

Noma : cas clinique chez un enfant nigérien

Observation

Un garçon nigérien de 20 mois est admis à l'hôpital d'Agadez pour une escarre noirâtre de la joue droite et une importante altération de l'état général avec important amaigrissement en rapport avec une anorexie quasi totale.

L'interrogatoire de sa mère apprend qu'il a subi un sevrage brutal deux mois auparavant passant directement du sein maternel au plat familial, qu'il a été atteint de rougeole dont la phase de desquamation est survenue dans la quinzaine précédente, le tout survenant dans un contexte socio-économique désastreux, en pleine période de sécheresse et de famine.

A l'examen, la température est à 38,5°C. La peau garde le pli cutané, les globes oculaires sont hypotoniques, les veines sont plates. La TA est à 60 mm Hg, le pouls est mal frappé à 100/mn. Le poids est de 8,5 kg pour une taille de 82 cm. Le périmètre brachial est à 11,6 cm. L'enfant est prostré et adynamique.

Il existe sur la face externe de la joue droite une escarre noirâtre indolore, à bords nécrotiques, entourée d'une zone inflammatoire (figure 1). L'ensemble de cette zone est de consistance cartonnée à la palpation. L'examen endo-buccal met en évidence une perte de substance de la gencive supérieure droite, dont les bords et le fond sont grisâtres et « s'effilochent comme de l'étoffe ». Cette lésion s'est propagée par contiguïté à la face interne de la joue au niveau de l'escarre cutanée. L'ouverture de la bouche est limitée sans trismus.



Figure 1. Escarre noirâtre de la joue droite

L'examen de l'ensemble du revêtement cutané montre une peau sèche et desquamative, des cheveux défrisés, fins et cassants.

Un prélèvement de la lésion gingivale ne montre pas de germes ni à l'examen direct, ni à la coloration de Gram. Il y a de nombreux polynucléaires altérés et des débris cellulaires.

Un examen parasitologique des selles montre la présence de kystes de *Giardia intestinalis*

Questions

- 1- Quel est votre diagnostic ?
- 2- Quelle est l'étiologie de cette maladie ?
- 3- Quelle est la répartition géographique de cette maladie ?
- 4- Quelles sont les relations entre cette maladie et l'infection VIH/Sida en Afrique ?
- 5- Quelle attitude thérapeutique adopter ?
- 6- Peut-on éviter l'apparition du noma ?

Discussion

- 1- Une stomatite avec déshydratation et dénutrition chez un enfant africain fait évoquer :

- une primo-infection herpétique, mais les gencives et les muqueuses jugales et palatines sont hyperhémisées et couvertes de vésicules,
- un noma ou « *cancrum oris* ».

L'aspect de la lésion est caractéristique : il s'agit d'un noma, maladie qui est de diagnostic clinique. Le noma détruit les tissus mous et les tissus osseux de la sphère oro-faciale. Il est classiquement observé chez le petit enfant de 6 mois à 8 ans en zone soudano-sahélienne. C'est une maladie de la pauvreté, «des pauvres parmi les plus pauvres».

2- Il est actuellement considéré comme la résultante de plusieurs facteurs : malnutrition et facteurs infectieux tels que rougeole, infection herpétique, typhoïde, paludisme, parasitoses intestinales, dans les suites desquels il s'installe. Ceux-ci se conjuguent pour aboutir à un état d'immunodéficience et à l'installation d'une gingivite nécrosante et ulcérée qui fait le lit d'une infection locale polymicrobienne responsable des lésions.

3- Actuellement, 53 pays, tous dans la zone intertropicale, déclarent des cas chaque année. La maladie ne touche pas que le continent africain qui est totalement concerné, mais aussi le continent indien et une partie de l'Amérique latine.

Le nombre total de noma est estimé par l'OMS à 200 000 cas par an avec une mortalité élevée de l'ordre de 80%. La carte de répartition mondiale se superpose à celle de la malnutrition protéino-énergétique. Les enfants malnutris, carencés et polyparasités constituent le groupe à plus haut risque. Il existe un consensus pour reconnaître le rôle initiateur d'une infection gingivale. La flore microbienne qui se développe ensuite comprend des germes aérobies anaérobies saprophytes de la cavité buccale.

4- La survenue du noma est classiquement exceptionnelle chez l'adulte. Il a été observé chez l'adulte dans les camps de concentration nazis (1936-1945). Depuis, d'autres facteurs favorisants ont été suggérés, comme les déficits immunitaires innés ou acquis (leucémies, traitements immunosuppresseurs,...). Des cas de noma sont décrits chez l'adulte séropositif pour le VIH en Afrique, mais également dans des pays industrialisés. Ces noma pourraient être une pathologie apparentée méconnue que certains appellent « *noma-like* ». On sait qu'il existe une forte prévalence des gingivo-stomatites au cours du sida. La flore buccale prédominante est polymorphe et de signification incertaine.

5- L'élimination de la nécrose peut être accélérée par une simple excision du cône gangreneux et des séquestres osseux. Le traitement médical repose sur la rééquilibration hydroélectrolytique, la rénutrition, la correction des carences vitaminiques et en fer, le déparasitage, et de façon empirique sur l'antibiothérapie à large spectre aéro-anaérobie associant pénicilline G et métronidazole par voie parentérale. Instituée précocement, l'antibiothérapie peut sauver le patient.

Le traitement chirurgical vise à rétablir la fonction et, autant que faire se peut, l'esthétique. Il consiste d'une part à lever les strictions permanentes des mâchoires pour restituer la fonction masticatrice, et, d'autre part, à traiter les pertes de substances, en particulier par des autoplasties simples ne demandant pas d'hospitalisations prolongées ni de temps opératoires secondaires. La survie des patients se fait au prix de séquelles fonctionnelles et esthétiques redoutables.

Dans l'observation rapportée, l'enfant a été traité :

- localement par antiseptiques (solution de Dakin au 1/20^{ème}), détersion des zones nécrotiques, exérèse des séquestres osseux,
- au point de vue général par réhydratation et réalimentation protéino-énergétique par sonde nasogastrique, antibiothérapie (pénicilline G et Flagyl®, qui de plus est actif sur les *Giardia intestinalis*),

Il a été pratiqué une prévention du tétanos.

Il n'a pas été fait sur place d'acte chirurgical et l'enfant, rendu à sa famille, est décédé quelque temps plus tard.

6- L'OMS a lancé une campagne mondiale d'information sur le noma. Des ONG parcourent le Sahel pour apprendre aux mères à détecter la maladie à un stade réversible. Il faut, en effet, intervenir tôt, au stade initial caractérisé par une tuméfaction inflammatoire au sein de laquelle va apparaître une plaque arrondie noirâtre qui aboutit à l'élimination d'un cône gangreneux. L'élimination du séquestre est suivie d'une cicatrisation rapide laissant persister une perforation séquellaire proportionnelle à l'ampleur de la nécrose. Ainsi, moins la lésion sera étendue, moins les séquelles faciales seront importantes, et moins la létalité sera élevée.

Références

- Aubry P., Touze J.E. Noma. Cas cliniques en Médecine Tropicale. La Duraulie Edit., mars 1990, p. 212.
- Touze J.E., Peyron F., Malvy D. Une gangrène du visage. Médecine Tropicale au quotidien. 100 cas cliniques. Format Utile, éditions Varia, mars 2001, pp. 288-290.
- Mafart B., Thiery G., Dubosq J.C. Le noma : passé, présent... et avenir ? Méd. Trop., 2002, 62, 124-125.
- Thiery G., Liard O., Dubosq J.C. Traitement du noma. Méd. Trop., 2002, 62, 193-198.
- Laversanne S., Haen P., Brignol et coll. VIH et noma. Bull. Soc. Pathol. Exot., 2012,105, 418.
- Wamba A. Etiopathogénie du noma à Zinder (Niger) : étude socio-anthropologique. Med. Santé Trop., 2013, 23, 287-293.

Professeur Pierre Aubry. Texte mis à jour le 15/12/2013.