



RESEARCH ARTICLE

NOMA MALADIE INFECTIEUSE GRAVE: DIFFICULTES DE PRISE EN CHARGE CHEZ L'ENFANT

NOMA SEVERE INFECTIOUS DISEASE: DIFICULTIES IN MANAGEMENT IN CHILDREN

I.Tadmori, M. Idrissi, Fz.Souilmi and M. Hida
Service de Pédiatrie du CHU Hassan II, Fès, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 10 July 2020

Final Accepted: 14 August 2020

Published: September 2020

Key words:-

Enfant, Noma, Gangrène Orofaciale,
Malnutrition, Pronostic.

Abstract

Le Noma (Cancrum oris) est une maladie infectieuse, grave chez l'enfant. C'est une pathologie rare, caractérisée par une progression rapide et un taux de mortalité élevé. Cette maladie reste très dévastatrice et détruit les tissus mous et durs des structures buccales et para-orales. Le Noma est une gangrène orofaciale, affectant les enfants souffrant de malnutrition, elle est observée principalement dans les pays tropicaux, en particulier en Afrique subsaharienne. Les cas d'infection par le Noma chez les enfants, ont été relativement peu décrits, nous présentons dans cette observation, le cas d'un enfant de trois ans et huit mois, comme premier patient admis pour prise en charge du Noma aux urgences pédiatriques du CHU Hassan II Fès.

Copy Right, IJAR, 2020. All rights reserved.

Introduction:-

Le Noma est une gangrène orofaciale, dénommé « le visage de la pauvreté », affecte les enfants issus de milieux défavorisés et principalement observée dans les pays tropicaux, en particulier en Afrique subsaharienne[1-9].

Le Noma (Cancrum oris) est une maladie infectieuse et nécrosante, touche les enfants souffrant de malnutrition avec un système immunitaire défaillant. Le Noma est une maladie, souvent dévastatrice au niveau de la bouche et du visage, par la destruction des tissus mous et durs des structures buccales et para-orales. Elle est d'une fréquence rare et se caractérise par une progression rapide et un taux de mortalité élevé de 80%-90% des cas en absence de prise en charge précoce [2,6,8-10]. Les localisations courantes pour le Noma incluent la zone pré-molaire, molaire, la face interne de la joue et la gencive. Elle se manifeste par une lésion de la bouche (au niveau de la gencive). Cette lésion gingivale initiale évolue en une gingivite ulcéro-nécrosante et se propage rapidement pour détruire le tissu mou et dur du visage [6,7,10]. Son évolution, survenant chez les patients immuno-déprimés, est foudroyante. La mortalité est importante et dépend d'un traitement rapide et efficace. En cas de survie, les séquelles fonctionnelles et esthétiques sont sévères. La détection précoce de la maladie, permet d'éviter des souffrances, des incapacités et des décès [2]. Le contrôle rapide et efficace de la septicémie sévère et de ses complications est la clé du traitement des enfants avec Noma [11]. Le cas rapporté dans notre observation est le premier cas de la littérature documentée, qui a été admis au service des urgences pédiatriques au CHU Hassan II Fès.

Observation:-

Patient de 3ans et 8mois, Suivi pour une cardiopathie congénitale type communication inter auriculaire (CIA), communication interventriculaire (CIV) et canal artériel (CA), est admis au service des urgences pédiatriques au

Corresponding Author:- I.Tadmori

Address:- Service de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, Maroc.

CHU Hassan II Fès, pour une prise charge d'une nécrose mandibulaire. Selon la maman, le début de la symptomatologie remonte à dix jours, par une tuméfaction gingivale associée à un hématome sous lingual et de la lèvre inférieure avec notion de démangeaison, puis un placard rouge associé à une douleur avec haleine fétide et ulcération buccale. Quatre jours avant son admission, il y avait une lésion nécrotique au niveau de la partie supérieure du menton avec une chute dentaire « des canines » Figure 1(a,b et c). Le jour de son admission l'enfant a présenté une chute de la zone nécrotique avec la mise à nu de l'os mandibulaire.



Figure 1(a,b,c) : -Noma aigu: stade de nécrose a/b : Lésion gangréneuse au niveau de la gencive inférieure avec chute des dents. c :Lésion gangréneuse au niveau du menton.

L'examen clinique, trouve un enfant conscient apyrétique, poids à 8kg à plus de moins de trois Déviation Standard (DS) et la taille à 100cm à moins de trois DS. L'examen cutané trouve des signes de dénutrition avec des cheveux sèches et atrophie musculaire sans œdème. L'examen de la sphère ORL montre un mauvais état buccodentaire, une perte de substance au niveau de la mandibule avec la mise à nu de l'os mandibulaire associé à une nécrose et absence des canines (Figure 2). L'examen cardio-vasculaire objective un souffle holo-systolique au niveau des quatre foyers en rayon de roue d'intensité modérée à intense à l'auscultation cardiaque. L'examen pleuro-pulmonaire objective des râles crépitants et l'examen abdominal n'objective pas d'anomalie.



Figure 2:-Noma au stade de détersion osseuse. Perte de substance au niveau de la lèvre inférieure, du menton entraînant des problèmes d'alimentation et d'élocution, y compris la défiguration du visage avec la mise en place d'une sonde nasogastrique.

Le bilan biologique à l'admission trouve à la numération formule sanguine (NFS) une anémie hypochrome microcytaire avec une Hb à 9,2g/dl, VGM à 70fl, TCMH à 23pg et CCMH à 28,7g/dl. Les leucocytes à 13800élt/ml avec des Neutrophiles à 9570élt/ml et les plaquettes à 117.10³ élt/ml. La Proteine C réactive (CRP) était à 179mg/l. Un bilan de malabsorption a objectivé une hypo-protidémie à 64 g/l avec une hypo-albuminémie à 25,0 g/l, la ferritine 35µg/l normal vu l'inflammation et le fer sérique est effondré à 0,32 mg/l. Le bilan phospho-calcique est perturbé avec hypo-calcémie à 76mg/l, hypo-phosphorémie à 21mg/l, une PTH élevée à 159.9 pg/ml et le dosage de la vitamine D à 8.50 ng/ml. L'âge osseux de cet enfant est estimé à 16 mois, Selon la méthode de GREULISH et PYLE. Le bilan thyroïdien était normal avec TSH à 4.761UI/ml et T4 à 14UI/ml. Le Bilan hépatique (transaminases) ainsi que la fonction rénale étaient normaux mais le TP était bas à 59%. Les dosages des Immunoglobulines sont normaux par rapport à son âge. Les sérologies de l'HIV, la Syphilis et de l'hépatite C et B sont négatifs. La réalisation du prélèvement au niveau de la lésion mandibulaire était en faveur d'un *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae*. L'échographie trans-thoracique objective une cardiopathie congénitale type CIA CIV et CA avec signes d'HTAP sans signes d'endocardite infectieuse. La Tomodensitométrie cervico-faciale montre une perte de substance des parties molles mandibulaires latéralisée à gauche mettant à nu l'os alvéolaire avec une irrégularité de la corticale osseuse et présence d'une infiltration des parties molles en regard de l'os mandibulaire sans collection individualisée. A l'imagerie de l'étage thoracique, on a noté une condensation pulmonaire du lobe inférieure gauche d'origine infectieuse et une dilatation de l'artère pulmonaire pouvant être en rapport avec une HTAP.(Figure 3)



Figure 3:-Reconstitution tomodensitométrique (TDM) par reconstruction tridimensionnelle démontrant une perte osseuse et dentaire au niveau de la mandibule.

Sur le plan thérapeutique, l'enfant a été mis sous antibiotiques (ATB) à base de Peni G : 100 mg/kg toutes les six heures associé au Métronidazol 30/mg/j en deux prises et Gentamycine 5mg/kg/jour en intraveineuse lente avec les soins locaux par antiseptique et du miel naturel. Sur le plan nutritionnel l'enfant a été mis sous régime hypercalorique avec la mise en place d'une sonde nasogastrique. Après une semaine de prise en charge, nutritionnelle et thérapeutique, une amélioration a été notée sur le plan clinique des lésions cutanées (Figure 4) et un gain du poids de 2kg, avec la négativation du bilan infectieux et la normalisation de la thrombopénie et de l'hyperleucocytose. La CRP s'est normalisée après 10 jours de traitement, sa valeur a été 6mg/l. La NFS ; Hb à 10,1 g/dl, les leucocytes à 9309 élt/ml avec des Neutrophile à 3950 élt/ml et les plaquettes à 279 .10³ élt/ml. La protidémie s'est normalisée à 75 g/l. Le TP s'est corrigé après l'administration de Vit K à 84%.



Figure 4:-Cicatrisation de la lésion mandibulaire avec la défiguration du visage avec la mise en place d'une sonde nasogastrique.

Cependant, l'évolution a été fatale malgré l'amélioration transitoire suite à des complications notamment infectieuses respiratoires et de la lésion cutanée. Cette évolution fatale, n'a d'explication que le retard de la mise sous traitement vu le retard de consultation.

Discussion:-

Le Noma (cancrum oris) est une maladie infectieuse grave, défigurante et dévastatrice qui détruit les tissus mous et durs des structures buccales et para-orales (de la région orofaciale). Elle demeure le fléau des enfants et le « visage de la pauvreté » dans les pays moins développés, notamment en Afrique subsaharienne. Les localisations les plus courantes pour le Noma incluent, la zone prémolaire, molaire et de la face interne de la joue. [1,3,5,10]

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) classe le Noma comme une stomatite ulcéreuse et nécrosante. La véritable incidence mondiale de Noma est inconnue, avec des estimations allant de 30 000 à 140 000 personnes. [2,3,5,8-10]

La majorité des patients Noma, signalés aux services pédiatriques, sont des enfants de 2 ans à 7 ans vivant en Afrique sub-saharienne, en Asie et en Amérique latine [2,3,5,7,8,10]. En Afrique de l'Ouest, la tranche d'âge maximale est de 1 an à 4 ans, bien que des stades tardifs se produisent chez les adolescents et les adultes [10]. L'âge de notre patient est de 3ans et 8mois ce qui concorde avec la littérature.

Le Noma est une maladie multifactorielle, dont les causes ne sont pas claires. Son principal agent pathogène est mal compris. Les facteurs de risque comprennent la malnutrition, la faible couverture vaccinale, la mauvaise hygiène buccodentaire et domestique, l'association causale avec des micro-organismes spécifiques tels que les spirochètes, *Prevotella intermedia*, cytomégalovirus, Epstein-Barr, herpès simplex virus, et le virus de la rougeole qui est souvent cité, ainsi que des antécédents d'infections telles que le paludisme, la diarrhée, des gastro-entérites et

l'immuno-déficience. Aussi, le Noma a été décrit également dans les infections à VIH, au diabète sucré de type 2, et des maladies auto-immunes. La pauvreté reste le seul indicateur de risque le plus important pour le Noma [1,5,7-11]. Le cas de notre observation, est issu d'un niveau socio-économique bas et porteur d'une cardiopathie congénitale.

Les études microbiologiques ont signalé la présence de certains types de micro-organismes dans des échantillons prélevés sur des cas de Noma, notamment des germes gram négatifs en association avec des bactéries anaérobies. La maladie a été décrite chez des enfants Nigériens dont l'infection polymicrobienne a révélé une combinaison de *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella intermedia*, streptocoques alpha-hémolytiques, *Actinomyces* et *Peptostreptococci*, *Prevotella melaninogenica*, *Bacillus cereus*, *Bacteroides fragilis* [3,5,7,9,10,12]. Dans notre cas, l'enfant avait une infection, selon les résultats des prélèvements de la lésion cutanée, à des germes gram négatif, le *P. aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae*.

L'évolution d'une infection Noma se caractérise par des phases bien différenciées. La phase aiguë est caractérisée par la présence des douleurs, d'une tuméfaction autour de la joue ainsi qu'une stomatite, une haleine fétide et une dysphagie, avec une évolution foudroyante en phase de gangrène. Cette phase gangreneuse, se manifeste par une coloration noir bleuté des muqueuses avec l'apparition de zones gangreneuses. Elle peut évoluer vers une destruction et perforation des tissus avec l'exposition des os et des dents. C'est durant ce stade, que le risque de mortalité est plus conséquent avec un taux de mortalité de 80%-90% des cas en absence de prise en charge précoce. La phase de cicatrisation, se caractérise par un trismus et une défiguration grave. Au cours de cette phase, les patients souffrent de problèmes d'alimentation, de dysarthrie et de fistule salivaire, nécessitant une prise en charge chirurgicale. [8-10,13]

La prise en charge au stade aigu vise à améliorer l'état général des patients et le contrôle de l'état septique. Elle comprend la nutrition, la correction des troubles hydro-électrolytiques, la supplémentation vitaminique, les soins locaux et l'administration d'ATB qui réduit les taux de mortalité à environ 10-20% [8]. Le traitement de la maladie Noma est basé sur des ATB à large spectre, couvrant notamment les germes gram négatifs et anaérobies, pour traiter l'infection, arrêter ou retarder la progression vers la septicémie. Les ATB utilisés sont administrés par voie intraveineuse, l'Amoxicilline et acide clavulanique à 50 mg/ kg toutes les six heures, ou l'Ampicilline à 100 mg/ kg toutes les six heures, pendant une durée de 14 jours, associé à la Gentamycine par voie intraveineuse lente, 5 mg/ kg toutes les 24 heures pendant 5 à 7 jours, et le Métronidazole par voie intraveineuse lente 15 mg /kg toutes les 12 heures pendant 14 jours. Des bains de bouche à la Chlorhexidine 0,2%, 10ml 3 fois par jour pour éliminer le tissu nécrotique. Les soins quotidiens des plaies à l'eau oxygénée puis à la Chlorhexidine et des pansements à la vaseline associé à du miel naturel pour son action antibactérienne et régénératrice. L'hydratation adéquate, par voie entérale si possible ou parentérale à défaut, permet de corriger les anomalies électrolytiques. Une alimentation hypercalorique et hyper-protidique pour corriger la dénutrition soit per os, difficile à cette phase à cause de la douleur, soit par sonde nasogastrique, qui permet la correction des troubles des électrolytes et des carences vitaminées et assure un apport nutritionnel suffisant et essentiel. [3-5], [8-10,13]

La prise en charge chirurgicale, est nécessaire en stade tardif défigurant, par des chirurgies plastiques et reconstructrices conçues pour convenir selon les spécificités des cas individuels. La chirurgie reconstructrice de l'ulcération faciale étendue est réservée après plusieurs mois à un an de la phase aiguë. [5,9,10]

Conclusion:-

Le Noma, dénommé « le visage de la pauvreté », affecte les enfants issus des milieux défavorisés. Son évolution, est foudroyante, dépend d'un traitement rapide et efficace, en cas de survie, les séquelles fonctionnelles et esthétiques sont sévères. La détection précoce de la maladie, permet d'éviter des souffrances, des incapacités et des décès. Dans notre cas, l'enfant a été admis à un stade tardif de septicémie et malgré la prise en charge conventionnelle adoptée, l'évolution a été fatale vu le retard de consultation dû aux conditions familiales défavorisées. Le diagnostic de la maladie Noma doit être gardé à l'esprit du médecin et de l'évoquer vu sa rareté, afin d'éviter toutes ses complications.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références:-

1. Joseph Awosan :Pattern of Noma (CancrumOris) and Its Risk Factors in Northwestern Nigeria: A Hospital-Based Retrospective Study SemiuAdetunjiAdeniyi and Kehinde. *Ann Afr Med.* 2019 Jan-Mar; 18(1): 17–22.
2. M. Leila Srour, KlaasMarck, Denise Baratti-Mayer: Noma Overview of a Neglected Disease and Human Rights Violation. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 96(2), 2017, pp. 268–274
3. Elroy Patrick Weledji, MBBCHBAO, (Edin), Sylvia Njong: CancrumOris (Noma): The Role of Nutrition in Management *Journal of the American College of Clinical Wound Specialists* (2016) 7, 50–2
4. N. Zwetyenga, L.-A. Seea, J. Szwebel et al: Le Noma *Rev StomatolChirMaxillofacChirOrale* 2015; 116:261-279
5. Ogbureke, Ezinne I. Ogbureke: NOMA: A Preventable “Scourge” of African Children *KaluU.E The Open Dentistry Journal*, 2010, 4, 201-206
6. BROCHURE D’INFORMATION POUR UNE DÉTECTION ET UNE PRISE EN CHARGE PRÉCOCES DU NOMA Groupeorganique Maladies Non Transmissibles (MNT) Programme Régional de Lutte contre le NOMA OMS/ ISBN : 978-929031251-2 (NLM Classification: WU 140) Bureau régional de l’OMS pour l’Afrique, 2016
7. Denise Baratti-Mayer, AngèleGayet-Ageron, StéphaneHugonnet, et al : Risk factors for noma disease: a 6-year, prospective, matchedcase-control study in Niger for the Geneva Study Group on Noma (GESNOMA) *Lancet Glob Health* 2013;1: e87–96
8. MathildaAhlgrena, TjedeFunka, ClemenceMarimo, et al : Management of noma: practice competence and knowledge among healthcare workers in a rural district of Zambia. *GLOBAL HEALTH ACTION*, 2017VOL. 10,
9. Nipun Ashok¹, Bassel Tarakji¹, Shorouk Darwish¹, et al : A Review on Noma: A Recent Update *Global Journal of Health Science*; Vol. 8, No. 4; 2016
10. Jose Barrera, Matthew P. Connor : Noma in an Afghani child: A case report *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 76 (2012) 742–744
11. Lili Xu, Wanrui Wei, Xiaohua Ge, et al : Noma in a boy with septic shock: a case report *BMC Pediatrics* (2019) 19:200
12. Ignacio Bolivar, KatrineWhiteson, BenoîtStadelmann, et al : Bacterial Diversity in Oral Samples of Children in Niger with Acute Noma, Acute Necrotizing Gingivitis, and Healthy Controls *PLoS* Volume 6 | Issue 3 | e1556
13. Cristina DELCO Agnès DITISHEIM Aude NESSI Damjan NIKOLIC : NOMA : LE VISAGE DE LA PAUVRETE Juillet 2002.