

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



SECTION MEDECINE

Année universitaire 1997-1998

Thèse N° 42

**LE NOMA DE L'ENFANT
EN MILIEU HOSPITALIER DE BOBO-DIOULASSO:
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
PRISE EN CHARGE**

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le 08 Juillet 1998
Pour l'obtention du Grade de **DOCTEUR en MEDECINE**
(DIPLOME D'ETAT)

Par

Isso OUEDRAOGO

Né en 1969 à BOUGOUNAM/YATENGA(Burkina Faso)

JURY:

Directeur de thèse:

Pr. Ag. F. René TALL

Co-Directeur:

Dr. Yacouba GUIGMA

Président: **Pr. Amadou SANOU**

Membres: **Pr Ag. F. René TALL**

Dr. Adama TRAORE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA

Anatomie organogénèse
et chirurgie

Hilaire TIENDREBEOGO

Sémiologie et
Pathologies médicales

Tinga Robert GUIGUEMDE

Parasitologie

Bobilwindé Robert SOUDRE

Anatomie-Pathologique

Amadou SANOU

Chirurgie Générale et Digestive

Innocent Pierre GUISSOU

Pharmacologie & Toxicologie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH

Neuro-chirurgie

Blaise KOUDOGBO

Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO

Orthopédie -Traumatologie

Bibiane KONE

Gynécologie - Obstétrique

Alphonse SAWADOGO

Pédiatrie

Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Chirurgie -Traumatologie

François René TALL

Pédiatrie

Jean KABORE

Neurologie

Joseph Y. DRABO

Médecine Interne/Endocrinologie

Blaise SONDO

Santé Publique

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique, Pharmacologie
et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie - Urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rabiou CISSE	Radiologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
DAO / Maimouna OUATTARA	ORL
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail

TRAORE / BELEM Antoinette

DA S. Christophe

KARFO Kapouné

NIANKARA Ali

OUEDRAOGO Nazinigouba

SANON Aurélien Jean

SORGHO / LOUGUE Claudine

YE / OUATTARA Diarra

ZANGO Bernabé

Pédiatrie

Chirurgie

Psychiatrie

Cardiologie

Réanimation

Chirurgie

Radiologie

Pédiatrie

Chirurgie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE

Idrissa SANOU

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Harouna SANON

Bactério-Virologie

Bactério-Virologie

Bactério-Virologie

Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Akry COULIBALY

Sita GUINKO

Guy V. OUEDRAOGO

Laya SAWADOGO

Laou Bernard KAM (in memorian)

Immunologie

Mathématiques

Botanique-Biologie Végétale

Chimie Minérale

Physiologie-Biologie Cellulaire

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

François ZOUGMORE

Patoin Albert OUEDRAOGO

Adama SABA

Philippe SANKARA

Chimie-Physique Générale

Physique

Zoologie

Chimie Organique

Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY	Psychologie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
Aimé OUEDRAOGO	Ophtalmologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique-Biophysique
Pr. Viviane MOES	Galénique

DEDICACES

DEDICACE

Par la bénédiction d'ALLAH le tout puissant nous dédions ce modeste travail

A ce peuple auquel nous devons plus qu'il ne nous doit.

A ces enfants qui sont meurtris dans leur corps et dans leur âme, ils ont besoin de solidarité plus que de charité.

A mon père : in mémorium

Tu as su nous unir et ton impartialité a fait de toi un père exemplaire. Je retiens de toi un homme loyal, qui tient beaucoup à sa parole donnée. Tu nous as montré la direction avant de t'en aller. Paix à ton âme.

A ma mère : in mémorium

J'ai eu le privilège d'être ton dernier enfant; tu te faisais trop de soucis pour moi. Je me rappelle toujours de tes contes et du décor que tu les enveloppes comme si c'était hier. Tu n'as jamais pu supporter mon absence. Paix à ton âme.

A Maman Lizèta, Fatimata Lago, Awa : in mémorium.

A Maman Bintou Kononga-Wemba, tu es formidable, tu fais régner une ambiance cordiale dans la famille ; partout où je serais je ne peux jamais t'oublier.

A mes frères et soeurs, Awa, Mariam, Maïmouna, Alimata, Rasmané, Moumouni, Abdoulaye, Tasséré, Minata, sachons garder l'héritage de notre père, Moumouni tu sembles avoir hérité de son courage, tu forges mon admiration, sans ce courage sous la bienveillance d'ALLAH je ne pourrais prétendre devenir médecin aujourd'hui ; sans tirer de la jalousie autour de toi tu es le meilleur des frères qui puisses dire la vérité sans détours. Restons toujours unis.

A mes grands parents ,Guity, Gorko et Dunri : in mémorium

A mes oncles ,Moussa, Soumaïla, Seydou, Elias : in mémorium

Mahama, Yacouba, Mady, El Hadj Boureïma ; l'éducation d'un enfant ne relève pas uniquement du sort de ses parents.

A mes tantes, Bintou :in mémorium

Zombendé, Mariam.

A mes cousins ,Salam : in mémorium , ta disparition a choqué tout le monde, jeune tu avais la sagesse d'un vieux, tu étais très serviable. Que la paix d'Allah repose sur toi. Amadé Tido, El Hadj Adama, Moumouni Faramana, Hamidou, Boukaré, Ali, J'espère ne pas vous décevoir.

A Mme Sanogo / Ouédraogo Aminata, tu es mon garde fou depuis le chemin de l'école primaire jusqu'à nos jours ; j'ai besoin toujours de tes critiques.

A Jourata, tu me comprends plus que je ne me comprends moi-même, tu sais être patiente avec moi, ma profonde affection, que Allah anime davantage notre vie.

A Danièle, une sacrée distance nous sépare mais tu as su m'adopter comme ton fils, on se comprend sans se parler, tu t'ais intéressée de près à mon devenir, que Dieu puisse nous garder ensemble pendant une éternité ; Pierre, ceci est un témoignage de mon amitié .Que le bonheur vous accompagne dans vos entreprises ; Sébastien ,tu peux faire mieux que moi.

A Syacinte et à ta famille, ne dit-on pas que celui qui a un ami a un abri. Tu es M.F mais tu ne m'as jamais déçu. Auprès de ta famille j'ai retrouvé la cordialité et cette chaleur qui font réellement de la famille la cellule pour l'épanouissement. Avec de l'humour tu sais passer de l'éponge sur les frictions; le cercle de votre famille va s'agrandir, je te souhaite le bonheur et restons des associés.

A mon oncle Bagaya Djibril et sa famille.

A mon ami Zébret Souleymane, tu nous as quitté prématurément dès la sixième; paix à ton âme.

A mes amis :

Ouédraogo Moussa Leighone, tu es très ouvert et très direct et cette franchise est en train de t'ouvrir les portes de la réussite dans les affaires.

Dr Ouédraogo Moussa «Type Lourd », tu ne te rends pas compte de ton apport dans ce travail, tu m'as accompagné jusque dans des hameaux pour voir ces enfants et nous avons même frôlé la mort, tu es un compagnon sûr.

Yelkouni O Hermann, tu es très compréhensible envers moi, ta fougue et ton courage font de toi un homme apte à dompter des milieux très souvent hostiles. Restons des amis.

Dr Tinto Halidou, on ne peut jamais s'ennuyer avec toi ,tu as le sens poussé des relations humaines ; tu vas vers les gens et tu n'attends pas qu'on te sollicite.

Ouédraogo Ousséini, mes sincères amitiés.

Au Dr Wendémi Tidiane Ouédraogo, Adama Ouédraogo, Noufou Sawodogo, Yacouba Sawadogo, j'ai eu de la compréhension auprès de vous.

A Ouédraogo Mahmoud «Vieux», Abdou karim, Mahamady Margo, Ahmed, Konfé Amadou Tidiani, Boureima Bansé, Sawadogo Daouda, Bouda Oumarou, Maïga Issaka Sotho, Nagabila Youssouf « PYO », Nana Jérôme restons solidaires.

A Mahamadi Ouédraogo « Golden Boy », personne ne pourra comprendre ta disparition mystérieuse, paix à ton âme.

A Sana Harouna, Sana Salam, Ouedraogo Mamoudou, Zébret Idrissa, Mahama.

Au Dr Tarcissus Konsem ,tu es un homme modeste et serviable.

A Mr Sawadogo Désiré, sa femme Laurentine et sa sœur Agnès.

A mes camarades de l'ANEB, la vie est une éternelle lutte.

A mes amis des clubs UNESCO.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Mme Rouamba Mariam et votre époux, vos encouragements ont été déterminants pour ce travail. Tout simplement merci.

Mme Keita Aminata et son époux, vous m'avez constamment soutenu.

Dr Zalla Nassara et son épouse, vous avez été très disponibles à mes sollicitations, merci.

Mr Belem Djibril et sa famille, j'ai trouvé en vous un grand frère et votre générosité est sans frontière.

Ouédraogo Amadé et famille à Farakan

Ouédraogo Boureima et famille aux 1 200 Logements

Ouédraogo Gaétan et son épouse Jeanne à Yéguéré

Tonton Diallo Amadou et sa famille à Accart Ville

Mme Ganamé du service d'hygiène du CHNSS

Hymnes aux enfants, merci pour votre soutien

Les enfants du monde

Sentinelles

A tout le personnel de la Direction de la Santé de la Famille

Au plan International pour le soutien nécessaire à la réalisation de ce travail

A tout le personnel du CHNSS en particulier celui de la Chirurgie Maxillo-Faciale et de la Pédiatrie, vous m'avez accueilli et adopté.

Au Dr Bonkougou P. Sylvestre, tout simplement merci pour ce que vous avez fait pour moi.

Aux Drs Nacro A., Sanou M., Traoré H., Traoré A., j'ai bénéficié de votre compréhension.

A Mme Yonli au secrétariat de la Pédiatrie.

Aux Drs Nagalo Kisito, Ouédraogo Abdoulaye vous avez énormément contribué à la réalisation de ce document.

Au Dr Ouédraogo Dieudonné, vous avez participé à ce travail, une partie de l'iconographie nous vous la devons.

Au Dr Ki-Zerbo Georges, nous avons bénéficié de votre documentation, merci.

Au DRs Andonaba, Durand, Sawadogo, Yaméogo, Ouédraogo I., Konaté, Millogo, Zabsonré, Dyemkouma, Zoubga, Ouattara S., Héma, Alamé, Bonkougou B., Sanon JA., Kambou, Ouattara T., Zango, Rouamba, Vilain, Bazié, Bambara, Koalga, Dao B., Dao M., Ba, Son, Bamouni, Taoko, merci pour votre encadrement.

A Sawadogo Moussa de la direction, Diallo Issa et les autres frères

Dr Benoît Varennes de l'AOI

Sawadogo Samuel et sa femme Adiara

A toutes ces familles que j'ai rendu visite, merci pour votre collaboration.

A tout le personnel des CSPS, CM, Hôpitaux qui m'ont aidé à retrouver la plupart de ces enfants. Vous m'avez très souvent offert l'hospitalité, ce travail est aussi les vôtres.

A tous mes promotionnaires de l'Ecole Primaire de Bougounam, du Lycée Provincial de Yako, du Lycée Naba YADEGA de Ouahigouya, de la Faculté de Médecine.

A tous ceux dont j'ai pu bénéficié du savoir, particulièrement Mr Benon Alexis, paix à votre âme.

Ouédraogo Abdou, président de l'ANAR et tous les membres de cette association.

A mes copains et voisins du secteur N° 5 (Mossin) de Ouahigouya, restons toujours unis.

A «QUATRE», ton jardin nous servait de cadre d'études, paix à ton âme.

A Appolinaire et sa famille, Samuel et sa femme

Au Vieux Zébret Abdoulaye à Koulouba

A mes voisins de Pissy, la famille Siambo et la famille Ouédraogo

A mon logeur Mr Ouédraogo Moussa CVD

Au Dr Tankoano Franck, merci pour vos conseils

A MR Doumbia Sory du PI

A El Hadj Ouédraogo Tasséré et son épouse Ouédraogo Alizèta.

Tonton Ouédraogo Jean Pierre au Camp Fonctionnaire

A Mr Karantao Mamadou et Mlle Zoé Ouangré au Syfed

Mme Kaboré et collaborateurs à l'Onchocercose

Lompo Djamono et Famille

Ouéna Félix à la DSF

A vous tous, vous avez d'une manière ou d'une autre contribué à ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et président du jury ;

Monsieur le Professeur Amadou. SANOU

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse malgré vos innombrables obligations. Nous avons été séduit par votre enseignement à la faculté et votre rigueur dans l'encadrement des étudiants sur le terrain de stage. Vos qualités scientifiques et votre disponibilité font de vous un homme très sollicité; ce modeste travail que nous présentons gagnera en qualité.

Veillez accepter cher Maître , nos hommages et l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et juge ;

Monsieur le Docteur Adama. TRAORE

Maître-Assistant à la Faculté de médecine

Nous admirons votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants.

Nous savons de vous un homme ponctuel et amoureux du travail bien fait.

Veillez bien, au delà de nos insuffisances et de nos lacunes, considérer ce modeste travail comme un hommage.

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté siéger à notre jury.

A notre Maître et Directeur de Thèse ;
Monsieur le Professeur Agrégé François René TALL.
Directeur de la Santé de la Famille.

Sans outrepasser les règles requises dans de telles circonstances, vous avez été tout dans ce travail. Nous sommes sensible à l'honneur et au privilège que vous nous avez témoigné en acceptant de le diriger malgré vos multiples obligations. Nous avons été émerveillé par votre simplicité, vos grandes qualités humaines et surtout d'éducateur. Tout au long de ce travail vous avez su nous guider et nous rassuré à nos moments de doutes. Homme de science, de savoir, vous représentez pour nous un idéal.

Puissiez-vous rester cette source immense de connaissances et de valeurs dans laquelle nous nous abreuvons avec délection.

Soyez assuré, cher Maître de notre profonde gratitude et de toute notre reconnaissance.

A notre Maître et Co-directeur de thèse;
Monsieur le Docteur Yacouba GUIGMA.

D'une simplicité et d'une modestie admirable, vous nous avez manifesté une disponibilité à tous les instants. Vous nous avez même accepté comme un fils. Votre sagesse, votre rigueur dans le travail et surtout votre sens du devoir font de vous un modèle pour nous. Vous avez accepté diriger ce travail. Puisse ce travail être à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter cher Maître, nos hommages et l'expression de notre profond respect.

« Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend pas leur donner aucune approbation ni improbation »

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	1
2. GENERALITES SUR LE NOMA	3
2.1 HISTORIQUE.....	3
2.2 EPIDEMIOLOGIE.....	5
2.2.1 Contexte général.....	5
2.2.2 Prévalence - Incidence.....	6
2.3 ETIOLOGIE.....	6
2.3.1 Les carences nutritionnelles.....	6
2.3.2 Les maladies infectieuses.....	7
2.3.3 Les parasitoses.....	7
2.3.4 Les altérations bucco-dentaires.....	7
2.3.5 Les déficits immunitaires.....	8
2.4 MICROBIOLOGIE.....	8
2.5 PATHOGENIE.....	9
2.5.1 la théorie infectieuse.....	9
2.5.2 théorie vasculaire.....	9
2.5.3 l'acatalasémie.....	9
2.5.4 l'hypothèse de SIROL et SABRIE.....	10
2.5.5 l'hypothèse de MAZERE.....	10
2.5.6 la théorie de LARROQUE (1985).....	10
2.5.7 l'étude d'ENWONWU.....	10
2.6 CLINIQUE.....	12
2.6.1 phase du début.....	12
2.6.2 phase d'état.....	13
2.6.3 formes cliniques.....	13
2.7 ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	14
2.8 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	15
2.9 SEQUELLES.....	16
2.9.1 La Classification de ANDRIAJATOVO-RARISOA.....	16
2.9.2 La Classification de DIOP.....	17
2.10 TRAITEMENT.....	18
2.10.1 le traitement médical.....	18
2.10.2 le traitement chirurgical.....	19
3. OBJECTIFS DE L'ETUDE	27
3.1 OBJECTIF GENERAL :.....	27
3.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :.....	27
4. METHODOLOGIE	28
4.1 LE CADRE DE NOTRE ETUDE.....	28
4.2 PERIODE DE L'ETUDE.....	28
4.3 PROVENANCE DES PATIENTS.....	28
4.4 CRITERES D'INCLUSION.....	28
4.5 CRITERES D'EXCLUSION.....	29
4.6 LE MATERIEL D'ETUDE:.....	29
4.7 LE RECUEIL DES DONNEES.....	29
5. RESULTATS	32
5.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	32
5.1.1 la fréquence hospitalière.....	32
5.1.2 la fréquence selon l'année.....	32
5.1.3 La répartition selon le sexe.....	33
5.1.4 La répartition selon l'âge.....	33
5.1.5 La répartition des cas de noma selon la tranche d'âge et le sexe.....	34
5.1.6 Les conditions socio-économiques.....	34
5.1.7 La répartition des enfants atteints de noma selon la religion (n=43).....	36
5.1.8 L'ethnie.....	37
5.1.9 L'origine géographique.....	37

5.1.10	<i>La distance par rapport au centre de santé</i>	39
5.1.11	<i>Selon la saison</i>	40
5.1.12	<i>Les antécédents</i>	40
5.1.13	<i>La tradithérapie</i>	41
5.2	ASPECTS CLINIQUES.....	42
5.2.1	<i>La répartition selon le stade de la maladie</i>	42
5.2.2	<i>Le délai de consultation</i>	43
5.2.3	<i>Le noma selon la forme clinique et la tranche d'âge</i>	44
5.2.4	<i>Le tableau clinique</i>	45
5.3	ASPECTS PARACLINIQUES.....	50
5.3.1	<i>La vitesse de sédimentation (VS) et l'hémogramme</i>	50
5.3.2	<i>La sérologie des marqueurs du virus de l'hépatite B</i>	51
5.3.3	<i>La sérologie HIV</i>	51
5.3.4	<i>L'électrophorèse des protides</i>	52
5.3.5	<i>Le test tuberculinique</i>	52
5.3.6	<i>L'examen parasitologique des selles</i>	52
5.4	ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.....	53
5.4.1	<i>Le traitement médical</i>	53
5.4.2	<i>Evolution - Pronostic</i>	54
5.4.3	<i>Le traitement chirurgical</i>	59
5.5	L'IMPACT PSYCHOLOGIQUE SUR L'ENTOURAGE ET SUR L'ENFANT.....	63
5.5.1	<i>Chez l'entourage ou la famille</i>	63
5.5.2	<i>Chez l'enfant</i>	63
5.6	EVOLUTION POST HOSPITALIERE.....	64
5.6.1	<i>Les patients guéris et opérés</i>	64
5.6.2	<i>Les guéris et sans séquelles majeures</i>	66
5.6.3	<i>Les guéris mais non opérés</i>	66
5.6.4	<i>Les évadés</i>	66
5.7	LE COÛT DE LAPRISE EN CHARGE D'UN CAS DE NOMA.....	67
5.7.1	<i>Au Burkina</i>	67
5.7.2	<i>En Europe</i>	67
5.8	LA REINSERTION.....	68
6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	69
6.1	LIMITES ET CONTRAINTES.....	69
6.2	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	69
6.2.1	<i>La fréquence hospitalière</i>	69
6.2.2	<i>L'âge et le sexe de nos patients</i>	70
6.2.3	<i>Les conditions socio-économiques</i>	71
6.2.4	<i>La religion et L'ethnie</i>	72
6.2.5	<i>L'origine géographique et l'éloignement par rapport au centre de santé</i>	72
6.2.6	<i>La saison</i>	73
6.2.7	<i>Terrain et facteurs associés</i>	73
6.2.8	<i>La place de ces facteurs associés au noma</i>	75
6.2.9	<i>La tradithérapie</i>	76
6.3	ASPECTS CLINIQUES.....	77
6.3.1	<i>Le délai de consultation</i>	77
6.3.2	<i>Le tableau clinique</i>	77
6.4	ASPECTS PARACLINIQUES.....	79
6.4.1	<i>La VS et l'hémogramme</i>	79
6.4.2	<i>Le taux d'hémoglobine</i>	79
6.4.3	<i>La sérologie VIH</i>	79
6.4.4	<i>L'électrophorèse des protides</i>	79
6.5	ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.....	80
6.5.1	<i>Le traitement médical</i>	80
6.5.2	<i>Evolution - pronostic</i>	81
6.5.3	<i>Le traitement chirurgical</i>	82
6.6	DUREE DU SEJOUR ET PRISE EN CHARGE.....	84
6.6.1	<i>Au Burkina</i>	84
6.6.2	<i>En Europe</i>	84
6.7	L'IMPACT PSYCHOLOGIQUE SUR L'ENTOURAGE ET L'ENFANT.....	85
6.7.1	<i>La famille</i>	85
6.7.2	<i>L'enfant</i>	86

6.8 EVOLUTION POST-HOSPITALIERE	87
6.8.1 <i>Les patients qui ont été opérés</i>	87
6.8.2 <i>Les patients qui ont présenté des séquelles mineures</i>	88
6.8.3 <i>Les patients non opérés</i>	88
6.8.4 <i>Les évadés</i>	89
7. CONCLUSION	90
7.1 SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE.....	90
7.2 SUR LE PLAN CLINIQUE.....	91
7.3 SUR LE PLAN DU TRAITEMENT ET DE L'EVOLUTION.....	91
8. SUGGESTIONS	92
9. BIBLIOGRAPHIE	94
10. ANNEXES	106

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau</i>	<i>Pages</i>
<i>Tableau N°I : Répartition des cas de noma selon le statut économique des parents</i>	34
<i>Tableau N°II : Répartition des enfants atteints de noma selon le statut matrimonial des parents</i>	35
<i>Tableau N°III : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des parents</i>	36
<i>Tableau N°IV : Répartition des patients selon la religion des parents</i>	36
<i>Tableau N°V : Répartition des cas de noma selon le groupe ethnique</i>	37
<i>Tableau N°VI : Répartition des patients en fonction des facteurs associés</i>	40
<i>Tableau N°VII : Principaux facteurs associés cumulés</i>	41
<i>Tableau N°VIII : Répartition des cas de noma selon le stade et la tranche d'âge</i>	44
<i>Tableau N°IX : Répartition des patients en fonction de la température corporelle à l'entrée</i>	45
<i>Tableau N°X : Résultats de la leucocytose sanguine chez les enfants atteints de noma</i>	50
<i>Tableau N°XI : Résultats du taux d'hémoglobine chez les enfants atteints de noma</i>	50
<i>Tableau N°XII : Résultats des marqueurs viraux de l'hépatite B</i>	51
<i>Tableau N°XIII : Résultats de la sérologie HIV</i>	51
<i>Tableau N°XIV : Répartition des patients en fonction des résultats de l'électrophorèse</i>	52
<i>Tableau N°XV : Répartition des antibiotiques</i>	53
<i>Tableau N°XVI : Répartition des patients en fonction de la durée de leur séjour hospitalier</i>	55
<i>Tableau N°XVII : Récapitulatif des séquelles majeures chez 29 patients</i>	57
<i>Tableau N°XVIII : Répartition des patients en fonction du nombre d'interventions</i>	60
<i>Tableau N°XIX : Répartition des types d'intervention selon leur nombre</i>	61
<i>Tableau N°XX : Répartition du nombre de lambeaux</i>	62
<i>Tableau N°XXI : Répartition des patients en fonction de la durée de leur séjour en Europe</i>	62
<i>Tableau N°XXII : Répartition des patients selon leur statut à leur sortie</i>	64
<i>Tableau N°XXIII : Récapitulatif des éléments évolutifs comparés en fonction de l'âge de l'intervention</i>	65
<i>Tableau N°XXIV : Répartition des rétractions de greffes en fonction de l'âge à l'intervention</i>	66

LISTE DES FIGURES

<i>Figure</i>	<i>Pages</i>
<i>Figure N°1 : Répartition du noma à travers le monde</i>	5
<i>Figure N°2 : Répartition des cas de noma selon l'année</i>	32
<i>Figure N°3 : Répartition des patients selon le sexe</i>	33
<i>Figure N°4 : Répartition des cas de noma selon la tranche d'âge</i>	33
<i>Figure N°5 : Répartition des cas de noma selon la tranche d'âge et le sexe</i>	34
<i>Figure N°6 : Répartition des patients suivant la taille de la famille</i>	35
<i>Figure N°7 : : Répartition des patients selon la province d'origine.</i>	38
<i>Figure N°8 : Répartition des cas de noma selon la distance au centre de santé</i>	39
<i>Figure N°9 : Répartition des cas de noma suivant les saisons</i>	40
<i>Figure N°10 : Répartition des patients selon le stade du noma</i>	42
<i>Figure N°11 : Répartition des cas de noma évolutif selon le délai de consultation</i>	43
<i>Figure N°12 : Répartition des cas de noma séquellaire selon le délai de consultation</i>	44
<i>Figure N°13 : Répartition des cas de noma évolutif selon l'âge et le poids</i>	46
<i>Figure N°14 : Répartition des cas de noma évolutif selon la localisation interne des lésions</i>	48
<i>Figure N°16 : Répartition des cas de noma évolutif selon la modalité évolutive</i>	55

ABREVIATIONS

- BCG** : Bacille de Calmette et Guérin
- CHNSS** : Centre Hospitalier National Sanou Sourô
- CHNYO** : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- CM** : Centre Médical
- CMF**: Chirurgie Maxillo-Faciale
- CPDM** : Constriction Permanente des Mâchoires
- CREN** : Centre de Récupération et d'Education Nutritionnelle
- CSPS** : Centre de Santé et de Promotion Sociale
- COSA**: Comité d'OdontoStomatologie Africain
- ENV** : Enfant Non Vacciné
- GASM** : Guéri Avec Séqu Shore Majeure
- GSSM** : Guéri Sans Séqu Shore Majeure
- HIV** : Human Immunodeficiency Virus
- IM** : IntraMusculaire
- KM** : Kilomètre
- KOP** : Kystes Œufs Parasites
- MHBD** : Mauvaise Hygiène Bucco-Dentaire
- NFS** : Numération Formule Sanguine
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- ONG** : Organisation Non Gouvernementale
- ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie
- Peni G** : Penicilline G
- PIB** :Produit Intérieur Brut
- SIDA** : Syndrome Immunodeficient Acquis
- VS** : Vitesse de sédimentation

SUMMARY

THE NOMA OF CHILD IN BOBO-DIOULASSO HOSPITAL ENVIRONMENT EPIDEMIOLOGIC, CLINIC ASPECTS AND COUNCILING

To apprehend epidemiologic, clinic and counselling of child noma, we realise a retrospective study on ten years from 1987 to 1996 and concerns 59 children admitted in the services of Paediatrics and Maxillo-Facial Surgery of National Hospital Sanou Sourô at Bobo-dioulasso in Burkina Faso for noma below 15 years. We pay visit to patients at home from September 1997 to January 1998.

On **epidemiologic hand**, the hospital frequency is 15,1 per 10 000 ; it is childhood affection with maximal incidence of 81,35 % between 1 to 5 years ; a femenal overmorbidity of 57,60 % ,

Until the victims of this affection come from pour families and many factors are associated to the outbreak of this affection: lack of immunization, pour oral hygiene , measles, parasitosis.

The **diagnosis** has been on late because of traditherapy. The jew is the most reached anatomy entity; 31,30 %. The nutritional deficiency (Kwashiorkor, marasma), the anaemia, the pneumopathies are commonly associated to this affection and complicated it.

The medical **treatment** permit to get a recovery rate of 79,66 % but on the tribute of aesthetic and functional sequellae. the lethality rate is 11,86 %. The plastic surgery has been effective on 31 patients, that give them human appearance.

The immediate post operatory follows knows success at many levels; the post hospital evolution shows retractions of flaps, fibrosis with reconstitution of constriction; the flap does not follow the transformations of face according to age. A posthospital mortality of 9,61 % is found in our study that shows the need to look after these children.

Psychologic problems are lifted by this affection:

Many problems are inherent to noma, the information about the affection, the low economic level of the majority of the population, the high price of the treatment, the plastic surgery which is not easy to realise at place because of lack of personal and means.

KEY WORDS: Noma , children, epidemiology, associated factors, sequellae, treatment evolution, counselling, Bobo Dioulasso, Burkina Faso.

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le noma ou cancrum oris est une affection gangreneuse et multifactorielle à point de départ gingival et s'étend ensuite aux autres parties de la face. Elle se caractérise par une évolution très rapide vers des nécroses à l'emporte-pièce des parties molles et de l'os sous-jacent [19,35]. Il apparaît en général chez des enfants malnutris qui présentent une mauvaise hygiène bucco-dentaire et dont l'organisme est affaibli par les maladies infectieuses notamment les maladies éruptives (rougeole, varicelle ..).

Cette affection connue depuis l'antiquité est toujours présente dans toutes les parties du monde où sévissent la pauvreté et la misère. L'amélioration des conditions d'hygiène et de la nutrition semble l'avoir éradiquée en Europe vers la fin du siècle dernier mais elle réapparaîtra dans les camps de concentrations nazi (Belsen et Auschwitz) pendant la Deuxième Guerre Mondiale.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que plus d'un demi million d'enfants en sont victimes et plus de cent mille enfants contractent cette maladie chaque année. La plupart des survivants portent des séquelles horribles pour le reste de la vie [90]. Cette situation va porter un préjudice à la qualité de la vie.

Le problème des pathologies infectieuses se pose avec acuité dans ces pays malgré l'existence de nombreux programmes de santé et les efforts de redynamisation des structures sanitaires qui visent le renforcement des soins de santé primaire.

La pandémie du SIDA et l'apparition de conflits dans le tiers monde en accroissant la misère et instaurant un état de santé précaire font craindre une forte augmentation de cette affection d'autant que sa fréquence a été grandement sous estimée durant de nombreuses années [37].

Le Burkina Faso à l'instar des autres pays en développement au Sud du Sahara rencontre de nombreuses difficultés économiques; c'est un pays enclavé de 274 000 km² avec une population de 10 422 828 habitants dont 48% ont entre 0 et 14 ans [88]. Le Produit Intérieur Brut (PIB) par habitant est de 660 \$ (1993). Le budget alloué à la santé (5,7% du budget national en 1993) est en deçà des normes préconisées par l'OMS, il faudrait déployer au moins 10% du budget national pour le secteur de la santé. Cette situation va influencer négativement le niveau de santé des populations aggravé par la quasi inexistence de la sécurité sociale.

Les indicateurs de santé au niveau du Burkina en témoignent [88]:

- un faible taux de couverture sanitaire (35%),
- sur 1 000 enfants vivants à la naissance 187 décèdent avant leur cinquième anniversaire,
- un enfant sur trois souffre de malnutrition protéino-calorique chronique,
- trois grossesses sur cinq ne sont pas suivies.

L'illustration de ces indicateurs constitue l'épidémie de méningite de 1996 qui a causé plus de 5 000 décès dans les formations sanitaires.

L'ensemble de ces conditions difficiles frappe surtout la frange infanto-juvénile qui est la plus concernée par cette maladie.

C'est une maladie à létalité très élevée 90% avant l'ère des antibiotiques [28,64,67]. Cependant cette létalité est masquée par la faible fréquentation des structures sanitaires dans nos pays; surtout qu'elle touche essentiellement les enfants issus de milieux sociaux à revenus très modestes. Les quelques survivants laissent un timide témoignage de l'existence de cette maladie et ne semble pas constituer un problème de santé publique.

Cette pathologie existe au Burkina Faso mais elle est méconnue faisant d'elle une affection très grave dans une population où seulement 18,9% savent lire et écrire [89]. Il fait l'objet de multiples tradithérapies qui ont d'ailleurs montré leur inefficacité dans ce domaine. Des retards sont accusés dans les consultations et ne facilitent pas une bonne prise en charge.

A l'heure actuelle, outre quelques volontaires affiliés à des Organisations Non Gouvernementales (ONG) aucun programme de santé ne se penche sur cette maladie mutilante.

C'est quand notre regard croise un enfant mutilé de la face, cherchant à dissimuler son visage, que nous revient à l'idée l'existence de cette maladie qui pourtant peut être évitée. Le but de notre travail est de contribuer à mieux faire connaître le noma, d'identifier les problèmes posés par cette maladie, et d'améliorer la prise en charge des victimes.

2. GENERALITES SUR LE NOMA

2.1 HISTORIQUE

C'est une affection qui sévissait dans le Bassin Méditerranéen ; le terme *noma* vient du grec et signifie «dévorer»; l'affection est connue d'HIPPOCRATE, de GALIEN, de CELSE et d'ARETHUS le Cappadocien donc avant JESUS CHRIST. Mais il semble que ce soit BUTHUS dans son manuel de chirurgie publié en Hollande en 1620, qui le premier, décrivit cette maladie comme une entité clinique [36,43].

En Angleterre, l'affection fut décrite par BOOTS en 1649.

LUND (1762) après avoir étudié 2 cas, proposa le terme de noma.

En France, BARON (1810) définit le noma comme étant «une gangrène de la bouche, extensive au massif facial qui complique chez le jeune enfant une maladie locale comme l'angine de Vincent ou générale telle que la rougeole, la scarlatine, la coqueluche ou la fièvre typhoïde» [39].

Aux Etats Unis d'Amérique, COATES et MEIGHT (1848) rapportèrent des cas de noma.

RABEDAORO et BOUILLAT en 1950, signalaient à Madagascar le point de départ toujours gingival du noma [10], alors qu'au Viêt Nam PHAM-DINH-TUAN en 1960, décrivait l'affection sous le nom de Cam-Taï-Ma qui signifie «stomatite qui ronge comme le cheval qui galope» et indique que le point de départ est toujours la muqueuse [67].

En Afrique de l'Ouest, ENWONWU au Nigeria, entreprend dès 1972 une étude détaillée des modifications biochimiques provoquées par les principaux facteurs de risque associés au noma. EMSLIE souligne que le Cancrum Oris est toujours une extension d'une gingivite ulcéreuse aiguë type Vincent aux tissus mous adjacents [30,32].

En Côte-d'Ivoire, GUADEGBEKU, ASSAH, ANGOH se pencheront sur cette affection.

DIOP et Collaborateurs au Sénégal proposeront une classification des séquelles de cette maladie [25].

En Haute -Volta en 1969, CLAVEAU décrit cette affection à l'Hôpital de Bobo Dioulasso [17]; elle sera rejointe par GUIGMA qui présentera une communication lors des Journées Scientifiques du Houet en Avril 1993 [41].

3.1.2 EPIDEMIOLOGIE

3.1.2.1 Contexte général

La répartition des cas de noma à travers le monde est très difficile à déterminer. En réalité aucun pays n'est épargné mais durant ces dernières décennies c'est en Amérique Latine, en Afrique et en Asie du Sud Est que des cas ont été rapportés [90].

Du fait même du contexte socio-économique très défavorisé au sein duquel cette affection se développe, il n'existe aucune statistique précise et fiable quant à l'incidence et la prévalence du noma.

On estime qu'en Afrique subsaharienne, seulement 30% de la population rurale a accès aux services de santé en raison de l'insuffisance des structures sanitaires et des difficultés de communications, de transport et financières [19,36].

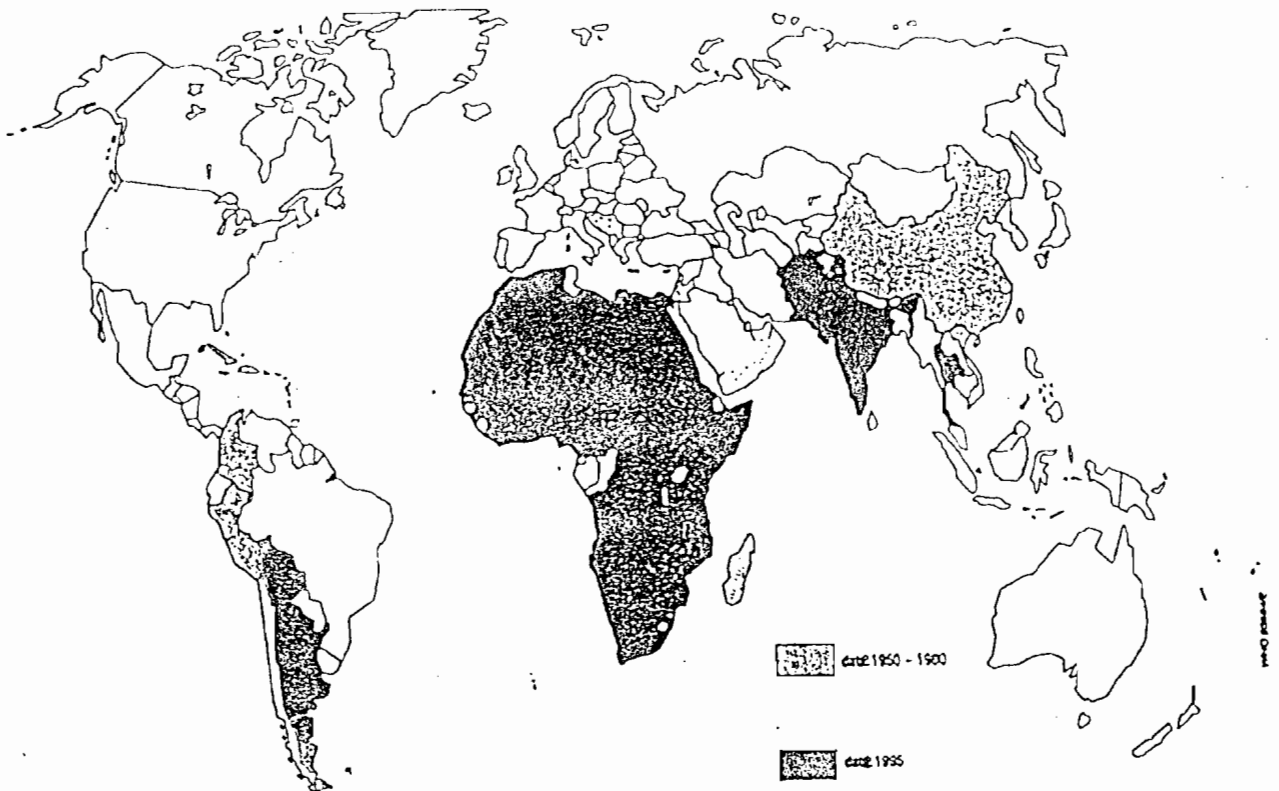


Figure N°1 : Répartition du noma à travers le monde

Source: OMS

2.2.2 Prévalence - Incidence

Selon les dernières estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé, cette affection a une incidence annuelle de 2 à 7 cas pour 10 000 enfants de moins de 6 ans, surtout en Afrique [19,90].

La similitude des troubles de l'immunité rencontrée lors des malnutritions protéino-énergétiques et du SIDA ne fait qu'accentuer la crainte d'une forte progression des cas de noma en milieux défavorisés dans les années à venir.

2.3 ETIOLOGIE

2.3.1 Les carences nutritionnelles

La malnutrition protéino-calorique regroupe tout un ensemble de conditions alimentaires qui va du syndrome de marasme à celui de kwashiorkor. Dans les régions où sévit la sous alimentation, le sevrage est une période très critique pour l'enfant. Le régime qui lui est imposé n'est le plus souvent pas assez riche pour couvrir ses besoins nécessaires pour une croissance normale [19,23,79].

Le Kwashiorkor correspond à une dénutrition qualitative avec présence d'oedèmes chez l'enfant mais dont le panicule adipeux subsiste. Il se voit donc rarement au cours de la première enfance.

Les carences vitaminiques (A, C, Acide folique, Acide nicotinique) et minérales (fer, zinc, magnésium) souvent associées aux malnutritions protéino-caloriques pourraient en elles-mêmes représenter un facteur de risque.

Il est reconnu cependant par la plupart des auteurs que dans un faible nombre de cas (7% par TEMPEST) le noma survient chez le sujet apparemment bien portant. C'est ce que DIOP a appelé *noma floride*.

2.3.2 Les maladies infectieuses

Le noma survient souvent au décours d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, scarlatine, varicelle, primo-infection herpétique, rougeole. Cette dernière est la plus incriminée. On a noté même des cas de réactivation du noma après une rougeole [17,19,22,29].

La rougeole demeure une maladie d'une extrême gravité pour les pays du Sahel bien qu'il existe des vaccins contre celle-ci.

L'infection par le virus de l'immunodéficience acquise, peut avoir une expression stomatologique qui va créer des conditions locales propices à l'apparition du noma, mais c'est probablement leurs conséquences sur l'état général du malade qui est prépondérant [34,61].

Bien que certains aient voulu faire du noma une maladie contagieuse, il ne semble pas que l'on doit craindre une transmission de l'affection. Aucune précaution d'isolement n'est prise en milieu hospitalier.

2.3.3 Les parasitoses

Les parasitoses contribuent à entretenir la malnutrition, surtout les vers intestinaux, en gênant l'assimilation des nutriments. Le paludisme détruit les globules rouges et entraîne des poussées fébriles; l'ankylostomiase, la bilharziose vésicale, l'amibiase provoquent des hémorragies et augmentent les effets délétères de la spoliation nutritionnelle [19,86].

2.3.4 Les altérations bucco-dentaires

- **La mauvaise hygiène bucco-dentaire** est un facteur de risque local admis par tous les auteurs; elle pourrait favoriser la survenue de noma en modifiant la flore microbiologique buccale, avec pullulation notamment de bactéries anaérobies au détriment des germes saprophytes [37].

Cependant au Nigeria, ENWONWU démontre que la mauvaise hygiène bucco-dentaire ne paraît pas suffisante pour expliquer la présence prédominante du noma dans les villages défavorisés [34].

- **Les phénomènes métaboliques et congestifs liés à l'apparition de la première dentition** ; le processus d'éruption dentaire pourrait également favoriser l'apparition du noma.
- **Les microtraumatismes locaux** d'origine dentaire pourraient favoriser l'apparition du noma notamment dans les cuspides agressives et les malpositions dentaires.

- **Les parodontopathies:** la chéilite angulaire, les fissures labiales; les taches de KOPLICK chez l'enfant dénutri, la primo-infection herpétique et la gingivite ulcéro-nécrosante. Cette gingivite est rapidement extensive et entraîne la nécrose latéralement vers la joue ou médialement vers la langue.

2.3.5 Les déficits immunitaires

Ils représentent le point commun reliant les différents facteurs de risque, BUCHANAN et Collaborateurs ont réalisé une étude sur des singes atteints de noma et ont montré la présence d'un déficit de l'immunité cellulaire; de nombreux cas de stomatites gangreneuses ont été décrits lors des cas de SIDA et de leucémie[12,22].

2.4 MICROBIOLOGIE

Les études bactériologiques sont difficiles: en effet les patients ne sont vus en milieu hospitalier que très tardivement alors que la prolifération bactérienne est importante [36,45,82].

La très remarquable rapidité avec laquelle le noma s'installe et l'odeur nauséabonde caractéristique associée, suggère la mise en cause d'un enzyme de type collagénase élaboré par des bactéries de type anaérobie. Le noma peut cependant être une infection polymicrobienne causée par les bacteroïdaceae, particulièrement *Fusobacterium necrophorum* et *Prevotella melanogenica* et bien d'autres micro-organismes.

F. Necrophorum est un Gram négatif, non sporulé, strictement anaérobie; d'autres bactéries allant des aérobies strictes aux facultatives puis aux anaérobies strictes telles que *Corynebacterium pyogènes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *F nucleatum*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas melaninogenica*, *Bacteroides fragilis*, *Bacillus cereus* et *Staphylococcus aureus* sont retrouvés dans le noma [36].

L'association *Borrelia vincenti* et *Fusiformis fusiformis* se retrouve avec une grande constance dans le noma. On retrouve cette association Fuso-Spirochétiennne caractéristique de la stomatite de Vincent dans les tissus périphériques présumés sains de la lésion.

2.5 PATHOGENIE

La pathogénie de cette affection est extrêmement controversée et a donné lieu à de multiples hypothèses dont aucune n'est à elle seule satisfaisante.

2.5.1 la théorie infectieuse

Elle est sujette à critique parce qu'aucune flore spécifique n'est retrouvée et que si responsable soit-elle, la flore de Vincent n'est pas classiquement à l'origine du processus gangreneux. D'autre part, la structure anatomique des tissus de la face ne peut expliquer le cheminement d'une infection microbienne au travers de ces tissus. L'infection apparaît donc comme secondaire [19,26].

2.5.2 théorie vasculaire

Cette théorie a depuis longtemps séduit bon nombre d'auteurs; elle est centrée sur le trouble vasculaire à cause de la topographie particulière des lésions, de l'aspect massif de la gangrène et de son sillon d'élimination. Certains ont voulu en faire le point de départ de l'affection. REYNAUD écrivait en 1950: «le processus vasculaire initial, la nécrose ischémique due à une artérite infectieuse ou à une thrombose associée ou non aux troubles vasculaires de carences vitaminiques paraissent jouer le rôle essentiel» [18,19,51,69].

Cette hypothèse peut-elle à elle seule expliquer les formes bilatérales ou l'atteinte concomitante des tissus mous et des os sous-jacents? Ceci a fait dire à TEMPEST: «Aucun anatomiste ne sera assez téméraire ou inconscient pour nommer le segment artériel en cause» [82].

2.5.3 l'acatalasémie

L'acatalasémie invoquée par TAKAHARA qui note la déficience en catalase dans le sang de ses patients n'est plus aujourd'hui retenue et les tests pratiqués par TEMPEST infirment cette théorie [78,82].

2.5.4 l'hypothèse de SIROL et SABRIE

Cette hypothèse fait du noma une maladie d'aboutissement par sommation de plusieurs facteurs [19,76]:

- **un facteur général:** misère, malnutrition, carences diverses (vitamines B ,C, D, anémie), modifications biochimiques (augmentation du cortisol plasmatique, de la concentration sérique en hyaluronidase et des sécrétions d'hormones adrénocorticotropes), polyparasitoses.

Sur ce fond, une maladie anergisante (rougeole, scarlatine), favoriserait l'apparition du noma.

- **un facteur local:** mauvais état bucco-dentaire, parodontopathies, trouble de la dentition.

2.5.5 l'hypothèse de MAZERE

Pour MAZERE, qui reprend l'hypothèse de SIROL, viendraient s'ajouter des phénomènes immunologiques bien connus sous le nom de réaction de Schwartzmann ou de phénomène d'Arthus [19,55].

2.5.6 la théorie de LARROQUE (1985)

Il y aurait sommation de plusieurs facteurs, prédisposant, préparant et déclenchant [19].

- **Le facteur prédisposant** est la malnutrition: régime déséquilibré, sevrage brusque.
- **Le facteur préparant** serait une artériolite capillaire non spécifique.
- **Le facteur déclenchant** serait un ralentissement du débit circulatoire (crises vasoocclusives).

2.5.7 l'étude d'ENWONWU

ENWONWU a montré que dans le Kwashiorkor, le taux de cortisol plasmatique est très élevé du fait de la réduction du catabolisme des stéroïdes provoquée par l'altération des mécanismes de contrôle [32]. La sécrétion adrénocorticale, de même augmente lors des infections fébriles aiguës.

Entre autre effet, l'excès de cortisol produit une diminution de l'activité mitotique dans les tissus épithéliaux, réduit la synthèse du collagène, inhibe la prolifération et la migration des fibroblastes, ralentit la synthèse du tissu conjonctif de la substance fondamentale [19].

Autant de conditions qui affectent directement les tissus parodontaux. Par ailleurs dans la malnutrition protéique, la phagocytose est normale mais la destruction bactérienne est perturbée par l'insuffisance de la synthèse lysosomiale, de plus l'intégrité tissulaire est altérée provoquant une augmentation de la perméabilité tissulaire et créant une porte d'entrée aux micro-organismes buccaux. Il ressort donc :

- que les hormones corticotropes sont impliquées dans le processus d'établissement du noma au niveau parodontal ;
- qu'il pourrait exister une synergie entre hormones stéroïdes et flore microbienne buccale qui contribuerait au développement de l'affection.

2.6 CLINIQUE

Classiquement on décrit deux phases à cette maladie: le stade du début et le stade d'état.

2.6.1 phase du début

Rarement cette phase est observée en milieu hospitalier. MAZERE pourtant décrit, une phase prodromique avec pâleur, clocher thermique, lassitude et accélération du pouls. Cette phase le plus souvent consécutive à une maladie infectieuse est sur le plan local, accompagnée de lésions parodontales plus ou moins aiguës [7,17,20,22,40,55,61,82].

On note une macule douloureuse au niveau de la muqueuse du rempart alvéolaire, macule se transformant en phlyctène qui s'ouvre en donnant une ulcération à bords dentelés, tapissée d'un enduit grisâtre, épais et dont le fond est dur et saignant.

L'évolution proprement dite du noma se fait par extension aux parties molles en regard de la lésion parodontale. La lésion de la muqueuse labiale ou jugale détermine une infiltration oedémateuse tuméfiant la région faciale correspondante. L'haleine est fétide, caractéristique du noma. Ceci se produit en 24-48 heures.

Des douleurs vives, spontanées ou provoquées perturbent l'alimentation et la phonation; on peut observer une adénite avec périadénite.

L'état général est rapidement altéré, l'enfant est prostré, pâle, son pouls est rapide, sa température est élevée, soif intense, diarrhée fréquente, vomissements, anémie plus ou moins marquée, hypoprotidémie, oligurie, albuminurie et hyperleucocytose.

2.6.2 phase d'état

La tuméfaction jugale devenue énorme a tous les caractères d'une lésion inflammatoire aiguë, chaude, douloureuse, d'une dureté ligneuse; elle est bien limitée par un sillon noirâtre qui marque la frontière de la perte de substance future. Le processus gangreneux évolue très rapidement à la peau, déterminant la chute des tissus nécrosés en dedans du sillon d'élimination, laissant apparaître un os dénudé au fond du cratère caveux dont les bords sont taillés à l'emporte-pièce [7,17,20,21,39,56,61,82].

Une semaine après la chute de l'escarre, s'est constituée une ouverture béante, mutilante, à bords irréguliers donnant jour dans la cavité buccale.

La séquestration osseuse peut s'étendre à une grande partie du maxillaire supérieur, du palatin ou de la mandibule, les concernant séparément ou ensemble.

Sans traitement le pronostic est réservé; si l'enfant survit 10 jours, le pronostic est alors favorable.

2.6.3 formes cliniques

2.6.3.1 formes topographiques [5,24,70]

- **formes simples, localisées**:- perforation jugale, destruction commissurale, destruction hémilabiale, médiolabiale ou labiale totale ;
- **formes plus étendues en largeur**, intéressant plusieurs unités esthétiques:
 - de la joue vers la région massétérine, de la lèvre inférieure vers le menton,
 - de la lèvre supérieure vers l'aile du nez ou la collumelle et le septum;
- **formes complexes** du fait de l'extension vers:- le maxillaire supérieur et la cavité buccale, le sinus maxillaire et l'orbite, la pyramide nasale, les deux hémimandibulés ;
- Enfin il faut noter que les **formes bilatérales** ne sont pas exceptionnelles.

2.6.3.2 formes évolutives [5,24,70]

- **le noma dit de Madagascar** d'évolution plus lente.
- **le noma avorté** relativement fréquent est à l'origine des brides muqueuses intrabuccales responsables de constrictions permanentes des mâchoires.
- **les formes exceptionnelles**, de siège vélopalatin ou extrabuccal et extra facial ne répondant pas à la définition clinique classique.

2.7 ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le noma se présente comme un cône gangreneux, la perte de substance du côté muqueux étant plus importante que du côté cutané, on observe des rétractions plus importantes du côté interne [39].

Cliniquement on peut répartir les lésions en quatre régions anatomiques principales.

- **les joues**: l'ulcération débute au niveau gingival en regard des prémolaires le plus souvent. Elle peut gagner, en haut l'orbite et le rebord orbitaire inférieur, en dedans le sinus maxillaire, le nez et le palais; en dehors l'articulation temporo-mandibulaire, en arrière la fosse ptérygoïde.
- **les lèvres**: de son point de départ gingival incisif, l'ulcération se transmet à la lèvre qu'elle peut détruire partiellement ou totalement. Les deux lèvres sont fréquemment atteintes. Au maxillaire l'ulcération peut atteindre le septum nasal et le palais; à la mandibule, elle s'étend parfois au menton, à la région mandibulaire, occasionnellement au plancher de la bouche, au niveau de la commissure labiale elle peut gagner la joue et l'aile du nez.
- **le nez**: les lésions nasales sont en rapport habituellement avec une ulcération de la région alvéolaire prémaxillaire .
- **localisations atypiques** : on a pu décrire des lésions de noma dans la région du cou, de l'oreille, de la mastoïde, des paupières, du cuir chevelu, des épaules, des membres et du périnée [82].

2.8 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le noma à la phase de début pourrait faire discuter un lymphome de Burkitt, car l'âge peut correspondre puisqu'il s'agit tous d'enfants; mais le lymphome de Burkitt débute par l'os alvéolaire, respecte les muqueuses et la tuméfaction est sans sillon d'élimination cutanée; dans l'interrogatoire peut être signalée la notion d'une maladie infectieuse antérieure [24,44].

Au stade d'état, le diagnostic ne fait l'ombre d'aucun doute pour le clinicien; une tuméfaction cutanée avec un processus ulcéreux rapidement évolutif du côté muqueux, l'odeur caractéristique de l'haleine, l'état général de l'enfant, tout cela doit faire penser au noma et hâter la thérapeutique afin d'éviter les mutilations [40].

Pourraient être discutées: les lésions syphilitiques tertiaires ou pianiques, les leishmanioses cutanéomuqueuses d'Amérique du Sud. Le noma doit être suspecté chaque fois qu'une lésion gingivale aiguë atteindra un enfant soumis à des conditions de vie très difficiles ou au décours d'une maladie infectieuse ou parasitaire.

2.9 SEQUELLES

Aboutissement du processus destructeur qui est le fait de la gangrène, puis constructeur qui est la réponse des tissus sains à l'agression pathologique [5,37,40].

Il existe plusieurs classifications de ces séquelles qui ont toutes pour souci de faciliter la réparation de ces lésions. Nous avons:

- la classification de DIOP en 1976,
- la classification de ANDRIAJATOVO-RARISOA en 1965.

2.9.1 La Classification de ANDRIAJATOVO-RARISOA

Cette dernière les classe selon leur gravité en [5] :

1. Séquelles strictement endobuccales

Ce sont les moins graves; elles se traduisent par une perte osseuse alvéolaire ou encore par une cicatrice fibreuse de la muqueuse jugale ou labiale.

2. Séquelles extériorisées

- **pertes de substances limitées** : On distingue deux groupes:
 - comblement parfait : on est en présence d'une cicatrice cutanée souvent déprimée luisante comparable à celle laissée par une brûlure.
 - comblement imparfait : les tissus détruits ne sont pas entièrement remplacés par le processus de réparation et un orifice de dimensions variables est établi avec l'extérieur.

- **larges pertes de substances**

Elles concernent toute une région anatomique, parfois les régions adjacentes voire toute une hémiface; la mutilation franchit rarement toute une hémiface et entraîne souvent une incontinence salivaire très gênante pour l'enfant.

3. Constriction Permanente Des Mâchoires (CPDM)

Séquelle redoutable du point de vue fonctionnel, elle peut se présenter avec ou sans perte de substance. Elle trouve son origine dans le processus de réparation fibreuse des tissus jugaux résiduels et du bord antérieur des muscles masséters et ptérygoïdien interne. Le pronostic d'ankylose cicatricielle est d'autant plus élevé que la lésion est plus postérieure. Elle est responsable des malpositions dentaires et d'une modification de l'architecture osseuse mandibulaire. L'ingestion d'aliments ne peut se faire qu'à la faveur d'une brèche dentaire spontanée ou provoquée.

2.9.2 La Classification de DIOP

Il a proposé une classification des séquelles en cinq groupes [23]:

-1 les formes simples isolées et localisées : de siège jugal, labial supérieur, labial inférieur, commissural, nasal, incisif pur, mentonnier.

-2. les formes étendues et souvent associées à d'autres lésions (occupent au moins toute une région anatomique)

-3. les formes complexes: Les lésions occupent au moins trois régions voisines.

-4. les constrictions permanentes des mâchoires:

- CPDM sans lésions cutanées de formes dites avortées,
- CPDM avec lésions cutanées associées.

-5 les localisations rares:

- bilatérales droite et gauche,
- labiales supérieure et inférieure,
- hémifaciale: la moitié du visage est détruite.

2.10 TRAITEMENT

Le diagnostic d'un noma en évolution doit déclencher une thérapeutique en urgence, le premier objectif étant de sauver la vie de l'enfant; cette première phase est celle du traitement médical auquel on associe les soins locaux.

Le processus fibro-rétractile et les séquelles nécessitent une prise en charge particulière, c'est la chirurgie réparatrice.

2.10.1 le traitement médical

Il comporte une médication antiinfectieuse, une relance des défenses organiques et une rééquilibration humorale [7,17,29,30,49,61].

Une antibiothérapie doit être entreprise le plus rapidement possible, le mieux étant d'agir au stade de noma «incipiens» ou débutant, c'est à dire sur la lésion initiale parodontale ou muqueuse. Ce créneau est étroit, le diagnostic est rarement posé à cette période.

La pénicilline G occupe une place de choix dans le traitement du noma. Cette pénicillinothérapie réduit de façon significative la mortalité. Néanmoins les accidents de sensibilisation de certains patients et le développement de souches résistantes ont conduit les cliniciens à rechercher d'autres préparations thérapeutiques. Le métronidazole a une action mixte antiparasitaire et antimicrobienne. D'aucuns préfèrent la Gentamycine à la Pénicilline G à la dose de 3 mg/kg/j par voie intramusculaire (IM) pendant 15 jours.

L'association Pénicilline G métronidazole apparaît comme un protocole de choix pour agir amplement et largement sur cette flore aéro-anaérobie.

Dans le même temps, est indiqué le traitement local qui consiste en une irrigation et pulvérisation pluriquotidienne avec des antiseptiques (Héxomédine, Dakin, Collutoire au Bleu de Méthylène), une excision des zones nécrosées, une cueillette à point nommé des séquestres; les séquestres parcellaires entretiennent parfois une suppuration prolongée.

Il faut corriger l'état nutritionnel, la réalimentation devrait être prudente et progressive. La préférence sera donnée au lait et à la farine de soja. En cas de destruction extensive de la cavité buccale, on peut avoir recours à une sonde nasogastrique.

Une rééquilibration hydrique et/ou électrolytique est très souvent nécessaire par voie parentérale. Il faut également corriger les carences en vitamines (B, C,D) et en oligo-éléments (fer, magnésium). L'éradication des foyers infectieux à distance, en particulier stomatologiques et ORL.

2.10.2 le traitement chirurgical

Le fondement de cette chirurgie est de donner une apparence humaine à l'enfant jusqu'alors exclu de la société [2,6,9,14,18,23,45,59,60]. Cette chirurgie doit répondre aux objectifs suivants:

- supprimer les rétractions cicatricielles à l'origine du blocage intermaxillaire ou extra maxillaire;
- restaurer les plans cutanés et musculaires;
- oblitérer les communications bucco-nasales notamment, et restaurer les supports musculo-faciaux;
- rétablir une denture satisfaisante.

Les séquelles de noma représentent les plus difficiles des interventions de chirurgie réparatrice. Ces interventions ne seront entreprises qu'une fois la guérison clinique du noma obtenue sur un enfant présentant un bon état général. Elles pourront être difficilement entreprises avant l'âge de cinq ans du fait des dangers que représente l'anesthésie générale prolongée avant cet âge.

Le plan du traitement comporte :

- une évaluation chirurgicale du type et de l'étendue de la lésion. Les séquelles de noma ont été classées comme suit:
 - **perte de substance localisée** : de la joue, amputation de la lèvre supérieure et du nez, amputation de la lèvre inférieure et de la région mentonnière;
 - **pertes de substances complexes**: nez et paupières, lèvre et os du maxillaire supérieur.
- une évaluation anesthésique et un choix du mode d'intubation;
- un nettoyage de la cavité buccale.

Lorsque la perte de substance est localisée aux tissus mous de la joue et des lèvres , sans constriction mandibulaire, la reconstruction peut être effectuée par des **lambeaux locaux**; il faut donc suivant les cas, assurer une couverture cutanée, une doublure muqueuse de l'élément intermédiaire, musculaire et du plan osseux sous jacent ;

Sont donc utilisées les autoplasties locales :

- cutanées (procédé de la collerette, lambeau de rotation)
- composées cutanéomuqueuses (lambeau labial d'avancement, naso-labial, nasogénien, hétérolabial, d' ABBE-ESLANDER- procédé de CAMILLE BERNARD, de WEBSTER).

Dans les pertes de substances plus importantes des tissus mous, comprenant une portion de la muqueuse buccale et du nez, des lambeaux à distance sont nécessaires.

- les autoplasties régionales:
 - lambeau crânien uni ou bipédiculé,
 - lambeau temporo-frontal de MAC GREGOR,
 - lambeau temporo-rétroauriculaire de WASHIO,
 - lambeau cervico-jugal d'avancement-rotation,
 - lambeau cervical de rotation,
- les autoplasties cutanées à distance:
 - unipédiculées: lambeau deltopectoral,
 - bipédiculées: lambeaux cylindriques migrants,
- les lambeaux musculocutanés bipédiculés du grand pectoral, du grand dorsal, du trapèze.

Les indications sont fonction d'ordre local (volume de la perte de substance), général (pays, confort, matériel technique, psychologie des patients).

Les lambeaux musculocutanés du grand pectoral, le lambeau deltopectoral sont à éviter chez la jeune fille pour ne pas laisser des séquelles cicatricielles marquées.

Dans les grands délabrements ostéocutanés de la région maxillo-malaire , la reconstruction doit faire appel à des techniques complexes de **lambeaux composites**. En effet, l'apport osseux doit être vascularisé et immédiatement recouvert d'une protection de tissu mou sur ses deux faces. C'est la seule méthode qui permet une reconstruction valable sans risque de surinfection ou de résorption excessive. La technique du lambeau sandwich prélevé sur le crâne et vascularisé par l'artère temporale est tout particulièrement indiquée. Il donne de meilleurs résultats et peut être utilisé en complément avec le lambeau du grand pectoral ou du grand dorsal;

Il nécessite deux temps opératoires :

- **le premier temps**: dégagement de la galéa et repérage de l'artère temporale superficielle et ses ramifications, greffe de peau totale de dimension adéquate sur la surface de la galéa exposée, une incision sur le pourtour de cette greffe allant jusqu'à l'os permet d'autonomiser ce lambeau; le cuir chevelu est alors refermé sur la greffe de peau totale.
- **le deuxième temps opératoire** a lieu trois semaines après le précédent, le lambeau est exposé et gardé pédiculé sur l'artère temporale superficielle, à ce stade il est possible de prélever un fragment de l'os pariétal qui restera vascularisé par les perforantes.

Ce lambeau ostéocutané peut alors être basculé vers la face, tunnelisé et inséré au lieu de la perte de substance. Pour les reconstructions de la région malaire, le muscle temporal est intégré dans le lambeau sandwich.

En cas de constriction mandibulaire par bride sclérosant en hauban, les tissus mous intermaxillaires, fibrose pluritissulaire, myosite ossifiante; le premier geste consistera à sectionner la fibrose présente sur la face interne de la joue, à exciser les synostoses et le coroné qui peuvent encore gêner l'ouverture buccale et à écarter la mandibule au moyen d'une pince d'expansion.

Pour éviter une nouvelle constriction dans les jours qui suivent l'intervention, il est impératif de mettre une prothèse intermaxillaire maintenant la bouche ouverte.

Dans les cas majeurs et compte tenu des récurrences fréquentes il est préférable de s'adresser à des interventions type LAGROT ou ostéotomie basse de RIZZALI et ESMARCH avec interposition dans le foyer de la fracture de tissus mous de voisinage, le but étant de réaliser une véritable pseudarthrose ou une néo-arthrose antéangulaire.

Le dernier point de ce traitement s'attellera sur :

- les retouches: modelage, dégraissage des lambeaux, commissurotomie;
- la réhabilitation occlusale précédée du traitement des malpositions dentaires;

Les meilleures conditions de réalisation de ces interventions n'excluent pas les échecs, l'incontinence salivaire, la surinfection latente des cavités sinusiennes et aérodigestives font que ces reconstructions se font toujours dans un milieu plus ou moins septique.



Photo 1 : Délimitation du sillon d'élimination, siège jugal droit chez un garçon de 8 ans



Photo 2 : Cratère après chute de l'escarre chez une fillette de 3 ans.



Photo 3 : Atteinte de toute l'hémiface gauche chez une fillette de 3 ans.

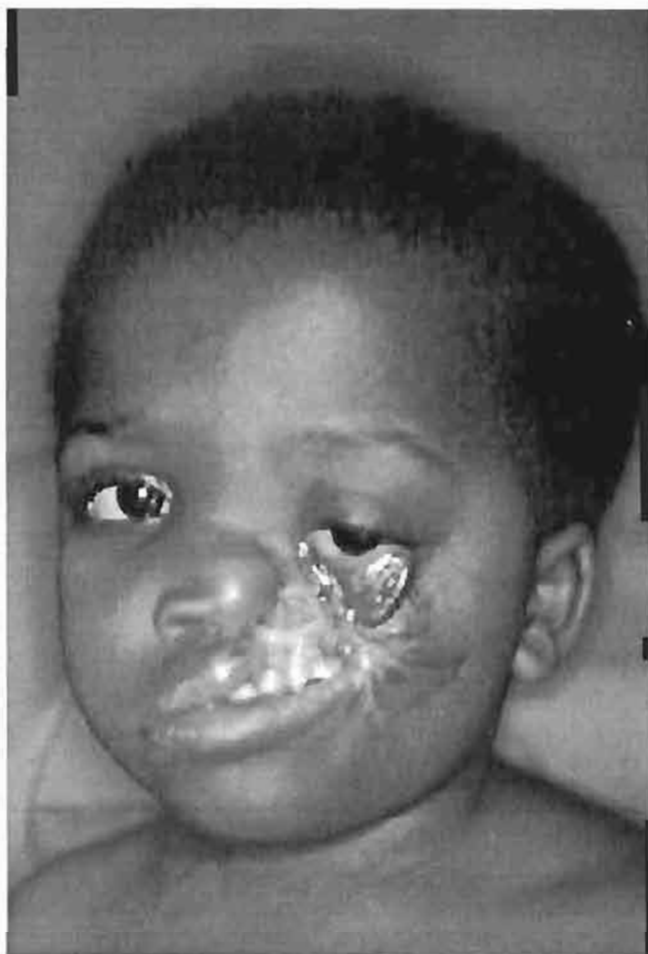


Photo 4 : Cicatrice rétractile avec exposition de l'œil gauche et de dents chez la même fillette.



Photo 5 : Séquelle importante de noma avec exposition du palais chez un garçon de 4 ans.

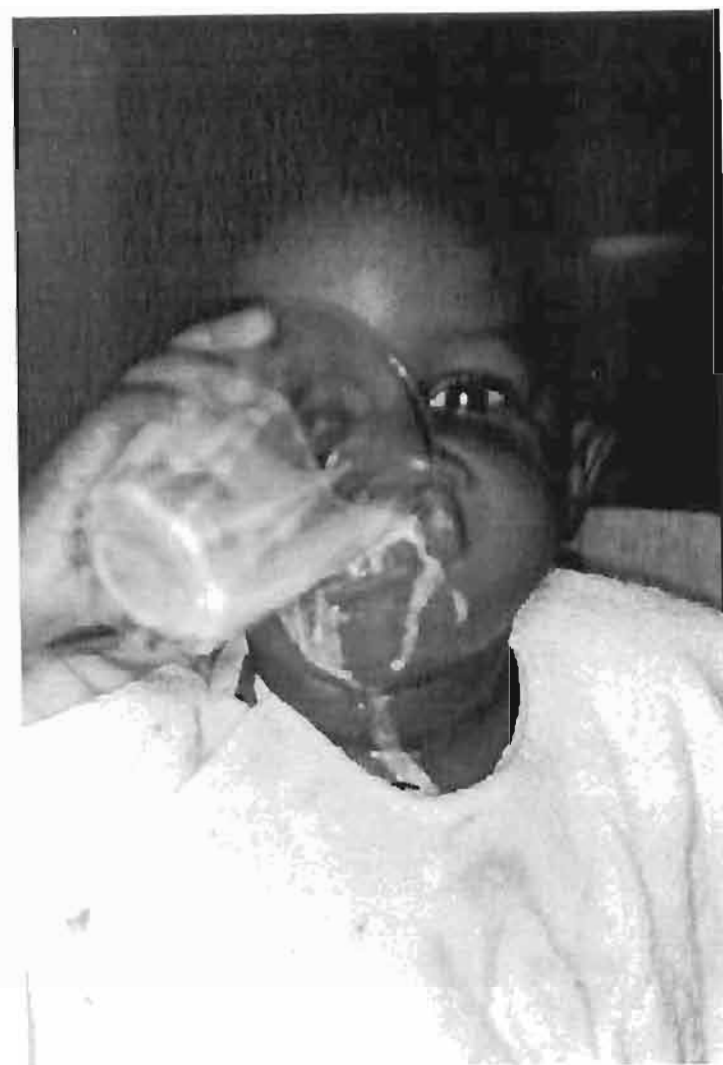
Photo 6 : Le même garçon après chirurgie réparatrice.





Photo 7 : Observation du phénomène rétractile entraînant une déviation de la bouche et la limitation de son ouverture 3 ans après chez le garçon de la page précédente.

Photo 8 : Difficulté éprouvée par un enfant porteur de séquelle importante pour boire (perte de plus de la moitié de la boisson).



OBJECTIFS DE L'ETUDE

3. OBJECTIFS DE L'ETUDE

3.1 OBJECTIF GENERAL :

Contribuer à une meilleure connaissance du noma au Burkina Faso en vue d'améliorer la prise en charge des patients.

3.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :

1. Déterminer le profil épidémiologique des patients atteints de noma.
2. Identifier les facteurs associés à la survenue du noma.
3. Décrire les aspects cliniques et l'impact psychologique de cette maladie.
4. Evaluer le traitement médical et chirurgical du noma.
5. Proposer une meilleure prise en charge.

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1 *Le cadre de notre étude*

Notre travail s'est déroulé dans le service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale et le service de Pédiatrie de l'Hôpital Sanou Sourô de Bobo Dioulasso, qui avec le Centre Hospitalier Yalgado Ouédraogo constituent des hôpitaux universitaires de référence du pays.

4.2 *Période de l'étude*

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 10 ans allant de Janvier 1987 à fin Décembre 1996. Une enquête qui a consisté en une visite à domicile des malades a complété cette étude; elle a eu lieu du début Septembre 1997 à fin Janvier 1998.

4.3 *Provenance des patients*

Les patients ont été recrutés selon deux grandes modalités :

- directe: les patients sont ceux de la ville de Bobo Dioulasso et ses environs,
- indirecte: ceux référés par les autres formations sanitaires du pays.

Ces patients venaient de tous les coins du pays.

4.4 *Critères d'inclusion*

Ce travail a concerné les enfants des deux sexes âgés de moins de 15 ans admis dans les services de Pédiatrie et de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale durant la période de notre étude pour noma évolutif ou au stade de séquelles.

4.5 Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude tous les patients dont les dossiers étaient incomplets et ne comportant pas d'adresse précise par laquelle nous pouvions leur rendre visite.

4.6 Le matériel d'étude:

Les renseignements de notre étude ont pour base les dossiers médicaux qui sont rédigés et mis à jours par les médecins.

Nous avons également consulté les sources ci-après:

- les registres d'hospitalisation du service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale et de Pédiatrie où étaient relevés l'identité des patients, leurs adresses, les dates d'entrée et de sortie, les motifs d'hospitalisation, les diagnostics de sortie;
- les protocoles opératoires des patients ayant bénéficié de la chirurgie réparatrice;
- les informations obtenues de la visite à domicile des patients.

4.7 Le recueil des données

Il a été fait sur une fiche d'enquête comportant les différents paramètres étudiés; pour chaque malade il a été pris en compte (Cf Annexe I) :

- les données épidémiologiques :
 - . âge (années),
 - . sexe,
 - . la profession des parents, nous avons réparti nos patients en trois groupes selon les occupations des parents :
 - Niveau économique modeste : cultivateurs, éleveurs, ménagères, ouvriers, manoeuvres etc,
 - Niveau économique moyen : cadres moyens, petits commerçants,
 - Niveau économique élevé : hauts cadres, grands commerçants, industriels.
 - . l'ethnie,

. le niveau d'instruction des parents et la taille de la famille, nous les avons classé en quatre niveaux :

- Niveau 0 : sans instruction
- Niveau 1 : primaire
- Niveau 2 : secondaire
- Niveau 3 : supérieur

Dans l'échantillon nous avons fait des regroupements de 1 à 5 personnes pour la taille de la famille.

. l'éloignement du domicile par rapport au centre de santé, selon l'accessibilité géographique nous avons défini trois zones géographiques :

- Zone 1 qui est à moins de 6 kilomètres du centre de santé
- Zone 2 qui se situe de 6 à 10 kilomètres du centre de santé
- Zone 3 qui est à plus de 10 kilomètres du centre de santé

. les antécédents (familiaux , médicaux , vaccinaux),

. la période de survenue de la maladie, cette répartition selon les saisons tient compte des activités agricoles .

- Saison 1: Décembre-Janvier-Février ; elle correspond à une période après la récolte, saison froide.
- Saison 2: Mars-Avril-Mai; c'est la saison sèche et chaude où les activités agricoles sont réduites.
- Saison 3: Juin-Juillet-Août ; Saison chaude et humide, c'est également la saison de soudure.
- Saison 4: Septembre-October-Novembre ; c'est la période des récoltes.

. les habitudes alimentaires,

. l'hygiène bucco-dentaire ;

- les données cliniques:

. le stade de la maladie (évolutif ou séquelleire),

. l'état général,

. la température,

. l'état nutritionnel,

. l'examen local (localisation externe , localisation interne),

. les pathologies associées ;

- - l'impact psychologique :
 - . sur la famille et sur l'enfant,
 - . la réinsertion de ces enfants ;

- le bilan paraclinique :
 - . NFS - VS,
 - . sérologie des marqueurs de l'hépatite B,
 - . sérologie VIH,
 - . électrophorèse des protides,
 - . tests tuberculiques,

- le traitement:
 - . appréciation des schémas thérapeutiques en ce qui concerne le traitement médical, évaluation du traitement chirurgical,
 - . estimation du coût du traitement ;

- les modalités évolutives:
 - . pour l'appréciation de l'évolution favorable (guérison ou stabilisation des lésions) et défavorable (séquelles, décès) ;

- les aspects évolutifs post hospitaliers, appréciation des résultats de la chirurgie réparatrice, des séquelles non opérées.

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur micro-ordinateur, à l'aide du logiciel EPI-INFO version 6.0.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

RESULTATS

5. RESULTATS

5.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

5.1.1 la fréquence hospitalière

Durant la période de l'étude, nous avons observé dans le service de Chirurgie Maxillo-faciale et de Stomatologie, 1534 hospitalisations soit en moyenne 131 patients par an. Parmi ces patients, 59 cas de noma d'enfants ont été dénombrés soit 3,84 % des hospitalisations de ce service.

Dans la même époque en Pédiatrie, le nombre d'hospitalisations a été de 39 052 soit en moyenne 3 905 hospitalisations par an .

La fréquence globale du noma a été de 1,51 pour 1 000 en Pédiatrie.

5.1.2 la fréquence selon l'année

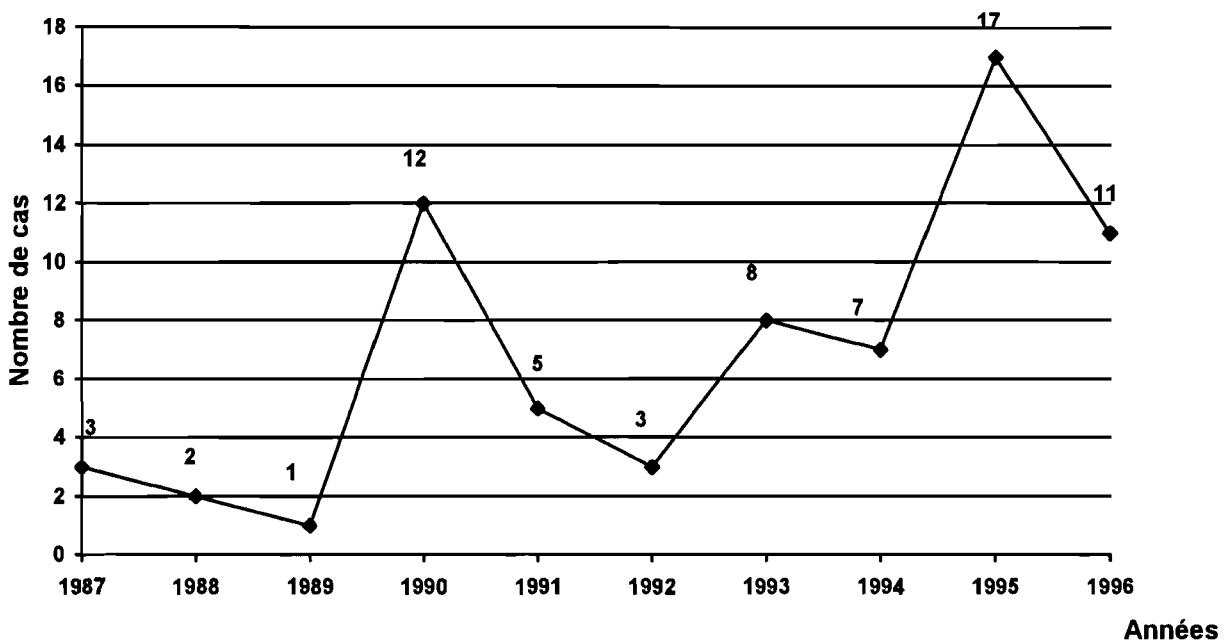


Figure N° 2 : Répartition des cas de noma selon l'année

L'allure de cette courbe est irrégulière. Il a été observé un seul cas de noma en 1989 contre 17 cas en 1995. En moyenne nous avons noté 5,9 cas par an.

5.1.3 La répartition selon le sexe

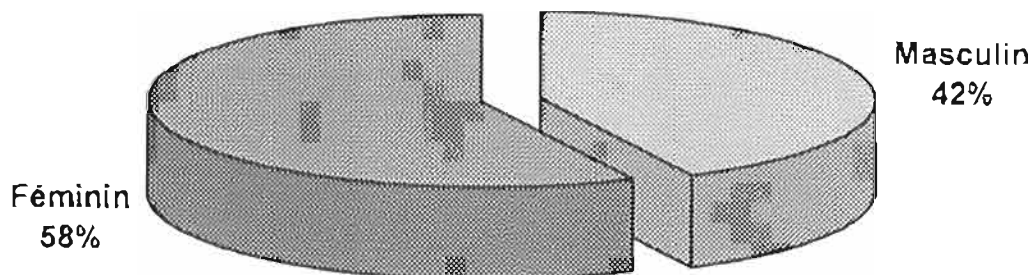


Figure N°3: Répartition des 59 patients selon le sexe

Le noma s'observe plus chez les filles 34 cas (58 %) contre 25cas (42 %) chez les garçons soit un sex-ratio de 0,73.

5.1.4 La répartition selon l'âge

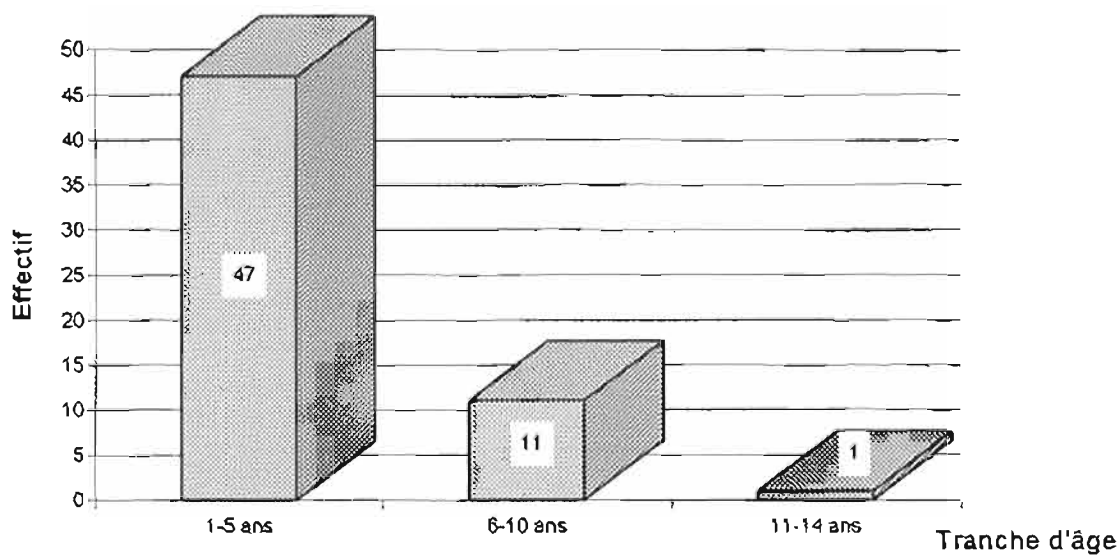


Figure N° 4: Répartition des 59 cas de noma selon la tranche d'âge

L'âge de nos patients va de 1 an à 14 ans; l'âge moyen de nos patients est de 4,15 ans avec un écart type de 2,35. La tranche d'âge de 1-5 ans est la plus représentée 47 cas soit 79,66%. La distribution selon l'âge est décroissante.

5.1.5 La répartition des cas de noma selon la tranche d'âge et le sexe

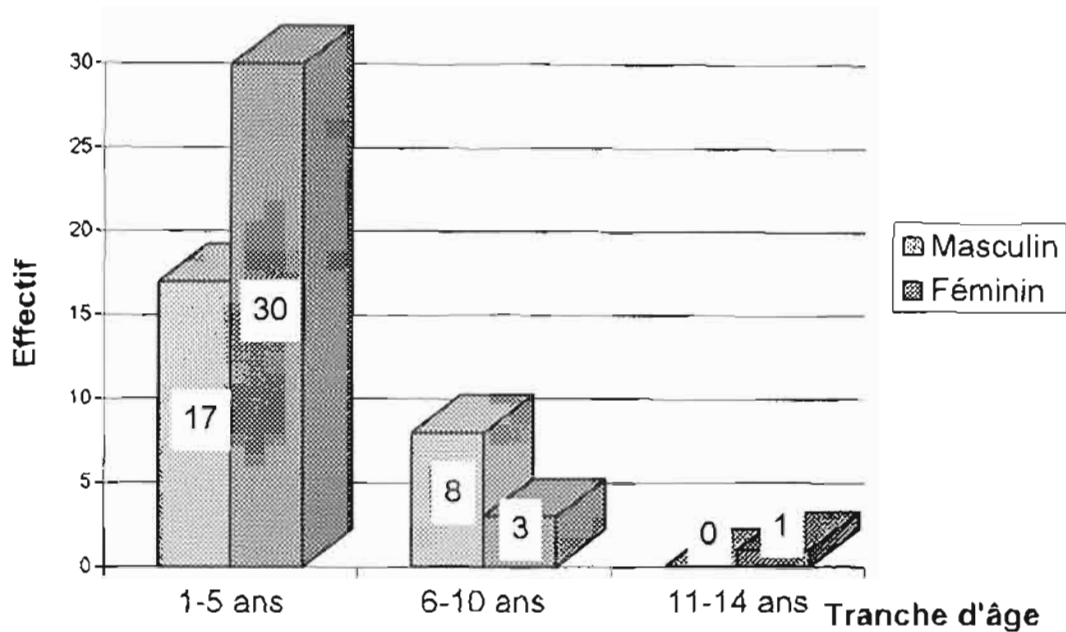


Figure N° 5 : Répartition des 59 cas de noma selon la tranche d'âge et le sexe

La tranche d'âge 1-5 ans est la plus représentée dans le sexe féminin avec 30 cas (50,84 %) contre 17 cas (28,81 %) pour le sexe masculin.

5.1.6 Les conditions socio-économiques

5.1.6.1 Le statut économique des parents

Tableau N° I : Répartition des 59 cas de noma selon le statut économique des parents

Niveau économique	Effectif	pourcentage (%)
Modeste	58	98,30
Moyen	1	1,70
Elevé	0	0
Total	59	100

La quasi totalité de nos patients, 58 (98,30%) sont issus de milieu économiquement modeste.

5.1.6.2 la répartition des patients selon la taille de la famille (n=45)

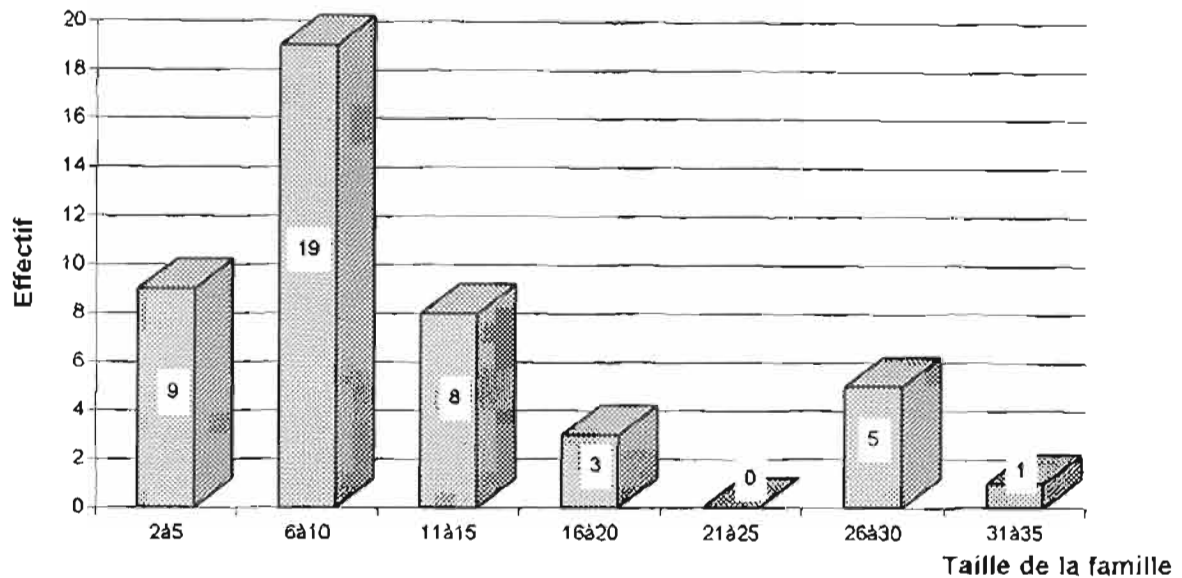


Figure N° 6: Répartition des patients suivant la taille de la famille

La taille des familles varie entre 2 et 35 personnes. la moyenne de la taille des familles est de 11,73 avec un écart type de 8,40.

5.1.6.3 Le statut matrimonial des parents (n=47)

Tableau N° II : Répartition des enfants atteints de noma selon le statut matrimonial des parents

Situation Matrimonial	effectif	%
Célibataire	4	8,51
Marié	29	61,70
Divorcé	7	14,89
Veuvage	7	14,89
Total	47	100

Dans l'étude, 29 de nos patients sont issus de couple vivant ensemble soit 61,70 %; par contre il a été noté une situation monoparentale pour les 18 autres cas (38,29 %).

5.1.6.4 La répartition selon le niveau d'instruction des parents (n=47)

Tableau N° III : Répartition des patients selon le niveau d'instruction de leurs parents

Niveau d'instruction	Parents	
	Père	Mère
0	44	44
1	1	2
2	2	1
3	0	0
Totaux	47	47

Les parents non instruits sont les plus représentés : 44 (93,62 %). Aucun des parents instruits n'a atteint le niveau du supérieur.

5.1.7 La répartition des enfants atteints de noma selon la religion (n=43)

Tableau N° IV : Répartition des patients selon la religion des parents

Religion	Effectif	%
Animiste	5	11,61
Musulmane	31	72,02
Chrétienne	7	16,27
total	43	100

Les enfants issus de parents musulmans sont les plus représentés 31 (72,02%).

5.1.8 L'ethnie

Tableau N° V: Répartition des 59 cas de noma selon le groupe ethnique

Ethnie	Effectif	%
Mossi	24	40,67
Bobo	6	10,16
Pheul	5	8,47
Dafing	5	8,47
Samo	4	6,77
Bwaba	3	5,08
Gourounsi	3	5,08
Toussian	2	3,38
Bissa, Dagari, Dioula Goin, Gourmatché, Sénoufou. Yoruba	7	11,86
Total	59	100

Elle est dominée par les Mossi qui constituent le groupe ethnique majoritaire.

5.1.9 L'origine géographique

Nos patients sont répartis dans 19 provinces, la région d'origine a été précisée .

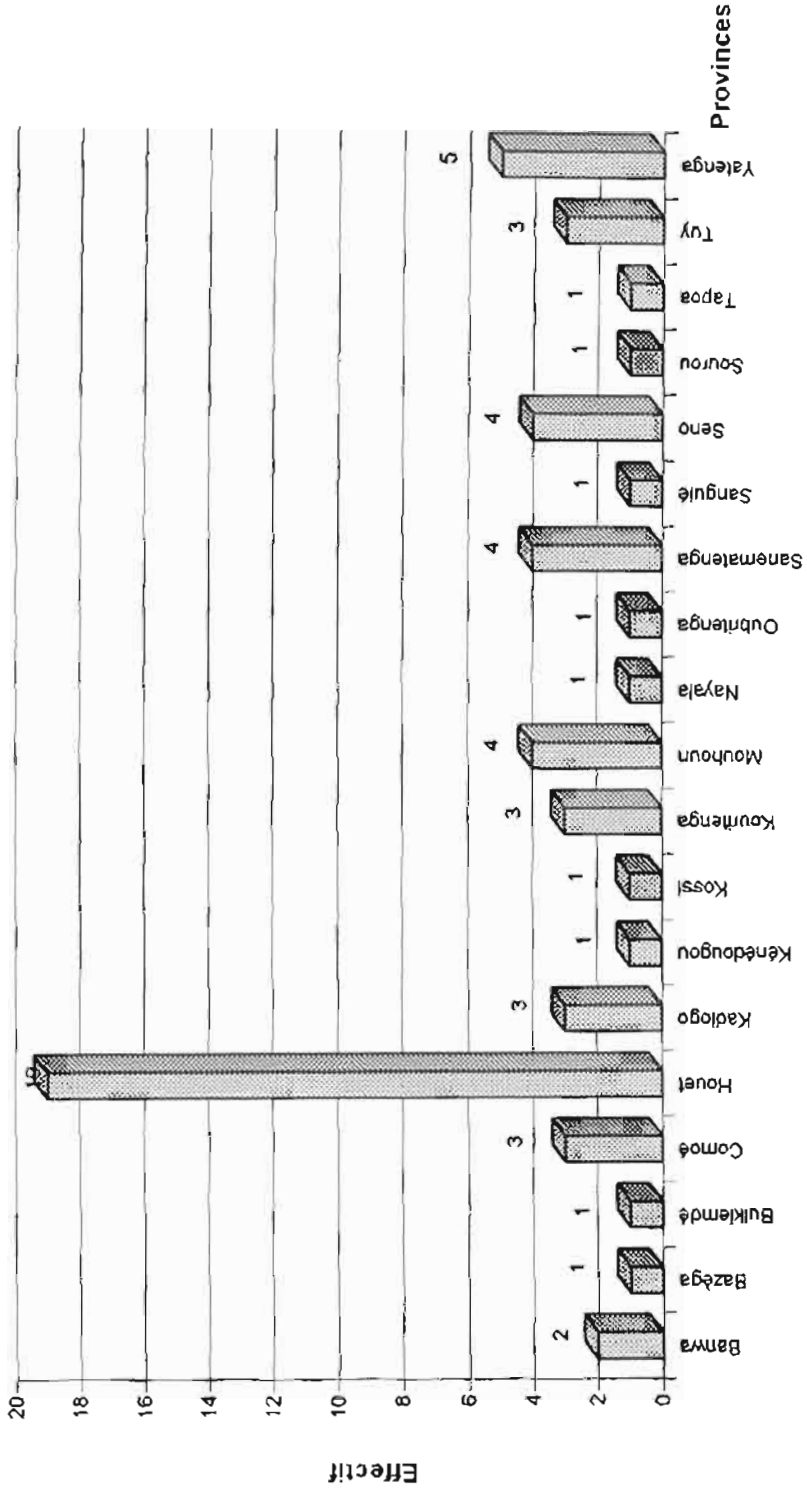


Figure N° 7: Répartition des 59 patients selon la province d'origine

La province du Houet recrute le plus grand nombre de cas, 19 soit 32,20 %, 9 provinces n'ont chacune qu'un seul cas; toutes les régions sont représentées à l'exception du Sud.

5.1.10 La distance par rapport au centre de santé

Sur les 59 patients nous avons pu situer leur domicile par rapport au centre de santé le plus proche (Dispensaire, CSPS, CM, Hôpital).

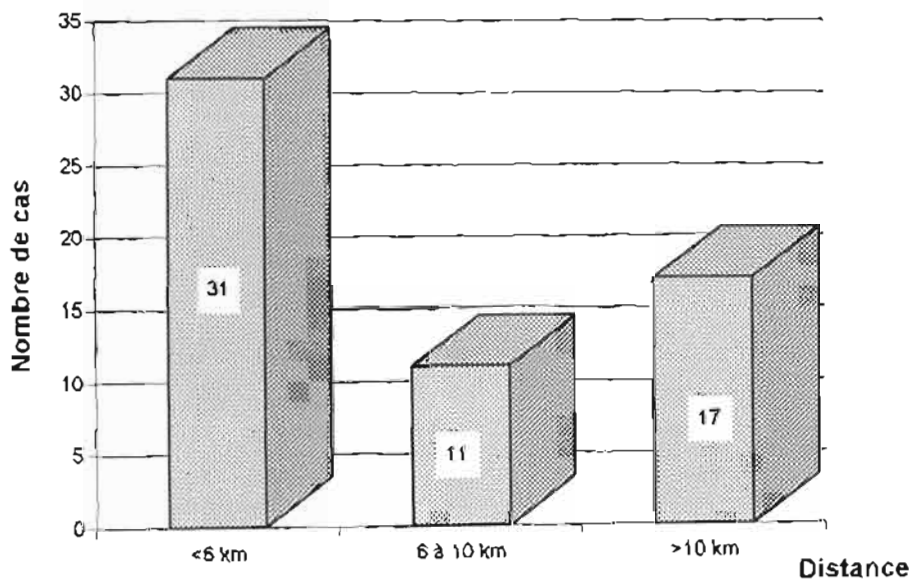


Figure N° 8 : Répartition des 59 cas de noma selon la distance au centre de Santé

La figure N° 8 montre que 31 patients soit 52,54 % ont accès facilement à des structures sanitaires; par contre 17 enfants (28,80 %) sont à plus de 10 kilomètres des centres de santé .

5.1.11 Selon la saison

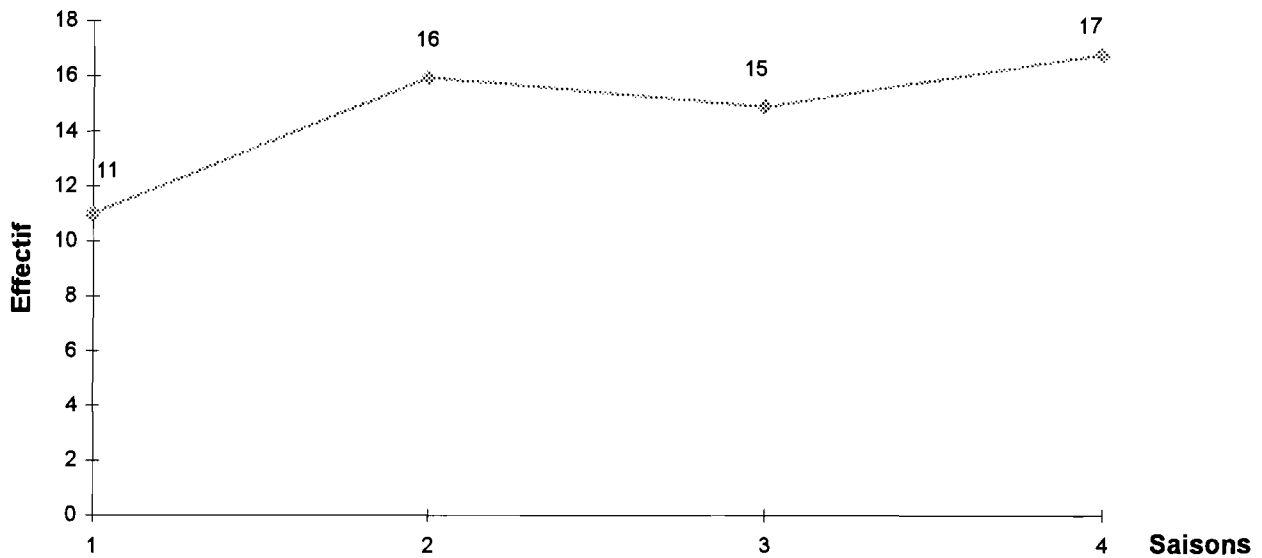


Figure N° 9 : Répartition des 59 cas de noma suivant les saisons

La saison 1 connaît une fréquence relativement faible de cas de noma (18,64 %); la saison 4 voit une affluence assez importante, 17 cas soit 28,81 %.

5.1.12 Les antécédents

Ils ont trait à tout ce qui touche directement ou indirectement l'état de santé de nos patients avant leur admission à l'hôpital.

5.1.12.1 Les principaux facteurs associés au noma

Tableau N° VI : Répartition des patients en fonction des facteurs associés

Facteurs associés	Malnutrition	ENV	MHBD	Paludisme	Rougeole	Parasitose	Hépatite B
Effectif	46	45	45	16	15	14	4
%	77,96	76,27	76,27	27,11	25,42	23,72	6,77

La malnutrition est le facteur le plus fréquemment retrouvé chez nos patients : 77,96 % ont déjà présenté un tableau de déficience protéino-calorique; l'absence d'immunisation et la mauvaise hygiène bucco-dentaire viennent en seconde position (76,27%) chacune. Ensuite viennent le paludisme, la rougeole puis les parasitoses.

5.1.12.2 Les autres facteurs associés au noma

D'autres facteurs associés ont été notifiés chez nos patients :

- Coqueluche : 1
- Dermatose : 1
- Drépanocytose : 2

Tableau N° VII : Principaux facteurs associés cumulés

Cumul de facteurs	0	1	2	3	4	5
Effectif	3	3	6	22	17	8
Pourcentage(%)	5,08	5,08	10,16	37,28	28,81	13,55

Les facteurs associés cumulés ont été observés dans 94,91 % des cas :

- 3 patients (5,08 %) ont présenté un seul facteur associé,
- 47 patients (79,66%) ont présenté plus de trois facteurs associés.

Dans notre étude, nous n'avons observé que 3 patients qui n'ont pas de facteurs associés apparents.

5.1.13 La tradithérapie

Elle a été systématique chez 56 patients (94,91%) avant leur admission à l'hôpital et c'est son échec qui motive le plus souvent la consultation à l'hôpital.

Elle se compose essentiellement de :

- poudre de racines ou d'écorces à appliquer sur la plaie,
- bouse de chameau à appliquer sur la plaie,
- décoctions à boire.

5.2 ASPECTS CLINIQUES

5.2.1 La répartition selon le stade de la maladie

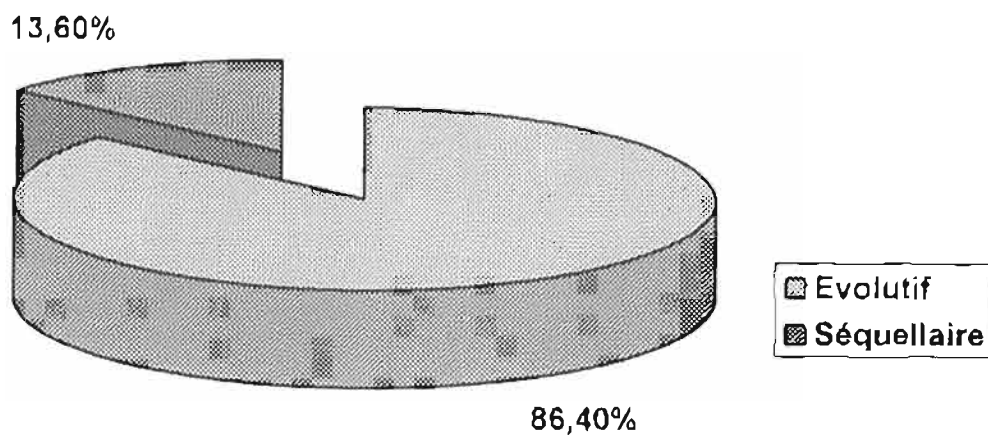


Figure N°10 : Répartition des 59 patients selon le stade du noma

- 51 malades (86,40 %) ont été admis à l'hôpital pour noma évolutif,
- 8 patients (13,60) sont reçus dans nos services pour séquelles de noma.

5.2.2 Le délai de consultation

5.2.2.1 Le noma évolutif

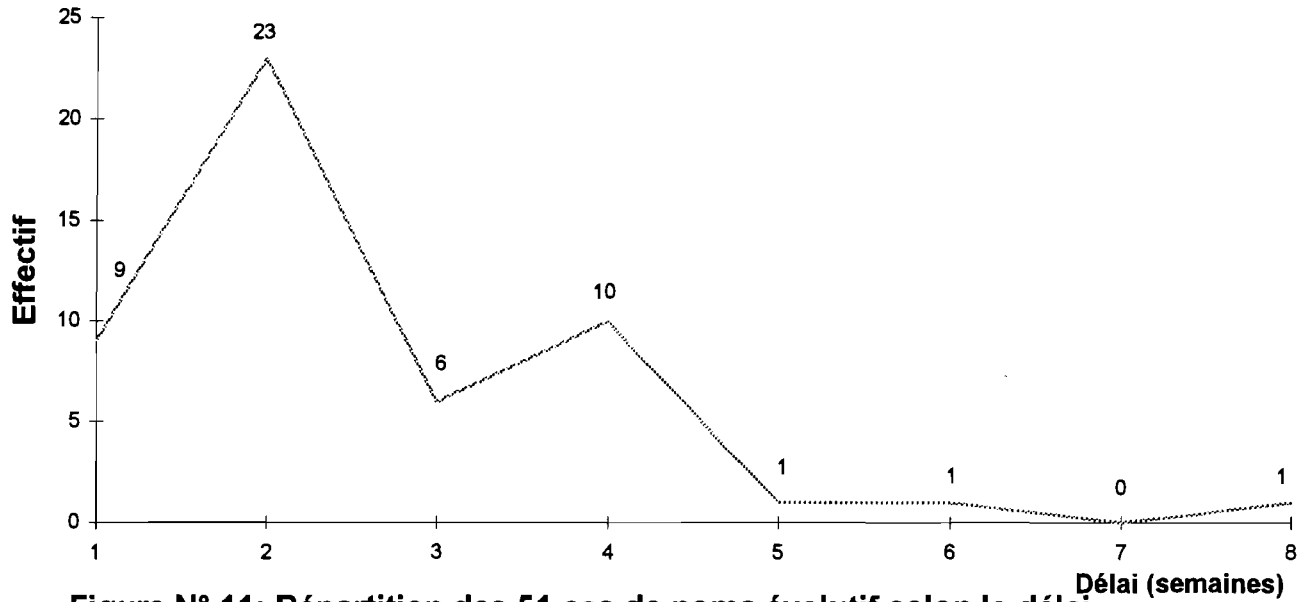


Figure N° 11: Répartition des 51 cas de noma évolutif selon le délai de consultation

La majorité de nos patients viennent en consultation dans la deuxième semaine (45,09 %).

La consultation la plus précoce se situe au 5ème jour après le début de la maladie et la plus tardive au 56è jour. La moyenne est de 18 jours.

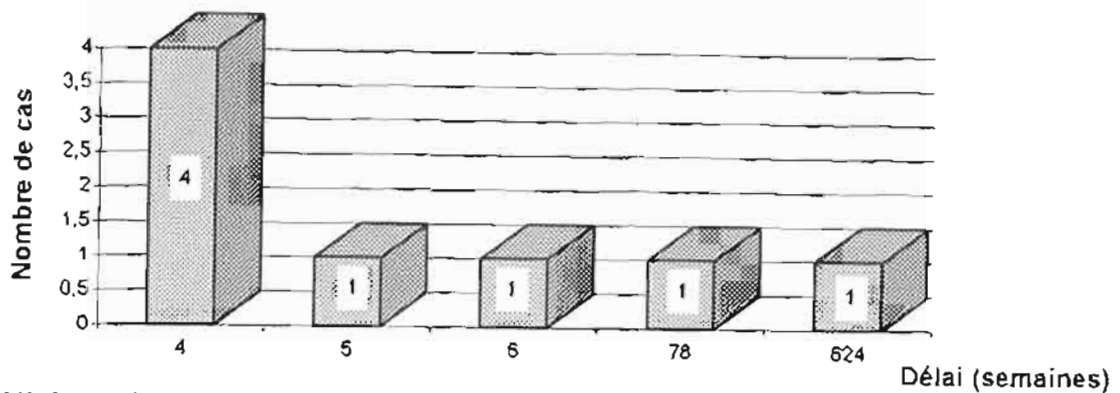


Figure N° 12: Répartition des 8 cas de noma séquellaire selon le délai de consultation

Le délai de consultation va de 4 à 624 semaines (12 ans); le délai moyen de consultation est de 90 semaines (1 année 38 semaines); 4 patients (50 %) ont consulté dans la quatrième semaine .

5.2.3 Le noma selon la forme clinique et la tranche d'âge

Tableau N° VIII : Répartition des 59 cas de noma selon le stade et la tranche d'âge

Noma	Tranche d'âge (ans)			Total
	1-5	6-10	11-14	
Evolutif	40	11	0	51
Séquellaire	7	0	1	8
Total	47	11	1	59

Tous les stades de noma se retrouvent dans la tranche d'âge de 1-5 ans. La forme évolutive se retrouve dans la tranche d'âge de 6-10 ans tandis que le noma séquellaire est l'apanage de la tranche d'âge de 11-14 ans.

5.2.4 Le tableau clinique

5.2.4.1 Le noma évolutif (51 cas)

Les retards dans le délai de consultation n'offre pas l'opportunité d'une étude détaillée du tableau clinique dans la première phase du noma.

5.2.4.1.1 L'examen général

L'appréciation de l'état général chez 47 patients à l'entrée montre que:

- 42 (82,35 %) ont présenté un mauvais état général,
- 5 (9,80 %) ont présenté un état général passable.

- La température : la température corporelle a été prise chez 19 patients.

Tableau n° IX : Répartition des patients en fonction de la température corporelle à l'entrée

Température	effectif	%
36	4	21,10
37	7	36,80
38	7	36,80
39	1	5,30
Total	19	100

Une hyperthermie supérieure à 38° a été retrouvée chez 8 patients.

- Le poids : La pesée à l'entrée a été effectuée chez 36 patients.

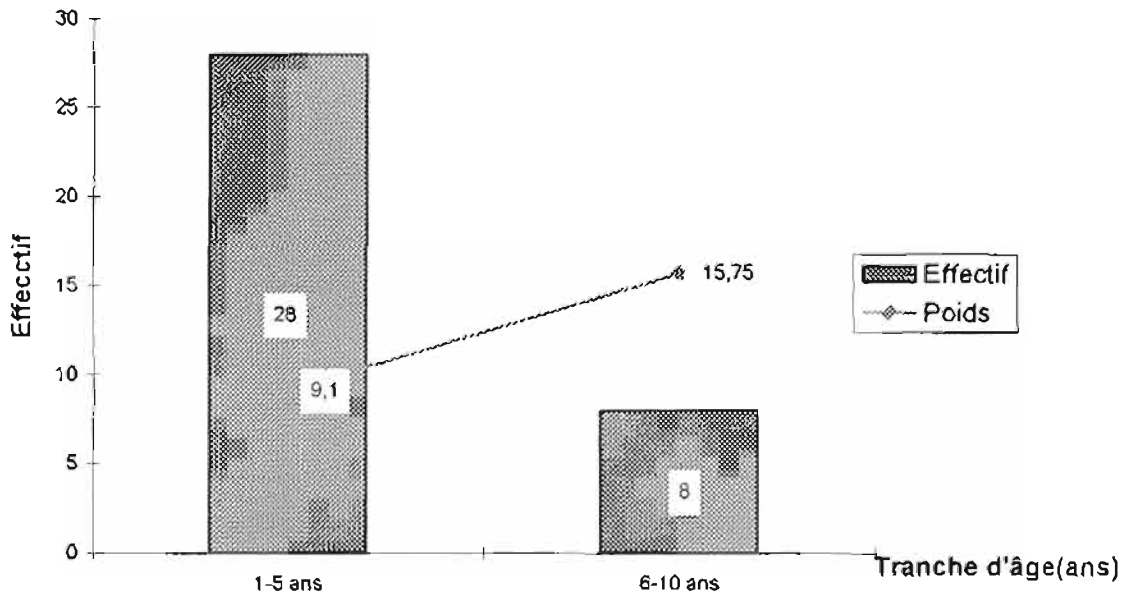


Figure N° 13 : Répartition des cas de noma évolutif selon l'âge et le poids

La classe d'âge de 11-14 ans n'est pas concernée par cette distribution ; celle de 1-5 ans est la plus représentée: 28 cas avec un poids minimal de 5 kgs, maximal de 14 kgs et une moyenne de 9,10 kgs. Les extrêmes pour la classe de 6-10 ans sont 11 kgs et 23 kgs, la moyenne étant de 15,75 kgs. Tous ces enfants accusent un retard pondéral au regard de leur âge.

- L'hygiène bucco-dentaire :

Chez 48 enfants, l'hygiène buccale et dentaire a été appréciée à leur admission à l'hôpital: 45 enfants (88,23 %) ont présenté une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec une haleine fétide et trois autres enfants ont présenté une hygiène bucco-dentaire passable.

- L'état nutritionnel :

Son appréciation a montré :

- 21 cas de marasme (41,17%),
- 9 cas de kwashiorkor (17,64%),
- 13 cas de kwashiorkor marastique (25,49%).

5.2.4.1.2 A l'examen endobuccal:

Nous avons noté, 45 cas d'ulcérations de la muqueuse buccale, 48 cas de gingivites.

5.2.4.1.3 La topographie des lésions

• La localisation externe:

Dans la description de la topographie de ces lésions, il a été tenu compte de l'atteinte de chaque entité anatomique prise seule ou en association avec d'autres régions. Nous avons noté au total 115 lésions :

Joues : 36 atteintes de la joue ont été décrites associées ou non à d'autres lésions; ceci représente 31,30 % des atteintes totales de la face; la joue droite et la joue gauche sont autant atteintes l'une que l'autre;

Lèvres: 32 fois atteintes soit 27,82 % de toutes les atteintes; elles sont purement labiales ou associées à des atteintes des commissures labiales. Les lèvres ont été divisées en quatre cadrans :

- supérieur droit : 10 soit 31,25 %,
- supérieur gauche : 8 soit 25 %,
- inférieur droit : 6 soit 18,75 %,
- inférieur gauche : 8 soit 25 %.

Commissures labiales : 28 atteintes de la commissure labiale ont été observées soit 24,34 % des lésions; la commissure labiale gauche est la plus concernée, 16 fois atteinte (57,14 %) contre 42,85% pour la commissure labiale droite.

Pyramide nasale : Neuf atteintes (7,82 %) ont été notifiées ; le côté droit 6 fois soit 66,66 % des atteintes de la pyramide nasale contre 33,34 % pour le côté gauche.

Paupières : Trois atteintes (2,60 %) des paupières ont été décrites, elles sont toutes de la paupière inférieure gauche.

Autres localisations : Sept (6,08 %) des atteintes de la face :

- Atteinte bilatérale de la pyramide nasale : 1
- Cloison nasale et toute la lèvre supérieure : 1
- Fonte de l'oeil gauche : 1
- Région labio-mentonnière : 2
- Région parotido-sous maxillaire droite : 1
- Région sous mentonnière : 1

Les joues , les lèvres , les commissures labiales sont les plus fréquemment atteintes, celles-ci représentent plus de la moitié des atteintes faciales, soit 83,46 %.

▪ Les atteintes internes (ostéo-cartilagineuses)

Ont été dénombrées, 33 atteintes représentant 22,29 % de toutes les atteintes des patients admis pour noma évolutif.

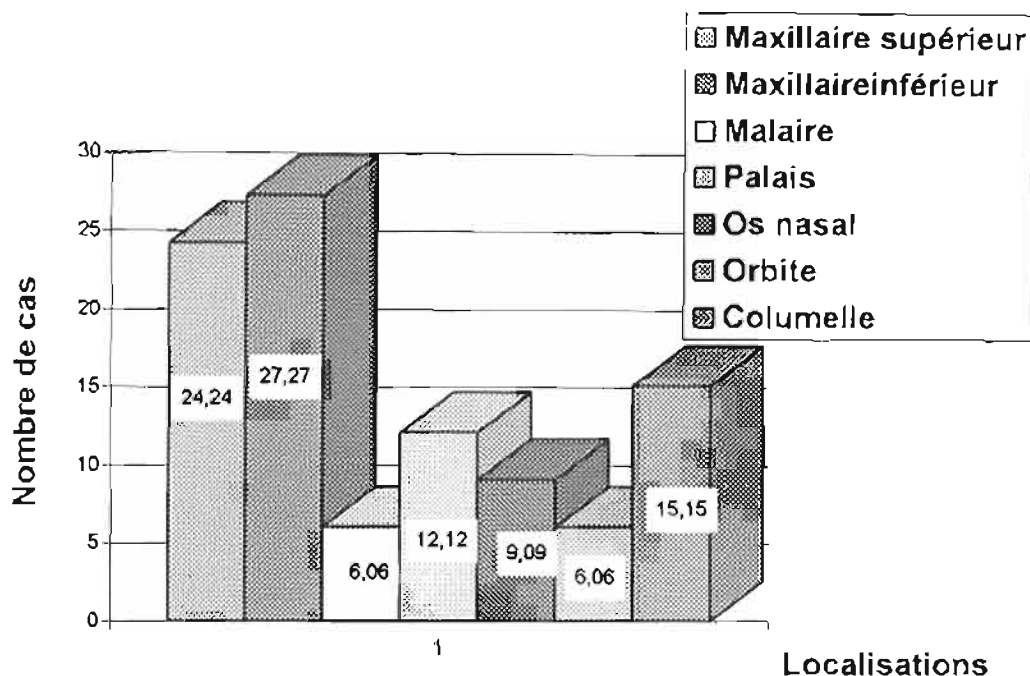


Figure N° 14 : Répartition des cas selon la localisation interne des lésions

Le maxillaire inférieur est le plus fréquemment atteint, 9 fois (27,27 %) suivi du maxillaire supérieur 8 fois (24,24 %) et de la columelle 5 fois.

5.2.4.1.4 Les pathologies associées

Nous avons noté que le noma évolutif est fréquemment associé à une anémie (25 cas), une entérite (13 cas), une pneumopathie (13 cas), au paludisme (4 cas), une rougeole (2 cas), une infection ORL (2 cas).

D'autres pathologies ont été observées : une staphylococcie maligne de la face, une fièvre typhoïde compliquée de péritonite, une varicelle, une hépatite, une leucémie lymphoblastique, un cas de syphilis.

5.2.4.2 Le noma séquellaire

Ont été admis pour séquelles de noma, huit patients; le tableau clinique est nettement amélioré car ils ne consultent que pour les séquelles.

Les motifs ont été:

- 3 cas pour présence de séquestre source d'infection à répétition,
- 5 pour souci d'esthétique.

Bilan des séquelles: la classification adoptée est celle de DIOP.

- Localisation externe :- Formes simples : 3/8
 - Formes étendues : 3/8
 - Constriction permanente des mâchoires associée à d'autres lésions : 3/8
 - Localisations rares : hémiface : 2/8
- Localisation interne : Plusieurs atteintes ont été observées :
 - palais-plancher-os nasal-columelle : 1
 - maxillaire supérieur- maxillaire inférieur-orbite : 1
 - plancher : 1

Sur le plan fonctionnel nous avons noté :

- Difficultés d'ingestion d'aliments : 6/8
- Incontinence salivaire : 3/8
- Difficulté d'élocution sur communication bucco-nasale : 2/8

ceci est en association avec :

- Exposition des dents : 1/8
- Exposition de la langue et voies respiratoires : 1/8
- Chute des dents et destruction de bourgeons dentaires : 2/8

5.3 ASPECTS PARACLINIQUES

5.3.1 La vitesse de sédimentation (VS) et l'hémogramme

5.3.1.1 la vitesse de sédimentation

- le noma évolutif :

La VS n'a été obtenue que chez 23 malades; dans 21 (91,30 %) cas, elle a été accélérée et normale dans 2 (8,69 %).

5.3.1.2 La numération blanche

Tableau N° X : Résultats de la leucocytose sanguine chez les enfants atteints de noma

Nombre de leucocyte (par mm ³)	Noma évolutif	Noma séquellaire
< 10 000	13	6
≥ 10 000	18	1
Totaux	31	7

le noma évolutif : Il a été déterminé dans 31 cas ; la dispersion des résultats ne permet pas une analyse de la leucocytose en fonction de l'âge. Ont été notées cependant, une leucopénie à 1 900 globules blancs/mm³ et deux hyperleucocytoses à 20 000 et 22 3000 globules blancs/mm³.

- le noma séquellaire : nous l'avons retrouvé dans 7 observations.

5.3.1.3 Le taux d'hémoglobine (Hb)

Tableau N° XI : Résultats du taux d'hémoglobine chez les enfants atteints de noma

Taux d'hémoglobine (g/dl)	Noma évolutif	Noma séquellaire
< 8	14	2
8-12	15	3
> 12	2	1
Totaux	31	6

- le noma évolutif : Il a été déterminé dans 31 observations; il y a anémie franche lorsque le taux d' Hb est inférieur à 8 g/dl ; 14 cas d'anémie franche soit 45,16 % ont été notés.

- le noma séquellaire : seulement 6 des 8 patients ont pu bénéficier de cet examen dont 2 cas d'anémie franche.

5.3.2 La sérologie des marqueurs du virus de l'hépatite B

Elle a été demandée chez 26 patients et classée en fonction de la négativité des résultats, de l'évolutivité et du portage chronique.

Tableau N° XII : Résultats des marqueurs viraux de l'hépatite B

Hépatite B	Noma évolutif	Noma séquellaire
Négatif	15	5
Evolutif	3	-
Portage chronique	2	1
Totaux	20	6

- le noma évolutif : Nous avons noté que 5 patients sont porteurs du virus de l'hépatite B.
- le noma séquellaire : cet examen a été effectué chez 6 patients et a été noté 1 seul cas de portage chronique .

5.3.3 La sérologie HIV

Elle a été déterminée chez 29 de nos patients.

Tableau N° XIII : Résultats de la sérologie HIV

Sérologie HIV	Noma évolutif	Noma séquellaire
Négative	22	5
Positive	2	0
Totaux	24	5

5.3.4 L'électrophorèse des protides

Elle a été demandée dans 22 cas; est considérée comme cas de malnutrition une protidémie inférieure à 65 g/l.

Tableau N° XIV : Répartition des patients en fonction des résultats de l'électrophorèse

Electrophorèse des protides (g/l)	Noma évolutif	Noma séquellaire
< 65	9	1
≥ 65	8	4
Totaux	17	5

Parmi les patients admis pour noma évolutif, neuf ont des valeurs inférieures à la normale contre seulement 1 cas au niveau du noma séquellaire.

5.3.5 Le test tuberculinique

Il a été effectué sur 11 patients. Notons que la malnutrition explique l'anergie; ce qui rend ces tests difficiles à interpréter.

- 8 sont testés négatifs à la tuberculine,
- 3 autres ont réagi positivement.

5.3.6 L'examen parasitologique des selles

Cet examen a été effectué chez 15 patients et chez quatre, les résultats ont été positifs et montrent 1 cas de polyparasites : Entamoeba histolytica, Entamoeba hartmani, Entamoeba coli, Endolimax nana, Chilomastix meslinii,

3 cas de monoparasite: - Entamoeba coli, Entamoeba dysenteriae, Trichostrongylus.

La petite taille de l'échantillon ne permet pas d'interpréter les résultats.

5.4 ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

5.4.1 Le traitement médical

Ce traitement médical concerne les 51 malades admis pour noma évolutif.

5.4.1.1 Le traitement local

Il utilise les antiseptiques locaux (Bétadine, Eau oxygénée, Dakin, etc.) et des pansements.

5.4.1.2 L'antibiothérapie

Elle a été instituée chez les patients après l'admission à l'hôpital. Il a consisté en une monoantibiothérapie dans 18 cas (35,29 %), une biantibiothérapie dans 21 cas (41,17 %), et une utilisation de plus de deux antibiotiques dans 12 cas (23,52 %).

Tableau XV : Répartition des antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de fois	%
Pénicilline A : - Amoxicilline	10	10,52
- Ampicilline	9	9,47
- Amoxicilline + Acide Clavulinique	6	6,31
Pénicilline M : - Cloxacilline	4	4,21
- Floxacilline	2	2,10
Pénicilline G : - Péni G	8	8,42
- Extencilline	2	2,10
Macrolides et apparentés :-Lincomycine	24	25,26
-Josamycine	4	4,21
-Pristinamycine	1	1,05
-Zithromycine	1	1,05
Aminoside : Gentamycine	8	8,42
Sulfamide associé : Triméthoprime		
Sulfaméthoxazole	6	6,31
Imidazolé : Métronidazole	3	3,15
Quinolone : Ciproxine	1	1,05
Céphalosporines : - Ceftriaxone	1	1,05
- Céfaclor	2	2,10
Total	95	100

Les pénicillines ont été les plus utilisées (53,14 %) surtout les pénicillines de la classe A (26,30 %), suivaient les macrolides et apparentés: 34,73 % du total des antibiotiques.

5.4.1.3 Le traitement adjuvant

Il venait en appoint aux autres traitements et surtout permettait de restaurer l'état général;

- l'état de sept patients a nécessité une réhydratation par voie veineuse,
- la transfusion a été nécessaire pour 10 patients,
- chez quatre patients un déparasitage a été effectué ;
- les polyvitamines et orexigènes ont été utilisés dans 41 cas (80,39%).

5.4.1.4 Le régime nutritionnel

Nous avons noté que 43 patients soit 84,31 % ont bénéficié d'une alimentation enrichie en protéines et en glucides; l'état général ou les lésions ont nécessité parfois la pose d'une sonde nasogastrique.

Composition du régime : Elle varie en fonction du tableau clinique de la malnutrition :

- **Kwashiorkor**: lait écrémé jusqu'à la fonte des oedèmes; ensuite bouillie de petit mil, de pain de singe, de maïs; haricots, œufs, fruits, légumes.
- **Marasme**: bouillie enrichie, soupe de poisson, soupe de viande.
- **Kwashiorkor marastique**: il se traite d'abord comme un kwashiorkor puis le relais est pris par les aliments utilisés dans le marasme .

5.4.2 Evolution - Pronostic

5.4.2.1 La durée du séjour hospitalier

Nos patients ont séjourné dans nos deux services de Pédiatrie et Chirurgie Maxillo-Faciale. Ceux hospitalisés pour séquelles de noma ont eu un séjour exclusif en Chirurgie Maxillo-Faciale. Les patients ont été répartis par intervalles de 30 jours en fonction de la durée du séjour.

Tableau N° XVI : Répartition des patients en fonction de la durée de leur séjour

Durée du séjour (jours)	Nombre de cas	%
1 - 30	23	38,98
31 - 60	23	38,98
61 - 90	8	13,55
91 - 120	2	3,38
> 120	3	5,08
Total	59	100

La durée de séjour de nos patients variait de 2 jours à 150 jours avec une moyenne de 43,36 jours et un écart type de 32,08; 3 patients (5,08 %) ont séjourné plus de 120 jours à l'hôpital.

5.4.2.2 Modalités évolutives

Les huit cas de noma séquellaire ont déjà leurs lésions stabilisées et nous n'avons déploré aucun décès parmi eux. L'évolution de la maladie (figure N° 15) été évaluée chez 51 enfants:

- 39 cas de guérison soit 76,47 % dont 10 cas (19,60 %) de guérison sans séquelles majeures (GSSM), 29 cas (56,86 %) de guérison avec des séquelles majeures GASM).
- 5 cas de sortie contre avis médical (9,80%)
- 7 cas de décès soit 13,72 %.

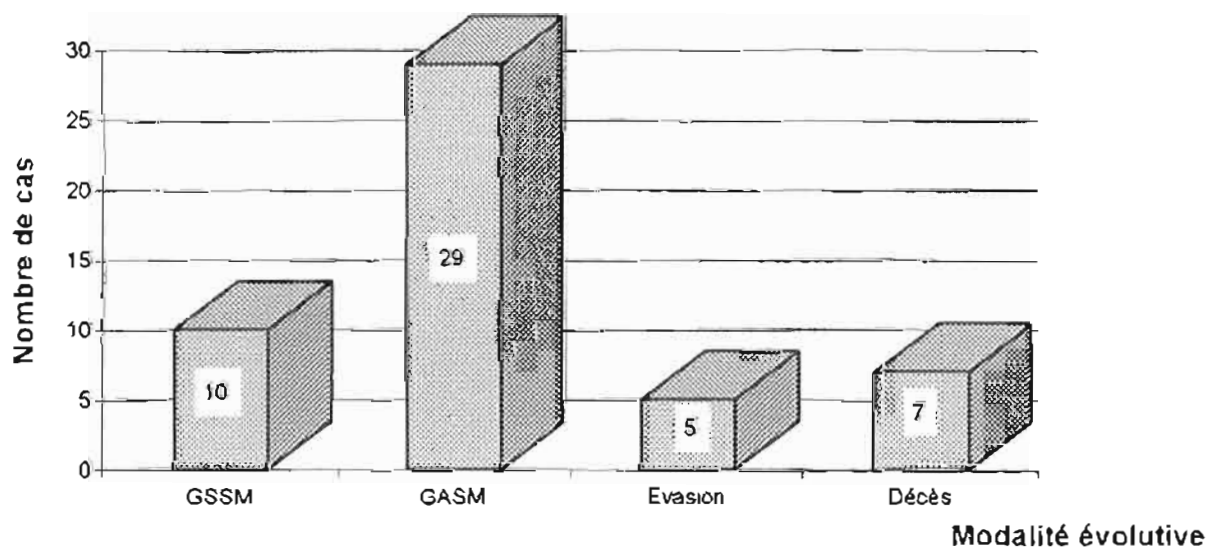


Figure N° 15 : Répartition des cas de noma évolutif selon la modalité évolutive

5.4.2.2.1 Les séquelles

5.4.2.2.2 Les séquelles dites majeures

Localisations externes :

Le comblement de la perte de substance n'est pas parfait.

- Formes simples: huit cas dont quatre associés à des limitations modérées de l'ouverture buccale due à la fibrose cicatricielle péri-orale; ces formes représentent 27,58 % des séquelles majeures.
- Formes étendues: cinq cas; elles constituent 17,24 % des séquelles majeures.
- Formes complexes: quatre cas (13,79 %).
- Les constrictions modérées des mâchoires: huit cas (27,58 %) survenus sur les atteintes suivantes:
 - quatre formes simples (joue droite 2 fois, joue gauche 1 fois, commissure labiale 1 fois)
 - trois formes étendues (joue-commissure labiale gauche, joue-commissure labiale droite, lèvres-commissure labiale gauche)
 - une forme complexe (joue-lèvre-commissure labiale gauche)
- Les localisations rares : quatre cas (13,79 %) ; hémiface : 2cas; pyramide nasale bilatérale+cloison nasale : 1cas; labiale supérieure et inférieure : 1 cas.

Les atteintes osseuses :

Elles se traduisent par la destruction d'une partie de l'os sous forme de séquestre éliminée soit spontanément ou après ablation :

- os maxillaire supérieur : 7 fois atteint,
- os maxillaire inférieur : 7 fois atteint,
- columelle : 5 fois atteint,
- os nasal : 3 fois atteint,
- os malaire : 2 fois atteint,
- orbite : 2 fois atteinte,
- palais : 1 fois atteint.

Les séquelles fonctionnelles et esthétiques:

Elles peuvent être multiples et variées chez un même patient; elles sont imbriquées et intriquées rendant leur synthèse complexe.

Tableau N° XVII : Récapitulatif des séquelles majeures chez 29 patients

Séquelles	Nombre de cas	%
Pertes continues de salive	18	28,12
Difficultés d'alimentation et de phonation	17	26,56
Exposition des dents	10	15,62
Atteinte de l'arcade dentaire	4	6,25
Exposition de la langue	4	6,25
Fibrose intermaxillaire	2	3,12
Destruction parotide + paralysie faciale droite	1	1,56
Atteinte du sinus maxillaire gauche	1	1,56
Fibrose avec impossibilité de fermeture de la bouche	1	1,56
Rétraction de la paupière inférieure	1	1,56
Fonte de l'oeil gauche	1	1,56
Exposition du palais+communication orofaciale	1	1,56
Exposition des fosses nasales	1	1,56
Exposition oeil gauche	1	1,56
Elimination de l'os symphysaire	1	1,56
Total	64	100

Les séquelles fonctionnelles telles les pertes continues de salive, les difficultés d'alimentation et de phonation ont constitué à elles seules 54,68 % du total.

5.4.2.2.3 Les séquelles mineures

Seulement 10 patients sur 51 admis pour noma évolutif soit 19,60 % sont guéris du noma sans séquelles importantes nécessitant une intervention chirurgicale. Dans la cicatrisation, il y a eu comblement du défaut laissant très souvent une cicatrice avec dépression ou une légère fibrose entraînant non pas une constriction mais souvent une limitation modérée de l'ouverture buccale compatible avec les besoins courants de la vie.

Les séquelles se classent toutes dans les formes simples:

- joues: 6 fois atteintes soit 3 pour la droite et 3 pour la gauche,
- lèvres; une seule atteinte,
- commissure labiale: 2 fois atteintes , soit une pour la droite et une pour la gauche,
- région parotido-sous maxillaire: 1.

Deux cas de limitations modérées à l'ouverture buccale compatible avec une alimentation et une phonation normale et une seule atteinte de l'os maxillaire ont été observées.

• Répartition des 10 cas de noma guéris sans séquelles majeures selon l'éloignement

- 5 patients (50 %) sont à moins de 5 kilomètres d'un centre de santé,
- 4 patients (40 %) sont situés entre 5 et 10 kilomètres d'un centre de santé,
- 1 seul patient est à plus de 10 kilomètres d'un centre de santé.

• Répartition selon la classe d'âge :

- 1-5 ans : 8 cas soit 80 %
- 6-10 ans : 2cas soit 20 %

• -Répartition selon le délai de consultation :

- 1 seul patient a consulté dans la première semaine de sa maladie,
- 4 patients (40 %) ont été admis à l'hôpital dans la deuxième semaine de leur maladie,
- 5 patients (50 %) ont eu recours à l'hôpital dans la quatrième semaine de leur maladie.

• -Répartition selon les antécédents médicaux :

- 7 patients ont déjà présenté une malnutrition protéino-calorique,
- 3 cas de parasitoses intestinales,
- 4 ont déjà présenté une rougeole,
- 8 patients (80 %) n'ont bénéficié d'aucune immunisation.

5.4.2.2.4 L'évolution défavorable

L'évolution a été fatale pour sept patients admis pour noma évolutif, soit une létalité hospitalière de 13,72 %.

- Ils ont tous été admis dans un tableau anémique avec une malnutrition protéino-calorique dont 4 kwashiorkor et 3 marasmes. Dans leurs antécédents aucun n'a reçu une immunisation.
- Chez ces patients 1 cas de pneumopathie, 3 cas d'entérites, 1 cas de perforation typhique ont été notés.
- Leur durée de séjour hospitalier : Ils ont séjourné entre 2 à 53 jours, la moyenne de la durée de leur séjour hospitalier a été de 19 jours.

5.4.3 Le traitement chirurgical

Il s'agit d'une chirurgie réparatrice qui a pour souci de restaurer les pertes de substance dans la mesure du possible; elle est porteuse d'espoir pour les enfants. Elle a lieu sur des enfants guéris en bon état général et concerne tous les enfants (entrés pour séquelles de noma ou guéris à l'hôpital avec séquelles majeures).

31 enfants ont bénéficié de cette chirurgie plastique:

- six ont été opérés au Burkina soit 19,40 % du total,
- les 25 autres ont été opérés à l'Hôpital Cantonal de Genève (Suisse) et à l'Hôpital Nord France de Marseille en France.

Cette chirurgie est très exigeante et nécessite très souvent de multiples interventions.

5.4.3.1 Le nombre d'interventions

Tableau N° XVIII : Répartition des patients en fonction du nombre d'interventions

Nombre d'interventions	Effectif	%
1	4	12,90
2	14	45,16
3	6	19,35
4	3	9,67
5	2	6,45
6	1	3,22
11	1	3,22
Total	31	100

Au total 89 interventions ont été effectuées sur ces enfants:

- 11 ont été réalisées au Burkina soit 12,35%, 78 autres ont été réalisées en Europe (87,64%).

Le nombre d'interventions variait de 1 à 11; soit en moyenne 2,87 interventions par patient; ceux qui ont subi 2 interventions étaient les plus nombreux avec 14 patients soit 45,16 %. Une personne a subi à elle seule 11 interventions.

5.4.3.2 Répartition des types d'intervention selon leur nombre

Les interventions subies sont variées : il s'agit essentiellement de greffes (autoplasties).

Tableau N° XIX : Répartition des types d'intervention selon leur nombre

Type d'intervention	Effectif	%
Reconstruction jugale	16	17,97
Commissuroplastie	14	15,73
Chéiloplastie	11	12,35
Réfection du nez	6	6,74
Ablation de séquestre	6	6,74
Ouverture buccale	3	3,37
Reconstruction osseuse	2	2,24
Fermeture d'une communication bucco-nasale	2	2,24
Réfection de paupières (canthopexie)	3	3,37
Total	63	70,78

Les prélèvements de greffes dans certains cas ont constitué en des interventions à part mais n'ont pas été pris en compte ici. Nous avons noté que certaines de ces interventions (reconstruction jugale, ouverture buccale) ont nécessité par la suite le port d'appareils par les patients:

- conformateur: 2
- cale: 2

- Les lambeaux utilisés

Nous ne pourrions être très précis sur le nombre de lambeaux utilisés car certains se sont nécrosés obligeant donc à refaire un prélèvement d'un autre type ou à revoir fondamentalement le protocole opératoire. Le tableau ci-après est indicatif mais non exhaustif.

Tableau XX: Répartition des types de lambeaux

Type de lambeau	Nombre
Lambeau de galéa	8
Lambeau myocutané du grand dorsal	4
Lambeau Abbé Eslander	3
Lambeau muqueux labial	2
Lambeau abdomino-pelvien	1
Lambeau scapulaire	1
Lambeau ombilical	1
Lambeau de Karapandzic	1
Lambeau d'avancement jugal	1
Lambeau de rotation	1
Lambeau charnière	1
Lambeau abdominal	1
Greffe costale	1
Total	26

5.4.3.3 La durée du séjour en Europe

Ils sont 25 patients à avoir séjourné en Europe pour la chirurgie réparatrice. Les patients ont été répartis par intervalle de 3 mois. Les transferts ont été à la charge d'ONG humanitaires.

Tableau N° XXI : Répartition des patients en fonction de la durée de leur séjour

Séjour (mois)	Effectif	Pourcentage
1-3	5	20
4-6	11	44
7-9	6	24
10-12	2	8
> 12	1	4
Total	25	100

Le plus court séjour a été de 1 mois et le plus long séjour de 19 mois; la moyenne étant de 6,04 mois avec un écart type de 3,68 .

5.5 L'IMPACT PSYCHOLOGIQUE SUR L'ENTOURAGE ET SUR L'ENFANT

L'impact psychologique de cette maladie a été apprécié chez 47 enfants et leurs familles ; ils ont tous été marqués par la maladie.

5.5.1 Chez l'entourage ou la famille:

Chez 43 familles soit 91,48 %, l'existence de cette maladie était totalement ignorée. Seulement quatre affirment avoir déjà entendu parler ou vu la maladie chez une tierce personne.

- les problèmes gravitent autour des moyens financiers,
- un problème de sort (sorcellerie du voisinage ou de la co-épouse , violation d'un interdit),
- la chute de l'escarre est événementiel et sème la panique dans la famille,
- problèmes de déplacement car ils sont le plus souvent éloignés des centres de santé,
- inquiétude et angoisse au regard de l'image que leur offre leur enfant,
- attitude de démission dans certaines familles.

5.5.2 Chez l'enfant:

Il ressent sa maladie à travers les séquelles fonctionnelles;

- pertes continues de salive,
- difficultés d'ingestion d'aliments,
- difficulté de phonation et d'élocution,

Il fait l'objet de railleries de la part de ses camarades et il adopte les attitudes suivantes:

- vie recluse avec un repli sur soi-même,
- anxiété, nervosité ;
- chez certains garçons ou certaines filles, port de chapeau ou de foulard pour cacher leur «honte» ;

- nous avons noté un cas de refus de réintégrer la famille après la sortie de l'hôpital car l'enfant jugeait que ses camarades se moquerait de lui.

Nous avons également noté un cas où l'enfant est pris pour porte malheur par les parents.

5.6 EVOLUTION POST HOSPITALIERE

52 enfants ont été concernés par cette étude, c'est-à-dire ceux qui sont guéris, ayant bénéficié d'une chirurgie réparatrice ou pas, ainsi que ceux évadés de l'hôpital. Le tableau suivant récapitule leur statut à leur sortie.

Tableau N° XXII : Répartition des patients selon leur statut à leur sortie

Statut à la sortie	Effectif	%
Guéri et opéré	31	59,61
Guéri sans séquelles majeures	10	19,23
Guéri et non opéré	6	11,53
Sorti contre avis médical	5	9,61
Total	52	100

5.6.1 Les patients guéris et opérés

Certains de ces enfants ont été revus une année après leur sortie, d'autres 10 ans après.

Sur 31 enfants, 29 ont été présents; un des deux absents était hors du Burkina et l'autre décédé. La greffe de chacun de ces enfants et leur évolution ont été appréciées par rapport au reste du visage; ainsi deux groupes ont été distingués:

- ceux opérés il y a plus de 5 ans,
- ceux opérés il y a 5 ans et moins.

Entre 1987 et 1991, 6 patients ont bénéficié de la chirurgie plastique;

de 1992 à 1996, 25 autres en ont profité (le cas de décès est noté parmi eux).

Tableau N° XXIII : Récapitulatif des éléments évolutifs comparés en fonction de l'âge de l'intervention

Eléments évolutifs	Tranche d'année		Total
	1987-1991	1992-1996	
Bonne évolution (greffe souple et calme)	2	7	9
Amélioration de l'alimentation et continence de la salive	5	12	17
Amélioration de la phonation	3	13	16
Rétraction de greffe et déviation du visage	3	14	17
Infection de la greffe	0	3	3
Dyscroissance maxillaire	2	5	7
Tendance à la limitation de l'ouverture buccale	0	3	3
Persistance de la paralysie faciale	0	1	1
Difficultés respiratoires sur sténoses des narines	0	4	4
Inocclusion palpébrale	0	2	2
Iridocyclite avec perte de la vue de l'œil gauche	1	0	1
Disparition des bourgeons dentaires	1	1	2
Lâchage de la greffe au niveau du palais + rhinolallie	0	2	2
Total	17	67	84

L'évolution favorable de la greffe a été notée chez 9 patients dont 2 opérés il y a plus de 5 ans et 7 il y a 5 ans et moins.

La rétraction de greffe avec déviation du visage a été observée chez 17 patients, 14 ont été opérés il y a 5 ans et moins soit 82,35 %.

Tous les patients opérés pour ouverture de la cavité buccale ont présenté des récives, une tendance à la limitation de l'ouverture de la bouche.

Les 2 patients ayant bénéficié d'une fermeture de communication au niveau du palais ont vu leur greffe lâcher entraînant de nouveau une rhinolallie.

Tableau XXIV : Répartition des rétractions de greffes en fonction de l'âge à l'intervention

Age (ans)	Effectif	%
4	4	23,52
5	6	35,29
6	3	17,64
7	1	5,88
9	1	5,88
12	1	5,88
14	1	5,88
Total	17	100

L'âge minimal chez nos patients pour l'intervention chirurgicale a été de 4 ans.

Les rétractions de greffes se recrutent parmi les jeunes enfants de 4 à 6 ans ; dans cette tranche d'âge nous avons noté 13 cas (76,47 %) contre seulement 4 cas pour les autres âges.

5.6.2 Les guéris et sans séquelles majeures

L'évolution est favorable pour ces patients sauf chez 2 d'entre eux qui ont présenté une constriction assez importante des mâchoires dues à la fibrose rétractile cicatricielle.

5.6.3 Les guéris mais non opérés

Deux patients parmi eux sont décédés. Les quatre autres présentent toujours leurs mutilations avec leurs séquelles fonctionnelles.

5.6.4 Les évadés

Deux cas de décès ont été notés parmi eux soit 40 % de ceux qui sont sortis contre avis médical; 2 autres cas complètement guéris présentent des cicatrices moyennement esthétiques avec comblement des pertes de substances mais sans aucune séquelle fonctionnelle.

Par contre un cas présentait un défaut qui s'étendait de la joue à la commissure labiale gauche avec chute de dents, exposition de la langue et incontinence salivaire justiciable d'une chirurgie réparatrice.

5.7 LE COÛT DE LAPRISE EN CHARGE D'UN CAS DE NOMA

Pour les calculs de coût nous avons pris en compte une durée moyenne de séjour de 43 jours.

5.7.1 Au Burkina :

Noma évolutif

- Médicaments	30 000 f
- Forfait pour régime CREN	2 000 f
- Hotellerie : 500 x 43	21 000 f
- nourriture (malade+accompagnant) : (500x2) x 43	42 000 f
 Total 1	 95 000 f

NB : Les malades hospitalisés bénéficient d'un forfait pour les examens de laboratoires gratuitement.

Chirurgie réparatrice

- Forfait kit opératoire 17 500 x 3	52 500 f
- Médicaments	45 000 f
- Hôtellerie 500x43	21 000 f
-Nourriture (malade + accompagnant) (500x2) x 43	42 000 f
 Total 2	 160 500 f
 TOTAL :	 255 500 f cfa

5.7.2 En Europe

- Billet d'avion Aller/Retour
- Frais de séjour
- Frais d'hospitalisation

Les dépenses effectuées sur chaque enfant atteint du noma et opéré en Europe s'élèvent à 5 500 000 cfa en moyenne . et ceci compte tenu du caractère humanitaire de l'action.

5.8 LA REINSERTION

Cette réinsertion concerne tous les enfants qui ont bénéficié de la chirurgie réparatrice. Le problème de ceux qui n'ont pas encore subi la chirurgie plastique reste entier.

Ceux qui ont été opérés au Burkina n'ont pas changé de cadre familial et n'ont posé aucun problème.

Par contre chez les 24 enfants transférés en Europe, des problèmes ont été observés en fonction de la durée de leur séjour et de leur âge:

- 5 patients ont passé un séjour de moins de 3 mois, il n'y a pas eu de problèmes particuliers de réadaptation à leur retour.
- 18 autres ont séjourné plus de 3 mois :
 - 8 ont eu une réadaptation assez facile,
 - 10 patients ont causé de sérieux problèmes à leur famille :
 - non reconnaissance dans l'immédiat des parents,
 - perte de la langue maternelle au profit du français,
 - réticence aux aliments locaux,
 - dépaysement avec difficulté de reconnaissance du cadre familial.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1 Limites et contraintes

Elles se situaient à trois niveaux:

1. Au niveau de la collecte des données, le nombre de cas recrutés et les données recueillies n'ont pas été exhaustifs du fait de la mauvaise tenue des dossiers et de la mauvaise qualité des dossiers (dossiers et registres consultés incomplets ou parfois illisibles). Sur un total de 70 cas nous n'avons retenu que 59 qui étaient exploitables.
2. La petite taille de notre population étudiée ne permet pas de faire une étude statistique fiable.
3. Notre étude comporte un problème d'éthique car elle s'est intéressée de près à la vie des patients et de leurs familles.

6.2 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

6.2.1 La fréquence hospitalière

En dix ans, 59 cas de noma d'enfants ont été recensés dans les services de Pédiatrie, de Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie du CHNSS de Janvier 1987 à Décembre 1996.

Notre série était inférieure à celle de TEMPEST au Nigeria qui avait recensé 250 cas de noma à l'Hôpital Universitaire d'Ibadan en 4 ans; mais aussi de celle de DECROIX qui a rapporté 95 cas de noma pour la seule année de 1989 et 97 autres cas pour la période de Janvier 1991 à Mars 1992 dans le service de Stomatologie de l'hôpital de Zinder au Niger [19,82].

Nos chiffres peu élevés s'apparentaient à une sous estimation en rapport une méconnaissance de cette maladie.

Nos résultats étaient cependant supérieurs à ceux de GADEGBEKU et coll. au service de chirurgie Maxillo-Faciale du CHU de COCODY en Côte d'Ivoire qui ont obtenu 90 cas de noma dont 49 enfants en 20 ans entre 1972 et 1992 [9].

NGOUONI et coll. au CHU de BRAZZAVILLE au Congo avaient recensé sur une période de 7 ans 11 cas de noma chez les enfants [61].

Les fréquences relativement faibles dans ces pays pourraient s'expliquer par les conditions naturelles favorables à une meilleure alimentation des enfants, contrairement à notre milieu sahélien où les aléas climatiques ne permettent pas une auto-suffisance alimentaire, rendant compte de la forte prévalence du kwashiorkor et du marasme.

Cette évaluation de la fréquence reste très approximative en raison de plusieurs facteurs dans notre cas:

- la faible fréquentation des structures sanitaires,
- l'insuffisance de moyens de communications (transports) soulevant donc le problème de l'accessibilité géographique aux centres de santé,
- le contexte général de pauvreté dans lequel évoluent les victimes de cette maladie.

La fréquence selon l'année montre que cette pathologie n'est pas très bien maîtrisée (cf. Figure N° 2) ; la survenue des deux pics semble aléatoire.

Des chiffres encore issus des extrapolations montrent que cette affection a une incidence annuelle de 2 à 7 cas pour 10 000 chez les enfants [90]. Cette incidence est inférieure à la nôtre qui est de 15 pour 10 000 hospitalisations en Pédiatrie ; cette incidence pathologique est nettement plus basse que celle de la méningite et de la rougeole qui représentaient respectivement 12 et 26 % des hospitalisations en Pédiatrie lors de la dernière épidémie (Janvier à Juin 1996).

6.2.2 L'âge et le sexe de nos patients

Notre étude a montré que la classe d'âge de 1-5 ans est la plus touchée avec 47 cas (79,66%) contre seulement 18,64 % pour la classe d'âge de 6-10 ans.

Nos résultats s'approchent de ceux de PHAM-DINH-TUAN au Viêt Nam qui a observé que 80 % des enfants ont entre 2 et 4 ans [67] et de ceux observés par REYNAUD au Sénégal pour les enfants de 2-6 ans qui trouvaient le même pourcentage [71].

A Madagascar, ANDRIAJATOVO-RARISOA trouvait des résultats supérieurs aux nôtres; les enfants de 15 mois à 4 ans représentaient 92 % de son étude [5].

TEMPEST a trouvé que 70 % de cas de noma dans sa série appartenaient à la tranche de 2 à 5 ans [87].

Ces résultats font du noma une maladie de la petite enfance et tous les auteurs s'accordent sur cette incidence maximale à cette période de la vie. Le pic à 3 ans, 22 patients soit 37,28 % s'expliquerait d'une part dans notre contexte par le sevrage souvent brutal qu'adoptent les mères en général entre 18 et 36 mois et d'autre part c'est une période à laquelle la denture lactéale fait son apparition provoquant des remaniements inflammatoires locaux [19]. A cet âge également, l'enfant fait son apprentissage immunologique et les défenses faibles à cette période pourraient expliquer l'incidence très élevée du noma.

Dans notre étude nous avons observé une surmorbidity féminine, 34 soit 57,60 % contre 42,40 % pour les garçons donnant un sexe-ratio de 0,73.

Ces résultats sont semblables à ceux observés par BOUILLAT et RABEDAORO à Madagascar; ils ont noté un rapport de 3 filles pour 1 garçon; également REYNAUD au Sénégal a trouvé que 70 % des cas étaient des filles ; ils en est de même pour NGOUONI et collaborateurs qui ont observé 7 filles pour 4 garçons [10,61,71].

Par contre PHAM-DINH-TUAN a rapporté une incidence égale dans les deux sexes et DURAND en 1959 a rencontré l'affection plus fréquemment chez les garçons.

BAKAYOKO et coll. ont également évoqué une prépondérance du sexe masculin [19].

Mais tous ces auteurs pensent que la répartition selon le sexe n'a pas beaucoup de valeur en pédiatrie. Cette discordance dans les résultats pourrait être due à un biais de recrutement.

6.2.3 Les conditions socio-économiques

Les données de notre étude confirment l'appartenance de cette maladie aux milieux sociaux économiquement modestes; 58 de nos patients en sont issus soit 98,30%. C'est une maladie des pauvres parmi les pauvres, certains en auraient fait un indicateur de pauvreté [90] mais la prudence s'impose.

Les conditions d'existence de ces enfants sont d'autant plus difficiles qu'ils évoluent dans des familles surpeuplées : plus de 80 % de nos patients vivent dans des familles de plus de cinq personnes. Les corollaires sont les problèmes de santé, d'alimentation et d'éducation.

Ces parents pour la plupart ne sont pas instruits (93,61%) et cet état pourrait expliquer des comportements à risque: non respect des règles d'hygiène, la non fréquentation des centres de santé.

L'enfance en difficulté est également victime de cette maladie; en effet 18 enfants sont en situation monoparentale (30,50 %). Pour son développement et sa croissance, l'enfant a besoin d'un environnement sain et harmonieux qui ne peut être obtenu que lorsque le couple est uni. Deux de nos patients qui sont sans facteurs associés apparents, sont issus de parents séparés et jeunes ; ils ont apparemment souffert de cette séparation..

6.2.4 La religion et L'ethnie

Le noma est observé plus dans les familles musulmanes; ceci n'incrimine pas la religion dans l'apparition du noma; mais nous pouvons noter que les croyances liées à la pratique de cette religion peuvent avoir une incidence sur la morbidité: la polygamie avec une famille nombreuse et très souvent des moyens modestes. Les mêmes observations ont été faites par ENWONWU au Nigeria [31].

Le groupe ethnique le plus représenté dans notre série est celui des Mossi; ceci n'est qu'une traduction de la carte ethnique du pays (les Mossi constituent plus de la moitié de la totalité de la population).

Aucune étude n'a évoqué le rôle de l'ethnie.

6.2.5 L'origine géographique et l'éloignement par rapport au centre de santé

Les patients provenaient de toutes les contrées du pays. Or à l'intérieur de ces provinces se pose le problème de l'éloignement du centre de référence, 17 enfants soit 28,81 % sont à plus de dix kilomètres d'un centre de santé. Il se pose alors le problème d'accès aux structures sanitaires.

La province du Houet semble la plus touchée avec 19 cas soit 32,20 %; ceci peut s'expliquer par le fait que l'hôpital dans lequel l'étude a été menée soit implanté dans cette province.

D'autres provinces en dehors de l'aire de recrutement du CHNSS sont représentées et l'explication qui en découle est que cet hôpital constitue le seul centre de référence de la Chirurgie Maxillo-Faciale. La non représentation du Sud qui fait pourtant partie de l'aire de recrutement du CHNSS pourrait s'expliquer par le fait que cette région connaît rarement des déficits alimentaires et de son enclavement.

6.2.6 La saison

Les résultats obtenus montrent une prévalence relativement élevée en Septembre, Octobre, Novembre: 17 cas soit 28,81%; c'est en Décembre, Janvier et Février que l'incidence est relativement faible: 11 cas soit 18,64 %.

Cette différence n'est pas significative mais la prévalence relativement élevée en Septembre, Octobre et Novembre suscite des interrogations. C'est la période des récoltes; mais nous pouvons noter que les mois qui ont précédé celle-ci sont des « mois de faim ».

Cependant cette tendance saisonnière a été observée par plusieurs auteurs ; EKSTEIN dans une étude portant sur 40 cas en Turquie a noté que la plupart des cas survenaient à la saison chaude correspondant aussi à la période où le paludisme est le plus fréquent [29].

A Ibadan au Nigeria, JELIFFE a observé une recrudescence du noma à la fin de la saison sèche qui correspond aussi aux «mois de faim» [43] ; TEMPEST a également noté une augmentation de la fréquence de la maladie pendant ces mois de la faim où l'incidence de la rougeole est la plus élevée [82].

PHAM-DINH-TUAN n'a pas remarqué de variations saisonnières [67].

Dans notre cas la relative faible incidence en Décembre, Janvier, Février peut découler de la faible fréquence des maladies éruptives telles la rougeole à cette période.

6.2.7 Terrain et facteurs associés

Notre étude permet d'évoquer l'intrication de nombreux facteurs dans la survenue du noma.

- la malnutrition protéino-calorique et les carences vitaminiques sont associées au noma 46 fois sur 59 soit 77,96 %. Ce résultat ne s'écarte pas des autres études qui la considèrent comme faisant le lit du noma [39].

NGOUONI à Brazzaville a noté neuf cas de déficience nutritionnelle sur les 11 patients que compte son étude [61].

ENWONWU a étudié les facteurs associés à 63 cas de noma et a retrouvé dans tous les cas une traduction clinique du Kwashiokor [36].

Nos résultats sont inférieurs à ceux trouvés par TEMPEST [82] qui a noté dans son étude que seulement 7,2% d'enfants porteurs de noma ne souffrent pas de malnutrition.

Cette malnutrition dans notre contexte tire son origine du déséquilibre alimentaire qui s'installe à la faveur d'un mauvais relais au moment du sevrage et des considérations ancestrales avec des tabous alimentaires, qui tous réunis concourent à la mauvaise alimentation des enfants.

- L'absence d'immunisation et la mauvaise hygiène bucco-dentaire occupent la deuxième place des facteurs associés dans notre étude.

ARTIS et coll. dans la présentation d'un cas de noma chez un enfant de 10 ans ont mentionné que ce dernier n'avait jamais été vacciné [7].

Ce taux élevé (76,27 %) dans notre série peut paraître surévalué car en général, les carnets de santé des enfants ne les accompagnent pas souvent à la consultation. Ceci confirme donc le rapport du Ministère de la Santé qui note que les enfants du milieu rural sont deux fois moins vaccinés que ceux du milieu urbain [89].

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est un phénomène fréquent dans nos pays en développement en témoignent les résultats de notre étude. Cette hygiène orale défectueuse est responsable d'une gingivite ulcéreuse de 70 à 80% des enfants Nigériens [45], celle-ci est considérée comme un précurseur du noma.

Cette mauvaise hygiène bucco-dentaire n'inquiète guère les parents, surtout les dents cariées car ce sont des dents lactéales donc temporaires. Il n'y a pratiquement pas une éducation en matière de santé bucco-dentaire, ce qui expliquerait ce pourcentage élevé d'enfants présentant une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

- Le paludisme sévit d'une manière endémique dans nos régions et est particulièrement grave pour les enfants. Il est associé au noma dans 27,11 %, c'est-à-dire 16 patients sur 59.

L'importance de ce facteur est souligné par EKSTEIN en Turquie qui a noté une recrudescence du noma pendant la période chaude où le paludisme sévit [29].

La malaria a déjà été mentionnée comme cause de cancrum oris dans une étude menée par WINKEL et RAMSONE KUTI [87]. Les infestations massives chez ces enfants sont source d'anémie qui augmente les effets délétères de la spoliation sanguine.

Ce pourcentage est sans doute sous-estimé quand on sait que beaucoup d'enfants portent le *Plasmodium falciparum* sans en manifester les signes cliniques.

L'étude de JELIFFE a montré que 60% des patients présentaient des *Plasmodium falciparum* dans leur sang [44].

La rougeole : 15 patients (25,42%) ont déjà fait la rougeole. La pathologie infectieuse la plus communément rencontrée en Afrique qui précède le noma est la rougeole. Au Nigéria, 70% des cas de noma étaient précédés par une rougeole [39].

Le faible taux de couverture vaccinale chez nos enfants concorde avec cette fréquence relativement élevée des cas de rougeole.

Cette infection n'est pas seulement immunosuppressive, elle entraîne une diminution de l'ingestion d'aliments [36], des lésions érosives de la bouche exposant à la colonisation et à l'invasion par les potentiels pathogènes du noma.

- Les parasitoses elles viennent tout juste après le paludisme, 14 patients (23,72 %) ; ce sont essentiellement des parasitoses intestinales notamment l'amibiase; le rôle des helminthiases est souligné par WINKEL et RAMSONE- KUTI, notamment *Necator Americanus* et *Ankylostoma duodenale* , *Larva migrans* [87].

Dans nos régions rurales pauvres et dans les quartiers périphériques des milieux urbains prévalent l'insalubrité et les mauvaises conditions d'hygiène; l'eau de boisson est tirée des puits et en général n'est pas potable, la contamination des aliments surtout de sevrage se fait à partir de cette eau. Cette situation explique donc le polyparasitisme de ces jeunes enfants.

- L'hépatite B représentait 16,77 % des principaux facteurs associés au noma.

6.2.8 La place de ces facteurs associés au noma

Ces facteurs étaient imbriqués dans 94,91 % des cas. Dans nos résultats, nous avons trouvé cinq facteurs cumulés chez huit patients (13,55 %).

Nos résultats montrent les conditions d'existence difficiles de ces enfants qui sont le plus souvent soumis à des rudes épreuves de la vie. Ces facteurs nous montrent davantage l'influence environnementale sur l'état de santé de ces enfants.

Les enfants de 1 à 5 ans sont plus concernés par ces états morbides; ce qui n'est donc pas étonnant et illustre l'incidence maximale attestée par la plupart des auteurs [5, 24,67, 71, 82].

Trois patients (5,08 %) de notre étude sont apparemment sans facteurs associés; deux de ces patients ont subi des chocs psychologiques (séparation des parents, problème de gardiennage). Existe-t-il un facteur psychologique déclenchant le noma ? Nous ne saurons être affirmatifs car ils peuvent avoir couvé d'autres tares qui ne nous ont pas été révélées. Il ressort donc que:

- la notion de terrain est très importante quand on parle de noma [19],
- des états morbides variés et complexes sont associés aux cas de noma.

6.2.9 La tradithérapie

Elle est le premier recours de nos patients : 94,80 % sont passés par la médecine traditionnelle avant de consulter à l'hôpital. Ce trait culturel est à grand risque car les poudres ou les potions appliquées sur les plaies contribuent davantage à la surinfection et à l'extension des lésions. Le recours à la tradithérapie en première intention contribue au retard à la consultation à l'hôpital.

Sans nul doute elle constitue également la cause de décès par septicémie de nombreux cas de noma dans des villages et qui ne peuvent être recensés. C'est donc ceux qui ont survécu à cette pratique qui sont reçus à l'hôpital.

6.3 ASPECTS CLINIQUES

6.3.1 Le délai de consultation

Les familles ne consultent qu'à partir de la deuxième semaine après le début de la maladie (23 patients soit 45,09 %) correspondant le plus souvent à la chute de l'escarre qui est le motif de la consultation. Les parents sont pris de panique et se réfèrent alors à l'hôpital.

Le délai moyen des consultations est de 18 jours présageait l'importance des lésions et constituait un facteur de mauvais pronostic.

Le noma séquellaire est le résultat des consultations tardives et a pour motif de consultation des soucis d'esthétique.

6.3.2 Le tableau clinique

6.3.2.1 Les manifestations cliniques

En réalité, la phase aiguë de l'affection est extra-hospitalière dans notre étude; la gangrène est constituée et l'aspect évoque déjà le noma. Néanmoins, l'anamnèse nous a permis de reconstituer l'histoire de la maladie. Le début est marqué le plus souvent par une ulcération des gencives ou de la muqueuse buccale et d'une hyperthermie. Ensuite survient la tuméfaction des parties molles. Rapidement va s'individualiser une dépression périphérique, le sillon d'élimination et en moins d'une semaine, les tissus vont se nécroser; ceci accompagné d'une fétidité de l'haleine qui est répugnante. Les tissus nécrotiques chuteront laissant un défaut à bords nets et cruentés. C'est dans ce tableau que la quasi totalité de nos patients s'est présentée à l'hôpital.

La perte de substance met souvent à nu l'os sous-jacent et son atteinte va entraîner la constitution d'un séquestre qui peut s'éliminer spontanément ou nécessiter un geste chirurgical.

Les résultats de notre étude montrent que les joues constituaient l'entité anatomique la plus atteinte avec 31,30 %, suivies des lèvres (27,82 %) et des commissures labiales (24,34 %). Cette atteinte très fréquente de la joue avait fait penser à un rôle compressif de la joue par l'oreiller dans l'apparition du noma [5]. Le rôle de ce facteur mécanique ne peut être retenu devant certaines localisations notamment la pyramide nasale 7,82%, les paupières 2,60%.

Les localisations rares sont observées dans 6,08 % des cas.

Nous n'avons noté aucune localisation atypique dans notre étude. TEMPEST a noté sur 250 cas de noma, 11 cas atypiques concernant la région du cou, de l'oreille, de la mastoïde, du cuir chevelu, des épaules, des membres et du périnée [82].

Nous avons noté que les atteintes des paupières ont concerné la paupière inférieure et ont été toujours accompagnées par une atteinte de l'hémiface; mais ces trois cas font partie du lot des consultations tardives.

Les atteintes ostéo-cartilagineuses ont été fréquentes dans notre étude et témoignaient de la gravité des atteintes.

Dans ces différentes localisations, nous n'avons noté aucune prédilection ni pour la droite, ni pour la gauche, cependant l'étage moyen et supérieur sont plus touchés que l'étage inférieur.

6.3.2.2 Les pathologies associées

Les pathologies qui accompagnent le noma contribuent à aggraver le tableau clinique. Les cas d'anémie, d'entérites et de pneumopathies étaient les plus fréquents et mettaient en jeu le pronostic vital. Ces associations témoignent de la fragilité du terrain et l'opportuniste de cette affection. Les nombreux cas associés d'anémie expriment les carences nutritionnelles de ces enfants.

6.3.2.3 Le noma séquellaire

C'est le désarroi de la mutilation qui amène les parents à consulter. Les consultations tardives ont eu pour conséquence une aggravation des lésions avec des séquelles importantes. C'est ainsi que nous avons noté très peu de formes simples (3 cas) chez ces huit patients; les autres étant complexes, étendues avec des constrictions permanentes des mâchoires qui sont les séquelles les plus redoutables du noma [19,27,63,64].

Les atteintes osseuses sont étendues, chacune intéressant plus de trois structures osseuses à la fois. Ces mutilations ont pour conséquence des séquelles fonctionnelles et esthétiques; les difficultés d'alimentation associées aux pertes continues de salive sont nombreuses, le langage est défectueux par communication bucco-nasale dans deux cas, dans d'autres c'est l'absence de la lèvre ou de la commissure qui rend la parole défectueuse.

Cette situation est malheureusement vécue par de nombreux innocents. Elle est différente de celle de NGOUONI qui n'a reçu les cas de noma qu'à la phase évolutive après une évolution rapide de 72 heures [61].

6.4 ASPECTS PARACLINIQUES

Les examens complémentaires ne sont pas indispensables au diagnostic de noma mais permettent l'appréciation du terrain.

6.4.1 La VS et l'hémogramme

La vitesse de sédimentation a été effectuée chez 23 patients et dans 91,30 %, elle a été accélérée.

Nous avons noté une hyperleucocytose (globules blancs $>10\ 000/\text{mm}^3$) chez 18 des 31 cas évolutifs, ce qui dénote des états infectieux. Ceci ne l'était pas pour le noma séquellaire.

6.4.2 Le taux d'hémoglobine

Dans la forme évolutive, 29 cas sur 31 soit 93,54 % ont un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 8g/dl alors que dans la forme séquellaire nous avons noté seulement 40% de cas d'anémie. Ceci témoigne de l'amélioration clinique dans la forme séquellaire .

6.4.3 La sérologie VIH

Sur 24 patients, elle a été positive dans deux cas soit 8,30 % et n'intéresse que les formes évolutives. NGOUONI et coll. à Brazzaville [61] ont noté 10 cas de résultats positifs sur 11. Nous constatons que si l'infection à VIH constitue un important facteur associé à la survenue du noma ailleurs, elle ne l'est pas encore chez nous.

6.4.4 L'électrophorèse des protides

Nous avons noté que 9 patients sur 17 ont présenté une protidémie inférieure à 65 g/dl soit 52,94 % pour la forme évolutive; seulement 1 cas dans la forme séquellaire présentait une hypoprotidémie, ce qui montre que les porteurs de séquelles sont pour la plupart bien portants.

6.5 ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

6.5.1 Le traitement médical

Il a concerné les patients qui ont été admis pour noma évolutif; souvent le traitement a déjà débuté en périphérie (dispensaire, centre médical) et se continue à l'hôpital avec une prise en charge des autres affections.

La standardisation du traitement qui associe la restauration de l'état général, le traitement local des lésions, l'antibiothérapie et la récupération nutritionnelle témoigne de l'importance de la prise en charge de l'enfant atteint du noma. Elle implique donc la collaboration entre pédiatres et stomatologues.

C'est le volet primordial qui va contribuer à la cicatrisation ou à la stabilisation des lésions. Elle a consisté en un apport hydroélectrolytique, du plasma et d'éléments figurés du sang, de la supplémentation en fer et en vitamines. Les soins locaux avec les antiseptiques accélèrent la cicatrisation.

L'antibiothérapie: dans notre étude, elle consistait à juguler la surinfection, les lésions étant déjà installées.

La multiplicité des antibiotiques a permis de faire face à l'extension des lésions mais on notait que dans la grande majorité des cas, l'antibiothérapie a été probabiliste, l'essentiel était d'obtenir une cicatrisation des lésions.

Dans notre étude, les pénicillines ont été les plus utilisées (34,73 %) suivies des macrolides (33%) puis des aminosides (7,36 %); le métronidazole a été utilisé chez nous dans seulement 3,18 % des cas. En plus de ces molécules couramment utilisées, nous avons eu recours aux quinolones et aux céphalosporines.

Ces antibiotiques ont donné satisfaction dans l'ensemble et ont contribué à la réduction de la mortalité qui a été de 13,72%.

Avant l'usage des antibiotiques, la mortalité était très élevée 70-90% [90]; La pénicilline G a été une molécule de choix pour le traitement du noma [19], notre étude en est une illustration.

Cette pénicillinothérapie a permis à EKSTEIN [33] de réduire la mortalité de 80-90% à 8% en TURQUIE, REYNAUD en Afghanistan de 80% à 48%; BOUILLAT et RABEDAORO à Madagascar de 80 ou 75% à 25%; PHAM-DINH-TUAN est passé de 80 à 12%[11,71,75].

La gentamycine et le métronidazole qui sont des molécules très utilisées au vu de la littérature ne l'étaient pourtant pas dans notre étude.

Le régime nutritionnel : la récupération et l'éducation nutritionnelle ont été d'un grand apport dans notre cas car elle implique la mère de l'enfant ; celle-ci reçoit des connaissances en matière de nutrition avant sa sortie ; les aliments utilisés sont d'origine locale. Cette récupération nutritionnelle accompagne la stabilisation des lésions; le gain pondéral est très lent à obtenir et explique le long séjour de ces enfants en milieu hospitalier.

6.5.2 Evolution - pronostic

6.5.2.1 L'évolution favorable

Le taux de guérison global qui inclue ceux qui sont admis pour séquelles de noma était de 79,66%. L'analyse de l'évolution suivant le stade du noma à l'admission montrait que le noma évolutif avait un taux de guérison de 76,47%. Ce taux est acceptable et s'explique par l'usage d'antibiotiques car avant leur avènement le taux était de 10-15% [49].

Nos résultats se superposent à ceux obtenus par EKSTEIN en Turquie avec un taux de guérison à 92% [29]. En ce qui concerne le noma séquellaire, la létalité est nulle.

6.5.2.2 Les séquelles

L'impact majeur du noma repose sur la défiguration et les séquelles fonctionnelles qui persistent après que la maladie soit guérie.

Les séquelles « mineures »: 10 cas (21,27%) ; ce taux n'est pas étonnant quand on sait que le délai moyen de consultation pour le noma évolutif est de 18 jours.

Nous avons noté que les atteintes dans ces cas étaient simples, intéressant uniquement une seule région anatomique. L'importance de l'atteinte pour la suite de l'évolution de la maladie est influencée par le délai de consultation et l'instauration d'une antibiothérapie correcte.

Le degré d'atteinte est primordial car le plus souvent il y a eu mutilation mais compte tenu de l'étendue limitée le processus de reconstruction prend le dessus et permet le comblement de l'orostome.

Les séquelles « majeures »: 37 cas (78,72%). Nous avons noté que tous ceux qui ont été admis pour noma séquellaire ont tous des séquelles majeures. Ce taux très élevé dénote de l'importance et de la nécessité d'une prise en charge dans les meilleurs délais des enfants atteints de noma. A ce stade, seule la chirurgie peut réparer ces lésions.

La gravité de ces mutilations tient à l'atteinte des parties osseuses de la face. La conjonction de ces mutilations osseuses et des tissus mous ont des conséquences fonctionnelles et esthétiques.

La plus redoutable est la constriction permanente des mâchoires qui est associée dans notre étude le plus souvent à des atteintes jugo-commissurales.

Ces séquelles déterminent de nombreuses interventions qui tenteront de corriger les pertes continues de salive, les difficultés d'ingestion d'aliments et une parole défectueuse.

6.5.2.3 La létalité

La létalité globale était de 11,86 % et était plus élevée que celle de ADEKEYE au Nigeria qui trouve une létalité nulle sur une étude portant sur 140 cas en 1993 [2]. La différence avec notre étude est que seulement 13 de ses cas étaient au stade évolutif.

La malnutrition protéino-calorique, l'anémie, les complications bronchopulmonaires et toxico-infectieuses ont été des associations très létales dans notre étude. Ceci est classique et signalé par plusieurs auteurs [29,40].

Le délai de consultation a été assez long et expliquerait que plus de deux tiers des décès aient eu lieu dans les deux premières semaines après l'admission à l'hôpital.

En ce qui concerne les localisations, nous avons noté que les lésions jugales associées ou non à d'autres lésions sont les plus représentées mais la taille de notre échantillon ne nous permet pas d'incriminer cette localisation.

6.5.2.4 Les évasions

Nous avons noté cinq évasions correspondant à 8,47 % des cas; ceci est lié au coût des médicaments et au séjour hospitalier prolongé.

6.5.3 Le traitement chirurgical

Avant la chirurgie réparatrice, au stade de l'évolution cicatricielle, nos patients ont bénéficié d'un guidage de la cicatrisation, mais l'absence de personnel qualifié en chirurgie prothétique n'a pas permis la correction des vices. Des conformateurs, des exercices, les dilatateurs sont nécessaires pour cela car la chirurgie réparatrice est une chirurgie de pointe, très exigeante.

Les patients qui ont été opérés sur place sont d'abord sortis de l'hôpital après leur guérison, puis ont été convoqués pour cette chirurgie; ce nombre très faible de ces interventions réalisées sur place trouve plusieurs raisons :

- le long séjour et le faible revenu des parents ;
- le plateau technique dont dispose le pays ne lui permet pas certaines interventions, donc celles réalisées sur place se limitent aux pertes de substances modérées.

6.5.3.1 Préparation du malade

Pour nos patients qui vont en Europe, un bilan de santé est effectué. Le grand nombre d'enfants destinés à la chirurgie en Europe oblige certains à attendre des années avant d'être convoyés. Ceux qui sont opérés sur place sont réadmis à l'hôpital pour un bilan préopératoire.

6.5.3.2 Préparation du lambeau

Ces interventions ont utilisé des greffes qui sont toutes des autoplasties. Cette étape précède l'intervention et de sa réussite dépend la suite des interventions futures.

Tous nos lambeaux ont été prélevés en dehors de la face par souci d'esthétique; les types de lambeaux utilisés pour la réparation des défauts de nos patients sont nombreux, les plus utilisés sont le lambeau de galéa, le lambeau myocutané du grand dorsal, le lambeau d'ABBE-ESTLANDER. Beaucoup d'autres types de lambeaux sont utilisés tels le lambeau scapulaire, le lambeau de KARAPANDZIC, etc.

6.5.3.3 Interventions et résultats

Le nombre d'interventions pratiquées était de 89, soit en moyenne 2,87 interventions par patient. Nos résultats sont inférieurs à ceux observés par LAZARUS en Afrique du Sud qui a totalisé 84 opérations chez 18 enfants soit en moyenne 4,70 par enfant [52].

La difficulté de cette chirurgie réside aussi dans ces multiples interventions qui ne laissent rien au hasard nécessitant énormément de temps et de patience et mobilisant une technologie sophistiquée; elle est très contraignante pour l'anesthésie en ce qui concerne les intubations surtout ceux qui sont porteurs de constrictions des mâchoires [80].

Ces interventions ont consisté en des reconstructions jugales, des commissuroplasties, des chéiloplasties; ces types d'interventions ont été les plus pratiquées et représentent 65,07% du total.

La difficulté dans ces interventions sont celles qui nécessitent l'utilisation du tissu mou et du tissu osseux telle la fermeture d'une communication bucco-nasale.

Dans notre étude les suites opératoires immédiates ont été bonnes et aucun cas de décès n'a été déploré.

Les résultats obtenus l'ont été pour la plupart, au prix d'interventions répétées en témoigne le record de 11 interventions chez une seule personne. Ces interventions sont complétées par des appareillages tels les conformateurs, les cales et exigent des exercices particuliers (mécanothérapie); cette mécanothérapie est très nécessaire pour ne pas compromettre les résultats opératoires; elle est très contraignante pour l'enfant et les parents. Il sera donc hâtif d'apprécier cette chirurgie dans la période postopératoire immédiate, son intérêt réside dans l'évolution ultérieure.

6.6 DUREE DU SEJOUR ET PRISE EN CHARGE

6.6.1 Au Burkina

Le séjour hospitalier détermine le coût de la prise en charge qui est en moyenne de 95 000 f cfa pour la phase évolutive.

La chirurgie réparatrice si elle a lieu sur place, nécessite en moyenne 165 500 f cfa pour chaque enfant. Il a fallu donc au total 260 500 f cfa pour soigner un noma et réparer les lésions, ce qui semble inaccessible aux parents de nos patients. La volonté seule ne suffit pas, il faut pouvoir disposer de moyens afin d'assurer la santé de son enfant et il n'est donc pas étonnant de rencontrer des enfants qui traînent leurs lésions pour défaut de moyen pour les soins. C'est là tout le drame du noma qui frappe impitoyablement la frange de la population la plus démunie qui est réduite à la soumission et au fatalisme. Ceci explique l'implication de certaines associations humanitaires dans la prise en charge du noma. Leurs actions ne répondent pas très souvent aux réalités locales mais malgré tout elles ne peuvent qu'être la bienvenue.

6.6.2 En Europe

Le coût global de la prise en charge est de 5,5 millions par enfant.

Un parallèle entre le coût de la prise en charge en Europe et sur place suscite une matière à réflexion. Est-ce les enfants qui sont les seuls bénéficiaires ?

Nous avons noté que le problème du noma est très complexe et exige une action soutenue. Il ne peut se résumer aux soins des cas isolés çà et là; des objectifs clairement définis doivent être élaborés prenant en compte toutes les dimensions sociales, psychologiques, environnementales et économiques du problème. Ces objectifs doivent d'abord s'intéresser aux contextes sociaux de ces enfants.

Toutes les actions doivent viser à ne pas pérenniser les évacuations car la clé du problème ne réside pas en cela; les moyens utilisés à cette fin doivent être redéployés pour faire de la prévention l'objectif principal; les sommes immenses dépensées pour ces enfants malades laissent supposer que cela est possible mais requiert une volonté soutenue. Les centres de récupération nutritionnelle et les programmes de santé bucco-dentaire doivent être visés dans ce cadre.

6.7 L'IMPACT PSYCHOLOGIQUE SUR L'ENTOURAGE ET L'ENFANT

6.7.1 La famille

Le rôle de la famille est très importante, car de son comportement dépendra de la survie de l'enfant ou du degré de ses lésions.

Notre étude a montré que cette maladie est très peu connue. Cette ignorance explique le comportement qui entoure le noma. Une réaction spontanée et naturelle dans nos milieux traditionnels est de se confier aux devins ou aux guérisseurs devant un problème dont on ignore les causes. De ces consultations ressortent des histoires de sorcelleries, de sacrilèges.

Compte tenu de l'évolution très rapide de cette maladie, la nécrose s'installe et la complication immédiate est l'installation d'une septicémie conduisant très souvent à la mort. Dans le cas contraire c'est la chute de l'escarre et qui confirme davantage le caractère mythique de la maladie.

La consultation est donc tardive et devant le caractère spectaculaire des lésions, les centres primaires ou secondaires s'empressent d'évacuer posant du coup le problème de déplacements (frais de transports, hantise de l'hôpital). Ces obstacles sont souvent insurmontables par les parents qui parfois, doivent parcourir des centaines de kilomètres; c'est souvent la résignation qui prend le dessus. Ces attitudes s'inscrivent donc dans le cadre de la fatalité et de l'ignorance qui hypothèquent donc la prise en charge.

L'enfant qui guérit du noma et garde les séquelles, constitue un problème aussi pour la famille. Tout le monde dans le village sait que cet enfant particulier vient de telle concession et l'enfant est indexé au passage.

6.7.2 L'enfant

Les séquelles surtout fonctionnelles sont très ressenties par les enfants, notamment les plus jeunes. Cet handicap est sérieux pour les enfants qui éprouvent des difficultés pour manger.

A un âge plus avancé, ce sont les séquelles esthétiques qui le préoccupent ; il se rend compte qu'il fait l'objet de regards particuliers, sa parole défectueuse étant l'objet de railleries.

Cet environnement a des conséquences néfastes sur l'enfant qui dans certains cas mène une vie recluse, un repli sur lui-même.

Ces regards indiscrets et désobligeants les amènent à porter des foulards ou un chapeau pour cacher leur visage ; cela leur ôte l'envie de jouer avec les autres et donc de s'épanouir.

Certains parents ne leur offrent pas des conditions particulières d'épanouissement mais les voient comme des enfants génies.

Ceux qui ont bénéficié de la chirurgie en Europe présentent des problèmes particuliers; l'enfant est soustrait d'un milieu modeste et se retrouve entouré de tout ce qui lui est étranger, il s'habitue un moment et ensuite il replonge dans son milieu d'origine. Ces changements brusques de conditions d'existence sont ressentis surtout à leur retour où ils ont des problèmes de reconnaissance de leurs parents, d'alimentation et d'acceptation même de leur milieu d'origine. Un problème de réinsertion est posé; il est d'autant plus aiguë que l'enfant est plus jeune.

6.8 EVOLUTION POST-HOSPITALIERE

Le noma étant une maladie dont la guérison ne signe pas la fin de la souffrance, notre étude s'est intéressée au devenir de tous ces enfants après leur sortie de l'hôpital.

Ainsi nous avons noté cinq cas de décès soit une mortalité post hospitalière de 9,61 %; ces cas de décès ne sont pas tous imputables au noma car dans certaines situations les conditions de décès ne sont pas élucidées.

La résolution donc du problème de noma ne se trouve pas uniquement à l'hôpital, mais aussi là où évolue l'enfant. Cette évolution a montré que certains patients ont besoin d'être rappelés pour la chirurgie plastique.

6.8.1 Les patients qui ont été opérés

L'appréciation des éléments évolutifs suivant les années après l'intervention nous a amené à scinder nos patients en 2 groupes :

- ceux opérés il y a plus de 5 ans : ils sont six dont un décédé,
- ceux qui l'ont été il y a 5 ans et moins: 25 patients dont un hors du Burkina.

Cette disproportion ne nous permet pas également de faire une analyse de synthèse sur l'évolution de la greffe en fonction du temps, mais néanmoins nous avons fait certaines observations.

Nous avons noté que neuf enfants ont présenté une bonne évolution de la greffe qui est souple et calme sur les 29 dont deux opérés il y a plus de 5 ans; ceci traduit la difficulté de cette chirurgie réparatrice [17,59]. Cependant elle a permis l'amélioration de l'alimentation, de la continence salivaire dans tous les cas.

Quand à l'amélioration de la parole, elle a été obtenue chez tous les patients sauf un chez qui la fermeture bucco-nasale n'a pas été complète; dans l'évolution elle a été compromise chez six patients dont deux par lâchage du greffon du palais et quatre autres par difficultés respiratoires sur rétractions et sténoses des narines rendant la voie inaudible.

Ce phénomène rétractile de la greffe a entraîné deux cas d'inocclusion palpébrale source de conjonctivites à répétition; quant au visage, il a provoqué une dysharmonie par déviation de celui-ci vers la cicatrice; la greffe semble ne pas subir les modifications du visage.

La répartition des patients en fonction de la rétraction suivant leur âge à l'intervention a tendance à le confirmer. Nous avons noté 17 cas de rétractions sur 29 patients (58,62 %) dont trois des cinq patients opérés il y a plus de 5 ans.

Le phénomène rétractile semble lié au jeune âge à l'intervention: 13 rétractions sur 17 se concentrent entre 4 et 6 ans. Ceci pose le problème suivant: à quel âge intervenir pour minimiser les complications tardives ? L'âge optimal est difficile à fixer car il dépend du type de l'handicap ainsi que de la demande de la famille et du sujet lui-même [17].

LARROQUE pense que l'adolescence paraît la meilleure période dans le cas des séquelles labiales supérieures à cause de la quantité de tissu mobilisable [51]. L'incontinence salivaire demande la correction précoce des lésions de la lèvre inférieure.

La tendance à la limitation de l'ouverture buccale dans tous les trois cas souligne la hantise des chirurgiens maxillo-faciaux quand aux traitements des constrictions permanentes des mâchoires [18,23,60,71]. Ces interventions n'ont certes pas connu de succès comme cela est souhaité mais a permis des ouvertures modérées compatibles avec une alimentation; ceci est en train de se compromettre car le port du cale n'est pas régulier ; il est contraignant pour l'enfant qui le refuse souvent et les parents n'insistent pas.

Nous avons noté trois cas d'infection de la greffe dont un a été fatal pour le patient; sept cas de dyscroissance maxillaire ont été observés montrant la fréquence de l'atteinte maxillaire parmi les atteintes osseuses.

L'ensemble de ces éléments montre la nécessité d'un suivi rapproché de ces enfants tant du point de vue social que médical.

Les problèmes thérapeutiques et évolutifs montrent que l'enfant ne peut plus être comme avant imposant donc la prévention.

6.8.2 Les patients qui ont présenté des séquelles mineures

Dans l'évolution nous avons noté deux cas de constrictions importantes des mâchoires gênant énormément l'alimentation; ces patients ont présenté des localisations jugo-commissurales et sont sortis de l'hôpital avec des constrictions modérées. Le rôle du phénomène rétractile est à souligner, il a transformé des constrictions modérées en permanentes.

6.8.3 Les patients non opérés

De l'hôpital sont sortis six patients avec des séquelles importantes nécessitant une chirurgie réparatrice. Deux cas de décès ont été déplorés mais les circonstances n'ont pu être précisées. Les autres présentent toujours leurs lésions, des rétractions avec fissures des cicatrices, des infections à répétitions , les endolorissements sont le lot de leurs maux, sans oublier le choc psychologique de leurs lésions. Ces enfants témoignent de l'insuffisance de la prise en charge du noma.

6.8.4 Les évadés

Cinq patients sont sortis de l'hôpital contre un avis médical; deux décès ont été signalés parmi eux , tous moins d'une année après leur sortie de l'hôpital.

C'est le manque de moyens qui les oblige à quitter l'hôpital. En général les lésions ne sont pas bien stabilisées et cette sortie replonge l'enfant dans les mêmes conditions sans aucun conseil particulier; cette situation expliquerait probablement ces deux décès.

Dans deux cas, une guérison complète a été obtenue sans séquelles majeures, par contre un patient présente des lésions justiciables d'une chirurgie réparatrice.

CONCLUSION - SUGGESTIONS

7. CONCLUSION

L'insuffisance de données sur le noma de l'enfant dans notre pays nous a motivé à entreprendre ce travail dans le but de décrire le profil épidémiologique en milieu hospitalier, d'en cerner les aspects cliniques et évaluer les résultats du traitement afin de dégager des éléments pour l'amélioration de la prise en charge.

Cette étude rétrospective sur la période de Janvier 1987 à Décembre 1996 a permis de recenser 59 cas de noma chez les enfants de moins de 15 ans au Centre Hospitalier SOURO SANOU de BOBO-DIOULASSO.

7.1 SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

- Si le noma de l'enfant a toujours été considéré comme peu représentatif parmi les pathologies pédiatriques, nos résultats (15,1 cas pour 10 000) confirment la réalité. Cette sous estimation observée jusque là tient à plusieurs facteurs :
 - la méconnaissance de la maladie,
 - la non référence aux structures sanitaires,
 - la modicité des moyens financiers des parents.
- Les enfants exposés à cette maladie sont ceux issus des milieux socio-économiques très pauvres qui présentent de nombreux facteurs associés à la survenue du noma: la malnutrition, l'absence de couverture vaccinale, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, la rougeole, le paludisme, les parasitoses intestinales.
- L'analyse de nos résultats montre que c'est une maladie infantile avec une incidence maximale de 81,35% entre 1 à 5 ans.
- Dans notre série la surmorbidity est féminine, elle est de 57,60%.
- La létalité de 11,86% élevée dans notre étude pose outre le problème du niveau précaire de santé de nos populations , celui des retards accusés dans le délai de consultation.

- Une mortalité posthospitalière de 9,61% a été retrouvée parmi ces enfants.

7.2 SUR LE PLAN CLINIQUE

- Le diagnostic a été tardif, tous les patients ont été admis soit dans un stade évolutif ou à l'état de séquelles témoignant donc de l'importance des lésions. Ceci , du fait de l'utilisation première des thérapeutiques traditionnelles.
- La malnutrition protéino-calorique (kwashiorkor, marasme), l'anémie, les pneumopathies sont couramment associées à cette maladie et menacent le pronostic vital.
- La joue est l'entité anatomique la plus touchée et représente 31,30 % des atteintes de la face.

7.3 SUR LE PLAN DU TRAITEMENT ET DE L'EVOLUTION

- Le traitement a d'abord été médical associant un traitement adjuvant, une antibiothérapie avec pansements des lésions, complété par une récupération nutritionnelle.
- Le taux de guérison est de 79,66%, cette guérison a été obtenue au prix de séquelles fonctionnelles et esthétiques ; la chirurgie réparatrice s'impose et 31 patients en ont bénéficié.
- Si les suites opératoires immédiates ont été satisfaisantes, l'évolution au fil du temps montre qu'elles sont grevées de rétractions de la greffe, de lâchage, de fibroses avec reconstitution des constrictions ; la greffe ne suit pas les transformations du visage qu'impose l'âge.
- Les problèmes d'ordre psychologique sont soulevés par cette maladie:
 - angoisse des parents d'avoir un enfant handicapé,
 - drame d'exclusion d'être un enfant handicapé,
 - problèmes de réadaptation pour ceux qui ont bénéficié d'un transfert en Europe.

La prise en charge du noma soulève de gros problèmes à résoudre, l'information autour de cette maladie, le niveau socio-économique bas de la majorité de la population, le coût élevé du traitement; la chirurgie plastique qui est difficilement réalisable sur place à cause du manque de personnel et de moyens financiers.

8. SUGGESTIONS

Au terme de notre étude et au regard des résultats que nous avons obtenus, nous formulons les suggestions suivantes qui sont de deux ordres:

- préventif,
- curatif.

Sur le plan préventif :

- Mener une politique performante de développement humain à la base afin de relever le niveau économique de nos populations.
- Renforcer au sein des familles et dans les communautés les connaissances et supports pratiques nécessaires pour réduire la souffrance, la maladie, et la mortalité; un défi plus urgent que par le passé.
- Mener une enquête au niveau national qui permettra de situer le noma parmi les pathologies pédiatriques.
- Mener des campagnes d'information pour faire connaître le noma d'une part et d'autre part une sensibilisation sur les conséquences néfastes de cette maladie sur l'enfant et sa famille; dans ce cadre les ONG qui s'intéressent au noma doivent s'y impliquer afin d'éradiquer le mal à sa racine. Tout spontanéisme doit être écarté; ces campagnes doivent renforcer l'éducation pour la bonne nutrition, améliorer la couverture vaccinale et conseiller le planning familial. Ces campagnes doivent s'adresser tant aux populations qu'au personnel de santé, qui muni d'informations adéquates doivent examiner la cavité buccale des enfants en mauvais état nutritionnel et spécialement au décours des maladies infectieuses à la recherche d'éventuelle stomatite débutante ou latente.
- Encourager l'utilisation du cure-dent ou de la brosse à dent parmi les enfants d'âge préscolaire et scolaire.

Le problème de cette affection n'est donc pas hospitalier, mais celui d'une action décentralisée effectuée par un personnel instruit des conséquences redoutables de cette affection dans un contexte bien défini.

Sur le plan de la prise en charge du malade

Devant la fréquence non négligeable de cette maladie surtout en milieu rural et vu la mortalité élevée, les complications suite à des consultations tardives, les difficultés rencontrées par les parents pour l'évacuation de leurs enfants vers les centres de référence; il est impératif donc:

- de résoudre le problème d'accessibilité géographique en multipliant le nombre de centres de santé primaire et les doter de moyens nécessaires pour assurer une santé de qualité aux populations rurales;
- d'encourager le traitement du noma à la périphérie d'abord;
- de créer un centre national ou régional pour les enfants du noma dans le but de converger toutes les énergies pour leurs soins;
- de doter le centre d'un plateau technique performant pour la chirurgie réparatrice afin que les enfants soient soignés sur place;
- de permettre la formation de personnel qualifié notamment de chirurgiens en maxillo-faciale et de chirurgiens plasticiens;
- de permettre une prise en charge sociale de ces malades;
- d'améliorer le système de collecte des données au niveau des formations sanitaires.

BIBLIOGRAPHIE

9. BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS R.J., BISHOP J.L.
An oral disease resembling noma in six rhesus monkeys (*Macaca Malata*).
Lab. Anim. Sci., 1980; 30: 85-91.
2. ADEKEYE E. O.
Cancrum oris : principles of management and reconstructive surgery.
J. Oral. Maxillofac. Surg., 1983; 11: 160-170.
3. AKULA S.K., CRETCOSC M., WELDON LINNEC C.M.
Gangrenous stomatitis in AIDS.
Lancet. 1983; 1: 955.
4. ALKALAY A., MOGILNER B.M., NISSIM F., BARAK Y.,HANDZEL Z.T., OSTFELD E.
Noma in a full term - neonate.
Clin. Pediatr., 1985; 24: 528-530.
5. ANDRIAJATOVO-RARISOA J.
Séquelles de noma à Madagascar.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-fac., 1965; 66 (11) : 584-593.
6. ANGOH Y., ASSA A., ADOU A., GADEGBEKU S.
Répartition des séquelles maxillo-faciales de noma, choix du lambeau myocutané du grand pectoral.
I ères Journées Iv. d'ORL et Chir. Cervico. Faciale, Abidjan, Avril 1990.
7. ARTIS J.P.
Le Noma, A propos d'un cas chez un enfant de dix ans.
J. Prodontol., 1990 ; 9(4) : 363-7.

8. ASSA A., GADEGBEKU S., ANGOH Y., ADOU A.
Le noma: une nouvelle affection opportuniste du SIDA.
Ier Congrès du COSA-CMF, Abidjan ; 26-27 Juin 1992.

9. BAMBA A., TOURE S.H., ASSI K.D.
Traitement prothétique des séquelles du Noma.
COSA-CMF, 1993 ; 1(10) : 16-19.

10. BOUILLAT M et RABEDAORO M.
Le Noma de Madagascar, étude clinique, étiologique et thérapeutique.
Sem. Hôp. Paris, 1950 ; 26:517-28.

11. BRAVO-MATUS C.A., FLORES-ZEUANGA R.M.
Presentacion de un caso.
Bol. Med. Hos. Infant. Mox., 1991; 48(9): 668-71.

12. BUCHANAN W., SEHGAL P., BRONSON R.T., RODGER R., HORTON J.E.
Noma in a nonhuman primate.
Oral. Surg., 1981 ; 52 : 19-22.

13. CAMPA M.A., CARDENAS J.J., MARTINEZ O., ASPAHAN Y., OSES D.
Stomatite gangreneuse(Noma), Présentation de 4 cas.
Revista Cubana de Pediatria ; 58 : 244-48.

14. CARIOU J. L.
Le Noma dans la corne de l'Afrique: approche thérapeutique.
(Gangrenous stomatis in the horn of Africa: management).
Annales de Chirurgie Plastique et Esthétique; 1986 31(4) : 233-6.

15. CASSASUS-BUILE D.
Le Noma: aspects actuels au vue de la littérature récente.
Thèse Médecine, 1991; Université de Bordeaux II, N°128.

16. CHU F., FAN C.

Cancrum Oris. A clinical study of 100 cases with special reference to prognosis.
Chinese Med. J., 1936 ; 50: 303-23.

17. CLAVEAU A.M.

Noma.

Encycl. Med. Chir. ORL Editions Techniques ed. Paris, 1992 ; 20-376-10.

18. COSTAGLIOLA M., LAGROT F.

Noma et autoplasties de voisinage .

Ann. Chir. Plast; 1976 ; 21: 17-22.

19. COSTINI B., LARROQUE., DUBOSCQ J. C., MONTANDON D.

Noma ou Cancrum Oris, aspects étiopathogéniques et nosologiques.

(Noma or Cancrum Oris, etiopathogenic and nosologic considerations).

Méd. Trop. 1995 55(3) : 263-73.

20. COULON J. P.

Noma.

In PIETTE / C REYCHLER. Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale. 630-631.

21. DAHREDDINE M., SLAOUI B., ABIB A., HAROUCHI A.

Le Noma: à propos d'un cas et revue de la littérature.

Maghreb médical, 1995 ; 287 : 14-16.

22. DE ROTALIER P., LAVIGNE F., MENAGER C., DE GRESCAM M., CUDENNEC Y.

A propos d'une observation de noma au stade de début: aspects évolutifs,
immunologiques et thérapeutiques.

(Study of a case of noma at the first stage : evolution ,immunology and therapy).

Médecine Océanienne, 1986; 28: 19-21.

23. DIOP L., LOURMET J., ASTABLE J et Col.

Opération de LAGROT et opération de RIZZALI et ESCHMARCH dans le traitement des constrictions des mâchoires, séquelles de noma.

Bull. Soc. Méd. Afr. Noire. 1970 ; 5: 183-186.

24. DIOP L., MEDJI LA., DIOP E. H. M., TENDING G et AGBALIKA F.

Contribution à l'étude clinique et thérapeutique du noma évolutif.

Méd. Afr. Noire 1976 ; 23(8) : 533-9.

25. DIOP L., MEDJI L. A., ASTABIE F et Col.

Noma bilatéral, évolutif non mutilant.

Bull. Soc. Méd. Afr. -Noire. 1972 ; 27(4) : 511-514.

26. DIOP L., MEDJI L. A., ASTABIE F et AIHONNOU H.

Une forme exceptionnelle du noma.

Bull. Soc. Méd. Afr. Noire 1971 ; 26(4) : 599-660.

27. DUTASTA B.

Huit cas de noma africain. Importance thérapeutique de l'alimentation.

(Eight cases of noma in Africa. Therapeutic importance of nutrition).

Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. 1987; 88(2):39-42.

28. ELLOUZ M., ADOUANI A., SEGHIR M.

A propos d'une maladie africaine: le noma.

Ann. Chir. Plast. Esthet. 1989 ; 34(4): 334-8.

29. EKSTEIN A.

Noma.

Am. J. Dis., 1940 ; 59. 2199-237.

30. EMSLIE R. D.

Cancrum Oris.

Dental. Pract., Bristol, 1963; 13: 481-95.

31.ENWONWU C. O.

Noma. A major unsolved problem.

Africa Health, 1985; 7(4) : 27-30.

32.ENWONWU C.O.

Epidemiological and biochemical studies of necrotizing ulcerative and noma in nigerian children.

Arch. Oral. Biol., 1972; 17: 1357-71.

33.ENWONWU C. O.- Nutritional diseases in the tropics - In

« PRABHU S. R., WILSON D. F., DAFTARY D. K., JOHNSON N.W. Oral disease in tropics ».

Oxford University Press Ed. London, 1992 ; 309-24.

34.ENWONWU C.O

Orofacial gangrene (Cancrum Oris) in Third World Countries.

Rapport OMS, Nashville, 1991 ; 19p.

35.ENWONWU C.O.

Infectious Oral Necrosis (Cancrum Oris) in nigerian children.

Dent. Oral. Epidemiol. 1985 ; 13: 190-4.

36.ENWONWU C. O.

Noma: a neglected scourge of children in Sub-Saharan Africa.

Bulletin of the World Health Organisation, 1995 ; 73(4): 541-5.

37.GADEGBEKU S., CREZOIT., TOURE.

La chirurgie réparatrice des séquelles de noma. Notre expérience en Côte d'Ivoire.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillo Fac., 1994; 95(2): 194-5.

38.GHOSAL S.P., SEN GUPTA P. C., MUKHERJEE A. K., MOMOTA C.,

DUTA N., SARKAR A. K.

Noma neonaturum : its aetiopathogenic.

Lancet. 1978 ; 2 : 289-91.

39. GRAPPIN G., LE COUSTOUR E.

Le noma.

Encycl. Méd-Chir., Paris ,Stomatologie G; 1978 ; 22 045-10.

40. GRAPPIN G., CIOSI P., FOWLER J et NDIAYE N. D.

Le début parodontal du noma.

Rev. du S.E.S.D.A , 1976 ;13(12) : 15-16.

41. GUIGMA Y.

Le noma ou gangrène de la joue.

Les Deuxièmes Journées Scientifiques du Houet , Bobo Dioulasso

28 Mars-3 Avril 1993 , p 29.

42. HICKEN F., ELDREDGE R. B.

Acute myelogenous leukemia complicated by noma and streptococci dermititis.

Ams. J. Dis. Child., 1935; 50: 455

43. JELIFFE D. B.

Infective gangrene of the mouth (Cancrum Oris)

Pediatrics 1952; 9: 544-50

44. JELIFFE D. B.

Infectious oral necrosis.

Community Dent. Oral. Epidemiol., 13 : 342.

45. JOHN A. D., MAGEE W.

One-stage reconstruction for defect caused by Cancrum Oris (Noma).

Annals of Plastic Surgery, 1997 ; 38(1) : 29-35.

46. JOBST R.

Contribution à l'étude du noma.

Thèse de Chirurgie Dentaire, 1973 ; Université LOUIS PASTEUR. STRASBOURG.

47. KADIRI F., RAJI A., DETSOULI M., ESSAADI M., CHEKKOURY I A.,
BENCHAKROUN Y.
Le noma au stade de séquelles : à propos d'un cas
Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie 1994; 115(5) : 363-5.
48. KAIMENYI J. T., NDUMBU A., WANZALA P.
Cancrum Oris - A case report
Odonto-Stomatologie Tropicale, 5(3): 10-13.
49. LACOUR M., GRAPPIN G.
Le traitement des gingivostomatites ulcéreuses par le métronidazole.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1968 ; 23(2) : 408-10.
50. LAGROT F., PYN., GRECO J., LAVERGNE E.
Noma et constrictions des mâchoires.
Ann. Chir. Plast, 1961 ; 6 : 243-246.
51. LARROQUE G.
Traitement chirurgical des séquelles labiales du noma par lambeau de voisinage
Thèse Odontologie, Université de Bordeaux II, 1985 ; N° 43 . 85p.
52. LAZARUS D., HUDSON D.A.
Cancrum oris - a 35 years retrospective study.
S. Afr. Med. J. 1997 ; 87(10): 1379-82.
53. MALBERGER E.
Acute infectious oral necrosis among young children in the Gambia, West Africa.
J. Periodontol. Res., 1967 ; 154-62.
54. MAILLARD G. F., MONTANDON D.
The Washio tempororetroauricular flap : its use in 20 patients.
Plast. Reconstr. Surg., 1982 ; 70: 550.

55. MAZERE J.

Le noma .

Méd. Afr. Noire 1976 ; 10 (23): 595-9.

56. MENEZES D.M., ORTH D.

The etiology and effects of Cancrum Oris in children.

J. Oral Pathol. 1981; 10: 173-85.

57. MERRELL B. R., JOSEPH S. W., CASAZZA L.J., DUNCAN J. F.

Bacterial bone resorption in noma (gangrenous stomatitis).

J. Oral. Pathol. 1992; 10: 213-18.

58. MONTANDON D., LEHMAN C., CHAMI N.

The surgical treatment of Noma.

Plastic and Reconstructive Surgery., Geneva 1991; 87: 76-86.

59. MONTANDON D.

Traitement des séquelles de noma

Encycl. Méd. Chir., Stomatologie et Odontologie.. 22-050-10, 1993, 4p.

60. MONTANDON D., GUMENER R., PITTET B.

The sandwich epicranial flaps.

Plastic and Reconstructive Surgery; Geneva, 1996 ; 97(1) : 302-12.

61. NGOUONI B. G., MANZA M., NGOMA M., MPOUA L., NZINGOULA S.

Aspects cliniques et difficultés thérapeutiques du noma de l'enfant au Congo.

Revue du COSA-CMF. 1995 ; 2(1) : 13-17.

62. OBIECHINA A. E.

Cancrum Oris: growing need to high-light a grave condition.

Africa Health, 1991, 13: 35-6.

63. OLUWASANMI J. O., LAGUNDOYE S. B., AKINYEMI O. O.

Ankylosis of the mandible from Cancrum Oris.

Plast. Reconst. Surg. 1976 ; 57(3) : 342-50.

64. OSUJI O. O.

Necrotizing ulcerative gingivitis and Cancrum Oris (Noma) in Ibadan, Nigeria.

Journal of Periodontology, 1990 ; 61: 769-72.

65. OUCHAREF M., GOUIRIL R.

Constriction des mâchoires par noma.

Rev Stomatol Chir Maxillo-Fac, 1968 ; 69(7) : 658-62.

66. PERI G., MENES R., DUNSAMONE B. N., MONDIE J. M.

Reconstruction de la lèvre inférieure pour séquelle de noma.

Rev. Stomatol. Chir. maxillo-faciale. 1978 ; 79(4) : 247-348.

67. PHAM-DINH-TUAN.

Le noma au Vietnam.

Sem. Hôp., Paris 1960 ; 36 : 63-67.

68. PONS M. L.

Le noma: aspects odontostomatologiques.

Thèse Chirurgie dentaire, 1981, Université René DESCARTES , Paris V, 72p.

69. REYNAUD J.

Le noma

Encycl. Méd. Chir., Paris. Oto-Rhino-Laryngologie 20 376, 1 10.

70. REYNAUD J., BEL J., LY B.

Séquelles de Noma en Afrique Occidentale. Essai de systématisation des lésions et considérations thérapeutiques .

Bull. Soc. Méd. Afr. Noire 1961 ; 3(6) : 416.

71. REYNAUD J., DIOP L., SANOKHO A et Coll.
Sur le noma de l'enfant au Sénégal.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire., 1995 ;10(3) : 434-41.
72. ROTBART H. A., LEVIN M. J., JONES J. F., HAYWARD A. R.
Noma in children with severe combined immunodeficiency.
J. Pediatr; 1986 ; 109(4): 596-600.
73. SANGARE S., et Col.
Contribution au traitement des séquelles de noma avec synostose maxillo-
mandibulaire par lambeau delto-pectoral.
Chirurgie; 1987 ; 113(5) : 482-5.
74. SAWYER D., NWOKU A.
Cancrum Oris (Noma). Past and Present.
A.S.D.C. J. Dent. Child., 1981 ; 48 : 138-41.
75. SHEIHAM A.
An epidemiological survey of acute ulcerative gingivitis in nigerians.
Arch. Oral. Biol. 1966; 11: 937-42.
76. SIROL J., VEDY J., SABRIE.
Le noma ou la laideur oubliée. Etude clinique et essai pathogénique à propos de six cas observés à
Fort-Lamy (Tchad).
Ann. Dermatol. Syphiligr, 1972; 99: 511-6.
77. SOOFI M A.
Sensitivities of colonies of Fusiformi to metronidazole and comparison study with other
antibiotics for AU-G (in vitro).
Pakistan Dent. Rev. 1970, 20(4) : 119-25.

78. TAKAHARA S.

Progressive oral gangrene probably due to lack of catalase in the blood: Report of 9 cases
Lancet 195; 2: 1101.

79. TAIWO J. O .

Oral hygiene status and necrotizing ulcerative gingivitis in Nigerian children.
Journal of periodontology, 1993 ; 63: 1072-4.

80. TASSONYI E., LEHMANN C., GUNNING C., COQUOZ E., MONTANDON D.

Fiber Optically guided intubation in children with gangrenous stomatitis(Noma).
Anesthesiology; 1990; 73(2) : 348-9.

81. TAKKAL A. M., IONESCU G., BECKER J. H. R.

Noma (Cancrum oris) associated with Kwashiorkor; a case report and review of the literature.

Acta Chirurgica Belgica; 1996; 4 : 179-83.

82. TEMPEST M. N.

Cancrum Oris.

Brit. J. Surg. 1966; 53(11) : 949-69.

83. TOURE S H., SIRIKI S., EL RADI T.

Approche chirurgico-prothétique des séquelles d'un cas de noma intéressant l'hémiface.

Rev. Odonto-Stomatol. Tropicale, 1991; 1(4) : 27-32.

84. WADE A. B., BLAKE G. C., MIRZA K. B.

Effectiveness of metronidazole in treating the acute phase of ulcerative gingivitis.

Dent. Pract. Bristol, 1966 ; 12 : 440-3.

85. WAGIH S.

Constriction permanente des mâchoires au cours du noma au Sénégal.

Thèse Médecine, Toulouse 1979.

86. WEINSTERN R. A., CHOUKAS N. C., WOOD W. S.
Cancrum oris-like lesions associated with acute myelogenous leukemia.
Oral Surg., 1974; 32: 10.
87. WINKEL C A., RANSOME-KUTI O.
Disease of the alimentary canal.
Diseases-of-Children-in-the-Subtropics-and-Tropics, 1978 ; 450-63.
88. WINKLER J. R., MURRAY P.A., HAMMER LE C.
Gangrenous stomatitis in AIDS letter; Comment.
Lancet; 1989 2(8): p108.
89. BURKINA FASO
Institut National de la Statistique et de la Démographie.
Le profil de pauvreté au Burkina
Ouagadougou Février 1996.
90. WORLD HEALTH ORGANISATION.
A disease such as noma should not exist.
Contact Noma 1997 ; 10: 8 p.

ANNEXES

ANNEXE

LE NOMA DE L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER DE BOBO DIOULASSO

FICHE D'ETUDE N°...

I Identification

NOM:..... PRENOM:.....

AGE: _____ SEXE : _____ ETHNIE :.....

DATE DE NAISSANCE: | ____ | ____ | ____ |

DOMICILE :

DOMICILE % CENTRE DE SANTE : <6km :
6-10km :
>10 km :

Délai de consultation :.....

PARENTS:

Age du père:..... Age de la mère :.....
Religion du père:..... Religion de la mère :.....
Situation matrimoniale:

célibataire: concubinage:
marié: divorcé:
veuvage :

Taille de la famille :.....

CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES:

PERE: salarié: cultivateur:
Eleveur: commerçant:
sans profession:
MERE: salariée: ménagère:
commerçante: sans profession:

Date d'entrée :

Date de sortie :

II ANTECEDENTS

FAMILIAUX:

Ascendants: père:.....
mère:.....

Collatéraux:.....

Personnels:

médicaux:

malnutrition protéino-calorique: hépatite B:
syphilis: sida: paludisme:
parasitose: tuberculose: rougeole:

anémie: maladie de la peau : autres:

vaccinaux : BCG : Rougeole: Typhoïde :
Poliomyélite: Diphtérie: Tétanos:
Choléra: fièvre jaune: Autres:

habitudes alimentaires: allaitement:
plat familial:

hygiène bucco-dentaire: bonne: assez bonne:
mauvaise:

Tradiherapie :

III ETAT DU MALADE A L'ENTREE

NOMA évolutif: Séquelles de NOMA:

1 Examen général:

Etat général : bon: assez bon: mauvais:
déshydratation: anémie: retard staturo-pondéral:
taille: poids: température: ...

Etat nutritionnel: bon: marasme: kwashiorkor:
autres:

2 Examen local:

gingivites: ulcérations des muqueuses:
hygiène buccale: bonne: assez bonne: mauvaise:
dentition:

Localisation externe:

joues: droite gauche

lèvres: supérieure supérieure droite
supérieure gauche
inférieure inférieure droite
inférieure gauche

commissure labiale: droite: gauche:
pyramide nasale: droite: gauche:

paupières: supérieure: inférieure:

autres:

Localisation interne :

os maxillaire supérieur :

os maxillaire inférieur :

os malaire :

plancher buccal :

palais :.....
os nasal :.....
columelle :.....
orbite :.....
autres :.....

3 Pathologies associées:

pneumopathies: entérites: kwashiorkor:
marasme: rougeole: infections ORL:
autres:.....

IV BILAN COMPLEMENTAIRE

NFS: Gb: Gr:
VS: accélérée: normale:
Groupe sanguin: A: B: AB: O:
Sérologie des marqueurs de l'hépatite B:
négatif: évolutivité: chronicité:
Sérologie VIH: positif: négatif:
Selles KOP:.....
Electrophorèse des protides: basse: normale:
Test tuberculinique: négatif: positif:
fortement positif:
Antibiogramme:.....

V PRISE EN CHARGE

1 Médicale:
Nursing:.....
Antibiothérapie:.....
Régime nutritionnel:.....
Traitement symptomatique: transfusion: perfusion:
autres:.....

2 Chirurgie plastique: Burkina: Europe:
Date de l'intervention : /__ / __ / __ /
Nombre d'intervention :
Protocole d'intervention :
.....
.....
.....
Suites Postopératoires :

VI EVOLUTION HOSPITALIERE

Durée du séjour: Burkina: Europe :
Complications-Séquelles :

Mode de sortie: guérison: évacion: décès:

Coût moyen du séjour hospitalier: Burkina: Europe:

VI EVOLUTION POSTHOSPITALIERE

Patient : vivant décédé

Etat des séquelles :

Evolution de la greffe :

.....

L'impact psychologique :
Famille :

Enfant :

Connaissances sur la maladie :

Réinsertion sociale des malades :
.....
.....
.....

SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure, 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

TITRE
**LE NOMA DE L'ENFANT EN MILIEU HOSPITALIER DE
BOBO-DIOULASSO :**
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PRISE EN CHARGE

RESUME

Dans le but d'appréhender les aspects épidémiologiques, cliniques et la prise en charge du noma de l'enfant, nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 10 ans (1987-1996) et a concerné 59 patients admis dans les services de Pédiatrie et de Chirurgie Maxillo-Faciale du CHN Sanou Sourô de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso pour noma âgés de moins de 15 ans. Elle a été complétée par une visite à domicile de ces patients qui a eu lieu de Septembre 1996 à Janvier 1998.

Sur le plan épidémiologique, la fréquence hospitalière est de 15,1 pour 10 000 hospitalisations; elle constitue une maladie infantile avec une incidence maximale de 81,35 % entre 1 à 5 ans, une surmorbidity féminine de 57,60 %.

La quasi totalité de ces enfants sont issus des milieux socio-économiques très pauvres et de nombreux facteurs sont associés à la survenue de cette maladie : absence de couverture vaccinale, la malnutrition, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, la rougeole, les maladies parasitaires.

Le **diagnostic** a été tardif du fait de l'utilisation première des thérapeutiques traditionnelles. La joue est l'entité anatomique la plus fréquemment atteinte; 31,30 % des lésions de la face. La malnutrition protéino-calorique (kwashiorkor, marasme), l'anémie, les pneumopathies sont fréquemment associées à cette maladie.

Le **traitement** médical a permis d'obtenir un taux de guérison de 79,66 % mais au prix de séquelles esthétiques et fonctionnelles. La létalité est de 11,86 %. La chirurgie de réparation a été effective chez 31 patients et a pu leur offrir une apparence humaine.

Si les suites opératoires immédiates ont connu des succès divers, l'évolution post hospitalière montre que la greffe ne suit pas les transformations du visage qu'impose l'âge. Elle est marquée par des rétractions de greffes, de lâchage, de récurrences des constrictions. Elle est également marquée par une mortalité de 9,61 % imposant donc un suivi particulier de ces enfants déjà fragilisés par leur handicap.

Les problèmes d'ordre psychologique sont soulevés par cette maladie.

La **prise en charge** du noma soulève de gros problèmes à résoudre, l'information autour de cette maladie, le niveau socio-économique bas de la majorité de la population, le coût élevé du traitement; la chirurgie plastique qui est difficilement réalisable sur place à cause du manque de personnel et de moyens financiers.

MOTS CLES : Noma, enfants, épidémiologie, facteurs associés, séquelles,

traitement, évolution, prise en charge, Bobo Dioulasso, Burkina Faso.

Auteur : Ouédraogo Issou Université de Ouagadougou FSS BP 7021
