

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

%	: Pourcentage
ARN	: Acide Ribo-Nucléique
AZT	: Azidothymidine
CDAV	: Centre de Dépistage Anonyme Volontaire
CD4	: Cluster of Differentiation
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CSB	: Centre de Santé de Base
CSTD	: Centre de Soins et de Traitements Dentaires
ELISA	: Enzyme Linked Immuno sorben Assay
FIFAFI	: Finoana, Fanantenana, Fitiavana
gp	: glycoprotéine
GUNA	: Gingivite Ulcéro-Nécrotique
HTLV	: Human T Lymphocytropic Virus
IDR	: Intradermoréaction
IDU	: Injected Drug Use
IOSTM	: Institut d'Odonto-Stomatologie Tropicale de Madagascar
IP	: Inhibiteurs de la protéase
km ²	: Kilomètre Carré
LAV	: Lymphadenopathy Associated Virus
LTS	: Long Term Survivors ou survivants à long terme
mm ³	: Millimètre cube
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONUSIDA	: Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le SIDA

p : Protéine
PVVIH : Personne Vivant avec le VIH
SIDA : Syndrome de l'ImmunoDéficiency Acquis
SPSS : Statistical Package for Social Sciences
VIH : Virus de l'ImmunoDéficiency Humain

LISTE DES TABLEAUX ET SCHEMAS

Tableau A : Pourcentage des manifestations bucco dentaires sur 83 patients porteurs du VIH.

Tableau 1 : Répartition des lésions chez les PVVIH en fonction du taux de CD4

Schéma n°1 : Schéma organisationnel du VIH

Schéma n°2 : Le cycle de réplication du VIH dans sa cellule hôte

LISTES DES FIGURES

Figure n°1 : Evolution de la charge virale et du système immunitaire

- Figure n° 2** : Distribution de l'effectif cumulé des PVVIH suivis au CHU
d'Androva de 2006 à avril 2008
- Figure n° 3** : Répartition des PVVIH selon les tranches d'âge
- Figure n° 4** : Répartition des PVVIH selon le sexe
- Figure n° 5** : Répartition selon la profession
- Figure n° 6** : Répartition des PVVIH selon le mode de transmission
- Figure n° 7** : Répartition des PVVIH selon la présence de gène dans la bouche
- Figure n° 8** : Répartition selon la présence des lésions buccales
- Figure n° 9** : Répartition selon les lésions buccales
- Figure n° 10** : Répartition selon les lésions faciales
- Figure n° 11** : Répartition selon le taux de CD4
- Figure n° 12** : Répartition selon la prise médicamenteuse pour problèmes
buccaux
- Figure n° 13** : Répartition selon la prise des ARV
- Figure n° 14** : gingivite ulcéro nécrotique
- Figure n° 15** : Herpès labial
- Figure n° 16** : Candidose Erythémateuse du palais
- Figure n° 17** : Candidose pseudomembraneuse
- Figure n° 18** : Chéilite angulaire
- Figure n° 19** : Sarcome de Kaposi au niveau du palais
- Figure n° 20** : Leucoplasie chevelue.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
1-REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
1.1-Rappels sur le SIDA.....	4
1.11- Définition	4
1.12- Historique du SIDA.....	4
1.121-Dans le monde.....	4
1.122- A Madagascar	5
1.2. Le VIH.....	5
1.2.1.Caractères physico-chimiques du VIH	5
1.2.2.. Structure du VIH.....	5
1.2.3.. Cellules cibles du VIH.....	7
1.2.4.. Modes d'action du VIH (27) (28)	7
1.3. Physiopathologie de l'infection à VIH.....	8
1.4.Transmission du virus.....	10
1.5.Mode de transmission du VIH.....	10
1.5.1. Par voie sexuelle.....	10
1.5.2. Par voie sanguine.....	11
1.5.3. Transmission mère- enfant.....	11
1.6.Rappels sur les manifestations bucco- faciales évocatrices de l'infection au VIH	11
1.6.1 L'état des dents.....	13
1.6.2. Les gingivites et gingivo- stomatites	13
1.6.3. Les parodontopathies	13
1.6. 4. Les papillomes	14
1.6.5. L'herpès.....	14
1.6.5.1. Herpès simplex	14
1.6.5.2. Herpès varicellae	14
1.7. Manifestations bucco-faciales plus habituelles de l'infection au VIH.....	15
1.7.1. Les candidoses.....	15
1.7.1.1. Candidose érythémateuse	15
1.7.1.2. Candidose pseudomembraneuse.....	15

1.7.1. 3. Candidose commissurale	15
1.7.1. 4. La forme hyperplasique.....	16
1.7.2. Les érosions et surtout les ulcérations	16
1.8. Manifestations buccales spécifiques de l'infection au VIH.....	16
1.8.1. La leucoplasie chevelue	16
1.8.2. Le sarcome de Kaposi.....	16
1.8.3. Les lymphomes non hodgkiniens de type B.....	17
2. POPULATION D'ETUDE ET METHODE.....	18
2.1. Population d'étude.....	18
2.2. Etude proprement dite.....	18
2.2.1. Lieu.....	18
2.2.2. Contexte géographique et démographique	18
2.2.3. Période de déroulement	18
2.2.4. Type	18
2.2.5. Recrutement.....	19
2.2.6. Considérations éthiques.....	19
2.3. Matériels utilisés	19
2.3.1. Fiche d'enquête	19
2.3.2. les matériels d'examen.....	19
2.4. Technique d'analyse.....	20
2.5. Sélection de la population.....	20
2.5.1 Critères d'inclusion	20
2.5.2 Critères d'exclusion	20
3. Nos résultats.....	
4. DISCUSSIONS.....	
4.1. Fréquence hospitalière.....	
4.2. L'âge.....	21
4.3. Le sexe.....	36
4.4. La profession.....	36
4.5. Le mode de transmission	37
4.6 Aspect bucco facial.....	37
4.7. Statut immunologie.....	37
4.8. suggestions.....	37

CONCLUSION.....	38
REFERENCES	39
ANNEXES	42
	43

Rapport-Gratuit.com

PREMIERE PARTIE :

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La cavité buccale et la face sont des parties anatomo-physiologiques du corps humain, elles n'échappent pas aux variations liées à l'âge de l'individu. Elles subissent, comme le reste de l'organisme des phénomènes de croissance et d'involution. Elles représentent le miroir de la santé.

Le chirurgien dentiste est confronté à des pathologies générales bucco- faciales qui sont le plus souvent le reflet fidèle de l'état de santé de ses patients. (1)

Il existe un éventail de pathologies générales ayant des répercussions sur la cavité buccale et la face, le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) conduisant au Syndrome de l'Immunodéficience Acquise (SIDA) n'est pas en reste.

Le SIDA est le nom donné à un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction des lymphocytes T CD4+, cellules majeures du système immunitaire (2). Il représente le stade final d'une maladie infectieuse à VIH

Le SIDA, une maladie pandémique et contagieuse est un problème majeur de santé publique et est actuellement l'un des plus grands fléaux qui touche le monde entier ; il figure toujours parmi les principales causes de décès dans le monde et représente la première cause de décès en Afrique (3). Il a démarré dans les années 80 et chaque année, 4,3 millions de personnes sont contaminées par le virus (4) (5).

L'Afrique demeure la région la plus touchée par le VIH/SIDA car elle abrite près des deux tiers de la population infectée (6). Mais, Madagascar est classée parmi les pays à faible taux de prévalence.

Bien que Madagascar soit caractérisée par une faible séroprévalence (0,5% dans la population générale, 0,2% chez les femmes enceintes (7), la menace d'aggravation de l'épidémie est réelle du fait de la présence de déterminants favorisant la propagation du virus.

Des études épidémiologiques ont démontré l'importance du nombre de lésions de la muqueuse buccale chez les séropositifs (8). Ces lésions sont le plus souvent de type fongique, viral et bactérien à l'origine et contribuent à l'inconfort des individus et pour beaucoup à la morbidité. De plus, elle marque la progression d'une déficience immunitaire.

Les manifestations buccales de l'infection à VIH sont fréquentes au cours des phases symptomatiques de la maladie et sont liées à la chute des lymphocytes CD4 (9). Elles peuvent causer une incapacité à avaler, des difficultés de manger et de déglutir et peuvent compromettre l'apparence physique ; conduisant à la malnutrition, à l'émaciation et au stigmatisation.

En juillet 2004, lors d'une conférence de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) à Phuket en Thaïlande, les Odonto- Stomatologistes ont été sollicités de mener des études internationales sur les manifestations buccales de l'infection à VIH selon la philosophie sur la santé : » Penser globalement, Agir localement » (10).

OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE

Notre étude intitulée : « Etat bucco- facial et CD4, chez des personnes vivant avec le VIH » avait pour

➤ *Objectif général de:*

- *décrire les manifestations bucco- faciales rencontrées, en fonction du taux de CD4, chez ces personnes vivant avec le VIH (PVVIH).*

Ce, dans le but de développer une surveillance épidémiologique.

➤ *Objectifs spécifiques :*

- *Evaluer le taux de CD4 de chaque patient ;*
- *Examiner la cavité bucco-dentaire et la face ;*
- *Associer les lésions rencontrées et le taux de CD4.*

Pour se faire, nous adopterons le plan suivant :

La première partie sera consacrée à l'Introduction plus une revue de la littérature, suivie de la **Méthodologie** de la Population d'étude plus les **Résultats**. Les **Discussion** et les suggestions occuperont la troisième partie et précéderont la conclusion.

REVUE DE LA LITTERATURE

1. REVUE DE LA LITTERATURE

1.1- Rappels sur le SIDA

1.1.1- Définition

Le Syndrome de l'immunodéficience acquise plus connu sous son acronyme SIDA est le nom donné à l'ensemble des symptômes consécutifs à la destruction des cellules du système immunitaire (11). Il sera à l'origine d'une réduction progressive de la capacité de l'organisme à lutter contre les infections et certains cancers (12). Le SIDA représente le stade final d'une maladie infectieuse provoquée par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

1.1.2- Historique du SIDA

Le Sida a été signalé pour la première fois aux USA dans les années 80 et depuis, il est devenu une véritable épidémie mondiale ayant nécessité la mise en place d'un certain nombre de mesures (12).

1.1.2.1- Dans le monde

➤ Les découvertes

En 1981, les médecins de New York observent chez les jeunes homosexuels une forme rare de cancer (sarcome de Kaposi) ainsi qu'une pneumonie à pneumocytis carinii (13).

En 1982, on soupçonne la transmission sexuelle ou par le sang de la maladie. On lui donne le nom de SIDA (14).

En 1983, le Professeur Luc Montagnier à l'institut Pasteur a décrit le VIH sous le nom de LAV (13).

En 1984, Le Professeur Gallo isole à son tour l'agent causal du SIDA et lui donne le nom de HTLV-3 (14).

1986, La communauté scientifique adopte le nom de HIV ou VIH qui remplacent LAV et HTLV-3. Le Professeur Montagnier et son équipe isolent un deuxième virus, le VIH-2 (15).

➤ Les traitements

En Mai 1984, L'Activité antirétrovirale de l'AZT est mise en évidence (15).

En 1987, L'OMS crée le Programme commun des Nations unies sur le VIH/SIDA : ONUSIDA (15).

En 1994, un essai américano-français de prescription de l'AZT ou de la ZDV pendant la grossesse a permis de réduire de 2/3 le risque de contamination materno-fœtale (16).

1.1.2.2- A Madagascar (17)

En 1987, découverte du premier individu infecté dans le pays

En 1989, réalisation de la première enquête nationale sur un échantillon de 19326 individus : 6 séropositifs

En 1990, début de la surveillance épidémiologique de l'infection à VIH

En 2003, enquête de séroprévalence chez les femmes enceintes.

1.2- Le VIH

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'agent étiologique du SIDA. C'est un rétrovirus de la famille des lentivirus, agent de maladie à évolution lente (18) (19). Deux types de virus ont été identifiés : VIH-1 et VIH-2.

1.2.1- Caractères physico-chimiques du VIH

Le VIH est un virus relativement fragile ; il n'est pas très résistant hors de l'organisme ne pouvant survivre que 5 à 6 heures (20). Il est détruit par la chaleur à 60°, l'eau de javel à 0,5% de concentration, l'alcool à 70°, l'eau oxygénée fraîche, presque tous les détergents et savons. Par contre, le VIH n'est pas détruit par le froid, les ultraviolets et les rayons x (21) (22).

1.2.2- Structure du VIH

Le VIH mesure entre 80 et 120 nm (23). Il est constitué de :

- une enveloppe virale formée d'une bicouche lipidique et de deux sortes de glycoprotéines : gp120 et gp 41. La molécule gp120 joue le rôle de récepteur viral de la molécule membranaire CD4 des cellules hôtes.
- un core viral ou nucléocapside qui inclut une couche de protéine p17 et une couche plus profonde de protéines p24 (24).
- Un génome constitué de deux copies d'ARN simple brin associées à deux molécules de transcriptase inverse p64 et à d'autres protéines enzymatiques (protéase p10 et intégrase p32) (25).

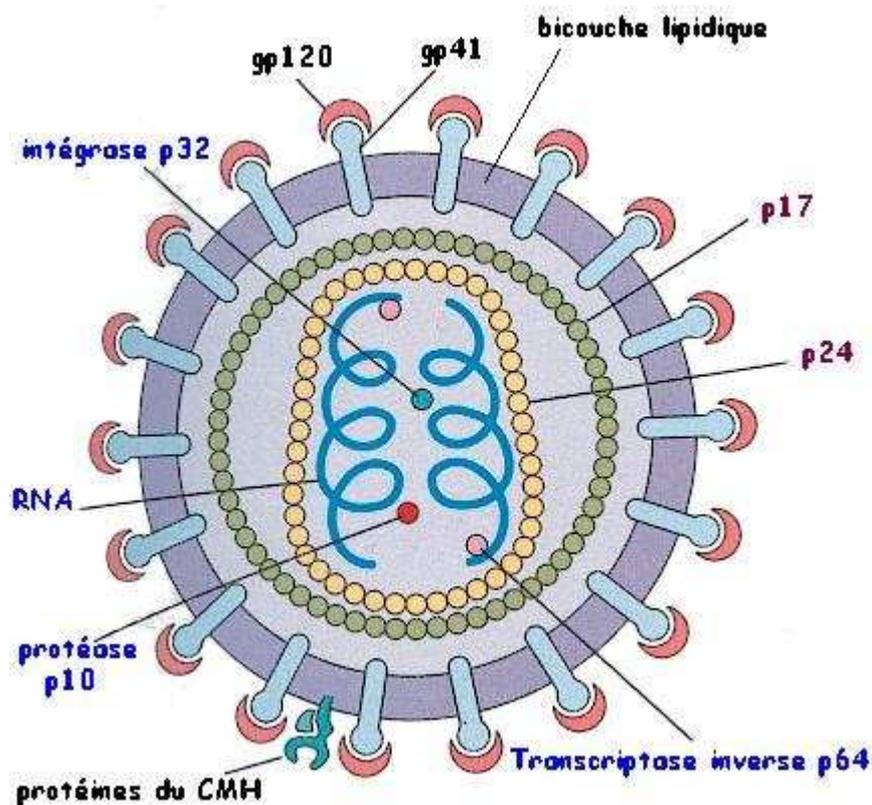


Schéma n°1 : Schéma organisationnel du VIH (24)

1.2.3- Cellules cibles du VIH

Le VIH attaque les systèmes immunitaires en particulier les lymphocytes T contenant les molécules CD4 (lymphocytes T CD4), les monocytes et les macrophages dans le sang ou dans les ganglions (26). Il attaque aussi mais à un moindre degré les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans et les cellules microgliales cérébrales (11).

1.2.4- Modes d'action du VIH (27) (28)

Le cycle de reproduction du VIH dans l'organisme passe par plusieurs phases :

- La fixation du virus à la cellule ou phase d'attachement
- La rétrotranscription ou transcription de l'ARN en ADN
- Entrée dans le noyau et intégration à l'ADN nucléaire

- La transcription de l'ADN viral en ARN
- Synthèse des protéines
- Le bourgeonnement des nouveaux virus

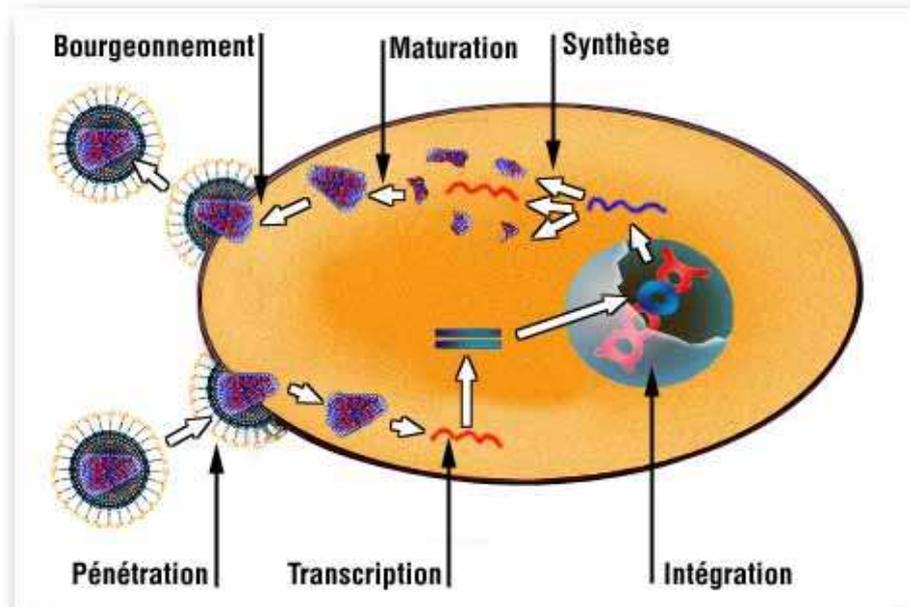


Schéma n°2 : Le cycle de réplication du VIH dans sa cellule hôte (29)

1.3- Physiopathologie de l'infection à VIH

Dès que le virus est entré dans le lymphocyte LT4, il se multiplie avec une grande rapidité et diffuse dans tout l'organisme. En réaction à sa présence, le système immunitaire (notamment les lymphocytes B) va commencer à produire des anticorps anti-VIH spécifiques, qui pourront être mis en évidence par les tests ELISA et Western Blot la fin d'une période dite de séroconversion. Cette période, pendant laquelle une personne est porteuse du virus sans que cela soit décelable par des tests, est d'environ trois mois. Aujourd'hui, avec des tests dits de 3^e et 4^e génération, de plus en plus sensibles et fiables, ce délai est en constante diminution. C'est à partir du moment où ces anticorps anti-VIH peuvent être détectés que l'on parle de séropositivité pour le VIH.

La présence des anticorps prouve que le sujet se défend contre l'infection. Son système immunitaire est incapable de détruire ces virus car le VIH modifie constamment sa structure. Dans les semaines qui suivent l'infection, les sujets réagissent très différemment : soit ils ne ressentent aucun symptôme, soit ils vont

présenter un ensemble de troubles passagers connus sous le nom de primo-infection (voir ci-dessous).

Par la suite, pendant 7 à 11 ans en moyenne, le VIH continue à se multiplier et les manifestations cliniques du SIDA apparaissent chez la majorité des malades, à des degrés pouvant encore être très variables : d'après certaines études, 60% développent des troubles majeurs, 20% des troubles mineurs et 20% ne développent aucun trouble. Certains malades, dits LTS (Long Term Survivors ou survivants à long terme) n'ont toujours pas développé de symptômes après plus de 15 ans. (30)

Pour chaque sujet, un équilibre immuno-virologique spécifique s'établit dès la primo-infection. Il est reflété par un taux de virus relativement stable même s'il progresse régulièrement au fur et à mesure que le taux de CD4 diminue. Au stade Sida et en fin de maladie, la réplication virale est élevée et n'est plus contrôlée : les pertes en CD4 ne sont plus compensées.

Il s'installe donc progressivement un déficit quantitatif en CD4 auquel s'ajoute un déficit qualitatif des fonctions du système immunitaire conduisant au déficit immunitaire constitutif du SIDA. En quelque sorte, on peut dire que le VIH a trouvé le refuge « idéal » dans les cellules les plus importantes du système immunitaire : les lymphocytes T CD4. De plus, la persistance du virus dans l'organisme se fait non seulement par la réplication virale dans des cellules productrices qui conduisent à l'infection de nouvelles cellules, mais aussi par la division cellulaire des cellules mémoires. Contenant du pro virus.

L'infection de l'organisme est donc définitive, elle va persister toute la vie du sujet infecté (20).

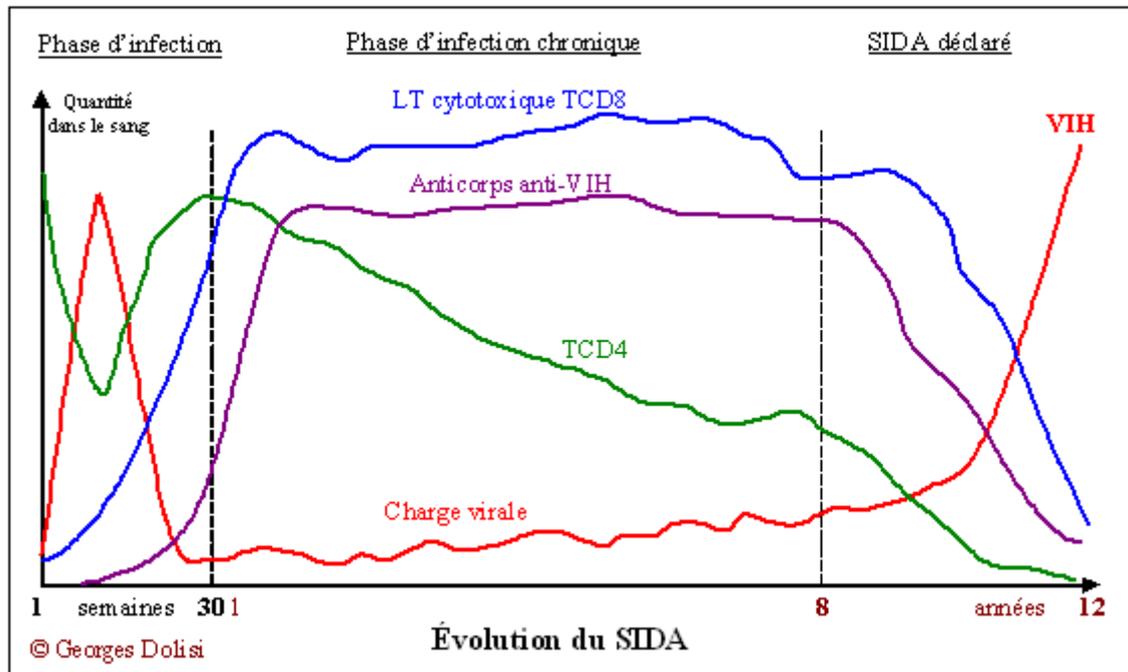


Figure n°1 : évolution de la charge virale et du système immunitaire (20)

1.4- Transmission du virus

Le virus vit à l'intérieur de certaines cellules du corps, qui sont présentes dans le sang et les sécrétions sexuelles. C'est un virus humain, qui ne peut se transmettre que d'un humain à un autre. Pour qu'une transmission puisse avoir lieu, il faut que plusieurs conditions soient réunies :

- le virus doit pouvoir « sortir » de la personne infectée : cela ne peut se faire que par une muqueuse (le revêtement intérieur du corps, qui est différent de la peau) ou par une blessure permettant au sang de « sortir du corps » ;
- un véhicule doit permettre au virus d'aller d'une personne à une autre : ces véhicules sont le sang, le sperme, les sécrétions vaginales de la femme, le liquide pré séminal de l'homme (la « goutte » qui peut apparaître dès l'érection, bien avant l'éjaculation), et le lait maternel (les autres liquides comme la salive,

la sueur, les larmes, ne peuvent pas contenir assez de virus actif pour permettre une contamination.

- le virus doit pouvoir rentrer à l'intérieur d'une autre personne : par une muqueuse ou une blessure permettant le contact avec le sang. (31)

1.5- Mode de transmission du VIH

Depuis le début de l'épidémie, trois principaux modes de transmission sont observés :

1.5.1- Par voie sexuelle (31)

C'est la voie par laquelle la majorité des infections à VIH à travers le monde a été acquise. Les contacts avec les muqueuses génitales et rectales, ainsi que les sécrétions vaginales et le sperme sont source de transmission du virus. Une étude menée chez des homosexuels californiens, tend à démontrer que les rapports oro-génitaux sont également un mode de contamination.

1.5.2- Par voie sanguine

Elle constitue le second mode de transmission du VIH en Afrique (32). Une des premières populations touchée par l'épidémie dans les pays développés a été, outre les homosexuels, les personnes s'injectant des drogues par voie intraveineuse (IDU : Injected Drug Use). En effet, en se partageant leurs seringues, les personnes pratiquant l'IDU favorisent la dissémination de particules libres et de cellules infectées. Pour cette même raison, de nombreuses personnes ayant subi des transfusions ont été infectées par du sang contaminé, avant que le contrôle de la présence du virus lors des dons de sang ait été effectué. Certaines populations ont été sévèrement touchées par cette forme de contamination, comme les hémophiles qui ont besoin d'un apport régulier de préparation sanguine contenant des facteurs de coagulation pour combattre leur déficience. (33)

1.5.3- Transmission mère- enfant

Si aucun traitement n'est proposé à une femme enceinte séropositive, il y a un risque d'environ 30% qu'elle transmette le virus du SIDA à son enfant. Cette transmission peut se dérouler in utero (35% des cas) mais également lors de

l'accouchement (55%) ou par la suite lors de l'allaitement (10%). Le risque de transmission mère-enfant est de 5% (31).

1.6- Rappels sur les manifestations bucco- faciales évocatrices de l'infection au VIH

Ces manifestations peuvent être multiples isolées ou associées. Elles peuvent atteindre les tissus durs, mous, ou les deux à la fois. En milieu tropical, la survenue de plusieurs affections bucco- dentaires de façon simultanée, les adénopathies cervico-faciales persistantes depuis longtemps en dehors de toute maladie intercurrente et de prise médicamenteuse évoquent l'infection au VIH (34).

TUKUTUKU et coll. (35) ont fait une étude sur une population sidéenne hétérosexuelle de 83 sujets au Zaïre. Celle-ci montre le caractère hétéroclite de ces affections dont 94% des lésions fongiques, 30% des lésions bactériennes, 23% des lésions virales, 12 % des maladies cancéreuses et 14% d'infections d'origine inconnue. L'inventaire est dans le tableau suivant :

Tableau A : pourcentage des manifestations bucco dentaires sur 83 patients porteurs du VIH. (35)

Infections	Manifestations	Effectifs (pourcentage)
		78 (94%)
Fongiques	Candidoses pseudomembraneuses	27 (32%)
	Candidoses atrophiques	19 (22,8%)
	Candidoses hypertrophiques	5 (6%)
	Angulaire, chéilite	27 (32%)
Bactériennes		27 (33%)
	Gingivites ulcéronécrotiques	13 (16%)
	Parodontite agressive	14 (17%)
Virales		19 (23%)
	Stomatites, herpès	3 (4%)
	Leucoplasie	7 (8%)
	Leucoplasie chevelue	9 (14%)
Lésions d'origine inconnue		12 (14%)
	Aphtes	10 (12%)
	Affections des glandes salivaires	2 (2,4%)
Néoplasmes		10 (12%)
	Sarcomes de kaposi buccal	10 (12%)

1.6.1- L'état des dents

En absence de tout traitement, la denture se présente avec des polycaries et de destructions coronaires entraînant des affections latentes, chroniques avec des foyers infectieux considérables interférant dans l'affection focale (9).

Ces lésions dentaires sont souvent une conséquence de la toxicomanie et sont à l'origine des cellulites sous mandibulaires, de périodontites apicales et d'ostéites.

Une mise en état de la bouche doit être effectuée très rapidement pour supprimer tous les foyers infectieux et réaliser une réhabilitation prothétique leur permettant de mastiquer convenablement et d'avoir des relations sociales correctes. Des précautions sont à prendre en cas d'extraction dentaire ou tout autre intervention sanglante.

1.6.2- Les gingivites et gingivo- stomatites (voir annexe)

Elles sont d'origine bactérienne et se présentent souvent comme des lésions habituelles, mais elles sont persistantes et récidivantes. C'est parfois un érythème bordant le collet des dents ou plus généralisé à la gencive ou aux autres régions de la muqueuse (36). Elles se présentent aussi sous forme d'une hyperplasie gingivale ou encore des ulcérations gingivales ou des lésions ulcéro-nécrotiques avec une coloration rouge foncée qui peut être parfois violacée chez les sujets de race blanche et de couleur aubergine chez les sujets de race noire.

Le traitement est essentiellement des pulvérisations, des lavages avec des antiseptiques habituels et suivis d'un détartrage soigneux sous antibiothérapie.

1.6.3- Les parodontopathies (36)

Egalement d'origine bactérienne, elles sont très particulières car se retrouvent très souvent chez les jeunes et elles sont significatives lorsqu'elles surviennent chez les patients dont l'hygiène bucco- dentaire est satisfaisante.

1.6.4- Les papillomes (36)

D'origine virale, ils se présentent sous la forme de petites lésions verruqueuses principalement dans la région des commissures labiales et sur les bords de la langue. Ils sont dus au papillomavirus. Ils sont non douloureux et il n'existe pas de traitement particulier.

1.6.5- L'herpès (voir annexe)

Les lésions herpétiques sont très fréquentes chez des personnes infectées par le VIH. Près de 25% des populations séropositives ont de foyer d'infections

herpétiques (9). Deux types de virus sont incriminés : l'herpes simplex et l'herpes varicellae.

1.6.5.1. Herpès simplex

Le virus de l'herpès, chez les séropositifs, produit de petites plaies semblables à des ampoules ou des plaies ouvertes sur des lèvres et dans la bouche. Ces lésions peuvent être douloureuses, puis provoquent une baisse de la consommation de boissons et sont la cause de la déshydratation (37).

1.6.5.2- Herpès varicellae

Sa typologie est unilatérale. Les vésicules siègent le long d'une racine sensitive en chapelet. Toute réactivation de l'herpès varicellae conduit au zona. Sa localisation buccale se trouve au niveau du nerf mandibulaire et du nerf maxillaire (37).

1.7- Manifestations bucco-faciales plus habituelles de l'infection au VIH (voir annexe)

1.7.1- Les candidoses

Elles sont dues à des champignons du groupe candida (habituellement appelé Candida Albicans). Ce sont des lésions très courantes au cours de l'infection par le VIH (36). Les candidoses sont les affections opportunistes les plus fréquentes et souvent les plus précoces chez les sujets contaminés. Selon Dupont, au cours du sida, elles touchent plus de 80% des maladies (38).

La candidose buccale (muguet) survient fréquemment chez les enfants et les adultes atteints du VIH. Elle peut être un signe avant coureur d'une progression rapide de la maladie du VIH. Elle peut survenir sous plusieurs formes : érythémateuse, pseudomembraneuse, commissurale et hyperplasique.

1.7.1.1- Candidose érythémateuse (39)

Elle apparaît sous forme d'une lésion rouge généralement située sur le palais, le dessous de la langue, et la muqueuse buccale.

1.7.1.2- Candidose pseudo-membraneuse (40)

La forme aiguë dite habituellement « muguet » s'annonce par une sensation de cuisson ou de goût métallique ; suivie de l'apparition de macules rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse. Elle touche électivement la langue (donnant soit une glossite losangique caractérisée par une dépapillation médiane de son dos, en avant du V lingual, soit une dépapillation de ses bords) le palais, entraînant une ouranite losangique médiane similaire à la glossite ; une ouranite dite « à trois bandes » marquée par une alternance de bandes rouges et de bandes blanchâtres (9). Elle atteint aussi la muqueuse jugale sous forme de plaques blanchâtres superficielles, laissant une aire hémorragique après raclage.

1.7.1.3- Candidose commissurale

La perlèche ou chéilite angulaire représente 1,8% de toutes les infections candidales observées.

La lésion est caractérisée par des fissures rouges rayonnant des commissures de la bouche et qui sont très souvent alliées avec des petites plaques blanches (39).

1.7.1.4- La forme hyperplasique

Ce type se caractérise par des taches blanches qui ne peuvent pas être retirées mécaniquement en effectuant un raclage et qui attaquent de préférence la muqueuse buccale. Le diagnostic positif est obtenu à l'aide de biopsie (39).

1.8.2- Les érosions et surtout les ulcérations

Elles doivent être sérieusement prises en considération. Rencontrées fréquemment à l'examen buccal, elles sont très douloureuses. Ces ulcérations sont traînantes et récidivantes (37).

1.8- Manifestations buccales et faciale spécifiques de l'infection au VIH (voir annexe)

1.8.1- La leucoplasie chevelue

Elle est décrite pour la première fois en 1984 (40). C'est une kératose située sur les bords latéraux de la langue et faite de fines stries verticales. La lésion se

présente sous forme de projections (ressemblant à des poils), elle est asymptomatique et blanche (39).

C'est une manifestation précoce du déficit immunitaire lié à l'infection au VIH. Cette plaque blanche d'aspect plissé en relief est rebelle au grattage.

MORTEN et coll. (41) ont observé chez 38% des sujets séropositifs tanzaniens, des leucoplasies chevelues de la langue.

1.8.2- Le sarcome de Kaposi

C'est l'une des malignités la plus courante chez les malades du sida. (39)

La lésion touche essentiellement les sujets de sexe masculin, principalement les homosexuels (19). Les lésions se caractérisent par une ou plusieurs macules ou nodules rougeâtres, bleues ou violacées. En général, on les trouve sur le palais ou les gencives, au niveau du visage et peuvent être ulcéreuses.

Parfois, elles évoluent vers des formes tumorales saillantes pouvant ressembler à des épulis ou des tumeurs à cellules géantes.

1.8.3- Les lymphomes non hodgkiniens de type B

Ce sont des lymphomes buccaux, moins fréquents et essentiellement d'aspect tumoral et de mauvais pronostic.

DEUXIEME PARTIE :

METHODOLOGIE ET RESULTATS

2- POPULATION D'ETUDE ET METHODE

2.1- Population d'étude

Notre population d'étude comprenait 20 patients des deux sexes de nationalité malgache, vivant avec le VIH et regroupés au sein d'une association dénommée « Finoana, Fanantenana, Fitiavana » (FIFAFI Boeny) ou « Foi, Espoir, Amour ».

2.2- Etude proprement dite

2.2.1- Lieu

Notre enquête a été effectuée au Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Mahajanga, au centre de dépistage anonyme volontaire (CDAV) situé au sein du Centre de Santé de Base (CSB) de Mahabibo et au Centre de Soins et de Traitement Dentaire (CSTD).

2.2.2- Contexte géographique et démographique

Majunga est une ville côtière, capitale de la région Boeny, située au Nord-Ouest de Madagascar à 604 Km d'Antananarivo. Elle s'étend sur une superficie de 54 km² avec pour limite, le district de Mahajanga II au Nord-Est et la région Betsiboka au Centre Est.

2.2.3- Période de déroulement

L'enquête a été réalisée du mois de janvier au mois d'avril 2008.

2.2.4- Type

Nous avons effectué une étude transversale descriptive sur l'état bucco- facial en fonction du taux du CD4 des personnes connues et vivant avec le VIH.

2.2.5- Recrutement

Le recrutement de notre population d'étude a été faite à partir des dossiers des patients référés au Service de Médecine interne au CHU d'Androva. Des examens endo et exo buccal de chaque patient a été réalisé au Centre de Soins et de Traitements Dentaires (CSTD) de l'Institut d'OdontoStomatologie Tropicale de Madagascar (IOSTM) et nous ont permis d'observer les différentes pathologies présentes sur la face et dans la cavité buccale.

Sont considérés comme séropositifs les patients ayant au moins 2 tests positifs quelque soit le typage viral et quelque soit le type de test utilisé.

2.2.6- Considérations éthiques

Le caractère anonyme de l'enquête nous a permis d'examiner les PVVIH et d'obtenir les réponses aux questions. Une PVVIH sur trois a répondu à l'appel. Sur 20 patients connus nous n'avons pu qu'avoir 10 patients coopérant.

2.3- Matériels utilisés

2.3.1- Fiche d'enquête (cf. annexe)

Pour parvenir à notre objectif nous avons établi une fiche d'enquête en nous basant sur la fiche prédéterminée de l'OMS.

Notre fiche comprenait :

En première partie les renseignements concernant l'état civil du patient.

La deuxième partie les examens clinique et général.

La troisième partie les données spécifiques sur l'état bucco facial.

2.3.2- Les matériels d'examen

L'examen clinique a été réalisé sur un fauteuil dentaire à l'aide :

- des plateaux d'examen ;
- des miroirs buccaux ;
- des sondes dentaires et parodontales ;

- des flacons de désinfectant (alcool, eau de javel, savon) ;
- du coton hydrophile ;
- des gants
- des fiches d'enquête, crayon, gomme

2.4- Technique d'analyse

Nous avons fait une analyse univariée pour étudier la distribution des fréquences et une analyse bivariée pour voir la relation entre les variables dépendantes et indépendantes.

Les données ont été enregistrées et analysées sur un micro-ordinateur à l'aide du logiciel SPSS 13.0 for Windows (Statistical Package for Social Sciences)

L'analyse des données est portée pour chaque patient sur les caractéristiques suivantes :

Q1 : identification du patient

Q2 à Q10 : renseignements généraux sur les patients

Q11 : sérologie du patient

Q12 : mode de transmission

Q13 : examen clinique

Q14 : anxiété

Q15 : traitement et médicament reçus

Q16 : taux de CD4.

2.5- Sélection de la population

2.5.1- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

Les patients séropositifs suivis dans le service des maladies infectieuses du CHU d'Androva et qui avaient des dossiers cliniques et para cliniques complets.

2.5.2- Critères d'exclusion

Les dossiers incomplets n'ont pas été pris en considération dans notre étude

RESULTATS

3- Nos résultats

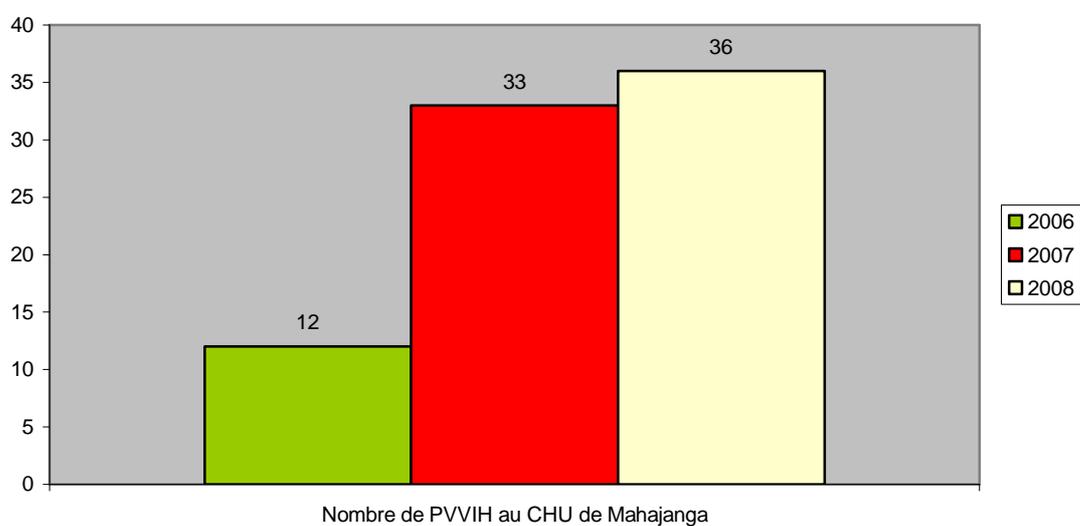


Figure n°2 : Distribution de l'effectif cumulé des PVVIH suivis au CHU d'Androva de 2006 à avril 2008

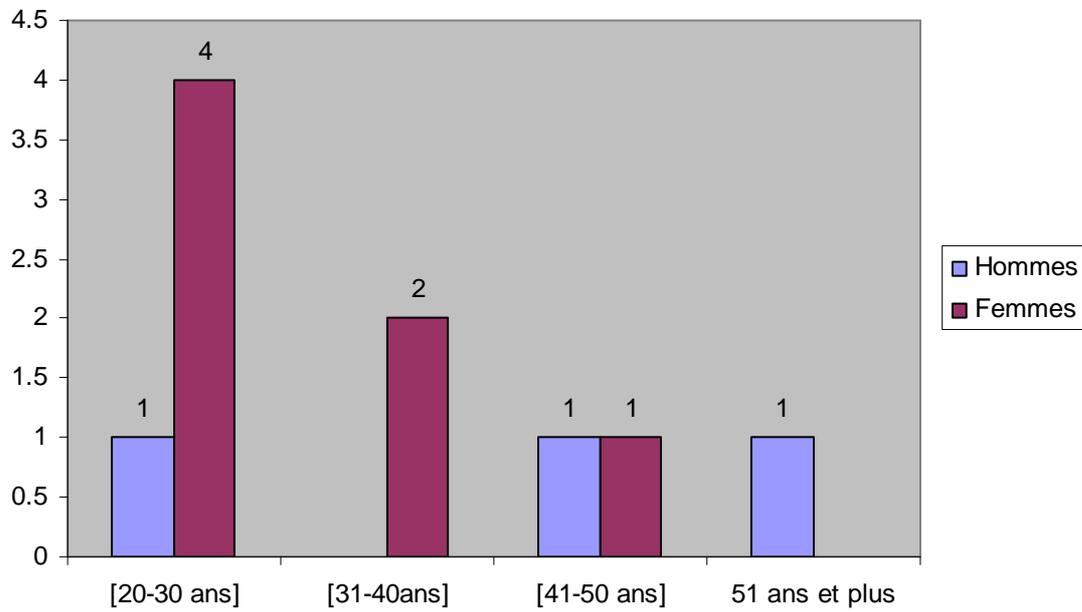


Figure n° 3 : Répartition des PVVIH selon les tranches d'âge

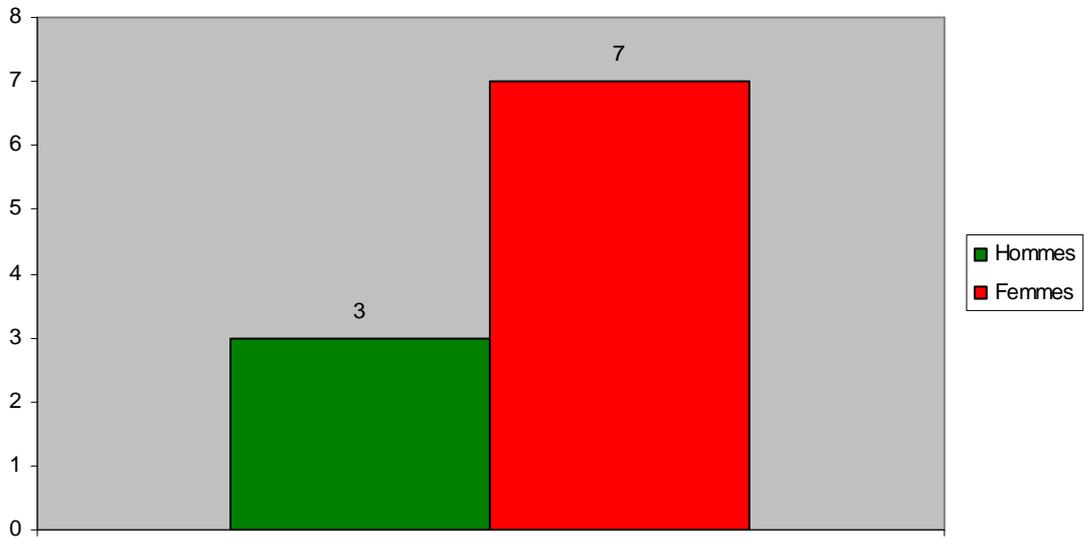


Figure n°4 : Répartition des PVVIH selon le sexe

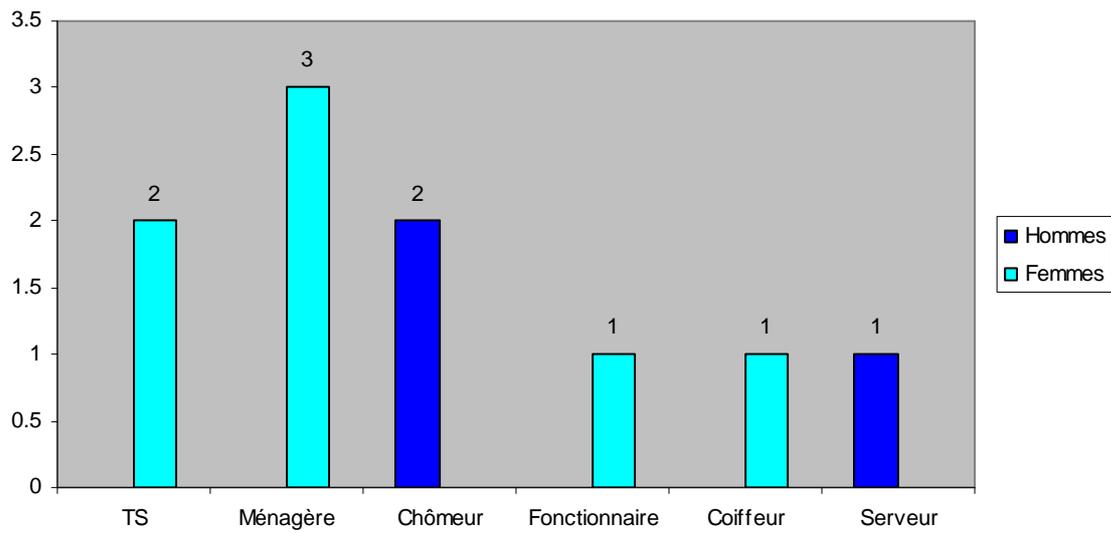


Figure n°5 : Répartition selon la profession

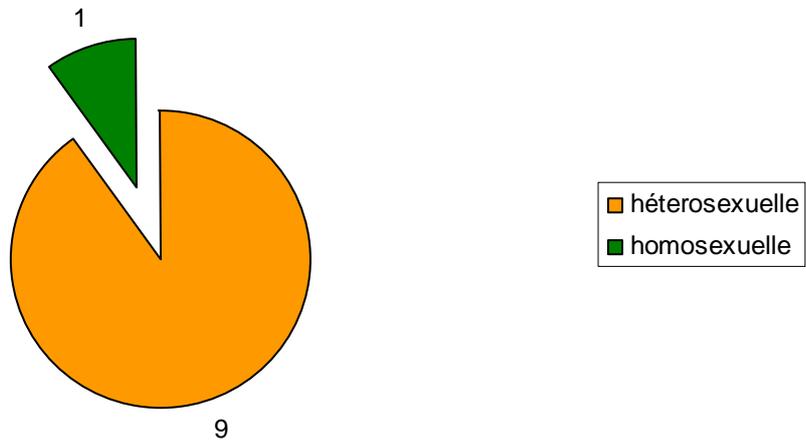


Figure n° 6 : Répartition des PVVIH selon le mode de transmission

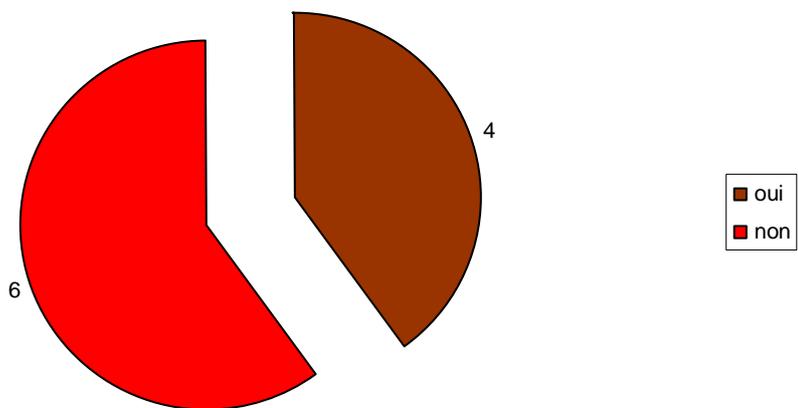


Figure n°7: Répartition des PVVIH selon la présence de gène dans la bouche

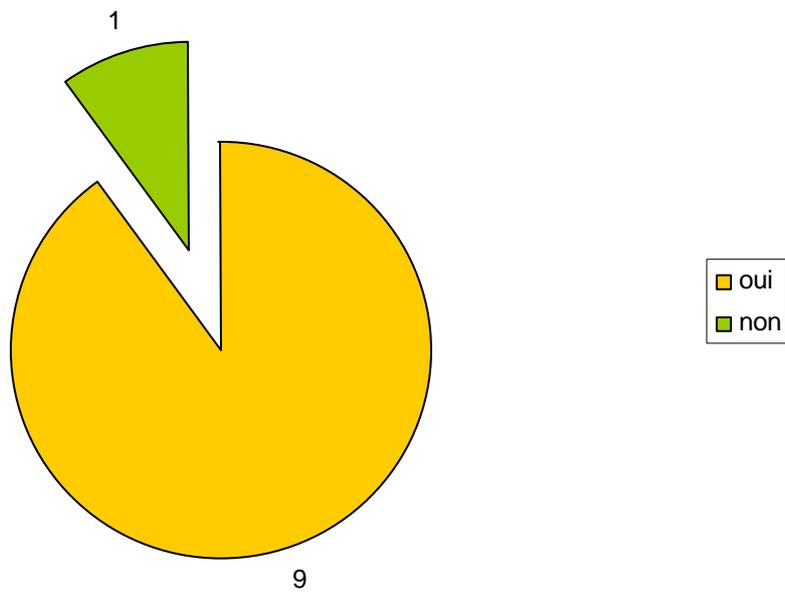


Figure n° 8 : Répartition selon la présence des lésions buccales

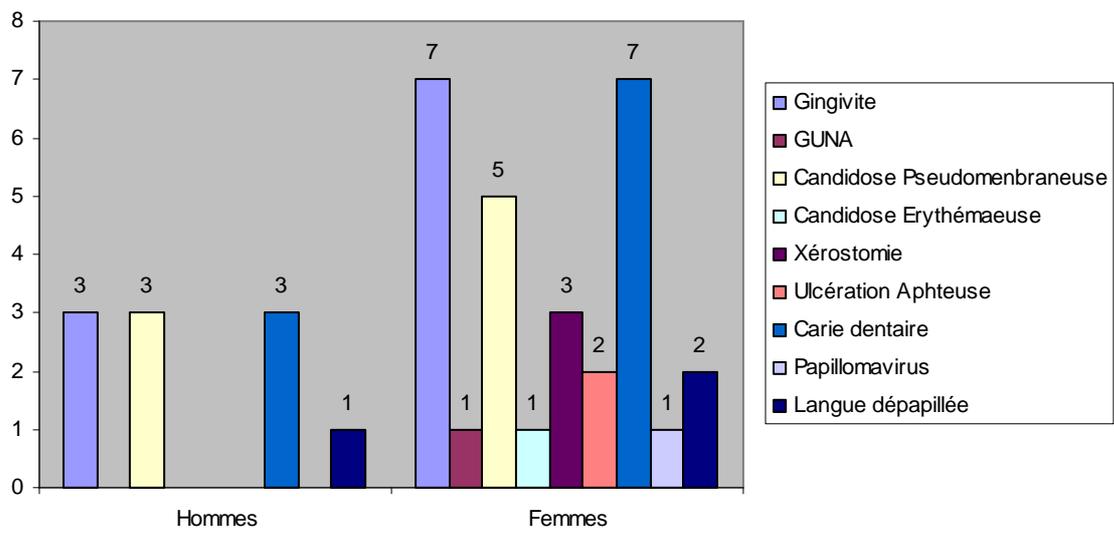


Figure n°9 : Répartition selon les lésions buccales

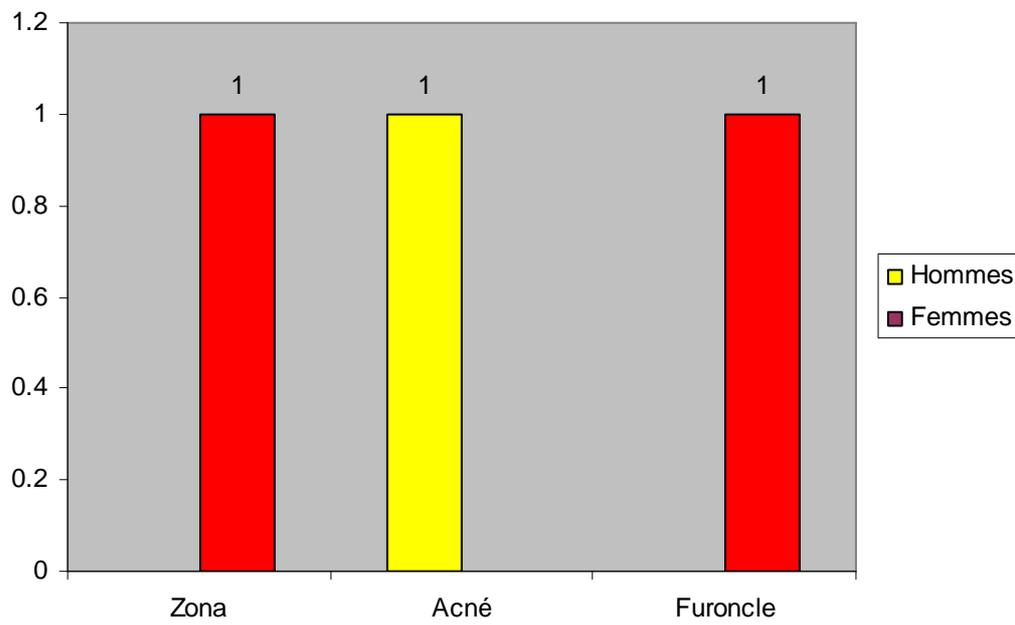


Figure n°10 : Répartition selon les lésions faciales

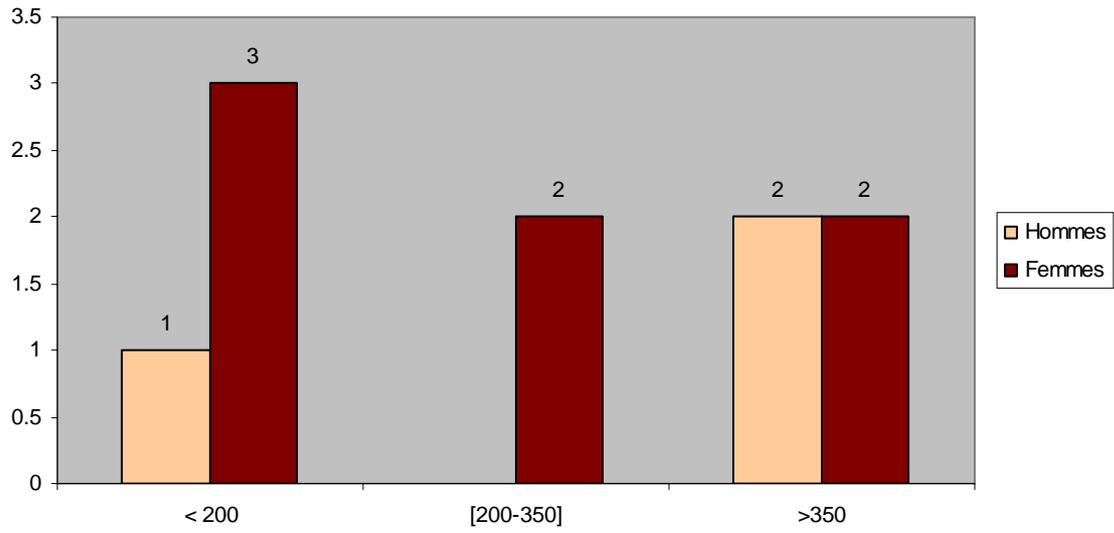


Figure n°11 : Répartition selon le taux de CD4

Tableau 1. Répartition des lésions chez les PVVIH en fonction du taux de CD4

Lésions buccales	Taux de CD4			Total
	< 200/mm ³	200-350/ mm ³	> 350/mm ³	
Gingivite	4	2	4	10
GUNA	1			1
Candidose pseudomembraneuse	3	2	3	8
Candidose érythémateuse	1	-	-	1
Leucoplasie chevelue	-	-	-	-
Sarcome de Kaposi	-	-	-	-
Ulcérations aphteuses	1	-	1	2
Papillomavirus	1	-	-	1
Zona	1	-	-	1
Furoncle			1	1
Acné			1	1
Carie dentaire	4	2	4	10
Xérostomie + hyperpigmentation de la langue	2	1		3

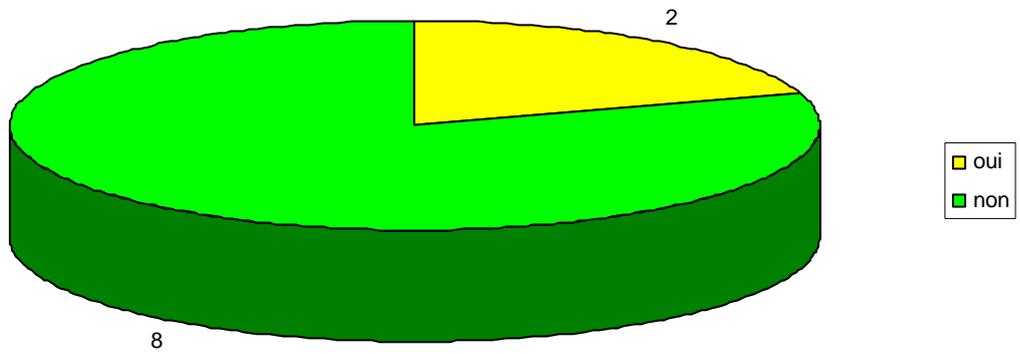


Figure n°12 : Répartition selon la prise médicamenteuse pour problèmes buccaux

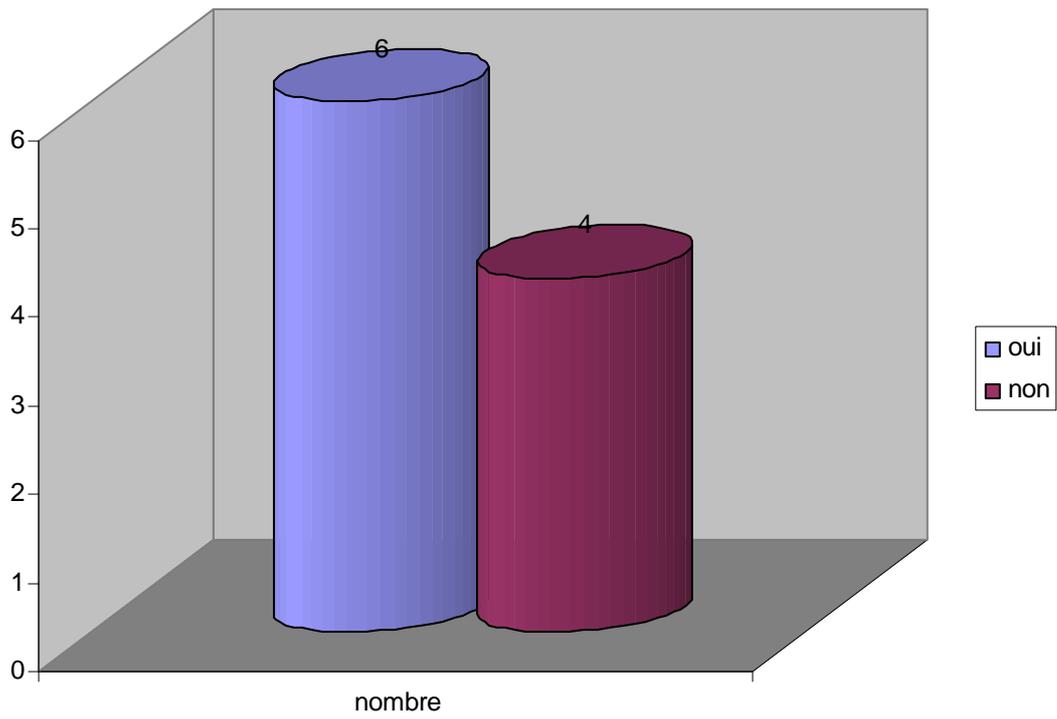


Figure n°13 : Répartition selon la prise des ARV

3.1- Interprétations des résultats

La figure n°2 nous permet de constater que jusqu'en avril 2008, trente six (36) patients ont été suivis dans le service des maladies infectieuses du CHU d'Androva.

La figure n° 3 nous révèle l'âge de nos patients qui variait de 25 à 60 ans avec une moyenne de 32,7 ans et une prédominance de la tranche d'âge de 20 ans à 30 ans (50%). Nous constatons que les patients âgés de moins de 30 ans étaient les plus représentés et ceux âgés de plus de 50 ans, les moins représentés avec une proportion de 10%.

Dans la figure n° 4, nous constatons que les femmes étaient les plus infectées soit 7 femmes sur les 10 PVVIH observées.

La figure n°5 nous permet de constater que toutes les catégories de professions étaient représentées. Par ordre décroissant il y eut trois ménagères, deux travailleurs de sexe, deux PVVIH sans emploi, un fonctionnaire, un personnel de salon de coiffure et un autre dans la restauration.

Dans la figure n°6 le mode de transmission hétérosexuel était mentionné par la majorité de nos patients.

La figure n°7 nous montre que 4 patients sur 10 avaient déclaré l'existence de gênes dans la cavité buccale.

La figure n°8 nous montre que seul une PVVIH parmi les dix était exempte de lésions buccales.

La figure n°9 permet de constater que les gingivites, les polycaries et les candidoses pseudo-membraneuses ont été les manifestations buccales les plus rencontrées 90% de nos patients. Tandis que la gingivite ulcéro-nécrotique, le papillomavirus et la candidose érythémateuse étaient les manifestations buccales les moins rencontrées.

Sur la figure n^o10, trois patients présentaient des lésions faciales, sous forme d'acné, de furoncle et de zona.

La figure n^o11 nous montre que 4 patients avaient un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ parmi lesquels on notait 3 femmes et 4 autres avaient un taux de CD4 supérieur à 350/ mm³ dont 2 femmes et 2 hommes. Les patients avec un taux de CD4 compris entre 200 et 350/ mm³ étaient les moins représentés.

Le tableau n^o2 nous permet de constater que les patients présentaient d'importantes lésions bucco-faciales lorsque leur taux de CD4 était inférieur à 200/ mm³ et moins de lésions pour un taux supérieur a 200/mm³.

La figure n^o12 nous montre que 2 patients sur 10 étaient sous traitement pour leurs troubles buccaux.

La figure n^o13 nous constatons que plus de la moitié des patients bénéficiaient d'un traitement antirétro viral

TROISIEME PARTIE :

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4- DISCUSSIONS

Notre étude était basée sur une enquête faite auprès de 20 patients malgaches vivant dans la région Boeny.

L'objectif général était de décrire les manifestations bucco- faciales rencontrées, en fonction du taux de CD4, chez des personnes vivant avec le VIH, afin de développer une surveillance épidémiologique.

Les objectifs spécifiques étaient d'examiner la cavité bucco-dentaire et la face ;

D'évaluer le taux de CD4 de chaque patient et d'associer les lésions rencontrées avec le taux de CD4.

A l'issu de notre travail, nous avons pu atteindre nos objectifs, grâce à la collaboration de 10 patients âgés de 25 à 60 ans. (Figure 3).

4.1- Fréquence hospitalière

L'effectif cumulé des PVVIH suivis dans les services des maladies Infectieuses du CHU d'ANDROVA de janvier 2006 à avril 2008, s'élève à trente six.

Ceci plaide en faveur de la faible prévalence de l'infection au VIH/SIDA de la population générale. Néanmoins, celle-ci nous montre tout de même une augmentation frappante du nombre de patients pris en charge dans ces services chaque année. Ceci témoigne une réelle propagation de l'épidémie. Les comportements à risques : changement fréquent de partenaire, absence de protection, prostitution... exposent à la maladie. La faible prévalence de l'infection au VIH et la rareté de témoignage favorisent l'incrédulité sur l'existence réelle de cette pandémie.

4.2- L'âge

La moyenne d'âge retrouvée chez nos patients était de 32,7 ans. L'âge minimal chez ces PVVIH était de 25 ans et l'âge maximal de 60 ans. On notait une prédominance de la tranche d'âge 20 à 30 ans et ceux de la tranche d'âge 51 ans et plus étaient les moins touchés.

Dans l'étude effectuée par Tukutuku et al. (36). la moyenne d'âge était de 38 ans et légèrement plus importante que celle décrite par Schulten (42). Cette prédominance chez ces adultes jeunes serait sans doute due au fait que ces personnes infectées n'ont pas été vues en consultation ni se sont présentées pour un dépistage anonyme et volontaire au moment où ils étaient encore de simples séropositifs. Ils sont conduits en milieu hospitalier lorsque des infections opportunistes apparaissent et que leur forces les trahissent.

4.3- Le sexe

Dans notre étude il y eut une nette prédominance féminine avec un ratio entre les deux sexes de 1/ 2,33 (0,4).

Ces résultats ne corroborent pas avec ceux trouvés dans la littérature (43). Etant donné que le mode de transmission du virus est sexuel chez tous nos patients ; chez la femme le vagin est recouvert de muqueuse qui est fragile, facilement blessable et accessible pour le virus tandis que chez hommes la partie génitale est recouverte de peau d'où sa protection contre le virus.

4.4- La profession

Toutes les catégories de professions sont représentées. Ces résultats corroborent avec ceux trouvés dans la littérature (42). Nous pouvons dire ici qu'aucune profession n'est épargnée du virus.

4.5- Le mode de transmission

Selon le mode de transmission du virus chez nos patients la transmission hétérosexuelle était nettement prédominante (90%) suivie de la transmission

homosexuelle (10). Nous n'avons aucun cas de transmission par voie sanguin ni de transmission mère enfant.

Les études faite par l'Institut Veille Sanitaire en France sur des PVVIH, 39% disaient avoir contracté le VIH par voie hétérosexuelle tandis que 25% par voie homosexuelle. Les toxicomanes 17,7 (44). Et 18,3% ignorent ou prétendent ignorer l'origine de leur contamination.

4.6- Aspect bucco facial

Chaque PVVIH avait au moins une manifestation buccale et certains se plaignaient des gênes dans la cavité buccale qui, amplifieraient leur inconfort et empêcheraient une alimentation correcte.

Ceci démontre la relation entre la cavité buccale et l'état général. (45) Ces lésions buccales sont rencontrées bien avant que la personne ne sache sa séropositivité et pourraient être des signes annonciateurs de l'infection au VIH.

Les lésions bucco faciales par ailleurs se manifestent davantage lors d'un faible taux de CD4.

Les principales lésions rencontrées dans la cavité buccale étaient les candidoses, la gingivite et les caries dentaires.

La candidose buccale et les caries dentaires étaient les manifestations les plus fréquentes avec une prévalence de 70% suivie de la gingivite et la xérostomie associée à une langue dépapillée avec une hyperpigmentation.

Dans notre étude, un cas avait un papillomavirus nécessitant une intervention chirurgicale et un autre cas présentait des aptyoses géantes.

Ni la leucoplasie, ni le sarcome de Kaposi n'ont été rencontrés parmi les dix cas observés.

Des études faites en 2002 par LAZARE S. et coll sur 62 patients suivie au CHU de Clermont-Ferrand en France ont montré que la candidose était l'affection buccale la plus rencontrée, suivie de la leucoplasie villeuse (46).

Une autre étude effectuée par Trial et al. (47) a mentionné qu'en plus de ces lésions s'y rajoute le sarcome de Kaposi. Nos résultats corroborent avec ceux trouvés au Zaïre (48) par Tukutuku où sur une population africaine vivant avec le VIH aucun patient ne présentait le sarcome de Kaposi. Il en est de même au niveau des observations faites par Itoua-Ngapora (49).

La carie dentaire a été aussi une des pathologies la plus rencontrée en bouche des PVVIH, tandis qu'en Europe, il a été relaté un meilleur état dentaire chez un groupe d'Africains séropositifs immigrés à Paris (50).

Cette situation s'expliquerait par la suffisance des appuis sociaux, nutritionnels, et économiques. Par ailleurs, les prises en charge psychosociales et médicales y sont effectives, contrairement à Madagascar où seuls les médicaments tels les antirétroviraux et les médicaments utiles pour les infections opportunistes sont pris en charge selon la disponibilité des stocks.

Aucun de nos cas ne présentait au moment des observations cliniques de cellulite à point de départ dentaire.

Les lésions faciales telles l'acné, le furoncle et le zona seraient un marqueur clinique fort à la détérioration immunitaire et furent rencontrés en dessous d'un taux de CD4 à $350/\text{mm}^3$.

4.7- Statut immunologique

Quant au statut immunologique, selon la figure n°10, quatre patients avaient un taux de CD4 inférieur à $200/\text{mm}^3$, quatre autres avaient un taux supérieur à $350/\text{mm}^3$ enfin deux possédaient un taux compris entre $200/\text{mm}^3$ et $350/\text{mm}^3$.

Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés en Europe sur des patients séropositifs ayant au moins présentés une affection buccale. Sur 18 patients étudiés, cinq avaient un taux de CD4 inférieur à $200/\text{mm}^3$; trois cas avaient un taux compris entre $[200 \text{ et } 300/\text{mm}^3]$ et quatre d'entre eux avaient un taux supérieur à $350/\text{mm}^3$ (31).

Si nous nous référons au tableau n^o2, indépendamment au taux de CD4, les lésions bucco-faciales ont été observées chez 90% de nos patients avec une apparition assez précoce de l'hyperpigmentation de la muqueuse et de la langue avec un taux de CD4 inférieur à 300/mm³. Ceci est contraire aux résultats de CAUMES cités par LANDO (51) qui ne les relève qu'à un taux de CD4 inférieur à 100/mm³ chez des patients européens. Cette détection précoce serait attribuée à la couleur foncée de la muqueuse chez les patients malgaches du fait de la présence de pigments de mélanine. La gingivite ulcéro-nécrotique n'a été observée que dans un cas d'immunodépression très marquée avec un taux de CD4 égal à 112/ mm³.

Taux de CD4	110	175	182	195	200	216	350	35	386	39
								1		0

4.8- Suggestions

Notre enquête nous a permis de constater nos limites en matière de VIH et santé bucco faciale. Et pour cela nous suggérons :

- d'apprendre au personnel des services de santé primaire à dépister les affections bucco faciales liées au VIH/SIDA et à dispenser les soins de base ;
- de faciliter l'accès aux centres de santé et aux soins bucco-dentaires et afin d'améliorer la qualité de vie des personnes séropositives, en insistant sur le lien entre la santé bucco-dentaire et la santé en général ;
- promouvoir la recherche sur les affections de la cavité buccale liées au VIH et les manifestations bucco faciales les plus révélatrices de l'infection à VIH/SIDA ;

Conclusion

Les manifestations bucco faciales de l'infection au VIH sont fréquentes et variées au cours des stades symptomatiques de la maladie. Ces manifestations représentent souvent les premiers symptômes de l'infection au VIH ou de son évolution, clairement en relation avec la chute des lymphocytes T CD4, principaux marqueurs de l'immunité. Elles ont ainsi des valeurs diagnostiques et pronostiques recherchées expressément par le praticien. Leur dépistage, leur diagnostic précoce et leur traitement sont mieux assurés s'il existe une collaboration permanente entre médecins référents et odontologistes. Ceci est essentiel tant pour identifier une séropositivité ignorée que pour prévenir l'aggravation de l'état général d'un patient connu comme contaminé, voire pour orienter les décisions thérapeutiques, améliorant ainsi l'efficacité de celles-ci et le confort physique et psychique du malade. De ce fait, cette amélioration serait assurée par une prise en charge globale à savoir psychologique, économique, social et nutritionnel.

Comme les soins doivent être fréquents, chaque praticien pourra apporter à ces malades une écoute et une empathie.

REFERENCES

REFERENCES

1. RALANTOARIMANANA H. la cavité buccale miroir de l'organisme thèse en chirurgie Dentaire. 1994 ; p.1
2. http://fr.wikipedia.org/wiki:syndrome_d'immunod%C3%A9ficiency_acquise
3. Nations unies, Genève et quotidien Le monde, novembre 2007.
4. www.un.org/french/ga/sida/stats_f.pdf
5. Santé et droit de l'homme.
6. SIDA CHIFFRES www.aidh.org/sante/sida04_chiffres2.htm
7. ONUSIDA. Le point sur l'épidémie mondiale du SIDA. ONUSIDA 2007.
8. MONIACI et al .1990 : LASKARIS et AL.1992 Directions pour le diagnostic et le contrôle des manifestations buccales de l'infection VIH et du SIDA. République d'Afrique du Sud. OLD Mutual.
9. LAZARE S., DEVOIZE L., JACOMET C., CORMERAIS L., ORLIAGUET T., BAUDET- POMMEL M. Affections buccales classantes dans l'infection à VIH analyse rétrospective de 62 patients sur 4 ans vol.11 n°4 2005, P. 197
10. WHO co-sponsored conference on oral health and disease in HIV/AIDS, PHUKET, THAILAND, 6-10 July 2004 <http://dental.psu.ac.th/oral aids>.
11. [-http://fr.wikipedia.org/wiki:syndrome_d'immunod%C3%A9ficiency_acquise](http://fr.wikipedia.org/wiki:syndrome_d'immunod%C3%A9ficiency_acquise). Syndrome de l'immunodéficience acquise.2008.
12. Mondiaux. usinfo.state.gov/journals/itgic/0700/ijgf/frgj-7.htm - 23k – Le VIH et SIDA, quelques notions élémentaires. Juillet 2000.
13. RAHELINJATSOA Y. Opérationnalisation de la prévention de la transmission de VIH mère-enfant au CSB II Isotry Central. Thèse de Médecine Antananarivo, 2004.
14. LOT F., PILLOREL J., PINGET R. et AL. Diminution brutale du nombre de cas de SIDA. BEH 1997; 11.
15. HISTORIQUE. www.hiv-sida.com/historique2.html-45k.

16. CONNOR, EM.-SPERLING R.S-GELBER.-Reduction of maternal infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with Zidovudine treatment M. Engl. J. Med. 331: 1173-1180 (1994).
17. GENTILINI M. Infection VIH/SIDA en zone tropicale historique Médecine tropicale 1993, p: 435.
18. BARRE SF., CHERMANN JC., Rey F. et AL. Is of lymphotropic retrovirus from patient for Acquired immune Deficiency Syndrom (AIDS). Rey F et al, 1983; 224: 407-500.
19. CAVEL F., GUETAND D., BRUN VF. et AL. Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. Clavel F, 1986; 223: 343-346.
20. http://georges.dolisi.free.fr/Physiopathologie/sida_description.htm. Quelques données sur la physiopathologie du SIDA, 1999.
21. OMS. Prévention de la transmission du VIH par le sang. Cours de formation en gestion d'un programme National de lutte contre le SIDA. OMS, 1994 : 33-34.
22. GILL N. Contamination Professionnelle par le VIH, risques professionnels et prévention, Paris. Présentation orale colloque AISS, 1995 : 31.
23. <http://www.abbott.fr/abbott/Votre-sante/Infection-VIH/Definition-Infection/Structure-Virus-VIH.aspx>. Structure du virus VIH, Décembre 2006.
24. <http://www.inrp.fr/Acces/biotic/immuno/html/strucvih.htm>. Structure du VIH. Institut national de la recherche pédagogique, Février 2006.
25. http://medecine.tropicale.free.fr/cours/sida_tropical.htm. Infection par le VIH., 2007.
26. <http://www.abbott.fr/abbott/Votre-sante/Infection-VIH/Definition-Infection/Cycle-Replication-VIH.aspx>. Cycle de réplication du VIH., Décembre 2006.
27. www.actions-traitements.org/spip.php?article532 - 22k. Cycle de reproduction virale, 1996.

28. <http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/transida/transmissionsida.htm>. Mode de transmission du VIH. 1998.
29. AUBRY P. Infection par le VIH/SIDA et tropique. Actualités 2008.
30. http://georges.dolisi.free.fr:Physiopathologie/sida_infection.html.
31. AUBRY P. medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical.htm - 176k. Sida tropical. Infection par le VIH/SIDA et tropiques. Actualités 2007. Mise à jour le 04/10/2007.
32. <http://www.sida.info-service.org/informer/proteger/transmission>.
33. GIRARD P., KATLAMA C., PIALOUX G., SAIMAT A. Manifestations buccales, SIDA Edition Doin 1994; p.40-6.
34. ROUZIOUX C., COSTAGLIOLA D., BURGARD M., et al. Estimated timing of mother-to-child human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) transmission by use of a Markov model. The HIV infection in newborns french collaborative study group. Am J Epidemiol 1995; 142: 1330-7.
35. RANAIVOJAONA SR. Approches épidémiologiques et manifestations bucco- dentaires de l'infection à VIH dans les pays en développement. Mémoire pour le diplôme d'université de santé publique dentaire 1993; p. 58-65.
36. TUKUKUTU K., MUYEMBE-TAMFU L., KAYEMBE K., MAVUEMBA T. et coll. Prevalence of dental caries, gingivitis and oral hygiene in hospitalized AIDS cases in Kinshasa. Zaire –oral. Pathol.and med.1990; vol 19 (6):271-2.
37. LE BRETON G. les manifestations buccales de l'infection par le VIH. Journal du SIDA; n°45: p.12-13.
38. GEORGEE LASKARIS. Atlas des maladies buccales, 2eme edition médecine-science, flammarion 1994; p 116-66.
39. CARA S., M.S.N., R.N., C.P.N.P., A.C.R.N. manifestations arales et cutannées de l'infection à VIH. Programme d'études pour soins infirmiers VIH/SIDA. 1999 ; P 340-5.

40. DUPONT B. Candidoses et mycoses systématiques eues cours du syndrome de l'immunodéficience acquise Bull. Soc. Fr. Mycol. Med. 1998; n°17: 1-51.
41. MORTEN J. et coll. Oral candidiasis and hairy leucoplakia correlate with HIV infection in Tanzania –Oral Med Pathol 1990; n°69 p: 591-6.
42. SCHULTEN EA., TENTAKE RW., VAN DER WALS I. Oral findings in HIV-infected patients attending a department of internal medicine: the contribution of intraoral examination towards the clinical management of HIV disease. Quarterly J Med 1990; 76: 741-5.
43. ARENDORF T., SAUER G., BREDEKAMP B., CLOETE C., who collaborating centre for oral health, faculty of dentistry, university of the western cape, cape town, south Africa. Directions pour le diagnostic et le controles des manifestations buccales de l'infection vih et sida. P: 6.
44. INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE. Surveillance du sida en F r a n c e : situation au 31 mars 2002. Bull Epidemiol Hebd 2002; 27: 133-9.
45. CLAUDE-BERNARD WIERZBA - PARIS La bouche, miroir de la santé. Les interactions bouche/maladies www.presstvnews.fr/adf.
46. LAZARE S., DEVOIZE L., JACOMET C., CORMERAIS L., ORLIAGUET T., BAUDET- POMMEL M. Analyse rétrospective de 62 patients sur 4 ans Buccal classifying diseases in the infection with HIV: retrospective monitoring of 62 patients over 4 years médecine buccale chirurgie buccale. Vol 11 N°4 p. 202-203.
47. TRIAY J., BOUSQUET P. Propositions pour les traitements bucco - dentaires des patients infectés par le VIH: prise en charge du patient infecté. Actual Odonto-Stomatol 1996; 196: 593-600.
48. TUKUKUTU K., MUYEMBE-TAMFU L., KAYEMBE K., MAVUEMBA T. et coll. Prevalence of dental caries, gingivitis and oral hygiene in hospitalized AIDS cases in Kinshasa. Zaire –oral. Pathol.and med.1990; vol 19 (6):232-4.

49. ITOUA - NGAPORO A. Les aspects cliniques du sida en Afrique. Rev. Prat (Paris) 1990 ; 40 (23) : 2136-40.
50. MBUILA C., ON'OKOKO B.B., NTIMA-NSIEMI K , MANGYANDA MK , ATTAR A. SIDA ET INFECTION A VIH EN STOMATOLOGIE Incidence des manifestations oro- faciales dans un groupe de patients africains en région parisienne.
51. Dr LANDO Marie Jeannette, Dermato-Vénérologue, HDJ/HCY. Affections cutané – muqueuses au cours de l'infection a VIH/SIDA revue du praticien p.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Code du pays.....

I. IDENTIFICATION DU PATIENT

1. Numéro d'identification.....
- 2 .Date de naissance(mmaa).....
3. Sexe 1=homme 2=femme.....
4. Pays de résidence354
5. Ethnie.....
6. Race.....
7. Pays d'origine.....

II. RAISONS D'EXAMEN

8. Raisons d'examen du patient.....
- 1=visite de routine
2=urgence dentaire
3=suivie due à la présence de symptôme du VIH
4=autres raisons
9. Si code 3 qui est l'examineur ?.....
- 1=personnel
2=docteur
3=autres

III. SEROLOGIE DU PATIENT

10. Statut du patient
- 1=positif confirmé 3=négatif
2=positif probable 4=inconnu

VII. EXAMEN CLINIQUE

25. Présence de lésions orales : 1=oui 2=non...

26. Si oui regardez tous les lésions présentes au moment de l'examen.

27. Candidose

 Pseudo membraneuse 1=oui 2=non...

 Erythémateuse 1=oui 2=non...

 Chéilite angulaire 1=oui 2=non...

28. Gingivite érythémateuse 1=oui 2=non...

29. Gingivite nécrotique 1=oui 2=non...

30. Périodontite nécrotique 1=oui 2=non...

31. Ulcérations

 Herpès labial récurrent 1=oui 2=non...

 Ulcérations aphteuses récurrent 1=oui 2=non...

 Ulcération orale atypiques 1=oui 2=non...

32. Leucoplasies chevelues 1=oui 2=non...

33. Sarcome de kaposi 1=oui 2=non...

34. Lymphome non hodgkiniens 1=oui 2=non...

35. Autres

36. Autres

37. Lésions inconnues 1=oui 2=non...

38. Si lésions inconnues :

 Couleur 1=rouge 2=blanc...

 Topographie 1=gonflée 2=plat.....

VIII. EXAMEN BUCCO –FACIAL

39. Examen exo buccal :

.....

40. Examen endo buccal :

Etat du parodonte :
 Aspect :

besions en traitement :

0 : parodonte sain
 1 : saignement
 2 : tartre
 3 : cul de sac de 4 à 5 mm
 X : non pris en compte

0 : aucun traitement
 1 : EHBD
 2 : EHBD + détartrage
 3 : EHBD + détartrage

+traitement complet

41. Etats des dents

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

C : cariée
 A : absente
 O : obturée

42. Taux de CD4.....

Figures



Fig. 5. Sequester as result of necrotizing gingivitis in a 23 year old seropositive man.

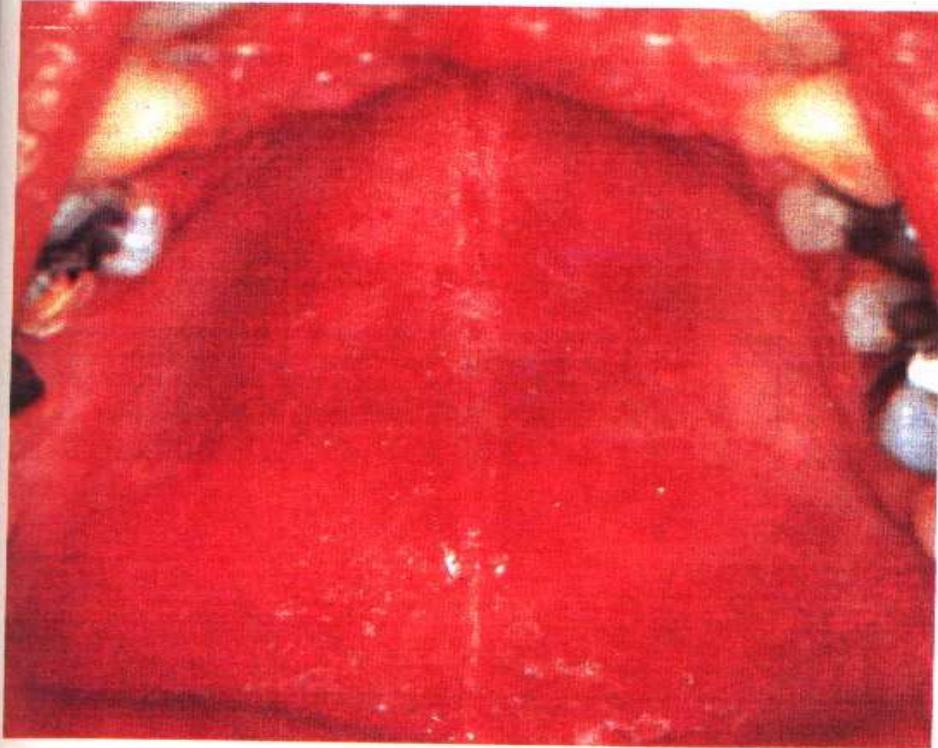
Figure 14: gingivite ulcéro nécrotique (9)



Herpes labialis in an HIV-seropositive patient.

Figure 15: Herpès labial (37)

FIG. No 3



Erythematous (atrophic) candidiasis on palatal mucosa

Figure 16: Candidose Erythémateuse du palais (39)

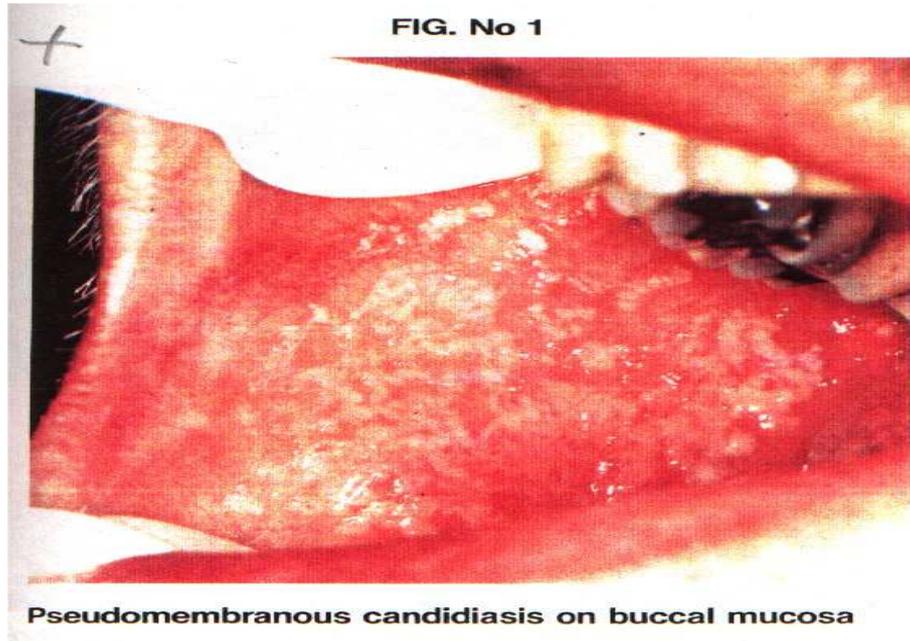
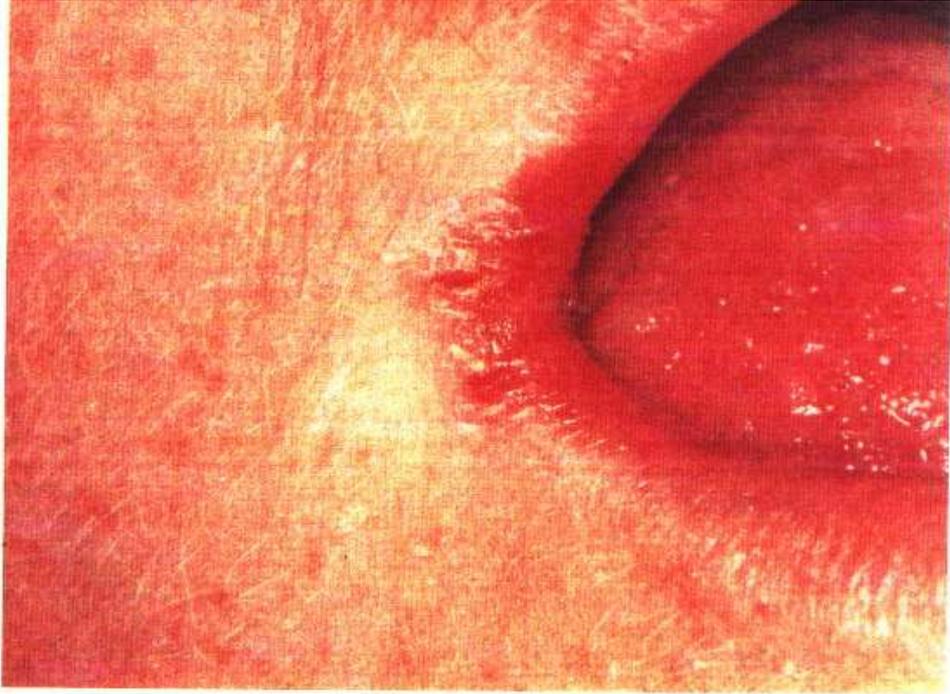


Figure 17: Candidose pseudomembraneuse (40).



Angular cheilitis (candidiasis) of labial commissure

Figure 18: chéilite angulaire (37)

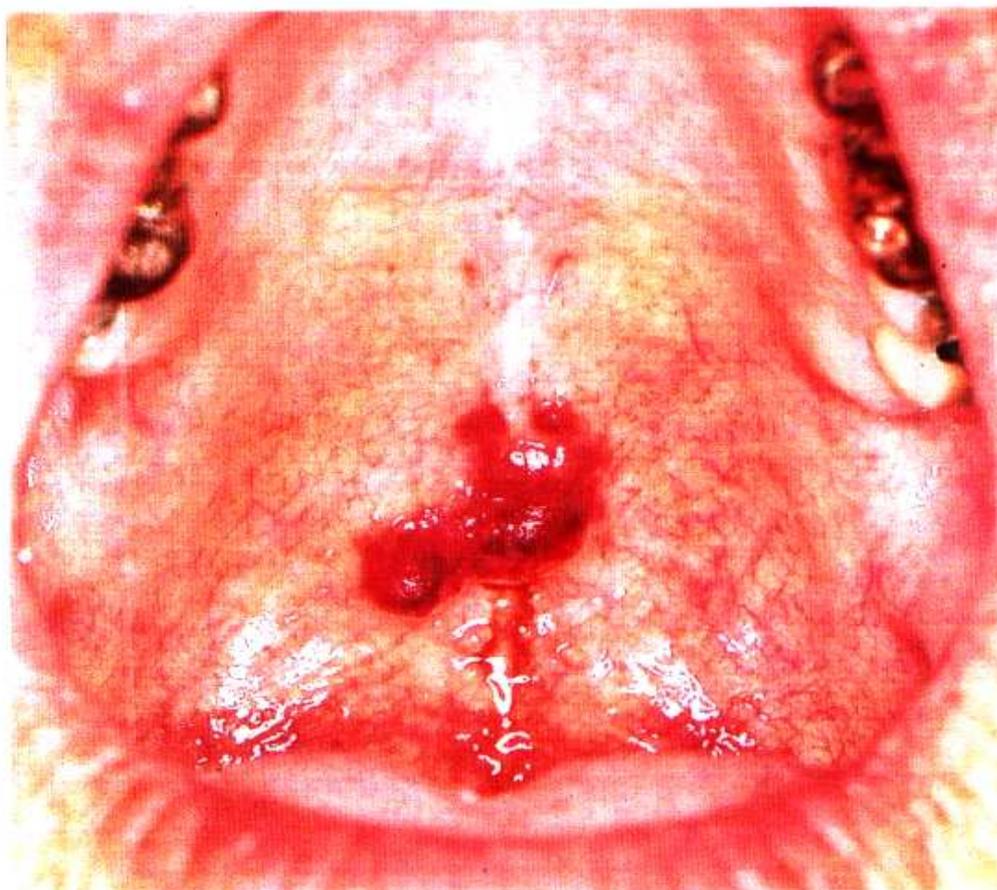


Fig. 4. Palatal lesion.

Figure 19 Sarcome de Kaposi au niveau du palais (39)

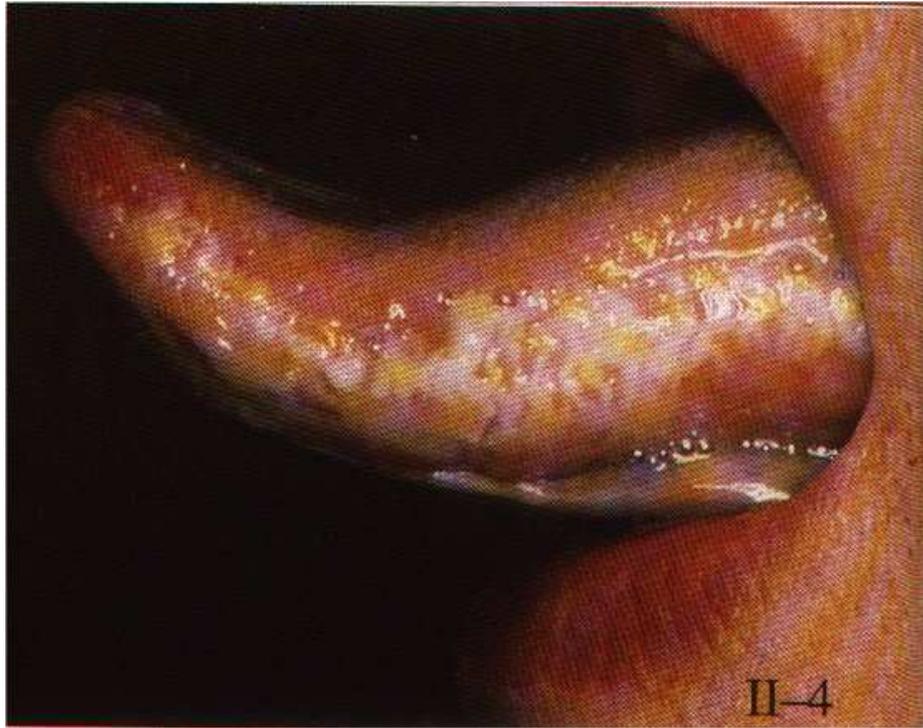


Figure 20 : Leucoplasie chevelue (39).