

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

CHAPITRE 1 : LES MANIFESTATIONS GENERALES DU VIH SIDA

1. DEFINITION.....	3
2. HISTORIQUE.....	3
3. EPIDEMIOLOGIE	3
4. PATHOGENIE.....	5
5. MODE DE TRANSMISSION	7
6. FORMES CLINIQUES	8
6.1. Une forme précoce grave.....	8
6.2. Une forme évolutive lente	9
6.2.1. Manifestations liées au VIH.....	9
6.2.2. Manifestations d'origine infectieuse.....	10
7. DIAGNOSTIC.....	12
7.1 Diagnostic clinique.....	12
7.2. Diagnostic biologique.....	12
7.2.1. La sérologie rétroviroire.....	12
7.2.2. L'antigénémie p24.....	12
7.2.3. La PCR (polymérase chain réaction).....	13
7.2.4. La coculture cellulaire.....	13
8. CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VHI CHEZ L'ENFANT.....	13
9. TRAITEMENT.....	14
9.1. Buts.....	14
9.2. Méthodes.....	14
9.3. Indications.....	15
9.4. La prévention de l'infection pédiatrique.....	16

CHAPITRE 2 : LES MANIFESTATIONS BUCCALES DU VHI SIDA CHEZ L'ENFANT

1. CLASSIFICATION.....	18
1.1. Les lésions fongiques.....	21
1.2. Les lésions virales.....	22
1.3. Les lésions bactériennes.....	25
1.4. Les lésions néoplasiques.....	27
1.5. Pathologie des glandes salivaires et la Xérostomie.....	28
1.6. Autres lésions associées au VIH.....	28
2. TRAITEMENT.....	29

DEUXIEME PARTIE :

LESIONS BUCCO-DENTAIRE CHEZ DES ENFANTS SENEGALAIS INFECTES PAR LE VIH ET SOUS TRAITEMENTS ANTIRETROVIRaux

1. CONTEXTE ET JUSTIFICATION	30
2. OBJECTIFS.....	31
2.1. Objectif général.....	31
2.2. Objectifs spécifiques.....	31
3. MATERIEL ET METHODE.....	31
3.1. Type d'étude.....	31
3.2. Sites participants.....	31
3.3. Population et échantillon de l'étude.....	33
3.4. Taille de l'échantillon.....	33
3.5. Variables étudiées.....	34
3.6. La formation des examinateurs.....	34
3.7. Recueil des données.....	35
3.8. Analyse statistique.....	36
3.8.1. Test et performance des questionnaires.....	36
3.8.2. Description de l'échantillon.....	37
3.9. Ethique.....	37
3.10. Bénéfice lié à la participation à l'étude.....	37

4. RESULTATS.....	38
4.1. Caractéristiques de la population d'étude.....	38
4.1.1. Données sociodémographiques.....	38
4.1.2. Etat clinique et traitements.....	38
4.1.2.1. Stades cliniques.....	38
4.1.2.2. Taux moyen de CD4 au début du traitement et au moment de l'étude.....	39
4.1.2.3. Traitements.....	40
4.2. Prévalence des lésions buccales.....	41
4.2.1. Lésions muqueuses.....	41
4.2.2. Lésions dentaires.....	41
4.3. Habitudes alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire.....	42
4.3.1. Allaitement	42
4.3.2. Hygiène bucco-dentaire.....	43
5. DISCUSSION.....	44
5.1. Caractéristiques de la population d'étude.....	44
5.2. Les lésions buccales.....	44
CONCLUSION	
REFERENCES.....	49
ANNEXE.....	57

INTRODUCTION

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquis ou SIDA correspond à un déficit immunitaire chronique induit par le virus d'immunodéficience humaine (VIH).

Le Sida a été décrit pour la première fois en 1981. Bien que l'agent causal, le VIH soit connu, aucun vaccin n'est encore disponible pour enrayer sa propagation.

Le VIH/sida reste l'un des principaux problèmes de santé publique dans le monde, particulièrement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

En effet 34 millions de personnes vivent avec le VIH/sida dans le monde dont 3,4 millions d'enfants. Selon les chiffres de 2010, la plupart d'entre eux vivent en Afrique subsaharienne.

Le VIH/sida est la maladie infectieuse la plus mortelle du monde.

A la fin de l'année 2011, plus de 34 millions [31,4- 35,9 millions] de personnes vivaient avec le VIH avec chaque année 1,8 million de personnes qui meurent du VIH/sida.

L'infection se traduit par une détérioration progressive du système immunitaire, qui empêche l'organisme de se défendre contre les infections et les maladies.

De façon générale, on rapporte que les lésions buccales sont les premières manifestations de l'infection pour le tiers des personnes vivant avec le VIH et que la prévalence combinée de ces lésions est de 70%. Ce taux grimpe à 85% chez les individus ayant développé le SIDA.

Par ailleurs, certaines pathologies buccodentaires sont fortement associées à la progression de la maladie. [14, 34, 57]. Parmi celles-ci, on retrouve de nombreuses pathologies des muqueuses buccales et du parodonte. Certaines d'entre elles sont des marqueurs de la progression de l'infection et plusieurs vont causer des problèmes majeurs aux personnes affectées, pouvant aller de la douleur entravant une alimentation normale, jusqu'au processus infectieux ou néoplasique venant surcharger un système immunitaire déjà déficient.

Grâce aux récents progrès concernant l'accès au traitement antirétroviral, les séropositifs peuvent maintenant vivre plus longtemps et en meilleure santé.

Ce présent travail avait pour objectif de déterminer la prévalence des lésions buccales associées au VIH chez des enfants sénégalais âgés de 5 à 15 ans sous traitement ARV et suivis dans le cadre du projet WADORAL.

Pour atteindre ces objectifs, notre travail sera divisé en 2 parties :

- La première partie comportera deux chapitres de généralités qui auront trait aux manifestations générales et buccales du VIH/Sida
- La deuxième partie portera sur l'enquête effectuée auprès d'enfants sénégalais porteurs du VIH et sous traitement ARV.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

CHAPITRE 1 : LES MANIFESTATIONS GENERALES DU VIH SIDA

1. DEFINITION

L'infection à VIH est une infection chronique due à un rétrovirus responsable d'un déficit immunitaire chez l'hôte.

Le Sida est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques observées au stade ultime de l'infection chez une personne atteinte par le Virus de l'Immunodéficience Humaine : VIH1 et/ou VIH2.

2. HISTORIQUE

La découverte du Sida et de son agent causal par l'équipe de Luc Montagnier à Paris, est l'aboutissement d'une enquête de deux années poursuivies en raison de la survenue d'infections inhabituelles et inexplicables chez de jeunes homosexuels américains.**[2]** Reconnu donc pour la 1^{ère} fois en 1981, le sida ou syndrome d'immunodéficience acquise a rapidement été considéré comme une maladie virale transmissible par voie sexuelle et par voie sanguine. C'est ainsi qu'à partir de cellules lymphoïdes ganglionnaires d'un patient, fut identifié dès 1983 un rétrovirus humain jusque là inconnu, dénommé quelques années plus tard virus de l'immunodéficience humaine ou VIH. **[56]** Dès 1985, la notion de variabilité génétique du VIH était évoquée par l'analyse de virus isolé de différents patients. En 1986, un second virus apparenté au premier mais génétiquement distinct fut découvert chez des patients originaires d'Afrique de l'Ouest et atteints du sida. Ces virus de la même famille furent alors dénommés VIH1 et VIH2. **[56]** La paternité de cette découverte a été contestée et a donné lieu à d'autres discussions scientifiques.

3. EPIDEMIOLOGIE [45]

À l'échelle mondiale, 34 millions [31,4-35,9 millions] de personnes vivaient avec le VIH à la fin de l'année 2011. Selon les estimations, 0,8 % des adultes âgés entre 15 et 49 ans dans le monde entier vit avec le VIH bien que les circonstances de l'épidémie qui pèsent sur les pays et les régions continuent de varier considérablement.

L'Afrique subsaharienne reste l'une des régions les plus gravement touchées avec près d'1 adulte sur 20 (4,9 %) vivant avec le VIH, ce qui représente 69 % des personnes vivant avec le VIH dans le monde. La prévalence régionale de l'infection à VIH est près de 25 fois plus élevée en Afrique subsaharienne qu'en Asie mais environ 5 millions de personnes vivent avec le virus dans l'ensemble de l'Asie du Sud, du Sud-Est et de l'Est. Après l'Afrique subsaharienne, les régions les plus fortement touchées sont les Caraïbes, l'Europe de l'Est et l'Asie centrale, où 1 % des adultes vivait avec le VIH en 2011.

Le nombre de décès liés au sida a commencé à baisser au milieu des années 2000 en raison de l'élargissement et de l'intensification des traitements antirétroviraux ainsi que de la diminution stable de l'incidence du VIH depuis le pic de 1997. En 2011, cette baisse s'est poursuivie, les données factuelles montrant une accélération du phénomène dans plusieurs pays. Le nombre de décès liés au sida en Afrique subsaharienne a diminué de 32 % de 2005 à 2011, malgré le fait que la région représentait encore 70 % du nombre total des décès dus au sida en 2011.

L'élargissement et l'intensification de la thérapie antirétrovirale dans les pays à revenu faible et intermédiaire ont fait évoluer les ripostes nationales au sida et généré de vastes progrès en matière de santé. Depuis 1995, la thérapie antirétrovirale a sauvé l'équivalent de 14 millions d'années de vie humaine dans ces pays, dont 9 millions en Afrique subsaharienne.

En 2011, 330 000 [280 000–390 000] enfants ont été infectés par le VIH. Cela représente une baisse de 43 % depuis 2003 (année où 560 000 [510 000–650 000] nouvelles infections ont été constatées chez les enfants) et une baisse de 24 % depuis 2009 (année où 430 000 [370 000–490 000] enfants ont été infectés par le VIH). Plus de 90 % des enfants qui ont été infectés par le VIH en 2011 vivent en Afrique subsaharienne. Dans cette région, le nombre de nouvelles infections chez les enfants a diminué de 24 % entre 2009 et 2011.

Bien que les baisses du nombre d'adultes infectés par le VIH permettent de réduire le risque d'infection à VIH chez les enfants, ce sont les progrès récents réalisés en matière d'élargissement et d'intensification des services de prévention basés sur les médicaments antirétroviraux et l'alimentation des nourrissons qui expliquent principalement les fortes diminutions du nombre de nouvelles infections chez les enfants. De 2009 à 2011, la prophylaxie antirétrovirale a empêché l'infection par le VIH de 409 000 enfants dans les pays à revenu faible et intermédiaire.

Le Sénégal dispose d'un système de surveillance de l'épidémie du VIH fonctionnel depuis 1986 à travers des sites sentinelles et à partir de 2004, l'EDS IV a inclus le VIH puis en 2006, la première enquête de 2ème génération fut menée [5]

En 2009, s'est tenue la dernière surveillance sentinelle et en 2010-2011, se sont tenues la deuxième EDS incluant le VIH (EDS V) et la deuxième enquête de surveillance de deuxième génération (ENSC). La cinquième EDS a été combinée avec l'Enquête par Grappes à Indicateur Multiple (MICS-II) et l'Enquête Nationale sur le Paludisme (ENPS-III). Ce sont ces trois enquêtes qui sont dénommées Enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples (EDS-MICS). [5]

Ces études ont confirmé que le Sénégal est un pays à épidémie concentrée avec une prévalence de 0,7% dans la population générale et des prévalences de 18,5% chez les Professionnelles du sexe, de 21,8% chez les MSM et de 9,2% chez les injecteurs de drogues intraveineuses.

Les résultats annuels du dépistage des femmes enceintes dans le cadre de la PTME ont montré que la prévalence du VIH chez les femmes enceintes qui depuis plus d'une dizaine d'années est restée au-dessus de 1% (1,4% en 2006) est maintenant de 0,7% (BE N°14) en 2009 avec toujours une disparité au niveau régional. Les régions du sud étant toujours les plus touchées par l'épidémie. [5]

4. PATHOGENIE

Les Virus de l'immunodéficience Humaine ou VIH appartiennent à la famille des rétrovirus. [54]. Cette famille de virus à RNA se définit par son mode de réPLICATION qui passe par une étape de rétrotranscription du matériel génétique. La molécule d'ARN est capable de se rétrotranscrire en molécule d'ADN bi caténaire pouvant intégrer le noyau de la cellule hôte. Cette étape indispensable à la multiplication du virus est possible grâce à une enzyme présente dans le virus, la transcriptase inverse ou reverse transcriptase

Les VIH se présentent schématiquement sous la forme de particules sphériques de 90 à 120 nanomètres de diamètre. Chaque virus possède une membrane cellulaire, une matrice, une capsid et un génome viral (figure 1).

© Georges Dolisi

Protéines de la membrane ou protéines : gp 120 et gp 41

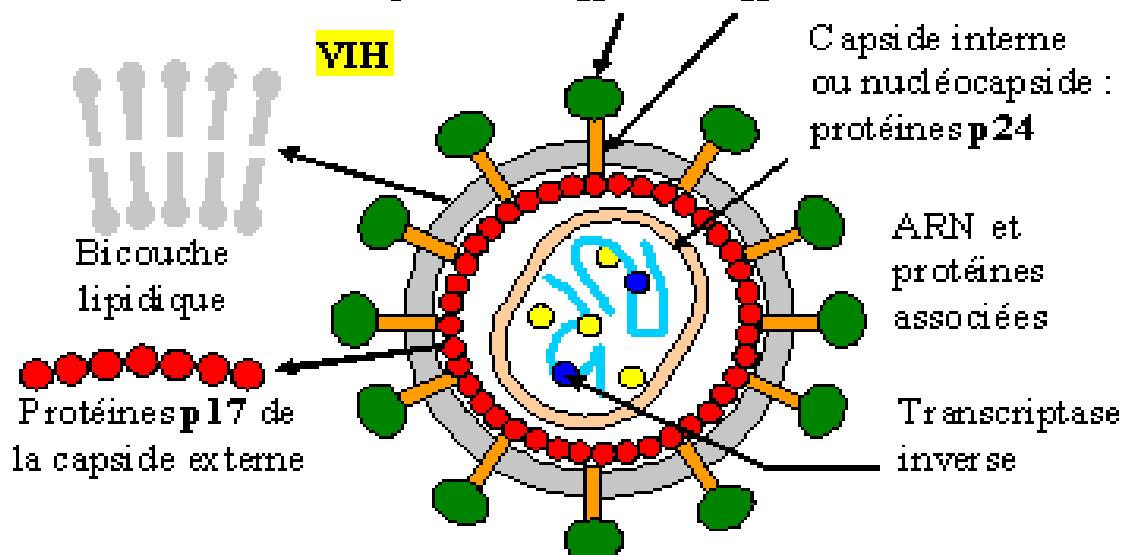


Schéma simplifié du VIH

Figure 1 : Schéma simplifié du VIH [53, 29]

Ces virus de l'immunodéficience humaine sont des rétrovirus à RNA qui ont un tropisme spécifique pour les lymphocytes T ou CD4 qui constituent la base active de l'immunité contre les infections générales. C'est leur destruction qui est à l'origine de la déficience du système immunitaire dans cette pathologie.

Un nombre de lymphocyte T ou CD4<200 par millimètre cube de sang (le taux normal est de 800 à 1000 lymphocytes par millimètre cube de sang) caractérise le Sida ou Sida déclaré. Il s'agit d'une forme majeure de cette déficience immunitaire

Une fois dans l'organisme, le virus pénètre dans les lymphocytes et diffuse rapidement dans l'ensemble des tissus. Le corps va se défendre en fabriquant des anticorps anti VIH spécifique qu'il est possible de mettre en évidence au laboratoire après examen du sérum du malade à la fin de la période de séroconversion.

Une fois infectée, la personne est considérée comme séropositive pour le VIH et ne peut plus dans certains cas se défendre car ses anticorps sont incapables de détruire les virus. Ceci s'explique par le fait que le virus modifie sa structure pour échapper aux anticorps. Certains individus vont présenter, dans les semaines qui suivent l'infection, des troubles passagers appelés primo-infection. Pour d'autres, l'infection passe

inaperçue et après une période de latence (d'une durée pouvant aller de 7 à 10 ans) pendant laquelle la multiplication des virus s'effectue de façon continue, des manifestations cliniques du Sida vont apparaître sous des formes mineures ou majeures.

[17]

Pendant cette période, le virus se reproduit très rapidement jusqu'à ce que le système immunitaire de l'individu commence à réagir. A ce moment-là, il n'est pas toujours facile de mettre en évidence le virus dans le sang du patient. Par contre, l'ARN du virus ou l'antigène HIV est décelable dans le plasma alors qu'aucun anticorps dirigé contre le virus ne l'est encore. [2]

Chez l'enfant, l'évolution est différente de celle de l'adulte. En effet, il existe une forme sévère, dont le pronostic est sombre, qui se déclare avant l'âge de 6 mois, compliquée par une atteinte neurologique grave. Il existe aussi des formes moins graves dont l'évolution est trainante. [2]

5. MODE DE TRANSMISSION

L'élément déterminant dans la transmission est représenté par la quantité de virus présente dans le milieu contaminant, elle-même corrélée au stade de la maladie VIH chez le sujet contaminant.

Le sang, le sperme et les sécrétions cervico-vaginales sont les trois liquides biologiques contenant le virus VIH en quantité importante. Ils sont susceptibles d'être à l'origine d'une transmission inter humaine. [2]

Les trois voies de contamination sont sanguines, sexuelle et materno-fœtale.

La transmission sanguine

Elle a été reconnue en 1982 par la mise en évidence d'hémophiles ou de polytransfusés atteints par la maladie. [2] Dans 5 à 10% des cas seulement, l'infection à VIH de l'enfant est due aux transfusions avec du sang ou dérivés de sang non testés, à des actes médicaux et chirurgicaux non sécurisés, ou à des pratiques rituelles (excision, circoncision, tatouage).

La transmission sexuelle

Chez l'adulte c'est le mode de contamination le plus fréquent. Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée. Des études ont montré une fréquence moindre de contamination de l'homme par la femme que de la femme par l'homme. [2] Elle est plus rare chez l'enfant,

marquée par les viols et les abus sexuels, surtout chez les grands enfants et les adolescents.

La transmission materno-fœtale

Encore appelée transmission verticale, elle représente 85 à 90% des modes de transmission chez l'enfant. L'enfant est contaminé principalement au moment de l'accouchement, mais la transmission peut également survenir en fin de grossesse et au cours de l'allaitement

Les taux de transmission spontanée du VIH en dehors de toute prévention varient en fonction du type et du contexte.

Le risque de transmission mère-enfant du VIH en Afrique varie de 15 à 45%, incluant un risque de 5 à 20% du fait de l'allaitement maternel. [42]

L'utilisation des ARV et les modifications des pratiques obstétricales ont permis de diminuer considérablement le taux de transmission qui est passé de 20% à moins de 2% en France. [53]

Quant au VIH₂, son taux de transmission materno-fœtale est relativement faible, même en l'absence de traitement. [54]

6. FORMES CLINIQUES

Chez l'enfant, 2 formes cliniques majeures se distinguent tout en sachant que tous les intermédiaires peuvent exister entre ces 2 formes.

6.1. Une forme précoce grave

Elle concerne entre 5 et 15% des enfants dans les pays développés. Le tableau clinique réunit un certain nombre de signes qui vont en se majorant :

- une hépato splénomégalie,
- des adénopathies axillaires en particulier,
- des signes neurologiques qui regroupent des anomalies du tonus : une hypotonie axiale et une hypertonus périphérique, une microcéphalie acquise ; une dyspraxie bucco linguale qui se traduit par une incoordination de la succion et de la déglutition entraînant des difficultés alimentaires majeures, un retard des différentes acquisitions psychomotrices et plus tard une perte des acquisitions.

- des anomalies majeures du développement staturo-pondéral avec une prise de poids et de taille très médiocre au cours des consultations successives.

6.2. Une forme évolutive lente

Elle concerne 85 à 95% des enfants et a une évolution assez semblable à celle de l'adulte, très lentement évolutive dans le temps.

Dans les pays développés, plus de 90% des enfants porteurs de cette forme ont une vie normale à l'âge de 8 ans.

On note fréquemment des signes d'hyperplasie diffuse adénopathies surtout axillaires épitrochléennes ou crurales, splénomégalie plus souvent qu'une hépatomégalie, parotidite souvent importante.

Les manifestations cliniques qui surviennent au cours de cette forme peuvent se distinguer en 2 groupes :

6.2.1. Manifestations liées au VIH

→ Les manifestations pulmonaires

La pneumonie interstitielle lymphoïde ou LIP se traduit cliniquement par une tachypnée, des signes d'hypoxémie et plus tard par un hippocratisme digital avec peu de polynucléaires.

→ Les manifestations cardiaques

On les observe plus souvent chez les enfants ayant un déficit immunitaire important. L'expression majeure de l'atteinte cardiaque est la cardiomyopathie dilatée qui est un élément pronostic péjoratif.

→ Les manifestations rénales

Il s'agit de lésions glomérulaires qui se résument au début à une protéinurie modérée isolée ou associée à une hyperazotémie. L'expression majeure en est un syndrome néphrotique typique.

→ Les manifestations digestives

Certaines diarrhées avec recherche négative d'agents pathogènes semblent pouvoir être attribuées au VIH lui même ; il s'agit le plus souvent de diarrhées modérées, sensibles au traitement symptomatique.

→ Les manifestations neuroendocrinianes

Elles sont à type de retard de croissance avec retard pubertaire lié aussi aux problèmes nutritionnels et à l'importance de l'immunodépression.

→ Les manifestations oculaires

Il s'agit de microvasculopathie non infectieuse qui se traduit par des nodules cotonneux.

6.2.2. Manifestations d'origine infectieuse

Il faut distinguer celles qui sont en rapport avec des pathogènes banals non spécifiques et celles qui sont provoquées par des germes opportunistes.

→ Les infections à germes banals

Les infections ORL habituelles chez l'enfant, les gastro-entérites et les pneumopathies surviennent avec une plus grande fréquence, en particulier celles qui sont en rapport avec le pneumocoque ou l'*hémophilus influenzé B*.

Nous avons aussi des infections virales qui surviennent avec une plus grande fréquence et qui traduisent souvent une aggravation de la situation immunitaire : le *molluscum contagiosum* dû à une infection à *Poxvirus* et le zona dû au VZV. En revanche, bien que le risque de varicelle sévère avec des atteintes disséminées (pneumonie, encéphalite, pancréatite) soit plus important chez ces enfants, ces manifestations demeurent très rares ; on peut observer des varicelles évoluant sur un mode chronique pouvant évoquer un prurigo.

La dermite séborrhéique : elle est caractérisée par un érythème et une desquamation des ailes du nez, des sourcils et du cuir chevelu ; cette infection semble en rapport avec le *pityrosporum orbiculare* et répond très bien au traitement local.

→ La tuberculose

Il faut l'évoquer devant une symptomatologie pulmonaire ou extra pulmonaire accompagnée de fièvre et d'altération de l'état général. L'intradermoréaction ou IDR à la tuberculine peut être négative.

→ Les infections opportunistes

Elles étaient dominées par la pneumocystose pulmonaire avant l'instauration de la politique de prévention systématique par l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole ; elle doit cependant être évoquée devant une toux rebelle chez un patient fébrile immunodéprimé.

La radiographie du thorax peut être normale précocement, puis évoluer vers un aspect d'infiltrat interstitiel à prédominance péri hilaire qui peut confluer en des opacités

alvéolaires aboutissant à des poumons blancs. Le diagnostic est confirmé par le lavage broncho-alvéolaire ou LBA qui met en évidence la présence de *pneumocystis carinii*.

Les autres infections opportunistes les plus fréquemment rencontrées aujourd’hui sont :

- les candidoses récidivantes et extensives, d’abord buccales puis œsophagiennes ;
- les infections à cytomégalovirus ou CMV, causes fréquentes d’atteintes digestives (Intestinales, hépatiques), pulmonaires et neurologiques (encéphalites ou polyradiculonévrites) ;
- les infections à mycobactéries atypiques causant essentiellement une fièvre prolongée, des troubles digestifs et des douleurs abdominales violentes survenant chez les enfants très immunodéprimés.
- les infections à cryptosporidies doivent être recherchées devant toute diarrhée sévère rebelle au traitement.

→ Les néoplasies

Le sarcome de Kaposi est possible mais demeure relativement rare, voire exceptionnel dans les pays développés. En revanche, les lymphomes sont fréquents, il s’agit surtout de Lymphomes Malins Non-Hodgkiniens ou LMNH de type B où l’EBV (Epstein Barr Virus) joue un rôle important. Ces lymphomes concernent souvent des sites extra ganglionnaires, les lymphomes primaires du système nerveux central sont fréquents.

→ Les anomalies métaboliques

Le syndrome lipodystrophique peut associer ou non des anomalies morphologiques (lipoatrophie du visage ou des membres, excès de graisse au niveau du tronc, de l’abdomen et de la nuque) à des troubles métaboliques (insulinorésistance, hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie). Différentes molécules antirétrovirales semblent participer à l’émergence de cette pathologie.

7. DIAGNOSTIC

7.1 Diagnostic clinique [47, 7]

Le diagnostic clinique repose sur 3 catégories de signes, de spécificité croissante :

- des signes fréquents aussi bien chez les enfants VIH positifs que chez les enfants VIH négatifs malades : otite moyenne chronique, diarrhée persistante de plus de 14 jours, retard de croissance ;
- des signes fréquents chez les enfants séropositifs, mais rares chez les enfants VIH négatifs : infections récurrentes (au moins 3 épisodes graves par an d’une infection

bactérienne et ou virale), mycose buccale surtout après la période néonatale, une parotidite chronique, adénopathies généralisées, une hépato-splénomégalie, une fièvre persistante et ou récurrente, des troubles neurologiques, un zona, une dermatose polymorphe récurrente et rebelle au traitement.

- des signes très spécifiques des enfants VIH positifs : pneumonie à pneumocystis, candidose oesophagienne, pneumonie interstitielle lymphoïde, zona touchant plusieurs dermatomes ou sarcome de kaposi.

7.2. Diagnostic biologique [53]

7.2.1. La sérologie rétrovirale

Elle est fondée sur la détection des anticorps sériques anti VIH à la suite d'une réaction antigène anticorps visualisée grâce à la technique ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assy) et aux tests rapides (immunocomb bispot VIH ½, Double check gold VIH ½). La confirmation de ces résultats se fera par le WESTERN BLOT.

Le diagnostic sérologique est inapplicable chez l'enfant pendant les 18 à 24 premiers mois de vie, du fait de la présence des anticorps maternels qui masquent ceux des enfants infectés. La sensibilité de ce test de dépistage est excellente, plus de 99%.

7.2.2. L'antigénémie p24

Les antigènes p24 sont mis en évidence et quantifiés par une technique d'immunocapture. Sa réussite est médiocre mais sa spécificité est bonne sans résultats faussement positifs.

Sa positivité doit toujours s'accompagner d'une recherche sérologique.

7.2.3. La PCR (polymérase chain réaction)

Elle est utilisée surtout chez le nouveau-né et le jeune nourrisson de mère séropositive car il s'agit d'une technique de détection du matériel génétique viral par amplification en chaîne par la polymérase. Cependant, son seuil de sensibilité n'est que de 95,7%. Par ailleurs, le risque de faux positif peut dépasser 10%.

7.2.4. La coculture cellulaire

Cette technique permet l'isolement du virus à partir de cellules mononucléées et/ou du plasma.

8. CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VHI CHEZ L'ENFANT

Il existe deux systèmes internationaux de classification clinique permettant de classer la gravité de l'infection à VIH chez les enfants : la classification des Centres américains de contrôle et de prévention des maladies (CDC) qui est plus largement utilisée et la classification clinique pédiatrique de l'OMS.

La classification clinique CDC permet de classer les enfants infectés en l'une des 4 catégories cliniques : catégorie N (asymptomatique), catégorie A (symptômes mineurs), catégorie B (symptômes modérés), catégorie C ou SIDA (symptômes sévères).

Le CDC a également développé un système de classification immunologique basé sur la numération des lymphocytes CD4 en fonction de l'âge et de l'état immunitaire : absence d'immunodépression, immunodépression modérée ou immunodépression sévère (tableau I).

Tableau I. Classification immunologique basée sur le nombre total et le pourcentage des lymphocytes CD4 (CDC)

Catégories cliniques	Age de l'enfant					
	< 12 mois		1 à 5 ans		6 à 12 ans	
	CD4 / μ l	(%)	CD4 / μ l	(%)	CD4 / μ l	(%)
1. Absence d'immunodépression	≥ 1500	≥ 25	≥ 1000	≥ 25	≥ 500	≥ 25
2.Immunodépression modérée	de 750 à 1499	15 à 24	de 500 à 999	15 à 24	200 à 499	15 à 24
3.Immunodépression sévère.	< 750	< 15	< 500	< 15	<200	<15

9. TRAITEMENT

9.1. Buts

Ils consistent à :

- réduire la morbidité et la mortalité liée au VIH ;
- maintenir et améliorer la qualité de vie des enfants infectés ;
- traiter et prévenir les infections opportunistes ;
- empêcher la multiplication du virus dans l'organisme et ramener la charge virale à un seuil indétectable ;
- préserver et restaurer les fonctions immunitaires.

9.2 Méthodes

Elles comportent plusieurs volets, à savoir :

- le traitement ARV ;
- la prophylaxie et le traitement des infections opportunistes ;
- le soutien nutritionnel ;
- le soutien psycho social et affectif ;
- la vaccination ;
- la prévention (PTME).

9.3. Indications

Elles sont fonction du stade clinique et/ou biologique corrélées à l'âge en l'absence ou non de confirmation virologique.

Le traitement antirétroviral recommandé est une association de 3 antirétroviraux.

1^{ère} intention: 2 INRT AZT ou D4T

- + 3TC
- + 1 INNRT: < 10kg : Névirapine
- > 10kg : Efavirenz

2^{ème} intention : 2 INRT ABC

- DDI
- + 1 IP (nelfinavir, ritonavir / lopinavir)

Un changement thérapeutique s'impose si on note :

- une absence de gain pondéral ou perte de poids ;
- une absence d'amélioration du développement psychomoteur ;
- un développement secondaire d'une encéphalopathie ;
- une récurrence des infections ;
- une progression de la maladie (stade 3, 4) ;
- une détérioration du taux de CD4.

La surveillance du traitement permet de rechercher les effets indésirables les plus fréquemment associés aux différentes molécules prescrites et doit être entreprise avant de commencer le traitement et au moins tous les 6 mois.

Ce bilan doit tenir compte des principaux effets indésirables constatés. Il s'agit de bilans :

- hématologique (NFS, taux de plaquettes),
- hépatique (bilirubinémie, transaminases, phosphatases alcalines, gamma GT),
- rénal (azotémie, créatinémie),
- métabolique (glycémie, cholestérol total, HDL, triglycérides)
- et musculaire (CPK).

Cette surveillance permet également d'apprécier l'efficacité du traitement par le dosage de la charge virale et du taux de CD4.

Le traitement des infections opportunistes est identique au traitement de l'adulte et le traitement de la tuberculose obéit aux recommandations nationales.

La prophylaxie des infections opportunistes repose essentiellement sur la prophylaxie par le cotrimoxazole.

La prise en charge nutritionnelle est très importante dans ce contexte et repose sur :

- une supplémentation en vitamines et en oligoéléments (fer, zinc, Vit. A) de produits prêts à l'emploi ;
- des conseils pour utilisation d'aliments hypercaloriques et hyperprotidiques, variés et disponibles localement ;
- des techniques plus compliquées en cas d'indication: nutrition entérale et parentérale.

La prise en charge psychosociale doit être continue et concerne la mère et l'enfant. Les périodes critiques sont :

- le moment de l'annonce du diagnostic ;
- lors de l'information de l'enfant ;
- en cas de détérioration clinique ;
- lors de l'appui à l'observance du T ARV.

La vaccination

Dans la forme précoce sévère, les vaccins sont contre indiqués.

Dans la forme évolutive lente : le PEV doit être recommandé et seuls la fièvre jaune et le BCG sont contre indiqués dans les formes symptomatiques. Ajouter si possible, l'*anti pneumococcique*, l'*anti hémophilus* et l'*anti hépatite*.

9.4. La prévention de l'infection pédiatrique

Elle repose essentiellement sur la PTME qui concerne 3 niveaux de prévention :

-la prévention primaire repose d'abord sur la prévention de l'infection dans la population générale par l'IEC. Elle est identique à la prévention individuelle et collective de l'adulte : abstinence sexuelle, fidélité conjugale, rapports sexuels protégés, traitement des IST sont les principales mesures recommandées.

-la prévention secondaire qui consiste à proposer le dépistage systématique, à traiter précocement les femmes enceintes séropositives au cours des CPN et à aider les femmes séronégatives à maintenir leur séronégativité.

-la prévention tertiaire qui cible la prévention de la transmission mère/enfant du virus chez les femmes enceintes séropositives durant la période anténatale et chez le nouveau-né, et qui repose sur l'administration d'ARV pendant la grossesse, l'accouchement et en période néonatale ainsi que la promotion de bonnes pratiques d'alimentation chez le nouveau-né.

Concernant les autres modes de transmission, la prévention repose sur les mêmes règles que celles observées chez les adultes : sécurité transfusionnelle et des actes médicaux et chirurgicaux (stérilisation des matériels ou utilisation de matériels à usage unique), prévention et prise en charge des AES, comportement sexuel à moindre risque.

CHAPITRE 2 : LES MANIFESTATIONS BUCCALES DU VHI SIDA CHEZ L'ENFANT

1. CLASSIFICATION

Il existe de nombreuses classifications portant sur les lésions buccales associées au VIH/Sida. Certaines sont étiologiques et distinguent les lésions d'origine fongique , virale, bactérienne, néoplasique, idiopathique, tumorale [56]

Tableau II. Classification des lésions associées au VIH selon l'étiologie [20,56]

Infections fongiques

Candidose pseudomembraneuse
Candidose érythémateuse
Chéilité angulaire

Infections virales

Herpes simplex (VHS)
Gingivo-stomatite herpétique primaire
Herpes labial / herpes péri buccal
Herpes simplex intrabuccal récurrent
Verrue / papillome (PVH)
Leucoplasie orale chevelue (LOC)

Infections bactériennes

Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)
Parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)

Affections ulcératives idiopathiques

Stomatite ulcéreuse récurrente (ulcérations aphéuses mineures et majeures)
Ulcérations non spécifiques
Stomatite ulcéro-nécrotique

Néoplasmes

Sarcome de Kaposi
Lymphome non Hodgkinien

Maladies des glandes salivaires

Elargissement parotidien
Hypofonction salivaire

Ces classifications sont cependant établies à partir de lésions retrouvées chez l'adulte. Pour évaluer ces lésions chez l'enfant, un atelier de consensus a été tenu sous l'égide de l'OMS. [13]. Il a permis de définir des critères de diagnostic présomptif et définitif.

Le diagnostic présomptif est établi à partir des caractéristiques cliniques des lésions en incluant les signes et symptômes et le diagnostic définitif se réfère à des tests spécifiques de laboratoire. Cet atelier a fortement recommandé d'utiliser les tests de laboratoire chaque fois que cela est possible.

La classification des lésions oro-faciales associées au VIH/Sida chez l'enfant issue de ce consensus organise ces lésions en 3 groupes basés sur l'expérience clinique et sur les études cliniques limitées à l'enfant et sur la fréquence de l'association de ces lésions avec l'infection à VIH. [49]

Le groupe 1 comprend les lésions couramment associées à l'infection au VHI chez l'enfant. ; le groupe 2 inclut les lésions moins fréquemment associées au VHI pédiatrique ; et le groupe 3 se compose de lésions fortement associées à l'infection à VHI mais rares chez les enfants. (tableau III)

Tableau III. Classification consensuelle des lésions orofaciales associées au VIH pédiatrique [49]

Groupe 1 : lésions couramment associées au VIH pédiatrique

Candidoses

Pseudomembraneuses

Erythémateuses

Chéilité angulaire

Herpès simplex infection

Erythème linéaire gingival

Elargissement parotidien

Aphtes récurrentes

Mineur

Majeur

Herpétiforme

Groupe 2 : lésions moins fréquemment associées au VIH pédiatrique

Infection bactérienne des tissus buccaux

Maladies parodontales

Gingivite ulcéronécrotique

Parodontite ulcéronécrotique

Stomatite nécrosante

Dermatite séborrhéique

Infections Virales

Cytomégalovirus

Papillomavirus

Molluscum contagiosum

Herpes zostérien

Varicelle

Xérostomie

Groupe 3 : lésions fortement associées au VIH mais rares chez l'enfant

Néoplasmes

Sarcome de Kaposi et lymphomes non Hodgkiniens

Leucoplasie orale chevelue

Tuberculose (ulcères)

1.1. Les lésions fongiques

→ Les candidoses

Les candidoses buccales sont le plus souvent associées aux *Candida Albicans* mais elles peuvent aussi être dues aux *Candida Glabrata* ou aux *Candida Tropicalis* qui appartiennent tous à la flore buccale normale.

Sur le plan clinique elles apparaissent sous différentes formes ; d'abord nous avons la candidose *pseudomembraneuse* et la candidose *erythémateuse* [8], et ensuite la *chéilite angulaire*. Ces lésions peuvent être associées à des symptômes variables tels que des brûlures au niveau de la muqueuse buccale, des difficultés pour manger des aliments épicés et des perturbations du goût. Toutes ces trois formes peuvent être observées chez le même individu.

La candidose pseudomembraneuse : elle présente une couche crémeuse blanchâtre, détachable de la muqueuse buccale qui est causée par une excroissance de cellules fongiques associée à une desquamation de l'épithélium ainsi qu'une inflammation des cellules.

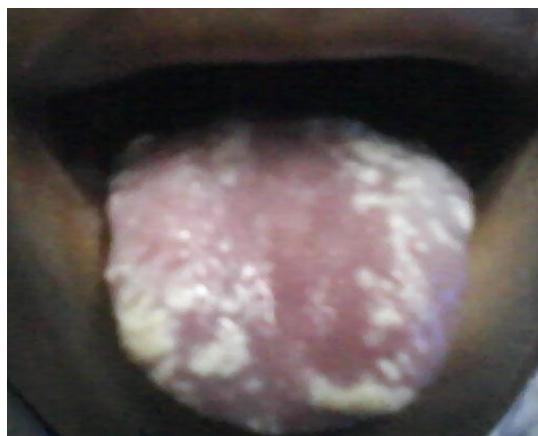


Figure 2 : Candidose pseudomembraneuse avec une couche crémeuse blanchâtre sur le dos de la langue (enfant âgé de 5 ans).

La muqueuse devient rouge lorsque la plaque est détachée. Ce type de candidose peut évoluer partout au niveau de la bouche et du pharynx.

La candidose érythémateuse : elle apparaît sous la forme de tâches rougeâtres de tailles différentes. On la retrouve le plus souvent au niveau du palais et sur la partie dorsale de la langue. Ce type de lésion peut persister plusieurs semaines si elle n'est pas traitée.



Figure 3. Candidose Erythémateuse avec apparition de taches rougeâtres au niveau du palais

La chéilité angulaire : cliniquement elle se caractérise par une rougeur, une ulcération et une fissure unilatérale ou bilatérale au niveau des commissures labiales. Elle peut apparaître seule ou en conjonction avec les deux candidoses précédentes.

1.2. Les lésions virales

→ L'herpès simplex

- La gingivostomatite herpétique primaire se produit fréquemment chez les enfants et les jeunes adultes et peut être suivie par de fréquentes récidives. Après l'épisode primaire, le virus devient latent dans le ganglion de Gasser.



Figure 4. Gingivo-stomatite herpétique

- L'herpès labial récurrent survient à tout âge et peut être intra oral ou extra oral et se produit sur le vermillon des lèvres. Le patient peut signaler une histoire de démangeaisons ou une douleur, suivie de l'apparition de petites vésicules.

- L'herpès récurrent intra oral apparaît comme des groupes de petites vésicules douloureuses dont la rupture entraîne des ulcérations qui guérissent habituellement à moins d'une semaine à 10 jours. Les lésions se produisent généralement sur la muqueuse kératinisée, au niveau du palais dur et de la gencive, mais les lésions peuvent aussi survenir à la surface dorsale de la langue.



Figure 5. Herpès labial récurrent chez un garçon de 5 ans

- L'herpès zosterien (zona): La réactivation de virus varicelle-zona (VZV) est responsable de l'herpès zosterien (zona). La maladie survient chez les personnes âgées et les personnes immunodéprimées.

L'herpès zosterien oral provoque généralement des lésions cutanées. Après un prodrome sous la forme de douleur, des vésicules multiples apparaissent sur la peau du visage, des lèvres, et la muqueuse buccale. Les lésions cutanées et orales sont souvent unilatérales et suivent la répartition des branches maxillaires et/ou mandibulaires du nerf trijumeau. Les lésions cutanées forment des croûtes et les lésions buccales se rejoignent pour former des ulcères de grande taille. Les ulcères affectent fréquemment la gencive, toutefois des douleurs dentaires peuvent survenir précocement.

- Les lésions du Papillomavirus Humain: Les verrues buccales, les papillomes, les verrues cutanées et les verrues génitales sont associées au papillomavirus humain (HPV). [23] Les lésions causées par le HPV sont courantes sur la peau et les muqueuses des personnes atteintes par VIH.

Les lésions du HPV dans la cavité buccale peuvent apparaître sous forme de nodules uniques ou multiples. [26] La transformation maligne des lésions des HPV oraux n'a pas été signalée, mais l'identification de quatre types de VPH est un élément en faveur d'une étude plus approfondie.



Figure 6. Verrue sur la muqueuse jugale

- Cytomégalovirus (CMV): Des ulcères buccaux causées par le cytomégalovirus (CMV) ont été observés. [31] Ces ulcères peuvent apparaître sur n'importe quelle surface de la muqueuse et peuvent être confondus avec les ulcères aphteux, [27] la parodontite ulcéreuse nécrosante (PUN), [11] et le lymphome. Contrairement aux ulcères aphteux qui ont généralement une marge érythémateuse, les ulcères à CMV apparaissent nécrotiques avec un halo blanc. [35]

Le diagnostic des ulcères à CMV est fait grâce à la biopsie. L'immunohistochimie peut être utile.

- La Leucoplasie chevelue orale et le virus Epstein-Barr

La leucoplasie chevelue orale peut être observée dans tous les groupes à risque pour les infections à VIH, bien qu'elle soit moins fréquente chez les enfants que chez les adultes. [25, 24] Aucun rapport n'a décrit la leucoplasie chevelue dans des sites autres que la muqueuse de la bouche. [28] Elle a été observé chez des personnes non-infectés par le VIH y compris les personnes bénéficiaires de la greffe de moelle osseuse, de transplantation cardiaque ou rénale. [22, 15].

Le diagnostic de la leucoplasie chevelue est une indication de l'infection à VIH et de l'immunodéficience. Cette lésion est presque toujours une manifestation de l'infection à VIH. Elle se manifeste par des lésions qui varient en taille et en apparence et peut être unilatérale ou bilatérale. La surface est irrégulière et peut avoir des plis importants ou des projections, parfois nettement ressemblant à des poils. Cependant, certaines zones peuvent être lisses et plates.

Les lésions surviennent le plus souvent sur les bords latéraux de la langue et peuvent se propager voire couvrir toute la surface dorsale (Figure 7).



Figure 7. Leucoplasie orale chevelue sur le bord de la langue [20]

Elles peuvent également se propager vers le bas sur la surface ventrale de la langue, où elles apparaissent généralement plates. La leucoplasie chevelue peut également se produire sur la muqueuse buccale, généralement sous forme de lésions plates. [21] Les lésions apparaissent rarement sur le palais mou. [32].

La leucoplasie chevelue est habituellement asymptomatique et ne nécessitent pas de traitement.

1.3. Les lésions bactériennes

➔ Les parodontopathies

La maladie parodontale est un problème assez courant chez les personnes infectées par le VIH. [39, 59] Les parodontopathies peuvent prendre deux formes: la forme rapide et sévère appelée parodontite ulcéreuse nécrosante (PUN) [18] et la forme précurseur associée appelée érythème gingival linéaire (EGL). [19].

Les caractéristiques cliniques de ces maladies sont souvent différentes de celles des personnes non-infectées par le VIH. EGL et PUN se produisent souvent dans une bouche propre, où il n'y a que très peu de plaque. Le début est souvent brutal, avec une perte rapide de l'os et des tissus mous.

Au cours de l'EGL, la gencive peut être rouge et œdémateuse (figure 8). Les patients se plaignent parfois de saignements spontanés. Au cours de la gingivite ulcéreuse, les ulcères se produisent à l'extrémité de la papille interdentaire et le long de la gencive marginale et souvent suscitent des plaintes de douleurs sévères. Les ulcères guérissent en laissant les papilles gingivales avec un aspect caractéristique en cratères.



Figure 8. Maladie parodontale nécrosante montrant la destruction localisée du tissu gingival [20].

La PUN peut se présenter comme une perte rapide des tissus osseux et mous. En règle générale, ces pertes se produisent simultanément sans formation de poches gingivales. Les dents peuvent se desserrer et éventuellement tomber, mais les sites non impliqués peuvent sembler en bonne santé. [52] Les patients atteints de stomatite nécrosante PUN se plaignent souvent de douleurs extrêmes et de saignements spontanés. [60].

1.4. Les lésions néoplasiques

➔ Le sarcome de Kaposi

Le sarcome de Kaposi (KS) peut se produire en bouche et en même temps sur la peau avec des lésions disséminées. [16] Les lésions intra-orales peuvent être la première manifestation de la fin du stade de l'infection à VIH (SIDA). Il survient le plus souvent chez les hommes mais a aussi été observée chez les femmes. [9]

Il peut apparaître comme une lésion rouge ou violacée. Il peut être plat ou en relief, solitaire ou multiple. Le site le plus souvent affecté en bouche est le palais dur, mais les lésions peuvent apparaître sur n'importe quelle partie de la muqueuse buccale, y compris la gencive, le palais mou, et la muqueuse buccale (**figure 9**), et de l'oropharynx. De temps en temps, une muqueuse jaunâtre entoure la lésion du SK. Les lésions buccales du SK peuvent s'agrandir, s'ulcérer et s'infecter. Une bonne hygiène buccale est essentielle pour minimiser ces complications.



Figure 9. Le sarcome de Kaposi apparaissant dans la gencive[20].

➔ Lymphome

Lymphome diffus, indifférencié non hodgkinien (LNH) est une fréquente tumeur maligne associée au VIH. [38, 40] Le lymphome peut se produire n'importe où dans la cavité buccale [34] et il peut atteindre les tissus mous avec ou sans la participation de l'os sous-jacent. La lésion peut se présenter comme un gonflement indolore qui peut être ulcétré. Certaines lésions buccales peuvent apparaître comme des ulcérations peu profondes. [10] LNH orale peuvent apparaître comme des lésions solitaires sans aucun signe de maladie disséminée.

1.5. Pathologie des glandes salivaires et la Xérostomie

La pathologie des glandes salivaires associée à l'infection à VIH peut se présenter sous la forme d'une xérostomie avec ou sans hypertrophie des glandes salivaires. [30]

Les études décrivent l'hypertrophie des glandes salivaires chez les enfants et les adultes infectés par le VIH impliquant généralement la glande parotide. Dans certains cas l'hypertrophie des glandes salivaires peut être due à des kystes lympho-épithéliaux. [55]

L'étiologie du VIH-SGD est encore inconnue mais les glandes parotides élargies peuvent être une source de gêne et d'inconfort.

La xérostomie est parfois observée chez les personnes vivant avec le VIH. Les patients infectés par le VIH peuvent également éprouver une sécheresse de la bouche, en association avec la prise de certains médicaments qui peuvent nuire à la sécrétion salivaire, telles que les antidépresseurs, les antihistaminiques et les médicaments anxiolytiques.

1. 6. Autres lésions associées au VIH

➔ Les ulcérations buccales

Les ulcérations buccales ressemblant aux ulcères aphteux récurrents (UAR) chez les personnes infectées par le VIH sont notées avec une fréquence croissante. [25] La cause de ces ulcères est inconnue. Chez les patients séropositifs, les ulcères sont bien circonscrits avec des marges érythémateuses. Les ulcères des UAR de type mineur peuvent apparaître comme des lésions solitaires d'environ 0,5 à 1,0 cm. Le type herpétiforme apparaît comme des grappes de petits ulcères (1 à 2 mm), généralement sur le voile du palais et de l'oropharynx. Le type principal de UAR ressemble à de très grandes (2 à 4 cm) ulcères nécrotiques. [36] Les principaux UAR sont très douloureuses et peuvent persister pendant plusieurs semaines.

➔ Purpura thrombopénique idiopathique

Des rapports ont décrit le purpura thrombopénique idiopathique (PTI) chez les patients infectés par le VIH. Il se manifeste par des pétéchies, des ecchymoses, des hématomes qui peuvent se produire n'importe où sur la muqueuse buccale. Des saignements spontanés de la gencive peuvent se produire et les patients peuvent signaler la présence de sang dans la bouche au réveil.

2. TRAITEMENT

Le traitement des lésions orofaciales associées au VIH/Sida doit être mis en place rapidement dès que le diagnostic est posé. Il doit aussi être adapté et durer suffisamment longtemps pour être efficace.

Des nombreuses molécules sont utilisées. Ainsi pour les infections fongiques nous avons des molécules comme la Nystatine, le Cotrimoxazole le Fluconazole, le Ketoconazol.

Pour les infections virales les drogues les plus utilisées sont l'Acyclovir et le Foscarnet (Foscavir).

Les antibiotiques les plus couramment employés sont l'association Amoxicilline -acide clavulanique, le Clindamycine et le Métronidazole.

A ces molécules s'ajoutent les traitements locaux comme un détartrage surfaçage associé à une irrigation avec de la providone iodée et un rinçage quotidien avec de la chlorhexidine lors des maladies parodontales (GUN, PUN).

DEUXIEME PARTIE :
LESIONS BUCCO-DENTAIRES CHEZ DES ENFANTS
SENEGALAIS INFECTES PAR LE VIH ET SOUS
TRAITEMENTS ANTIRETROVIRaux

1. CONTEXTE ET JUSTIFICATION

Les lésions buccales sont fréquentes chez les patients infectés par le VIH et peuvent affecter leur qualité de vie : bien-être, prise alimentaire, observance aux traitements et relations sociales. Le plus souvent de nature opportuniste, ces lésions ont été bien décrites dans les pays industrialisés. [6, 56]. Leur incidence a diminué avec les thérapies antirétrovirales hautement actives (en anglais : highly active antiretroviral therapy [HAART]). [49]. Ces lésions buccales sont des marqueurs de la progression de la maladie [43] même chez les personnes sous HAART et sont par conséquent présentes dans la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pour déterminer les stades cliniques de la maladies chez les adultes et les enfants.

Toutes ces lésions buccales ont été décrites chez plus de 50% des personnes infectées par le VIH et 80% des personnes au stade SIDA mais leur incidence et prévalence ont substantiellement diminué à l'ère des HAART. [6] Des études conduites au Brésil, au Mexique ou en Inde suggèrent que leur prévalence varie entre 5 et 30%. [45, 14, 48].

La plupart de ces données viennent en fait d'Europe et des Etats-Unis, et comme le souligne l'OMS, il y a un manque de données des pays à ressources limitées. [6] Par ailleurs, on ne sait pas si l'épidémiologie des lésions buccales chez les enfants est comparable à ce qui est décrit chez les adultes et si les traitements antirétroviraux ont le même impact sur la survenue des lésions buccales chez les enfants que chez les adultes. Le but principal du traitement antirétroviral chez les enfants est de prolonger la survie, favoriser une croissance et un développement optimal et diminuer la morbidité tout en améliorant la qualité de vie. L'Afrique sub-saharienne abrite 90% des enfants infectés par le VIH dans le monde, avec deux millions vivant avec le VIH et 275700 déjà sous traitement ARV [46]. Il n'y a pas de données sur les lésions buccales dans cette population et leur impact sur la qualité de vie [6] au moment où le VIH devient une maladie chronique [6, 51].

Le manque important de données empêche les décideurs en santé de planifier et mettre en place une prise en charge adéquate. Ainsi, nous nous proposons d'évaluer l'ampleur des lésions bucco-dentaires chez les enfants sous antirétroviraux.

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Déterminer la prévalence des lésions buccales chez les enfants infectés par le VIH âgés de 5 à 15 ans sous traitement antirétroviraux au Sénégal.

2.2. Objectifs spécifiques

- Évaluer l'effet sur la présence de lésions buccales des facteurs tels que :

- l'état dentaire et l'hygiène bucco-dentaire,
- la durée et le type de traitement antirétroviral (IP ou INNTI),
- l'observance au traitement antirétroviral,
- la prise de cotrimoxazole,
- le contrôle immunologique et virologique au moment de l'étude.

3. MATERIEL ET METHODE

3.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale multi-pays, multi-centre qui a eu lieu d'avril en juin 2011.

3.2. Sites participants

La collaboration leDEA (International epidemiologic Database to Evaluate Aids) a été créée en 2006 avec pour objectif de conduire des recherches épidémiologiques sur le pronostic et les réponses aux traitements antirétroviraux chez les personnes infectées par le VIH. Plus spécifiquement, la collaboration WADA (West Africa Database on Antiretroviral Therapy) regroupe les pays de l'Afrique de l'Ouest et comprend un bureau français, situé à l'Institut de Santé Publique, d'épidémiologie et de Développement (ISPED) à Bordeaux et un bureau ivoirien, localisé au sein du programme PACCI du CHU de Treichville à Abidjan.

La collaboration Ouest Africaine leDEA est composée de 11 cohortes pédiatriques dans huit pays : Côte d'Ivoire, Mali, Sénégal, Burkina Faso, Bénin, Gambie, Ghana, Nigéria. Un groupe s'intéressant plus particulièrement aux problématiques pédiatriques appelé pWADA a été établi en 2007 pour étudier la prise en charge des enfants infectés par le VIH en Afrique subsaharienne.

La participation au projet est limitée aux sites pédiatriques des pays qui suivent la plupart des enfants, soit le Sénégal, le Mali et la Côte d'Ivoire, regroupant environ 1200 enfants présentant les critères d'inclusion.

L'étude a eu lieu pour le Sénégal, au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CHNEAR) situé dans l'enceinte du CHU de Fann, à Dakar. C'est un centre hospitalier national de référence pédiatrique de niveau 3, sur la pyramide sanitaire du Sénégal. Il

dispense l'essentiel des soins médicaux et chirurgicaux destinés aux enfants de 0 à 15 ans et sert de cadre à la recherche et à la formation du personnel médical et paramédical.

Cet hôpital de référence en pédiatrie reçoit des enfants des différentes régions du Sénégal et de la sous région. Ainsi, dans le rapport d'activités de 2012, l'hôpital a enregistré 52403 malades, soit 144 malades par jour, dont 47067 pour la consultation. Parmi ces consultations, 2682 enfants ont été reçus au service d'Odontologie Pédiatrique (6%) et 1422 pour la consultation du VIH (3%).

Le plateau technique du CHNEAR qui a permis la prise en charge de ces enfants comprend :

- une clinique externe où sont assurés quotidiennement les consultations pédiatriques, les consultations ophtalmologiques, odontologiques, neurologiques et les premiers soins aux malades admis en urgence,
- un pavillon d'hospitalisation réservé aux malades nécessitant des soins intensifs ou pavillon K,
- un pavillon d'hospitalisation des grands enfants ou pavillon O,
- un pavillon d'hospitalisation des nourrissons ou pavillon M,
- un pavillon des nouveau-nés ou pavillon N,
- un pavillon dit pavillon des mères, originellement destiné aux accompagnatrices des enfants hospitalisés et qui actuellement abrite une partie de la consultation générale, la consultation des enfants vivant avec le VIH, des enfants drépanocytaires, une consultation de dermatologie et le service social,
- un bâtiment pour la chirurgie pédiatrique;
- une unité de radiologie ;
- un bloc pour le laboratoire ;
- une unité de pharmacie.

Le personnel soignant comporte : des pédiatres, des biologistes, des odontologistes pédiatriques et un radiologue universitaire, des pédiatres de santé publique, une odontologiste de santé publique, quelques médecins généralistes, des médecins d'autres spécialités, du personnel paramédical.

3.3. Population et échantillon de l'étude

La population cible de cette étude est constituée par l'ensemble des sujets âgés de 5 à 15 ans, infectés par le VIH qui étaient sous antirétroviraux en Afrique de l'Ouest et suivis dans le cadre de la collaboration leDEA. La population source est celle des 5 centres de prise en charge situés en Côte d'Ivoire (3 centres), au Mali (1 centre) et au Sénégal (1 centre).

Un échantillon randomisé des patients de la file active des sujets consultant dans les centres participants à la collaboration leDEA Afrique de l'Ouest, notamment en Côte d'Ivoire, au Mali et au Sénégal, dont les parents ou tuteurs légaux ont donné leur consentement et acceptant un examen bucco-dentaire a été constitué.

Cette file active était constituée de 1260 enfants sous ARV dont 132 issus du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer.

3.4. Taille de l'échantillon

Elle a été déterminée pour observer une prévalence des lésions bucco-dentaires de 10% avec une précision de 3%. Cette prévalence théorique a été déterminée sur la base d'une étude conduite au Brésil qui a rapportée une prévalence des lésions buccales de 16% (l'élargissement parotidien n'ayant pas été pris en compte) chez des enfants âgés de 6 à 12 ans sous thérapies antirétrovirales hautement actives (HAART. [41] La prévalence attendue a été réduite à 10% pour le calcul dans le scénario le plus défavorable.

Pour prendre en compte 5% de données manquantes, un échantillon de 420 patients a été constitué. Le nombre de participants recrutés dans chaque centre était d'environ 30% du nombre d'enfants répondant aux critères de sélection dans chaque centre. C'est ainsi que pour le centre Albert Royer du Sénégal, nous avons proportionnellement à la taille de la file active des enfants régulièrement suivis, une population d'étude constituée de 40 enfants âgés de 5 à 15 ans, sous ARV. Ces enfants ont été sélectionnés par tirage au sort au centre WADA (West Africa Database on Antiretroviral Therapy) situé à l'Institut de Santé Publique, d'Epidémiologie et de Développement (ISPED) à Bordeaux à partir de la file active envoyée de Dakar.

3.5. Variables étudiées

L'évènement principal est constitué par les lésions buccales en relation avec le VIH .

Les variables indépendantes sont :

- a) Traitement antirétroviral (type, durée)
- b) Prophylaxie au cotrimoxazole (durée)
- c) Age du patient au moment de l'étude
- d) Taux de CD4, charge virale, stade clinique en début de traitement
- e) Taux de CD4, charge virale, stade clinique au moment de l'étude
- f) Antécédents de lésion buccale (nature, date et traitement)
- g) Poids, taille au moment de l'étude
- h) Observance au traitement ARV
- i) Hygiène bucco-dentaire
- j) Habitudes alimentaires
- k) Lésions dentaires

3.6. La formation des examinateurs

Un chirurgien dentiste a été identifié pour chaque site participant et formé pour le dépistage des lésions buccales selon le module de formation de l'Alliance de Recherche bucco-dentaire et VIH/SIDA (Oral HIV/AIDS Research Alliance (OHARA)) du group des essais cliniques sur le SIDA (AIDS Clinical Trials Group (ACTG). [61].

Une session de formation générale a été effectuée avant le début de l'étude, comprenant une discussion théorique et une formation pratique au sein de toute l'équipe de pédiatres, de chirurgiens dentistes et des épidémiologistes de ces trois pays.

Pour le dépistage des lésions buccales, un chirurgien dentiste a été identifié pour chaque site participant et formé pour le dépistage des lésions buccales selon le module de formation de l'Alliance de Recherche bucco-dentaire et VIH/SIDA ou OHARA. [61]. Il s'agissait d'une session de formation sur bande vidéo qui comprend des diapositives en couleur et les critères diagnostiques des résultats sélectionnés à partir de patients porteurs du VIH/Sida. Cette session a été suivie par un quizz au cours duquel les examinateurs ont observé des photographies de cas accompagnés d'une brève description des symptômes et ont été invités à fournir un diagnostic clinique. Les diagnostics ont ensuite été examinés et les désaccords ont été discutés. Le support filmé a été revu par la suite, juste avant le début effectif de la collecte des données.

Pour le dépistage des lésions dentaires, après que les procédures ont été expliquées, trois enfants ont été examinés par groupe de quatre examinateurs. Les résultats de ces examens ont été enregistrés selon les instructions du protocole. Les enfants ont été vus par deux chirurgiens dentistes, afin d'éviter les perturbations, avec une rotation des

tandems, pendant que l'un procède à l'examen bucco-dentaire, l'autre conduit l'enregistrement des données. Les cas litigieux ont été discutés et réexamинés. Les erreurs dans l'enregistrement des résultats ont été clarifiées.

Puis, un mois plus tard, le responsable de l'étude qui est un chirurgien dentiste épidémiologiste a visité chaque site et a procédé à une formation et une calibration individuelles basées sur les critères et la méthode de collecte de données de l'état dentaire et de l'hygiène bucco-dentaire de l'OMS. [61, 62]. Huit à dix enfants ont été examinés à la fois par le responsable du projet et l'examinateur responsable du site pour évaluer la fiabilité inter-examinateur. Ensuite, les enfants ont été réexaminés par l'examinateur du site une semaine plus tard pour évaluer la fiabilité intra-examinateur. Les valeurs de la fiabilité intra-et inter-examinateur (entre examinateur et responsable de projet) ont été calculés pour l'expérience carieuse par dent (CAO dent), puis globalement et enfin pour les dents permanentes uniquement en utilisant le test kappa.

Cette formation a permis de standardiser le recueil des données entre les sites et avec les sites OHARA.

3.7. Recueil des données

Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche d'enquête composée des éléments suivants : (voir annexes)

- Fiche de recueil des données médicales ;
- Fiche d'évaluation de l'hygiène buccale, de l'état dentaire et des muqueuses bucales ;
- Fiche de recueil des caractéristiques des lésions buccales ;

La fiche de recueil des données médicales est destinée à la collecte des données cliniques et biologiques. Certaines données médicales existent déjà et sont récupérées dans les bases de données leDEA qui sont monitorées par le Centre régional leDEA d'Afrique de l'Ouest ou dans les dossiers médicaux des malades, dans leur centre de suivi. Les autres données médicales (f et g), notamment les antécédents de lésions buccales et les données manquantes des bases et des dossiers médicaux, ont fait l'objet de questions adressés aux parents et à leurs enfants.

La fiche d'évaluation de l'hygiène buccale, de l'état dentaire et des muqueuses bucales porte d'une part sur l'exposition de la cavité buccale aux sucres et au fluor, ainsi que les habitudes d'hygiène bucco-dentaires et d'autre part, sur l'état dentaire et l'état de la muqueuse buccale.

Cette fiche comporte une fiche d'examen clinique buccal destinée au recueil des affections bucco-dentaires. L'examen clinique a été réalisé par des chirurgiens dentistes formés à cet effet, soit au cabinet dentaire sur le fauteuil, avec la lumière du scialytique, soit dans une salle mise à notre disposition, avec une lumière issue d'une lampe frontale. Les dents et les tissus mous ont été examinés à l'aide d'un miroir et de sondes n° 6 et n° 17.

L'évaluation de l'hygiène bucco-dentaire qui s'est intéressée aux moyens, à la fréquence et au moment de nettoyage des dents, a été objectivée par l'indice d'hygiène orale simplifié OHI-S [65]. L'état des dents a été apprécié à partir de l'indice CAO mesuré sur chaque face dentaire. [64] L'évaluation de l'état de la muqueuse a permis de noter la présence ou non d'un élargissement parotidien ainsi que la présence de lésions de la muqueuse buccale. Pour chaque lésion observée, une «Fiche de recueil des caractéristiques des lésions buccales» a été complétée afin de préciser le type de lésion (diagnostic), la localisation, la forme, la couleur ainsi que d'autres caractéristiques telles que la durée d'existence de la lésion, la fréquence d'apparition.

3.8. Analyse statistique

3.8.1. Test et performance des questionnaires

Les questionnaires ont été testés au préalable chez une cinquantaine d'enfants de 12 ans et plus scolarisés dans un établissement situé à Abidjan, en Côte d'Ivoire.

Pour tester la reproductibilité, les questionnaires ont été ré-administrés une semaine après. La reproductibilité a été évaluée entre les questionnaires remplis par un même enfant par le calcul des coefficients de corrélation intraclasse et le test t pour échantillons appariés. Les participants sont inclus dans la procédure de re-test s'ils ne déclarent aucun problème de santé générale ou dentaire particulier survenu depuis la 1ère administration.

La cohérence interne a été évaluée à l'aide du calcul du coefficient alpha de Cronbach (niveau acceptable de 0,8).

3.8.2. Description de l'échantillon

La prévalence de lésions buccales est exprimée en pourcentage et son intervalle de confiance à 95%.

L'échantillon a ensuite été décrit à l'aide de médiane, rang interquartile, minimum et maximum pour les variables quantitatives, et pourcentage pour les variables qualitatives.

3.9. Ethique

Ce protocole a été soumis au comité d'éthique des trois pays participants et a été approuvée par le Comité National d'Ethique pour la Recherche en Santé du Sénégal (CNERS) sous le N°00121 MSP/DS/CNERS. Les parents ou tuteurs légaux ont été informés de cette étude grâce à une note d'information (Annexe 5). Un consentement éclairé écrit a ensuite été recueilli auprès des parents ou tuteurs légaux des participants. L'examen bucco-dentaire a été réalisé après obtention de l'accord oral de l'enfant.

3.10. Bénéfice lié à la participation à l'étude

Outre le dépistage de lésions bucco-dentaires, tous les patients participants à l'étude ont bénéficié d'une séance de prévention bucco-dentaire individualisée. Ces séances de motivation et instruction à l'hygiène bucco-dentaire ont consisté en l'explication des méthodes d'hygiène bucco-dentaire et d'habitudes alimentaires adéquates.

Toutes les pathologies bucco-dentaires diagnostiquées chez les enfants au cours de l'étude ont été traitées gratuitement. De plus, une pâte dentifrice fluorée et une brosse à dents ont été offertes aux participants qui ont par ailleurs reçu une indemnité de déplacement.

4. RESULTATS

4.1. Caractéristiques de la population d'étude

4.1.1. Données sociodémographiques

Au total 40 enfants âgés de 5 à 15 ans, avec une médiane 9,1ans [7,1-11,1] et provenant de la file active des enfants porteurs du VIH/Sida traités au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer ont été inclus dans cette étude. Ils étaient constitués de 16 filles (40%) et 24 garçons (60%). La répartition des enfants selon la tranche d'âge est donnée dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des enfants selon l'âge

Tranche d'âge	Nombre d'enfants	Pourcentage
5-7	13	32,5
8-9	8	20
10-11	12	30
12-13	5	12,5
14-15	2	5

4.1.2. Etat clinique et traitements

4.1.2.1. Stades cliniques

L'évaluation des stades cliniques a été effectuée au début du traitement et au moment de l'étude. Les résultats sont donnés dans le tableau V.

Tableau V. Stades cliniques des enfants

Stades Cliniques	Début traitement		Stade clinique actuel	
	n	%	n	%
Stade 1	0	0	8	20
Stade 2	5	12,5	26	65
Stade 3	13	32,5	0	0
Stade 4	14	37	0	0
Non Déterminé	7	17,5	6	15

Au début du traitement, 45% des enfants étaient aux stades 2 et 3 et 37 % au stade 4 et au moment de l'étude, 20 % étaient au stade 1 et 65 % au stade 2

4.1.2.2. Taux moyen de lymphocytes CD4 au début du traitement et au moment de l'étude

Tableau VI. Le taux de CD4 au début du traitement antirétroviral

Taux de lymphocytes CD4	Au début traitement		Au moment de l'étude	
	n	%	n	%
≥500	17	42,5	23	57,5
<500	17	42,5	15	37,5
Absent	6	6	2	5

Le taux moyen de CD4 de l'échantillon est passé de moins de 500 au début du traitement à plus de 700 au moment de l'étude.

4.1.2.3. Traitements

- ➔ Tous les enfants étaient sous traitement au Clotrimoxazol qui a été instauré après que le diagnostic a été posé.
- ➔ Le traitement aux antirétroviraux (ARV) a été aussi instauré chez tous les enfants avec une durée qui variait de 1 an pour les enfants qui ont été diagnostiqués récemment à 8 ans pour les plus anciens. La durée moyenne de traitement dans le groupe était de 2,7 ans. La répartition des enfants selon la durée du traitement est donnée dans la figure 10

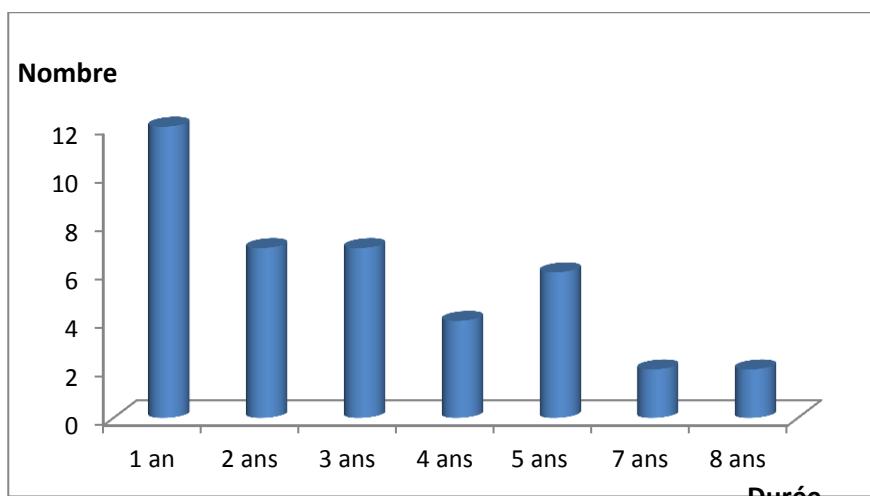


Figure 10. Répartition des enfants selon la durée du traitement

Différentes molécules ont été utilisées. Le traitement de première intention avec AZT+3TC+NVP ou AZT+3TC+EFA ou AZT+3TC+LVP/r a été instauré et maintenu chez 27 enfants soit 67,5% de l'échantillon. Chez 9 enfants (22,5%), un changement dans la ligne du traitement a été effectué et un traitement de deuxième intention avec DDI+D4T+LVP/r ou DDI+ D4T+ EFA a été prescrit. Pour 4 enfants cependant, un traitement de deuxième intention a été prescrit d'emblée.

Ces enfants étaient pris en charge soit par les parents (65% des cas) ou par le tuteur qui est un autre membre de la famille et aucun retard n'a été noté concernant l'observance du traitement au cours des 3 derniers mois.

4.2. Prévalence des lésions buccales

4.2.1. Lésions muqueuses

Un élargissement parotidien bilatéral a été observé chez 27 enfants (67,5%) et des lésions buccales ont été notées chez 2 patients (5%) et étaient constituées par des herpes labial et intrabuccal.

4.2.2. Lésions dentaires

La prévalence de la carie dentaire était de 95% (38 enfants sur 40) et elle varie selon la denture, de 94,6% en denture temporaire à 51,4% en denture permanente.

Les prévalences de la carie selon la denture et les CAO sont données dans les tableaux VII, VIII, IX ci-dessous.

Tableau VII. Etat de la denture temporaire

	Nombre d'enfants	Pourcentage
Prévalence de la carie	35	94,6
co dent	5,3	4,3
co surface	13,2	13,5
Significant Caries Index (SCI)	10	3,1

Tableau VIII. Etat de la denture permanente

	Nombre d'enfants	Pourcentage
Prévalence de la carie	18	51,4
CAO dent	1,6	1,9
CAO surface	2,3	3,2
SCI	3,8	1,6

Tableau IX. Etat de la denture mixte

	Nombre d'enfants	Pourcentage
Prévalence de la carie	38	95
CAO / co dent	6,3	4,3
CAO/ co surface	14,2	13,5
SCI	11,1	4,1

Une atteinte dentaire sévère a été notée aussi bien en denture temporaire qu'en denture permanente.

4.3. Habitudes alimentaires et d'hygiène bucco-dentaire

4.3.1. Allaitement

Tous les enfants de cette étude ont été nourris au sein à l'exception d'un seul. La durée et les autres modalités de l'alimentation sont données dans le tableau ci-dessous

Tableau X. Modalités de l'alimentation

	Nombre N= 40	Pourcentage
Alimentation au sein		
Oui	39	97,5
non	1	2,5
Durée alimentation sein		
≤ 6 mois	5	12,8
7 -12 mois	7	17,9
> 12 mois	27	69,2
Utilisation biberon la nuit		
Oui	4	10
non	36	90
Nombre de prise alimentaires par jours		
≤ 3	8	20
4-6	32	80
Utilisation médicaments en sirop		
Oui	4	10
Non	36	90

4.3.2. Hygiène bucco-dentaire

Elle a été évaluée grâce à l'indice simplifié d'hygiène orale (IHO-S) de Greene et Vermillion (1960) qui implique la détermination d'un indice de débris (DI-S) et d'un indice de tartre (CI-S).

Tableau XI. L'Hygiène buccale et brossage

	Nombre n=40	Pourcentage
Indice d'hygiène orale simplifié (IHO-S)		
IHOS < 1,2	16	40
IHOS 1,2-3	24	60
IHOS > 3	00	00
Brossage		
Oui	37	92,5
Non	03	07,5
Fréquence brossage		
1fois/j	23	62,2
2 fois/j	13	35,1
3fois/j et plus	01	02,7
Moment du brossage		
Jamais	03	7,5
Avant le petit déjeuner	36	90
Après le petit déjeuner	01	2,5

L'hygiène bucco-dentaire est médiocre pour plus de 60% des enfants, dont le 1/3 se brosse 2 fois par jour et dans la plupart des cas avant le petit déjeuner

5. DISCUSSION

5.1. Caractéristiques de la population d'étude

Les résultats qui sont présentés dans ce travail sont issus de l'étude multicentrique qui a porté sur 400 enfants provenant de 5 centres et trois pays de l'Afrique de l'Ouest (Côte d'Ivoire, Mali et Sénégal). Au Sénégal cette étude a eu lieu au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer et a porté sur 40 enfants âgés de 5 à 15 ans.

Ces enfants étaient tous sous traitement au cotrimoxazol conformément aux recommandations de l'OMS. Ils étaient également tous sous traitement ARV grâce notamment à la politique de gratuité des ARV favorisée par l'Initiative Sénégalaise d'Accès aux Antirétroviraux (ISAARV) qui est en cours depuis 1998.

L'OMS recommande que les patients éligibles à un HAART reçoivent en première ligne un traitement à base d'inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou d'inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse (INTI). [66, 63] Nous avons retrouvé ce protocole à Dakar.

La plupart des enfants de cette étude étaient à des stades cliniques modérés ou sévères au début de l'instauration des traitements. Au moment de notre enquête, les taux moyens de lymphocytes T CD4 avaient augmenté ce qui traduit une immunodépression modérée ; du reste, aucun enfant ne se trouvait à un stade sévère. Cela pourrait s'expliquer par la prise des Antirétroviraux surtout les Antirétroviraux Hautement Actifs (HAART) qui constituent une stratégie thérapeutique puissante qui permet d'aboutir à une restauration immunitaire, une évolution plus lente de la maladie et une efficacité durable. [37]

5.2. Les lésions buccales

Nous avons noté une faible prévalence des lésions muqueuses (5%) qui étaient constituées par des herpes labial et intrabuccal. Un élargissement parotidien bilatéral a été cependant observé chez 27 enfants (67,5%).

Chez les enfants infectés par le VIH, la candidose buccale est la lésion la plus fréquemment observée et peut être la première manifestation clinique visible du VIH [12]. Cette infection opportuniste est causée par une levure commensale, *Candida albicans*, qui est habituellement présente sur la muqueuse buccale, gastro-intestinale et vaginale. [50, 3]. Elle affecte la qualité de vie [67] et est un marqueur de progression clinique et d'immunosuppression. Elle peut être traitée de manière topique (nyastine, cotrimoxazole) ou par voie systémique (fluconazole) selon la sévérité et la présentation. [49].

L'incidence de candidose buccale a diminué depuis l'introduction de traitements antirétroviraux avec des inhibiteurs de protéase (IP) dans les pays industrialisés, non seulement parce que cette classe permet une reconstitution immunitaire importante mais aussi parce qu'elle inhibe la protéase fongique impliquée dans l'adhérence de la levure aux cellules muqueuses. [4].

L'utilisation systématique du cotrimoxazole chez tous les enfants à Dakar dès que le diagnostic a été établi et associé au ARV, pourrait expliquer la faible prévalence des lésions buccales que nous avons observées.

Les enfants sénégalais porteurs du VIH/ Sida de cette étude présentent par contre une mauvaise santé buccale caractérisée par une prévalence de la carie dentaire de 95 % (38 enfants sur 40) qui varie selon la denture (de 94,6% en denture temporaire à 51,4% en denture permanente) et une hygiène buccale défectueuse. De plus nous avons noté une sévérité des atteintes dentaires tant en denture temporaire que permanente. (CAO /co surface).

Ces différents résultats correspondent à ceux de la plupart des auteurs qui ont montré que la prévalence globale de la carie était plus élevée chez les enfants porteurs du VIH/Sida par rapport à leurs homologues sains. [3, 67]. Cette tendance vers la susceptibilité accrue à la carie de l'enfant séropositif pouvait être due à plusieurs facteurs. Le rôle de l'immunosuppression a été évoqué par Hicks et coll. (2000) qui ont trouvé une augmentation de l'expérience carieuse en rapport avec l'augmentation de l'immunodépression et la diminution du taux de lymphocytes T DC4 et chez les enfants infectés sévèrement immunodéprimés, il y avait 4 fois plus de caries que chez ceux dont l'immunodépression était modérée. [3].

Les enfants porteurs du VIH/Sida présentent souvent un retard statural traité par une alimentation très riche en hydrates de carbone qui se traduit par la survenue de caries précoces et de caries rampantes. Il s'y ajoute que de nombreux médicaments antirétroviraux et des médicaments utilisés dans la prophylaxie des infections opportunistes qui sont ingérées à des fréquences très rapprochées, contiennent des taux élevés de sucre. Les dents temporaires ainsi exposées de façon prolongée à ces drogues vont développer rapidement des caries. [3, 67].

Les habitudes alimentaires non conformes, la mauvaise hygiène bucodentaire et l'absence de fréquentation de structures de soins dentaires sont aussi des facteurs qui

interviennent dans la survenue et la sévérité de l'attaque carieuse chez les enfants porteurs du VIH/Sida.

Nous retrouvons ces différents éléments dans cette étude ; même si la plupart des enfants de l'échantillon se brossent, ils le font une fois par jour et dans 90% des cas avant le petit déjeuner. Ces attitudes se traduisent par une mauvaise hygiène buccale avec présence de tartre qui va conduire à une destruction parodontale rapide et sévère, en relation avec l'immunosuppression.

Les besoins en traitements très élevés montrent l'absence de prise en charge dentaire chez ces enfants. Cette situation est cependant assez fréquente chez les enfants porteurs de maladies chroniques, car du fait de la charge liée à la maladie, les parents mettent surtout l'accent sur celle-ci et relèguent les problèmes de santé bucodentaire au second plan. Dans cette étude cependant, l'absence de prise en charge est liée à l'ignorance, à des facteurs socio-économiques, à un accès aux soins dentaires réduit.

Les enfants de cette étude présentent peu de lésions buccales en rapport avec le VIH Sida même si par ailleurs les lésions dentaires sont nombreuses. L'utilisation systématique du cotrimoxazole chez les enfants VIH positifs telle que recommandée par l'OMS ainsi que la prise régulière des ARV pourraient expliquer ces résultats

CONCLUSION

Les lésions buccales sont fréquentes chez les patients infectés par le VIH et peuvent affecter leur qualité de vie. Ces lésions buccales sont des marqueurs de la progression de la maladie. Toutes ces lésions buccales ont été décrites chez plus de 50% des personnes infectées par le VIH et 80% des personnes au stade SIDA mais leur incidence et prévalence ont substantiellement diminué à l'ère des HAART.

La plupart de ces données viennent en fait d'Europe et des Etats-Unis, et comme le souligne l'OMS, il y a un manque de données des pays à ressources limitées

Nous avons entrepris cette étude dans le but de décrire la prévalence des lésions buccales chez les enfants infectés par le VIH âgés de 5 à 15 ans sous traitement antirétroviraux au Sénégal.

La population cible de cette étude est constituée par l'ensemble des sujets âgés de 5 à 15 ans, infectés par le VIH qui étaient sous antirétroviraux en Afrique de l'Ouest et suivis dans le cadre de la collaboration leDEA. Il s'agit d'une étude transversale multi-pays (Côte d'Ivoire, Mali, Sénégal), multi-centre (5 centres) qui a eu lieu d'avril en juin 2011.

La population source est celle des 5 centres de prise en charge situés en Côte d'Ivoire (3 centres), au Mali (1 centre) et au Sénégal (1 centre).

Pour le Sénégal, elle s'est déroulée au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CHNEAR) situé dans l'enceinte du CHU de Fann, à Dakar.

Au total 40 enfants âgés de 5 à 15 ans, avec une médiane 9,1ans [7,1-11,1] et provenant de la file active des enfants porteurs du VIH/Sida traités au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer ont été inclus dans cette étude. Ils étaient constitués de 16 filles (40%) et 24 garçons (60%).

L'évaluation des stades cliniques effectuée au début du traitement et au moment de l'étude a montré que la plupart des enfants de cette étude étaient à des stades cliniques modérés ou sévères au début de l'instauration des traitements. Au moment de notre enquête, les taux moyens de lymphocytes T CD4 avaient augmenté ce qui traduit une immunodépression modérée

Tous les enfants étaient sous traitement au Cotrimoxazol qui a été instauré après que le diagnostic a été posé.

Le traitement aux antirétroviraux (ARV) a été aussi instauré chez tous les enfants avec une durée qui variait de 1 an pour les enfants qui ont été diagnostiqués récemment à 8

ans pour les plus anciens. La durée moyenne de traitement dans le groupe était de 2,7 ans.

Différentes molécules ont été utilisées. Le traitement de première intention avec AZT+3TC+NVP ou AZT+3TC+EFA ou AZT+3TC+LVP/r a été instauré et maintenu chez 27 enfants soit 67,5% de l'échantillon. Chez 9 enfants (22,5%), un changement dans la ligne du traitement a été effectué et un traitement de deuxième intention avec DDI+D4T+LVP/r ou DDI+ D4T+ EFA a été prescrit. Pour 4 enfants cependant, un traitement de deuxième intention a été prescrit d'emblée.

Ces enfants étaient pris en charge soit par les parents (65% des cas) ou par le tuteur qui est un autre membre de la famille et aucun retard n'a été noté concernant l'observance du traitement au cours des 3 derniers mois.

Un élargissement parotidien bilatéral a été observé chez 27 enfants (67,5%) et des lésions buccales ont été notées chez 2 patients (5%) et étaient constituées par des herpes labial et intrabuccal.

La prévalence de la carie dentaire était de 95 % (38 enfants sur 40) et elle varie selon la denture, de 94,6% en denture temporaire à 51,4% en denture permanente.

Une atteinte dentaire sévère a été notée aussi bien en denture temporaire qu'en denture permanente (CAO /co).

Tous les enfants de cette étude ont été nourris au sein à l'exception d'un seul, avec une durée moyenne d'allaitement de plus de 12 mois pour 69% des enfants.

L'hygiène buccale a été évaluée grâce à l'indice simplifié d'hygiène orale (IHO-S).

L'hygiène bucco-dentaire est médiocre pour plus de 60% des enfants, dont le 1/3 se brosse 2 fois par jour et dans la plupart des cas avant le petit déjeuner.

Cette étude montre l'intérêt de l'implication d'un Chirurgien dentiste dans l'équipe de prise en charge pour une meilleure gestion des pathologies bucco-dentaires associées au VIH chez l'enfant.

REFERENCES

1. ANECCA.

Manuelle sur le Sida pédiatrique en Afrique. Edit. Réseau Africain pour les soins

aux enfants affectés par le SIDA. **2006**, 276p

2. APPIT

SIDA infection VIH, in: APPIT, ed E. PILLY.
Montmorency, 2M2. **1996** : 390-402

3. ARENDORF TM, BREDEKAMP B, CLOETE CA, SAUER G.

Oral manifestations of HIV infection in 600 South African patients.
J Oral Pathol Med. **1998**; 27(4): 176-179.

4. CAUDA R, TACCONELLI E, TUMBARELLO M, MORACE G, DE BERNARDIS F, TOROSANTUCCI A, CASSONE A.

Role of protease inhibitors in preventing recurrent oral candidosis in patients with HIV infection: a prospective case-control study.
J Acquir Immune Defic Syndr. **1999**; 21(1): 20-25.

5. COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA (CNLS).

Plan stratégique national sur le Sida 2011-2015. Dakar, Primature, **2012**, 127p.

6. COOGAN MM, GREENSPAN J, CHALLACOMBE SJ.

Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus.
Bull World Health Organ. **2005**; 83: 700-706.

7. COURPOTIN C, DENIS DA CONCEIÇÃO.

Prise en charge des enfants infectés par le VIH en Afrique
<http://documentation.ledamed.org/IMG/html/doc.10818.html>
Consulté le 1/07/2012

8. DODD CL, GREENSPAN D, KATZ MH, WESTENHOUSE JL, FEIGAL DW, GREENSPAN JS.

Oral candidiasis in HIV infection: pseudomembranous and erythematous candidiasis show similar rates of progression to AIDS.
AIDS **1991**; 5:1339-1343.

9. DODD CL, GREENSPAN D, GREENSPAN JS.

Oral Kaposi's sarcoma in a woman as a first indication of HIV infection.
J Am Dent Assoc. **1991**; 122:61-63.

10. DODD CL, GREENSPAN D, SCHIØDT M, GREENSPAN D, SCHIØDT M, DANIELS TE, BECKSTEAD JH, MACPHAIL LA, MIYASAKI S, GREENSPAN JS.

Unusual oral presentation of non-Hodgkin's lymphoma in association with HIV infection.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. **1992**; 73:603-608.

11. DODD CL, WINKLER JR, HEINIC GS, WINKLER JR, HEINIC GS, DANIELS TE, YEE K, GREENSPAN D.

Cytomegalovirus infection presenting as acute periodontal infection in a patient

infected with the human immunodeficiency virus.
J Clin Periodontal 1993; 20:282-285.

12. DOS SANTOS PINHEIRO R, FRANÇA TT, RIBEIRO CM, LEÃO JC, DE SOUZA IP, CASTRO GF.

Oral manifestations in human immunodeficiency virus infected children in highly active antiretroviral therapy era.
J Oral Pathol Med. 2009; 38(8): 613-622.

13. EC- CLEARINGHOUSE ON ORAL PROBLEMS RELATED TO HIV INFECTION, COLLABORATING CENTER ON ORAL MANIFESTATION OF THE IMMUNODEFICIENCY VIRUS.

Classification and diagnostic criteria for lesions in HIV infection.
J Oral Pathol Méd. 1993. 22:289-291

14. ELDRIDGE K, GALLAGHER, JE.

Dental caries prevalence and dental health behaviour in HIV infected children.
Int J Paediatr Dent . 2000; 10: 19-26.

15. EPSTEIN JB, SHERLOCK CH, GREENSPAN JS.

Hairy leukoplakia-like lesions following bone-marrow transplantation.
AIDS. 1991; 5:101-102.

16. FICARRA G, BERSON AM, SIVERMAN S

Kaposi's sarcoma of the oral cavity: a study of 134 patients with a review of the pathogenesis, epidemiology, clinical aspects, and treatment.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988; 66: 543-550.

17. GAYE A.

Manifestations buccales au cours du SIDA : valeur prédictive, facteur étiologique de risque.
Thèse Chir Dent. Dakar 1993, n°8

18. GLICK M MUZYKA BC, SALKIN LM, LURIE D.

Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS.
J Periodontol. 1994; 65:3 93-397

19. GRBIC JT, MITCHELL-LEWIS DA, FINE JB, PHELAN JA, BUCKLAN RS, ZAMBON JJ, LAMSTER IB.

The relationship of candidiasis to linear gingival erythema in HIV-injected homosexual men and parenteral drug users.
J Periodontol .1995; 66: 30-37.

20. GREENSPAN D, GREENSPAN JS, CONANT M.

Oral "hairy" leukoplakia in male homosexuals: evidence of association with papillomavirus and a herpes-group virus.

Lancet. **1984**; 2: 831-834.

21. GREENSPAN JS, SILVERMAN S Jr, GREENSPAN D.

HIV infection and oral cancer.

IV International Conference on AIDS. Stockholm. **1988** ; 2:2 663.

22. GREESPAN D, De VILLIERS EM, GREENSPAN JS, et al.

Unusual HPV types in oral warts in association with HIV infection.

J Oral Pathol. **1988**; 17:482-488.

23. GREENSPAN JS, MASTRUCCI MT, LEGGOTT PJ.

Hairy leukoplakia in a child.

AIDS. **1988**; 2:143.

24. GREENSPAN D, GREENSPAN JS, De SOUZA Y,

Oral hairy leukoplakia in an HIV-negative renal transplant recipient.

J Oral Pathol Med. **1989**; 18:32-34.

25. GREENSPAN D, GREENSPAN JS, SCHIODT M.

AIDS and the mouth.

Copenhagen: Munksgaard, **1990**.

26. GREENSPAN D. Oral Manifestations of HIV. Insite up-to-date information on HIV/AIDS treatment, prevention, and policy from de University of California, San Francisco, **2009**.

27. HEINIC GS, GREENSPAN D, GREENSPAN JS.

Oral CMV lesions and the HIV infected: early recognition can help prevent morbidity.

J Am Dent Assoc. **1993**; 124:99-105.

28. HOLLANDER H, GREENSPAN D, STRINGARI S.

Hairy leukoplakia and the acquired immunodeficiency syndrome.

Ann Intern Med. **1986**;104: 892.

29. INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE PEDAGOGIQUE

La structure du VIH <http://www.inrp.fr/access/biotic/immuno/html/strucvih.htm>

Consulté le 07/03/12

30. JACOBSON J, GREENSPAN J, SPRITZLER J.

Thalidomide for the treatment of aphous ulcers in patients with HIV infection.

N Engl J Med. **1997**; 336; 21:1487-1493.

31. JONES AC, FREEDMAN PD, PHELAN JA.

Cytomegalovirus infections of the oral cavity: a report of six cases and review of

the literature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. **1993**; 75:76-85.

32. KABANI S, GREENSPAN D, De SOUZA Y.

Oral hairy leukoplakia with extensive oral mucosal involvement: report of two cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. **1989**; 67:411-415.

33. KATZ MH , MASTRUCCI MT, LEGGOTT PJ, WESTENHOUSE J, GREENPAN JS, SCOTT GB.

Pronostic significance of oral lesions in children with perinatally acquired Human immunodeficiency virus infection.
Am J Dis Child. **1993**; 147 (1): 45-48.

34. KAUGARS GE, BURNS JC.

Non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity associated with AIDS.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. **1989**; 67:433-436.

35. LANGFORD A, KUNZE R, TIMM H.

Cytomegalovirus associated oral ulcerations in HIV-infected patients.
J Oral Pathol Med. **1990**; 19:71-76

36. MACPHAIL LA, GREENSPAN D, FEIGAL DW.

Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection: description of ulcer types and analysis of T-cell subsets.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. **1991**; 71:678-783.

37. MANUEL DE SIDA PEDIATRIQUE POUR L'AFRIQUE.

USAID. **2006**

38. MARCUSEN DC, SOOY CD.

Otolaryngologic and head and neck manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).
Laryngoscope. **1985**; 95: 401-405.

39. MASOUREDIS CM, KATZ MH, GREESPAN D.

Prevalence of HIV-associated periodontitis and gingivitis in HIV-infected patients attending an AIDS clinic.
J Acquir Immune Defic Syndr. **1992**; 5:479-483.

40. MOORE RD, KESSLER H, RICHMAN DD, FLEXNER C, CHAISSON RE.

Non-Hodgkin's lymphoma in patients with advanced HIV infection treated with zidovudine.
JAMA. **1991**; 265(17): 2208-2211.

41. MIZIARA ID, FILHO BC, WEBER R

Oral lesions in Brazilian HIV-infected children undergoing HAART.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006; 70: 1089-1096.

42. NEWELL M, BRAHMBHATT H, GHYS PD.

Child mortality and HIV infection in Africa: a review.
AIDS. 2004; 18 (Suppl 2): S27-S34.

43. NOKTA, M.

Oral manifestations associated with HIV infection.
Curr HIV/AIDS Rep. 2008; 5: 5-12.

44. OLANIYI TO SUNDAY, P.

Oral manifestations of HIV infection in 36 Nigerian children.
J Clin Pediatr Dent. 2005; 30: 89-92.

45. ONU SIDA,

Rapport Mondial sur le SIDA 2012

46. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Prise en charge de l'enfant atteint d'infection grave ou de malnutrition,
directives de soins pour les centres de transfert de 1er niveau dans le pays en
développement Genève : OMS, 2002-UNICE, 162p

**47. PONGSIRIWET S, IAMAROON A, KANJANAVANIT S, PATTANAPORN K,
AND KRISANAPRAKORNKIT S.**

Oral lesions and dental caries status in perinatally HIV-infected children in
Northern Thailand. Int J Paediatr Dent; 2003;13: 180-185.

**48. RAMOS-GOMEZ, FJ, FLAITZ,C, CATAPANO P, MURRAY P, MILNES AR,
AND DORENBAUM, A.**

Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial
manifestations in HIV-infected pediatric patients.

Collaborative Workgroup on Oral Manifestations of Pediatric HIV Infection. J
Clin Pediatr Dent . 1999; 23: 85-96.

49. RANGANATHAN, K. AND R. HEMALATHA,

Oral lesions in HIV infection in developing countries: an overview.
Adv Dent Res. 2006. 19(1): 63-68.

**50. RANGANATHAN K, GEETHALAKSHMI E, KRISHNA MOHAN RAO U, VIDYA,
KM, KUMARASAMY N, SOLOMON S.**

Orofacial and systemic manifestations in 212 paediatric HIV patients from
Chennai, South India.
Int J Paediatr Dent. 2010; 20: 276-282.

51. ROBINSON P.

Periodontal diseases and HIV infection. A review of the literature.

J Clin Periodontol .1992; 19:609-164

52. ROUZIOUX C.

Quand et comment l'infection se transmet-elle de la mère à l'enfant ?
J sida 1994 ; 64-65 : 10-11.

53. ROZENBAUM W.

Guide infection à VIH Paris : Hebdo impact 2001, 208 p

54. SCHIOLDT M, DODD CL, GREENSPAN D, et al.

Natural history of HIV-associated salivary gland disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992; 74:326-331.

55. SHIBOSKI C, HILTON JF, GREENSPAN D, WESTENHOUSE JL, DERISH P, VRANIZAN K, LIFSON AR, CANCHOLA A, KATZ MH, COHEN JB, MOSS AR, GREENSPAN JS. HIV-Related Oral manifestations in two cohorts of Women in San Francisco. J Acquir Immune Defic Syndr. 1994, 7 : 964-971.

56. SHIBORSKI CH, PATTON L, WEBSTER-CYRIAQUE JY, GREENSPAN D, TRABOULSI, R.S, GHANNOUM M.

The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. J Oral Pathol Med. 2009; 38: 481-488.

57. WINKLER JR, HERRERA C, WESTENHOUSE J.

Periodontal disease in HIV-infected and uninfected homosexual and bisexual men.
AIDS . 1992; 6:1041-1043.

58. WINKLER JR, MURRAY PA.

Periodontal disease: a potential intraoral expression of AIDS may be rapidly progressive periodontitis. CDA J. 1987; 15: 20-24.

59. WORLD HEALTH ORGANIZATION

Malmo University Oral Health Database - Dentition status. Available from:
<http://www.mah.se/CAPP/Methods-and-Indices/for-Measurement-of-dental-diseases/Extracts-from-WHO-Oral-Health-Surveys/Dentition-status/>. Accessed February 10, 2012

60. WORLD HEALTH ORGANIZATION,

Malmo University Oral Health Database - Simplified Oral Hygiene Index Available from: <http://www.mah.se/CAPP/Methods-and-Indices/Oral-Hygiene-Indices/Simplified-Oral-Hygiene-Index--OHI-S/>. Accessed February 10, 2012

61. WORLD HEALTH ORGANIZATION.

Antiretroviral therapy of hiv infection in infants and children: towards universal

access. 2006; Available from:
<http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/paediatric020907.pdf>.

62. WORLD HEALTH ORGNAIZATION - CCAP.

Caries prevalence: DMFT and DMFS. Available from:
<http://www.whocollab.od.mah.se/expl/orhdmft.html>.

63. WORLD HEALTH ORGNAIZATION - CCAP.

OHI-S. Available from: <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/ohisgv64.html>.

64. WORLD HEALTH ORGNAIZATION.

Antiretroviral therapy for hiv infection in adults and adolescents.
2006; Available from:
<http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/artadultguidelines.pdf>.

65. YENGOPAL V, NAIDOO S.

Do oral lesions associated with HIV affect quality of life?
Oral Surgery Oral Med Oral Path Oral Radiol Endodontol. **2008**; 106(1): 66-73.

ANNEXE

REPUBLIQUE DU SENEGAL
Un Peuple – Un But – Une Foi

0 00121
N° _____ MSP/DS/CNERS

MINISTERE DE LA SANTE
ET DE LA PREVENTION

Dakar, le 21 JUIL 2011

DIRECTION DE LA SANTE



Comité National d'Ethique
pour la Recherche en Santé

Le Coordonnateur

AVIS ETHIQUE ET SCIENTIFIQUE

Protocole SEN11/24: lésions bucco dentaires et qualité de vie chez les enfants infectés par le VIH/Sida en Afrique de l'Ouest à l'ère des traitements ARV.

Docteur,

Le Comité National d'Ethique pour la Recherche en Santé (CNERS), a examiné et jugé satisfaisants :

- les réponses et éclairages apportés aux commentaires soulevés le 24 mars 2011, lors de l'examen dudit projet d'étude et
- l'élimination de l'empreinte digitale reconnaissant la signature comme seule preuve matérielle de l'accord de participation à l'étude.

En conséquence, un avis éthique et scientifique favorable est émis pour permettre la mise en œuvre de ladite étude.

Je vous prie de croire, *Docteur*, à l'assurance de mon profond respect et de mes encouragements renouvelés.

Docteur Malick FAYE
Odontologue Pédiatre
Hôpital d'enfants Albert Royer
Hôpital Fann
DAKAR



SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

« En présence des maîtres de cette école, 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 ma profession.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais d'honoraires au-dessus de mon travail; et ne participerai jamais à aucun partage illicite d'honoraires.

J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine et envers la communauté.

Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le patient ou dont j'aurai connaissance.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je jure de les honorer et de rester digne de leur enseignement.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque. »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du Jury

Papa Dr Diallo
Professeur
Papa Demba DIALLO
Chirurgien - Dentiste
Parodontologie

Vu :

Pour le Doyen

Vu et Permis d'Imprimer
Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen