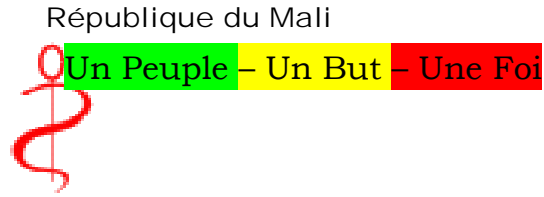




Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi

**UNIVERSITÉ DE BAMAKO**

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO - STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009**

**N°...../**

## ***Thèse***

VIH/SIDA DANS LE SERVICE DE STOMATOLOGIE ET  
CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE AU CENTRE  
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE (CHUOS) DE BAMAKO : A PROPOS DE  
32 CAS

Présentée et soutenue publiquement le 23/05 /2009

devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto-Stomatologie

***Par REBEKA GOITA***

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

### ***Jury***

***Président :***

***Pr. Soukalo DAO***

***Membre :***

***Dr. Boubacar BA***

***co-directeur :***

***Dr. Tiémoko Daniel COULIBALY***

***Directeur de Thèse :***

***Pr. Mamadou Lamine DIOMBANA***

## DEDICACES

Nous Dédions ce travail à:

**-Dieu, le miséricordieux, le tout puissant pour nous avoir permis de le réaliser.**

**-A la mémoire !**

**-De (YSSOUF GOÏTA ; SEYDOU GOÏTA) vous avez en commun le travail. Reposez en paix et que le paradis soit votre demeure, amen !**

-A notre père, JOSEPH Y GOÏTA

J'ai été partagée entre écrire et me taire, car les mots ne suffiront pas pour exprimer ce que je ressens pour toi ; tant tu t'es acquitté pleinement de ton rôle de père. Accepte ce travail, qui est d'ailleurs le tien. Comme premier cadeau venant de ta fille. Puisse le seigneur te donne une longue vie, reconfort, satisfaction auprès de nous. Papa je garderai en mémoire ton courage, ton honnêteté toute ma vie

-A notre mère, MARIAM K GOÏTA.

Merci pour l'affection reçue, pour les souffrances endurées et les privations consenties.

-A nos oncles et tantes

En témoignage de notre grande affection et de notre profond attachement.

-A nos frères, sœurs et cousins

«Même un ver , bien qu'ayant été foulé aux pieds continuera de ramper » : alors ne baissez jamais les bras. Freres et soeurs.

-A tous nos aînés de la FMPOS

-A tous nos camarades de la classe

En souvenir de nos années d'études.

-A tous nos cadets de la FMPOS.

-Qu'ils trouvent en ce travail un modeste exemple.

*-A tous ceux qui vivent avec le VIH soyez positifs ; vivez dans l'espoir.*

-A MON PAYS LE MALI, à qui je dois beaucoup

## REMERCIEMENTS

Au corps professoral, au personnel du décanat de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako. Merci pour l'encadrement exemplaire.

### A TOUTE LA FAMILLE SAMAKE ET DACKO A KATI :

Vous avez énormément contribué au couronnement de nos études supérieures. Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance éternelle.

### A TOUT LE PERSONNEL DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE D'ODONTOSTOMATOLOGIE (CHU-OS) DE BAMAKO, particulièrement :

A ceux du service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale :

-NOTRE TANTI Me GUINDO AMINATA COULIBALY

-COUMBA KANOUE, YA COUBA DIARRA, PASCAL SAMAKE,

-DOCTEURS (AMADI TRAORE, ALFOUSSEYNI TOURE, SIBIRE, SOUNGALO ;  
KAMATE, C .AT. DIARRA..)

-DIAKALYA DISSA

-INTERNE COULIBALY

-Merci pour votre collaboration, merci pour tout.

-A TOUT NOS AMIS ET CAMARADES DE KATI : JOSUE BAGAYOGO ; KASSIM  
KONE

-A tous ceux qui ont apporté leur contribution à la réalisation de ce travail dont les noms ne figurent pas ici.

-A mon amie **kyria** aimable, courtoise, et pleine d'attention

Merci pour ton amitié sincère.

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY, PROFESSEUR SOUNKALO DAOU.**

- ❖ -Maître de conférences de Maladies Infectieuses à la Faculte de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie(FMPOS)
- ❖ -Responsable de l'enseignement des Maladies infectieuses à la FMPOS
- ❖ -Enseignant- chercheur au projet de recherche SEROFO sur le VIH et la Tuberculose FMPOS/NIAID
- ❖ -Email : [sounkalod@mrtcbko.org](mailto:sounkalod@mrtcbko.org)

Cher Maître

Les mots nous manquent, et nous ne pourrions résumer ici l'immensité du respect que vous nous inspirez.

Aussi bien sur le plan scientifique, clinique et humain vous restez le maître le plus simple d'accès le plus humble qu'il nous ait été donné de rencontrer et la modestie faite homme.

Vous tenez une place particulière dans notre cœur. Nous ne cesserons d'apprendre de vous et nous tenterons de vous imiter dans notre carrière future. Nous espérons ne pas vous décevoir.

Veillez très cher Maître, agréer nos sentiments les meilleurs et notre éternelle reconnaissance.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE, LE DOCTEUR BOUBACAR BA.***

- ❖ -Spécialiste en odonto stomatologie et chirurgie buccale.
- ❖ -Praticien hospitalier au C.H.U.O.S.
- ❖ -Maître assistant au C.H.U.O.S

L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous sont allés droit au cœur. Votre rigueur dans le travail, votre conscience professionnelle font de vous un praticien exemplaire. Permettez nous, cher maître de vous adresser ici nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE, TIEMOKO DANIEL  
COULIBALY.**

- Spécialiste en odontostomatologie et en chirurgie maxillo-faciale.
  - Maître assistant à la FMPOS.
  - Chef de service d'odontologie chirurgicale du CHU-OS.
  - Président du comité scientifique de l'Association des odonto-stomatologistes du Mali (AOSMA)
  - Votre rigueur intellectuelle, vos qualités éminemment scientifiques et humaines, et votre parfaite maîtrise de la stomatologie et de la chirurgie maxillo-faciale Suscitent l'admiration et forcent le respect.
- La sagesse, l'esprit d'ouverture et de dialogue, la sérénité et l'humilité dont vous avez su faire montre tout au long de notre séjour dans votre service sont pour des valeurs cardinales à rechercher et font de vous à n'en pas douter l'incarnation de la responsabilité.
- Qu'il nous soit permis aujourd'hui de dire combien nous sommes fiers d'être votre élève.
- Cher maître, nous vous prions d'accepter notre sincère reconnaissance.

**A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE, LE PROFESSEUR MAMADOU  
LAMINE DIOMBANA.**

- Maître de conférence d'odontostomatologie de chirurgie maxillo faciale.
- Directeur Général du centre hospitalier universitaire d'odontostomatologie de Bamako
  
- Chef de service de stomatologie et de la chirurgie maxillo-faciale du centre hospitalier universitaire d'odontostomatologie de Bamako.
- Ancien chef de service de stomatologie et de chirurgie maxillo- faciale de l'hôpital de Kati
  
- Vice -président du premier conseil national de l'ordre des Médecins et pharmaciens du Mali de 1986 à 1990
- Ancien membre du conseil national et du comité exécutif de l'ordre national des médecins du Mali de 1990 à 1993.
- Membre du conseil d'administration de l'hôpital de Kati de 1992 à 2006.
- Membre du comité de gestion de l'hôpital national de Kati de 1992 à 2006.
- Membre Bienfaiteur de l'association malienne Raoul Follereau.
- Membre Bienfaiteur de l'association malienne solidarité SIDA.
- Membre du comité de Rédaction du journal Mali médical de l'école nationale de Médecine et de pharmacie du Mali (2eme secrétaire) de 1993 à 1999
  
- Président du comité scientifique de l'association des odontostomatologistes du Mali (AOSMA) de 1993 à 1999
- Membre de la première et 2eme Assemblées de faculté de l'université du Mali 1998
- Membre fondateur et Titulaire de la société Médicale du Mali depuis 1984.
- Membre du comité de Rédaction de Mali médical (2eme secrétaire).
- Membre fondateur et Titulaire de la société de chirurgie du Mali (1994).

Cher maître, dès notre arrivée dans votre service, nous avons été marqués par votre accueil et votre sens de responsabilité. Merci d'avoir accepté malgré vos multiples occupations d'être le directeur de ce travail.

Nous vous remercions pour votre disponibilité et vos conseils si précieux.

C'est une fierté pour nous, que d'avoir été un de vos élèves.

Vos qualités humaines ne nous ont pas échappé.

Veillez accepter, ici cher Maître l'expression de toute notre gratitude. Nous vous serons éternellement reconnaissant.

*SOMMAIRE.*

CHAPITRE I :

Introduction.....	1
Intérêt de l'étude.....	2
- GENERALITES.....	3
-RAPPEL ANATOMIQUE.....	20
-MANIFESTATION, STOMATOLOGIQUES AU COURS DE L'INFECTION A VIH/SIDA.....	30

CHAPITRE II : Objectifs.....	48
------------------------------	----

CHAPITRE III : Patients et méthodes.....	49
--	----

CHAPITRE IV : Résultats.....	52
------------------------------	----

CHAPITRE V : Discussion et commentaires.....	67
--	----

CHAPITRE VI : Conclusion et Recommandations.....	76
--	----

CHAPITRE VII : Références bibliographiques.....	80
---	----

CHAPITRE VIII : Annexes

-fiche d'enquête.....	81
-----------------------	----

-fiche analytique.....	82
------------------------	----

-Résumé.....	83
--------------	----

-SERMENT d'Hippocrate.....	84
----------------------------	----



## INTRODUCTION

De nos jours environ 39,5 Millions de personnes sont infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dont les 2/3 (24,7 Millions) résident en Afrique subsaharienne où l'accès aux thérapies Anti rétrovirales reste faible **(1)**.

Actuellement on distingue deux types viraux majeurs, le VIH1 et VIH2, résultat de deux transmissions zoonotiques différentes à partir de chimpanzés pour le VIH-1 et de sooty mangabey pour le VIH-2 **(2)**.

Au Mali l'infection par le VIH/SIDA touche près de 110. 000 personnes avec une séroprévalence de l'ordre de 1,7% dans la population générale **(3)**.

-Un large éventail de manifestations cliniques est associé à l'infection par le VIH et au syndrome d'immuno- déficience acquise (SIDA) dont les manifestations stomatologiques.

Les manifestations stomatologiques sont un élément constant au cours de l'infection par le VIH/SIDA. Leurs variétés et importance dépendent de l'évolution de l'infection et concourent à caractériser les stades de l'affection.

Une lésion buccale est révélatrice de l'infection par (VIH) chez 10% des sujets contaminés **(4)** ; ce chiffre illustre l'importance de la connaissance de ces lésions variées et devenues Fréquentes par les praticiens spécialistes de la cavité buccale ainsi que la place dans le dépistage de ces dernières.

Les affections stomatologiques sont un réel problème de santé publique en raison de leur prise en charge onéreuse.

Cependant au Mali aucune étude n'a été faite sur les manifestations stomatologiques au cours de l'infection à VIH, d'où la nécessité d'une telle étude.

## **INTERET**

**L'intérêt** : réside surtout dans le fait que.

Le diagnostic des affections buccales pour le dépistage a d'emblée été souligné. Des lésions sont décrites à tous les stades de la maladie **(4)**.

L'intérêt pronostique est attesté par la présence de certaines affections buccales (maladie de kaposi herpes chronique), dans la définition du Sida. D'autres (leucoplasie orale chevelue, candidoses...) sont des marques d'évolutivité vers le Sida ; leur survenue dépend du statut immunitaire.

- IL s'agit d'une première étude au MALI
- D'une Mise en garde adressée au personnel socio sanitaire
- L'information du public face à la pathologie et aide aux personnes touchées par cette affection.
- Le nombre de cas de VIH/SIDA est en progression.
- Les risques de complications s'aggravent de plus en plus
- Les affections stomatologiques sont un réel problème de santé publique en raison de leur prise en charge onéreuse.
- Les lésions buccales doivent être reconnues et traitées efficacement, afin de limiter les douleurs et la gêne mécanique qui compromettent gravement l'alimentation orale de ces patients et aggravent la cachexie.
- La prise en charge précoce constitue un facteur de réussite thérapeutique.

## GENERALITES

### I\_ Infection par le VIH/SIDA

#### *1.1. Définition (5)*

Les virus de l'immunodéficience humaine sont des rétrovirus appartenant au sous groupe des lentivirus .Ils possèdent un ARN de haut poids moléculaire et sont caractérisés par une enzyme la transcriptase inverse, qui transcrit l'ARN viral en ADN pro -viral permettant l'intégration du génome viral dans la cellule infectée.

#### *1.2. Types de virus (6)*

Deux types de VIH sont présents en Afrique :

- *Le VIH-1 classé en trois groupes :*
  - Le groupe M subdivisé** en dix sous -types de A à J
  - Le groupe O** rencontré essentiellement en Afrique centrale
  - Le groupe N** isolé récemment au Cameroun.

En Afrique de l'ouest, c'est essentiellement le sous type A qui prédomine et en Afrique de l'est, le sous-type C.

- Le VIH -2 isolé en 1986 chez les patients originaires de l'Afrique de l'ouest, se rencontre essentiellement dans les zones urbaines.

#### *1.3. Structure du VIH (7)*

Le VIH est un virus sphérique *de 90 à 120 nano mètre* de diamètre lorsqu'il est observé en microscopie électronique. Il se compose d'une enveloppe périphérique et d'une capsidie centrale Comme tous les rétrovirus, le VIH se reproduit par bourgeonnement à la surface de la cellule infectée. Mais la morphologie de la cellule mature est unique.

**L'enveloppe** : est une membrane dans laquelle sont ancrées les molécules de glycoprotéines d'enveloppe externe (gp120). Le gp120 est prolongé à l'intérieur de la cellule par une glycoprotéine transmembranaire le gp 41. Immédiatement sous la membrane se trouve une matrice (P17MA) contenant la protéase virale (prot).

La capside qui se trouve au centre de la cellule virale est de forme trapézoïde. Elle est constituée par la protéine p24, les protéines de la nucléocapside (p7), deux enzymes virales : la transcriptase inverse ou la réserve transcriptase (RT) et l'intégrase.

Son génome, à ARN, contient trois gènes principaux, codant pour les protéines constitutionnelles essentiellement du VIH : Le gène gag qui code pour les protéines de capside et core (p13, p18, p24)

Le gène Pol qui code pour les protéines de réplication : *transcriptase inverse* (IT), **Intégrase et Protéase**; Le gène env. qui code pour les protéines d'enveloppes (gp120, gp160, gp24).

Il existe une grande diversité génétique en dehors de ces caractéristiques principales. Ainsi, les gènes tat, rev, vif, vpr, vpu ou vpx, et nef seraient impliquées dans les phénomènes de régulation du virus.

Il semble également modifier l'expression de certains gènes cellulaires, et donc provoquer une altération du fonctionnement des cellules de l'immunité touchée par le virus.

**Les cellules cibles** : elles portent à leur surface le CD4, récepteur de la gp120 du virus Lymphocyte T4

► monocytes et macrocytes

Cellules folliculaires dendritiques des ganglions

Cellule de langêrhans cutanées

Cellule micro -gliale cérébrale.

#### ***1.4. Cycle de réplication du VIH dans la cellule : (8)***

Les différentes étapes de ce cycle sont essentiellement à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et la mise au point de la thérapeutique anti rétroviral.

- ✓ **Première étape** : absorption à la surface des cellules portant le récepteur CD4 et pénétration du virus.
- ✓ **Deuxième étape** : synthèse d'ADN pro-viral grâce à la transcriptase inverse, incorporation de l'ADN pro-viral au génome de l'hôte grâce à l'intégrase.

Les étapes suivantes conduisent à la formation de nouvelles particules virales (1 à 10 milliards de virons par jour) et dépendent du type et de l'état d'activation de la cellule.

- ✓ **Troisième étape** : transcription du provirus en ARN génomique par l'ARN polymérase de la cellule hôte ; cette synthèse est contrôlée par les gènes tat et env. : l'ARN migre du noyau vers le cytoplasme.
- ✓ **Quatrième étape** : synthèse des protéines virales.
- ✓ **Cinquième étape** : assemblage des protéines virales grâce aux protéases et encapsulation de l'ARN conduisant à la formation de nouvelles particules virales infectieuses.

## **1.5. Immunologie [5]**

### **1.5.1 Réaction immunitaire de l'hôte**

L'infection aiguë à VIH entraîne une virémie massive suivie d'une dissémination du virus, qui provoque une réaction immunitaire de l'hôte, humorale (anticorps anti – protéine du VIH) et cellulaire (réponse méditée par les lymphocytes T4).

Cependant, le contrôle de l'infection n'est pas partiel et transitoire car la variabilité virale (en moyenne une mutation/1000 réplifications) nécessite réadaptation permanente du système immunitaire. Le VIH persiste donc dans les organes lymphoïdes et s'y réplique de façon chronique dans les cellules cibles.

### **Induction du déficit immunitaire**

**Quantitatifs** : déplétion en lymphocytes T4 circulants par :

- ❖ Effet cytopathogène direct du virus sur les cellules dans les quelles il se réplique (environ 10% des cellules cibles) ;
- ❖ Formation du syncytia entre les cellules infectées et non infectées ;
- ❖ Destruction des T4 par cytotoxique (T8, NK, ADCC)
- ❖ Activation de l'apoptose.
- ❖ Déficit central de production (moelle osseuse)

**Qualitatif** : les lymphocytes B, T et les cellules présentatrices d'antigènes non ou peu fonctionnels.

L'activation de la cellule cible lymphocytaire T<sub>4</sub> par stimulation antigénique engendre une augmentation de la réplication virale en son sein et active les lymphocytes T<sub>8</sub> cytotoxiques ce qui accélère sa propre destruction.

## ***1.6. Epidémiologie***

### ***1.6.1. Prévalence***

Le nombre total de personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine en fin 2006 était de 39,5 millions de personnes dans le monde, avec 24,3 millions de nouveaux cas et 2,9 millions de décès.

L'Afrique subsaharienne compte un peu plus de 10% de la population mondiale, mais abrite les 2 /3(64%) de porteurs de virus dans le monde. Elle reste de loin la région la plus touchée, avec 24,7millions de personnes dont plus de trois quarts (76%) de toutes les femmes infectées dans le monde.

Au Mali l'infection par le VIH/SIDA touche près de 110000 personnes, dont environ 13000 enfants, avec une séroprévalence de l'ordre de 1,7% chez les 15-49ans.

L'immense majorité des infections dues au VIH intéresse les pays en développement (PED), pour la plupart situés en régions tropicales, où actuellement l'accès aux médicaments anti - rétrovirus (ARV) reste encore limité.

### ***1.6.2. Le mode de transmission (1,5)***

Il existe trois modes de transmission.

#### ***1.6.2.1. La transmission sexuelle***

C'est le mode le plus fréquent, dans les régions tropicales, en particulier en Afrique subsaharienne et le Soudan, où la transmission homosexuelle prédomine (79%) Le risque de transmission du VIH est d'environ 20% à chaque rapport sexuel non protégé avec un homme infecté, mais faible si la transmission a lieu de la femme à l'homme (12%).

Les facteurs de risques sont entre autres les rapports anogénitaux, IST associés, rapport pendant les règles, partenaire au stade SIDA .Le rapport uro-génital semble être contaminant, mais à un moindre degré.

### ***1.6.2.2. La transmission sanguine***

Transfusion de produits sanguins ou dérivés : Le manque de précautions élémentaires d'hygiène et transfusionnelles est réel dans les PED

Chez les usagers de drogues injectables (UDI), la transmission est pratiquement maîtrisée dans les pays industrialisés, augmente en Amérique latine, en Asie (Chine, Inde), en Europe de l'Est: risque de 96% en cas d'échange immédiat.

Piqûre accidentelle avec aiguille contaminée : le risque de transmission est inférieur à 0,5%, maximum en cas de piqûre profonde avec une aiguille creuse provenant d'une voie veineuse ou artérielle.

### ***1.6.2.3 La transmission maternofoetale***

Elle survient essentiellement en période périnatale, à un risque d'environ 20% en Europe (plus élevé en Afrique), ce risque est augmenté si la maladie est avancée (50% si CD4 < 200) et diminuée de moitié par l'administration d'AZT pendant le 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, avec réduction d'environ 2% par pratique associée d'une césarienne. La transmission est également possible par l'allaitement.

## ***1.7. Histoire naturelle par l'infection à VIH(5)***

### ***1.7.1. La primo-infection***

Elle se manifeste le plus souvent 15 jours à 3mois après la contamination, mais n'est symptomatique que dans 50% des cas.

#### ***Cliniquement :***

Fièvre, adénopathies, disséminées, myalgies, arthralgies, éruptions, mortiformes, dysphagie douloureuse pendant quelques semaines ;

- ❖ Signes neurologiques (méningite, myélite, paralysie faciale, polynévrite), plus rarement.



► *Biologiquement :*

Inversion de la formule leucocytaire syndrome mononucléosique.  
Cytolyse hépatique Antigène P24 positive (sang et LCR) dans 60% des cas.

***1.7.2. La période d'infection chronique asymptomatique (4–10 ans)***

C'est une phase cliniquement latente, au cours de laquelle le virus se réplique activement, en particulier les organes lymphoïdes. On note une prévalence dans 30% des cas d'une lymphadénopathie persistante généralisée (adénopathies symétriques périphériques).

***1.7.3. La forme mineure de l'infection à VIH***

Ces manifestations sont dues à une atteinte immunologique débutante et à une charge virale importante.

Elles correspondent au stade B de la classification CDC (voir tableau II) infections opportunistes mineures du stade B syndrome constitutionnel (CD4 souvent < 200): AEG, fièvre modérée, sueurs nocturnes, perte de poids de plus de 10%, diarrhée persistante de plus d'un mois sans étiologie thrombopénie immunologique.

***1.7.4. Le stade de SIDA***

Survenue des manifestations opportunistes majeures, secondaire à une immunodépression sévère.

Il correspond au stade C de la classification CDC.

**Tableau I** : infections opportunistes selon le taux de CD4/ mm<sup>3</sup> [11]

<500 : néant (tuberculose possible)

<500 : candidose orale, sarcome de kaposi, tuberculose

>200 : pneumocystose, tuberculose pulmonaire, candidose oesophagienne, herpes cutanéomuqueux chronique

<100 : cryptococose, cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, lymphomes, cancers

<50 : infection à CMV autre que ganglionnaire, hépatique ou splénique

**Tableau1: infections opportunistes selon le taux de CD4/mm3 (5)**

**Tableau II :** classification de la maladie à (VIH) (CD41993) (5)

<b>Stade A</b>	Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous s'il n'existe aucun Des critères des catégories B et C . Infection (VIH) asymptomatique . lymphadénopathie généralisée persistante . Primo-infection symptomatique
<b>STADE B</b>	Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le (VIH) ne faisant pas partie de la catégorie C (liste Non limitative). Le sujet reste dans la catégorie B lorsque les Signes ont disparu : . Angiomatose bacillaire . Leucoplasie chevelue de la langue . Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome . Candidose oropharyngé . Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement . Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ Salpingite, en particulier si abcès tubo-ovarien . Purpura, thrombopénie idiopathique . Neuropathie périphérique . Syndrome constitutionnel (fièvre > 38,5 C ou diarrhée Supérieure à un mois)
<b>STADE C</b>	Correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Le classement du stade C est définitif. . Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire . Candidose oesophagienne . Coccidioïdomycose disséminée ou extra pulmonaire . Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire . Isosporidiose intestinale chronique (> 1 mois) . cryptosporidiose intestinale supérieure à un mois . Pneumonie à pneumocystose jurovesie . Toxoplasmose cérébrale . Infection à CMV (autre que foie, rate ou ganglion) . Infection herpétique bronchique, pulmonaire, ou OEsophagienne ou ulcères cutanés chroniques > à 1mois . Infection à Mycobacterium avium kansaii ou non Identifiée, disséminée, ou extra pulmonaire . Pneumonie bactérienne récurrente . Septicémie à salmonelle non typhi récurrente . Lymphome de Burkitt . Lymphome immunoblastique . Maladie de Kaposi . Leucoencéphalite multifocale progressive . Encéphalopathie due au (VIH) . Syndrome cachectique du au VIH

**Tableau III :** Classification immunologique CDC1993 pour les Adultes et adolescents [6]

<b>Nombre de lymphocytes CD4+</b>	<b>Catégories cliniques</b>		
	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>
	Patient asymptomatique ou primo-infection Lymphadénopathie persistantes généralisée	Patient symptomatique sans Critère de A ou B	SIDA
>500µl ou >29%	<b>A1</b>	<b>B1</b>	<b>C1</b>
200à499µl ou 14à28%	<b>A2</b>	<b>B2</b>	<b>C2</b>
<200µl ou <14%	<b>A3</b>	<b>B3</b>	<b>C3</b>

## ***1.8. Le diagnostic biologique [5]***

### ***1.8.1 Sérologie du VIH***

Délai de séroconversion 2 à 12 semaines

❖ **Méthode ELISA**, en première intention

Elle utilise plusieurs antigènes (protéines constitutives du VIH-1 et VIH-2) très sensible mais peu spécifique (0,5% de faux positif) ainsi deux tests ELISA utilisant des réactifs différents sont pour chaque échantillon.

❖ **Le Western blot (WB)** est réalisé si au moins un des deux

Elisa est positif .Il est considéré positif s'il existe un antigène dirigé contre au moins une protéine (P24) et une protéine d'enveloppe (gp120 ; gp160 ; gp41).

Si les réactions sont dissociées ; refaire le WB à trois mois d'intervalle, la sérologie sera considérée comme négative si la dissociation persiste, toujours confirmée par un deuxième Western Blot.

### ***1.8.2. AUTRES METHODES DE DETECTION DU VIH***

#### ***Antigénique p24 (méthode ELISA)***

❖ **Positivité précoce** dans l'infection VIH : utilisé en cas de suspicion de contamination récente, mais peu sensible: 60% de positivité lors d'une primo-infection patente.

❖ **Culture virale** et mesure de l'ADN cellulaire pro- virale par PCR sont utilisées pour le diagnostic de l'infection à VIH chez les enfants de mère infectée, car la sérologie du nouveau né est dans ce cas toujours positive (transmission foeto-maternelle des anticorps).

## ***1.9. Traitement antirétroviral [5, 7, 8,9]***

### ***1.9.1. Les bases de la prescription***

- ❖ Jamais en urgence
- ❖ Test sérologique de confirmation
- ❖ Charge virale (CV) : pas indispensable
- ❖ Numération des lymphocytes CD4
- ❖ Traitement des infections opportunistes

### ***1.9.2. Indication du traitement antiretroviral***

- ❖ Chez tout patient symptomatique cliniquement
- ❖ Si le CV > 50000-10000 : copies/ mm<sup>3</sup> quelque soit les CD4 mais surtout si CD4 < 500/mm<sup>3</sup> (discuté)
- ❖ Si CD4 < 350/mm<sup>3</sup>, traitement indiqué même asymptomatique
- ❖ Primo-infection à VIH
- ❖ Exposition au sang contaminé
- ❖ Chez la femme enceinte infectée

### ***1.9.3. Le bilan initial pré thérapeutique***

- ❖ Sérologies : VIH (positivité confirmée par deux prélèvements utilisant des antigènes différents), HBV, HCV, TPHA-VDRL, Toxoplasmose, CMV
- ❖ Numération des CD4 et de la charge virale plasmatique (si disponible)
- ❖ IDR à la tuberculine
- ❖ NFS et plaquettes
- ❖ Transaminases, Gamma GT, Amylasémie, Glycémie, CPK, Créatinémie
- ❖ Radiographie pulmonaire
- ❖ Fond d'œil (FO)
- ❖ Examen gynécologique avec frottis cervical chez la femme

### ***1.9.4. Médicaments antirétroviraux***

Ce sont des médicaments qui inhibent la réplication virale afin de rendre indétectable la charge virale plasmatique en dessous du seuil de détection (50 ou 200 copies).

Cette double action de la restauration immunitaire par l'augmentation du taux de CD4 confirme l'efficacité thérapeutique avec comme conséquences cliniques :

- ❖ L'amélioration de la qualité de vie,
- ❖ L'accroissement de la durée de vie,
- ❖ La diminution du nombre d'hospitalisations et de décès du fait de la réduction de la fréquence des infections opportunistes.

#### ***1.9.4.1. Les classes thérapeutiques et leur mode d'action***

#### ***1.9.4.1.1. Les inhibiteurs de la transcriptase inverse (TI)***

Il existe deux grands sous-groupes :

Les analogues nucléotidiques : Dérivés des nucléosides naturels, et considérés comme des pro-drogues car ils subissent un triphorylation intracellulaire conduisant au dérivé actif sur la transcriptase inverse (par compétition avec les nucléosides naturels).

Les analogues non nucléotidiques : structurellement et cliniquement différents des analogues nucléotidiques. Ils inhibent de façon non compétitive la transcriptase en se fixant directement sur le site catalytique de l'enzyme. Ils sont inactifs sur le VIH-2 et le VIH-1 du groupe O.

#### ***1.9.4.1.2. Les inhibiteurs de la protéase (IP)***

Ce sont des molécules qui s'opposent à la formation de virions en inhibant la fabrication des protéines virales, après transcription du virus. Ils agissent au stade tardif, et sont directement actifs.

#### ***1.9.4.1.3. Les inhibiteurs de fusion (IF)***

Agissent selon plusieurs mécanismes possibles d'inhibition de l'entrée du VIH :

Les inhibiteurs de la liaison au récepteur CD4,

Les inhibiteurs des récepteurs aux chémokines : antagonistes des CXCR4 ou CCR5,

Les inhibiteurs de fusion VIH membrane cellulaire hôte : peptide T 20 et peptide T 1249.

**Enfuvirtide (T 20, FUZEON ®)** : polypeptide de 36 acides aminés, inhibe la pénétration du virus dans la cellule, a démontré *in vivo* une activité antivirale intéressante, mais présente l'inconvénient de devoir être administré par voie sous-cutanée avec comme effets secondaires :

- ❖ Réactions cutanées au site d'injection,
- ❖ Pneumopathies à répétition (Observées chez les patients sous T20).

#### ***1.9.4.2. Association d'ARV***



\* (Trithérapie)

En pratique et en première intention :

- ❖ **2 INTI + (1IP ou 1 INNTI)**
- ❖ **3 INTI**

En cas d'échec thérapeutique ; un changement d'association s'impose, par l'emploi de nouvelles molécules sans résistance croisée avec celles utilisées précédemment.

#### ❖ **Indications du changement thérapeutique**

- Echec thérapeutique
- Toxicité des ARV l'emportant sur le bénéfice
- Difficultés d'observance dues aux ARV (horaires difficiles, troubles digestifs...).

**Tableau IV** : les principaux ARV [5]

ARV	Nom commercial	Posologie	Effets indésirables
	INTI		Acidose lactique
Zidovudine (AZT)	Retrovir®	300mgx2 /j	Anémie, neutropénie, raptomyolyse
Didanosine (ddi)	Vindex®	200mgx2/j à jeun	Diarrhée, nausée, hépatite, Pancréatite, neuropathie
Zalcitabine (ddc)	Hivid®	2.25mg/j en 3 prises	Neuropathie, ulcérations buccales Pancréatite
Stavudine (d4T)	Zerit®	30 ou 40mgx2/j	Neuropathie, Pancréatite
Lamivudine (3tc)	Epivir®	150mgx2/j	Bien toléré, rares Neuropathies, et Pancréatite
Abacavir (ABC)	Ziagen®	300mgx2 /j	Hypersensibilité (5%)=CL
	InNTI		
Nevirapine (NVP)	Vira mine®	200 mg/jpdt 15j puis 200mgx2	Rash cutané (15%), hépatite
Efavirenz (EFT)	Sustiva® Stocrin®	600mg/j au coucher	Vertiges, céphalées, Rash cutané
	IP		Hyperlipidémie (TG>cholestérol) +++ intolérance au glucose
Ritonavir (RTV)	Norvir®	600mgx2/j 100mgx2/j si associée a une autre	Troubles digestifs, paresthésies péri-buccales, hépatite, hyperfolliculinie
Indinavir (IDV)	Crixivan®	800mgx3/j a jeun	Lithiases urinaires, hyperbilubinémie
Nelvinavir (NFV)	Rivacept®	750mgx3/j	Troubles digestifs
Saquinavir (SQV)	HGC= Invirase®	600mgx3/j	Nausée
	SGC= Fortovase®	1200mgx3/j	
Amprenavir	Agénérase®	1200mgx2/j	Rares troubles digestifs
Lopinavir+ Ritonavir	Kaletra®	400mgx2/j	Diarrhée

### ***1.10. Surveillance du traitement : [8]***

La surveillance a pour but d'évaluer l'efficacité du schéma thérapeutique initié, par les contrôles successifs de la charge virale plasmatique et du taux de CD4, et de détecter une éventuelle toxicité ou un défaut d'observance.

- ❖ Une première consultation doit être programmée deux semaines après l'initiation du traitement.  
Toutefois, certains effets indésirables ou toxiques peuvent être de survenue précoce, le patient doit être informé avec recommandation de consulter, au moindre problème intercurrent survenant dans les premiers jours.  
Cette première consultation de deux semaines, permet de :
- ❖ S'assurer de la bonne compréhension du schéma thérapeutique antirétroviral par le patient;
- ❖ Renouveler les conseils pour une prise optimale du traitement ;
- ❖ Détecter des difficultés d'observance, par exemple, à une trop grande complexité du schéma thérapeutique ou à des difficultés pour le patient à insérer ses prises médicamenteuses dans son rythme de vie quotidienne ;
- ❖ Vérifier la tolérance initiale, tant sur le plan clinique (troubles digestifs, signes cutanés, neuropsychiques) que biologique (hémogramme si AZT par exemple, amylase si DDI, transaminases si IP, dosage du lactate si DT4...)
- ❖ Programmer les visites suivantes, qui comporteront également une appréciation des paramètres d'efficacité, jugée sur le taux de CD4 et la charge virale plasmatique.
- ❖ Les consultations suivantes sont habituellement réalisées un mois après le début du traitement puis tous les trois mois la première année, puis en cas d'évolution favorable et de bonne tolérance trois à quatre fois par an.
- ❖ La fréquence des consultations doit être adaptée à l'état clinique du patient et à ses éventuelles difficultés avec le traitement.

## **RAPELL ANATOMIQUE DU MASSIF FACIAL (10)**

### ***1. EMBRYOLOGIE DU MASSIF FACIAL.***

La morphologie du massif facial se constitue entre la quatrième et la dixième semaine de vie embryonnaire.

Le massif facial se développe à partir de cinq bourgeons faciaux qui apparaissent à la fin de la quatrième semaine. Ce sont :

- ✓ le bourgeon fronto-nasal ;
- ✓ les deux bourgeons maxillaires ;
- ✓ les deux bourgeons mandibulaires.

### **Formation et développement de la cavité buccale**

Entre la quatrième et la cinquième semaine de vie embryonnaire, les cinq bourgeons faciaux convergent simultanément pour former la bouche primitive encore appelée stomodeum.

Pendant la sixième et la septième semaine, les extrémités des processus nasaux médiaux s'unissent sur la ligne médiane pour constituer le processus intermaxillaire qui est à l'origine du philtrum de la lèvre supérieure.

L'extension postérieure du processus inter maxillaire constitue le palais primaire.

Au cours de la huitième semaine, les bourgeons maxillaires produisent une paire de fines expansions médiales, ce sont les processus palatins.

A la fin de la neuvième semaine, ces processus palatins s'unissent l'un à l'autre et au palais primaire pour former le palais secondaire.

A la dixième semaine les portions latérales des bourgeons maxillaires et mandibulaires donnent naissance aux joues; la bouche est ainsi réduite à sa largeur définitive.

## ***1.2. Formation et développement du nez***

Au cours de la cinquième semaine, la paire de bourgeons maxillaires grossit et grandit simultanément, les placodes nasales apparaissent et se développent sur le bourgeon fronto-nasal.

Au cours de la sixième semaine, se constitue des dépressions nasales qui ont pour effet de diviser les placodes nasales en processus nasaux médiaux et latéraux.

A la fin de la dixième semaine, les dépressions nasales s'invaginent pour former une cavité nasale unique, séparée de la cavité orale par une cloison épaisse.

Cette cloison disparaîtra progressivement, laissant place à la choane primitive.

Durant la huitième semaine, l'ectoblaste et le mésoblaste du processus fronto-nasal ainsi que les processus nasaux médiaux prolifèrent pour constituer un septum nasal médian.

La cavité nasale est ainsi divisée en deux couloirs nasaux qui s'ouvrent dans le pharynx en arrière par la choane définitive.

## **Formation et développement des sinus**

Les sinus se constituent à partir d'invaginations de la cavité nasale qui s'étendent dans les os de la face.

Deux d'entre eux apparaissent au cours de la vie fœtale :

Les **sinus maxillaires** et **ethmoïdaux**.

**Les sinus frontaux et sphénoïdaux** se constituent après la naissance.

**Les sinus maxillaires** se voient au cours du troisième mois de la vie fœtale, sous forme d'invagination du sac nasal progressant lentement dans les os maxillaire. Leur cavité est petite à la naissance mais continue à s'étendre pendant l'enfance.

**Les sinus ethmoïdaux** sont présents au cours du cinquième mois de vie fœtale, comme des invaginations du méat moyen et ils se développent dans l'ethmoïde. Ces sinus n'achèvent pas leur croissance avant la puberté

**Les sinus sphénoïdaux** sont des extensions des sinus ethmoïdaux dans l'os sphénoïde. Ils se mettent en place au cours du cinquième mois de la vie et ils se développent au cours de la petite enfance et de l'enfance.

**Les sinus frontaux** ne se voient pas avant l'âge de cinq à six ans et ils grandissent pendant l'adolescence.

## ***2. ANATOMIE DU MASSIF FACIAL (11)***

Le squelette du massif facial est au dessous de la moitié antérieure Du crâne. Il se divise en deux parties principales :

- ✓ la mâchoire supérieure;
- ✓ la mandibule.

La mâchoire supérieure est formée par treize os :

- ✓ six os pairs

### ***2.1. LES MAXILLAIRES SUPERIEURS***

Les deux maxillaires supérieurs se joignent pour former la plus grande partie de la mâchoire supérieure.

Ils forment une partie planchée des orbites, une partie du plancher de la cavité nasale et une grande partie du palais dur.

Chacun des maxillaires supérieurs contient un sinus maxillaire qui débouche dans la cavité nasale.

Les arcades alvéolaires contiennent les alvéoles dans lesquelles les dents de la mâchoire supérieure sont implantées.

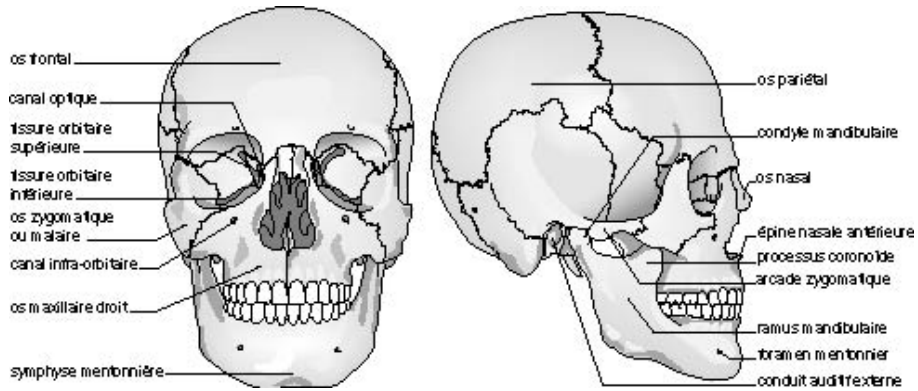
### ***2.2. LE MAXILLAIRE INFERIEUR***

Encore appelé mandibule, c'est le plus volumineux os du massif facial. Il est constitué :

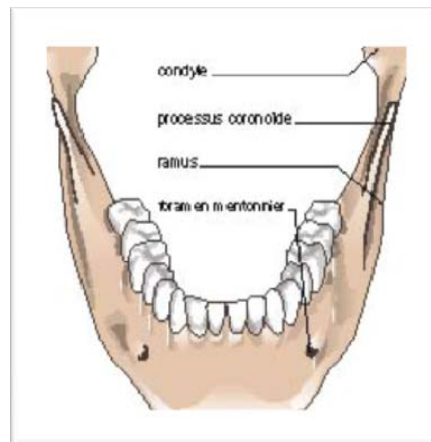
- ✓ d'une partie horizontale et incurvée appelée corps
- ✓ de deux segments perpendiculaires appelés branches.

Chaque branche s'articule avec l'os temporal et forme l'articulation temporo mandibulaire.

L'arcade alvéolaire contient les alvéoles des dents de la mandibule. le massif facial est creusé de nombreuses cavités : Les fosses nasales et sinus, la cavité buccale.



## Squelette craniomaxillofacial



## Squelette de la Mandibule



### ***2.3. ANATOMIE DES FOSSES NASALES***

Les fosses nasales contiennent deux cavités situées au milieu du massif facial supérieur.

L'entrée des fosses nasales ou vestibule est tapissée d'un revêtement cutané comportant des poils et des glandes sébacées.

La face interne du vestibule contient des éléments de soutien de la partie volume, le toit du vestibule ou dôme est fermé par un cartilage en forme de garde cheval.

On décrit à la fosse nasale quatre parois :

- ✓ une paroi inférieure ou plancher ;
- ✓ une paroi médiane ou cloison ;
- ✓ une paroi latérale ou turbinaire ;
- ✓ une paroi supérieure ou voûte.

La paroi latérale contient des éléments importants pour la fonction nasale le méat et les cornets.

Les cornets sont des minces lames osseuses obliques en bas et en dedans, enroulées sur elles mêmes, décrivant une courbe à concavité externe.

On compte trois cornets, un moyen, un inférieur, et un supérieur.

Les méats sont également au nombre de trois, correspondant aux cornets.

**Le méat inférieur** est situé entre le plancher de la fosse nasale et l'insertion du cornet inférieur. C'est le lieu où s'ouvre le canal lacrymo-nasal.

**Le méat moyen** est situé entre le cornet inférieur et le moyen, c'est à son niveau que s'ouvrent les sinus maxillaires, frontaux et ethmoïdaux antérieurs.

**Le méat supérieur** est situé entre les cornets moyen et supérieur, il constitue l'ouverture des cellules ethmoïdales postérieures et l'ostium du sinus sphénoïdal.

### ***Anatomie des sinus***

Ce sont des annexes des fosses nasales développées dans les os de la face.

On distingue quatre paires de sinus : les maxillaires, les ethmoïdaux, les frontaux et les sphénoïdaux.

### ***LE SINUS MAXILLAIRE***

C'est le plus grand des sinus, on lui décrit quatre parois : La paroi supérieure constitue le plancher de l'orbite, elle contient le nerf sous orbitaire.

La paroi interne constitue la paroi externe de la fosse nasale et contient le trou sous orbitaire.

La paroi postérieure forme la séparation entre le sinus et la fosse ptérygoïde-palatine qui contient l'artère maxillaire interne, le ganglion sphéno-palatin, les branches du tri jumeau et le système végétatif.

La paroi inférieure ou plancher est en rapport avec les racines dentaires.

### ***Le sinus ethmoïdal***

On distingue deux groupes de cellules ethmoïdales :

Les cellules ethmoïdales antérieures et postérieures.  
Les sinus ethmoïdales sont en rapport : en haut avec la base du crâne, latéralement avec l'orbite, en arrière avec le sinus sphénoïdal.

### ***Le sinus sphénoïdal***

Ce sont deux cavités pneumatiques situées au centre du massif craniofacial et séparées par une mince cloison.

La paroi supérieure est en rapport avec les fosses cérébrales antérieures et moyenne et le chiasma optique.

La selle turcique et l'hypophyse reposent sur le toit du sinus, la paroi latérale se trouve en contact avec la carotide interne, le sinus caverneux et les nerfs II, III, IV et V.

### ***Les sinus frontaux***

Ce sont deux cavités asymétriques. La paroi postérieure entre dans la constitution de la zone crânienne antérieure et constitue la voie d'extension des complications endo crâniennes. Son plancher est le toit de l'orbite.

## **VASCULARISATION ET INNERVATION DES FOSSES NASALES ET DES SINUS**

Les vascularisations des fosses nasales et des sinus proviennent d'une part de l'artère carotide interne qui donne l'artère sphéno-palatine et d'autre part de la carotide externe qui donne l'artère ethmoïdale.

Le drainage veineux se fait vers les veines ophtalmiques et faciales mais aussi vers le plexus ptérygoïdien et pharyngé.

Le drainage lymphatique se fait vers les ganglions lymphatiques cervicaux superficiels, sous maxillaires retro-pharyngés et dans la chaîne jugulaire.

L'innervation des fosses nasales et des sinus est sensitive et végétative.

L'innervation sensitive se fait par le nerf V ou trijumeau.

L'innervation végétative se fait par les fibres sympathiques et parasympathiques du ganglion sphéno-palatin.

## **HISTOLOGIE DU MASSIF FACIAL (12, 13, 14)**

Le massif facial a une structure histologique très diversifiée en fonction de la localisation.

### **Au niveau de la cavité buccale :**

L'épithélium de la cavité buccale est de type pavimenteux stratifié. Il tend à se kératiniser au niveau des points de friction tel que le palais.

L'épithélium buccal a pour support un tissu conjonctif dense, la lamina propria ou chorion.

Dans les zones mobiles comme le voile du palais ou le plancher de la bouche, le chorion est relié aux muscles sous jacents par un tissu conjonctif sous muqueux lâche.

Dans les zones où la muqueuse buccale surmonte les os, comme au niveau de la voûte palatine ou des gencives, le chorion est relié au périoste par une muqueuse fine, dense et fibreuse.

### **Au niveau des fosses nasales et des sinus :**

La face externe des narines est recouverte par la peau et sur une courte distance dans le vestibule, puis par un épithélium pavimenteux non kératinisant.

La muqueuse interne des fosses nasales et des sinus est revêtue par un épithélium cylindrique pseudo stratifié dont la plupart des cellules sont pourvues de cils vibratiles.

Les cellules à mucus sont dispersées parmi ces cellules cylindriques et portent des microvillosités sur leur surface liminale.

Sous l'épithélium cylindrique un chorion richement vascularisé contenant de nombreuses glandes séreuses et muqueuses.

Le chorion contient également un nombre variable de cellules immunitaires : macrophages, lymphocytes, polynucléaires.

Au niveau du toit des fosses nasales se trouve une muqueuse olfactive qui possède un épithélium cylindrique pseudo stratifié.

Sous l'épithélium olfactif se trouvent de glandes séreuses, les glandes de Bowman, munies de courts canaux excréteurs qui pénètrent dans l'épithélium olfactif.

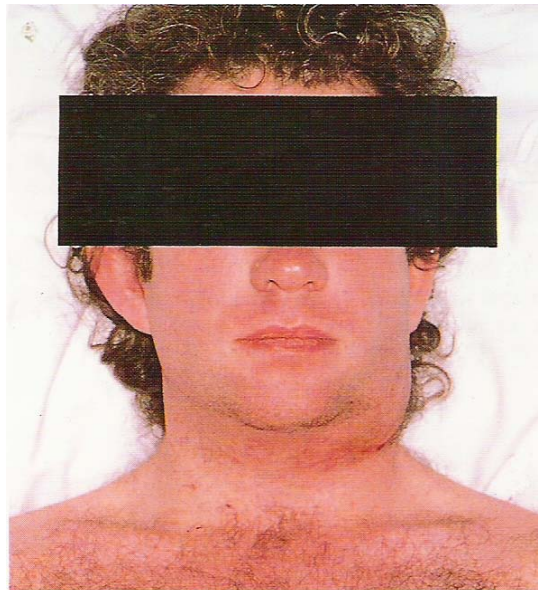
## MANIFESTATIONS STOMATOLOGIQUES

### LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE

#### **Adénopathies cervicales.**

Les adénopathies cervicales sont retrouvées lors de la primo infection par le VIH quelquefois retardées par rapport aux autres symptômes (fièvre, rash, cutané etc.)(15)

Elles révèlent parfois l'infection par le VIH mais peuvent être présentés aux différents stades de l'évolution de la maladie ; elles sont dues dans près de la moitié des cas à une hyperplasie folliculaire, pathologie directement liée à l'infection opportuniste (mycobactéries) ou d'une tumeur (maladie de kaposi; lymphome; maladie de hodgkin) elles peuvent stimuler une affection salivaire dans leur localisation intra parotidienne ou sous-maxillaire.



*Atlas en couleur du sida CF farthing : ganglions visibles au niveau du cou chez une ppvvh*

## LES MYCOSES.

### Les candidoses.

La candidose orale est la plus fréquente des affections rencontrées au cours de l'infection par le VIH.

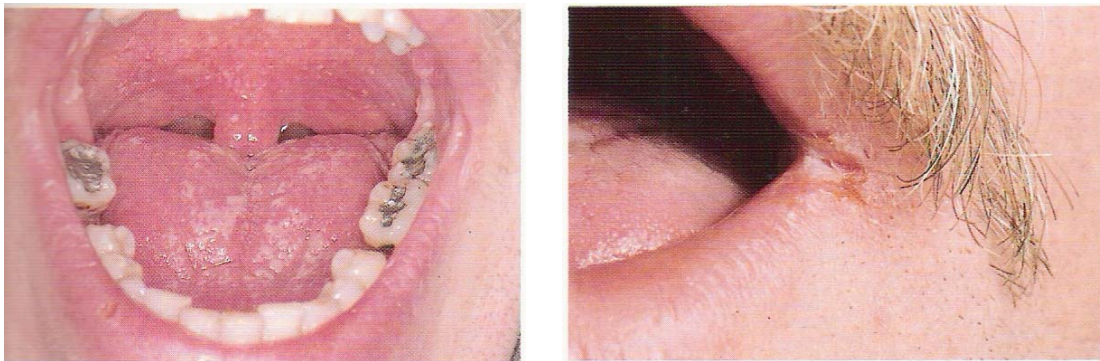
Sa survenue est quasi constante dans l'évolution de la maladie. Différentes formes cliniques décrites parfois associées ou se succèdent dans le temps **(23)**

**Le muguet** est la plus typique ; il réalise un enduit blanc jaunâtre aisément détachable à l'abaisse langue. IL peut recouvrir l'ensemble de la langue ; la muqueuse buccale, mais est souvent limitée à la face dorsale de la langue fréquemment asymptomatique.

Le muguet est parfois responsable d'une sensation de cuisson (spontanée ou lors de l'alimentation). Voire de dysgénésie.

**La candidose érythémateuse** est fréquente et souvent méconnue car peu symptomatique elle se présente sous la forme d'une stomatite érythémateuse en plaques ou en semis de papules.

Elle est en règle limitée au palais et à la langue plus rarement la candidose orale revêt un caractère hyperplasique leucokeratosique de siège ubiquitaire qui peut faire discuter un carcinome épidermoïde. La biopsie s'impose au moindre doute.



Source A boules ton (104-105) candidose orale chez nu patient Porteur de VIH (gauche) et chéilite (droite)



**La perlèche** ou chéilite angulaire est aisée à reconnaître fissure érythémateuse parfois croûteuse.

Siégeant au niveau des commissures labiales, elle est souvent satellite d'une candidose orale proprement dite un écouvillonnage pour diagnostic mycologique n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique ou de résistance au traitement.

Le plus souvent en cause sont candida albicans (largement prédominante) candida kruzei et candida tropicalis **(27)**.

**La candidose orale isolée** classe le patient en catégorie B ; non sida en pratique sa survenue semble parfois annoncer une pousse évolutive de la maladie chute brutale des lymphocytes CD4+.

L'infection candidosique orale est telle que celle-ci ne fait pas suspecter une infection à VIH.

Mais la répétition des épisodes une éventuelle résistance au traitement (réponse retardée, incomplète absente); l'absence de facteurs favorisants (l'antibiothérapie; corticothérapie; xérostomie diabète; immunodépression non liée au VIH) doit éveiller l'attention.

Chez le sujet séropositif pour le (VIH+) la candidose qui peut compliquer toutes les autres manifestations orales doit faire rechercher par l'interrogatoire une dysphagie et/ ou des brûlures retro sternales pouvant témoigner d'une candidose œsophagienne.

## LES AUTRES MYCOSES

- ✓ **La présence de levures de *geotrichum*** dans la muqueuse buccale est parfois authentifiée par les cultures mycologiques; sans doute favorisée la pression de sélection des antifongiques ; ce champignon est en effet souvent multi résistant ; sa responsabilité dans la genèse de lésions d'allure candidosique n'est pas formelle **(26)**.
- ✓ **Des localisations buccales d'histoplasmoses (28) et de cryptococcose (29)** sont exceptionnellement rapportées sous la forme d'ulcérations chroniques indolentes avec bords infiltrés; mais aussi de nodules, des végétations pseudo carcinomateuses; de siège ubiquitaire.

L'association à des lésions cutanées multiples traduisant le caractère systémique de l'affection peut orienter le diagnostic.

La preuve est apportée par la biopsie et la culture mycologique. Ces infections surviennent en règle lors d'un déficit immunitaire profond et classent le patient sida (Catégorie C).

## LES INFECTIONS VIRALES

### ✓ **La leucoplasie orale chevelue (LOC).**

Décrite en 1984 chez des homosexuels californiens (30), la LOC est observée chez 25p.100 des patients VIH, quelque soit le mode de contamination elle a constitué pendant quelques années un signe pathognomonique de l'infection par le VIH, mais des cas sont maintenant rapportés chez d'autres immunodéprimés (transplantés rénaux, hémopathie, corticothérapie générale prolongée) **(23)**.

En pratique, la LOC impose la recherche d'une infection par VIH.

La présentation clinique est assez univoque petites stries blanchâtres, plus ou moins saillantes (chevelues), mal limitées adhérentes à la muqueuse, siégeant électivement aux deux tiers postérieurs des bords latéraux de la langue (supérieur à 75p.100 des cas).

Les faces ventrale et dorsale de la langue sont atteintes dans un tiers des cas; les localisations jugale, palatine et labiale sont beaucoup plus observées sur les autres muqueuses ou sur la peau.

Dans la majorité des cas, ces lésions sont parfaitement asymptomatiques.

Le diagnostic est essentiellement clinique; toutefois il est possible de biopsie pour examens en microscopie optique et surtout électronique afin de rechercher des virions d'EBV (Epstein-Baar Virus) **(31)**.

En effet, la LOC Traduit l'infestation opportuniste par l'EBV des keratinocytes de la muqueuse buccale.

Le génome d'EBV peut également être mis en évidence dans l'épithélium par les techniques d'amplification génique (PCR) ou d'hybridation in situ.

Le rôle du VIH et des HPV (papillomavirus humains) dans la genèse des lésions paraît exclu. La localisation élective à la muqueuse buccale et en particulier aux bords latéraux de la langue n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante.

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec la candidose, mais les deux affections peuvent être associées rarement la biopsie d'une LOC atypique montrera un lichen plan ou une leucoplasie précancéreuse.

Un tableau clinique et histologique très proche mais avec recherche d'EVV négative a été identifié chez des sujets VIH et a reçu le nom provisoire de pseudo-LOC **(32)**.

✓ **La LOC** classe le patient VIH + en catégorie B et constitue un marqueur progression vers le sida 48p100 à 16 mois et 83p100 à 31 mois d'évolution après le diagnostic **(30)**.  
Aucun traitement n'est nécessaire.

Dans les formes Florides on peut proposer des applications de vitamine A acide (tretinoïne) pour son action keratolytique.



*Loc. chez un malade souffrant d'un arc. Atlas en couleur du sida*

## LES AUTRES AFFECTIONS.

### Les lésions iatrogènes.

- ✓ **Une neutropénie** toxique ou immunoallergique [chimiothérapie, sulfamide antibactériens zidovudine (retrovir), zalcitabine (hivid)] peut causer une ou plusieurs ulcérations buccales.
  
- ✓ **Les syndromes de Lyell et de Stevens Johnson** sont des toxidermies graves (nécrose totale de l'épiderme) dont la prévalence est très augmentée (\*1000) chez les VIH + **(43)** et qui doivent être craints devant l'association d'érosions ou d'ulcérations muqueuses et d'une éruption maculopapuleuse.

Il faut alors arrêter tous les médicaments suspects (sulfamides antibactériens, antiépileptiques, AINS...). Ces syndromes restent toutefois rares (1cas pour 1000 patients VIH+ par an).

- ✓ **Des pétéchies** ou des bulles hémorragiques palatines doivent faire rechercher une thrombopénie (antibiotiques, chimiothérapie).

La thrombopénie, rarement massive et symptomatique, est une manifestation fréquente et précoce de l'infection par VIH, traitée par zidovudine.

- ✓ **L'hyperpigmentation** de la muqueuse buccale est très fréquente surtout en fin d'évolution de la maladie. Certains ont été rapportés à la prise de zidovudine de ketoconazole (Nizorale), de clofazimine (lamprène).
  
- ✓ **Une xérostomie** peut être due à l'emploi d'un psychotrope ou de la didanosine (videx).

## LA SIALOPATHIE (PSEUDO SYNDROME DE GOJEROT-SJOGREN).

- ✓ **Une xérostomie** est trouvée chez un quart des sujets, plus fréquente chez les enfants séropositifs.

Elle s'accompagne parfois d'une hyperplasie bilatérale des glandes salivaires principales et d'une sécheresse oculaire. La biopsie d'une glande salivaire accessoire retrouve une infiltration lymphocytaire identique à celle d'un syndrome de goujerot-sjogren mais constituée de lymphocytes CD8+. Il n'y a pas d'auto anticorps associés.

La sécheresse buccale favorise alors la surinfection par des champignons ou des bactéries. La réponse au traitement par zidovudine ou par corticothérapie est inconstante **(35)**.

- ✓ **La stomatodynie.** Une stomatodynie existe chez 10p.100 des sujets (4), parfois limitée à des glossodynies.
- ✓ **La langue géographique.** Totale ou partielle, elle est observée dans 15p.100 des cas. La sérologie syphilitique doit être faite au moindre doute.
- ✓ **La langue villeuse.** Une langue villeuse blanche, noire ou verdâtre peut être présente constamment colonisée par des bactéries ou des levures.
- ✓ **L'herpes**, (15%) des sujets VIH + Sont porteurs d'une herpes dont l'inhabituelle gravité est hautement suspecte d'infection par le VIH.

Les manifestations orales sont volontiers récurrentes ; voire chroniques: érosions diffuses, extensives; fébriles du dos de la langue, de la face interne des joues, du palais, des gencives.

Un aspect clinique plus particulier à l'infection VIH a été décrit : fissures linéaires centrales longitudinales ou transversales du dos de la langue **(36)**.

Dans tous les cas atypiques ; la confirmation diagnostique repose sur la culture virale, qui retrouve un virus herpes simplex de type 1(HSV1) dans plus de trois quarts des cas, le diagnostic différentiel peut se poser avec une stomatite candidosique aiguë, des aphtes, un zona (les érosions sont alors unilatérales) et une syphilis secondaire (plaques muqueuses).

Un traitement systématique précoce par acyclovir (zovirax) est souhaitable, parfois poursuivi à vie. Certains HSV ont acquis une résistance pour cette molécule mais restent sensibles au foscarnet (foscarvir).

## LES AUTRES VIRUS.

- ✓ **La responsabilité du** cytomégalovirus dans la genèse d'ulcérations buccales chez les VIH+ est sans doute rare **(33)**.

IL s'agit alors d'ulcérations de grande taille qui ne se voient guère qu'avec des CD4+ effondres (</mm).

- ✓ **Les papillomavirus** humains (HPV) sont la cause de verrues et de condylomes souvent buccaux et génitaux. chez le sujet VIH+, l' HPV de type 7 est le plus fréquemment rencontré.



## **LES INFECTIONS BACTERIENNES + PARASITAIRES.**

Des ulcérations buccales et oesophagiennes dues à des micro-organismes bactériens ont également été rapportés : **myco.bacterium tuberculosis et mycobacterium avium intra cellulaire.**

Des ulcérations du dos de la langue contenant klebsiella pneumoniae et enterobacter cloacae et Escherichiae Coli ont été décrites.

Les infections bactériennes concernent essentiellement dans la bouche le parodonte et n'ont aucun caractère de spécificité (voire infra).

**Cas de la syphilis** est particulier du fait des modes de transmission et des populations à risque identiques. L'existence d'une lésion orale syphilitique (chancre, plaque muqueuse, gomme) favorise la transmission du VIH.

Chez les VIH+, la survenue (exceptionnelle) très précoce d'une neurosyphilis même en l'absence de déficit immunitaire majeur a été rapportée.

## **LA PATHOLOGIE TUMORALE.**

### **LA MALADIE KAPOSI (MK).**

LA MK est une prolifération tumorale connue pour compliquer les traitements immunosuppresseurs, en particulier ceux des greffes rénaux.

L'association chez de jeune homosexuel masculin de lésions kaposiennes et d'infections opportunistes a permis en 1981 l'identification du sida.

La prédominance nette des homosexuels masculins dans les cas de kaposi sida et la description de MK chez des homosexuels non séropositifs pour le VIH ont été des arguments précoces en faveur d'une origine infectieuse de la maladie.

Celle-ci est maintenant argumentée puisque l'acide nucléique d'un virus apparenté au groupe herpes, dénommé HHV8, a été mis en évidence dans les lésions de kaposi **(37)**.

La location intra buccale de la MK fréquente (60p.100) et volontiers inaugurale. Le siège le plus fréquenté est le palais dur suivi par les gencives.

La lésion initiale ressemble à une nappe ecchymotique rouge violacé à peine infiltrée l'association à des lésions cutanées semblables est un argument diagnostique essentiel à ce stade.

La lésion peut alors s'étendre et /ou devenir tumorale, plus rarement s'infecter ; la multiplicité des lésions est la règle.

En cas de doute diagnostique, la biopsie s'impose qui retrouve la double prolifération endothéliale et fibroblastique.

Le principal diagnostic différentiel est l'angiomatose bacillaire, dont les lésions sont plus nodulaires, polychromes, friables et douloureuses que le kaposi.

Elles sont dues à des bactéries du genre *rochalimea* (34), l'association à une fièvre, à un état septicémique, à des adénopathies, à une peliose hépatosplénique ou à des lésions osseuses orientées vers le diagnostic d'angiomatose bacillaire.

Le diagnostic sera confirmé par la mise en évidence des bactéries (coloration de warthin-starry).

La constatation d'une lésion kaposienne, même unique, signe le sida (catégorie C). Ce mode d'entrée dans la maladie est relativement indépendant du statut immunitaire, les premières lésions pouvant survenir pour un taux CD4+ de l'ordre de 500 /mm<sup>3</sup> alors que les infections opportunistes sont rares.

Avant le seuil de 200 CD4+/mm<sup>3</sup> l'existence d'une MK buccale ne préjuge en rien d'une atteinte de la muqueuse digestive, par ailleurs fréquente.

## **LES LYMPHOMES.**

Les lymphomes décrits au cours de l'infection par le VIH représentent moins de 10% des néoplasies **(38)**.

Deux types histologiques prédominent au début de la maladie : le lymphome de burkitt (associé à l'EVB dans 50% des cas) et la maladie de Hodgkin, essentiellement sous la forme d'adénopathies. La localisation endobuccale est alors exceptionnelle.

Le type histologique le plus fréquent dans la bouche, quoique rare (10% des localisations extra ganglionnaires), est le lymphome immunoblastique à grandes cellules, de Phénotype B **(39)**.

Son association à l'EVB est proche de 60%. IL s'agit typiquement d'une tuméfaction palatine ou mandibulaire assez régulière, parfois un peu ecchymotique, d'évolution rapide.

Ces lymphomes malins non hodgkiniens sont surtout observés quand le déficit immunitaire est profond ( $CD4+ < 50 / mm^3$ ) traduisant la défaillance du contrôle par les lymphocytes T des cellules B infectées par l'EVB.

Dans tout le cas le lymphome marque l'entrée dans le sida. Les lymphomes immunoblastiques sont souvent radio et chimio résistants et donc de très mauvais pronostic.

## LES CARCINOMES EPIDERMOIDES

Ils sont rares au cours de l'infection par le VIH et n'ont pas de caractère spécifique. Leur association aux HPV oncogènes est probable.

## LES APHTES ET ULCERATIONS

Les ulcérations buccales sont fréquentes (10% à 50%) chez les sujets VIH+, (4, 40); elles n'ont que rarement les caractères cliniques (régularité superficialité) et histologiques des aphtes banals. Elles sont classées en 3 types en fonction de leur diamètre **(30)**.

- ✓ **les ulcérations de petites tailles** souvent multiples mesurent entre 2 et 5mm de diamètre leur caractère est ubiquitaire. Leur évolution est subaiguë (1ou 2 semaines) et souvent récurrente. Les douleurs peuvent gêner considérablement l'alimentation orale ;
  
- ✓ **Les ulcérations de grande taille** plus de 5mm de diamètre, sont habituellement plus chroniques, et guérissent au prix d'une cicatrice. Uniques ou multiples, elles siègent typiquement dans la région amygdalienne ou sur la langue.
  
- ✓ **Le troisième type regroupe les lésions herpétiformes** (Moins de 2mm de diamètre). Elles sont parfois très nombreuses et coalescentes.

Il s'agit parfois d'aphtes idiopathiques : un traitement par thalidomide peut alors être proposé. Mais toutes ces lésions aphtoïdes des VIH+ ne sont pas des aphtes **(41)** :

Il s'agit d'ulcérations qui doivent faire rechercher une étiologie infectieuse par des prélèvements virologiques (HSV, CMV), bactériologiques (mycobacterium avium) et mycologiques.

Une origine iatrogène doit en outre être discutée. Des ulcérations buccales peuvent être observées lors de la primo-infection par le VIH, éventuellement accompagnées d'une pharyngite **(42)**.

L'évolution chronique (sup. à 1mois) de ces ulcères signe également l'entrée dans le SIDA.

### ***INFECTIONS BACTERIENNES : les parodontopathies.***

Chez les porteurs du VIH, on rencontre bien entendu toutes les formes classiques de parodontopathie **(16)**: gingivite, parodontite, quelle que soit sa forme (généralisée ou localisée, horizontale ou verticale).

Mais à côté de ces formes classiques on rencontre également des formes inhabituelles de parodontopathies ; soit par leur aspect, soit par leur caractère particulièrement agressif, leur évolution rapide et le fait qu'elles répondent mal aux traitements. Ce sont essentiellement la gingivite à VIH et la parodontite à VIH.

### ***GINGIVITE à VIH (G\_ VIH) ou gingivite érythémateuse linéaire.***

La gingivite à VIH **(25, 16)** est encore appelée gingivite érythémateuse linéaire ou gingivite atypique **(17)** Ou G-VIH **(22)**.

Elle se caractérise par la présence d'une bande érythémateuse linéaire, régulière, s'étendant du bord gingival libre en direction apicale sur 1 à 3 mm et d'un érythème ponctiforme de la gencive attachée, même chez des patients avec une hygiène buccale excellente et très peu ou pas du tout de plaque dentaire.

Ceci peut s'accompagner de saignement spontané ou lors du brossage. «La composante érythémateuse peut être due à une candidose concomitante. Cette hypothèse est étayée par la mise en évidence de candida albicans dans la plaque sous gingivale» **(18)**.

Ce type de gingivite peut être généralisé et concerner toutes les faces des dents ou parfois, être localisé à un secteur.

## ***GINGIVITE ULCERO NECROTIQUE***

La gingivite à VIH peut avoir une forme nécrosante qui est alors assimilée à une gingivite ulcero nécrotique (GUN) **(21; 17)**.

Certains auteurs ont parlé de GUN à VIH en expliquant que les symptômes étaient identiques, exceptés une évolution plus rapide et des symptômes généraux (fièvre, malaise, perte de poids; douleurs) plus importants **(25)**.

Cette gingivite ulcero-nécrotique est caractérisée par une nécrose de la partie supérieure de la papille inter dentaire. Ensuite, la lésion progresse le long de la gencive marginale sous forme de lésions à l'emporte-pièce.

Cette affection présente des signes caractéristiques on note une ulcération en forme des cratères des papilles inter -dentaires.

Les lésions sont recouvertes d'une pseudo-membrane jaune grisâtre qui, lorsqu'elle est retirée, met à nu une surface saignante.

IL existe une forte tendance au saignement et une extrême sensibilité à la moindre pression. L'haleine fétide est caractéristique et les patients peuvent présenter une adénopathie régionale, une augmentation du flux salivaire et une élévation de température.

## ***PARODONTITE à VIH (P-VIH)***

La parodontite à VIH se caractérise par :

- ✓ une inflammation gingivale très sévère;
- ✓ des pertes d'attache et d'os alvéolaire très rapides;
- ✓ des phénomènes de nécrose avec des papilles émoussées ou présentant des cratères.

Une mobilité anormale puis une perte des organes dentaires peuvent apparaître rapidement **(19)**.

La différence entre cette parodontite à VIH et une GUN classique, réside dans la rapidité des destructions tissulaires et dans l'extension des lésions au-delà des tissus mous observés dans la P-VIH **[51]**.

### ***Microbiologie et attitudes thérapeutiques***

La flore microbienne trouvée dans la P-VIH est une flore semblable à celle d'une parodontite classique avec cependant une proportion plus importante de bactéries à GRAM virulentes telles *Wolinella-recta* ou *Bactériodes intermedus*, ce qui pourrait expliquer le caractère très virulent et l'évolution très rapide de ces lésions **[20]**.

Il faut également noter que la flore est la même dans la G-VIH que dans la P-VIH. Le diagnostic et le traitement des G-VIH pourraient donc empêcher l'évolution vers la P-VIH **[25]**.

Le caractère particulier de ces lésions provient vraisemblablement aussi de la présence de *Candida albicans* dans la flore gingivale. Le traitement des candidoses orales a un effet positif sur le traitement ultérieur des G-VIH et des P-VIH.

Concernant ce traitement il faut préciser que comme dans toutes les pathologies parodontales, le point le plus important est la suppression des facteurs étiologiques comme la plaque et le tartre **[23]**.

Le traitement à proprement parler va consister en un détartrage – surfaçage et un débridement des tissus nécrotiques associés à une alternance de polyvidone iodée (Bétadine) et de chlorhexidine (parodex, Hi bident, Eludril) ainsi qu'à une antibiothérapie adaptée **(24)**.



## OBJECTIFS

### - Objectif - général

Montrer l'intérêt des manifestations stomatologiques au cours de l'infection par le VIH, leur place dans le diagnostic et dans le dépistage.

### - Objectifs spécifiques

- Evaluer la prévalence hospitalière des pathologies stomatologiques au cours de l'infection par le VIH.
- Dégager les caractères épidémiologiques; cliniques et évolutives de ces pathologies.
- Dégager quelques aspects de leur prise en charge.
- Situer la responsabilité et le rôle du spécialiste maxillo-facial dans le dépistage et la prise en charge de l'infection par le VIH.
- Décrire les particularités cliniques des manifestations stomatologiques associées à l'infection par le VIH
- Déterminer la fréquence des lésions buccales selon: l'âge, le sexe, l'ethnie, la résidence, le siège, l'occupation, le bilan biologique, le traitement, l'évolution.

## **A- Cadre et lieu d'étude.**

*Notre étude s'est déroulée dans le Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie (CHUOS) de Bamako, quartier du fleuve rue Raymond Poincaré, BP 2067 Tel (223).20.22.65.17/2022.44.13 Bamako Rép. Du Mali*

Il assure les missions suivantes :

- ✓ poser le diagnostic, et assurer le traitement des malades et des blessés.
- ✓ prendre en charge les urgences et les cas référés.
- ✓ assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de santé ainsi que les étudiants stagiaires en matière de santé bucco-dentaire.
- ✓ conduire les travaux de recherche dans le domaine d'odontostomatologie.

## **B- Matériels de consultation.**

- ✓ un fauteuil dentaire,
- ✓ des miroirs plans buccaux avec manches,
- ✓ des précelles,
- ✓ un stérilisateur,
- ✓ des pinces daviers,
- ✓ une seringue à carpule
- ✓ de la xylocaïne 2% (l'anesthésie locale),
- ✓ du coton hydrophile,
- ✓ de l'alcool et de l'eau de javel,
- ✓ de la Bétadine solution dermique,
- ✓ des fiches d'enquête.

## **C- TYPE D'ENQUETE ET DUREE DE L'ETUDE.**

L'enquête était de type rétrospectif effectué au CHUOS de Bamako. L'étude a porté sur tous les patients ayant consulté pour affection bucco-maxillo-cervico-faciale, dont la sérologie a révélé l'existence du VIH et qui ont accepté la prise en charge.

- **Période d'étude:** l'étude a été réalisée de novembre 2005 à novembre 2008.

- **Critères d'inclusion :** Nous avons inclus dans notre étude:

Des patients ayant consulté pour des affections stomatologiques, dont la sérologie a révélé l'existence, du VIH et ayant accepté la prise en charge.

- **Critères de non inclusion :** étaient exclus de l'étude tous

Les patients présentant des pathologies stomatologiques dont la sérologie au VIH était négative et ceux n'ayant pas accepté le suivi médical et ceux dont le dossier était incomplet.

- **Mode de recrutement :**

Il s'agit des patients reçus en consultation stomatologique et des patients adressés par d'autres spécialistes pour une prise en charge adaptée de la pathologie sans connaissance de leur statut sérologique.

- **Matériels utilisés :**

- les registres de consultation du service de stomatologie du CHUOS,
- les registres d'hospitalisation,
- les dossiers médicaux des patients,
- les fiches techniques.

➤ **Procédure de collecte des données :**

La collecte des données a été faite à partir des registres de consultation stomatologique de novembre 2005 à novembre 2008 et les informations relevées étaient reportées sur une fiche technique préétablie.

➤ **Etude des variables :**

Dans notre étude nous avons utilisé les paramètres suivants :

- âge,
- Sexe,
- Ethnie,
- occupation,
- Résidence,
- paramètre clinique,
- manifestations cliniques,
- Localisation,
- Examen du patient,
- traitement préconisé,
- suivi et résultat.

➤ **Analyse et traitement des données :**

L'analyse et le traitement des données ont été faits sur le logiciel SPSS version 12, une présentation tabulaire a été adaptée.

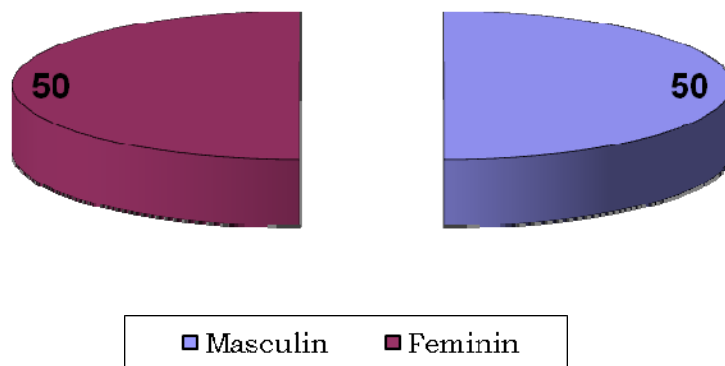
➤ **Considérations déontologiques et éthiques**

La participation à l'étude était volontaire, la confidentialité était de rigueur, un numéro d'anonymat avait été assigné à chaque patient recruté. Un counselling pré et post test a été effectué pour tous les patients. Une lettre de recommandation fut adressée au CESAC

## RESULTATS PROVISOIRES

### I. Caractéristiques sociodémographiques

**FIG 1:** Répartition de l'effectif des patients en fonction du sexe



*Les deux sexes étaient équitablement représentés dans notre série avec 50% des cas par sexe.*

**Tableau I:** Distribution de l'effectif des patients en fonction des classes D'âges.

Classe d'âges	Effectif	Fréquence(%)
2-12 ans	2	6.25
13-24 ans	1	3.13
25-36 ans	7	21.87
37-48 ans	10	31.25
49-60 ans	10	31.25
61-72 ans	2	6.25
Total	32	100.00

*Les classes d'âges les plus représentées (37-48 ans) et (49-60ans), avec 31,25% suivie de (25-36 ans) avec 21,87% et la moyenne a été : 40,87 ans*

**Tableau II** : Répartition de l'effectif des patients en fonction de leur Occupation.

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Femmes au foyer	18	56.25
Paysans	7	21.88
Elève/Etudiants	3	9.37
Fonctionnaires	2	6.25
Commerçant	2	6.25
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Les femmes au foyer ont été les plus représentées dans notre échantillon avec un taux de 56,25 %, suivies des paysans 21,87%*

**Tableau III** : Répartition de la population selon la nationalité

<b>Nationalité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Maliennne	30	93.74
Ivoirienne	1	3.13
Guinéenne	1	3.13
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

**93 ,75% de nos patients étaient de nationalité Maliennne**

**Tableau IV:** Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Bamanan	12	37.49
Peulh	8	25.00
Soninké	3	9.37
Touareg	3	9.37
Bo mou	2	6.25
Sosso	1	3.13
Mossi	1	3.13
Senoufo	1	3.13
Dogon	1	3.13
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Les ethnies bamanan, peulh et soninké ont représenté respectivement 37,49% ; 25% ; et 9,37%.*

**Tableau V** : Répartition de l'effectif des patients en fonction de leur Résidence:

<b>Résidence</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Bamako	23	71.88
Sikasso	3	9.37
Ségou	3	9.37
Koulikoro	2	6.25
Gao	1	3.13
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Les patients de district de Bamako ont représenté 71,88% .les régions de Sikasso, Ségou 9,37% chacune.*



**Tableau VI:** Répartition de l'effectif des patients selon le motif de Consultation:

<b>Motifs de consultation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Tuméfaction cervico-faciale	12	37.51
Ulcération bucco dentaire	4	12.50
Candidose	4	12.50
Stomatite	3	9.37
Céphalée +Rhinorrhée	3	9.37
Fracture	2	6.25
Herpes	2	6.25
Algies dentaires	2	6.25
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Les tuméfactions cervico-faciales ont été les plus représentées avec 37,51% des cas. Suivies de l'ulcération bucco-dentaire ; de la candidose 12,50% chacune.*

**Tableau VII** : Répartition de l'effectif des patients en fonction du siège de La lésion

<b>Siège</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Maxillaire	7	21.87
Mandibulaire	7	21.87
Palais	6	18.75
Langue	6	18.75
joues	4	12.51
Parotide	2	6.25
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Les deux maxillaires ont été les plus touchés avec 21,87% pour chacun.  
Suivis du palais; de la langue avec respectivement 18, 75%*

**Tableau VIII** : Répartition de l'effectif des patients en fonction des Antécédents.

Antécédents	Effectif	Fréquence (%)
<b>Médicaux</b>	4	12.50
<b>Chirurgicaux</b>	3	9.37
<b>Sans antécédents</b>	25	78.13
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Dans notre étude les patients n'ayant signalé aucun antécédent ont représenté 78,12%*

**Tableau IX** : Répartition de l'effectif des patients en fonction du résultat de la Goutte épaisse.

Goutte épaisse	Effectif	Fréquence (%)
<b>Positive</b>	23	71.87
<b>Négative</b>	9	28.13
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*La goutte épaisse à été positive chez 71,87% de nos patients.*

**Tableau X:** Répartition de l'effectif des patients en fonction des résultats de L'ECBU.

<b>Résultats</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Positif</b>	15	46.88
<b>Négatif</b>	17	53.12
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*L'ECBU a été négatif dans 53,12% des cas.*

**Tableau XI:** Répartition de l'effectif des patients selon le résultat de la Recherche de POK.

<b>Résultats</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Présence de POK</b>	10	31.25
<b>Absence de POK</b>	22	68.75
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>

*La présence de pok a été signalée chez 31,30% de nos patients.*

**Tableau XII** : Répartition de l'effectif des patients selon le résultat de L'électrophorèse de l'hémoglobine.

<b>Résultats</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence(%)</b>
<b>A/A</b>	24	75.00
<b>A/S</b>	8	25.00
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*La trace de l'hémoglobine Hbs a été retrouvée chez 25% de nos patients.*

**Tableau XIII** : Répartition de l'effectif des patients selon le résultat de la Sérologie de Widal Félix.

<b>Les résultats la sérologie de Widal Félix</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Positive	12	37.50
Négative	20	62.50
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*La présence des salmonelles a été signalée chez 37,50% de nos patients.*

**Tableau XIV** : Répartition de l'effectif des patients en fonction des résultats de La sérologie de Bordet Wassermann (BW).

<b>Les résultats de la Sérologie de BW</b>	<b>Effectif</b>	<b>fréquence (%)</b>
Positive	4	12.50
Négative	28	87.50
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Le BW a été positif chez 12,5% de nos patients.*

**Tableau XV** : Répartition des patients en fonction du résultat de la Radiographie du thorax de face.

<b>Résultats de la Radiographie du thorax</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Anormale	4	12.50
Normale	28	87.50
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*La radiographie du thorax de face a été normale dans 87,50% des cas.*

**Tableau XVI :** Répartition de l'effectif des patients en fonction du groupe et Rhésus

<b>Résultats du Groupe rhésus</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>O+</b>	18	56,24
<b>B+</b>	7	21.87
<b>AB+</b>	2	6.25
<b>A+</b>	2	6.25
<b>B-</b>	1	3.13
<b>AB-</b>	1	3.13
<b>O-</b>	1	3.13
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*La majorité de nos patients (56,20%) avait un groupe O rhésus positif.*

**Tableau XVII:** Répartition de l'effectif des patients en fonction du Traitement administré

<b>Traitement administré</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Médical</b>	19	59.37
<b>Chirurgical</b>	11	34.38
<b>Médical + chirurgical</b>	2	6.25
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*La majorité (59,37%) des patients avaient reçu un traitement-médical; 34,38% des patients un traitement chirurgical.*



**Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction des temps de suivi.

Suivi des patients	Période de suivi					
	1 mois		3 mois		6 mois	
	Effectif	Fréquence%	Effectif	Fréquence%	Effectif	Fréquence%
<b>Suivi</b>	30	93.80	28	87.50	28	87.50
<b>Non suivi</b>	2	6.20	4	12.50	4	12.50
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100%</b>	<b>32</b>	<b>100%</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*La majorité 93,8% de nos patients ont été suivis dans un délai d'un mois.*

**Tableau XIX** : Répartition des patients en fonction du résultat des traitements

Résultats du Traitement	Fréquence	Pourcentage
<b>Bon</b>	12	37.50
<b>Satisfaisant</b>	14	43.85
<b>Mitigé</b>	6	18.65
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100.00</b>

*Le traitement a été satisfaisant chez 43,8% de nos patients, et mitigé dans 18,65% des cas.*

Notre étude a porté sur 32 patients ayant consulté pour des affections stomatologiques, des tumeurs maxillo- cervico-faciales et dont la sérologie a révélé l'existence de VIH après un bilan biologique standard au service de chirurgie du CHUOS de Bamako. Les patients étaient venus soit d'eux mêmes ou sur recommandations par d'autres structures sanitaires du pays.

### ***ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES***

#### **➤ Le sexe :**

Dans notre étude les deux sexes étaient équitablement représentés, (50%) pour chaque sexe.

Contrairement aux constatations faites par A. Cisse AG Mohamed et coll. **(49)** Adama Cisse **(50)** NTIMAN-N. SIEMIK/MAGYANDA-MK et coll. **(62)** en France. Ceux-ci ont rapporté une prédominance féminine ce qui correspond au profil épidémiologique de l'infection par le VIH/SIDA.

Dans un rapport de ONU/SIDA (EDSM III) au Mali en 2003 il a été constaté en effet que globalement deux fois plus de femmes que d'hommes sont infectées en Afrique subsaharienne **(64)**.

L'étude réalisée à la Salpêtrière (48) a plutôt constaté une prédominance masculine estimée à 91%.

Ailleurs, selon divers programmes de recherche et de surveillance en Afrique centrale et en Afrique de l'est le rapport de proportion hommes- femmes atteints de sida est de 1/1 **(47)**.

Le sexe ne semble pas déterminant dans la survenue des manifestations stomatologiques chez les patients VIH+.

➤ **L'âge :**

La majorité de nos patients avait plus de 30 ans. Les tranches d'âge (36-48) et (49-60) étaient les plus représentées (31% chacune). Avec des extrêmes de 2 et 72 ans, la moyenne d'âge a été de 40,87 ans.

Dans l'étude d'Adama Cisse à l'HGT **(50)** 75% des patients avaient entre (20-49 ans).

O. Rogeaux et coll. **(55)** avaient rapporté une moyenne moins élevée: 38,4 ans (+-1.5) qui avoisinait celle retrouvée au Congo Brazzaville **(61)** 37ans pour des extrêmes allant de 19-70ans

Le sida touche principalement les adultes jeunes, ceux ci constituent la couche sociale la plus active et utile pour le développement économique de nos pays **(65, 66)**

➤ **L'occupation:**

Nos observations restent aléatoires: l'infection par le VIH/SIDA n'épargne aucune couche sociale. Les femmes au foyer ont été les plus représentées dans notre série avec 56,3% des cas.

La prédominance des femmes au foyer a été également observée dans les études menées par AG Mohamed, A. Cissé, Abdal Aziz O Gado **(49, 50, 69)**.

Ceci pourrait s'expliquer selon A.CISSE (50) par le fait qu'en Afrique les femmes et les jeunes filles font l'objet de discrimination quant à l'accès à l'éducation.

➤ **La nationalité :**

La nationalité Malienne a été la plus représentée avec 30 patients soit 93%. Ce ci se justifie par le lieu de l'étude.

➤ **Ethnie :**

L'ethnie Bamanan a été la plus représentée avec 37,50% suivie de celles des Peulhs 25% et des Soninkés 9,40% ; comme précédemment décrit par D TRAORE (46) et S SANCARE (67) cela peut s'expliquer par un problème démographique que par un problème ethnique. Ces trois ethnies sont les plus représentées dans le district de Bamako.

### ➤ **Résidence**

Les (71%) de nos patients résidaient à Bamako 28% hors de Bamako. Ces observations concordent avec celles de la plupart des études qui ont été menées en Afrique sub saharienne et qui sont unanimes sur le fait que l'infection est plus répandue en milieu urbain **(1,2, 49,50 ,65)**. Cependant, elle n'épargne pas le milieu rural.

### ✓ **Motif de consultation. :**

La symptomatologie était variée: (tuméfaction; ulcération; candidose; herpes; stomatite...).

La tuméfaction a été le motif de consultation le plus fréquent avec 37% des cas.

### ✓ **Le siège :**

Les manifestations faciales sont isolées ou associées chez un même patient. La localisation au niveau des deux maxillaires était équitable avec 6 cas pour chacun, suivie du palais, la langue, la cavité buccale, la région parotidienne.

### ✓ **Les antécédents :**

Dans notre série les antécédents médicaux représentaient 12,50% caractérisés par des pathologies telles que (diabète, HTA, Tuberculose...). Les antécédents chirurgicaux représentaient 9,37%.

## ***LES MANIFESTATIONS GENERALES***

L'amaigrissement, l'asthénie, la fièvre, et l'état général altéré ont été fréquemment observés au cours de l'examen général. Ils s'intègrent dans le tableau de l'immunodépression au cours de l'évolution de l'infection par le VIH **(54)**.

Cependant certaines pathologies stomatologiques en particulier les candidoses, les affections Bucco-pharyngées peuvent s'accompagner d'amaigrissement.

Des signes d'accompagnement et pathologies extra stomatologiques peuvent être associées.

Ces différentes associations confirment les multiples localisations possibles pouvant être observées au cours de l'infection par le VIH.

Les pneumopathies, les parasitoses digestives, la toxoplasmose, la tuberculose pulmonaire sont les affections opportunistes et sont incluses dans la définition du sida.

## ***LES MANIFESTATIONS BUCCO CERVICO FACIALES***

Les manifestations faciales peuvent être isolées ou associées chez un même patient. Dans ce groupe, on ne retrouve pas *le sarcome de kaposi néoplasme* observé dans 12% des cas par Tukutuku **(63)**.

La constatation a été faite par NTIMA-NSIEM, K MAGNANDA MK qui n'a pas trouvé le sarcome de Kaposi sur 33 cas **(62)**.

Par contre A CISSE **(50)** dans son étude avait trouvé 2% de cas, AG MOHAMED et coll. **(49)** avaient trouvé (5%) de cas, ADJOUA et coll. **(44)** (3%) de sarcome de kaposi

Les tuméfactions ont été les plus fréquentes dans notre série. Elles étaient dominées essentiellement par les pathologies tumorales malignes (lymphome; carcinomes épidermoïdes) et bénignes (ostéites, adénopathies cervicales).

Le diagnostic de ces pathologies a été effectué du point de vue clinique ou histologique (cependant, les années 2005-2006 ont été marquées surtout par un faible taux de biopsie lié à la non systématisation de l'acte).

Les résultats sont comparables aux constatations faites par Kaplan LD **(38)** qui a trouvé que le type histologique le plus fréquent dans la bouche, quoique rare représente 10% des localisations extra ganglionnaires ; était le lymphome immunoblastique à grandes cellules, de phénotype B (39) son association à EVB est proche de 60%. Il s'agit typiquement d'une tuméfaction palatine ou mandibulaire assez régulière parfois un peu ecchymotique d'évolution rapide ce sont des lymphomes malins non hodgkiniens.

Le carcinome épidermoïde n'a été retrouvé dans notre étude que chez un patient, selon LD il est rare au cours de l'infection par le VIH et n'a pas de caractères spécifiques, son association au HPV serait probable.

Les ostéites étaient d'origine dentogène chez deux de nos patients.

Les adénopathies cervicales, sont fréquentes sinon constantes au cours de l'infection par VIH. Leur fréquence semble plus élevée à la période prodromique du présida, leur fréquence a été de 6% dans notre série.

Nous avons observé dans notre étude essentiellement, de macro- adénopathies, uniques, fermes, mobiles, unilatérales. De localisation sous angulo-maxillaire et prétragienne.

Contrairement à nous Agnila et Gehanno **(45, 61)** avaient respectivement retrouvé dans leur étude des micro- adénopathies multiples, fermes, mobiles, bilatérales de localisation jugulo carotidienne.

Les mycobactéries sont une des premières causes des adénopathies de grande taille **(59, 51)** et la tuberculose est la principale affection opportuniste au cours du SIDA.

La candidose est l'infection buccale la plus fréquente et la plus reconnue chez le patient séropositif au VIH **(51, 52, 53)**.

D'après l'étude de Gnahore en Côte d'ivoire **(58)** elle vient au premier plan des manifestations buccales du SIDA chez le Noir africain. Elle est constante et très évocatrice **(54, 56, 60, 61, 65)**.

Dans notre étude elle a été présente chez 12% de nos patients.

Les lésions sont érythémateuses, douloureuses. La dysphagie, lorsqu'elle est présente doit faire rechercher une extension œsophagienne **(52)**.

La candidose répond généralement bien au traitement antifongique local mais, les rechutes fréquentes justifient un traitement antirétroviral **(53)**.

Dans les formes résistantes, on peut avoir recours à un traitement parentéral **(52, 57, 53)**.

✓ *L'herpes labial*: de part ses lésions vésiculeuses repose sur un fond érythémateux et est évocateur d'une infection à VIH surtout dans une population à risque **(61)**. Dans notre étude elle a été notée chez deux patients.

✓ *Les ulcérations buccales*: nous avons observé dans notre série 12% de cas. Ce résultat est comparable à ceux d'ADJOUA et coll. **(44)** qui ont noté 12% dans leurs études ou elles étaient toutes localisées à l'amygdale. Il s'agit d'ulcérations douloureuses, pouvant être à l'origine d'une dysphagie et une perte de poids importante **(68)**.

Les lésions étaient aphtoïdes (un cas dans notre série), ulcéro-nécrotiques (trois cas dans notre série) souvent localisés au niveau du voile, du palais ou de la région amygdalienne.

Leur étiologie est mal connue et résulterait probablement d'une réaction anormale du système immunitaire **(51, 52, 53, 68)**.



## **ASPECT PARA CLINIQUE**

Des examens de laboratoire ont été réalisés chez tous nos patients. La demande de la sérologie au VIH a été orientée par le stomatologue dans 30/32 cas. Ceci souligne l'apport contributif du spécialiste au diagnostic de l'infection par le VIH.

**La goutte-épaisse** a été faite chez 31 patients : elle a été positive chez 23 patients soit 71%.

**Le taux d'hémoglobine** était disponible chez les 32 patients ; nous avons retrouvé un taux moyen global de 10g/dl (7-14g/dl).

**Les examens microbiologiques des selles** ont permis d'isoler certains germes tels qu'entamoeba histolytica, les candida-albicans chez 10% des patients; les salmonelles ont été trouvées dans le *Widal* chez 12 patients 37%.

**L'examen cyto bactériologique des urines** avait mis en évidence des cocci gram positif et gram négatif chez 15 patients soit 46%.

**L'électrophorèse** d'hémoglobine a mis en évidence les traits drépanocytaires chez 25% des patients.

**La radio du thorax** a été effectuée chez tous nos patients et ce bilan a montré divers aspects allant de clichés normaux (87%) ; aux clichés anormaux dans (12%) avec des anomalies parenchymateuses et ou bronchiques; avec parfois des cardiomégalies associées.

## ***ASPECT THERAPEUTIQUE***

### ***LE TRAITEMENT MEDICAL***

A comporté sur l'association d'antibiotique, d'anti-inflammatoire, d'anti-histaminiques, d'antiseptiques en fonction du diagnostic posé.

Les antifongiques ont été systématiquement utilisés dans le traitement de la candidose. Certains patients selon le besoin ont bénéficié d'une transfusion sanguine, une réhydratation parentérale.

Tous nos patients ont été référés au CESAC pour une prise en charge trithérapique.

### ***LE TRAITEMENT CHIRURGICAL***

La prise en charge chirurgicale des affections diagnostiquées a été effectuée chez 34% de nos patients, complétée par la chimiothérapie chez 6% de nos patients.

### ***L'évolution***

Les patients étaient revus en consultation à sept jours et à trois semaines du traitement. Puis une fiche de surveillance était établie sur une durée de 6 mois avec :

- \* un rendez- vous d'un mois ; 93 ,8% de nos patients ont respecté ce délai.
- \* un rendez vous de 3 mois 87,5% de nos patients sont revenus.
- \* le rendez-vous de 6 mois a été suivi par 87% de nos patients.

**Les résultats** ont été satisfaisants chez (80%) de nos patients ; mitigés chez (20%).

## CONCLUSION

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur 32 cas de patients à sérologie VIH positive au CHUOS de Bamako de Novembre 2005 à Novembre 2008.

Cette étude nous a permis de faire les constatations suivantes :

-Les pathologies stomatologiques sont fréquentes au cours de l'infection par le VIH : Elles concernent toute la sphère stomatologique et leurs expressions cliniques sont diversifiées. Cependant il peut exister des pathologies non spécifiques (otites...) ; des pathologies relativement spécifiques (candidose, herpes, leucoplasie orale chevelue); et des pathologies très spécifiques (kaposi buccal).

-Du fait de cette diversité, le diagnostic de l'infection VIH reste difficile, la pathologie stomatologique étant reléguée au second plan d'un tableau qui reste dominé par une importante altération de l'état général due aux infections opportunistes ou non.

-La vigilance doit être de mise afin de confirmer le diagnostic du VIH par la pratique d'une sérologie qui reste le seul moyen de confirmation du diagnostic.

-La prise en charge adaptée des pathologies stomatologiques même au cours de l'infection par le VIH donne de bons résultats.

-Néanmoins du fait de l'immunodépression, des séquelles, et/ou des récives sont observées. Elles peuvent être améliorées par l'adjonction d'un traitement ARV au traitement stomatologique.

## **RECOMMANDATIONS**

### ***AUX AUTORITES***

#### **Nos recommandations vont dans le sens:**

- ✓ Du renforcement de l'engagement politique face à la lutte contre le VIH/SIDA par l'organisation institutionnelle qui prend en compte l'aspect multisectoriel.
  
- ✓ D'Assurer la formation du personnel de santé en conseling et prise en charge de l'infection par le VIH.
  
- ✓ D'Assurer une grande accessibilité des médicaments ARV et l'accès aux soins.
  
- ✓ D'Initier des moyens nouveaux de sensibilisation élaborés à l'endroit de la population et basés sur les réalités de l'infection dans leur milieu, afin de pouvoir rendre plus efficace la prévention de l'infection par le VIH
  
- ✓ D'élaborer un cadre juridique des droits des personnes vivant avec le VIH
  
- ✓ De Lutter contre la pauvreté car il est admis actuellement que le VIH/SIDA et la pauvreté sont deux maux inséparables.
  
- ✓ D'Eviter les ruptures de stocks en ARV.

## ***AU PERSONNEL DE SANTE***

### **Il s'agit :**

- ✓ D'éviter la stigmatisation des personnes vivant avec le VIH.
- ✓ De Respecter systématiquement les mesures d'hygiène et d'asepsie utiles à la prévention du VIH et ceci quelque soit le patient.
- ✓ D'Encourager le dépistage volontaire du VIH et l'intégrer au counseling et dans le cadre d'une positivité référer les patients aux structures spécialisées dans la prise en charge des personnes vivant avec le VIH.
- ✓ D'assurer une prise en charge globale des personnes vivant avec le VIH et dans le cadre d'un couple, insister sur le partage de l'information médicale dans l'intérêt médical du partenaire et des enfants présents ou à venir.
- ✓ D'améliorer ses connaissances de base sur l'infection par des formations de recyclage.
- ✓ Du dépistage systématique par le spécialiste devant des pathologies maxillo-faciales évocatrices (candidose, herpes, adénopathies cervicales, la paralysie faciale); des pathologies chroniques ou récidivantes.
- ✓ De S'organiser en réseau pour se faire mieux entendre par les autorités.
- ✓ De respecter les conseils qui sont donnés par les médecins ainsi que les prescriptions faites.
- ✓ de Participer à la sensibilisation de la population pendant et en dehors des consultations.

## ***A LA POPULATION***

**Il s'agit :**

- ✓ d'éviter la stigmatisation des personnes vivant avec le VIH, et être attentif à leurs préoccupations.
  
- ✓ De soutenir la lutte contre le VIH/SIDA qui passe d'abord par une prise de conscience de l'ampleur de l'épidémie.
  
- ✓ De connaître son statut sérologique indispensable pour la conduite de la vie future de toute personne.
  
- ✓ De s'informer sur le VIH/SIDA et les moyens de prévention disponibles.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-RAPPORT ONU /SIDA OMS 221 NOV 2006**  
Epidémie dans le monde.  
Www. Unaids.Org (consulté le 14/02/2007)
- 2-OMS.**  
Le point sur l'épidémiologie de VIH/SIDA dans le monde fin 2004  
REH, 2004; 79; 441-450.
- 3- Editorial.**  
Lettre de la fondation. Glaxo Smith Kline 06.octo 2004  
www.9sk.com. (consulté le 9/10/2005)
- 4-LASKARIS G, HADJIVASSILOU M, STRATIGOS J.**  
Oral sing. and symptoms in 160 Greek HIV infected patients.  
J. oral pathol. med -1992; 21; 120-3
- 5- RANQUE B FRANCOIS ; BURSAUX S ; MORELOT PANZINI C.**  
Maladies infectieuses internat 2004  
Editions vernazobres grego 339 153 187.
- 6-ERIC P ; JEAN B ;JEAN D ; BRUNO M.**  
Malin trop afriq APPIT  
Edition John libbey eurotex Paris 2002 589 455 468
- 7- PILLY E.**  
APPIT (associations des professeurs pathologie infectieuse et  
tropicale) maladies infectieuses  
Edition 2 M2. 1996.672.475.493.
- 8- MOHAMED M S.**  
Aspect épidémiologique diagnostic et pronostic de la pleurésie  
tuberculeuse chez les patients infectés par le VIH à hôpital du PG.  
Thèse de médecine Bamako 2005
- 9-ERIC PICHARD, DAOUDA MINTA**  
(Maladies infectieuses)Edition 2004. 225 .191. 212
- 10- POURIER J ; COHEN I ; GAUDET J.**  
Embryologie humaine  
Maloine 1985 paris 237.259.

**11- ROUVIERE H**

Anatomie humaine : tête et cou,  
1960 tome I

**12- KUHNEL W.**

Atlas de poche d'histologie  
Flammarion médecine science 1 édition;1991paris

**13- WAYOFF M; JANKOWSKI. R; HAN F :**

Physiologie de la muqueuse respiratoire, nasale et troubles  
fonctionnels  
Edition technique EMC ORL 1991.202.90A10.PARIS FRANCE 14

**14- WHEACKEARP R; BURKILL G; DANIEL V.**

Histologie fonctionnelle.  
Manuel et atlas, 1979, méd., paris.

**15- LOTFI BEN –SLAMA, HENRI SPIRGLAS.**

Syndrome d'immunodéficience acquise et infection par le VIH  
hôpital pitié salpêtrière 4, 63boulevard de l'hôpital75661paris  
EMC.(ency.med.chir), stomatologie (sto3),22-046. A-15, 1998, 17P

**16- SANDELE PS JOCHIM, F CHARON JA, FISCHMAN S.**

Manifestations parodontales des infections au VIH  
inf dent 1994-5-371-80

**17- PIND BORG JJ**

Epidemiology atlas des maladies de la muqueuse buccale  
Paris Masson 1995-398P

**18- PATROUILLARD D.**

Manifestations buccales des infections à VIH et rôle du chirurgien  
dentiste  
[Thèse]. Lyon université dentaire 1998-98p.

**19 -CHIODO GT .ROSENSTEIN DI.**

Oral effects of AIDS. Dental Teamwork 1993-16-21

**20- MOLIMARI J A**

Oral manifestations of VIH infecting-  
J.MICH dent association Jan 1992 -74 -38 -43.



**21- MINISTERE DE LA SANTE SURVEILLANCE DU SIDA EN France**  
BEH 1996-36-155

**22 -DEVINCIZI I.**

Un homme ; une femme ; un virus ;  
Bio futur (spécial sida) 1994 -135 -56- 8

**23 -ITIN PH LAUEN; SCHLAGERS FLUCKIGER ; RUFFI T.**

Oral Manifestations in VIH infected patient diagnostis.and  
management.

Jamacad dermatol 1993.29.749.60.

**24- PERRIER M.**

Sida et médecine dentaire

SCHWEIZ MONATSSCHR ZAHMED 1992; 102 ; 959-62.

**25- BEBERI A, LE BRETON. G, ALTGLAS-S, WOIMANT H.**

Les lésions parodontales associées à l'infection à VIH.

J parodontal 199; 11 ; 321- 8

**26- HEINIC G S; HREENSPAN D; MAC PHAIL LA.**

Oral geotrichum candidum infection associated with HIV infection  
a case report.

Oral surg oral pathol 1992.73.726.8

**27- MIYACSIKI SH HICK J; GREENSPAND ET AL.**

Identification and tracking of Candida albucans isolâtes from. oral  
lesion in HIV séropositive individuals

**28- LYNCH DP ; NAFTOLIN L.**

Oral Cryptococcus neoformans infection in AIDS oral surg

Oral med oral patho 1987 64 49 53.

**29- ODAD MAC; DOUGALL FRITSCHÉ T.**

Oral histoplasmosis as a presenting disease in aids

**30- GRENS SPAN D; GREENSPAN J.**

Conant M oral <<hairy << leucoplakia in male homosexual,  
evidence for association with both hpv and

Herpes group virus

Lancet 1984.11.831. 4.

**31- kanitakis, JZAMBRUNO G, MARCHAND C ET AL**

La leucoplasie orale chevelue du sida :étude histologique et ultrastructurale de 8 cas .An Dermatol venereol 1990; 117; 945-53.

**32- FISHER DA; DANIELS TE ;GREENSPAN J S.**

Oral hairy leucoplakia unassociated with-HIV pseudo-oral hairy leucoplakia.  
I am acad dermatol 1993; 75; 76; 8-

**33- JONES AC; FREDMAN PD; PHELAN JA.**

Cytomegalovirus infections of the oral cavity surg oral.  
Med oral pathol 1993; 75; 76; 85.

**34- ADAL KA, COCKERELL CJ, PETRI WA.**

Cat scratch disease, bacillary. Angiomatosis and other infections due to rochalimea. N engl j. Med 1994; 330: 1509- 15.

**35- SCHIODT M; DODD CL; GREESPAN D ET AL.**

Natural history of HIV associated salivary gland – disease Oral pathol 1992;74;326-31

**36- GROSSMAN MC; STEVEN AW; COHEN PR.**

Brief report herpetic geometric glossity  
N engl J. med 1993.1859.60.

**37 HUANG Q LI; JJ KAPLAN MH; ET AL HUMAN**

Herpes virus, like nucleic acid in various, forms of Kaposi's sarcoma Lancet 1995.345.759.67.

**38 KAPLAN LD.**

AIDS Associa Ted lymphoma  
Clin. haematology 199903.139.51.

**39- ESTEVE E BAGOTM ; GRANGE F ET AL.**

Lymphome à révélation cutanée au cours de l'infection par le VIH  
Ann dermatol venereal 1995.122.486.94.

**40- WEINERT M ; GRIMES R ; LYNCH DP.**

Oral manifestation of HIV infecting  
Ann intern med 1996.125.485.96

**41-LIANG GS ; DAIKOS GL ; SAFLING U ET AL.AN.**

Evolution of oral ulcers in patients with aids and aids related complex I am acad dermatol1993.29.563.8.

**42-KINLOCH DE LOES ; S DE SAUSSURE P ; S AURAT JH ET AL.**

Symptomatic primary infection due to HIV type I.

Are view of 31 cases clin infect sis 1993.17.59.65.

**43-COPEMAN SA.**

Cutaneous drug reactions in human immunodeficiency virus infection

Arch dermatology 1991, 127; 714-7

**44- ADJOUA RP ; KOUASSI B ; BOGUIFO J ET COLL:**

Seroposivité aux tests du sida et affection ORL à évolution chronique à propos de 30 cas colligés dans le service ORL d'Abidjan côte d'ivoire.

Publication médicale Africaine 1989.22.109.115

**45- AGNILA J. C.**

Pathologie ORL et CCF et le statut sérologie VIH aspect pathologique étiologique épidémiologique clinique et évolutifs à propos de 21 cas colligés dans le service ORL et CCF du CNHU de cotonou.

Thèse de med n°809 Cotonou, 1999,99P

**46- D TRAORE.**

Valeurs pronostiques des affections cutaneo-muqueuses au cours du VIH/SIDA dans les services de médecine interne et de l'hémato-oncologie de l'hôpital national du PG.

Thèse, med, Bamako 2000 n°00M41

**47-N.LAPOINTE, P.M'PELE**

L'infection au VIH de la mère et de l'enfant

SIDA l'étude de Prévention, P17

**48- O ROGEAUX, D FASSIN M, GENTILINI.**

Etude de la prévalence des manifestations rhumatologiques au sein de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine

Med int 1993; 144(7) 443-8.

**49- AG MOHAMED, KEITA M, TOGOLA KONIPO F, ET COLL**

Pathologie ORL et VIH/SIDA à propos de 19 cas.  
Bull soc pathos exot. 2003. 96. 295 .296.

**50- ADAMA CISSE.**

Manifestation ORL au cours du VIH/SIDA  
Cas du CHU GABRIEL T. d'octobre2004 oct. 2005.  
Thèse med n°51 Bamako (Mali) p 48 ; 59, 61.

**51- BARRY. B.; MATHERON. S; GEHANIA.P.**

Manifestations ORL observées au cours de l'infection par le VIH.  
EMC ORL, 1996-20-956A-10-6p

**52- GEHANNO-P.**

Infection par le VIH la path ORL devient surtout révélatrice.  
Revue du praticien méd. générale 1999-479-1933-1937.

**53-VANGEKUCHTENS; COCKENLENBERGHA; VERBEN RGT L.**

Le sida et les manifestations ORL  
Acta oto-rhino-laryngologie belg. 1994.48.81.92.

**54- SIDA EN AFRIQUE.**

Maladies opportunistes liées au VIH ONU /SIDA  
1998 .8 .12p

**55-ROGEAUX O.**

Prise en charge de l'infection par le VIH /SIDA de l'adulte en  
Afrique  
Développement et santé 2002162.33.40.

**56- ROZENBAU M M.**

L'infection par le Vih : aspects clinique et thérapeutique  
Ann. Med Int 1994.45.24.28.

**57-AIDS IN ENT IN CHILDREN INTERNATIONAL JOURNAL OF  
PEDIATRIC**

Oto-rhino-laryngologie volume 1988. 44. 103.107.

**58-GNAHORE D.**

Manifestations buccales du sida chez le Noir africain. étude  
prospective à propos de 110 cas observés dans le CHU d'Abidjan  
thèse de med .1990.146p

**59-COREY JP; SELIGMAN I.**

Otorhinolaryngology problems in the immune compromised patient an evolving natural history otolaryngology head neck surg 1991.104.1996.2003.

**60- ROZENBAUM W:**

Histoire naturelle de l'infection par le VIH: classification et définition in : P CODEAU, S HERSON, J.C PIETTE .

Trait2 de médecine 3eme ed, Flammarion- Sciences paris 1996,106 :1711-1713.

**61-GEHANNO P, ALALOU F; P GUEDON C, PERREAU P, MOISY N, KEBAILY C.**

Manifestations ORL observées dans le sida. A propos de 54 observations.

Ann. Otolaryng (paris) 1985,102 : 473-477.

**62-NTIMA-NSIEMIK\*/\*\*, MANGYANDA MK \*; MBUILA C.\*, ON'OKOKO BB\*, ATTARA\*\***

Sida et infection à VIH en stomatologie incidence des manifestations oro-faciales dans un groupe de patients africains en région Parisienne. Odonto-stomatologie tropicale 2000-n°91

**63. TUKUTUKU K.;MUYEMBE TAMFUM L.;KAYEMBE K; ODIO; W KANDI K; NTUMBA M.**

Oral manifestations of AIDS in a heterosexual population in Zaïre hospital.

J ORAL. Pathol. Med .1990; 232-4.

**64-ONU/SIDA**

Rapport sur l'épidémie mondiale du VIH/SIDA

Juillet 2002

**65-REY JL.**

Epidémiologie du sida et de l'infection par le VIH dans les pays en développement

Développement et santé 2002 167,4-7

**66- OUEDRAGO M; ZOUBGA ZA ; BADOUM G OUEDRAGO.**

Morbi mortalité liée aux maladies respiratoires chez les malades infectés par le VIH/SIDA OUAGADOUGOU BURKINA FASO MEDECINE D'AFRIQUE NOIRE 2004; 51; 8; 9; 457, 58.

**67- SIDIKI SANGARE.**

Etude des dermatoses inflammatoires et tumorales observées chez les patients vivant avec le VIH sous traitement antirétroviral dans trois centres de Bamako (Mali).

Thèse med n° 2005.

**68-GEHANO P, BARRY B, DEPONDT.**

Syndrome hyperalgique observé au cours du sida.

Ann otolaryngology. (PARIS) 1990, 107; 311; 313.

**69-ABDAL AZZIZ- OUSMAN GADO.**

Manifestations osteoarticulaires associées à l'infection par le VIH/SIDA dans les services de rhumatologie et de maladies infectieuses au CHU du PG.

Thèse de méd. 2006 -2007 n°103.

## FICHE ANALYTIQUE :

**Nom :** GOÏTA

**Prenom :** REBEKA

**Année de soutenance :** 2008-2009

**Titre de la Thèse:**

**VIH/SIDA ET STOMATOLOGIE : AU CENTRE, HOSPITALIER, UNIVERSITAIRE  
D'ODONTOSTOMATOLOGIE (CHU-OS) DE BAMAKO À PROPOS DE 32 CAS ;  
D'OCTOBRE 2005 À OCTOBRE 2008.**

**Ville de soutenance :** Bamako.

**Pays d'origine :** Mali.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odontostomatologie de Bamako.

**Secteur d'intérêt :**

ODONTO-STOMATOLOGIE, CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE,  
CERVICO-FACIALE et ANATOMOPATHOLOGIE.

### RESUME :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 32 cas colligés dans le service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHU-OS de Bamako d'octobre 2005 à octobre 2008.

L'étude a porté sur un échantillon de 32 cas dont les deux sexes étaient équitablement représentés (50%) pour chaque sexe.

L'objectif était de déterminer la fréquence du VIH /SIDA et stomatologie en fonction du sexe ; l'âge ; de l'occupation ; de l'ethnie et de la résidence des patients.

Les tranches d'âges de 37-48 ans (31,30%) ; de 49-60 ans (31,30%) ont été les plus touchées.

Les patients du district de Bamako ont représenté 71,90% suivis de ceux de la région de Sikasso 9,40% et de Segou 9,40%.

L'ethnie bamanan a représenté 37,50% de cas ; les femmes au foyer 56,30%.

La tuméfaction cervico-faciale a représenté 37,50% des cas ; les deux maxillaires ont été les plus touchés avec 21,90% pour chacun.

Le traitement médical a été la méthode thérapeutique utilisée ; complétée par le traitement chirurgical.

**MOTS CLES :** VIH/SIDA, manifestation stomatologique, fréquence des lésions.

