

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'INFECTION AU VIH SIDA

I. Pathogénie	3
II. Historique	4
III. Epidémiologie	5
3.1- Transmission	5
3.2- Prévalence.....	6
IV. Aspects cliniques.....	7
4.1- Symptomatologie.....	7
4.2- Classification du Sida chez l'enfant.....	9
V. Evolution de la maladie.....	11
5.1- La phase aiguë de primo-infection.....	11
5.2- Phase infectieuse chronique.....	11
5.3- Infection VIH de l'enfant.....	14
5.3.1- Expressions cliniques.....	15
5.3.2- Diagnostic.....	15
5.3.3- Classification.....	16
5.3.4- Diagnostic biologique.....	18
VI. Prévention et traitement du SIDA.....	19
6.1- Le traitement antirétroviral.....	20
6.2- Prévention de l'infection VIH.....	22
VII. Prise en charge psychosociale de l'infection à VIH.....	23
7.1- Concept de prise en charge psychosociale.....	23
7.2- Le Pré-test.....	24
7.3- Aspects éthiques et conditions préalables.....	24
7.4- Post-test.....	26
7.5- Suivi.....	27
7.6- La problématique chez l'enfant au Sénégal.....	27

CHAPITRE II : INFECTIONS AU VIH ET SES MANIFESTATIONS BUCCALES

2.1- Classification	31
2.2- Infections mycosiques.....	33
2.2.1- La candidose orale.....	33
2.2.2- La cryptococcose.....	33
2.2.3- L'histoplasmosse.....	34
2.2.4- Diagnostic.....	34
2.2.4.1- Le diagnostic clinique.....	34
2.2.4.2- Le diagnostic immunologique sérologique.....	34
2.2.5- Traitement.....	34
2.2.5.1- Traitement médical.....	34
2.2.5.2- Traitement chirurgical.....	35
2.3- Infections virales.....	35
2.3.1- La leucoplasie.....	35
2.3.2- Les infections à papillomavirus humain.....	36
2.3.3- Diagnostic.....	37
2.3.4- Médication.....	37
2.4- Infections bactériennes.....	37
2.4.1- Aspects cliniques.....	38
2.4.1.1- Les gingivo-stomatites.....	38
2.4.1.2- La gingivite.....	38
2.4.1.3- La gingivite ulcéro-nécrotique.....	38
2.4.1.4- Les parodontites.....	39
2.4.1.5- Parodontite nécrotique.....	39
2.4.2- Diagnostic.....	39
2.4.3- Traitement.....	40
2.5- Les lésions tumorales.....	40
2.5.1- Aspects cliniques.....	41

2.5.1.1- Sarcome de Kaposi buccal.....	41
2.5.1.2- Lymphomes non hodgkiniens.....	41
2.5.2- Diagnostic.....	42
2.5.3- Traitement.....	42
DEUXIEME PARTIE : ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE	
I. Justification.....	43
II. Méthodologie.....	43
2.1- Cadre d'étude.....	43
2.2- Critères d'inclusion.....	44
2.3- Moyens.....	44
2.4- Déroulement de l'étude.....	45
III. Résultats.....	46
3.1- Caractéristiques de la population d'étude.....	46
3.1.1- Répartition selon le sexe et l'âge.....	46
3.1.2- Répartition selon l'origine géographique.....	47
3.1.3- Répartition selon la situation familiale.....	47
3.2- Caractéristiques liées à la maladie.....	48
3.2.1- Répartition selon le profil du VIH.....	48
3.2.2- Répartition selon le stade de la maladie.....	49
3.2.3- Répartition selon l'existence de manifestations buccales.....	50
3.2.4- Répartition des différentes lésions buccales observées.....	51
3.2.5- Répartition des manifestations selon l'âge.....	51
3.2.6- Répartition des enfants selon l'existence de manifestations buccales et selon le stade clinique.....	52
3.2.7- Répartition des enfants selon la durée du traitement.....	53
3.2.8- La répartition des manifestations buccales selon la prise d'un ARV....	54
3.2.9- Répartition de la population étudiée selon l'hygiène bucco-dentaire...	55
3.2.10- Répartition de la population selon la fréquentation des services dentaires.....	56
3.2.11- Répartition de la population selon l'état dentaire	56
3.2.12- Répartition de la population selon l'état parodontal.....	57

IV. Commentaires..... 58

CONCLUSION

REFERENCES

ANNEXES

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.

Selon les estimations de l'ONU/SIDA, 40 millions de personnes vivaient avec le VIH à travers le monde dont 28,5 millions en Afrique subsaharienne [66,67].

Au cours de la seule année 2001, 800000 enfants de moins de 15ans ont contracté le VIH à travers le monde.

Le Sida est encore peu présent au Sénégal comparativement à d'autres pays d'Afrique et du monde. Il reste néanmoins en constante évolution.

L'infection à VIH se manifeste par de nombreuses affections opportunistes, des néoplasies, ainsi que des lésions non spécifiques résultant d'une diminution de l'immunité [70, 6]. 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 62%. Ce taux grimpe à 85% chez les individus ayant développé le SIDA.

Par ailleurs, certaines pathologies buccodentaires sont très associées à la progression de la maladie [72, 36, 61]. Parmi celles-ci, on retrouve de nombreuses pathologies des muqueuses buccales et du parodonte [72]. Certaines d'entre elles sont des marqueurs de la progression de l'infection [36, 61] et plusieurs causent 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. Puisque le dentiste est le seul professionnel de la santé formé pour à la fois prévenir, dépister et traiter les pathologies buccodentaires, il est primordial que les personnes vivant avec le VIH-SIDA puissent avoir accès à ses services.

De nombreuses études ont été publiées concernant ces manifestations chez l'adulte. Cependant très peu d'études ont concerné l'enfant et à ce jour, aucune étude concernant les lésions buccales associées au VIH SIDA chez l'enfant au Sénégal n'a été publiée [41, 13, 22].

Le présent travail a pour objectif :

- l'étude des manifestations buccales du SIDA chez l'enfant ;
- l'étude de la relation entre ces manifestations buccales et les stades cliniques de la maladie et la prise de traitements antirétroviraux,
- l'étude des pathologies chez les enfants porteurs du VIH.SIDA.

Pour atteindre ces objectifs, ce travail va s'articuler autour de 2 parties :

- la première partie va concerner les rappels sur l'étiopathogénie du SIDA et de ses manifestations buccales chez l'enfant
- la deuxième partie concernera notre enquête auprès des enfants porteurs du VIH/SIDA.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I :
GENERALITES SUR L'INFECTION
AU VIH-SIDA

I - PATHOGENIE [21, 1]

Le sida est un ensemble de complications survenant tardivement et faisant suite à une infection par le virus de l'immunodéficience humaine : VIH1 et / ou VIH2 . Ces virus de l'immunodéficience humaines 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 rencontré dans cette pathologie.

Un nombre de lymphocytes T ou CD4 < 200 par millimètre cube de sang (le taux normal est de 800 à 1000 lymphocytes T ou CD4 par millimètre cube de sang) caractérise le sida ou sida déclaré. Il s'agit d'une forme majeure de cette déficience immunitaire [1].

Une fois dans l'organisme, le virus pénètre dans les lymphocytes diffuse rapidement dans l'ensemble des tissus. Le corps va se défendre en fabriquant des anticorps anti VIH spécifiques 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 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 [21].

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 [1].

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 traînante [1]

II – HISTORIQUE [1]

La découverte du Sida, puis de son agent causal le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en 1983 par l'équipe de Luc Montagnier à Paris, est l'aboutissement d'une enquête de deux années poursuivie en raison de la survenue d'infections inhabituelles et inexplicables chez de jeunes Américains. La paternité de cette découverte a été contestée et a donné lieu à d'après discussions scientifiques. Des études ont montré que le sida était probablement présent avant 1981.

En effet, à la lumière des connaissances actuelles sur le VIH et sur son incubation très lente l'infection du Sida avait fait son apparition au moins dix ans plus tôt. Des études rétrospectives de sérums d'accouchées au Zaïre ont confirmé que le virus y était présent dès 1970 et qu'entre 1970 et 1980 il aurait déjà diffusé en Afrique. Les premiers cas d'infection humaine pourraient dater de la fin des années 1950 en Afrique centrale. A partir de cette date la maladie pourrait s'être peu à peu répandue dans le monde entier grâce au développement des voyages et aux modifications du comportement des hommes [1].

III - EPIDEMIOLOGIE

3.1. Transmission

L'élément déterminant de 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.

Les trois voies de transmission sont sanguine, sexuelle et materno-fœtale.

La transmission sanguine a été reconnue en 1982 par la mise en évidence d'hémophiles ou de polytransfusés atteints par la maladie. Les préparations en cause ont été les dérivés sanguins cellulaires ou plasmatiques, les facteurs anti-hémophiliques. Le mode de préparation de l'albumine ou des immunoglobulines et les différents tests sur les dons de sang ont permis d'exclure ce type de contamination. [1].

La transmission sexuelle de l'infection à VIH 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 [1].

La transmission de la mère à l'enfant semble surtout avoir lieu dans la période périnatale (fin de la grossesse, accouchement). L'intérêt de la césarienne n'a pas été démontré à ce jour. Ce risque varie selon les zones géographiques. Il est d'environ 18% en Europe et entre 30% et 40% en Afrique.

Le risque de transmission par l'allaitement est établi. L'allaitement maternel est contre-indiqué dans les pays développés et non dans les pays où le risque de malnutrition est important [1].

3.2 - Prévalence

L'épidémie du Sida progresse de façon variable, d'un pays à un autre, et d'une région du monde à l'autre. En Europe, elle a tendance à se stabiliser dans certains pays nordiques, mais croît légèrement dans les pays du sud et en France. En Afrique et en Asie du Sud-est la situation est explosive.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'Organisation des Nations Unies (ONU) estiment qu'il y a actuellement 40 millions de personnes vivant avec le VIH SIDA à travers le monde dont 18,5 millions de femmes et 3 millions d'enfants de moins de 15 ans.

Au cours de la seule année 2001, 5 millions de personnes ont été infectées par le VIH à travers le monde dont 2 millions de femmes et 800000 enfants de moins de 15 ans. Au cours de cette même année, 3 millions de personnes sont mortes du Sida dont 1,1 million de femmes et 580000 enfants. Ainsi le nombre d'orphelins du Sida été estimé à 14 millions à la fin de l'année 2001.

Selon les estimations de l'ONUSIDA [66], l'Afrique Subsaharienne comptait 28,5 millions de personnes vivant avec le VIH et 11 millions d'orphelins du Sida à la fin de l'année 2001 alors que moins de 30000 personnes ont accès aux traitements anti-rétroviraux [50].

Les enfants africains de moins de 15ans représentent 9/10 des enfants infectés dans le monde. 95% des orphelins évoluant avec le VIH vivent en Afrique. Et à l'univers 2005-2010, 61 sur 1000 enfants nés en Afrique subsaharienne vont mourir avant l'âge d'un an [66, 50].

Au Sénégal, les cas d' infection par le VIH SIDA sont relativement faibles par rapport aux autres pays de la sous région. Selon les chiffres publiés par le PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA en décembre 1997, il y a eu 1800 cas de sida et près de 60000 séropositifs déclarés dans le pays. En 1997 le nombre d'adultes séropositifs était estimé à 72000 soit 1,77% de la population adulte [65].

La séroprévalence est estimée actuellement à 1% et la transmission du virus est essentiellement hétérosexuelle. Les deux virus de l'immunodéficience humaine (VIH1,VIH2) sont présents au sénégal.

Les projections nationales du taux de prévalence de l'infection à VIH étaient de 4,44% dans la région de Dakar pour 2003. Cela est d'autant plus justifié que les infections sexuellement transmissibles (IST), cofacteurs de l'infection à VIH représentent un problème assez important dans le pays [65].

IV - ASPECTS CLINIQUES [1]

4.1 – Symptomatologie

Le Sida est une maladie qui évolue en deux phases : une phase de primo-infection et une phase de Sida déclaré.

Pendant la phase aiguë de primo-infection (appelée également infection primaire par le HIV ou syndrome viral aigu) qui survient chez environ 30 à 60 % des personnes infectées par le virus, apparaissent les signes tels qu'une hyperthermie pouvant durer jusqu'à 1 mois, une augmentation de volume des ganglions lymphatiques, des myalgies, des arthralgies, une dysphagie devenant douloureuse des éruptions cutanées ressemblant à celle de la rougeole ou à de l'urticaire, l'apparition de surinfections par des champignons touchant les muqueuses, associées quelquefois à des ulcérations de la bouche.

À ce stade, ce syndrome de primo-infection est généralement pris à tort pour une maladie fébrile touchant les voies respiratoires supérieures, parfois même il est confondu avec la grippe ou avec une mononucléose infectieuse.

L'évolution de cette première phase se fait vers une disparition des symptômes alors que persistent les adénopathies. Certains patients présentent des signes peu importants comme une diarrhée, un zona, un muguet, de la fièvre

Dans le sida déclaré, les symptômes peuvent toucher de nombreux organes :

- l'appareil neurologique : les symptômes touchant le système nerveux sont fréquents et sont quelquefois la première manifestation du Sida. Ces symptômes comprennent une méningite se traduisant par des maux de tête, de la fièvre, une photophobie, des convulsions, des troubles moteurs, des troubles de la sensibilité, des douleurs liées à une atteinte des nerfs périphériques associée à une perturbation des réflexes. La paralysie n'est pas exceptionnelle et une progression vers la démence est possible. L'infection du système nerveux central par les germes opportunistes se caractérise par la toxoplasmose cérébrale.

- l'atteinte du système digestif se traduit par des nausées, des vomissements, des diarrhées qui sont à l'origine d'une perte de poids chez le sujet et surtout à long terme d'une cachexie. Les candidoses touchent habituellement l'oropharynx. Les différents éléments du système digestif peuvent être atteints ce qui peut aggraver une diarrhée dont on ne connaît pas l'origine et qui peut persister pendant une longue période ou récidiver par épisodes

- l'atteinte sanguine se traduit par une anémie chez certains patients, quelquefois associée une thrombopénie. Le patient atteint par le Sida ne présente pas des troubles de la coagulation.

- l'atteinte cutanée se traduit par un zona qui est fréquent au cours de l'évolution de l'infection dont c'est le plus souvent la première manifestation. Certains patients présentent un impétigo bulleux caractérisé par de petites vésicules dans les plis corporels se rompant facilement en se couvrant d'une croûte. Le sarcome de kaposi complique environ 25 % des cas de Sida. Il s'agit d'une tumeur maligne qui peut siéger sur les téguments, les muqueuses des gencives, de la bouche ou d'autres muqueuses des poumons et du tube digestif.

- les infections buccales sont secondaires à la candidose et se traduisent par un muguet qui est une des manifestations les plus précoces et les plus habituelles de l'infection à VIH

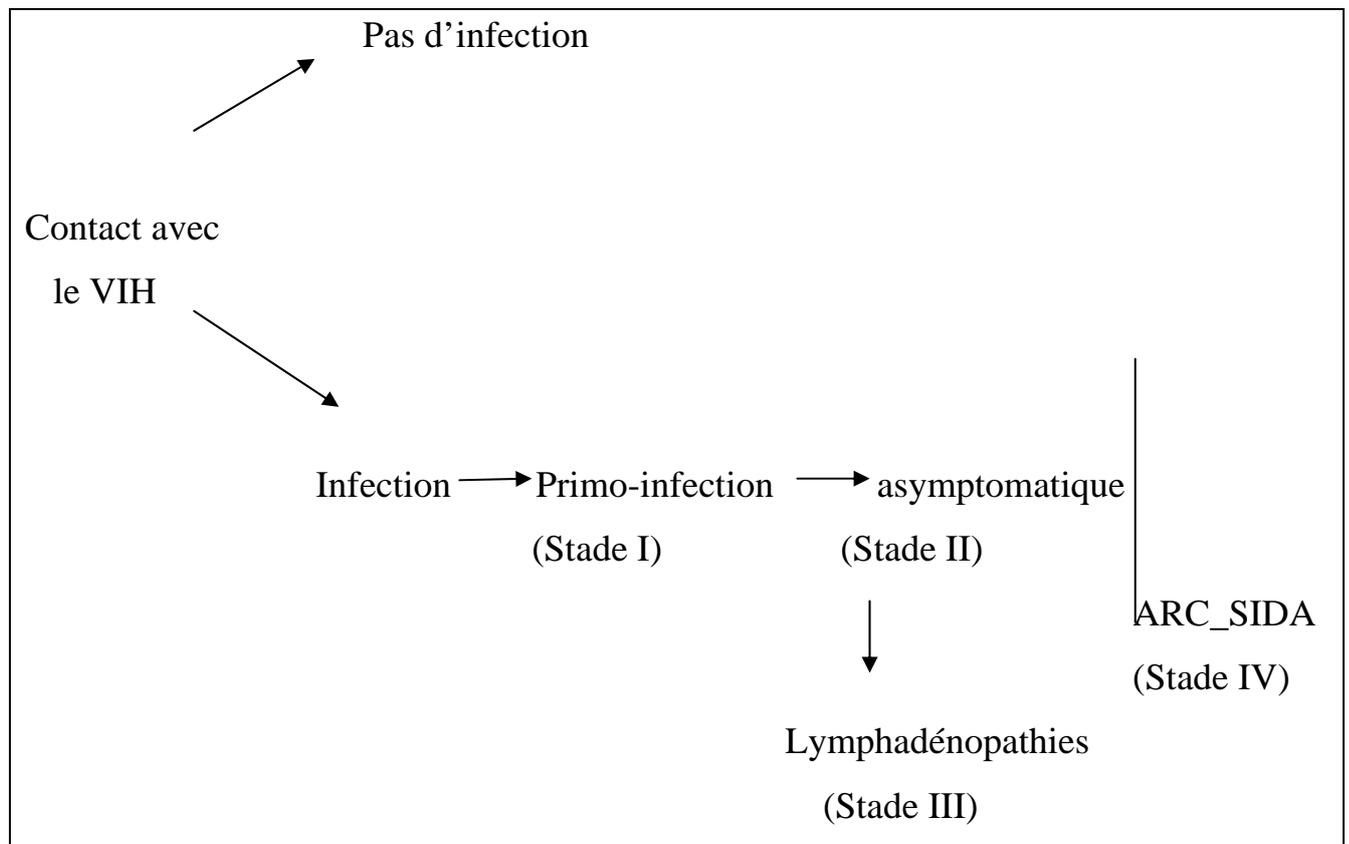
On peut aussi avoir une atteinte de l'appareil cardio-vasculaire de, l'appareil pulmonaire qui se traduit par des infections, surtout par la tuberculose et par *Pneumocystis Carinii*, *cryptococcus neoformans*, *Histoplasma neoformans*, *Coccidioïdes immitis*, *Aspergillus sp.*, une insuffisance rénale qui quand elle survient (rarement), est très invalidante.

4.2 - Classification du Sida chez l'adulte

Jusqu'en 1984, date à laquelle les premiers tests sérologiques ont été disponibles, les cliniciens parlaient de SIDA ou pré-SIDA. Le SIDA correspondait initialement à la définition du Center for Diseases Control (CDC) reposant essentiellement sur l'absence de causes du déficit immunitaire susceptibles d'expliquer les manifestations infectieuses ou tumorales opportunistes chez les patients immunodéprimés.

L'existence de tests biologiques confirmant l'infection par le VIH (Elisa ou Western Blot) a permis de modifier cette première approche qui ne concernait que l'infection maladie, d'où un nombre limité de patients par rapport à l'ensemble de la population infectée. Il est dès lors apparu fondamental d'utiliser un système de classification hiérarchisant l'histoire naturelle de l'infection.

Tableau I : Classification de l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine [21]



V - EVOLUTION DE LA MALADIE

Elle passe successivement par différentes phases .

5.1 - La phase aiguë de primo-infection [21]

Le **groupe I** : Elle survient dans 20 à 50 % des cas quel que soit le mode de contamination, dans les quinze jours à trois mois qui suivent celle-ci. Elle réalise le plus souvent un syndrome mononucléosique qui se traduit par la présence d'adénopathies disséminées, d'une fièvre pouvant durer jusqu'à un mois, de courbature et de douleurs musculaires, d'une éruption cutanée de type morbiliforme ou plus rarement d'urticaire, d'une dysphagie douloureuse, d'arthralgie. Des candidoses muqueuses aiguës et des ulcérations buccales ont également été décrites dans cette phase.

Sur le plan biologique, on observe une augmentation des transaminases dans 50 % des cas.

L'apparition des anticorps anti-VIH se fait dans cette phase de primo-infection.

5.2 – Phase infectieuse chronique

La phase d'infection chronique suit la phase de primo-invasion. Chez l'adulte selon les individus, une phase symptomatique peut survenir dans un délai supérieur à deux ans avec une médiane allant de 8 à 10 ans.

Le groupe II comprend les malades infectés par le VIH sans manifestations pathologiques (asymptomatique). Une stratification est proposée en fonction des marqueurs biologiques normaux ou anormaux qui peuvent être en faveur d'une réplication virale (antigène P24, augmentation de la bêta2 microglobuline, diminution du taux des CD4) ou qui présentent des anomalies dysimmunitaires telles que la thrombocytopénie qui ne possède pas la même valeur pronostique péjorative.

Le groupe III est celui de la lymphadénopathie persistante généralisée. La définition de ce stade comporte obligatoirement la présence d'adénopathies dans deux aires ganglionnaires autres que l'aire inguinale. Les ganglions doivent avoir une taille supérieure à 1 cm, être présents depuis 3 mois et ne pas être associés à un processus tumoral ou infectieux.

La classification en sous-groupes (A, B, C1, C2, D, E) qui n'intéresse que le **groupe IV** n'est pas hiérarchique. Les pathologies indicatives de SIDA sont contenues dans ce groupe mais tout sujet classé dans le stade IV n'entre pas obligatoirement dans la définition du SIDA. Il s'agit de la phase grave et tardive de l'infection à VIH. (tableau II)

Tableau II : Classification des pathologies indicatives du SIDA [52]

Groupe I	Infection aiguë	
Groupe II	Infection Asymptomatique - sous groupe A - sous groupe B	- avec bilan biologique normal - avec bilan biologique anormal
Groupe III	Lymphadénopathies généralisées persistantes - sous groupe A - sous groupe B -	- avec bilan biologique normal - avec bilan biologique anormal - maladies neurologiques
Groupe IV	Autres maladies - sous groupe A (symptômes constitutionnel) - sous groupe B (maladies neurologiques). . catégorie 1 : . catégorie 2 : - Sous groupe C (maladies infectieuses secondaires) . Catégorie 1 . catégorie 2 - Sous groupe D - Sous groupe E (autres pathologies)	- trouble du SNC : démence, méningite, vélopathies. - troubles périphérique : polynévrites - infections opportunistes correspondant à la définition du sida (tableau1), cachexie - leucoplasie chevelue, zona, salmonellose récidivante, tuberculose disséminée ; candidose buccale. - sarcome de kaposi, lymphome non hodgkinien, lymphome cérébral primitif. - Manifestations auto-immunes, pneumonie interstitielle lymphoïde chronique

5.3 - Infection VIH de l' enfant

Les enfants vivant avec le VIH sida constituent actuellement entre 15 à 20% de l'ensemble des personnes vivant avec le Sida dans les pays en voie de développement. La transmission verticale c'est-à-dire de la mère à l'enfant, soit pendant la grossesse, soit au cours de l'accouchement soit enfin par l'allaitement représente 85% de la transmission chez l'enfant. Le risque de transmission materno-foetale est estimé à 15-25% dans les pays développés et 25 à 40% dans les pays en voie de développement [67, 1, 24].

L'expression clinique du Sida peut varier en fonction du mode de transmission ; en effet, les enfants qui ont été infectés in utero ont des manifestations cliniques plus précoces que ceux qui ont été infectés pendant ou après l'accouchement [50].

Les facteurs de risque sont difficiles à individualiser, cependant le stade de l'infection de la mère apparaît bien corrélé au risque :

- 20% si $CD4 < 200 \text{ mm}^3$
- 50% si $CD4 > 200 \text{ mm}^3$

La plupart des anomalies du système immunitaire observées chez l'adulte sont similaires à celles de l'enfant. Cependant à cause de l'immaturation du système immunitaire de l'enfant, il existe quelques différences importantes comme la courte période d'incubation et une progression plus rapide de l'infection chez l'enfant [50]

De plus, les anomalies des cellules B qui précèdent la diminution des T lymphocytes prédisposent le nouveau-né et l'enfant à de plus fréquentes et sévères infections que l'adulte.

5.3.1 - Expressions cliniques [1]

Il n'existe pas d'embryofoetopathies. Les enfants infectés naissent sans malformation, avec un poids et une taille normaux.

A la naissance l'examen clinique est le plus souvent normal et aucune symptomatologie ne se développe avant l'âge de 6 mois.

Chez les enfants infectés, l'évolution est schématiquement bimodale :

- 20% vont faire dès les premières semaines de vie une forme grave et souvent mortelle avant l'âge de 18 mois, soit par infection (infection sévère à germes habituels), pneumopathie à pneumocystis ou CMV), soit avec une encéphalopathie dégénérative rapidement évolutive,
- 80% vont avoir une évolution s'étendant sur plusieurs années avec un simple syndrome adénopathique.

Entre 6 et 18 mois peuvent apparaître une hépatosplénomégalie, une polyadénopathie, cassure de la courbe staturo-pondérale, des épisodes infectieux à répétition en particulier ORL et surtout candidoses. Les manifestations neurologiques sont très caractéristiques : une hypotonie axiale et un syndrome pyramidal diffus avec une hypertonie des membres d'apparition progressive, un arrêt et une perte des acquisitions psychomotrices. Les formes symptomatiques représentent environ 70 % des cas et les formes asymptomatiques sont rares (5 à 10 % des cas) [1].

5.3.2 - Diagnostic

La sérologie VIH de tout enfant né d'une mère infectée est positive à la naissance. Elle correspond à la transmission des anticorps maternels. Ces derniers peuvent persister pendant 10 à 12 mois. Les techniques de mise en évidence directe du virus (culture virale et PCR) possèdent une sensibilité de l'ordre de 70% à la naissance et 100% à 3 mois. Ainsi, à l'heure actuelle, on peut affirmer, dans les 3 premiers mois, l'absence de l'infection chez l'enfant devant deux recherches négatives de virus.

Chez l'enfant né d'une mère séropositive, une surveillance clinique et biologique est instituée tous les 3 mois et dès que la preuve d'une infection est apportée, un traitement de prévention des infections opportunistes ainsi qu'un traitement antirétroviral sont mis en route.

L'allaitement est contre indiqué dans les pays industrialisés mais continue d'être préconisé dans les pays en voie de développement étant donné que les problèmes de nutrition sont au premier plan [50].

5.3.3 - Classification

En 1987 le CDC a publié une classification des manifestations observées chez l'enfant de la naissance à 13 ans en tenant compte de l'incertitude diagnostique des premiers mois de vie où la sérologie est positive sans que l'on puisse être sûr de la réalité de l'infection. Le premier critère d'inclusion est une sérologie positive. Les enfants de moins de 15 mois nés de mère infectée, chez lesquels la preuve de l'infection n'a pas été faite appartiennent à la classe P0 [9].

En 1994 le CDC a publié une classification clinique chez l'enfant mais cette fois croisée avec une classification biologique [8].

Tableau III : Classification pédiatrique CDC, 1994 [8]

A		CLASSIFICATION CLINIQUE			
<p>Catégorie N : Asymptomatique</p> <p>Catégorie A : Symptômes mineurs : Lymphopathies, hépatosplénoméglie, Dermatose, Infections ORL ou bronchiques récidivantes.</p> <p>Catégorie B : Symptômes modérés (liste non limitative) Infections bactériennes, pneumopathie lymphoïde, Thrombopénie, anémie, neutropénie, Zona, Candidose ou herpes buccal récidivant, néphropathie, cardiopathie, leïomyosarcome.</p> <p>Catégorie C : Symptômes sévères : Infections opportunistes, infections bactériennes sévères répétées, encéphalopathies, Lymphome ou cancer, cachexie.</p>					
B : Evaluation du degré de déficit immunitaire basé sur le taux de lymphocytes CD4 en fonction de l'âge (exprimé en Nombre Absolu et en pourcentage)					
			< 12mois	1-5ans	6-12ans
		%	> 25	>25	>25
I	Pas de déficit immunitaire :	N.A	> 1500	>1000	>500
		%	15-24	15-24	15-24
II	Déficit modéré :	N .A	750-1499	500-999	200-499
		%	<15	< 15	<15
III	Déficit sévère :	N.A	<750	< 500	<200

5.3.4 - Diagnostic biologique [1]

✓ Séroconversion

Le délai moyen d'apparition des anticorps est de 3 à 8 semaines. Un résultat négatif 6 mois après une éventuelle contamination doit être considéré comme définitivement négatif vis-à-vis de cette exposition.

✓ Test diagnostique sérologique

La méthode immuno-enzymatique (ELISA) est utilisée en première intention. Celle-ci utilise différents types d'antigènes :

- protéines natives du virus
- protéines de recombinaison génétique
- peptides synthétiques de VIH1 et de VIH

Malgré une excellente sensibilité, la proportion de résultats faussement positifs reste significative, surtout quand le dépistage est pratiqué dans une population à prévalence faible. Pour chaque prélèvement, 2 tests ELISA doivent être pratiqués. Lorsque l'un ou les deux tests ELISA sont positifs, il doivent être confirmés par la méthode de référence, le WESTERN BLOT.

Tout Western Blot positif doit être confirmé par un second prélèvement. Tout résultat non confirmé en Western Blot ou révélant des réactions dissociées stables à trois mois d'intervalle doit être considéré comme non spécifique et définitivement négatif en l'absence de nouvelles contaminations.

✓ **Autres méthodes de détection du VIH**

La recherche de l'antigène P24, se fait par une technique ELISA. Ce test, peu sensible est le témoin d'une répllication importante du VIH lorsqu'il est positif. Cet antigène est retrouvé chez 50 à 70% des personnes au stade de primo-infection patente. Sa positivité serait plus précoce dans la détection des anticorps. Il n'est plus retrouvé ensuite que chez 10 à 20% des sujets asymptomatiques. A la période de Sida, l'antigénémie se positive de nouveau chez 50 à 70% des personnes atteintes.

La mise en évidence directe du virus peut se faire soit par culture virale, soit par amplification génomique de l'ADN cellulaire ou de l'ARN plasmatique.

Depuis 1996, la commercialisation de kits permettant l'étude de la charge virale plasmatique permet une meilleure approche thérapeutique.

✓ **Suivi biologique**

Son objectif est d'évaluer les conséquences de l'infection à VIH sur le système immunologique et ainsi d'apprécier le stade et l'évolutivité de la maladie, d'identifier les risques de survenue d'infections associées et de poser au mieux les indications

VI - PREVENTION ET TRAITEMENT DU SIDA [1]

Traitement de l'infection à VIH

Il comporte deux volets :

- le traitement antirétroviral
- la prévention et le traitement des infections opportunistes.

6.1 - Le traitement antirétroviral

Actuellement, plusieurs molécules ont démontré un pouvoir antiviral :

- les inhibiteurs de la transcriptase inverse,
- les inhibiteurs de la protéase.

➤ Les inhibiteurs de la transcriptase inverse

Tous les inhibiteurs de la transcriptase inverse ont une activité antivirale « comparable » entraînant une réduction de la charge virale plasmatique de 0.5 à 0.7 log. Cette action est de durée transitoire (6 à 9 mois en moyenne). Une des raisons en est le développement de la résistance du virus par mutation au niveau des gènes de la transcriptase.

Tous les effets secondaires de ces thérapeutiques sont plus marqués à la phase évoluée de la maladie VIH. Ils sont habituellement rares chez les patients asymptomatiques.

Il existe plusieurs molécules parmi lesquelles :

- L'AZT ou Zidovudine (Rétrovir[®]) :
- La didéoxyinosine (ddi) (videx[®]) :
- La didéoxycytidine (ddc) (hivid[®]) :
- La lamivudine (3TC) (épivir[®]) :
- La stavudine (D4T) (Zérit[®]) :

Les Molécules non nucléosidiques inhibent la transcriptase inverse ; elles sont en développement (névirapine, tibo...). Leur inconvénient principal est le développement rapide de la résistance en quelques semaines. Leur évaluation en association avec des dérivés nucléosidiques est en cours.

➤ Inhibiteurs des protéases

Ce sont des molécules qui s'opposent à la formation des virions en inhibant la fabrication des protéines virales, après transcription du virus. Plusieurs d'entre elles sont en cours de mise sur le marché : ritonavir (Norvir[®]), saquinavir (invirase[®]). Les résultats préliminaires confirment leur bonne efficacité antivirale. Leur tolérance est variable selon les produits et leur association à des inhibiteurs de la reverse transcriptase offre des résultats préliminaires encourageants.

➤ Indication des antirétroviraux

L'utilisation depuis 1987 de la zidovudine en monothérapie et des autres molécules qui ont suivi a permis d'établir les éléments suivants :

- Le traitement en monothérapie a une activité transitoire quelque soit le stade de l'infection auquel il est débuté.
- Les combinaisons thérapeutiques, dont l'association de deux nucléosides qui ont été les plus étudiées, montrent une supériorité sur la monothérapie en terme de réduction de la charge virale, d'augmentation des CD4. Ceci a permis de montrer un bénéfice sur la progression clinique de la maladie ou la survie.
- En pratique, le traitement antirétroviral est débuté chez tous les patients symptomatiques, chez les sujets asymptomatiques ayant moins de 200 CD4/mm³ et chez les sujets asymptomatiques avec des CD4/mm³ inférieurs à 500 ayant une infection « évolutive » se traduisant par une baisse régulière des lymphocytes CD4 et une charge virale élevée.

L'association des deux antirétroviraux (AZT-ddi, AZT-ddc ou AZT-3TC actuellement) et prochainement d'autres combinaisons représentent le traitement standard à initier.

Lorsqu'un traitement antirétroviral n'est plus bénéfique (perte des CD4, augmentation de charge virale), il faut recourir à un changement de thérapeutique : soit modification d'associations de deux inhibiteurs de reverse transcriptase, soit une trithérapie avec l'adjonction d'une antiprotéase, guidée par les tirages réguliers de la charge virale plasmatique.

6.2 - Prévention de l'infection VIH

Le dépistage judicieusement proposé par le médecin généraliste devant chaque situation épidémiologique à risque, ou réalisé dans un centre de diagnostic anonyme et gratuit est un élément fondamental de la prévention.

La prévention de la transmission sexuelle est basée sur l'utilisation de préservatifs dont l'indication individuelle doit être portée à la suite d'un interrogatoire portant sur le mode de vie sexuelle. Elle s'inscrit dans le cadre de campagnes de masse variant en fonction du lieu et de la population à atteindre.

La prévention de la transmission sanguine se réalise par le dépistage systématique des dons de sang et d'organes, et par l'inactivation des dérivés sanguins.

La promotion du matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée, doit être faite dans les circonstances qui le réclament (toxicomanie, pauvreté économique).

La mise en place de mesures de précautions universelles vis-à-vis du risque d'accident, d'exposition au sang vise à réduire le risque faible (< 0,5%) de contamination professionnelle par le VIH.

La transmission maternofoetale peut être prévenue par la contraception efficace des femmes ou par le traitement des mères infectées par le VIH aux antirétroviraux (ARV).

La vaccination anti-VIH reste un espoir. La qualité de la réponse immune à la suite des différentes injections de préparations antigéniques du VIH (essentiellement antigène d'enveloppe) est testée dans une dizaine d'études chez l'homme. Il ne s'agit pas pour l'instant d'essais vaccinaux, puisque l'objet est de tester la tolérance de l'immunogénicité, et non l'efficacité. La variabilité des différentes souches de VIH est un obstacle majeur à la réalisation d'un vaccin efficace.

Le Sida fait partie des maladies à déclaration obligatoire anonyme. L'exonération du ticket modérateur s'applique à tout sujet séropositif VIH.

VII - PRISE EN CHARGE PSYCHOSOCIALE DE L'INFECTION A VIH [32]

7.1 - Concept de prise en charge psychosociale

Le concept de prise en charge psychosociale intègre la notion de counselling qui signifie communication entre deux personnes, le conseiller et son consultant avec des objectifs spécifiques. Le conseil est une relation ayant pour but d'aider une personne à s'aider elle-même. Les buts du conseil sont les suivants :

- expliquer aux patients de façon compréhensible, logique et concevable du point de vue culturel la nécessité de modifier leurs pratiques à risques et leurs comportements, et par conséquent d'empêcher l'infection ;
- réduire le risque qu'une personne contaminée par le VIH en contamine d'autres en encourageant l'abandon des conduites à risque ;
- maintenir les meilleures conditions psychologiques, physiques et sociales des personnes contaminées par le VIH et celles qui s'en occupent ;
- s'assurer que les personnes infectées par le VIH restent productives et intégrées aussi bien socialement qu'économiquement.

Le but du conseil lié à l'infection par le VIH est la prévention de l'infection et le soutien des personnes contaminées et celles qui s'en occupent.

➤ Les objectifs sont :

- d'informer les patients sur la nature de l'infection à VIH,
- d'amener les patients à adopter les nouveaux comportements liés à leur statut sérologique,
- d'aider les patients VIH positifs à rester intégrés au sein de leur groupe familial, social, culturel et professionnel,
- d'aider les patients VIH positifs à accepter leur statut sérologique.

➤ Moyens

Le pré-test et le post-test seront utilisés pour atteindre les objectifs ci-dessus.

L'organisation de l'activité de prise en charge psychosociale nécessite l'intervention de toutes les parties impliquées à savoir : l'équipe hospitalière, la famille et l'entourage, les organisations humanitaires et les bénévoles, les séropositifs asymptomatiques (SPA) et les malades du Sida (MS), les autorités gouvernementales et les programmes nationaux de lutte contre le sida (PNLS)

➤ Activités de prise en charge psychosociale

7.2 - Le Pré-test

Le counselling est fait par le médecin traitant, l'infirmier, l'assistant social, le psychologue, le sociologue, le sujet vivant avec le VIH, les monitrices rurales et la sage femme.

7.3 - Aspects éthiques et conditions préalables

➤ Principes du sérodiagnostic du VIH

Le test de sérodiagnostic du VIH devrait toujours être volontaire et n'être effectué qu'après que le patient ait accordé son consentement éclairé.

Pour obtenir le consentement éclairé du patient, il faut l'informer, lui révéler les avantages et les inconvénients des tests de sérodiagnostic du VIH, l'écouter, répondre à ses questions.

On peut causer beaucoup de tort en détruisant par négligence la confiance d'un patient. Tout le personnel doit veiller à cette confidentialité. Toute divulgation de renseignements confidentiels même si elle peut sembler sans conséquence nécessite le consentement du patient.

Dans le cas exceptionnel de la confidentialité en pédiatrie, personne à l'exception des parents de l'enfant, de ses autres tuteurs légaux et du médecin n'a besoin de connaître l'état de l'enfant à l'infection à VIH. Rien n'oblige la famille à prévenir les autorités scolaires.

➤ Les références socioculturelles

Il faut être sensible aux enjeux culturels qui peuvent affecter la vulnérabilité à l'infection à VIH et la compréhension de l'épidémie :

- les différentes interprétations de la médecine, de la maladie, de la sexualité, de la mort, de la honte et de la réputation.
- la monogamie, la polygamie, la prostitution.
- les croyances culturelles au sujet du sida et de l'infection à VIH.
- la disparité entre les rôles des femmes et des hommes.

➤ Les compétences du conseiller

❖ Attitude à adopter :

- Aptitude à la communication interpersonnelle
- Capacité d'empathie
- Accessibilité.

❖ Attitude à ne pas adopter

- Minimiser le problème
- Flatter le sujet
- Adopter une attitude paternaliste
- Accuser, juger, condamner
- Faire naître de faux espoirs
- Adopter un ton déplaisant

➤ Cause de refus du test

- Préparation psychologique insuffisante
- Manque d'appui social
- Peur de la perte de la confidentialité
- Peur de perdre un emploi, un logement, une assurance ou un appui financier
- Peur de perdre des amis, des partenaires ou la garde d'un enfant

7.4 - Post-test

L'annonce est l'entretien au cours duquel le résultat est porté à la connaissance du patient. En cas de séronégativité, c'est la joie, informer le patient sur les moyens de prévention. Le test est à refaire dans trois (3) mois.

En cas de séropositivité, comment aborder la question :

- poser des questions directes (même quand elles touchent l'intimité),
- écouter attentivement
- examiner les motifs d'inquiétude
- s'assurer que les messages ont été bien perçus (ni vaccin, ni traitement, seule arme : prévention)

En résumé, le conseiller s'applique à développer chez le patient les attitudes suivantes : la confiance en lui et en son conseiller, l'extériorisation de ses sentiments et besoins, la maîtrise de soi, la motivation de participer à la lutte contre le Sida.

7.5 - Suivi

La prise en charge est une tâche difficile car elle nécessite :

- un suivi clinique régulier,
- un engagement du personnel de santé,
- de tenir compte des besoins du patient.

Le counselling doit être une étape obligatoire à toute prescription du test du VIH compte tenu des répercussions psychologiques, sociales et culturelles qu'entraîne le statut de séropositivité.

La prise en charge psychosociale est un grand apport dans le suivi du patient. (REF : Guide de prise en charge psychosociale de l'infection à VIH\ PNLs,MST,T Edition 1998 Côte d'ivoire).

7.6 - La problématique chez l'enfant au Sénégal

Lorsqu'on se penche sur les besoins essentiels d'un enfant, on est enclin à penser à la nourriture, au logement, aux vêtements, à l'affection, et à la sécurité ; des besoins à la fois matériels et psychologiques. Les enfants infectés et affectés par le VIH/SIDA ont des besoins similaires, sauf que ces besoins risquent de ne pas être satisfaits lorsque le père ou la mère, ou la personne qui s'occupe d'eux tombe malade et meurt.

Il est important pour le développement général de l'enfant et pour optimiser ses chances de réussir dans la vie, que ces besoins soient satisfaits. Selon la convention des Nations Unies relative aux droits de l'enfant, répondre au besoins psychosociaux n'est pas seulement un privilège mais un droit [67].

La prise en charge sociale des enfants vivant avec le VIH ou affectés par le poids de l'infection ou de la maladie de leurs parents, est devenue incontournable au Sénégal, devant le nombre croissant de personnes, en particulier de femmes, touchées par l'épidémie.

Le VIH étant synonyme de souffrances, ses réalités chez l'enfant choquent d'autant plus qu'il s'agit d'une pathologie transmise par les parents via la mère.

L'infection à VIH oblige ainsi à une relance d'interrogations essentielles, notamment sur les questions de procréation, sur le devenir de l'enfant, et la qualité de ses relations avec les différents membres de sa famille proche et/ou élargie, ainsi qu'avec les autres individus, adultes et enfants, de son environnement social.

Le Sida qui porte atteinte à la cellule familiale, remet ainsi en cause les notions de solidarité et de cohésion sociale. Si par le passé, la société sénégalaise a souvent réussi à prendre en charge les enfants en situation difficile, cela était sans doute dû au fait que, l'enfant, au-delà de ses parents biologiques, appartenait à la famille, voire à la communauté. Le couple Sida-Pauvreté est en train d'ébranler ces normes et valeurs.

Le contexte est celui d'une maladie grave, souvent invalidante, chronique, mais potentiellement létale, marqué par le sentiment de solitude, par le mythe de la faute originelle et du poids du stigma social encore fortement négatif, et agitant tabous et culpabilité autour des questions aussi fondamentales que la procréation, la vie et la mort en milieu africain.

Le suivi d'enfants affectés ou infectés par le VIH au cours de ces dernières années a révélé l'ampleur et la complexité des problèmes d'ordre psychoaffectif, relationnel et social qu'ils vivent ou auxquels leur situation familiale les expose.

Les questions suivantes se posent avec acuité :

- quelle prise en charge pour ces enfants en situation difficile ?
- quels lieux de vie et d'accueil ?
- quelle prise en charge pour ces familles touchées par le VIH ?
- quels soutiens de la communauté pour ces familles ?

Autour des questions auxquelles les auteurs de la réponse au VIH\SIDA doivent réfléchir dès maintenant et mettre en place une politique cohérente et globale de prise en charge de ces enfants permettant ainsi de réduire l'impact psychologique et social de cette épidémie sur les familles et la communauté.

CHAPITRE II :
INFECTIONS AU VIH ET
SES MANIFESTATIONS BUCCALES

L'infection au VIH se manifeste par de nombreuses infections opportunistes, des néoplasies ainsi que des lésions non spécifiques résultant d'une diminution de l'immunité^{31 32}. 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 62 %. Ce taux grimpe à 85 % chez les individus ayant développé le SIDA [50] .

Les lésions se trouvant dans la bouche et le pharynx, les professionnels adéquatement formés peuvent souvent les détecter et les diagnostiquer selon leur seule apparence clinique. Les principales, la candidose, la leucoplasie pileuse, le sarcome de Kaposi, le lymphome non hodgkinien et certaines pathologies parodontales, sont étroitement associées à l'infection au VIH [50, 49, 47].

Plusieurs de ces lésions buccales font partie des critères de classification des stades de l'infection au VIH [70, 6]. Elles servent aussi très souvent d'indicateurs pour débiter ou mettre un terme à des traitements prophylactiques ou thérapeutiques et font souvent partie des critères de sélection ou d'évaluation lors d'essais cliniques.

2.1 - CLASSIFICATION

Tableau III : Classification des manifestations buccales au cours du SIDA selon BOUSQUET [4]

CLASSE	AFFECTIONS BUCCALES
I	<ul style="list-style-type: none">- adénopathies spécifiques- herpès- complications d'extractions
II	<ul style="list-style-type: none">- candidoses
III	<ul style="list-style-type: none">- néoplasmes- candidoses- zona- herpès extensifs
IV	<ul style="list-style-type: none">- leucoplasie chevelue

La présence de leucoplasie (IV) est une quasi certitude d'infection par le VIH.

Les affections de la classe III sont très significatives, celles de la classe II, simplement évocatrices tandis que celle de la classe I sont d'un intérêt diagnostique médiocre.

Ces critères permettent de poser le diagnostic présomptif sur la seule base des manifestations cliniques. Mais des examens complémentaires sont indispensables pour le diagnostic de certitude [42].

Les manifestations buccales (Tableau 2) peuvent être observées à l'examen systématique de la cavité buccale ou recherchées à la consultation sollicitée.

Tableau IV : Principales étiologies des manifestations buccales

Infections mycosiques

- Candida albicans et autres espèces : candidose orale
- Cryptococcus néoformans : cryptococcose
- Histoplasma (capsulatum, duboisi) : Histoplasme

Infections bactériennes

- Parodontopathies, abcès, cellulite.

Infection virales

- Virus d'Epstein Barr : leucoplasie chevelue de la langue
- Virus d'Herpès simplex : herpès labial, stomatite herpétique
- Papilloma virus : condylomes, verrues.

Tumeurs

- Sarcome de kaposi
- Lymphome

2.2 - INFECTIONS MYCOSIQUES

2.2.1 - La candidose orale [59, 54, 45, 30, 44]

Elle peut affecter toutes les muqueuses bucco-pharyngées et se présente sous deux aspects :

- dans sa forme érythémateuse, la muqueuse affectée prend une coloration rouge,
- dans sa forme pseudo-membraneuse, la muqueuse est recouverte de plaques blanches ou jaunes surélevées qui peuvent se gratter en laissant voir une surface érythémateuse parfois sanguinolente¹. Sous cette forme, elle nuit souvent à l'alimentation normale de la personne atteinte, de même qu'au port de prothèses dentaires amovibles.

La candidose orale doit être soignée non seulement pour l'inconfort qu'elle procure, mais aussi pour éviter la progression vers d'autres sites. Cette infection est rarement curable et nécessite souvent un traitement à long terme [58]. La candidose orale est de loin la lésion orale dont la prévalence est la plus élevée chez les personnes vivant avec le VIH-SIDA puisque le tiers à la moitié d'entre elles développent ce type d'infection [53, 44]. Elle est considérée comme un prédicteur de la progression rapide vers le SIDA et du déclin des lymphocytes T4 [30, 43].

2.2.2 - La Cryptococcose [20, 45]

Elle est due à « *Cryptococcus néoformans* » qui est une levure ronde ou ovale de 5 à 10 µm de diamètre, entourée d'une épaisse capsule mucineuse. Actuellement, la cryptococcose est après la candidose, l'infection mycosique opportuniste la plus souvent observée dans le SIDA [20, 45].

Dans la forme disséminée, les lésions cutanées peuvent simuler un herpès naso-labial ou des molluscum contagiosum.

2.2.3- L'histoplasmose [18, 35, 56, 19]

Il y a deux types d'histoplasmose :

- la forme américaine à « *histoplasma capsulatum* »,
- la forme africaine à « *histoplasma duboisum* ».

L'histoplasma représente l'une des mycoses opportunistes majeures observées dans l'infection à VIH [18, 35, 56].

L'atteinte buccale est fréquente (plus de 30% des cas), et prend une grande valeur diagnostique [19].

2.2.4 - Diagnostic

2.2.4.1 - Le diagnostic clinique

Il peut être complété par l'examen mycologique d'un frottis à l'écouvillon ou par raclage au niveau d'une des lésions observées. Cet examen n'est nullement indispensable dans le diagnostic de routine des lésions macroscopiques typiques.

2.2.4.2 - Le diagnostic immunologique sérologique

Il n'est à envisager qu'en cas d'atteinte viscérale lorsque le champignon ne peut être mis en évidence directement.

2.2.5 - Traitement

2.2.5.1 - Traitement médical

Ils sont de deux types : les antiseptiques et les antibiotiques antifongiques.

❖ Les antiseptiques

Ils ont une action antifongique très appréciable, essentiellement dans le traitement des candidoses superficielles (muguet, perlèche).

Parmi ceux-ci, nous avons les colorants qui sont fongicides, surtout irritants et doivent être utilisés avec précaution en déterminant les réactions imprévisibles de chaque patient.

❖ les antifongiques

Les polyènes (Nystatine et Amphotéricine B) sont utilisés par voie locale soit sous forme de suspension, soit sous forme de pommade (sur les commissures des lèvres). Ils sont dépourvus d'action anti-bactérienne et ne diffusent pas hors du tube digestif ; par voie parentale à fortes doses ils sont toxiques.

Les dérivés azotés (Kétoconazole, Fluconazole, Itraconazole) sont actuellement utilisables par voie buccale ou par voie intraveineuse pour un traitement d'attaque.

2.2.5.2 - Traitement chirurgical

Un traitement chirurgical n'est indiqué que lorsqu'une dissémination est à craindre ou qu'une mycose résiste au traitement local mais seulement après analyse histo-pathologique (histoplasmosse africaine).

2.3 - INFECTIONS VIRALES

2.3.1 - La leucoplasie [31, 26, 27, 63, 25, 30, 42]

La leucoplasie chevelue est probablement induite par un virus. Des études ont révélé la présence du virus d'Epstein Barr (EBV) dans le tissu leucoplasique dont la cause serait liée à la rupture, chez le sujet immunodéficient, de l'équilibre, de l'équilibre entre la réplication du EBV et son contrôle par les processus immunologiques de défense de l'organisme [31].

Elle se caractérise par des lésions bilatérales souvent surélevées, d'un gris blanchâtre et habituellement localisées sur les bords latéraux et le dos de la langue¹. Généralement asymptomatique, un traitement spécifique est rarement indiqué à moins qu'elle ne cause de l'inconfort. Malgré son nom, ce n'est pas une lésion pré maligne mais plutôt une hyperplasie de la muqueuse buccale induite par le virus d'Epstein Barr.

Décrite pour la première fois chez des homosexuels mâles [26], la leucoplasie pileuse a d'abord été associée à l'infection au VIH [27] et considérée pathognomonique de cette infection. On sait aujourd'hui qu'elle peut aussi se retrouver chez des personnes immunosupprimées autrement que par le VIH [63]. Parmi les personnes vivant avec le VIH-SIDA, sa prévalence varie de 20 %, chez les Américains sans autres symptômes de l'infection au VIH, jusqu'à 36 % chez les Tanzaniens sidéens [25]. Tout comme la candidose, elle est un prédictateur de la progression de la maladie et de la baisse des lymphocytes T4 [30, 42].

La leucoplasie chevelue est probablement induite par un virus. Des études ont révélé la présence du virus d'Epstein Barr (EBT) dans le tissu leucoplasique dont la cause serait liée à la rupture, chez le sujet immunodéficient, de l'équilibre, de l'équilibre entre la réplication du EBV et son contrôle par les processus immunologiques de défense de l'organisme [31].

2.3.2 - Les infections à papillomavirus humain (Hpv)

Ils causent des verrues telles que les papillomes oraux, les condylomatomes et une hyperplasie focale de l'épithélium.

2.2.3 - Diagnostic

L'examen d'une biopsie est la seule méthode qui permet d'affirmer le diagnostic ; les examens histopathologiques confirment les impressions cliniques.

Traitement.

Le traitement des infections virales est rendu difficile par le caractère faiblement immunogène des virus.

2.3.4 - Médication

Les soins locaux comportent une désinfection par tamponnement deux fois par jour avec des solutions antiseptiques et les anesthésiques topiques comme le gel de Xylocaïne ; pour les ulcérations sèches une pommade antibiotique pourra être appliquée.

2.4 - INFECTIONS BACTERIENNES [4, 21, 42]

Elles peuvent s'exprimer par des infections dentaires, abcès, cellulites particulièrement sévères ou compliquer des soins endodontiques banals de façon tout à fait inattendue ; mais surtout, elles sont la cause de gingivite ulcéro-nécrotiques extensives et de lyses parodontales aiguës.

Chez les séropositifs, toutes les infections bactériennes courantes peuvent être observées ; ceci est aussi valable pour les foyers péri-apicaux et les alvéolites post-extractionnelles.

2.4.1 - Aspects cliniques

2.4.1.1 - Les gingivo-stomatites

L'insuffisance d'hygiène buccale n'épargne aucun groupe social et peut être déplorée chez la très grande majorité d'individus. Elle peut être aggravée par des facteurs locaux qui ne relève pas de l'hygiène proprement dite : mastication à minima (habitude, dents douloureuses ou inefficaces), rétention alimentaire par défaillance des points de contacts, malpositions dentaires.

GREENSPAN et all. [31] Ont observé que les sujets séropositifs atteints de gingivites peuvent très bien ne présenter aucune autre lésion buccale ou extrabuccale et, par conséquent, ne pas être informés de leur séropositivité.

2.4.1.2 - La gingivite

Elle se manifeste surtout par des signes objectifs. Au collet des dents, au contact du tartre (versant lingual des incisives inférieures, versant vestibulaire des molaires supérieures), la gencive marginale présente un simple liseré érythémateux ou un bourrelet congestif, ou encore des papilles interdentaires qui saignent au moindre contact.

Lors d'infections à VIH, les gingivites sont caractérisées par un érythème diffus de la gencive libre, de la gencive attachée et de la muqueuse alvéolaire.

2.4.1.3 - La gingivite ulcéro-nécrotique

Moins fréquente, rapidement évolutive mais plus sévère, la gingivite ulcéro-nécrotique est volontiers récidivante chez les séropositifs. Des signes généraux et fonctionnels apparaissent : asthénie, inappétence, douleurs, sialorrhée, halitose.

2.4.1.4 - Les parodontites

Elles se caractérisent par des atteintes de la totalité des tissus parodontaux. (gencive, ligament parodontal, os alvéolaire et cément). Les pertes d'attache, signes pathognomoniques des parodontites, sont souvent très facilement décelables cliniquement et radiologiquement lorsqu'elles ont dépassé quelques millimètres.

2.4.1.5 - parodontite nécrotique

Elle se manifeste par une destruction nécrotique avancée du parodonte accompagnée de la lyse rapide du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire. Des fragments d'os nécrosé peuvent apparaître en vision directe.

2.4.2 - Diagnostic

Le diagnostic clinique peut être complété par des examens complémentaires comme la radiographie. Cet examen n'est pas nécessaire pour le diagnostic des gingivo-stomatites. En effet dans le cas de la gingivite ulcéro-nécrotique, la destruction tissulaire se limite aux tissus gingivaux, sans atteinte de l'os alvéolaire.

Par contre, pour les parodontites, la radiographie est indispensable pour mieux visualiser l'état parodontal. Dans le cas de la parodontite nécrotique, le diagnostic de certitude repose sur la résorption tissulaire rapide, dans un délai de quatre semaines au plus dans l'exclusion d'autres causes des tissus parodontaux, mou et dur.

2.4.3 - Traitement

Les formes ulcéreuses, rapidement responsables d'une alvéolyse plus ou irréversible, justifient une antibiothérapie surtout si elles sont associées à des facteurs d'immunodépression.

Quoi qu'il en soit , la mise en œuvre d'une hygiène rigoureuse est indispensable. L'utilisation d'un antiseptique est utile pour la détersion des enduits et des exsudats :

Dés que les gencives deviennent moins douloureuses et moins hémorragiques, le détartrage minutieux s'impose ainsi que l'instauration d'un brossage efficace des dents et des gencives. Selon le cas, il peut être nécessaire de traiter les dents cariées, de rétablir des points de contact interdentaires, de mettre à plat des poches parodontales.

Cependant, il faut noter que les gingivites associées au VIH ne répondent pas aux thérapeutiques habituelles (détartrage – surfaçage et brossage). De même pour les parodontites associées au SIDA , le détartrage chirurgical et non chirurgical ne suffit pas à traiter ces lésions [4].

2.5 - LES LESIONS TUMORALES

Les tumeurs malignes se développent chez environ 15% des sujets atteints de SIDA et dans 95% des cas, il s'agit de la maladie de Hodgkin, d'hémopathies malignes, de carcinomes de la muqueuse bucco-pharyngée et anale etc [55].

2.5.1 - Aspects Cliniques

2.5.1.1 - Sarcome de Kaposi buccal [21, 51, 75]

Décrit en 1872 par Moritz KAPOSI sous le terme de sarcome pigmenté multifocal et idiopathique de la peau, le sarcome de Kaposi est un néoplasme multicentrique. Il est observé de manière épidermique au cours du SIDA (30% de tous les patients atteints du SIDA développeraient un sarcome de Kaposi) [54] ; 50 à 70% de ces lésions auraient une localisation buccale. Généralement, les premières lésions de sarcome de Kaposi apparaissent dans la bouche.

Ces lésions intrabuccales peuvent survenir soit toutes seules ou en association avec des lésions de la peau, des viscères et des nodules lymphatiques.

Il s'agit d'abord de tâches ecchymotiques très discrètes dont le siège le plus fréquent est palatin, vélaire ou gingival supérieur ; les localisations à la langue et à la gencive inférieure sont plus rares.

Ces tâches ecchymotiques s'étendent, deviennent papuleuses ou nodulaires puis franchement tumorales, encombrant la cavité buccale et le pharynx. Les lésions sur la gencive provoquent une hypertrophie de la papille gingivale qui ressemble à une paradontopathie ou quelque fois à un abcès parulique. Les lésions gingivales peuvent aller de paire avec une hypertrophie gingivale causant des poches qui peuvent être ensuite infectées à cause d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, et superficiellement la muqueuse peut être surinfectée par le candida.

2.5.1.2 - Lymphomes non Hodgkiniens [11, 55]

Les lymphomes non hodgkiniens ont un développement extra ganglionnaire dans 67% des cas avec un aspect de Lymphomes de Burkitt.

La clinique se présente sous forme d'un œdème ferme, élastique , souvent légèrement rougeâtre ou violacé, avec ou sans ulcération, siégeant de façon préférentielle au niveau des gencives et la muqueuse palatine.

L'adénopathie cervicale révélatrice est souvent unique ou réduite à quelques ganglions d'un même groupe sous maxillaire, sous digastrique, sus claviculaire, indolores, fermes et mobiles. C'est à ce stade qu'il convient d'entreprendre le traitement.

2.5.2 - Diagnostic

L'examen d'une biopsie est la seule méthode qui permet d'affirmer le diagnostic ; les examens histopathologiques confirment les impressions cliniques.

2.5.3 - Traitement

Le traitement est d'autant plus difficile qu'il risque d'aggraver la dépression immunitaire de ces patients. Il repose sur la radiothérapie et ou la chimiothérapie choisi en fonction de l'extension.

La radiothérapie est fréquemment associée à une rapide mise en place d'inflammation sévère de la muqueuse, si sévère que le traitement est souvent interrompu. Les lésions guérissent quelques fois plusieurs mois après le traitement.

DEUXIEME PARTIE :
ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

I - JUSTIFICATION

L'infection par le VIH induit des désordres immunitaires qui permettent le développement d'infections opportunistes, des tumeurs et d'affections directement liées au virus .

La cavité buccale est particulièrement sujette au développement des lésions associées à cette infection. En effet, ces manifestations buccales sont une des indications les plus précoces de l'infection et de sa progression chez l'enfant. Elles occupent une place importante dans le diagnostic précoce de la maladie.

C'est ainsi que nous nous proposons de déterminer la présence et la fréquence d'apparition des lésions buccales chez l'enfant âgé de 0 à 15 ans en tenant compte du stade clinique de l'infection et de la prise d'antirétroviral (ARV).

Les objectifs visés dans ce travail sont :

- de déterminer la prévalence des manifestations buccales de la population étudiée,
- de déterminer les formes cliniques des manifestations buccales observées,
- d'étudier la corrélation entre ces manifestations buccales et les stades cliniques de l'infection à VIH,
- d'étudier la corrélation entre les manifestations buccales et la prise d'antirétroviral (ARV).

II - METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Nous avons effectué une étude prospective qui s'est déroulée du mois de juillet au mois de novembre 2003, respectivement au centre dentaire du CHU de Fann, au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Fann, au centre de santé Roi Baudouin de Pikine.

2.2 – Critères d’inclusion

Tout enfant âgé de 0 à 15 ans se présentant en consultation externe est invité à participer à l’étude.

Des critères d’éligibilité ont été utilisés pour sérier notre population d’étude.

Le cas a été défini comme tout enfant âgé entre 0 et 15 ans ayant une sérologie rétrovirale positive.

Nous avons pu ainsi consulter durant la période de cette étude 110 enfants. Parmi eux, 8 qui faisaient partie du programme de lutte contre la transmission mère-enfant et dont la sérologie n’étaient pas confirmée ont été exclus de l’étude. Notre échantillon est constitué donc de 102 enfants âgés de 2 mois à 15 ans et porteurs du VIH.

2.3 - Moyens

Cette étude a été réalisée avec la collaboration d’un professeur de pédiatrie et de son équipe, d’un médecin généraliste, d’un assistant social, et d’un dentiste.

Nous avons utilisé :

- des gants ;
- des compresses stériles ;
- un plateau d’examen buccal contenant : un miroir, une sonde, une précelle pour chaque patient ;
- une fiche d’enquête comportant les données de l’état civil, le profil sérologique, le traitement, le stade de la maladie, l’état bucco-dentaire, une série de questions concernant une éventuelle prise en charge au cabinet dentaire (Voir fiche annexée).

2.4 – Déroulement de l'étude

Les enfants étaient venus en consultation chez le pédiatre dans le cadre de la prise en charge de leur affection. Le consentement des parents a été demandé et les différentes informations concernant l'étude ont été fournies. Après leur accord, nous avons procédé à un examen bucco-dentaire approfondi comprenant : un examen tête et du cou, un examen des muqueuses (labiales, jugales, linguales, palatines, du plancher de la bouche , gingivales), un examen dentaire et un examen du parodonte.

Les malades présentant des manifestations buccales aiguës ont été pris en charge au service d'odontologie pédiatrique du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Fann.

Les données de cette fiche ont été traitées sur ordinateur par un logiciel SPSS 10.0. Nous avons calculé la fréquence des différentes pathologies observées et leur corrélation avec le stade de la maladie et le traitement en utilisant le test du Khi deux.

III – RESULTATS

3.1 - Caractéristiques de la population d'étude

3.1.1 - Répartition selon le sexe et l'âge

Nous avons 102 enfants séropositifs : 57 enfants de sexe féminin et 47 de sexe masculin âgés de 2 mois à 15ans.

La répartition selon l'âge et le sexe est donnée dans la figure 1 ci-dessous :

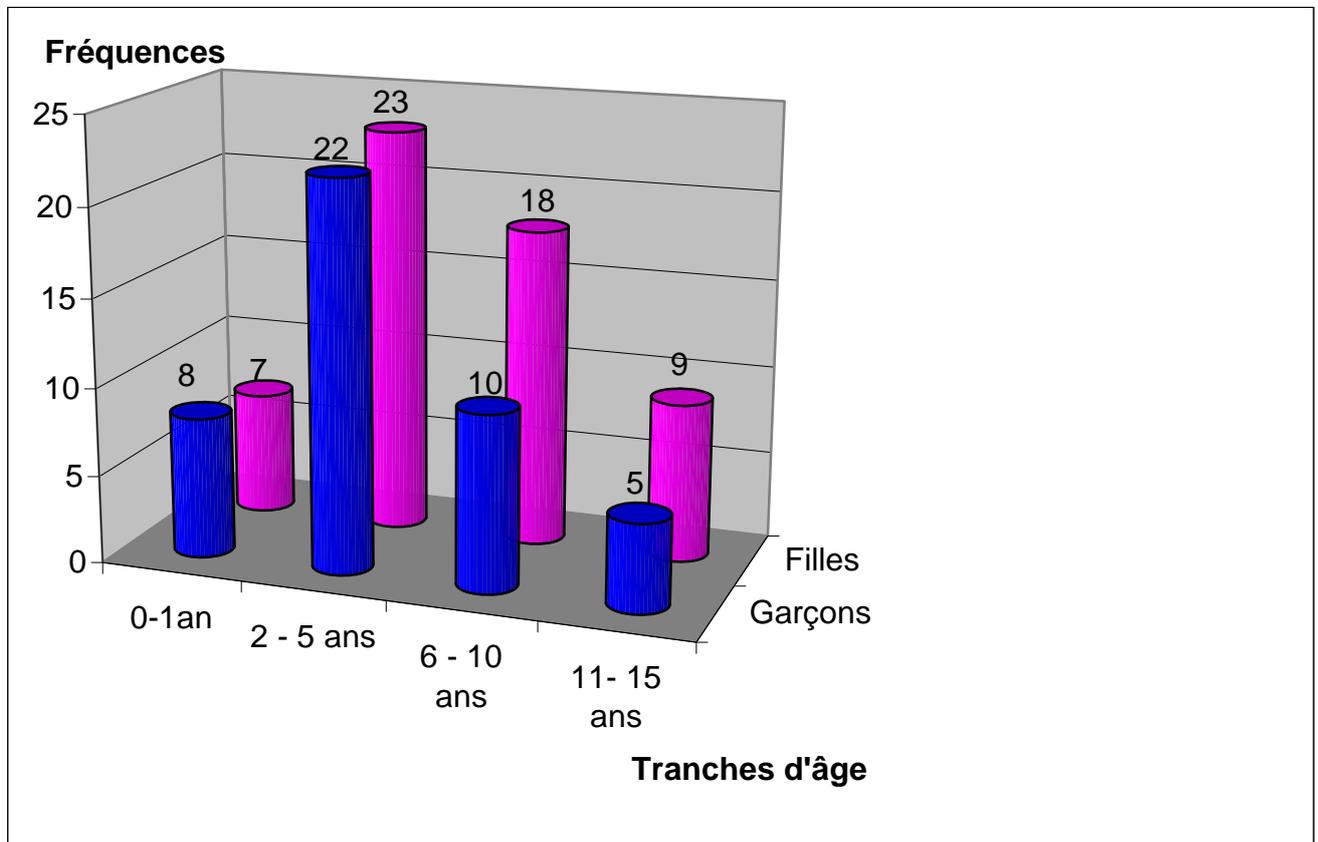


Figure 1 : Répartition des enfants selon la tranche d'âge et le sexe

Nous avons observé une prédominance de filles dans notre population d'étude. La majorité des enfants est observée dans la classe d'âge 2 - 5 ans.

3.1.2 - Répartition selon l'origine géographique

Sur les 102 enfants séropositifs consultés, 60 sont originaires de zones urbaines soit 58,8% contre 42 originaires de zones rurales soit 41,2%.

3.1.3 – Répartition selon la situation familiale

La distribution de la population selon la situation familiale est décrite dans le tableau III ci-dessous.

Tableau V : Répartition selon la situation familiale

Situation familiale	Fréquence	Pourcentage (%)
Père décédé	37	36,30
Mère décédé	54	52,90
Orphelin total	79	77,40

Les enfants ayant perdu leur père et leur mère pour cause de SIDA constituent 89,21 % de l'échantillon.

3.2 - Caractéristiques liées à la maladie

3.2.1 - Répartition selon le profil du VIH

Dans notre population d'étude, 101 enfants sont porteurs du virus VIH1 et un enfant présente le profil VIH 2 (figure 2).

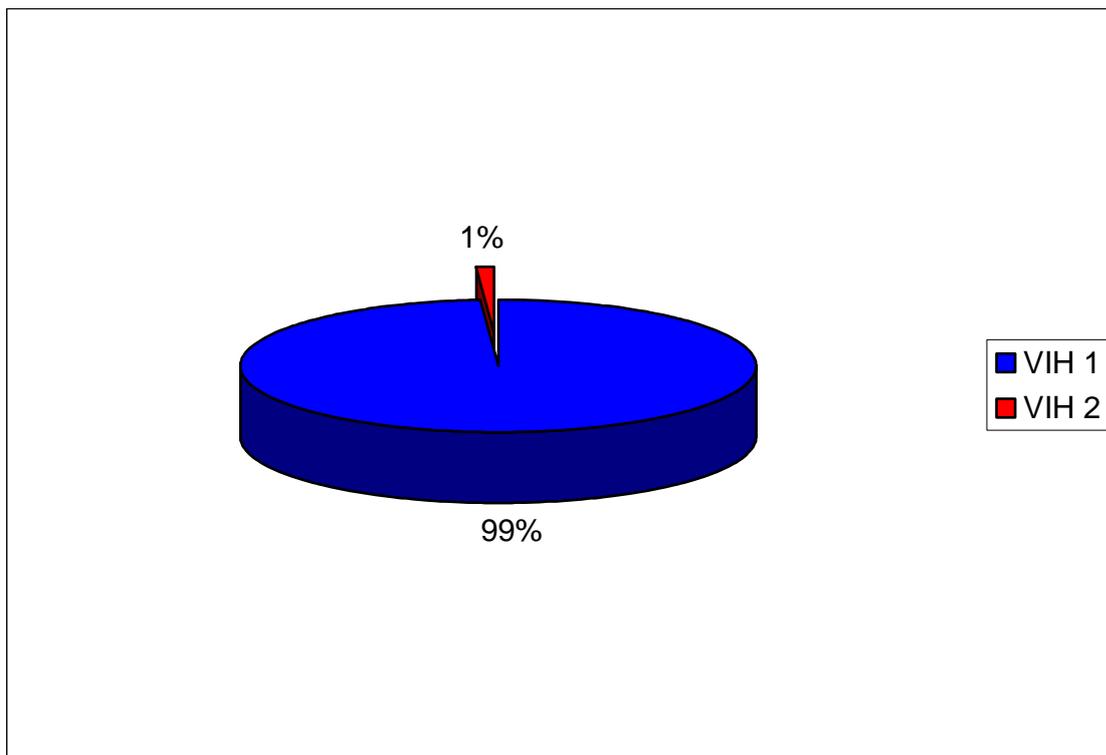


Figure 2 : Répartition selon le profil du VIH

3.2.2 - Répartition selon le stade de la maladie

Les enfants se trouvent à différents stades d'évolution de la maladie. La répartition est donnée par la figure 3.

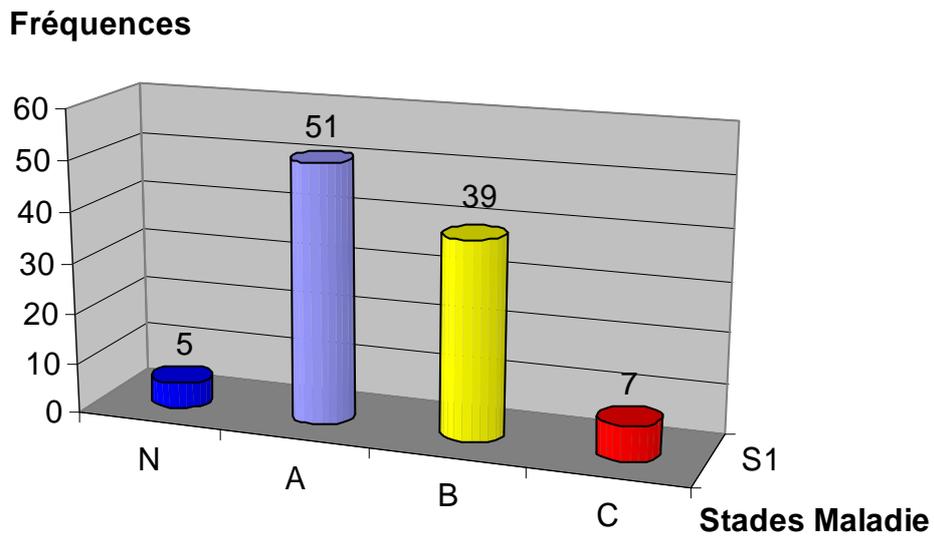


Figure 3 : Répartition des enfants selon le stade d'évolution de la maladie

3.2.3 - Répartition selon l'existence de manifestations buccales

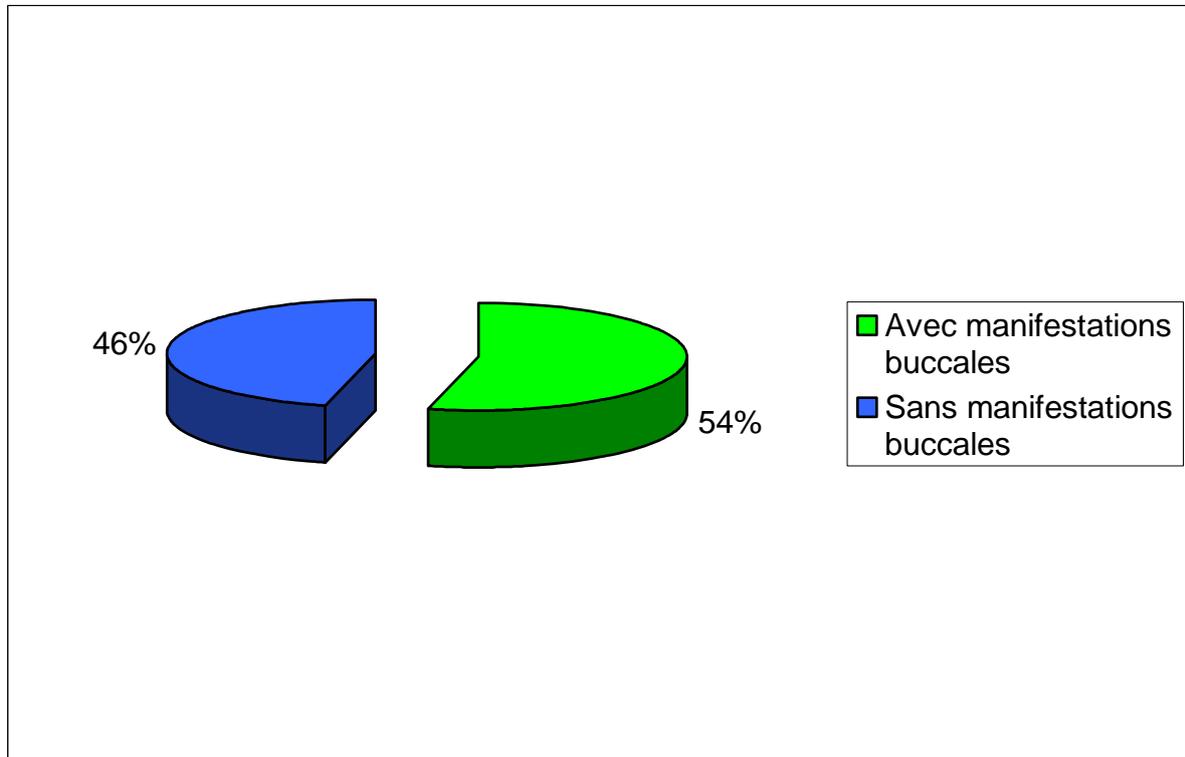


Figure 3 Répartition selon l'existence de manifestations buccales

Parmi les 102 enfants, 55 présentent des manifestations buccales.

3.2.4 - Répartition des différentes lésions buccales observées

La répartition des lésions buccales observées est décrite dans le tableau VI ci-dessous :

Tableau VI : Prévalence des différentes lésions buccales observées

Lésions	Fréquence	Pourcentage (%)
Herpès	18	17,6
Erythème gingival	30	29,4
Nécrose parodontale	14	13,7
Candidose	47	46,1
Leucoplasie pileuse	5	4,9

3.2.5 - Répartition des manifestations buccales selon l'âge

La répartition des manifestations buccales selon l'âge est décrite dans le tableau VIII ci-dessous :

Tableau VII : Prévalence des manifestations buccales selon la tranche d'âge

Tranches d'âge	0 – 1an	2 - 5 ans	6-10 ans	11-15 ans
Manifestations buccales	3	24	19	9

$p = 0,0021$

Les manifestations buccales sont plus fréquemment observées dans les tranches d'âge 2- 5 ans et 6- 10 ans.

**3.2.6 - Répartition des enfants selon l'existence de manifestations buccales
et selon le stade clinique**

Tableau VIII : Prévalence des manifestations buccales selon le stade clinique

	Stade clinique N	Stade clinique A	Stade clinique B	Stade clinique C	Total
Présence manifestations buccales	0	26	25	4	55
Absence manifestations buccales	5	25	14	3	47
Total	5	51	39	7	102

3.2.7- Répartition des enfants selon la durée du traitement

Sur les 102 enfants de l'échantillon, 34, soit 33,33% sont traités avec des antirétroviraux (ARV). La répartition de ces enfants selon la durée du traitement est donnée dans le tableau IX.

Tableau IX Répartition des enfants selon la durée du traitement.

Durée traitement	Fréquence	Pourcentage (%)
0-3 mois	2	5,9
3-6mois	4	11,8
6-12 mois	7	20,6
Plus de 12 mois	21	61,8
Total	34	100

3.2.8 - La répartition des manifestations buccales selon la prise d'un ARV

La répartition des manifestations buccales selon la prise d'ARV est indiquée dans le tableau ci-dessous.

Tableau X : Répartition des manifestations buccales selon la prise d'ARV

	Enfants Traités aux ARV	Enfants non traités aux ARV	TOTAL
Avec manifestations Buccales	20	35	55
Sans manifestations buccales	14	33	47
TOTAL	34	68	102

$p=0,3312$ à 1 ddl

Parmi les 55 enfants qui présentent des manifestations buccales, 20 sont traités aux ARV.

3.2.9 - Répartition de la population étudiée selon l'hygiène bucco-dentaire

La répartition de la population selon la fréquence de brossage des dents est décrite dans le tableau XI ci-dessous.

Tableau XI : Répartition de la population selon la fréquence de brossage des dents

Brossage	Fréquence	Pourcentage (%)
Jamais	63	61,80
De temps en temps	18	17,60
1fois/jour	14	17,70
2fois/jour	6	5,90
3fois/jour	1	1,00
TOTAL	102	100

61,80% des enfants consultés ne se brossent jamais les dents.

3.2.10 - Répartition de la population selon la fréquentation des services dentaires

La répartition de notre population d'étude selon la fréquentation des services dentaires est indiquée dans le tableau XII ci-dessous :

Tableau XII : Répartition selon la fréquentation des services dentaires

	Fréquence	Pourcentage (%)
Déjà consulté un dentiste	12	11,80
Jamais consulté un dentiste	90	88,20
TOTAL	102	100

88,2 % des enfants n'ont jamais consulté un dentiste.

3.2.11 - Répartition de la population selon l'état dentaire

La prévalence de la carie dentaire, c'est-à-dire le nombre d'enfants ayant au moins un dent cariée est de 55,88 %.

L'état dentaire de notre population d'étude a été décrite par l'indice CAO. Cet indice est défini comme la somme des dents cariées (C), extraites (A) et obturées (O) sur le nombre total d'enfants.

Ce CAO moyen est de 4,11.

3.2.12 - Répartition de la population selon l'état parodontal

La répartition de la population étudiée selon l'état parodontal est décrite dans le tableau suivant.

Tableau XIII : Répartition de la population selon l'état parodontal

	Fréquence	Pourcentage (%)
Parodonte sain	21	20,4
Saignement	30	29,4
Tartre	35	34,3
Poche de 3-4 mm	12	11,8
Poche > 5mm	4	3,9
Total	102	100

IV - COMMENTAIRES

Cette étude a concerné 102 enfants des 2 sexes, comprenant 57 filles et 45 garçons âgés de 2 mois à 15 ans, originaires de zones urbaines dans 58,8 % des cas et de zones rurales dans 41,2 %. Ses enfants sont orphelins de père et de mère dans 77,40 % des cas.

Le VIH1 est le type de virus rencontré chez la quasi totalité des enfants (99 %). Ces enfants séropositifs sont à différents stades d'évolution de la maladie mais les stades les plus fréquents sont les stades A et B (93 %).

Ils présentent des lésions buccales dans 54 % des cas. Les lésions les plus fréquemment observées sont les candidoses, les lésions du parodonte et l'herpès. Ces lésions existent dans toutes les tranches d'âge mais sont plus fréquemment observées entre 2 et 10 ans.

Le traitement aux ARV est instauré chez 33,9 % des enfants et 61,8 % parmi eux suivent ce traitement depuis plus de 12 mois. Les lésions buccales sont observées à la fois chez les enfants traités avec des ARV et chez les enfants non traités.

L'hygiène bucco-dentaire est quasi inexistante : 80% des enfants ne se brossent jamais ou juste de temps en temps, et 88,20 % n'ont jamais consulté un chirurgien dentiste. Nous avons une prévalence de la carie dentaire de 55,88%, CAO moyen est de 4,11 et une parodontopathie est observée chez 79,6 % des enfants.

❖ Selon les caractéristiques de la population

Notre population d'étude est constituée d'enfants vivant avec le VIH et résidant à Dakar. Ces enfants ne sont pas tous originaires de Dakar mais y résident car ils y sont pris en charge. L'existence de plusieurs projets SIDA, la présence du centre de traitement ambulatoire constituent des facilités pour les personnes vivant avec le VIH qui peuvent y aller pour se faire consulter et recevoir des conseils et des informations.

Il existe cependant d'autres structures à travers le pays mais la concentration de la quasi totalité des structures de prise en charge des personnes vivant avec le VIH dans la capitale fait que les gens viennent y consulter et finissent par y demeurer.

La taille de notre échantillon aurait pu être plus importante mais nous avons rencontré des difficultés à obtenir des parents qu'ils amènent leur enfant au cabinet dentaire.

Les enfants âgés de 2 mois à 15 ans (figure 1) sont tous de mère séropositive. Ces résultats confirment la prédominance du mode de transmission périnatale du SIDA chez l'enfant. En effet, selon le CDD(1996), 94 % des cas d'infection du VIH chez l'enfant sont des infections périnatales et la grande majorité se faisant au cours de l'accouchement par voie naturelle [49, 7].

Nous avons observé plus de 77,4 % d'orphelins, c'est-à-dire d'enfants ayant perdu leur père et leur mère, décédés à la suite du SIDA (tableau V). Ceci va avoir des conséquences sur la vie de l'enfant et sur la prise en charge de sa maladie. Ces résultats montrent l'ampleur de la pandémie et la fracture sociale qu'elle produit aux seins de nos sociétés. Ils correspondent aussi aux prédicateurs de l'OMS qui avaient estimé pour l'année 2000, entre 10 et 15 millions d'enfants âgés de moins de 18 ans orphelins de père et/ou de mère morts suite au Sida [65].

Selon le profil du VIH et le stade de la maladie, nous avons noté que 101 enfants sur les 102 de l'échantillon sont porteurs du VIH (figure 2). Ces résultats confirment la prédominance du VIH1 chez les enfants comme du reste chez l'adulte au Sénégal.

Les enfants sont à différents stades d'évolution de la maladie (figure 3) et 54,90 % soit 56 enfants se trouvent au stade A et donc présentent des symptômes mineurs, 39 enfants soit 38,23 % présentent des symptômes modérés et 7 enfants soit 6,86 % présentent des symptômes sévères.

❖ Selon les manifestations buccales

Les manifestations buccales sont un des indicateurs les plus précoces et les plus fiables de l'infection du VIH chez l'enfant [28]. Elles sont fréquentes et variées chez les enfants séropositifs et comptent parmi les premiers symptômes de l'histoire naturelle de l'infection à VIH (2,3,5). La reconnaissance précoce de ces manifestation pourra par conséquent être une étape importante dans le diagnostic de l'infection à VIH.

Elle peuvent servir de marqueurs de l'infection et comme facteur prédictateur de la progression vers le stade de SIDA maladie [50, 45].

La bouche et le pharynx sont facilement accessibles et peuvent être examinés par le clinicien et par le chirurgien dentiste. Dans nos pays en voie de développement où les méthodes de diagnostic ne sont pas toujours disponibles, ces lésions orales peuvent donner des indications sur la présence de l'infection à VIH.

Dans notre étude, 54 % des enfants présentent des manifestations buccales (figure 4). Cette prévalence correspond à celle habituellement décrite dans la plupart des pays en voie de développement notamment en Thaïlande [47], au Brésil [10], Roumanie. Elle est cependant plus élevée que celle observée dans des études américaines [37]. Cette différence pourrait s'expliquer par la faible disponibilité des traitements antirétroviraux.

Les lésions observées sont les candidoses buccales (46,1 %), l'érythème gingival (29,4 %), l'herpès (17,6 %), la nécrose parodontale (13,7 %) et la leucoplasie pileuse (4,9 %) (Tableau VI). Ces différentes lésions observées confirment les résultats de nombreux auteurs [28, 50, 37, 36, 49, 45].

Les candidoses buccales sont les lésions les plus fréquemment rencontrées et peuvent constituer jusqu'à 72 % de toutes les lésions buccales observées chez l'enfant [37, 36, 49, 47].

Elles peuvent exister chez l'enfant sain au cours des 6 premiers mois de la vie mais chez l'enfant immunodéprimé, elles sont récurrentes, durent plus longtemps et sont résistantes aux traitements conventionnels antifongiques [49].

Au Sénégal on observe très souvent des candidoses buccales associées à la malnutrition et au kwashiorkor et dont il faut faire le diagnostic différentiel avec les candidoses associées au VIH-SIDA [74].

Les lésions gingivales et parodontales sont les 2^{ème} affections après les candidoses. Elles vont d'un simple érythème gingival à une nécrose parodontale. Leur présence chez l'enfant séropositif s'explique par leur susceptibilité accrue aux infections, en particulier celles impliquant les streptocoques [50].

La prévalence de l'érythème gingival varie selon les études de 0 % à 48 % [37, 36, 43, 68] et selon les populations étudiées [50].

Nous avons une prédominance de l'érythème gingival sur la nécrose parodontale, ce qui pourrait s'expliquer, dans notre étude, par le stade d'évolution de la maladie des enfants de notre échantillon. En effet, 93 % des enfants se trouvent au stade A et B donc avec une symptomatologie légère à modérée (tableau IX). Nous n'avons pas observé de gingivite ulcéronecrotique aiguë (GUNA) qui se manifeste dans les stades très avancés de la maladie, ce qui n'est pas le cas de notre échantillon.

L'herpès simplex a été retrouvé chez 17,6 % des enfants. Ce virus assez courant chez l'enfant se retrouvent chez l'enfant séropositif et à souvent tendance à récidiver avec plus de deux épisodes dans l'année [50, 36].

Les prévalences habituellement décrites, entre 1,7% et 24 % correspondant à celle rencontrée dans notre étude.

Les leucoplasies pileuses sont des lésions rarement observées chez l'enfant. Elles traduisent une sévérité de la maladie et s'observent à des stades avancés [50]. Elles constituent dans notre études, les lésions les moins fréquentes ce qui est conforme aussi au pourcentage d'enfants présentant des symptômes sévères (6,86 %). Ces résultats sont cependant différents de ceux de PONGSIRIW et ALL (2003) [47] qui ont trouvé en Thaïlande une plus grande fréquence des leucoplasies pileuses chez les enfants et les adultes [34].

L'ensemble des lésions décrites ci-dessus sont présentes chez les enfants à tous les stades de la maladie (tableau VIII). Leur plus grande fréquence observée dans les tranches d'âge de 2 à 5 ans et 6-10 ans s'explique par le nombre plus élevé d'enfants dans ces tranches d'âge, 73 % de l'échantillon (figure 1).

❖ **Selon le traitement antirétroviral**

La prise en charge des personnes vivant avec le VIH passe par la mise en place d'un traitement qui puisse améliorer les conditions de vie et ralentir la progression de la maladie.

Dans notre échantillon, seuls 33 % des enfants bénéficient de traitement (tableau IX). Ces données posent le problème de la disponibilité des antirétroviraux et surtout de leur accessibilité. Cette accessibilité se pose dans les pays en voie de développement [47].

La principale conséquence est une forte prévalence des lésions orales car les antirétroviraux en réduisent la charge virale chez les patients séropositifs, augmentent le nombre des CD4 et améliorent le système immunitaire et diminuent les lésions buccales [47]. Il faut cependant noter l'existence d'un programme de prise en charge subventionné par les autorités qui a permis de rendre accessible ce traitement même si son étendue est encore largement insuffisante.

Nous avons ainsi observé que plus de 61 % des enfants suivent ce traitement depuis plus d'un an (tableau X). Nous n'avons pas noté de différence significative entre les enfants traités aux antirétroviraux et ceux qui ne sont pas traités pour ce qui concernent les lésions buccales associées au VIH ($p = 0,33$) (tableau X).

Les travaux des auteurs sur ce sujet sont plutôt controversés. Certains auteurs, en particulier, Patton et al (2000) ont montré que chez certains patients, les effets immunologiques des antirétroviraux ne procurent pas suffisamment de protection contre certaines lésions. Plusieurs autres études ont montré une diminution des manifestations buccales après un traitement aux antirétroviraux qui, en réduisant la charge virale va prévenir la progression de l'immunodéficience [16]. Des auteurs ont noté en particulier une régression des candidoses orales avec les inhibiteurs des protéases [58, 5].

Ces différentes études concernent toutes les personnes adultes vivant avec le VIH. Dans cette présente étude, la persistance des lésions chez les enfants traités pourraient s'expliquer par la durée du traitement qui n'est pas assez longue car les lésions observées ont un caractère chronique et sont souvent rebelles aux traitements entraînant ainsi des récives. Il faudrait donc observer un traitement plus long avec un recul suffisant avant de confirmer ces données.

❖ Selon l'état dentaire

Notre population d'étude se caractérise par des enfants qui présentent une mauvaise hygiène bucco-dentaire caractérisée par une absence de brossage chez 80 % des enfants (tableau XI), la non fréquentation de services de soins dentaires chez 88,20 % des enfants (tableau XII).

Nous avons une prévalence de la carie 55,88 %, un CAO élevé qui est de 4,11 et une atteinte du parodonte chez 79,6 % des enfants (tableau XIII).

Les différentes études portant sur les enfants séropositifs ont montré outre la présence de lésions orales, une grande prévalence des caries dentaires [42, 38, 47]. Selon Ramos-Gomez (2003) [50], l'augmentation des caries chez les enfants immunodéprimés est souvent consécutive aux caries du biberon dont la cause principale est une alimentation inadéquate.

Selon d'autres auteurs, l'hyperalimentation et la prise des médicaments antirétroviraux entraînent une augmentation de la prévalence des caries dentaires [23, 41]. Les enfants qui sont à un stade avancé de la maladie, développent plus de caries que ceux qui sont à des stades moins sévères [41] Par rapport à la population générale, les enfants vivant avec le VIH SIDA révèlent une prévalence de la carie dentaire plus élevée [41]. Des études concernant la prévalence de la carie dentaire chez l'enfant au Sénégal confirment ces données [33, 39].

Si nos résultats correspondent à ceux des différents auteurs, les causes semblent ici différentes. En effet, nous ne pourrions pas incriminer la seule maladie car le défaut d'hygiène et l'absence de prise en charge des enfants dans des centres de soins dentaires permettent d'expliquer le développement des processus carieux. Dans le cas de l'enfant séropositif, sa susceptibilité aux infections serait un facteur favorisant le développement des caries. Ils s'y ajoutent que la perte d'un ou des deux parents constitue un véritable frein à la prise en charge des enfants qui sont souvent laissés à eux-mêmes.

La prévalence de la carie et des parodontopathies pourrait être réduite grâce à l'intervention des chirurgiens dentistes qui, outre l'action curative, insisteraient sur la prévention de ces pathologies. Il faudrait aussi qu'ils soient informés et entraînés aux diagnostics des lésions orales associées au VIH/SIDA.

La prise en charge d'une personne vivant avec le VIH SIDA ne diffère pas fondamentalement de celle d'une personne saine lorsque les conditions universelles d'hygiène et de contrôle de l'infection sont respectées, à l'exception cependant des personnes en phase de SIDA avancée ou terminale [57].

Ces résultats mettent donc l'accent sur la notion de prise en charge bucco-dentaire des enfants porteurs du VIH-SIDA et sur le rôle important que le dentiste pourrait jouer dans le diagnostic précoce, la prise en charge et l'amélioration de la qualité de la vie de ces enfants.

CONCLUSION

L'infection par le VIH induit des désordres immunitaires qui permettent le développement d'infection opportunistes, de tumeurs et d'affections directement liées au virus. La cavité buccale est particulièrement sujette au développement des lésions associées à cette affection, comme le montre la grande variété et la fréquence des manifestations buccales décrites depuis le début de l'épidémie.

Notre étude a cherché à décrire l'apparition des lésions buccales au cours de l'infection à VIH de l'enfant. Pour cela, nous avons étudié la relation entre l'apparition de ces lésions, le stade de développement de la maladie et la prise d'antirétroviraux. Nous avons aussi étudié l'état dentaire de ces enfants.

Nous avons réalisé une enquête prospective qui s'est déroulée de juillet à octobre 2003 respectivement dans le centre dentaire du CHU de Fann, du Centre Hospitalier National d'enfants Albert Royer du CHU de Fann et le centre de santé Roi Baudouin de Pikine. Les objectifs étaient aussi définis :

- l'étude des manifestations buccales du SIDA chez l'enfant ;
- l'étude de la relation entre ces manifestations buccales et les stades cliniques de la maladie et la prise de traitements antirétroviraux,
- l'étude des pathologies chez les enfants porteurs du VIH.SIDA.

Cette étude a concerné 102 enfants des 2 sexes, dont 57 filles et 45 garçons âgés de 2 mois à 15 ans, originaires de zones urbaines dans 58,8 % des cas et de zones rurales dans 41,2 % et orphelins de père ou de mère dans 77,40 % des cas.

Le profil sérologique montre que le VIH1 est le type de virus rencontré dans la quasi totalité des enfants (99 %). Ces enfants séropositifs sont à différents stades d'évolution de la maladie mais les stades les plus fréquents sont les stades A et B (93 %), c'est-à-dire sans symptomatologie avec une symptomatologie légère ou moyenne.

Ils présentent des lésions buccales dans 54 % des cas. Les lésions les plus fréquemment observées sont les candidoses, les lésions du parodonte et l'herpès.

Ces lésions existent dans toutes les tranches d'âge mais sont plus fréquemment observées entre 2 et 10 ans.

Le traitement aux ARV est instauré chez 33,9 % des enfants et, 61,8 % parmi eux suivent ce traitement depuis plus de 12 mois. Les lésions buccales sont observées à la fois chez les enfants traités avec des ARV et chez les enfants non traités.

L'hygiène bucco-dentaire est quasi inexistante : 80% des enfants ne se brossent jamais ou juste de temps en temps, et 88,20 % n'ont jamais consulté un chirurgien dentiste.

Nous avons une prévalence de la carie dentaire de 55,88%, CAO moyen est de 4,11 et une parodontopathie chez 79,6 % des enfants.

Le chirurgien dentiste, étant parmi les personnels de santé formé pour prendre en charge ces types de pathologies, le mieux outillé, nous recommandons :

- une participation effective du chirurgien dentiste dans l'équipe pluridisciplinaire de prise en charge globale de l'enfant vivant avec le VIH.
- L'existence réelle d'un centre de suivi buccodentaire des enfants vivant avec le VIH SIDA pour une meilleure qualité de vie.

Ce travail préliminaire a donné des résultats globaux aboutissant à des paramètres statistiques relatifs à l'ensemble des manifestations buccales. Une enquête à plus grande échelle impliquant l'ensemble des services de santé accueillant des enfants atteints de SIDA permettra de faire une analyse plus approfondie pour chacune des manifestations opportunistes rencontrées au cours de l'évolution de l'infection à VIH chez l'enfant et de mesurer leur prévalence à l'échelle nationale. Ceci permettrait d'asseoir une stratégie de prise en charge adéquate.

REFERENCES

1 – APPIT

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

2 - BERAL V, PETERMAN T, BERKELMAN R, JAFFE H.

AIDS-associated non-Hodgkin's lymphoma.
Lancet 1991, 337 : 805-809.

3 - BOSHOFF D, WHITBY D, TALBOT S, WEISS RA.

Etiology of AIDS-related Kaposi's sarcoma and lymphoma.
Oral Dis. 1997, 3, (Suppl 1) : S129-132.

4 - BOUSQUET P, TRIAY JA, BONS P.

Parodontite associée au virus du SIDA : à propos d'un cas.
Chir. Dent. Fr. 1992, 604 : 45 – 49.

5 - CANDA R, TACCONELLI E, TUMBARELLO M et al.

Role of protease inhibitors in preventing recurrent oral candidosis in patients with HIV infection : a prospective case-control study.
J Acquir immune Def Syndr Hum Retroviral. 2000, 21 : 20-25.

6 – CENTER FOR DISEASES CONTROL

1993 Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults.
MMWR 1992, 41 (RR-17).

7 – CENTER FOR DISEASES CONTROL

HIV prevalence estimates and AIDS case projections for the United States : report upon a workshop.
MMWR. 1996, 39 : 1-31.

8 - CENTER FOR DISEASES CONTROL AND DIAGNOSING HIV

Diagnosing HIV infection in children
MMWR 1994, 43 : 2-9.

9 - CENTER FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION

Classification system for human immunodeficiency virus (HIV) Infection in children under 13 years of age
MMWR. 1987, 36 : 225-30.

10 - COSTA LR, VILLENA RS, SUCASS PS, BIRMLAN EG

Oral findings in pediatric AIDS : a case control study in Brazilian children
ASDC J Dent Childr. 1998, 65 : 186-190.

11 - DECHAUME M, LAUNDENBACH P, PAYEN J.

Précis de stomatologie
Masson, 5ème édition, 1980, 13-14

**12 - DUFFY RE, ADELSON R, NIESSEN LC, WESCOTT WB.,
WATKINS K, RHYNE RR.**

Oral HIV Surveillance Program : understanding the disease.
JADA 1992, 123 : 57-62.

13 - ELDRIDGE K, GALLAGHER JE.

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

14 - EPSTEIN JB, SCULLY C.

HIV infection : clinical features and management in thirty-three homosexual males with Kaposi's sarcoma.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991, 71 : 38-41.

15 - EPSTEIN JB, SILVERMAN S.

Head and neck malignancies associated with HIV infection.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 73 : 193-200.

16 - FANCIAS, BARTLETT JG, GOOSBY EP et Al.

Guidelines for the use of antiretroviral agent in HIV infected adults and adolescents. Panel on clinical practices for treatment of HIV infection conveyed by the department of health and human services and the Henry J Karsner Family Fondation. 2000.

17 - FINN DG.

Lymphoma of the head and neck and acquired immunodeficiency syndrome : clinical investigation and immuno-histological study.
Laryng. 1995, 105 : 1-18.

18 - FOURNIER S, DUPONT B, HUSSON C, BROCHERIOU C.

Histologie labiale chez un patient atteint de SIDA.
Ann Dermatol Venerol. 1994, 121 (suppl I) : 116

**19 - FRAYSSE E, GREENENWALD J, DUBERTRAND Y, FLACH F,
BAVENIER G.**

Histoplasmose buccale.
Rev Stomatol Chir Maxillo Fac.1990, 91 (supplI) : 128-130

- 20 - GADDONI G, RESTA F, BALDASSARI L, MENNI B, Marinucci I.**
Cryptococcosis au cours du sida : Trois observations.
Nouv Dermatol. 1992, 11 : 850.
- 21 - GAYE A.**
Manifestations buccales au cours du SIDA : valeur prédictive, facteur étiologique de risque.
Th Chir Dent. Dakar 1993, N° 8 .
- 22 - GELBIER M, LUCAS VS, ZERVOU NE, ROBERTS GJ, NOVELLI VA.**
Preliminary investigation of dental disease in children with HIV infection.
Int J Ped Dent. 2000, 10 : 13-18.
- 23 - GEHRBE F, Johnson D.**
Bottle caries associated with antiretroviral therapy.
Pediatr Dent. 1991, 13 : 73
- 24 - GIAQUINTO C, RUGA E, GIACOMET V, RAMPON O, D'ELIA R.**
HIV mother to child transmission, current knowledge and on going studies,
Int J Gynaecol Obstet. 1998, 63 : 5161-5165.
- 25 - GREENSPAN D, GREENSPAN JS.**
Significance of oral hairy leukoplakia.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 73 : 151-4.
- 26 - GREENSPAN D, GREENSPAN JS, CONANT M, PETERSEN V, SILVERMAN SJR, DESOUZA Y.**
Oral hairy leukoplakia in male homosexuals : evidence of association with both papillomavirus and a herpes-group virus.
Lancet 1984, 2 : 831-4.
- 27 - GREENSPAN D, GREENSPAN JS, GOLDMAN H.**
Oral viral lesion (hairy leukoplakia) associated with acquired immunodeficiency syndrome.
MMWR 1985, 34 : 549-50.
- 28 - GREENSPAN D, GREENSPAN J, PRINDBORG J. AND al.**
AIDS and the mouth.
Munksgaard, Copenhagen. 1995

29 - GREENSPAN D, GREESPAN JS, OVERBY G. AND AL.

Risk factors for rapid progression from hairy leukoplakia to AIDS : a nested case control study.

J Acquir Immune Defic Syndr. 1991, 4 : 652-658.

30 - GREENSPAN JS.

Sentinels and signposts : the epidemiology and significance of the oral manifestations of HIV disease.

Oral Dis. 1997, 3, (Suppl 1), 13-17.

31 - GREENSPAN JS, GREENSPAN D, WINKLER JR, MURRAY PA.

Acquired immunodeficiency syndrome Oral and periodontal changes in :

genco R.J., Golman H.M., Cohen DW eds. Contemporary Periodontics 1990, Part I, Section F. 23.

32 - GUIDE DE PRISE EN CHARGE PSYCHOSOCIALE DE L'INFECTION A VIH / PNLS, MST

Côte d'Ivoire, ed. 1998

33 - HANNE O.

Etude de la santé bucco-dentaire des enfants scolarisés du projet de développement de l'enfant et de la famille (PDEF) / 1367 de Sébikotane : perspectives de prise en charge.

Th Chir Dent. Dakar, 2002, N° 3

34 - IAMAROON A, PONGSIRIWET S, ROBINSON V. AND AL.

Oral manifestations of HIV infection in the Northern Thai population : an epidemiological survey on 102 HIV-infected individuals.

Chiang Mai Dental Journal 1999, 20 : 39-46.

35 - JONES AC, MIGLIORATI CA, BAUGHMANN RA.

The simultaneous occurrence of oral herpes simplex virus, cytomegalovirus and histoplasmosis in an HIV – infected patient.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 74: 334 –339

36 - 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

- 37 - KETCHM L, BERKOWITZ RJ, McLLVEN L, FORRESTER D, RAKUSAN T.**
Oral findings in HIV-seropositive children.
Ped. Dent. 1990, 12, 143-146.
- 38 - LEGGOT P.**
Oral manifestations of HIV infection in children.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 73 : 187-192.
- 39 - LO CMB, CISSE D, FAYE D, GAYE F, YAM AA.**
Etude de la carie dentaire dans les écoles primaires publiques dépendant du Centre de Santé Nabil Choucair de Dakar-Sénégal.
Odonto-Stomatol Trop. 2001, 96 : 9-12.
- 40 - LOZADA F, SILVERMAN SJR, MIGLIORATI CA, CONANT MA, VOLBERDING PA.**
Oral manifestations of tumor and opportunistic infection in AIDS : findings in 53 homosexual men with Kaposi's sarcoma.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1983, 56: 491-94.
- 41 - MADIGAN A, MURRAY P, HOUP T M, CATALANOTTE F, FENERMAN HS.**
Caries experience and cariogenic markers in HIV-positive children and their siblings.
Ped Dent. 1996, 18 (2) : 129-136
- 42 – MELNIC KS, NOWJACK – RAYMAR R.**
Manifestations buccales de l'infection à VIH : guide des études épidémiologiques.
OMS – GENEVE, 1994 : 12 – 14.
- 43 – MONIACI D, CAVALLARI M, GRECO D, BRUATTO M, TOVO PA, SINICCO A.**
Oral lesions in children born to HIV-1 positive women.
J Oral Pathol Med. 1993, 22 : 8-11.
- 44 - NIELSEN H, BENTSE KD, HOJTVED L, WILLEMOES EH, SSHEUTZ F, SCHIODT M, STOLTZE K, PINDBORG JJ.**
Oral candidiasis and immune status of HIV-infected patients.
J Oral Pathol Med. 1994, 23 : 140-3.

- 45 - PATTON LL, PHELAN JA, RAMOS-GOMEZ FJ, NITTAYANANTA, SHIBOSKI CH, MBYGUYE JL.**
Prévalence and classification of HIV-associated oral lesions.
Oral Dis. 2002, 8 : 98-109.
- 46 - POIZOT-MARTIN I, GROB JJ, FOURNERE JR AND AL.**
Cryptococcose cutanée à forme de molluscum contagiosum au cours du SIDA : un cas.
Ann Dermatol Venereol. 1991, 118 : 29-32.
- 47 - PONGSIRIWET S, IAMAROON A, KANJANAVANIT S, PATTANAPORN K, KRISANAPRAKORNKIT S.**
Oral lesions and dental caries status in perinataly HIV-infected children in Northern Thailand
Int J Paed Dent. 2003, 13 ; 180-185
- 48 - QUINNAN GV, MASUR H, ROOK AH.**
Herpes virus infections in the acquired immunodeficiency syndrome
JAMA 1984, 252 : 72.
- 49 - RADHIKA C, RAGHAVAN SS, STUDEN-PARLOVICH D.**
Pediatric HIV infection and its oral manifestations : review
Pediatr. Dent. 1996, 18 : 106-113.
- 50 - RAMOS-GAMOEZ F.**
Dental Considerations for paediatric AIDS/HIV patient.
Oral Dis. 2002, 8 (suppl 2) : 48-54.
- 51 - REGEZI JA, MACPHAIL LA, DANIEL TE, GREENSPAN JS, GREENSPAN D.**
Oral kaposi sarcoma : a 10 years retrospective histopathologic study.
J Oral Pathol Med. 1993, 22 : 292 – 297.
- 52 - ROZENBAUM W.**
SIDA infection VIH
PILLY ed., 1992
- 53 - ROSENBERG ZF, FAUCI AF**
Immunopathology and Pathogenesis of HIV infection. In : Pediatric AIDS: The challenge of HIV infection in Infants Children and Adolescents, 2nd ed. Pizzo AP, Wilfert CM, Eds. Baltimore: Williams and Willkins 1994, pp 115-27

54 - SAMARANAYAKE LP.

Oral mycoses in HIV infection.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 73 : 171-180.

55 - SAMSON J, KUFFER R.

Syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) et l'infection à VIH en stomatologie.

Encycl. Méd Chir (Paris , France), Stomatol. 1990, 22046 A15.

56 - SAROSI G, JOHSON PC.

Disseminated histoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus.

Clin Infect Dis. 1992, (suppl I) : 60 – 67.

57 - SHIRLAW PJ, CHIKTE U, MacPHAIL L, SHMIDT-WESTHAUSEN P.

Oral and dental care and treatment protocols for the management of HIV-infected patients.

Oral Dis. 2002, 8, 136-143

58 - SCHMIDT-WESTHAUSEN AM, PRIEKPE F, BERGMAN FJ, REICHART PA.

Decline in rate of oral opportunistic infections following introduction of highly active antiretroviral therapy.

J Oral Path Med. 2000, 96 : 336-341.

59 - SCULLY C, MCCARTHY G.

Management of oral health in persons with HIV infection.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 73 : 215-25.

60 - SHAIKH N, LAMSTER I, MAARTENS G, WOOD R, PHELAN J, SHAIKH A.

Oral lesions in South African HIV+ cohort. Third international Workshop on the oral manifestations of HIV infection including clinical study.

London 29 May – 1 June 1996, p37.

61 - SHIBOSKI C, HILTON JF, GREENSPAN D, WESTENHOUSE JL, DERISH P, VRANIZAN K, LIFSON AR, CANCHOLA A, KATZ MH, COHEN JB, MOSS AR, GREESPAN JS.

HIV-Related Oral manifestations in two cohorts of Women in San Francisco.

J Acquir Immune Defic Syndr. 1994, 7 : 964-971

62 - TAPPERO JW, CONANT MA, WOLFE SF, BERGER TG.

Kaposi's Sarcoma. Epidemiology, pathogenesis, histology, clinical spectrum, staging criteria and therapy.

J Am Acad Dermatol. 1993, 28 : 371-395.

63 - TRIANTOS D, PORTER SR, SCULLY C, TEO CG.

Oral hairy leukoplakia : clinicopathologic features, pathogenesis, diagnosis, and clinical significance.

Clin Infect Dis. 1997, 25 (6) : 1392-6.

64 - TYDESLEY WR.

Tests de diagnostic par image en pathologie buccale.

Paris, Maloine. 1989 ; 128p

65 - UNAIDS

Report on the Global HIV/AIDS Epidemic, June 1998, p. 65

66 – UNAIDS

Report on the global HIV/AIDS Epidemic 2002.

67 - UNAIDS / WHO

Global summary of the HIV/AIDS epidemic, December 1999 Joint United Nations Programme on AIDS - 2001

Epidémiological Fact Sheet. [http :/w/un aids.org](http://w/un aids.org)

68 – VALDEZ IH, PIZZO PA, ATKINSON J

Oral health of pediatric AIDS patients : a hospital-based study.

ASDC J Dent Child. 1994, 61 : 114-18.

69 – VALENZAN O, FERRARO C, MASTRIONANNI A, GIACALONE B.

Cryptococcose cutanée disséminée avec des aspects de molluscum contagiosum chez les sidéens à propos de 4 Observations.

Nouv Dermatol. 1992, 11 : 878.

70 - WHO

Case definition for AIDS.

Wkly Epidem Rec. 1986, 61 : 69-76.

71 - WHO.

Global AIDS surveillance - Part 1.

Wkly Epide Rec. 1997, 72 (48) : 1-4.

72 – WHO

*EC-clearinghouse on Oral Problems related to HIV infection,
Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus.
Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection.*
J Oral Pathol Méd. 1993, 22 : 289-91

73 - WINKLER JR, ROBERTSON PB.

Periodontal disease associated with HIV infection.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992, 73 : 145-50.

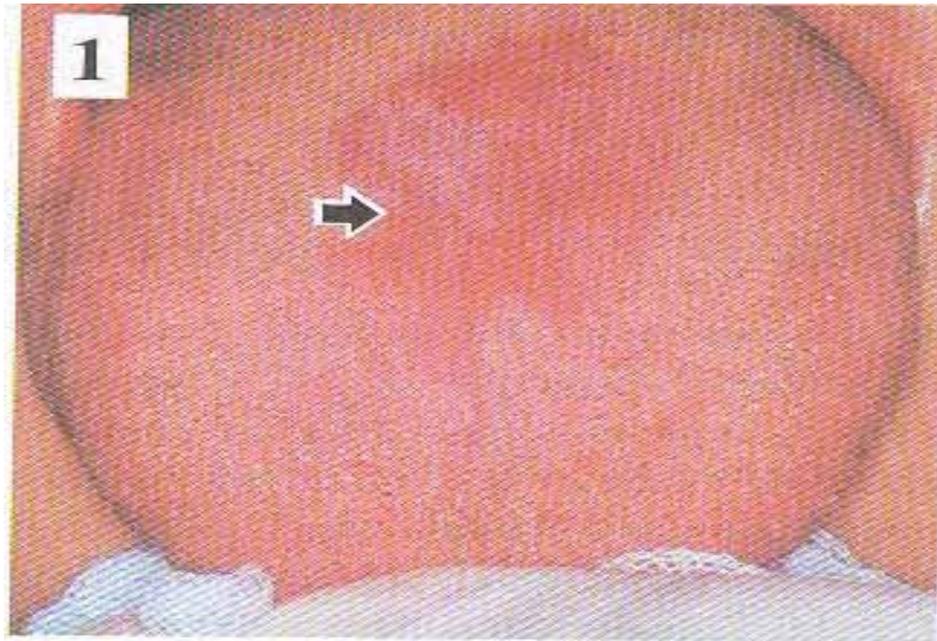
74 - YAM AA, DIOP F, TAMBA A, FAYE M, DIENG MK.

*Mucco gingival lesions in protein- energy malnutrition (PEM). Epidemiology
and management strategies.*
Int J Paed Dent. 2003, 13 (suppl 1) : 5-68.

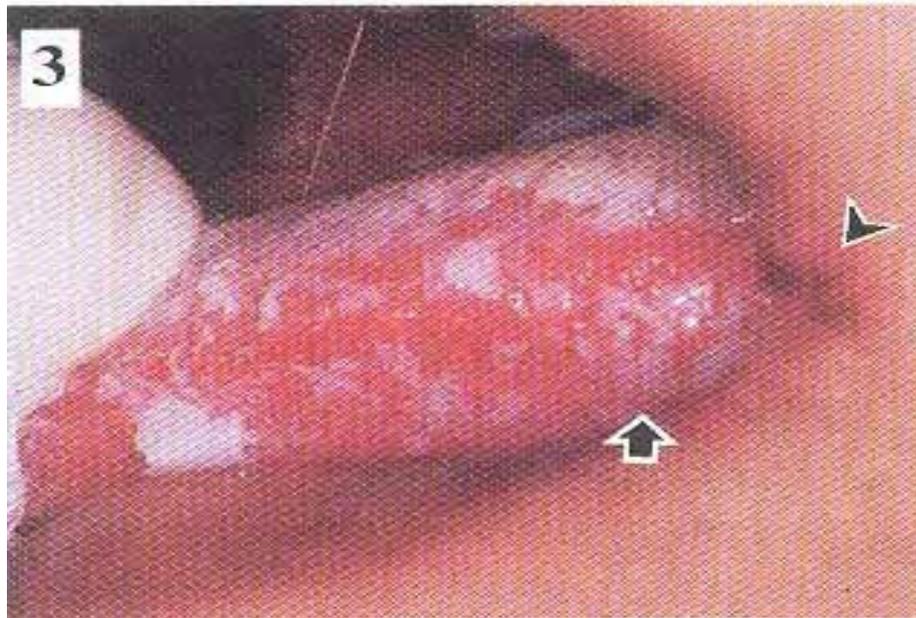
75 - YANG GC, BROOKS JJ. AND AL.

Kaposia Sarcoma Cells in Effusion.
Cancer. 1993, 72 : 2260 – 2265.

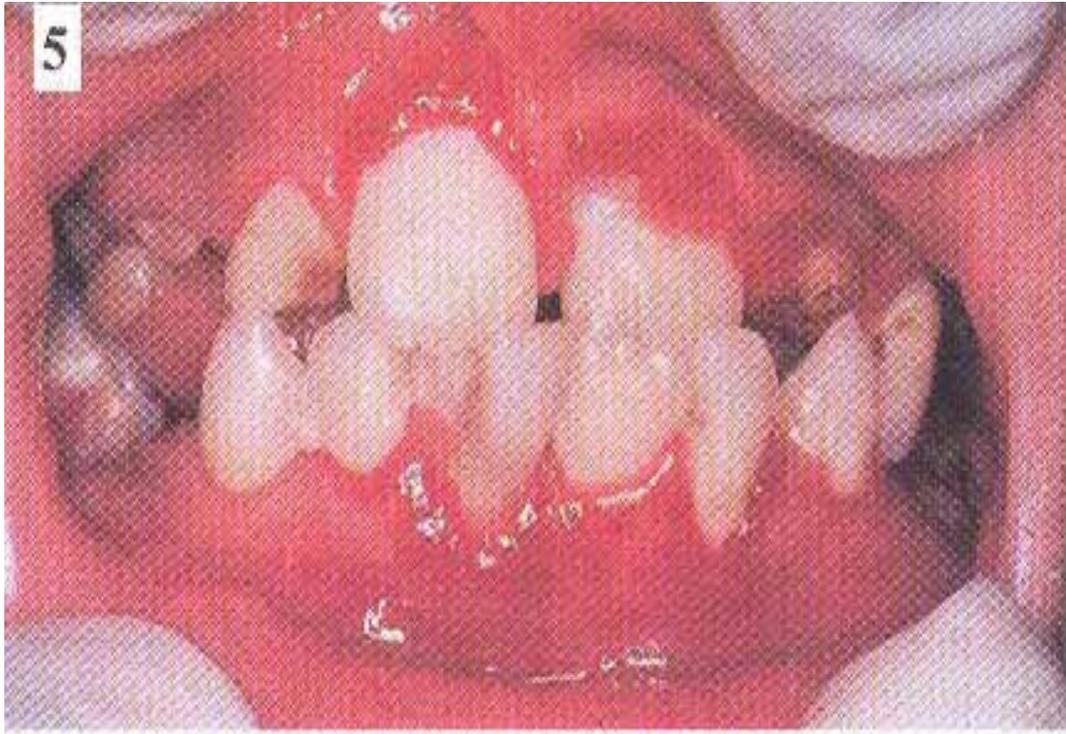
ANNEXES



- 1. Aspect clinique des candidoses érythémateuses à la surface dorsale de la langue**
- 2. Aspect clinique des candidoses pseudo-membraneuses à la surface dorsale de la langue**



3. Expressions cliniques d'une leucoplasie pileuse sur le bord latéral de la langue, d'une candidose pseudomembraneuse à la surface dorsale de la langue et une chéilite angulaire au niveau de la commissure labiale.
4. Expression clinique d'une chéilite sévère avec ulcération.



5. Expression clinique d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, plaque et gingivite

FICHE D'ENQUETE

Date :...../...../.....

1°/ IDENTIFICATION DU PATIENT

SITE :.....(1=Albert Royer ; 2= Centre dentaire Fann ; 3=centre Roi Bodoin)

N° d'étude :.....

SEXE (1= masculin ; 2= féminin) :.....

AGE :.....

Poids :.....

Taille :.....

Origine Géographique : (zone urbaine=1 ; zone rurale=0)

Père :.....

Mère :.....

(1=vivant ;0=décédé)

Age :.....

Age :.....

VIH :..... (1= VIH1 ; 2= VIH2)

/ **Stade de la maladie** :.....

2°/ ETAT DES MUQUEUSES BUCCALES

	0= Absent/1= Présent
Gencives pigmentées	
Herpes buccales	
Gencives nécrotiques	
Erythème gingival	
Nécrose parodontale	
Candidose	
Leucoplasie pileuse	
Sarcome de kaposi	
Lymphome non Hodgkinien	

Autres	
--------	--

Si présent

	Localisation (0=mandibule ;1=maxillaire)
Gencives pigmentées	
Gencives tatouées	
Gencives nécrotiques	
Erythème gingivale	
Nécrose parodontale	

	Localisation(1=lèvres ; 2=langue ; 3=muqueuse jugale ; 4=palais ; 5=plancher buccal ; 6=gencives ; 7=autres)
Candidose	
Leucoplasie pileuse	
Sarcome de kaposi	
Lymphome non Hodgkinien	

3°/ ETAT DE LA DENTURE

(C= Carie ; E= Extraite ; T= Traitée)

MAX	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		
MAND	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		

Stade de dentition :

- _denture temporaire
- _denture mixte
- _denture permanent

4°/ **ETAT PARODONTAL ET BESOINS EN SOINS (CPITN)**

55/54 17/16	51 11	65/64 26/27
47/46 85/84	31 71	36/37 74/75

(0=poche <3mm ; 1=poche>3mm)

ETAT

- 0= parodonte sain
- 1= saignement
- 2= tartre
- 3= poche parodontale de 4 ou 5mm
- 4= poche parodontale de plus de 5mm

TRAITEMENT

- 0= néant
- 1= Conseil pour améliorer l'HBD
- 2= détartrage+motivation à l'HBD
- 3= détartrage+ curetage
- 4= traitement complexe

4°/ **QUESTIONNAIRE:**

I. A quelle fréquence nettoyez-vous vos dents ?

(0= jamais ; 1= < 1fois par jour ; 2= 1fois par jour ; 3= 2fois par jour ; 4= > 2fois par jour)

II. Avez-vous mal à la bouche ?.....

(0= non ; 1= oui)

si oui :

Les dents ?..... ; Les gencives ?..... ; Les muqueuses jugales ?..... ;
La langue ?..... ; Les lèvres.....? Le palais..... ; Autres..... ;

- a) Les douleurs sont-elles spontanées ?.....
- b) Les douleurs sont-elles provoquées par le brossage ?.....
- c) Les douleurs sont elles intermittentes ?..... ;
- d) Les douleurs sont elles continues ?.....

III. Avez-vous remarqué un changement de couleur ?.....
(0= non ; 1= oui)

Les gencives ?..... ; Les joues ?..... ; Les lèvres ?.....; Le palais ?..... ; la
langue ?..... ; Autres ?.....

IV. Avez-vous ressenti une sécheresse buccale ?.....
(0= non ; 1= oui)

V. Avez-vous déjà consulté un dentiste ?.....
(0= non ; 1= oui)
public ?..... ; privé ?..... ; autres ?.....

VI. Votre dentiste est-il informé de votre état de séropositivité ?.....
(0= non ; 1= oui)

si oui par : le médecin traitant ?..... ; les parents ?..... ; autres ?.....
si non : pourquoi ?.....

VII. Ressentez- vous une discrimination de la part de votre dentiste ?.....
(0= non ; 1= oui)
public ?..... ; privé ?..... ;

VIII. Recevez-vous des soins buccodentaires spécialisés ?.....
(0= non ; 1= oui)

IX. Voulez-vous recevoir des soins buccodentaires spécialisés ?.....
(0= non ; 1= oui)

X. Etes-vous sous traitement ARV ?.....
(0= non ; 1= oui)
si oui : depuis quand ?.....(1=<3mois ; 2= 3-6mois ; 3= 6-12mois ;
4=>1an)

Quels types ?.....

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

«En présence des maîtres de cette Ecole, 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 ; je 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».

Vu
Le Président du Jury

Vu
Le Doyen

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Université Cheikh Anta Diop
DAKAR

