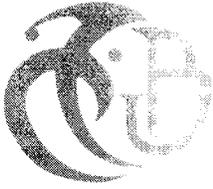


MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB-BLIDA

No



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude pour

l'obtention du

DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

INTITULÉ

La prise en charge des patients atteints d'infection virale en odontostomatologie

Présenté et soutenu publiquement le :

14 / 09 / 2017

Par

EL-houari khadidja

Mint Mohamed abdallahi meriem

Khennouche amina

et

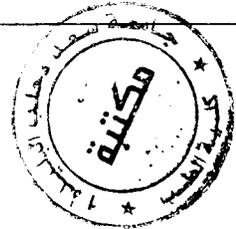
Benkouider razika

Promotrice : Dr. BOUCHAKOR. N

Jury composé de :

Présidente : Dr. AHMED ZAID.F

Examinatrice : Dr. Aissaoui. H



EXCERPT DU PRET

Remerciements :

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

*En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur **Dr : BOUCHAKOR.N**, son précieux conseil et son aide durant toute la période du travail.*

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail Et de l'enrichir par leurs propositions.

Enfin, nous tenons également à exprimer notre profonde gratitude à nos familles qui nous ont toujours soutenues et qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

SOMMAIRE

| | |
|----------------------------------------------|----------|
| Introduction | 1 |
| <u>Généralité sur les virus.....</u> | 2 |
| 1- Rappel sur les virus..... | 2 |
| 1-1 définition..... | 2 |
| 1-2 structure d'un virus..... | 2 |
| 1-2-1 acide nucléaire..... | 2 |
| 1-2-2 une capsid..... | 2 |
| 1-2-3 une enveloppe..... | 2 |
| 2- classification des virus..... | 4 |
| II. <u>Les hépatites virales.....</u> | 5 |
| 1- L'hépatite A (VHA)..... | 7 |
| 1-1 Le virus responsable..... | 7 |
| 1-2 Epidémiologie..... | 7 |
| 1-3 Mode de transmission..... | 8 |
| 1-4 Période d'incubation..... | 8 |
| 1-5 Diagnostic..... | 9 |
| 1-5-1 Diagnostic clinique..... | 9 |
| 1-5-2 Diagnostic virologique..... | 9 |
| 1-6 Traitement de l'hépatite A..... | 10 |
| 2- L'hépatite B (VHB)..... | 10 |
| 2-1 Le virus responsable..... | 10 |
| 2-2 Epidémiologie..... | 11 |
| 2-3 Mode de transmission..... | 11 |
| 2-3-1 Transmission parentérale..... | 11 |
| 2-3-2 Transmission verticale..... | 12 |
| 2-3-3 Transmission sexuelle..... | 12 |
| 2-3-4 Transmission horizontale..... | 13 |
| 2-4 Période d'incubation..... | 13 |
| 2-5 Diagnostic..... | 13 |
| 2-5-1 Diagnostic clinique..... | 13 |
| 2-5-2 Diagnostic virologique..... | 14 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------------|----|
| 2-6 Traitement de l'hépatite B..... | 14 |
| 3- L'hépatite C (VHC)..... | 15 |
| 3-1 Le virus responsable..... | 15 |
| 3-2 Epidémiologie..... | 15 |
| 3-3 Mode de transmission..... | 16 |
| 3-3-1 Transmission parentérale..... | 16 |
| 3-3-2 Transmission verticale..... | 16 |
| 3-3-3 Transmission sexuelle..... | 16 |
| 3-3-4 Transmission horizontale..... | 16 |
| 3-4 Période d'incubation..... | 16 |
| 3-5 Diagnostic..... | 17 |
| 3-5-1 Diagnostic clinique..... | 17 |
| 3-5-2 Diagnostic sérologique..... | 17 |
| 3-6 Traitement de l'hépatite C..... | 18 |
| 4- L'hépatite D..... | 18 |
| 4-1 Le virus responsable..... | 18 |
| 4-2 Epidémiologie..... | 18 |
| 4-3 Mode de transmission..... | 19 |
| 4-4 Diagnostic..... | 19 |
| 4-5 Traitement de l'hépatite D..... | 20 |
| 5- L'hépatite E (VHE)..... | 20 |
| 5-1 Le virus responsable..... | 20 |
| 5-2 Epidémiologie..... | 21 |
| 5-3 Mode de transmission..... | 21 |
| 5-4 Période d'incubation..... | 22 |
| 5-5 Diagnostic..... | 22 |
| 5-5-1 Diagnostic clinique..... | 22 |
| 5-5-2 Diagnostic virologique..... | 22 |
| 5-6 Traitement de l'hépatite E..... | 23 |
| 6- Manifestations buccales et parodontales des hépatites virales..... | 23 |
| 6-1 Les manifestations dues à la maladie..... | 23 |
| 6-1-1 Purpura, pétéchie..... | 23 |
| 6-1-2 Lymphome non-Hodjikinien..... | 24 |
| 6-1-3 Lichen plan oral..... | 24 |
| 6-1-4 Sialadénite lymphocytaire..... | 24 |
| 6-1-5 Syndrome de Gougerot Sjörger..... | 25 |
| 6-1-6 Ictère muqueux..... | 25 |

| | |
|----------------------------------------------------------------|----|
| 6-2 Les manifestations dues aux traitements médicamenteux..... | 25 |
| 6-2-1 Xérostomie et altération du goût..... | 25 |
| 6-2-2 Pemphigus vulgaire..... | 26 |
| 6-2-3 Réactions lichenoïdes..... | 26 |
| 6-2-4 Mucite..... | 26 |
| 6-2-5 Stomatite et ulcérations..... | 26 |
| 6-2-6 Hyperplasies gingivales..... | 26 |
| 7- Précautions à prendre lors des soins bucco-dentaires..... | 27 |

III. Infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....28

| | |
|--------------------------------------------------------------|----|
| 1- Définition..... | 28 |
| 2- Epidémiologie..... | 28 |
| 3- Mode de transmission..... | 30 |
| 3-1 Par voie sexuelle..... | 30 |
| 3-2 Par voie sanguine..... | 30 |
| 3-3 De la mère à l'enfant..... | 30 |
| 4- Période d'incubation..... | 30 |
| 5- classification des infections au VIH..... | 31 |
| 5-1 Le stade A..... | 31 |
| 5-2 Le stade B..... | 31 |
| 5-3 Le stade C..... | 32 |
| 6- Diagnostic du VIH..... | 32 |
| 6-1 Diagnostic clinique..... | 32 |
| 6-1-1 Primo-infection..... | 32 |
| 6-1-2 La phase asymptomatique..... | 33 |
| 6-1-3 La phase d'accélération..... | 33 |
| 6-1-4 Le stade SIDA (syndrome immunodéficience acquise)..... | 33 |
| 6-2 Diagnostic biologique..... | 34 |
| 7- Manifestations buccales et parodontales..... | 35 |
| 7-1 Les manifestations buccales..... | 35 |
| 7-1-1 La candidose buccale..... | 35 |
| 7-1-2 La leucoplasie orale chevelue..... | 35 |
| 7-1-3 Le sarcome de Kaposi..... | 36 |
| 7-1-4 Lymphome non-Hodgkinien..... | 36 |
| 7-2 Les manifestations parodontales..... | 37 |
| 7-2-1 L'érythème gingivale linéaire..... | 37 |
| 7-2-2 Gingivite ulcéro-nécrosante..... | 37 |
| 7-2-3 Parodontite ulcéro-nécrosante..... | 38 |

| | |
|-----------------------------------------------------------|----|
| 7-2-4 Stomatite nécrotique..... | 38 |
| 8- Prise en charge..... | 41 |
| 9- Traitement..... | 41 |
| 9-1 Traitement anti-rétroviral (TAR)..... | 41 |
| 9-2 Traitement des lésions liées au VIH..... | 42 |
| 9-2-1 Traitement de l'érythème gingivale linéaire..... | 42 |
| 9-2-2 Traitement de la gingivite ulcéro-nécrotique..... | 42 |
| 9-2-3 Traitement de la parodontite ulcéro-nécrotique..... | 42 |
| 9-2-4 Traitement de la stomatite nécrotique..... | 43 |

IV. Les infections herpétiques.....44

| | |
|------------------------------------------------------------------|----|
| 1- Herpès..... | 44 |
| 1-1 Le virus responsable..... | 44 |
| 1-2 Epidémiologie..... | 45 |
| 1-3 Mode de transmission..... | 45 |
| 1-4 Période d'incubation..... | 45 |
| 1-5 Diagnostic..... | 45 |
| 1-6 Manifestations buccales..... | 45 |
| 1-6-1 La primo-infection= gingivostomatite herpétique aigue..... | 45 |
| 1-6-2 Stomatite herpétique secondaire..... | 46 |
| 1-7 Prise en charge..... | 46 |
| 1-8 Traitement..... | 46 |
| 2 Varicelle-Zona..... | 47 |
| 2-1 Le virus responsable..... | 47 |
| 2-2 Epidémiologie..... | 47 |
| 2-3 Mode de transmission..... | 48 |
| 2-4 Période d'incubation..... | 48 |
| 2-5 Diagnostic..... | 48 |
| 2-5-1 Diagnostic clinique..... | 48 |
| 2-5-2 Diagnostic biologique..... | 49 |
| 2-6 Manifestations buccales..... | 49 |
| 2-6-1 La varicelle..... | 49 |
| 2-6-2 Le Zona..... | 50 |
| 2-7 Prise en charge..... | 50 |

| | |
|--------------------------------------------------------|----|
| 2-8 Traitement..... | 51 |
| 2-8-1 Traitement symptomatique..... | 51 |
| 2-8-2 Corticothérapie..... | 51 |
| 2-8-3 Traitement antiviral chez l'immunocompétent..... | 51 |
| 2-8-4 Traitement antiviral chez l'immunodéprimé..... | 51 |
| 3- La mononucléose infectieuse..... | 52 |
| 3-1 Définition..... | 52 |
| 3-2 Le virus responsable..... | 52 |
| 3-3 Epidémiologie..... | 53 |
| 3-4 Mode de transmission..... | 53 |
| 3-5 Période d'incubation..... | 53 |
| 3-6 Diagnostic..... | 53 |
| 3-6-1 Diagnostic clinique..... | 53 |
| 3-6-2 Diagnostic biologique..... | 54 |
| 3-7 Manifestations buccales..... | 54 |
| 3-8 Prise en charge..... | 54 |
| 3-9 Traitement..... | 55 |

V. Infection à virus coxsackie du groupe A.....56

| | |
|----------------------------------|----|
| 1- Herpangine..... | 56 |
| 1-1 Le virus responsable..... | 56 |
| 1-2 Epidémiologie..... | 56 |
| 1-3 Mode de transmission..... | 56 |
| 1-4 Période d'incubation..... | 56 |
| 1-5 Diagnostic..... | 56 |
| 1-5-1 Diagnostic clinique..... | 56 |
| 1-6 Symptômes..... | 57 |
| 1-7 Prise en charge..... | 57 |
| 1-8 Traitement..... | 57 |
| 2- Maladie main-pied-bouche..... | 58 |
| 2-1 Le virus responsable..... | 59 |
| 2-2 Epidémiologie..... | 58 |
| 2-3 Mode de transmission..... | 58 |
| 2-4 Période d'incubation..... | 58 |
| 2-5 Diagnostic..... | 58 |

| | |
|----------------------------------|----|
| 2-5-1 Diagnostic clinique..... | 58 |
| 2-5-2 Diagnostic biologique..... | 58 |
| 2-6 Symptômes..... | 58 |
| 2-7 Prise en charge..... | 59 |
| 2-8 Traitement..... | 59 |

VI. Le rôle du médecin dentiste.....60

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1- Diagnostic précoce..... | 60 |
| 2- Prévention des risques viraux au sein du cabinet dentaire..... | 60 |
| 2-1 Les virus peuvent être véhiculés de plusieurs manières..... | 61 |
| 2-2 Précautions à prendre lors du traitement d'un patient contaminant..... | 62 |
| 2-2-1 Les recommandations universelles..... | 62 |
| 2-2-2 Gestion ou manipulation du matériel pendant et après un soin dentaire..... | 63 |
| 2-2-3 Désinfection et stérilisation du matériel utilisé..... | 63 |
| 2-3 Prévention des accidents d'exposition au sang et liquides biologiques...64 | |
| 2-3-1 Données épidémiologiques..... | 65 |
| 2-3-2 Risques particuliers..... | 65 |
| 2-3-3 Prévention des AES (accidents d'exposition au sang)..... | 65 |
| 2-3-4 La vaccination..... | 66 |
| 2-4 Conduite à tenir en cas d'accident exposant du sang (AES)..... | 66 |
| 2-4-1 Prophylaxie du VIH..... | 67 |
| 2-4-2 Prophylaxie du VHB..... | 67 |
| 2-4-3 Prophylaxie du VHC..... | 67 |

VII. Conclusion.....69

VIII. Bibliographie

INTRODUCTION :

La prise en charge de patients ayant une pathologie virale occupe une place grandissante dans l'exercice quotidien du médecin dentiste.

Les progrès de la médecine dentaire, aussi bien dans le domaine du diagnostic que de la thérapeutique, en permettant le traitement ou en améliorant le pronostic de nombreuses affections, expliquent pour une grande part le nombre sans cesse croissant de patients sous traitement médical que le médecin-dentiste est amené à rencontrer quotidiennement. Cette population de patients, qualifiés souvent de < patients à risques contagieux > confère au chirurgien-dentiste un rôle nouveau qui consiste non seulement à prendre en considération le statut médical de ces patients mais aussi à dépister et / ou prévenir certaines de ces affections contagieuses .

En effet, quelques-unes de celle-ci peuvent se manifester au sein de la cavité buccale, et même avoir pour première expression clinique cette dernière, tel est le cas du SIDA par exemple.

La prise en charge des patients atteints de maladie virale sous-entend non seulement la connaissance de ces maladies, et de leur expression buccale mais aussi, leur identification, leurs manifestations cliniques et leurs modalités thérapeutiques.

Nous nous intéresserons dans notre thème sur les maladies virales qui constituent une entité importante des maladies systémiques transmises au sein du cabinet dentaire, et dont le praticien est donc appelé à faire face.

I. Généralité sur les virus

1- Rappel sur les virus

1- 1 Définition :

C'est un agent infectieux très simple, dont la structure se résume à deux ou trois éléments. Les virus sont donc différents des bactéries ou des parasites, qui sont des cellules procaryotes ou eucaryotes ' les virus sont les virus ' comme le disait André Lwoff, un des pères de la virologie moderne.

1-2 Structure d'un virus :

Les virus sont composés :

1-2-1 D'un acide nucléaire (ADN ou ARN) composant son génome :

C'est le premier élément de classification des virus, la connaissance de la nature du génome, ADN ou ARN intervient aussi pour comprendre les mécanismes de variabilité génétique et le mode d'action des différents traitements des maladies virales

Ce génome est monocaténaire :

- ADN monocaténaire.
- ARN monocaténaire.

Ou bi caténaire (double brin) :

- ADN bicaténaire.
- ARN bicaténaire.

Ou ARN segmente comme le cas de la grippe.

1-2-2 Une capsidie :

Le génome est empaqueté dans une structure protéique appelée capsidie est très stable et le protège.

On appelle nucléocapsidie l'ensemble formée par la capsidie et le génome.

1-2-3 Une enveloppe :

Qui est l'élément le plus externe des virus enveloppés.

La présence (virus enveloppés) ou l'absence d'enveloppe (virus à nus) a un rôle important dans le mode de transmission des maladies virales.

L'enveloppe dérive des membranes cellulaires.

En effet, les virus enveloppés, tel que le virus de la grippe, terminent leur multiplication dans la cellule par bourgeonnement à travers une telle membrane, après insertion de glycoprotéines virales dans la bicouche lipidique : le virus est libéré de la cellule par formation d'une évagination de la membrane, évagination qui va se détacher pour former un virus entier.

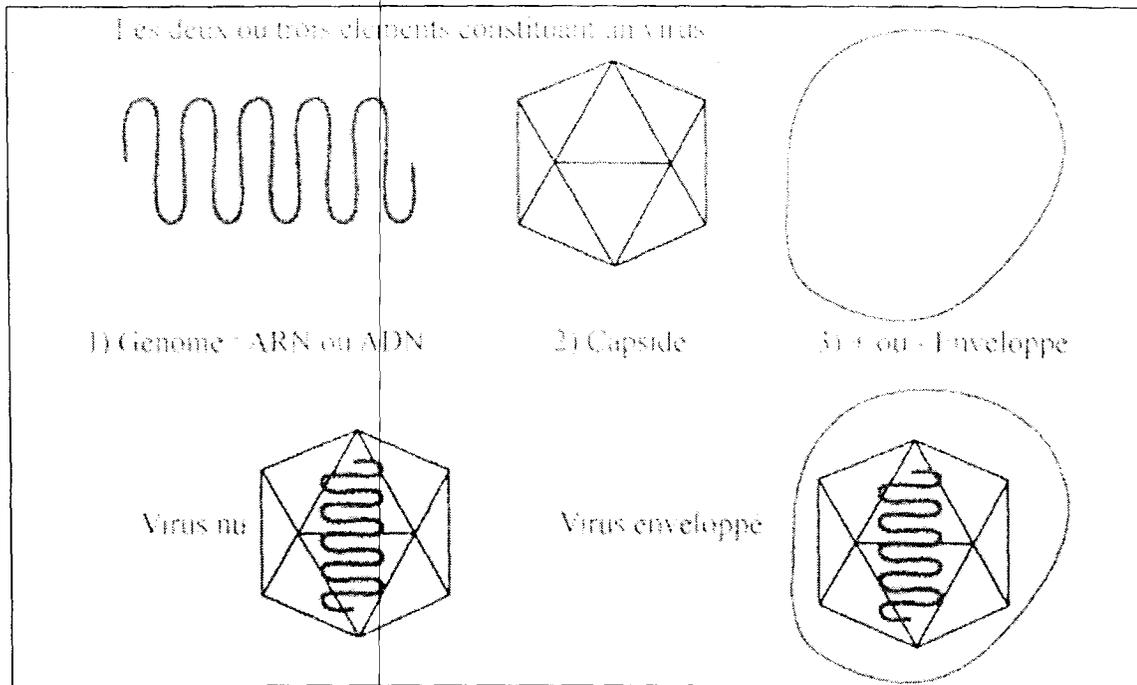


Fig 1: les éléments constituant un virus.

2-Classification des virus :

On peut donc classé les virus selon leur structure et par conséquent selon leur virulence et leur efficacité d'attaque contre la cellule hôte.

| | Enveloppées | Nus |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Virus à ADN | <p>Herpès virus (Herpesviridae)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Herpès simplex virus 1 et 2 (HSV-1, HSV-2) ❖ Virus varicelle-zona ❖ Virus Epstein-Barr(EBV) ❖ Herpès virus humains 6,7 et 8(HHV-6, HHV-7, HHV-8) <p>Hépadna virus (Hepadnaviridae)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Virus de l'hépatite B (HBV, VHB) | <p>Adénovirus (Adénoviridae)</p> <p>Papillomavirus (Papillomaviridae)</p> <p>Polyomavirus (polyomaviridae)</p> <p>Parvovirus (parvoviridae)</p> |
| Virus à ARN | <p>Paramyxovirus (Paramyxoviridae)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Virus des oreillons ❖ Virus de la rougeole <p>Togavirus (Togaviridae)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Virus de la rubéole <p>Flavivirus (Flaviviridea)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Virus de l'hépatite C (HCV) <p>Filovirus (Filoviridea)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Virus Ebola <p>Hantavirus (famille des Bunyaviridae)</p> <p>Rétrovirus (Rétroviridae)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ HTLV-1 et 2 ❖ HIV-1 et 2 <p>Virus delta ou de l'hépatite D (HDV) (à noter : génome et capsid de HDV sont associés à l'enveloppe de HBV)</p> | <p>Picornavirus (Picornaviridea)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Poliovirus ❖ Coxsackie virus ❖ Virus de l'hépatite A (HAV, VHE) <p>Calicivirus (Caliciviridae)</p> <p>Hepevirus (Hepeviridae)</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Virus de l'hépatite E (HEV, VHE) <p>Rotavirus (famille des Reoviridae)</p> |

II. Les hépatites virales

Introduction :

Les hépatites sont des lésions inflammatoires du foie dont les causes sont multiples : médicamenteuses, infectieuses ou auto-immunes.

De nombreux virus sont capables d'entraîner des lésions hépatiques en particulier le CMV, l'EBV, l'HSV, le virus de la fièvre jaune.

Mais 5 virus, les virus des hépatites A, B, C, D et E ont véritablement un tropisme hépatique quasi-exclusif et sont reconnues comme responsables de ce que l'on appelle communément << hépatites virales >>.

Les hépatites virales, bien que dues à des virus appartenant à des familles bien différentes, s'individualisent surtout par leur mode de transmission, leur évolution et l'existence ou non d'un vaccin.

Ces virus s'attaquent au foie qui est l'un des organes les plus volumineux et les plus importants du corps humain.

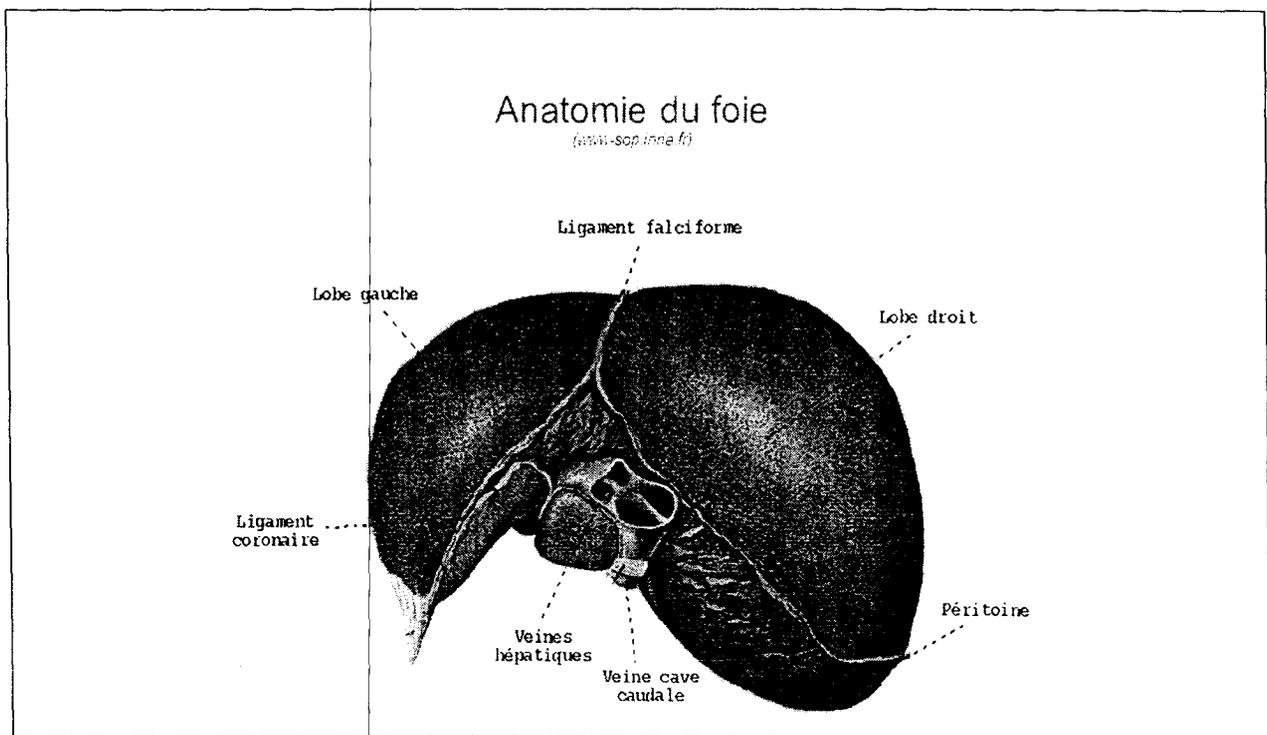


Fig 1: anatomie du foie.

Le foie joue un rôle essentiel dans l'organisme.

Le foie a 5 fonctions principales :

- **Fonction biliaire:**

Production de bile qui favorise la digestion, plus spécifiquement celle des lipides. Elle est sécrétée de manière continue par le foie à raison de 800 à 1 000 ml par jour, près de la moitié de cette

production est stockée et concentrée dans la vésicule biliaire et l'autre moitié est directement déversée en direction dans le duodénum.

- **Fonction nutritionnelle :**

Rôle dans le métabolisme des glucides :

- néoglucogenèse (fabrication d'une nouvelle molécule de glucose à partir d'une molécule non-glucidique).
- glycogénolyse (libération de glucose à partir du glycogène) sous l'effet de glucagon.
- glycogénogenèse (stockage du glucose sous forme de glycogène) sous l'effet de l'insuline.

Rôle dans le métabolisme des lipides :

- synthèse de cholestérol.
- dégradation du cholestérol en acides biliaires.
- production de triglycérides.
- synthèse de lipoprotéines.

- **Fonction sanguine :**

Rôle dans le métabolisme des protéines :

- production des facteurs de coagulations.
- destruction des hématies et leucocytes vieilliss, ainsi que de certaines bactéries présentes dans le sang.
- transformation de la bilirubine libre (toxique) en bilirubine conjuguée (non toxique).

- **Fonction martiale :**

Stockage d'une multitude de substances, dont la vitamine B12, le fer, le cuivre et le glucose.

- **Fonction antitoxique :**

- destruction des toxines et des médicaments.
- conversion de l'ammoniaque en urée.

1- L'hépatite A (VHA)

1-1 Le virus responsable :

Le virus de l'hépatite A fait partie des picornaviridea, eux-mêmes inclus parmi les entérovirus. Le génome est un ARN linéaire simple brin.

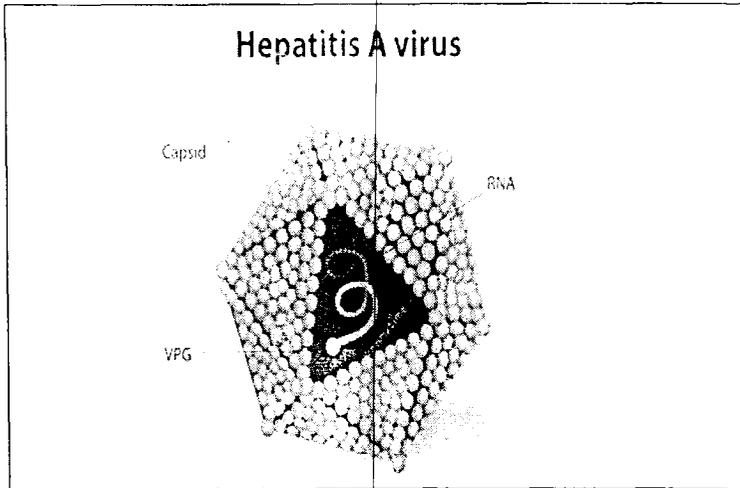


Fig 2: virus de l'hépatite A.

Il s'agit d'un virus non enveloppé, détruit par le chauffage (il résiste à moins 20° pendant un an).

1-2 Épidémiologie :

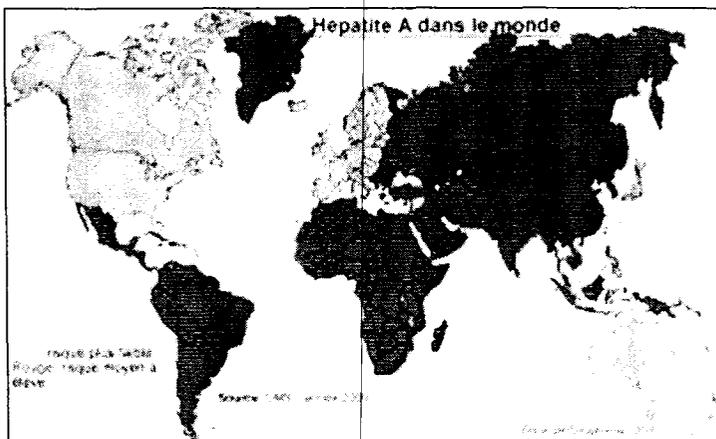


Fig 3: l'hépatite A dans le monde.

Parmi les virus des hépatites, celui de l'hépatite A (VHA), il est le plus répandu et se trouve dans le monde entier, sa présence est très marquée en Afrique et En Asie de sud-est, les niveaux d'incidence et de prévalence sont liés au niveau de développement économique des territoires.

1-3 Mode de transmission :

Le virus n'a pour hôte que l'espèce humaine, sa transmission se fait essentiellement par :

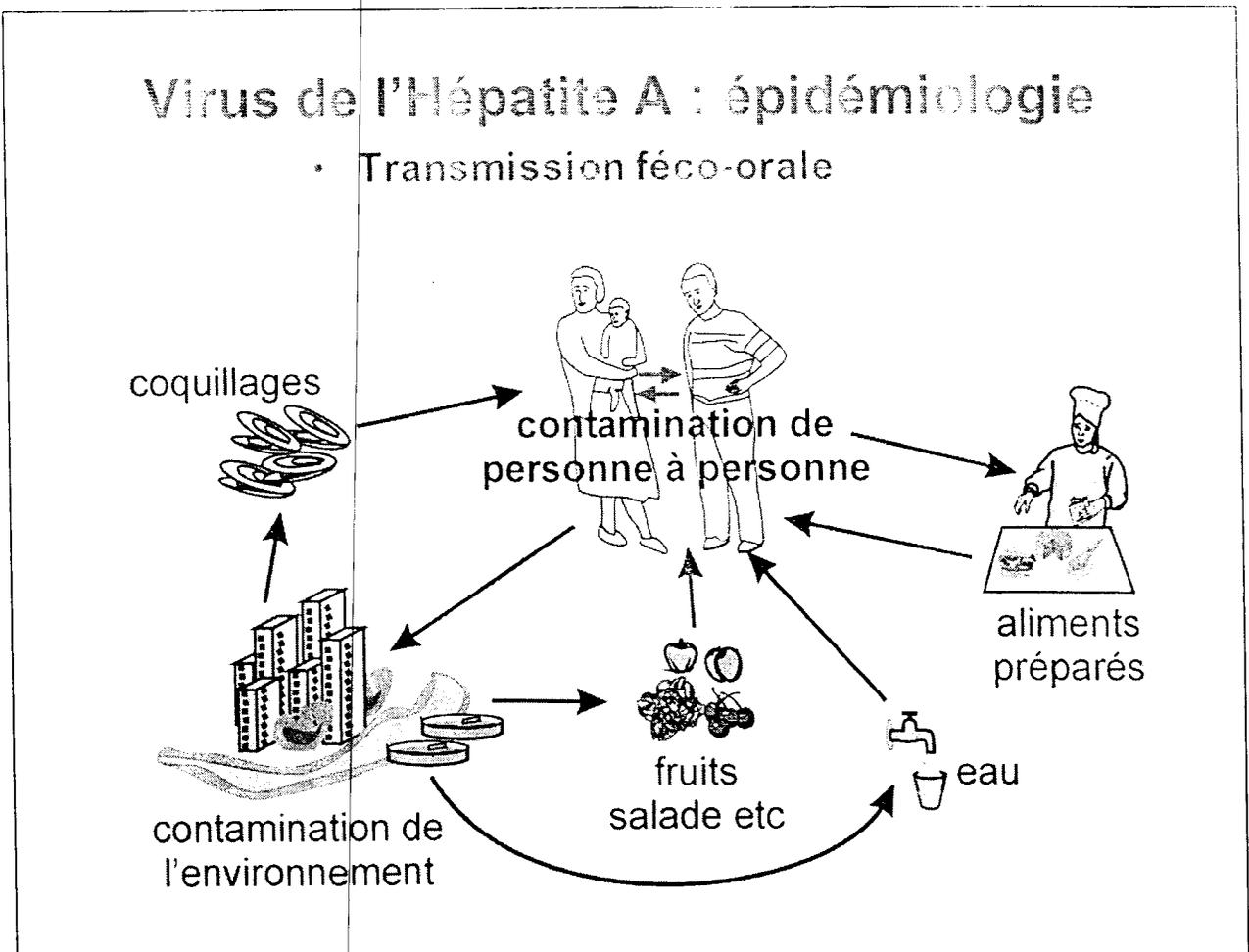


Fig 4: les voies de transmission de VHA.

1 /Voie entérale : l'eau, les aliments contaminés par des matières fécales.

2/ Les fluides et les excréments.

3/ contact de personne à personne : les personnes à risque élevé sont représentées par les personnes homosexuelles, les voyageurs séjournant dans les pays endémiques, les toxicomanes utilisant la voie intraveineuse.

Aucune transmission n'a été mise en évidence dans le cadre de soins bucco-dentaires.

Cette hépatite est contagieuse bien avant l'apparition de la symptomatologie.

1-4 Période d'incubation :

La période d'incubation est de 15 à 50 jours, au moyenne 30 jours, généralement asymptomatique avant l'âge de 6 ans.

1-5 Diagnostic :

1-5-1 Diagnostic clinique :

L'hépatite A se manifeste par :

- Ictère, une coloration jaune de la peau ou des muqueuses (bien visibles au niveau de la conjonctive).
- Fatigue.
- Bradycardie
- Céphalées (maux de tête), fièvre.
- Perte d'appétit, perte de poids.
- Douleurs abdominales.
- Nausées ou vomissement.
- Diarrhée ou constipation.
- Dépression.
- Hépatomégalie.
- Splénomégalie.
- Sensibilité hépatique (douleurs dans le quadrant supérieur de l'abdomen).

1-5-2 Diagnostic virologique :

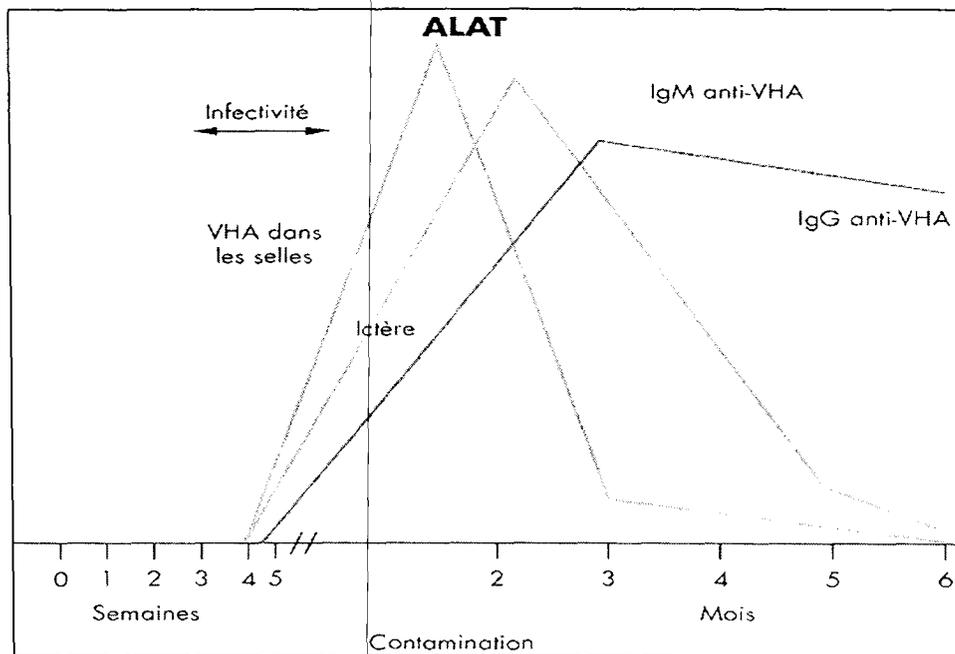


Fig 5: paramètres biologiques au cours d'une infection par le VHA.

L'hépatite A est diagnostiquée par la présence de l'anticorps anti VHA de type IgM dont l'apparition est précoce dans le même temps que l'augmentation des transaminases. Les IgM disparaissent en moyenne vers la 10^{ème} semaine et font place aux IgG anti VHA qui persistent longtemps.

1-6 Traitement de l'hépatite A :

Il n'y a pas de traitement spécifique contre l'hépatite A, le plus important est :

- D'éviter les médicaments inutiles : Acétaminophène / paracétamol ou d'antiémétiques (médicaments contre vomissement).
- Il n'est pas utile d'hospitaliser le patient s'il ne présente pas d'insuffisance hépatique aigue.
- Maintenir un certain confort et bon équilibre nutritionnel, notamment remplacer les pertes liquidiennes dues aux vomissements et la diarrhée.

2- L'hépatite B (VHB)

2-1 Le virus responsable :

Le virus de l'hépatite B, nécessite une cellule hôte pour pouvoir se multiplier, il est un membre de la famille des Hepadnaviridae qui se réplique par transcription inverse.

Le virus de l'hépatite B est composé de 3 parties :



Fig 6: virus de l'hépatite B.

- Une enveloppe sur laquelle on retrouve l'antigène HBs (AgHBs). cet antigène HBs est l'élément spécifique du virus qui va activer le système immunitaire lors d'une infection.
- Une coque constituée de protéines (capside protéique) qui permet de protéger le virus de l'extérieur, contenant les antigènes HBc et HBe (Ag HBc et Ag HBe).
- ADN viral.

2-2 Épidémiologie :

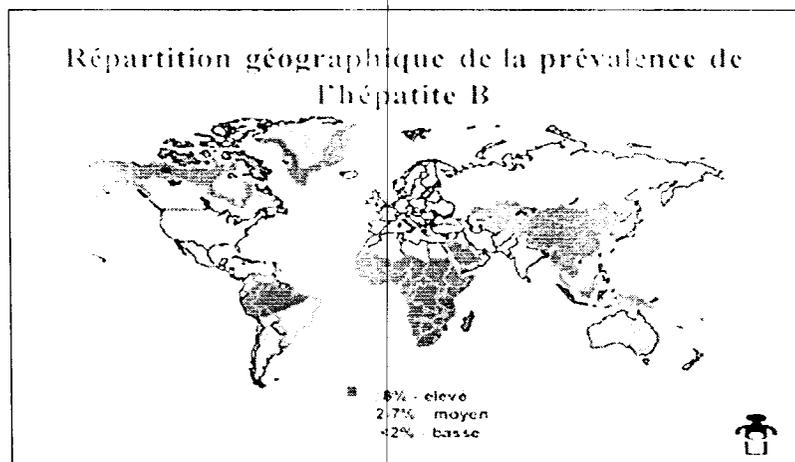


Fig 7: l'hépatite B dans le monde.

A l'échelle mondiale :

On estime à 2,5 milliards le nombre de personnes infectées ou ayant été infecté par le virus de l'hépatite B (VHB), soit 1/3 de la population mondiale.

On distingue:

- Des régions de forte endémie: comme le Sud-Est asiatique, la zone pacifique et l'Afrique subsaharienne.
- Des régions d'endémie intermédiaire: comme l'Amérique latine, l'Asie centrale, l'Europe du sud et de l'est.
- Des régions de faible prévalence: comme l'Europe occidentale et du nord, l'Amérique du Nord.

2-3 Mode de transmission :

Les principaux modes de transmission sont :

2-3-1 Transmission parentérale :



Ce mode de transmission est retrouvé dans tous les pays, quel que soit leur taux d'endémicité. La transmission se fait par contact avec du sang ou des dérivés sanguins, surtout en pratique médicale (prélèvement, transfusion, chirurgie hémodialyse, soins dentaire, traitement par des produits sanguins chez les hémophiles, greffe d'organes ou de tissus) mais aussi par les échanges des seringues contaminées entre toxicomanes.

La toxicomane IV représente le facteur de transmission parentérale le plus important dans le pays de faible endémicité.

La pratique du tatouage, du piercing (perçage d'oreille ou d'autre), de l'acupuncture peut être une source de contamination.

2-3-2 Transmission verticale :



Les enfants nés de mères Ag HBs+ sont exposés à un risque particulier de contamination par voie sanguine.

Une fois infectés, ces nouveau-nés sont particulièrement exposés à un risque de portage chronique et constituent alors un réservoir de virus.

Environ 95% des transmissions périnatales ont lieu au moment de l'accouchement par contact direct avec le sang maternel, mais 5% des enfants semblent déjà avoir été contaminé in utéro.

2-3-3 Transmission sexuelle :

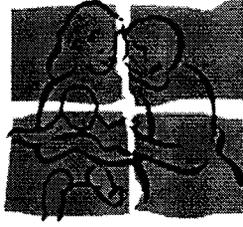


Ce mode de transmission, bien démontré, est prépondérant dans les pays de faible endémicité.

L'hépatite B est une maladie sexuellement transmissible (MST) dont le risque augmente :

- avec le nombre de partenaires
- avec le nombre d'années d'activité sexuelle
- avec l'existence d'antécédents d'autre MST.

2-3-4 Transmission horizontale :



Ce mode de transmission est plus fréquent chez les jeunes enfants et les adolescents, mais peut exister à tout âge même en absence de rapports sexuels.

Le risque ici se fait par l'exposition à :

- la salive
- les excoriations cutanées
- l'échange d'objets personnels (rasoir, brosse à dent, linge de toilette.....).

2-4 Période d'incubation :

L'incubation de l'hépatite B est comprise entre 50 et 120 jours

2-5 Diagnostic :

2-5- 1 Diagnostic clinique :

L'examen clinique, chez un porteur chronique de l'hépatite B, est normal, si ce n'est l'existence d'une asthénie modérée dans certains cas. Dans le cas d'une hépatite chronique active, certains symptômes peuvent apparaître.

Ce sont

- une petite fièvre,
- une augmentation du volume du foie et surtout de la rate (hépatomégalie et surtout splénomégalie),
- des poussées ictériques (symptômes d'allure pseudo-grippale : céphalées, douleurs articulaires et musculaire, mais aussi nausées, diarrhée, urines foncées)
- des manifestations extra-hépatiques, dues aux dépôts de complexes immuns (ex : péri artérite noueuse).

En cas de cirrhose, des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale sont constatés.

2-5-2 Diagnostic virologique :

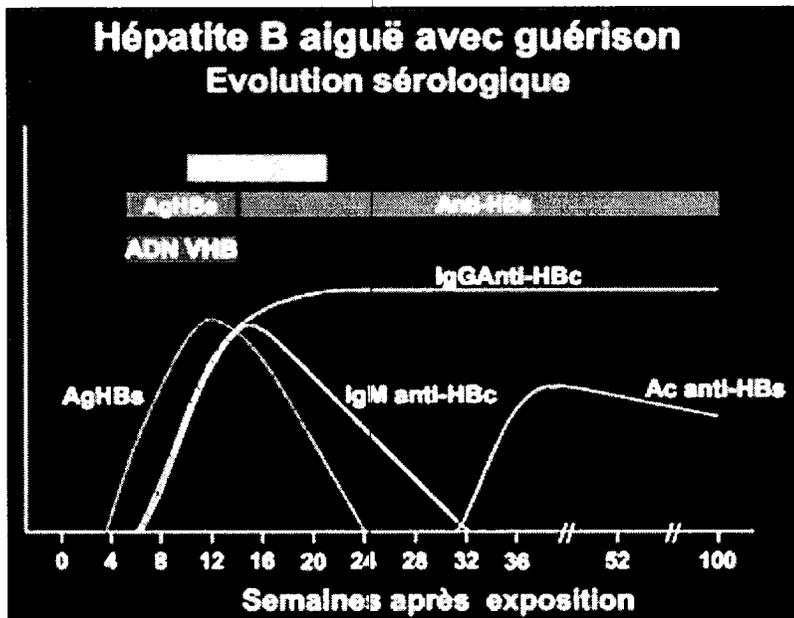


Fig 8: évolution sérologique du VHB.

Le diagnostic est évoqué sur la notion de contagé ou sur celle de groupes à risque.

Il est affirmé par la présence de l'antigène HBs et de l'anticorps anti-HBc de type IgM.

L'antigène HBs apparaît pendant la phase d'incubation, soit 1 à 6 semaines avant les manifestations cliniques ou biochimiques (élévation des transaminases) et disparaît pendant la convalescence.

Les IgM anti-HBc apparaissent en même temps que l'élévation des transaminases, généralement avant la phase clinique et juste après l'apparition de l'antigène HBs.

La persistance de l'antigène HBs pendant plus de 6 mois définit le passage à la chronicité.

La guérison de l'hépatite aiguë B est affirmée par la présence de l'anticorps anti-HBs, détectable habituellement 2 à 8 semaines après l'antigène HBs et souvent après la guérison clinique.

IL s'agit d'un anticorps neutralisant pour le virus.

De plus, après disparition de l'antigène HBs, les IgM anti-HBc diminuent pour faire place aux IgG anti-HBc qui peuvent persister.

2- 6 Traitement de l'hépatite B :

L'objectif principal du traitement est d'obtenir une guérison qui va se traduire par une séroconversion qui est très tardive est peu apparaître plusieurs années après la mise en place du traitement.

Les traitements disponibles :

- L'interféron pégylé alpha-2a, pegasys®-Laboratoire Roche.
- Les Analogues de nucléos(t)ide.
- La lamivudine, zeffix®-laboratoire GlaxoWellcome.
- L'adéfovir, Hepsera®-Laboratoire Gilead.
- L'entécavir, Baraclude®-Laboratoire Bristol-Myers Squibb (BMS).
- La tebivudine, Sebivo®-Laboratoire Novartis.

- Le ténofovir, Viread®-Laboratoire Gilead.

3- L'hépatite C (VHC)

3- 1 Le virus responsable :

Le virus de l'hépatite C s'apparente aux Pest virus animaux et est proche de la famille des Flaviviridæ humains.

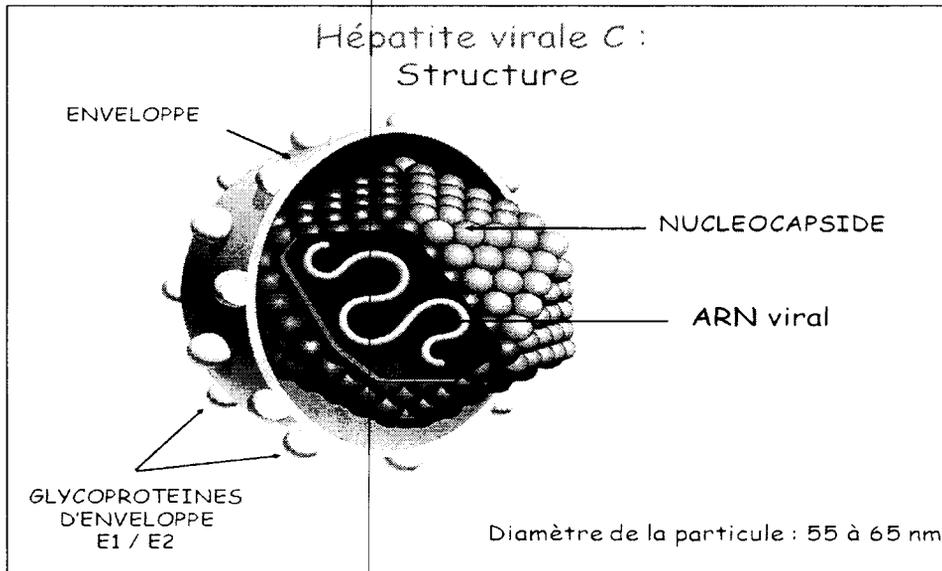


Fig 9: virus de l'hépatite C.

Le virus dont la taille est de 50 à 60 nm diamètre est constitué d'une enveloppe lipidique et d'un ARN monocaténaire de 10 000 nucléotides.

3-2 Épidémiologie :

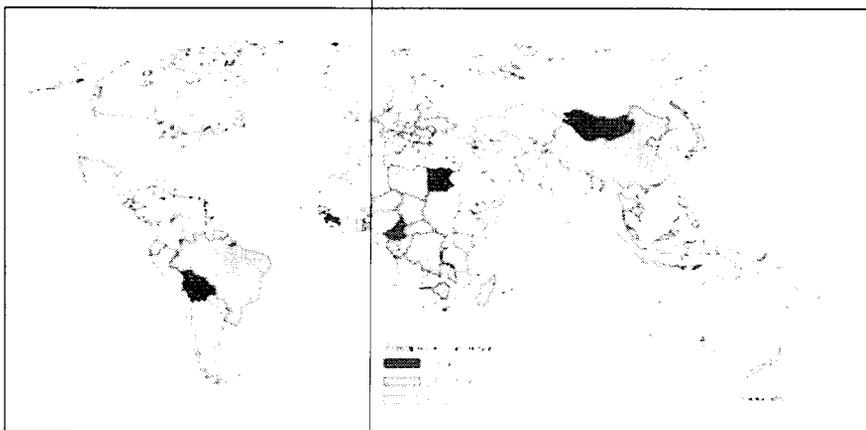


Fig 10: l'hépatite C dans le monde.

Il s'agit d'une infection fréquente dans le monde

A L'échelle mondiale :

l'hépatite C est une maladie relativement fréquente. On estime qu'environ 130 à 210.000.000

d'individus ,soit 3% de la population mondiale ,ont une infection chronique par le virus de l'hépatite C et que 3 à 4 millions de personnes sont nouvellement infectées chaque année. On considère que le virus C est responsable d'environ 20% des cas d'hépatites aiguës et de 70% des cas d'hépatites chroniques. L'hépatite chronique C est une cause majeure de cirrhose et de cancer primitif du foie (carcinome hépato-cellulaire).

L'évolution silencieuse de la maladie et la fréquence élevée de passage à la chronicité expliquent l'existence d'un grand réservoir du sujet infecté.

3-3 Mode de transmission :

La contamination par le virus de l'hépatite C est essentiellement par voie sanguine (parentérale), la transfusion de sang ou de dérivés sanguins et l'injection intraveineuse de drogue étant le plus souvent en cause.

3-3-1 Transmission parentérale :

- La transfusion de sang ou de produits dérivés du sang.
- Le contact avec du sang infecté.
- La contamination était possible au cours d'actes médicaux dit « invasifs ».
- La transmission professionnelle chez les soignants.

3-3-2 Transmission verticale :

Il peut exister une contamination mère-enfant

3-3-3 Transmission sexuelle :

- Les rapports hétérosexuels.
- Les rapports durant le cycle menstruel.
- En cas d'infections génitales (herpès).

3-3-4 Transmission horizontale :

- la transmission dans l'entourage familiale.
- partage des objets tranchants.
- des objets de toilette.

3-4 Période d'incubation :

L'incubation de l'hépatite aiguë C est de l'ordre de 4 à 6 semaines, elle est généralement asymptomatique (90%).

3-5 Diagnostic :

3-5- 1 Diagnostic clinique :

L'hépatite C est généralement asymptomatique (90 %).

La clinique de l'hépatite aiguë C passe donc souvent inaperçue ou est confondue avec une autre pathologie et le diagnostic est rétrospectif ou tardif.

De plus, les transaminases peuvent être normales.

Les manifestations extra hépatiques sont nombreuses et doivent être recherchées de principe, en particulier :

- une cryoglobulinémie mixte.
- une vascularite.
- un syndrome de Gougerot-Sjogren.
- une glomérulonéphrite membrano-proliférative.
- une dysthyroïdie ou un lichen plan.

Le diagnostic repose sur la notion de contagé et l'élimination des autres causes d'hépatite aiguë.

3-5- 2 Diagnostic sérologique :

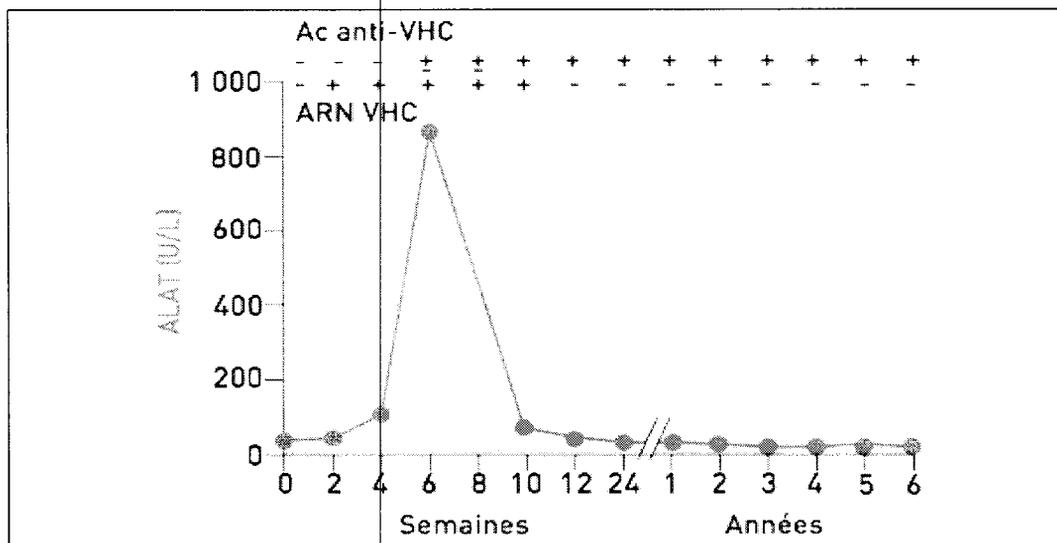


Fig 11: évolution sérologique du VHC.

Le diagnostic sérologique de l'hépatite C repose sur la détection des anticorps anti-VHC par un test ELISA de 3e génération, mais ce test ne se positive en moyenne que 6 à 8 semaines après le contagé. Il faut refaire systématiquement une recherche de l'anticorps anti-VHC en cas de suspicion clinique.

La persistance de l'élévation du taux des transaminases plus de 6 mois après le début de l'infection est en faveur d'une hépatite chronique et nécessite un bilan spécialisé.

3-6 Traitement de l'hépatite C :

- Le sofosbuvir (Sovaldi®, Gilead science).
- Le siméprévir (Olysio®, Janssen Pharmaceuticals).
- Le daclatasvir (Daklinza®, BMS).
- Le sofosbuvir+ Ledispavir (Harvoni®, Gilead scien).
- Dasabuvir (EXVIREA®, Abbvie).
- Ombitasvir + Paritaprevir/ritonavir (VIEKIRAX, Abbvie).

4- L'hépatite D (VHD)

4-1 Le virus responsable :

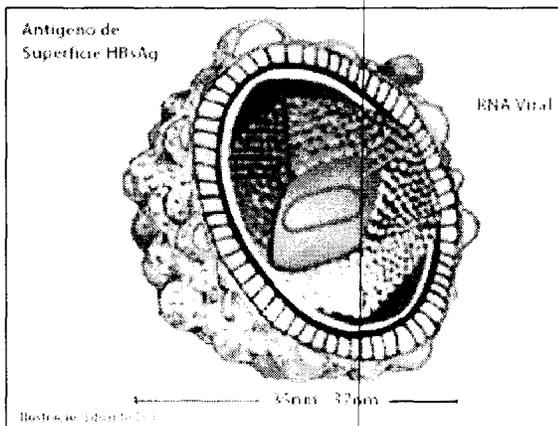


Fig 12: virus de l'hépatite D.

Le virus de l'hépatite D est un virus défectif à ARN circulaire, simple brin, très court à double enveloppe qui a besoin de l'hépatite B pour se répliquer.

4-2 Epidémiologie :

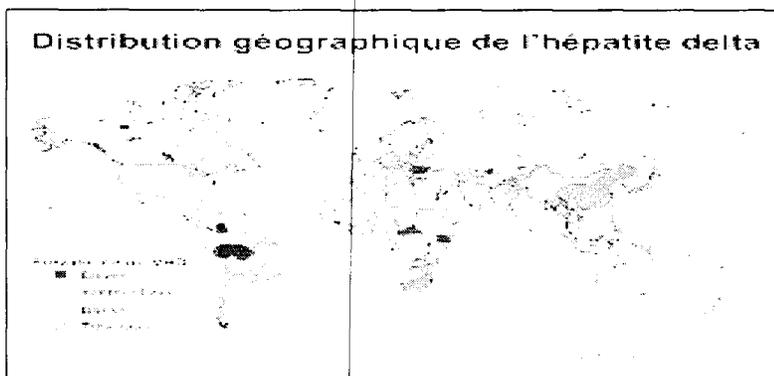


Fig 13: l'hépatite D dans le monde.

On estime que dans le monde, 5% des personnes porteuses de l'antigène de surface HBs sont co-infection par le VHD et elles se répartissent sur l'ensemble du globe.

Les zones de forte prévalence sont les suivantes : bassin Méditerranéen, l'Europe de l'Est, certains pays de l'Afrique et de l'Amérique latine.

4-3 Mode de transmission :

Les voies de transmission sont les mêmes pour le VHD que pour le VHB : voie percutanée ou sexuelle par contact avec du sang, ou des dérivés sanguins infectés.

La transmission verticale est possible mais rare.

4-4 Diagnostic :

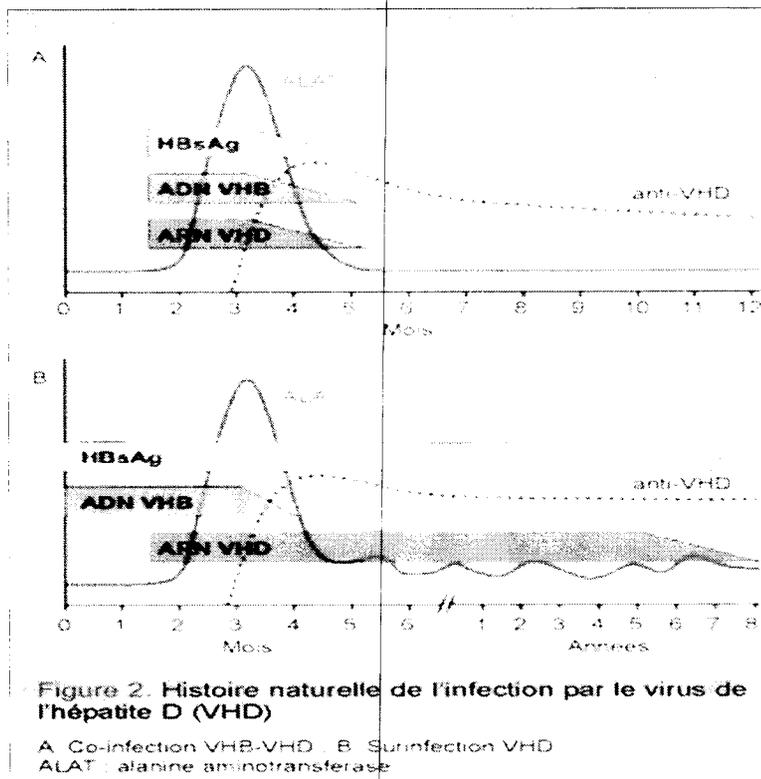


Fig 14: histoire de l'infection par le virus de l'hépatite D.

Le VHD est responsable :

- D'une hépatite aiguë (co-infection) : c'est une infection simultanée par le VHB et le VHD peut entraîner une hépatite modérée à sévère voire fulminante.

Surinfection : le VHD peut infecter un sujet chronique par le VHB avec un risque déjà porteur d'une infection plus élevée d'évolution vers une cirrhose.

Le diagnostic d'hépatite aiguë D repose sur la présence de l'antigène delta ou d'anticorps anti-delta dans le sérum de type IgM.

- L'antigène HBs est habituellement positif dans la co-infection et la surinfection mais, dans certains cas, il devient rapidement non détectable.
- L'anticorps anti HBe de type IgM est positif en cas de co-infection et négatif, en cas de surinfection.

L'antigène delta est présent pendant 1 à 4 semaines.

Les IgM sont souvent le seul marqueur présent lors de la phase symptomatique de l'hépatite D.

L'hépatite grave est fréquente en cas de co-infection alors que l'évolution vers l'hépatite chronique D est la règle en cas de surinfection.

4-5 Traitement de l'hépatite D :

Il n'existe pas de traitement spécifique pour l'infection aiguë ou chronique par le VHD.

La persistance de la réplication de celui-ci est le principal facteur prédictif de mortalité et du besoin d'un traitement antiviral.

L'interféron alpha pégylé est le seul médicament efficace contre le VHD, les analogues nucléosidiques actifs contre le VHB n'ont que peu ou pas d'effet sur la réplication du VHD.

La durée optimale du traitement n'est pas encore bien définie, pas plus que le délai pendant lequel un patient doit rester négatif pour l'ARN du VHD à la fin du traitement si on veut obtenir une réponse virologique durable.

Une durée de traitement supérieure à un an pourrait être nécessaire.

5- L'hépatite E (VHE)

5-1 Le virus responsable :

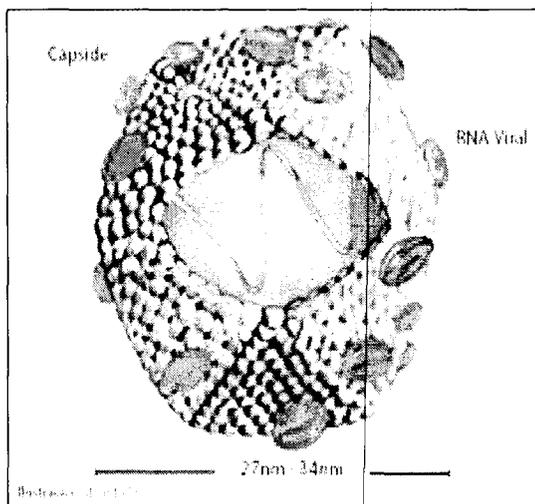


Fig 15: virus de l'hépatite E.

Le virus de l'hépatite E fait partie de la famille des Calciviridae ou Togaviridae.

Il s'agit d'un virus sphérique, ne présentant pas d'enveloppe, dont la taille est comprise entre 32 et 34 nm. Le génome contient un ARN simple brin à polarité positive.

Il existe plusieurs génotypes, numéroté de 1 à 4.

5-2 Épidémiologie :

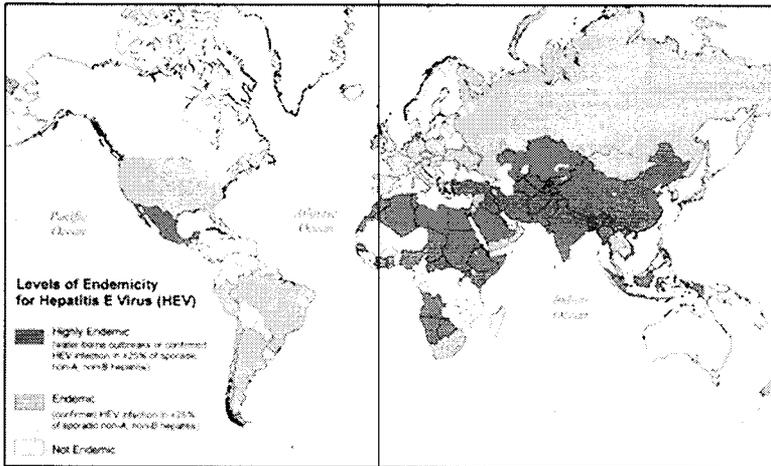


Fig 16: l'hépatite E dans le monde.

L'hépatite E est très répandue dans la plupart des pays en développement et fréquente dans tous les pays au climat chaud.

Elle est très répandue en :

- Asie du Sud-Est.
- Afrique du Nord et du centre.
- Inde et en Amérique centrale.

Dans les pays développés, le virus de l'hépatite E est parfois autochtone, c'est-à-dire que les personnes atteintes n'entrent pas dans les catégories de personnes dites à risque, revenant d'un voyage à l'étranger.

5-3 Mode de transmission :

Le virus de l'hépatite E se transmet principalement par voie féco-orale du fait de la contamination fécale des eaux de boissons.

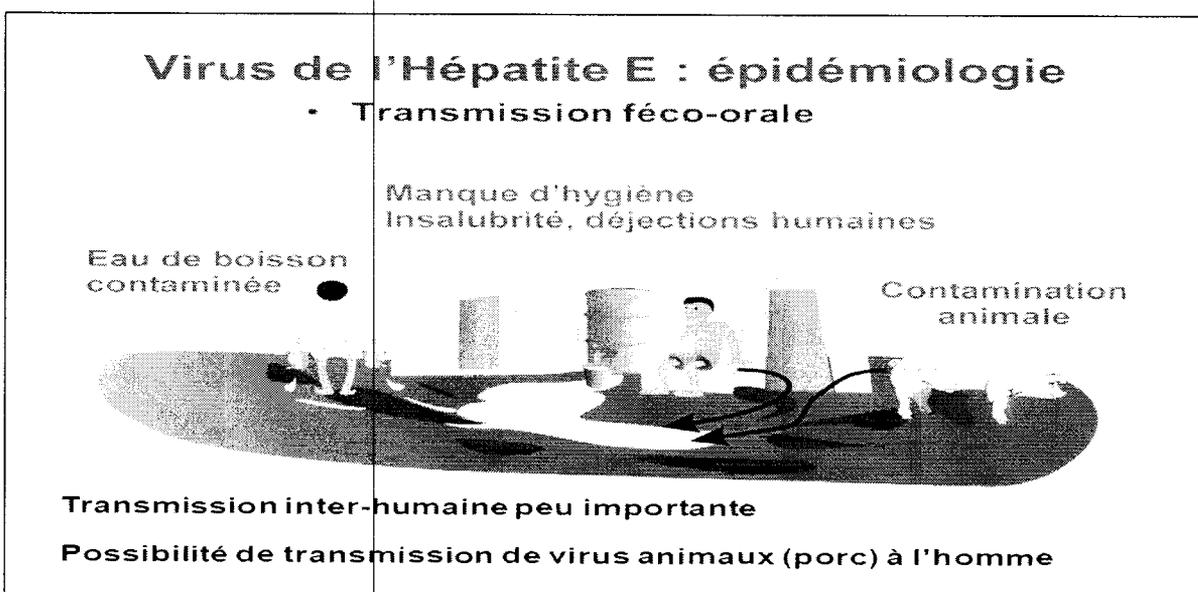


Fig 17: transmission féco-orale de l'hépatite E.

On doit à ce mode de transmission une très grande proportion des cas cliniques de cette maladie. Les facteurs de risque pour l'hépatite E sont liés aux mauvaises conditions d'assainissement, permettant aux virus excrétés dans les selles des sujets infectés de parvenir dans les eaux destinées à la consommation humaine.

D'autres voies de transmission ont été recensées mais semblent être responsables d'un nombre beaucoup plus réduit de cas cliniques :

- Ingestion de viande mal cuite ou de produits dérivés provenant d'animaux infectés.
- La transfusion de produits sanguins infectés.
- La transmission verticale d'une femme enceinte au fœtus.

5-4 Période d'incubation :

Après l'exposition au virus va de 2 à 10 semaines (5-6 semaines en moyenne). On pense que les sujets infectés commencent à excréter le virus quelques jours avant l'apparition de la maladie et continuent ensuite pendant 3 à 4 semaines.

5-5 Diagnostic :

5-5-1 Diagnostic clinique :

Les signes caractéristiques de l'hépatite E sont les suivants :

- Une phase initiale de fièvre modérée, de perte d'appétit (anorexie), de nausées et de vomissements pendant quelques jours : certains peuvent présenter également des douleurs abdominales, des démangeaisons (sans lésions cutanées), une éruption cutanée ou des douleurs articulaires.
- Un ictère (jaunisse : coloration jaune de la peau et de sclérotique des yeux). Avec des urines foncées et des selles décolorées.
- Une légère hépatomégalie (hypertrophie du foie sensible à la palpation).

L'hépatite E est habituellement bénigne mais peut être exceptionnellement grave, en particulier chez la femme enceinte au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse.

L'hépatite E ne devient jamais chronique.

5-5-2 Diagnostic virologique :

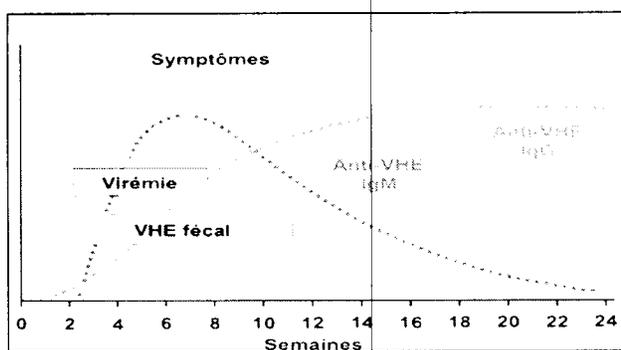


Fig 18: évolution virologique de l'hépatite E.

Le diagnostic repose sur le dosage des anticorps anti-VHE par un test ELISA.

Les IgM anti-VHE sont présentes au cours de la phase aiguë chez 90 à 100% des patients et disparaissent au bout de 8 à 12 mois.

Les IgG anti-VHE persistent par contre plus longtemps, de 12 mois à environ 8 ans.

5-6 Traitement de l'hépatite E :

Il n'existe pas de traitement spécifique susceptible d'infléchir l'évolution de l'hépatite E aiguë.

Comme la maladie régresse spontanément en général, l'hospitalisation n'est pas indispensable le plus souvent.

Elle s'impose cependant dans les cas d'hépatite fulminante et doit être envisagée pour les femmes enceintes présentant des symptômes.

Un traitement spécifique à la ribavirine, un médicament antiviral, est utile pour les sujets immunodéprimés atteints d'hépatite E chronique.

On a également employé avec succès l'interféron dans certaines situations spécifiques.

6- Manifestations buccales et parodontales des hépatites virales :

Les hépatites virales peuvent se manifester au niveau buccale par :

6-1 des manifestations dues à la maladie :

6-1-1 Purpura, pétéchie :

Le patient peut présenter une gingivorragie, du purpura, des pétéchies et des hématomes buccaux.

Purpura : c'est une lésion élémentaire de la peau ou des muqueuses caractérisée par l'extravasation spontanée du sang issu des vaisseaux de petit calibre.

Pétéchie : c'est une petite tâche de couleur ne s'effaçant pas à la vitro pression, les pétéchies sont dues à l'infiltration du sang sous la peau.

Ces symptômes sont :

-soit liés à une anomalie de l'hémostase primaire (purpura, pétéchies)

-soit liés à la baisse de la synthèse des facteurs de coagulations (hématomes, hémorragies spontanées)

ils reflètent la diminution de l'activité hépatique.



Fig 19: pétéchie du palais.

6-1-2 Lymphome non-Hodgkinien (LNH) :

Les infections chroniques telles que l'hépatite C favorisent la survenue de LNH.

C'est un cancer du système immunitaire qui se développe à partir de lymphocytes B et T. il atteint généralement les ganglions mais peut présenter des localisations extra ganglionnaires.

6-1-3 Lichen plan oral :

Est une dermatose inflammatoire qui évolue vers la chronicité et qui atteint la peau, les phanères et les muqueuses malpighiennes. Il est généralement bénin.

Les lésions sont le plus souvent papuleuses et prurigineuses, et peuvent se trouver sur la gencive, la langue, les joues et les lèvres. Elles peuvent prendre plusieurs formes.

Des études montrent également qu'un patient présentant un lichen plan à un risque cinq fois plus élevé d'être contrôlé positif aux virus de l'hépatite C.



Fig 20: lichen plan juguale.

6-1-4 Sialadénite lymphocytaire :

Une autre manifestation associée au virus de l'hépatite C est le syndrome sec lié à une sialadénite lymphocytaire modérée ; c'est une tuméfaction qui correspond à une inflammation des glandes salivaires.

6-1-5 Syndrome de Gougerot Sjörger :

C'est une maladie systémique auto-immune qui provoque une dysfonction et une destruction des glandes exocrines, il est dit primaire quand il survient seul ou secondaire quand il est associé à une autre maladie auto-immune.

Les glandes lacrymales et salivaires sont largement touchées entraînant un œil sec et xérostomie.

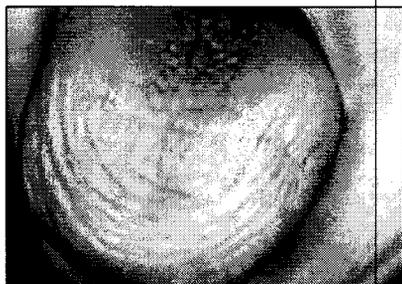


Fig 21: langue dépapillée au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjogren.

6-1-6 Ictère muqueux :

Une pigmentation jaune (ou jaunisse) sur la muqueuse buccale résultant d'un dépôt de bilirubine dans cette sous-muqueuse. Cette décoloration est particulièrement observée au niveau du palais mou et de la région médiane du plancher buccal (au niveau des glandes sublinguales).

6-2 des manifestations dues aux traitements médicamenteux :

Les traitements et particulièrement les interférons, peuvent être responsables de diverses manifestations :

6-2-1 Xérostomie et altération du goût :

La xérostomie correspond à une sensation de bouche sèche par le patient et est une conséquence de l'hyposalie ou asialie, diminution qualitative et/ou quantitative de la sécrétion salivaire pouvant provoquer des troubles liés aux rôles de la salive.

Dans le cas d'une xérostomie induite par l'IFN, le patient peut présenter des douleurs, une sensation de brûlure au niveau de la bouche, des lèvres et de la langue ; associées à une perte partielle ou totale du goût.



Fig 22: xérostomie.

6-2-2 Pemphigus vulgaire :

C'est une maladie auto-immune cutanéomuqueuse.

Elle débute dans deux tiers des cas par des lésions buccales qui précèdent de 2 à 3 mois les lésions cutanées.

Des bulles vont se former et éclater. Elles vont laisser place à des érosions à fond rouge violacé, sans dépôt fibrineux, persistantes et douloureuses, entourées d'une muqueuse en voie de décollement (pourtour blanchâtre). On pourra observer le signe de Nikolsky (décollement de la peau saine par simple frottement). Les lésions siègent sur le palais, les joues, les lèvres, les gencives, les narines puis s'étendent au corps entier : croutes sur la peau, atteintes du cuir chevelu.

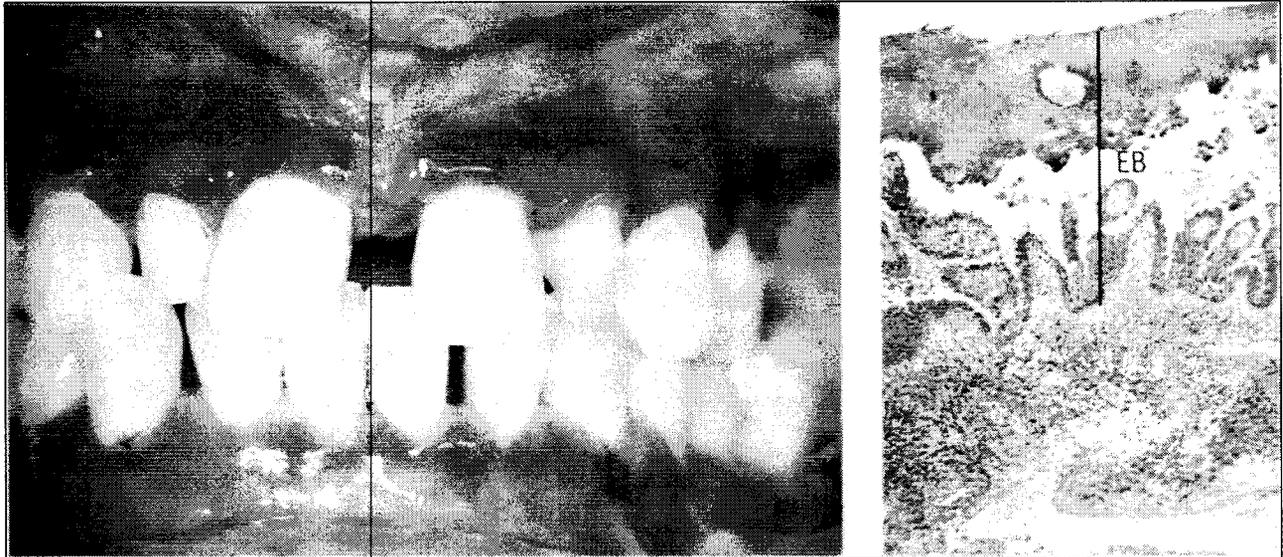


Fig 23: à droite pemphigus vulgaire au niveau de la gencive, à gauche formation de bulles et détachement de couche gingivale superficielle.

6-2-3 Réactions lichenoïdes :

Dans certains cas, l'apparition de lésions lichénoïdes est concomitante avec le début d'une thérapie IFN. Elle est résolue peu après la fin du traitement.

6-2-4 Mucite :

Cette pathologie correspond à l'inflammation des muqueuses, notamment au niveau de la bouche et du tube digestif.

Elle commence par un érythème avec des desquamations de certaines plages qui se transforment en ulcérations, provoquant des douleurs et entraînant une dégradation rapide de la qualité de vie. La ribavirine est directement mise en cause car elle engendre une neutropénie.

Les lésions siègent préférentiellement sur la face interne des lèvres, des joues, du palais et de la face ventrale de la langue.

6-2-5 Stomatite :

C'est inflammation de la muqueuse buccale provoquée par certains médicaments.

6-2-6 Hyperplasie gingivale :

C'est une augmentation de volume de la gencive, on observe cliniquement une rougeur généralisée des papilles interdentaires et de la gencive marginale qui apparaissent enflées et significativement plus volumineuses, on observe aussi un effacement du piqueté normal, des hémorragies gingivales et la formation de pseudo-poches.

7- Précautions à prendre lors des soins bucco-dentaires :

- Il faut savoir reconnaître les signes cliniques de l'hépatite notamment les manifestations buccales (Ictère, gingivorragies) et prendre les mesures d'hygiène universelles au cabinet dentaire.
- Chez les patients présentant une hépatite virale aiguë ou active ou chez les patients présentant un antigène HBs et Hbe, seuls les soins indispensables seront effectués avec des règles d'asepsie-antiseptie strictes et une suppression des aérosols.
- Lors des soins, l'utilisation du micromoteur au lieu de la turbine et la suppression des détarteurs ultrasoniques et aéropolisseurs limitent la projection d'aérosols septiques, et le risque de contamination.
- Une aspiration chirurgicale, est fortement recommandée lors de l'utilisation des instruments rotatifs à grande vitesse ou des ultrasons.
- Décontamination du matériel à usage multiple en le plaçant dans un bac contenant de l'hypochlorite à 5,25% pendant 30 min.
- Les sachets protecteurs avant la pose du film et le cône radiographique recouvert lui aussi d'une protection.
- Le praticien doit être à jour de sa vaccination contre l'hépatite B.
- Lors de l'anesthésie utiliser des doses faibles des solutions anesthésiques à fonction amine (lidocaïne, mépivacaine, africaine) chez les patients présentant une pathologie hépatique sévère.
- Les tests demandés aux patients doivent inclure une FNS, le TP, le TS ainsi que les tests de fonction hépatique (bilirubine, ALAT, Asat) et doivent être vérifiés avant tout type d'intervention chirurgicale.
- Lors de la prescription, utilisation de tout médicament doit être discuté avec le médecin traitant.
- Lors d'une hépatite, la majorité des médicaments doit être évaluée par un ou plusieurs spécialistes au regard du rapport bénéfice/risque pour le patient.

Médicaments nécessitant des précautions d'emploi (diminution de posologies) :

- Benzodiazépines.
- Cyclines.
- Clindamycines, Métronidazole.
- Aspirine.
- AINS.
- Paracétamol.
- Pénicillines.

- B-lactamines.

III. Infection au virus de l'immunodéficience humain (VIH)

1- Définition :

Le mot SIDA qui veut tout simplement dire Syndrome Immuno Déficience Acquis Etant privé du système de défense, le corps devient vulnérable à toutes sortes de maladies.

L'agent responsable de cette paralysie est le VIH, c'est un virus qui a la particularité de s'attaquer au lymphocyte TCD4.

Dans le système de défense du corps humain les lymphocytes sont les informateurs lorsqu'il y a une invasion des intrus ou corps étrangers, le VIH (virus d'immunodéficience humaine) est à l'origine d'une maladie létale caractérisée par une déficience immune progressive et dont le stade ultime est le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise).

Le VIH est un virus de famille des Rétroviridae et du genre Lentivirus.

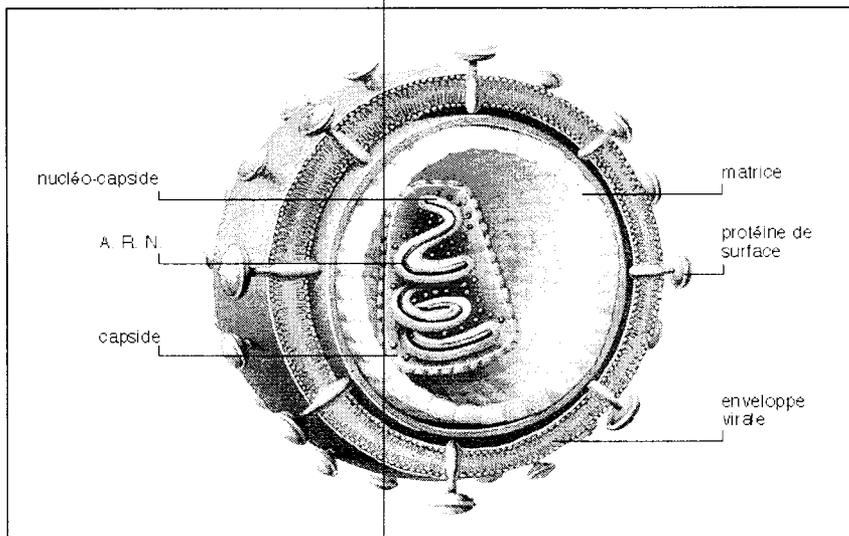


Fig 1: le virus immunodéficience humaine.

Il existe deux types de VIH :

- Le VIH-1
- Le VIH-2

Qui n'ont que des homologues de séquences partielles.

La majorité des personnes séropositives portent le type VIH-1.

2- Épidémiologie :

Les comportements à risque et vulnérabilités de populations spécifiques et leurs propres réseaux déterminent la dynamique du VIH.

Ces lignes directrices sont axées sur cinq (5) groupes de populations clés qui, dans la majorité des contextes, sont touchés de manière disproportionnée par le VIH :

- les homosexuels.
- les personnes privées de liberté ou dans environnements confinée.
- les consommateurs de drogues par injection.
- les personnes transgenres.

A l'échelle mondiale :

les dernières statiques sur l'état de l'épidémie du VIH

- 18.2 millions de personnes [16.1 millions–19.0 millions] ont accès à la thérapie antirétrovirale (juin 2016).
- 36.7 millions de personnes [34.0 millions–39.8 millions] vivaient avec le VIH dans le monde (fin 2015).
- 2.1 millions de personnes [1.8 million–2.4 millions] ont été nouvellement infectées par le VIH (fin 2015).
- 1.1 million de personnes [940 000–1.3 million] sont décédées de maladies liées au sida (fin 2015).
- 78 millions de personnes [69,5 millions–87,6 millions] ont été infectées par le VIH depuis le début de l'épidémie (fin 2015).
- 35 millions de personnes [29,6 millions–40,8 millions] sont décédées de maladies liées au sida depuis le début de l'épidémie (fin 2015).

En Algérie :

Selon les chiffres officiels, il y a eu au 31 mars 2013 :

7 698 infections enregistrées sur l'ensemble du territoire permis ces cas recensés il y a :

- 6 303 → séropositifs.
- quelque 3 200 → personnes infectées sont mises sous la trithérapie.

Ces chiffres sont faut-il le souligner loin de refléter la réalité bien plus sombre.

3- Mode de transmission :

Il existe 3 modes de transmission :

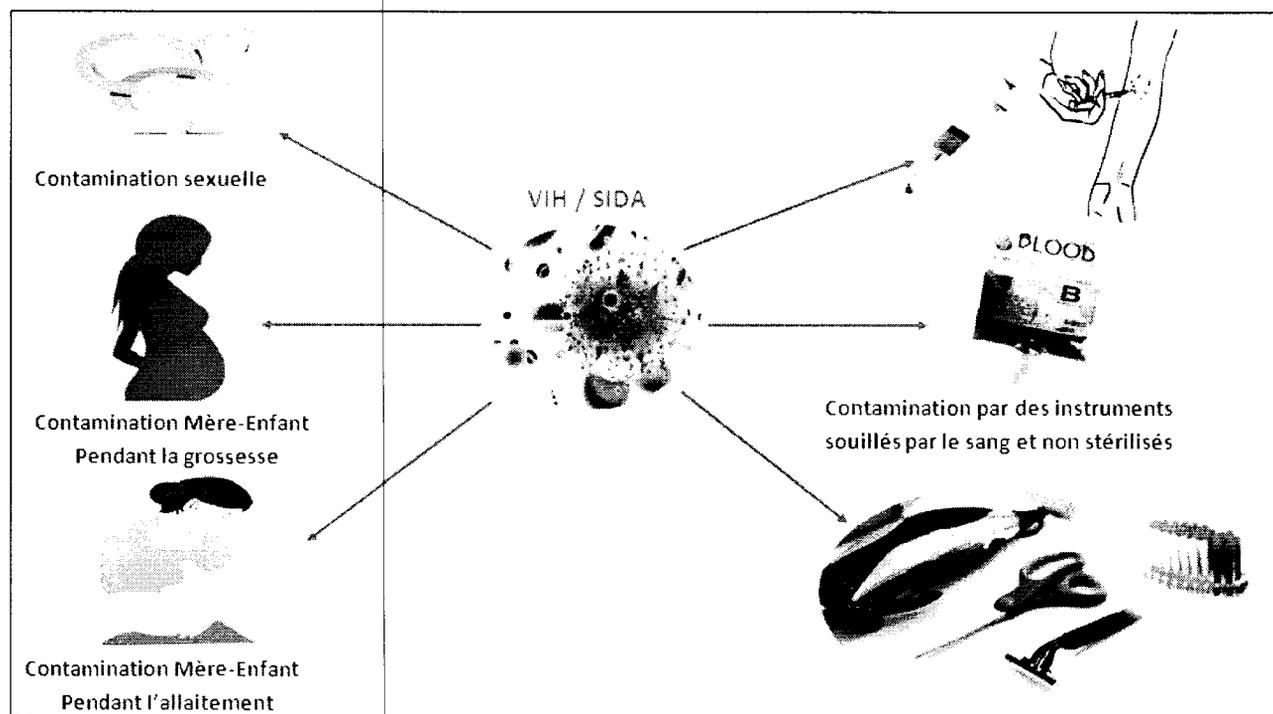


Fig 2: les voies de transmission du VIH.

3-1 par voie sexuelle : qui est le principal moyen de contagion, la transmission sexuelle se fait par contact entre les sécrétions sexuelles (ou du sang contaminé par le virus) et les muqueuses génitales, rectales ou buccales.

3-2 Par voie sanguine : qui concerne particulièrement les utilisateurs de drogues injectables et les professionnelles de la santé, les transfusés et les hémophiles.

3-3 De la mère à l'enfant : qui peut survenir in utéro dans les dernières semaines de la grossesse, au moment de l'accouchement et de l'allaitement.

4- Période d'incubation :

La contagiosité débute à partir du moment où la charge virale devient détectable, c'est-à-dire vers 11-15 jours après la contamination et persiste toute la vie avec des fluctuations liées à l'évolution de la maladie et aux traitements, elle est maximale au moment de la primo-infection.

5- classification des infections au VIH :

5-1 Le stade A regroupe:

La phase aiguë de la primo-infection, le plus souvent méconnue, se manifestant par un syndrome viral.

Les manifestations cliniques sont aspécifiques ; les plus fréquentes sont :

- Fièvre.
- Asthénie.
- Adénopathies.
- Arthralgies.
- Exanthème.
- Dysphagie.
- Diarrhée.
- Ulcérations buccales ou génitales.

Des formes neurologiques graves existent :

- Méningite.
- Encéphalite.
- Mono-névrite.

En particulier paralysie faciale...

Les symptômes disparaissent spontanément en quelques semaines.

Y sont associées des anomalies biologiques précoces:

- Thrombopénie.
- Leuco-neutropénie.
- Syndrome mononucléosique.
- Cytolyse hépatique.

La lymphopénie CD4 survient rapidement après la contamination

- la phase chronique asymptomatique durant plusieurs années, caractérisée par une baisse progressive des lymphocytes CD4.

5-2 Le Stade B :

Ou phase pauci-symptomatique regroupe des pathologies liées au VIH lui-même, comme la thrombopénie, ou des infections mineures, dont la sévérité ou la prise en charge témoignent d'un déficit immunitaire intermédiaire :

- candidoses buccales ou génitales récidivantes.
- zona multimérique.
- leucoplasie chevelue de la langue.

- salmonellose...

5-3 Le stade C :

ou phase symptomatique (sida), généralement associé à un déficit immunitaire sévère et à une réplication active du VIH, regroupe :

- des manifestations liées au VIH lui-même : encéphalite à VIH, cachexie, fièvre...
- des infections opportunistes : tuberculose et myco-bactériose atypique, pneumo-cystose, toxoplasmose, infection à CMV, cryptococcose... des pathologies tumorales : lymphomes non hodgkiniens, maladie de Kaposi, cancer du col utérin, La maladie de Hodgkin, qui n'appartient pas aux « pathologies classantes C », est plus fréquente chez les patient qui s'infectés par le VIH et doit conduire à un dépistage systématique.

6- Diagnostic du VIH

6-1 Diagnostic clinique :

6-1-1 Primo-infection :

la primo-infection par le VIH correspond à la période d'invasion virale survenant dans les 10 à 12 jours après l'infection, pendant lesquelles les réponses immunes antivirales apparaissent et le réservoir viral se constitue. Un équilibre immuno-virologique (appelé état d'équilibre) est atteint dans les six premiers mois de l'infection.

Cette phase est marquée par :

- Une charge virale très importante.
- Un taux très bas des lymphocytes CD4 (> 500).
Seuls 20 % à 30 % vont présenter des signes cliniques transitoires :
- Fièvre.
- syndrome grippal.
- poly adénopathies.
- douleurs musculaires et articulaires.
- parfois un tableau de méningite ou de méningo-encéphalite aiguë.

Les signes biologiques évoquent une mononucléose infectieuse.

Ces symptômes disparaissent spontanément en 3 ou 4 semaines.

6-1-2 La phase asymptomatique :

On distingue :

- Les porteurs de virus asymptomatiques : 40 % à 50 % environ des sujets séropositifs ont un examen clinique normal, mais restent porteurs de virus qu'ils peuvent transmettre.

Cette phase dure de 5 à 10 ans, le taux de CD4 chutent lentement et régulièrement

- Les formes limitées à une poly adénopathie réactionnelle à la présence du virus VIH : ces patients ont souvent quelques symptômes (Asthénie, sueurs, état subfébrile, etc.) Et sont sensibles aux infections intercurrentes (candidoses buccales, pharyngites, gingivo-stomatites...).

6-1-3 La phase d'accélération :

Sont celles où les symptômes précédents s'aggravent et auxquels viennent s'ajouter d'autres signes : perte de poids importante, fièvre persistante, sueurs profuses, diarrhée chronique, démangeaisons, candidose buccale, leucoplasie chevelue des bords de la langue, parfois zona. Une chute plus rapide des lymphocytes CD4.

Cette forme est appelée ARC (AIDS Related Complexe c'est-à-dire complexe relié au SIDA), ou syndrome constitutionnel.

6-1-4 Le stade SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise) :

Avec des signes complexes et multiples changeant selon les cas.

La baisse des défenses immunitaires des individus se caractérise par :

- Des infections opportunistes graves : sont dues à des bactéries (tuberculose, salmonelloses), à des parasites (pneumocystose, toxoplasmose, cryptosporidiose, etc.), à des mycoses (candidose buccale et œsophagienne, méningite à cryptocoques), à d'autres virus (cytomégalovirus) et peuvent atteindre les poumons, les intestins, le sang, la peau, le cerveau. Il en résulte des altérations majeures du système immunitaire qui vont favoriser le développement de cancers « secondaires » comme les lymphomes ou la maladie de Kaposi.
- Des cancers dits secondaires, dont la traduction est variable : cutanée ou viscérale (lymphomes, maladie de Kaposi) : qui viennent compliquer l'évolution de l'infection au VIH, dont la manifestation est essentiellement neurologique. Le taux de CD4 dans cette phase est < à 200.

| Axe laboratoire | | Axe clinique | | | | |
|-----------------|---------------|----------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------|---------------------------|----|
| Lymphocytes | CD4 | Stade 1 LGP Asympto- -matique | Stade 2 Debut VIH | Stade 3 Inter- mediaire ARC | Stade 4 SIDA Avance | |
| A | > 2000 | > 500 | 1A | 2A | 3A | 4A |
| B | 1000- 2000 | 200- 500 | 1B | 2B | 3B | 4B |
| C | <1000 | <200 | 1C | 2C | 3C | 4C |

TABEAU2 : classification selon OMS.

6-2 Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique de l'infection repose sur deux méthodes :

- isolement des virus, encore expérimental,
- détection des anticorps anti-VIH 1 et 2.

Actuellement, deux rétrovirus sont responsables chez l'homme de cette pathologie le VIH 1 et le VIH 2.

Malgré la symptomatologie très parlante, le diagnostic se fait sur les tests.

Il en existe deux types, le test Elisa et le Western-Blot :

Le test Elisa :

Le sérum d'un sujet contaminé contient des anticorps anti-VIH, de type IgG et IgM, qui réagiront avec des antigènes viraux spécifiques fixés sur un support.

La révélation de la réaction se fait en utilisant une enzyme. Cette enzyme participe à une réaction colorée qui sera d'autant plus intense que la quantité d'anticorps est plus grande.

Tout test positif doit être confirmé par un Western Blot.

Le test Western-Blot :

A partir d'une culture de cellules infectées, des protéines virales sont purifiées et placées sur une membrane de nitro-cellulose.

Cette membrane est mise en contact avec le sérum du malade.

Les complexes antigènes VIH + anticorps anti-VIH sont couplés à une enzyme.

Cette réaction d'immunotransfert participe à une réaction colorée.

Le Western-Blot est un test de certitude.

Lorsqu'il est positif, il est la traduction de la présence du virus dans l'organisme.

On se gardera donc d'affirmer une séropositivité sans ce deuxième test.

Être séropositif veut dire que l'on a été contaminé par le virus sans être forcément malade.

7- manifestations buccales et parodontales :

7-1 Les manifestations buccales :

Les manifestations buccales au cours de l'infection par le VIH sont fréquentes, variées et retrouvées dans les différents stades de la maladie. Ces manifestations, clairement en relation avec la chute des lymphocytes TCD4+, représentent souvent les premiers symptômes de l'infection, ou de son évolution. Elles font partie des indicateurs les plus précoces, et les plus importants de l'infection, d'où leur valeur diagnostic et pronostic.

Selon COOGAN et GREENSPAN dans un bulletin de l'OMS sur les lésions buccales liées au VIH en 2005, sept lésions cardinales ont été identifiées et calibrées au niveau international, ces lésions qui ont été largement documentées sont:

7-1-1 La candidose buccale :

La candidose buccale est une mycose due à une prolifération d'un champignon le candida Albicans, qui envahit l'épithélium buccal et induit une réaction proliférative, ainsi que la formation de dépôts blanchâtres superficiels caractéristiques. Ces lésions se retrouvent au niveau de la langue, des muqueuses palatines, des régions jugales, des commissures labiales et des lèvres. Ces candidoses font partie des pathologies les plus fréquentes, quel que soit l'âge ou le sexe des personnes infectées, et sont le plus souvent oro-pharyngées.

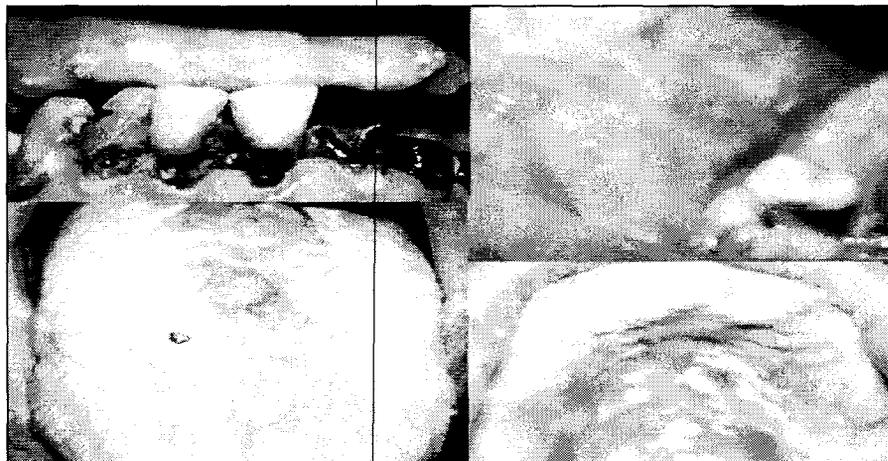


Fig 3: candidose orale sous différentes formes.

7-1-2 La leucoplasie orale chevelue :

Elle est liée au développement opportuniste du virus EPSTIEN-BARR dans les kératinocytes de la muqueuse buccale. C'est une lésion blanchâtre irrégulière, ondulée, avec des stries de taille variable, mal délimitées. Ces longues projections de para kératine lui donnent l'aspect chevelu. La leucoplasie siège sur les bords latéraux de la langue, de façon uni ou bilatérale, mais elle peut siéger sur les muqueuses jugales, labiales, le plancher buccal, ou la muqueuse pharyngée. La leucoplasie orale chevelue classe le patient VIH en catégorie B et constitue un marqueur de progression vers le SIDA.



Fig 4: leucoplasie chevelue.

7-1-3 Le sarcome de Kaposi :

C'est une tumeur maligne qui siège souvent au palais, à la gencive, et au niveau de la langue, sous forme de taches brunâtres qui ne disparaissent pas à la pression. Ces tâches vont s'infiltrer et prendre l'aspect de nodules, qui peuvent confluer et former des masses tumorales, leur aspect peu douloureux rend la découverte souvent fortuite, et le diagnostic définitif nécessite la biopsie. Il est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, et il est de mauvais pronostic.



Fig 5: sarcome de kaposi sur gencive.

7-1-4 Lymphome non hodgkinien :

C'est un groupe hétérogène de tumeurs malignes de lignée cellulaire lymphoïde, en général lié aux lymphocytes B. Il est caractérisé par une tuméfaction, et une nécrose tissulaire qui atteint souvent la gencive, le voile du palais, la muqueuse alvéolaire, les amygdales, et les autres parties de la muqueuse buccale. Le diagnostic repose sur la biopsie.

7-2 Manifestations parodontales :

7-2-1 L'érythème gingival linéaire :

Il est également appelé gingivite à VIH. C'est une gingivite non associée à la plaque dentaire, on peut la rencontrer même chez des patients qui ont une excellente hygiène.

Elle se manifeste sous forme d'une bande gingivale érythémateuse linéaire, régulière, enflammée, s'étendant du bord gingival libre en direction apicale sur 1 à 3 mm ainsi qu'un érythème punctiforme de la gencive attachée; la région antérieure est la plus touchée.

Cette gingivite peut se généraliser, on peut rencontrer des gingivorragies provoquées ou spontanées.



Fig 6 : aspect d'une gencive érythémateuse chez un sujet VIH positif.

7-2-2 Gingivite ulcéro-nécrosante :

C'est une infection bactérienne aigue, limitée à la gencive marginale et localisée à un ou plusieurs sites interdentaires. Elle se manifeste par une nécrose des papilles avec formation de cratères d'ulcération; les lésions sont recouvertes d'une pseudo-membrane jaune grisâtre, qui lorsqu'elle est retirée met à nu une surface hémorragique. Elle s'accompagne d'une douleur intense, d'une halitose, d'hémorragies gingivales, et d'une intense salivation.



Fig 7: gingivite ulcéro-nécrotique à son stade initial.

7-2-3 Parodontite ulcéro-nécrosante :

C'est l'extension de la lésion au niveau du parodonte profond. Elle représente un marqueur d'une immunosuppression sévère. Elle se caractérise par une nécrose sévère de la gencive marginale, et interdentaire, souvent l'os est mis à nu, la douleur est profonde, la destruction de l'os alvéolaire est importante.

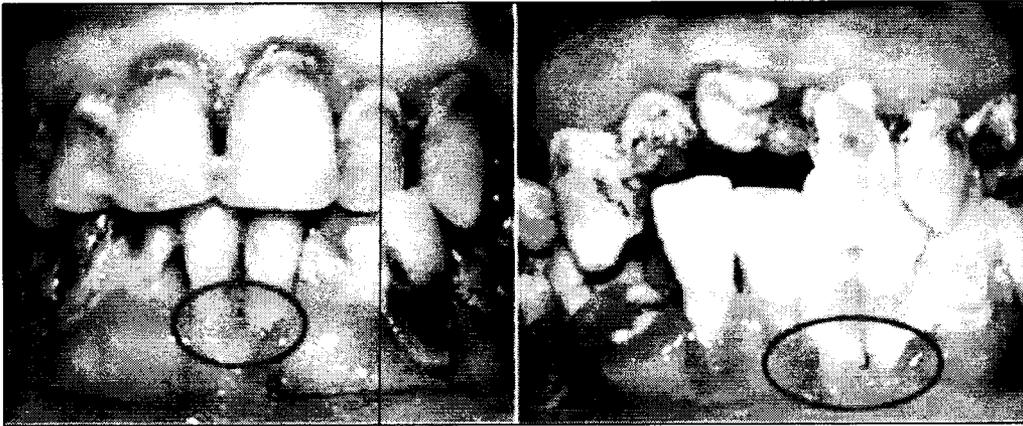


Fig 8 : parodontite ulcéro-nécrotique.

7-2-4 Stomatite nécrotique :

Complication des affections précédentes, elle constitue une des manifestations les plus sévères au niveau de la cavité buccale chez les personnes vivants avec le VIH-SIDA.

Il s'agit de lésions ulcéro-nécrotique très douloureuse atteignant toute la muqueuse gingivale et exposant l'os sous-jacent.

Les lésions osseuses importantes rappellent celles rencontrée dans le noma.

Certaines de ces lésions sont évocatrices de l'infection à VIH, d'autres sont pathognomoniques comme la leucoplasie chevelue et le sarcome de kaposi.

Les trois dernières lésions citées représentent les manifestations parodontales principales du VIH. En plus de ces lésions, d'autres manifestations buccales sont associées à l'infection VIH:

- Aphotose buccale récidivante :

C'est des ulcérations récidivantes de la muqueuse buccale, isolées ou multiples, bien délimitées, avec présence d'une pseudo-membrane fibrineuse blanchâtre entourée d'un halo érythémateux. Se limitent en général à la muqueuse non attachée mais peuvent s'étendre aux tissus recouvrant le périoste chez les sujets infectés.

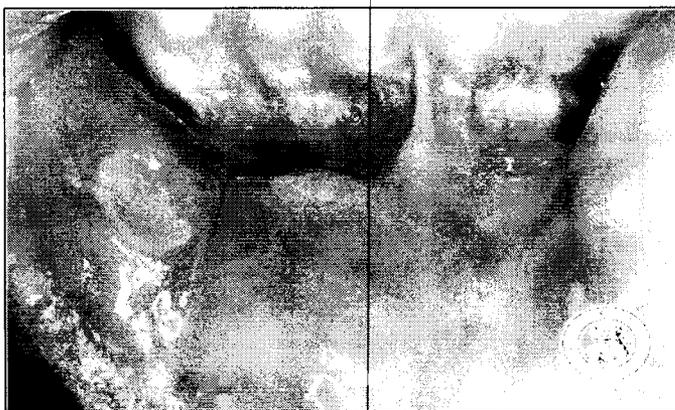


Fig 9: aphotose de la muqueuse buccale.

- Herpès :

Cette forme d'herpès extrêmement sévère touche environ 15% des sujets VIH positif. La gravité de cette manifestation du stade SIDA est donnée par la durée et l'étendue des lésions. On n'observe pas un simple bouton de fièvre comme chez l'adulte mais plutôt une réaction semblable à une primo-infection. Cette primo-infection ou, gingivo-stomatite herpétique donne une atteinte diffuse de l'ensemble des muqueuses buccales qui récidivent ou qui ne guérit pas. Les vésicules initiales sont rarement retrouvées et de larges plages érosives confluentes sont observées.



Fig 10 : Ulcération labiale importante d'un herpès récidivant.



Fig 11 : Lésion intra-buccale d'un herpès récurrent.

- Les infections à virus varicelle-Zona :

La varicelle constitue la primo-infection; le Zona est une virose aigue auto limitative, qui correspond à la réactivation du VZV dont le virus fait partie des principaux facteurs favorisants. Au niveau de la cavité buccale, on note un groupe de vésicules à localisation unilatérale typique qui évoluent en pustules, et ulcérations, et se recouvrent de croûtes en deux ou trois jours. Ces lésions persistent 2 à 3 semaines.

- Les infections au virus Papillome humain :

Les lésions muqueuses associées à HPV sont plus fréquentes chez le patient VIH positif. Elles se manifestent par des papillomes (verrues muqueuses) ou par des condylomes et sont essentiellement localisées aux lèvres et aux régions commissurales, voire parfois au palais.

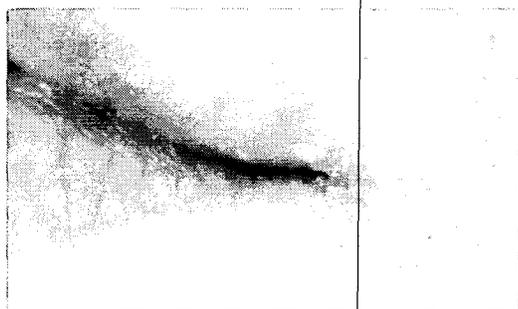


Fig 12 : petits papillomes dans la région de la commissure gauche.



Fig 13 : Papillome de la muqueuse jugale (sujet séropositif).

- Les polycaries :

Fréquentes surtout chez les toxicomanes infectés par le VIH, elles sont surtout la conséquence de la xérostomie.



Fig 14 : Caries multiples chez un jeune sujet séropositif

8- prise en charge :

L'avis du médecin traitant est indispensable avant tout soin ou acte chirurgical :

- Sur la pathologie du patient et son traitement : l'évolution du stade et du degré de contrôle de l'infection au VIH est basée sur deux valeurs biologiques spécifiques : la charge virale et le taux CD4.
- Sur l'état du bilan biologique qui doit en plus du nombre des CD4, renseigner sur le nombre des plaquettes.
- Une attention particulière sera portée à l'hygiène bucco-dentaire, une antibioprofylaxie de couverture doit être proposée avant chaque acte.

Le risque hémorragique peut aussi être présent chez les patients infectés par le VIH, il est lié d'une part à la thrombocytopenie (taux de plaquettes inférieures à 50000 cellules/mm³) nécessitant l'exploration de l'hémostase primaire par TS, et d'autre part à d'éventuelles troubles hépatiques explorés par le TP.

Les précautions destinées à minimiser le risque de transmission au cabinet dentaire doivent être rigoureusement respectées.

Chez les personnes vivant avec le VIH, les traitements parodontaux classiques (détartrage, curetage, etc...) donnent souvent des résultats décevants d'où la nécessité d'un traitement de soutien constant et régulier.

Le praticien devra tenir compte du stade clinique et des renseignements biologiques nécessaires à la prise en charge, une étroite collaboration avec le médecin traitant demeure essentielle pour la mise en œuvre des décisions thérapeutiques.

9- Traitement :

Il n'existe aucun traitement pour guérir l'infection au VIH : une personne séropositive est séropositive à vie. Les différents traitements ont pour rôle de bloquer l'évolution du virus dans l'organisme et de maintenir l'équilibre entre la présence du virus dans le corps et le système de défense de l'organisme.

Les traitements contre le VIH comportent 2 principaux volets : le traitement immédiat par les traitements antirétroviraux (TAR) et celui des maladies opportunistes.

9-1 Traitement anti-rétroviral (TAR) :

La décision de votre médecin d'instaurer ou non le traitement se fera en fonction de votre charge virale, du nombre de CD4 et de vos symptômes cliniques. Plus de 20 antirétroviraux du VIH dans 6 classes sont actuellement disponibles :

- inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI).
- inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI).
- inhibiteurs de la protéase (IP).
- inhibiteurs de l'intégrase (INI).
- inhibiteurs de la fusion (IF).
- antagonistes du CCR5 (anti-CCR5).

9-2 Traitement des lésions liées au VIH :

9-2-1 Traitement de la candidose buccale :

Le traitement se fait par des antifongiques locaux ou systémiques.

9-2-2 Traitement de leucoplasie orale chevelue :

Aciclovir ou le valaciclovir peuvent être utilisés avec succès.

9-2-3 Traitement du sarcome de Kaposi :

Interféron, chimiothérapie, radiothérapie ou exérèse chirurgicale des petites lésions localisées.

9-2-4 Traitement de lymphome non hodgkinien :

Le traitement se fait par radiothérapie, chimiothérapie.

9-2-5 Traitement de l'érythème gingival linéaire :

À ce stade précoce de la maladie parodontale, un détartrage soigneux, est réalisé.

Une motivation et un enseignement des techniques d'hygiène bucco-dentaire sont nécessaires pour le contrôle de plaque.

Les prescriptions se limiteront à un bain de bouche à base de Chlorhexidine (0,12% sans alcool).

Le suivi clinique se fera tous les 3 mois pour le traitement de maintien.

Des antifongiques locaux (myconazole, amphotéricine B) peuvent être associés à la prescription initiale.

9-2-6 Traitement de la gingivite ulcéro-nécrotique :

Le traitement d'urgence consiste en une détersion la plus complète possible des lésions à l'eau oxygénée ou la polyvidone iodée.

Une anesthésie topique peut être nécessaire (xylocaïne gel ou spray).

L'antibiothérapie est envisagée, le métronidazole (4fois 250mg /jour, per os, pendant 7 jours), seul ou en association avec de la spiramycine, du fait de leur spectre étroit, constituent un traitement de choix dans les infections fongique secondaires.

D'autres molécules sont également disponibles mais devront être associées à des antifongiques :

- Doxycycline (200mg/jour)
- Amoxicilline plus acide clavulanique (3fois500mg/jour)

À la suite du traitement d'urgence, la thérapeutique classique de la gingivite sera administrée (détartrage et motivation à l'hygiène bucco-dentaire).

Les antécédents de gingivite ulcéro-nécrotique étant un facteur prédisposant aux parodontites agressives, le patient fera l'objet d'une maintenance stricte.

9-2-7 Traitement de la parodontite ulcéro-nécrotique :

Le traitement d'urgence sera identique à celui de la gingivite ulcéro-nécrotique lors de la première séance, par la suite, le détartrage et le surfaçage radiculaire seront réalisés.

Après réévaluation, les dents irrécupérables devront être extraites et la réhabilitation prothétique envisagée.

Les traitements complexes sont à éviter du fait de l'état d'immunodépression avancé présenté par les patients souffrant de PUN (parodontite ulcéro-nécrotique) associée au VIH.

Le traitement de maintien demeure très important pour éviter les récives.

9-2-8 Traitement de la stomatite nécrotique :

Les manifestations sévères de cette pathologie font qu'elle devra être prise en charge en milieu hospitalier.

La détersion des lésions sera effectuée en plus d'une antibiothérapie à base de métronidazole par voie intraveineuse, la biopsie doit être réalisée pour écarter toute possibilité de lésions néoplasique, car l'aspect clinique est très proche de celui des lymphomes intra oraux.

Le maintien d'une hygiène bucco-dentaire correcte est essentiel pour le succès thérapeutique.

9-2-9 Traitement de l'aphtose buccale :

Corticoïdes par voie topique, dans les cas grave l'injection intra lésionnelle de corticoïdes ou administration systémique de corticoïdes à faible dose (10-20 mg de Prédnisone), pendant quatre à huit jours.

9-2-10 Traitement du papillome humain :

Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale.

IV. Les infections herpétiques

Introduction :

Les herpes virus sont des opportunistes responsables de maladies de la cavité buccale. Elles regroupent :

- L'Herpès simplex hominis (HSV).
- Le virus de la varicelle et du zona (VZV).
- Le virus d'Epstein-Barr (EBV).
- Le cytomégalovirus (CMV).

1- Herpès

1-1 Le virus responsable :

Le virus de l'herpès, Herpès simplex virus (HSV), appartient à la famille Herpèsviridea. L'herpès est un virus à ADN double brin enveloppé classé dans le groupe I.

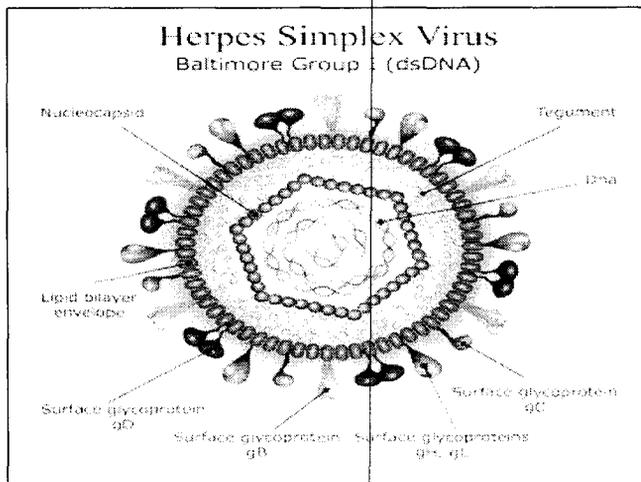


Fig 1: virus de l'herpès simple.

Le virus de l'herpès comprend deux types :

- HSV-1 responsable de 95% des herpès oro-faciaux, ainsi que bon nombre d'herpès neuro-méningés et ophtalmiques. Selon les études il est aussi responsable de 20 à 40% des herpès génitaux par contamination oro-génitale.
- HSV-2 responsable principalement de l'herpès génital, mais aussi de 5% des herpès oro-faciaux.

Les HSV sont des virus dermoneurotropes, ils persistent la vie entière dans le ganglion de Gasser pour les manifestations oro-faciales.

1-2 Épidémiologie :

Pour ce qui de l'infection oro-faciale : En 2012, on estimait que 3,7 milliards de personnes de moins de 50 ans, soit 67% de la population avaient une infection à HSV-1. L'estimation de la prévalence était la plus forte en Afrique (87%) et la moins élevée dans les Amériques (40%-50%).

1-3 Mode de transmission :

Le HSV-1 se transmet principalement par contact des muqueuses buccales, qui provoque l'infection orofaciale ou labiale, à cause de la présence de particules virales dans les plaies, la salive et les surfaces buccales, labiales ou péri-orales.

Le HSV-1 peut se transmettre à partir de surfaces buccales ou cutanées semblant normales et en absence de symptômes. Néanmoins, le risque de transmission est maximal en présence de lésions évolutives.

1-4 Période d'incubation :

De quelques jours à deux semaines.

1-5 Diagnostic :

Le médecin posera le diagnostic de l'herpès labial en vous examinant et en vous posant des questions ciblées (notamment sur la transmission) par un examen clinique. Habituellement, aucun test sanguin ou examen supplémentaire n'est effectué pour diagnostiquer cette infection.

1-6 Manifestations buccales :

1-6-1 La primo-infection= gingivostomatite herpétique aiguë :

- Se caractérise en général par de petites vésicules qui débute souvent par l'émission d'un liquide clair et une rougeur autour des vésicules, puis les vésicules deviennent rapidement opaques, s'ouvrent et une croûte jaunâtre. Les boutons de fièvre sèchent en général en 8 jours.
- Les vésicules de l'herpès labial se trouvent au niveau des muqueuses labiales, jugales, palatines, linguales, amygdaliennes et pharyngées.

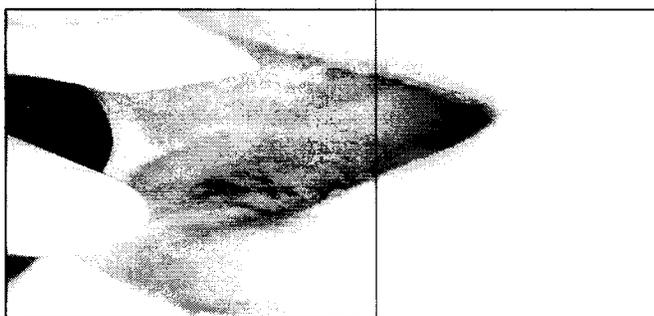


Fig 2: gingivostomatite de la primo-infection, érosion et ulcération de la muqueuse orale.

- La douleur des vésicules de l'herpès est souvent piquante (ressenti en général sous forme de fourmillement), brûlante et démange, ces désagréments peuvent durer de nombreux jours. La douleur se manifeste souvent 1 à 2 jours avant l'apparition des vésicules. Il s'agit d'un signe annonciateur.
- De la fatigue, des maux de tête et de la fièvre peuvent parfois accompagner l'herpès labial.
- L'herpès labial s'observe surtout chez l'enfant entre 6 mois et 5 ans souvent à l'occasion à une éruption dentaire mais n'est pas rare chez l'adolescent ou l'adulte jeune.

1-6-2 Stomatite herpétique secondaire :

Après guérison de la primo-infection le virus s'installe de façon latente dans les ganglions sensitifs avec possibilité de réactivation endogènes.

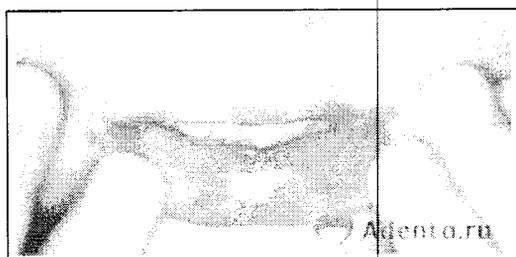


Fig 3: stomatite herpétique.

Facteurs favorisant les récurrences :

- Fièvre.
- Menstruation.
- Soleil.
- Infections (la grippe, refroidissement, rhume).
- Fatigue.
- Stress.

1-7 Prise en charge :

- Il conviendra d'abord de rassurer le malade quant au caractère bénin de l'évolution de ses symptômes, mais aussi de l'avertir du risque de contamination.
- Le sujet sera considéré comme contagieux durant la totalité des manifestations cliniques, que ces manifestations soient ulcéraives, papulaires, vésiculaires ou sous forme de croûtes.
- De ce fait, tous les soins seront différés sauf en cas d'urgence où ils seront réalisés dans le cadre d'une asepsie clinique stricte.

1-8 Traitement :

- Adulte immunocompétent et enfant de :
 - > 2 ans Aciclovir 5 × 200 mg/j ou 3 × 400 mg/j.
 - > 12 ans valaciclovir 2 × 500 mg/j enfant.
 - < 2 ans Aciclovir → 3 × 200 mg/j.
- forme sévères et surtout patients immunodéprimés :
 - Adoovir 3 × 800 mg/j.

Adoovir IV 5 mg/kg/8h.

Valaddovir 2 × 1 g/j.

- prophylaxie :

évaluation après 1 an de traitement

Adoovir 4 × 200 mg/j ou 2 × 400 mg/j continu.

Valaddovir 2 × 250 mg/j continu.

- en cas de l'herpès cornéen, la prescription de corticoïdes est contre-indiquée.

2- Varicelle- Zona

2-1 Le virus responsable:

Le virus varicelle-zona est un herpèsvirus, également appelé HHV-3 (*human herpesvirus 3*), responsable de la varicelle ou du zona.

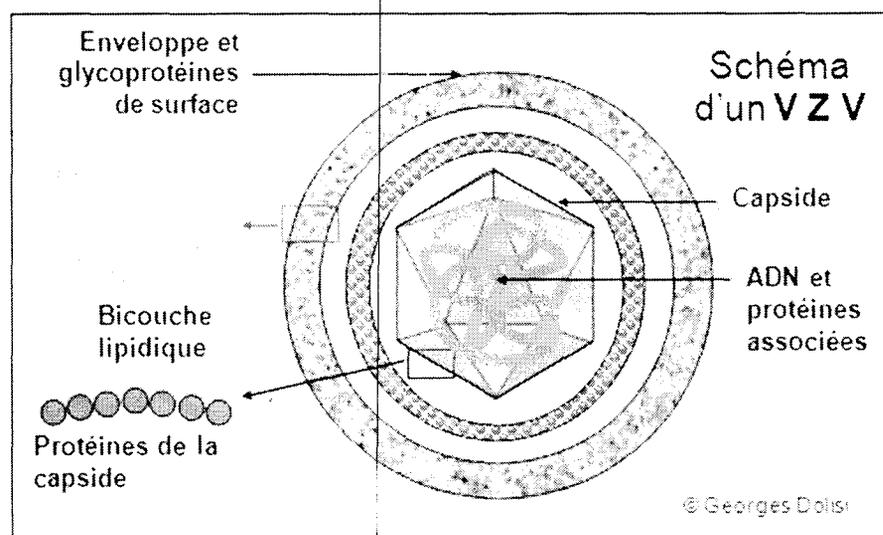


Fig 4: virus de la varicelle-zona.

Le VZV a la même morphologie que les autres Herpesviridae.

Le virion est enveloppé, et possède une capsidique icosaédrique, de 120 nm de diamètre. Son génome est un ADN bicaténaire de 125 000 paires de bases.

La varicelle est une infection généralisée à point de départ respiratoire.

Le zona est une récurrence à localisation radriculaire. Il peut se compliquer chez la personne âgée de douleurs résiduelles très intenses.

La varicelle correspond à la primo-infection de l'enfant ; le zona, généralement unique, à la récurrence de cette infection habituellement

2-2 Épidémiologie :

Les infections par le virus varicelle-zona surviennent partout dans le monde.

La varicelle est plus fréquente sous les climats tempérés que dans les pays tropicaux, la plupart des cas de varicelle sont des enfants de moins de 15 ans.

Il n'y a pas d'épidémie de zona, mais comme les vésicules de zona contiennent le virus, un zona peut être à l'origine épidémie de varicelle

Le zona est une maladie qui touche en particulier les adultes et sa fréquence augmente avec l'âge : 60% des cas surviennent après l'âge de 45 ans et plus de la moitié de 80 ans

2-3 Mode de transmission :

La varicelle est une maladie très contagieuse chez l'homme. La transmission interhumaine s'effectue à partir des sécrétions respiratoires des personnes atteintes de la varicelle, parfois à partir du liquide de vésicules.

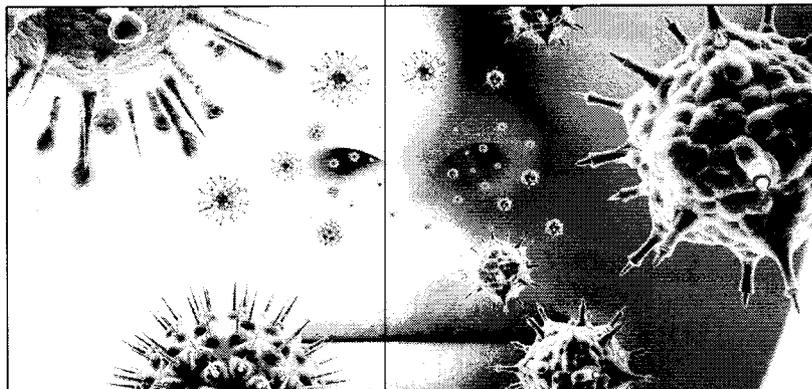


Fig 5 : contamination à partir des sécrétions respiratoires.

Dès le stade de croûtes, la contagiosité cesse.

En ce qui concerne le zona, il n'y a pas de transmission du zona, puisque c'est une réinfection endogène.

L'infection du varicelle-zona peut aussi se transmettre in utero par passage transplacentaire du virus durant une infection varicelleuse chez la mère.

2-4 Période d'incubation :

La période d'incubation dure environ 15 jours.

2-5 Diagnostic :

2-5-1 Diagnostic clinique :

Le diagnostic est essentiellement clinique en pratique quotidienne.

- Varicelle :

Un syndrome pseudo-grippal (fièvre modérée, malaise, myalgies...), discret chez l'enfant, plus important chez l'adulte précède l'éruption. Dans la cavité orale, les vésicules sont très fugaces, la muqueuse est parsemée d'érosions superficielles.

Elles sont moins douloureuses que dans l'herpès.

L'éruption débute sur le cuir chevelu puis s'étend vers le tronc et les membres. La lésion élémentaire est une vésicule à l'évolution caractéristique :

ombilication, croûte et guérison en quelques jours. Plusieurs poussées se succédant, les lésions sont visibles simultanément à tous les stades d'évolution.

Les patients immunodéprimés peuvent développer une éruption plus sévère ou atypique: lésions hémorragiques ou purpuriques.

Des atteintes viscérales (foie, poumon, système nerveux central) peuvent être létales.
VZV reste latent dans le ganglion de Gasser qui contient les corps des neurones du nerf trijumeau.

- Zona :

Une réactivation localisée, plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant, induit une récurrence, les sites les plus correspondent aux dermatomes thoracique, cervical, trigéminal et lombo-sacré. Classiquement un seul dermatome est atteint.

Les prodromes observés, une douleur et une sensibilité, accompagnent généralement des céphalées, une pulpite, des malaises et de fièvre.

Par la suite apparaissent des lésions buccales ou cutanées ou parfois les deux.

Des vésicules se développent par groupes en deux à quatre jours, puis évoluent en pustules et en ulcère, recouverts de croûtes au bout de deux à trois jours.

Ces lésions persistent deux à trois semaines. La localisation unilatérale des lésions est typique du zona.

2-5-2 Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique n'est effectué que dans les formes sévères.

Le virus peut être recherché dans les lésions cutanées (liquide de vésicules) par culture, recherche d'antigènes viraux par immunofluorescence, détection du génome viral par PCR et plus rarement par cytodiagnostics de Tzanck. Les anticorps anti-VZV peuvent être recherchés dans le sang mais cela ne présente que peu d'intérêt en cas de varicelle ou de zona.

2-6 Manifestations buccales :

2-6-1 La varicelle :



Fig 6 : varicelle au palais mou.

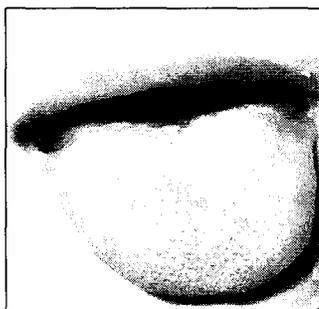


Fig 7 : varicelle au niveau de la langue.

- Les lésions buccales sont une des caractéristiques de l'infection.
- Les muqueuses buccales sont le siège de vésicules érythémateuses évoluant vers des érosions arrondies, douloureuses avec sialorrhée.
- En cas de surinfection, des adénopathies cervicales sont observées.

2-6-2 Le zona :

- Les vésicules se rompent rapidement pour donner des érosions entourées d'une large bordure érythémateuse
- Les zonas céphaliques intéressent le trijumeau (V) :
- Nerf maxillaire supérieur :



Fig 8 : zona au niveau du palais



fig 9 : zona au niveau gencive supérieure

- Nerf mandibulaire :



Fig 10 : zona au niveau du menton

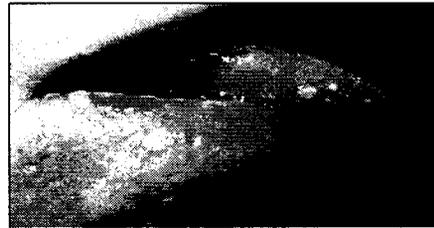


fig 11 : zona au niveau da langue

2-7 Prise en charge :

Objectifs de la prise en charge :

- Soulagement du patient.
- Réduction de la durée des symptômes et de la contagiosité.
- prévention des douleurs post-zostériennes et des formes compliquées (Notamment les complications oculaires du zona ophtalmique).
- Traitement d'éventuelles complications infectieuses : antibiothérapie.

Pour la prise en charge il faut :

- Retarder les soins jusqu'à guérison.
- Eviter toute contamination en respectant les mesures d'hygiène et d'asepsie.

2-8 Traitement :

2-8-1 Traitement symptomatique :

Bain de bouche (qui éviterait la macération) doivent être pratiqués avec un savon ou une base lavant sans antiseptique.

Les traitements locaux antiviraux, antibiotiques, anesthésiants ou antiprurigineux n'ont pas d'indication.

Traitement des douleurs de la phase aiguë (< 1 mois après l'éruption) : les antalgiques de palier II (paracétamol-codéine) sont le plus souvent suffisants.

L'association à l'amitriptyline (25 mg par jour) augmenterait l'effet antalgique.

Si les douleurs résistent, la morphine est parfois proposée.

2-8-2 Corticothérapie :

Les corticoïdes locaux sont limités au traitement des complications ophtalmologiques : kératites immunologiques et uvéites antérieures.

La corticothérapie générale est déconseillée dans la phase aiguë et n'a pas démontré son efficacité en prévention des douleurs post-zostériennes.

2-8-3 Traitement antiviral chez l'immunocompétent :

Le traitement oral est à débiter dans les 72 heures suivant l'apparition de l'éruption, en prévention des algies post-zostériennes chez les sujets à risque (famciclovir 500 mg 3 fois par jour ou valaciclovir 1 g 3 fois par jour) ou en prévention des complications oculaires en cas de zona ophtalmique (Aciclovir 800 mg 5 fois par jour ou famciclovir 500 mg 3 fois par jour ou valaciclovir 1 g 3 fois par jour).

2-8-4 Traitement antiviral chez l'immunodéprimé :

Le traitement IV est à débiter le plus tôt possible (avant 72 heures) : Aciclovir 10 mg/kg toutes les 8 heures, pendant 7 à 10 jours.

Cas particuliers :

Zona résistant à l'Aciclovir

Ces formes résistantes sont rares et se développent essentiellement chez les patients immunodéprimés. L'alternative, nécessitant une prise en charge hospitalière, est le Foscarnet 40 mg/kg toutes les 12 heures par voie intraveineuse (hors AMM).

Conseils aux patients :

L'évolution d'un zona est, dans la grande majorité des cas, bénigne avant 50 ans.

Le traitement symptomatique associe le lavage et la désinfection cutanée à la prise en charge éventuelle de la douleur.

Le traitement antiviral par voie orale, indiqué chez les patients de plus de 50 ans ou risquant de présenter des douleurs post-zostériennes, ainsi que chez les patients présentant un zona ophthalmique, doit être prescrit au plus tard dans les 72 heures suivant le début de l'éruption. Au-delà de 75 ans, l'évolution de la maladie est plus lente et les risques de douleurs post-zostériennes plus importants.

Le risque de complications chez les personnes immunodéprimées (cancers en évolution, sida) justifie leur hospitalisation et un traitement par voie intraveineuse.

Le patient immunodéprimé peut être informé des premiers signes du zona, une reconnaissance précoce des symptômes permettant de débiter le traitement le plus tôt possible.

3- La mononucléose infectieuse

3-1 Définition :

La mononucléose infectieuse ou MNI est une maladie causée par le virus d'Epstein-Barr (E.B.V), relativement fréquente, parfois bénigne mais souvent très affaiblissante.

Elle est caractérisée par l'association d'une angine, d'une poly-adénopathie et d'un syndrome mononucléosique.

C'est une infection très contagieuse Transmise par la salive Touchant surtout l'adolescent et l'adulte jeune Elle se manifeste cliniquement par une angine érythémateuse ou érythématopultacée Il existe des adénopathies et souvent une splénomégalie.

Synonymes : adénolymphoïdite aigue bénigne ; angine monocytaire ; lymphoblastose bénigne ...

3-2 Le virus responsable :

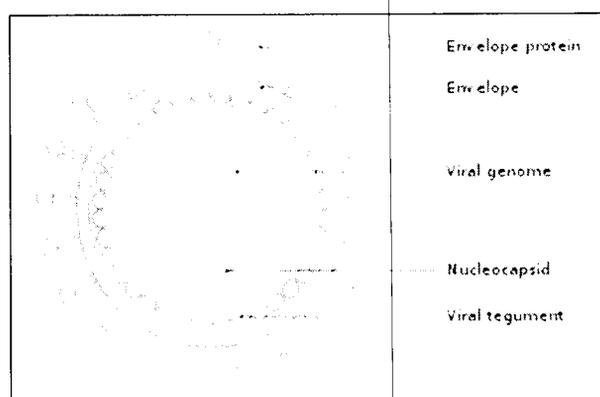


Fig 12 : virus d'Epstein Barr.

Le virus d'Epstein-Barr(E.B.V) : virus à ADN enveloppée appartenant à la famille des Herpesviridae, à fort pouvoir transformant, qui induit une réponse immune T cytotoxique restreinte par le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe I.

3-3 Épidémiologie :

Il s'agit d'une infection extrêmement fréquente, près de 95 % des adultes dans le monde possédant les stigmates biologiques d'une ancienne infection.

Près de la moitié des contaminations ont lieu avant l'âge de 5 ans mais cette proportion a tendance à diminuer avec le temps dans les pays développés compte tenu des conditions d'hygiène.

Chez un sujet sur deux la maladie passe inaperçue (à la faible asthénie) alors que les anticorps EBV témoignent d'une contamination ancienne.

La maladie est plus fréquente chez les jeunes de 15 à 25 ans.

3-4 Mode de transmission :

La mononucléose infectieuse peut se transmettre par contact direct avec la salive ou par contact avec des objets contaminés par la salive infectée.

Elle peut aussi se propager par transfusion sanguine (la contagiosité est faible).

3-5 Période d'incubation :

La période d'incubation est d'environ 4 à 6 semaines entre le début de l'infection et l'apparition des premiers symptômes.

3-6 Diagnostic :

3-6-1 Diagnostic Clinique :

La maladie débute progressivement et les premières manifestations sont généralement vagues :

- Fièvre.
- Mal de gorge.
- Fatigue.
- Douleurs musculaires.
- Maux de tête.
- Perte d'appétit.

La forme classique associe de façon variable :

- Angine pseudomembraneuse.
- Inflammation souvent douloureuse des ganglions lymphatique occipitaux et cervicaux.
- Dysphagie intense.
- Adénopathie généralisée.
- Fièvre d'importance variable.
- Asthénie intense.
- Augmentation des globules blancs.
- Anomalies typiques de la formule leucocytaire.

Les autres symptômes, moins constants, de l'affection sont :

- Une éruption fugace.
- Une hépato-splénomégalie une conjonctivite.
- Un purpura du voile du palais.
- Splénomégalie.

La durée des symptômes est de 2 à plusieurs semaines.

3-6-2 Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique est basé sur les modifications de la formule sanguine (dite inversion de la formule avec augmentation des lymphocytes par rapport aux neutrophiles et surtout présence de cellules caractéristiques dites de la MNI).

Il est donc nécessaire d'effectuer un bilan sanguin et de rechercher les anticorps spécifiques contre le virus avec des tests sérologiques, dont la positivité de la réaction de Paul-Bunel-Davidson est plus spécifique.

3-7 Manifestations buccales :

Les manifestations buccales sont précoces et fréquentes:

- Pétéchies palatines.
- Une stomatite.
- Ulcérations gingivales.
- Des lympho-adénopathies cervicales.



Fig 13: purpura du palais dû à EBV.

3-8 Prise en charge :

- La corticothérapie qui peut être indiquée dans certaines complications nécessite de prendre les précautions qui s'imposent (réduction du stress, prophylaxie anti-infectieuse).
- Respecter les mesures d'hygiène et d'asepsie.
- Différer les soins non urgents après régression des manifestations cliniques.

3-9 Traitement :

- La mononucléose infectieuse est une maladie bénigne, mais elle nécessite souvent une longue convalescence du fait de l'asthénie qui persiste de plusieurs semaines à plusieurs mois.
- Aucun antibiotique n'influence le cours de la maladie.
- L'intérêt d'un traitement antiviral n'est pas démontré.
- Il n'existe pas de traitement spécifique.
- Il est possible de prendre des antalgiques à part l'aspirine car elle peut provoquer le syndrome de Rey.
- Un repos s'impose dans le cas de fièvre dépassant 39° et douleurs.
- Une hospitalisation peut être envisagée s'il y a risque de complications (fièvre persistance, atteinte hépatique).
- Un recours aux antibiotiques sera nécessaire dans le cas surinfection de l'angine par un streptocoque tout en évitant l'ampicilline car elle peut provoquer une éruption cutanée.
- Si la symptomatologie est agressive, on peut faire régresser les manifestations (haute température, hépatite, ictère hémolytique ou complications nerveuses) par un bref traitement à la Prédnisonne (5 à 10 jours) et doit nécessiter la recherche parallèle d'une hépatite réactionnelle due l'infection par EBV, obligeant à stopper l'administration des corticoïdes. L'intérêt de l'utilisation des corticoïdes dans les formes bénignes n'est pas établi.
- Les premiers essais vaccinaux montrent qu'il n'y a pas de protection contre la contamination mais il existe une diminution des symptômes.
- Pendant la convalescence, les efforts physiques sont à éviter, car il a un risque de rupture de la rate.

V. Infections à virus coxsackie du groupe A

1- Herpangine :

1-1 Le virus responsable :

L'herpangine est une maladie virale dont les ulcères et les plaies (lésions) se forment à l'intérieur de la bouche, accompagnant un mal de gorge et de fièvre. Contrairement à ce que son nom l'indique, l'herpangine n'est pas provoqué par le virus de l'herpès, mais par un virus d'ARN non enveloppé sans dangerosité (virus de coxsackie A qui appartient à la famille des entérovirus).

1-2 Épidémiologie :

Le virus coxsackie responsable de l'herpangine est très répandu dans le monde, bien que les cas d'infection soient plus fréquents pendant l'été et l'automne.

Tous les groupes d'âge peuvent être touchés, le risque est plus élevé chez les jeunes enfants.

1-3 Mode de transmission :

La contamination par un virus de type coxsackie se fait par un simple contact ou inhalation d'aérosol (éternuement) ou par exposition aux différents polluants (gaz d'échappement, tabac) qui peuvent provoquer une irritation du pharynx, ainsi que l'exposition à un air froid et sec qui va assécher le pharynx et le laisser vulnérable face aux bactéries et aux virus.

1-4 Période d'incubation :

Survient fréquemment en été entre le mois de mai et octobre, Disparaît 7 à 12 jours.

1-5 Diagnostic :

1-5-1 Diagnostic Clinique :

Le diagnostic est clinique, la mise en culture n'est pas nécessaire pour retrouver le virus. L'examen laisse voir de nombreuses vésicules recouvrant des zones ulcérées dans la gorge, les amygdales, généralement facilement repérables.

Des lésions peu profondes à périphérie enflammée, siège piliers antérieur (palais dur ou palais mou, muqueuse de la paroi postérieure et du pharynx, la muqueuse buccale et la langue), des érosions ne sont pas douloureuses et cicatrisent sans traitement en quelques jours à une semaine.

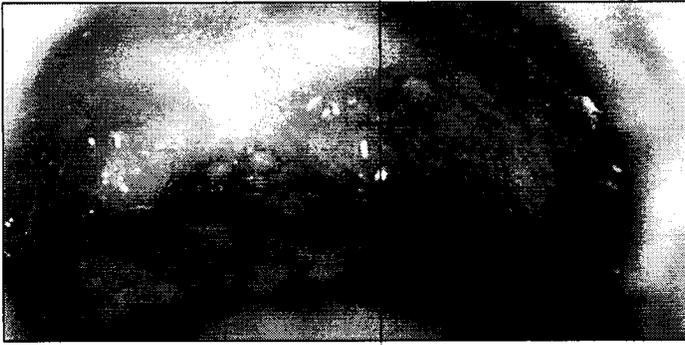


Fig 1: vésicules au niveau des amygdales.

1-6 Symptômes :

Cette affection laisse apparaître de nombreuses vésicules, semblables à des aphtes pleins, en éclatant ces vésicules laissent derrière elles de petites ulcérations très douloureuses.

- Un début brutal.
- Maux de tête (céphalées).
- Une fièvre élevée (39°), parfois avec convulsion chez le nourrisson.
- Un important gêne à la déglutition (dysphagie).
- Maux de gorge.
- Une importante fatigue.
- Ulcères de la bouche et de la gorge (les ulcérations ont généralement une base blanchâtre et une bordure rouge, ils peuvent être douloureux généralement ils n'y a que quelques plaies).

Les cas les plus graves entraînent :

- Une perte d'appétit (voir anorexie) due à la perturbation de la déglutition.
- Des troubles digestifs associés à des vomissements.
- Des douleurs et affaiblissement musculaire.

1-7 Prise en charge :

La prise en charge consiste à favoriser la cicatrisation des ulcérations, l'hydratation, l'apport du liquide (des produits laitiers à froid), gargariser avec l'eau fraîche ainsi éviter tous les aliments irritants, épicés, froids et les jus trop acides.

On peut utiliser des anesthésiques topiques comme xylocaïne ou les analgésiques pour douleurs.

1-8 Traitement :

Généralement l'herpangine disparaît en quelques jours et ne nécessite pas de traitement spécifique sauf dans le cas de fièvre ou d'inconfort ou on peut administrer de l'ibuprofène ou de l'Acétaminophène.

2- Maladie main- pied- bouche :

2-1 Le Virus responsable :

C'est une maladie infectieuse pouvant être causée par plusieurs virus du genre entérovirus, appartenant majoritairement à l'espèce entérovirus A, la maladie atteint principalement les enfants mais les adultes peuvent aussi l'attraper.

2-2 Épidémiologie :

Bien que le virus soit très répandu, la maladie touche le plus souvent les enfants moins de 10 ans en particulier ceux âgés de 4-6 mois à 4 ans.

2-3 Mode de transmission :

L'entérovirus responsable du syndrome se transmet en contact avec l'environnement ou de personne à personne par contact direct et indirect avec les vecteurs suivants : sécrétions oro-pharyngées (gouttelettes et transmission aérienne) , sécrétions nasales et selles , la manipulation d'objets ou d'aliments souillés est souvent en cause dans la transmission du virus les lieux de collectivité sont donc particulièrement propices à sa transmission, c'est le cas notamment des crèches , des cantines et des pataugeoires des piscines.

2-4 Période d'incubation :

La période d'incubation classique du virus varie entre 3 à 6 jours.

C'est pendant la phase aigüe de la maladie que les enfants et les adultes infectés sont les plus contagieux, cependant le virus peut persister dans les selles 8 à 12 semaines après l'infection.

2-5 Diagnostic :

2-5-1 Diagnostic clinique :

Dans l'immense majorité des cas l'éruption cutanée et les symptômes suffisent pour diagnostiquer la maladie.

2-5-2 Diagnostic biologique :

Dans des cas extrêmement rares, isoler le virus en culture cellulaire ou mettre en évidence son ARN en PCR, par un prélèvement des sécrétions pharyngées, des selles, de liquide céphalo-rachidien.

2-6 Symptômes :

Après une période d'incubation de 3 à 5 jours, le syndrome pied –main- bouche se caractérise par la survenue d'une atteinte buccale à type de stomatite vésiculeuse, associée à une éruption cutanée qui peut apparaître sur les mains, les doigts, la plante des pieds, la plupart de ses vésicules disparaissent en une semaine.

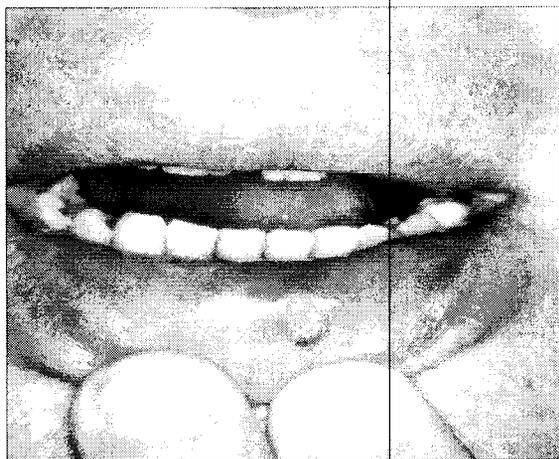


Fig 2 : vésicule au niveau de la lèvre inférieure

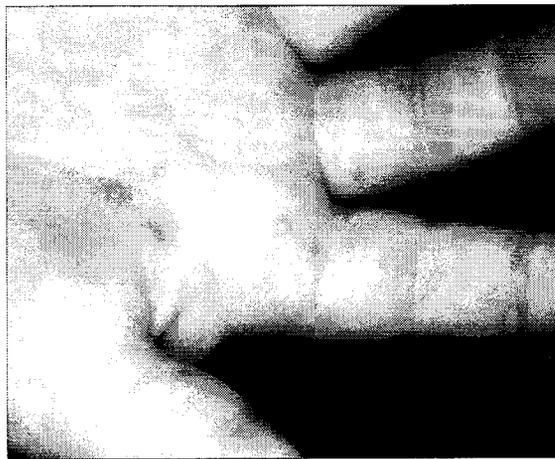


fig 3 : éruption cutanée au niveau de la main

D'autres symptômes sont possibles :

- Fièvre et maux de tête.
- Des maux de la gorge.
- Une perte d'appétit.
- Un manque d'énergie.
- Des vomissements ou de la diarrhée.
- Des petits ulcères douloureux dans la bouche.
- On retrouve parfois des adénopathies mandibulaires et cervicales.

Dans la majorité des cas, la maladie guérit en 3 à 6 jours, rarement des complications peuvent survenir.

2-7 Prise en charge :

- Il est conseillé d'éviter les plats trop chauds, trop épicés ou encore les boissons trop acides lorsqu'il existe des lésions buccales, ainsi éviter de percer les cloques car ils sont un nid à virus.
- Il faut boire suffisamment d'eau pour prévenir la déshydratation ou bien gargariser la bouche avec de l'eau salée pour minimiser les douleurs au niveau de la gorge.
- Appliquer un gel anesthésiant à l'intérieur de la bouche sur les boutons et des antiseptiques sous forme de pommade pour désinfecter les lésions.
- Une prise en charge médicale est nécessaire pour patients atteints d'un déficit immunitaire et pour femme enceinte en raison liées à l'infection.

2-8 Traitement :

Les cas de main-pied-bouche guérissent spontanément car il n'y a pas de traitement ou d'antibiotique contre cette infection.

On peut soulager la douleur en donnant aux patients de l'Acétaminophène (Tylenol, Tempra, Panadol, etc.....) et des antipyrétiques en cas de fièvre, ainsi des antiseptiques pour désinfecter les lésions consécutives à l'éruption des vésicules.

VI. Rôle du médecin dentiste

Aujourd'hui, le rôle du chirurgien-dentiste va au-delà du « simple » traitement des dents, la santé bucco-dentaire n'est pas à part de la santé, mais elle en est partie prenante. La cavité buccale ne doit pas être considérée comme un élément anatomique isolé, indépendant. Chaque chirurgien-dentiste ne peut exercer correctement sa profession sans connaître l'interdépendance de la pathologie bucco-dentaire et de la pathologie générale, et sans être conscient du rôle primordial qu'il tient dans le dépistage et la prévention.

1- diagnostic précoce :

Le chirurgien-dentiste se trouve souvent en première ligne dans le dépistage et la prévention de certaines maladies. En examinant une lésion, il peut être amené à déclencher des démarches diagnostiques et initier une action thérapeutique.

En dermatologie buccale et péri-buccale il représente souvent le premier maillon de la chaîne thérapeutique.

Il peut par exemple détecter des lésions buccales précancéreuses ou cancéreuses, ou encore des lésions opportunistes ou spécifiques de l'infection par le VIH ou les pathologies du SIDA.

La consultation d'un patient pour une douleur ou pour une gêne, ou bien la découverte fortuite d'une lésion buccale amènent fréquemment le praticien à établir un diagnostic.

Et « mieux vaut ne pas se tromper..... » car les étiologies nombreuses, les notions de terrain, la réaction à certains médicaments, rendent les diagnostics cliniques de plus en plus difficiles.

De la simple lésion aphteuse à l'étiologie inconnue, d'une lésion typique aux manifestations buccales du SIDA, le chirurgien-dentiste doit examiner, interroger, et diagnostiquer.

Des manifestations buccales, miroir d'une pathologie générale :

- Les candidoses, l'herpès récidivant, la maladie de kaposi, la leucoplasie orale chevelue ou le lymphome non hodgkinien caractéristiques des patients VIH.
- Les différentes formes de lichen observées lors de pathologies hépatiques.
- Ictère ou jaunisse correspond à la coloration jaune des téguments (peau et muqueuses) c'est un signe caractéristique d'une atteinte hépatique.
- Eruption cutanée est un changement de couleur ou de la texture de la peau qui se manifeste sous forme de poussée de plaque ou de brosse, elle est présente chez les patients ayant de l'herpangine ou la maladie pied-main-bouche.

2- prévention des risques viraux au sein du cabinet dentaire

Introduction :

Les chirurgiens-dentistes sont parfois amenés à soigner des patients porteurs des germes asymptomatiques, tel que le virus de l'hépatite B, de l'hépatite C et de VIH, ce qui est une source d'inquiétude et de panique pour les praticiens.

Cette inquiétude est justifiée par la complexité et la variété de l'instrumentation que notre spécialité nécessite, et qui peut facilement causer des coupures et des blessures, exposant ainsi à

du sang contaminé.

Pour cela, le chirurgien-dentiste doit avoir une parfaite connaissance des systèmes de désinfection et de stérilisation et doit savoir prévenir, réduire ou éliminer tout risque de contamination.

La contamination virale au cabinet dentaire implique trois éléments principaux :

- Le patient.
- Le chirurgien-dentiste et son équipe dentaire.
- L'environnement (le local de soin) et le matériel contaminé.

Pour se faire, il faut un hôte susceptible d'être contaminé, un moyen de transmission des virus (ex : inhalation ou inoculation) et une porte d'entrée par laquelle l'hôte peut être contaminé.

2-1 Les virus peuvent être véhiculés de plusieurs manières :

- Les mains représentent le premier véhicule et la première porte d'entrée, car elles sont inévitablement abimées par les manipulations quotidiennes d'instruments coupants, qui créent ainsi dans la peau de véritables <<boulevards>> pour les microbes pathogènes venus du sang et de la salive du patient.
- Ensuite viennent les instruments souillés, l'équipement mal désinfecté, les meubles mal nettoyés et la tenue professionnelle du praticien ainsi que de son assistante.
- Quant au crachoir et à l'aspiration, ils ont une mention spéciale vu qu'ils sont les plus pollués au cabinet dentaire.
- L'air ou plus exactement les aérosols septiques distribués tout autour du fauteuil soit par des instruments rotatifs, ou par une simple quinte de toux, peuvent aussi jouer un rôle dans la contamination virale.
- Au-delà de ces vecteurs, on trouve aussi le visage, la peau, les cheveux, les vêtements et les chaussures, ainsi que l'eau et les déchets d'activité de soins (piquants et tranchants principalement).

La transmission virale peut s'établir donc par :

- un contact direct avec des sécrétions ou du sang.
- projection dans les yeux, le nez ou la bouche, de gouttelettes contenant des agents infectieux.
- des blessures percutanées par des instruments tranchants souillés ou qui ont été improprement stérilisés (instruments rotatifs, aiguilles d'anesthésie, aiguilles de sutures, instruments d'orthodontie...).
- inhalation de la salive projetée par la turbine ou les ultrasons qui génèrent des aérosols contenant du sang et de la salive.

Ces agents peuvent atteindre l'homme de façon imprévisible, ainsi le soin donné à un patient en phase aiguë ou à un porteur chronique (qui peut être asymptomatique) fait courir un risque certain au praticien et à son assistante.

Le risque de contracter, par exemple, une hépatite B à partir d'une piqure d'aiguille souillée est de l'ordre de 2 à 40 %, alors que dans les mêmes conditions le risque de contracter une infection au VIH est inférieur à 1 %.

Pour le VHC : le risque d'infection après exposition percutanée est de 2 à 3 %.

La profondeur de la blessure, l'importance du volume de sang injecté, la fréquence d'accidents et l'exposition à un sang d'un malade en phase aiguë de la maladie, sont des facteurs qui augmentent considérablement le risque de contamination du chirurgien-dentiste.

2-2 Précautions à prendre lors du traitement d'un patient contaminant:

Le danger ne vient pas du malade connu mais bien du patient dit improprement << porteur sain >> ou <<porteur asymptomatique>>.

- Le chirurgien-dentiste est tenu d'assurer la protection de ses patients, de son personnel et lui-même.
- Il doit respecter les règles d'hygiène et d'asepsie qui devraient être appliquées à tout patient et intensifiées pour les patients à risque.
- En effet, l'interrogatoire, la vaccination, l'utilisation des barrières de protection, la désinfection des surfaces de travail et la désinfection-stérilisation du matériel constituent les points forts des recommandations internationales pour la prévention de la contamination au sein des cabinets dentaires.
- La prise en charge de ces patients à risque nécessite une tranche horaire particulière. En effet ces malades doivent être programmés en fin de journée pour ne pas pénaliser les autres consultants et afin de permettre au personnel d'assurer la bonne désinfection du lieu de travail.

2-2-1 Les recommandations universelles :

Afin de prévenir au mieux le risque de transmission virale au sein du cabinet dentaire, il est recommandé de :

- toujours porter les différentes barrières de protection tel que la blouse qui doit être toujours propre, longue et imperméable ; le masque qui protège des aérosols et des projections ; les lunettes ou visière et bien évidemment les gants qui doivent être obligatoirement portés lors des soins dentaires ou de manipulation de matériel souillé.
- Il est recommandé également de procéder à un lavage scrupuleux des mains après chaque patient, d'éviter tout contact direct avec les patients quand il y a présence de lésions cutanées ou de plaies ouvertes au niveau des mains du praticien et de les protéger avec des pansements.
- Il existe aussi d'autres précautions qui minimisent considérablement le risque de contamination infectieuse :
- C'est le cas de l'utilisation de la digue ou de l'aspiration chirurgicale lors des soins.
- C'est aussi par une amélioration de la technique de travail, du comportement du praticien que les risques de blessures diminueront.

Par exemple, il faut :

- Mettre le moins possible les doigts dans la bouche du patient.
- Assurer les points d'appuis.
- Ne pas utiliser les doigts comme écarteurs.
- Porter attention aux fraises lorsqu'elles sont en place et les retirer après tout usage.

- Placer les instruments contondants dans des boîtes à déchets avant qu'elles ne soient pleines et ne pas pousser l'aiguille du doigt pour la faire entrer dans la boîte.
- Bon éclairage.

2-2-2 Gestion ou manipulation du matériel pendant et après un soin dentaire :

C'est le rôle des assistantes dentaires de savoir gérer ce genre de précautions et c'est le rôle du chirurgien-dentiste de leur expliquer l'importance de la désinfection des lieux du travail et la stérilisation particulière du matériel utilisé pour ces patients à haut risque.

Pour cela, la tendance à l'utilisation du matériel à usage unique a augmenté, vu l'importance des risques d'infection croisée.

- L'équipement dentaire et les surfaces qui sont difficiles à désinfecter (ex : scialytique, cône de radiographie, fauteuil, tablette...), et qui sont susceptibles de devenir contaminés, doivent être recouverts par du papier imperméable ou du papier aluminium ou du plastique transparent.
- Ces moyens de protection doivent être changés pour chaque patient.
- Si ces moyens ne peuvent pas être mis en place, alors les surfaces de travail devront être désinfectées.
- Quant à la manipulation des instruments tranchants, elle doit se faire avec beaucoup de soin afin d'éviter toute blessure accidentelle.
- Ré-capuchonner l'aiguille après chaque injection est donc impérative, les instruments seront toujours orientés dans le même sens dans les plateaux, les instruments endodontiques seront replacés dans les « clean grip » ou dans des boîtes spéciales pour petites instrumentations, les aiguilles des seringues d'anesthésie seront systématiquement replacées dans leurs conditionnements d'origine après usage.
- Pour le bistouri, un ensemble lame-manche jetables réduira les risques d'accidents lors de la désinfection de la lame.
- Les instruments tranchants doivent ensuite être placés dans des conteneurs rigides.
- Il ne faut pas oublier également d'assurer une bonne aération du cabinet dentaire pour réduire les aérosols septiques qu'engendrent les instruments rotatifs.

2-2-3 Désinfection et stérilisation du matériel utilisé :

Ces virus qui appartiennent à des familles très différentes sont plus ou moins résistants lorsqu'ils sont en dehors du milieu cellulaire.

Ils sont cependant détruits par la procédure adéquate de décontamination-stérilisation.

Les turbines et contre-angles présentent le plus grand risque de contamination par les virus et autres bactéries.

Une simple désinfection externe ne suffit pas, l'idéal est de posséder plusieurs jeux de ce type d'instrument et de les échanger entre deux patients afin de pouvoir les désinfecter (désinfection externe et interne) et les stériliser à l'autoclave.

Parmi les produits de désinfection utilisés pour combattre ces virus virulents, on trouve :

- L'hypochlorite de sodium à 12° chlorométrique pendant 30 min (eau de JAVEL).
- L'éthanol à 60%, tel que le BACTINYL PAE.

- Solution de glutaraldéhyde à 2% pendant 10 min (DENTASEPT Ultra*).
- SDS (sodium docéyl sulfate) à 1%, qui s'utilise dilué entre 1 à 10%.

En revanche, les U.V, les ultrasons, n'ont aucune action sur le VIH qui est radio résistant.

- L'alcool se révèle, par exemple, inopérant contre le virus de l'hépatite B.
- La Chlorhexidine possède un large spectre d'activité contre les bactéries et les virus tels que l'herpès simplex et l'hépatite B.

Tous les autres instruments et éléments en dentisterie et qui entrent en contact avec le sang et les liquides tissulaires doivent être stérilisés après chaque utilisation en suivant une séquence bien définie et bien précise.

Les différentes étapes d'asepsie pour le matériel à haut risque infectieux peuvent être résumées dans le schéma ci-dessous.

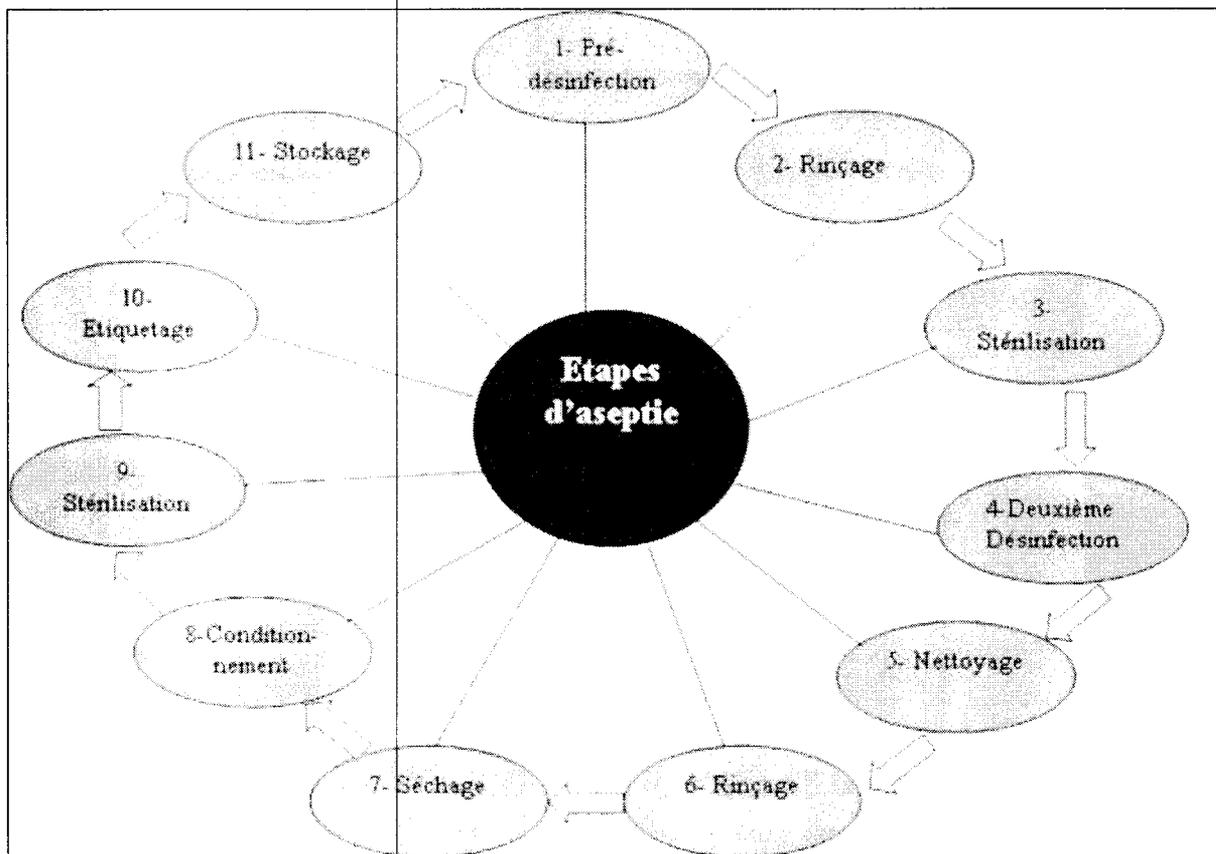


Fig 1 : chaîne d'asepsie pour un matériel contaminé par les virus

2-3 Prévention des accidents d'exposition au sang et liquides biologiques :

Un Accident d'exposition au sang (AES) correspond à toute exposition percutanée (par piqûre ou coupure) ou tout contact sur de la peau lésée ou des muqueuses (bouche, yeux) avec du sang ou un liquide biologique souillé par du sang.

2-3-1 Données épidémiologiques :

A partir d'un patient porteur d'antigène HBs, le risque de séroconversion pour l'hépatite B chez le sujet exposé de façon percutanée varierait de 5% (si le patient source ne présente pas d'antigène HBe) à 30% (en cas de présence d'antigène HBe).

Le taux de séroconversion après contact serait de 1,8% pour l'hépatite C et de 0,31% pour le VIH. Chez les chirurgiens-dentistes, le taux de prévalence des marqueurs d'antigène du VHB varie entre 10 et 25% selon les études et le type d'exercice (soit un taux 4 à 10 fois plus élevé que dans la population).

Neuf cas de séroconversion VIH pouvant être liés à des soins dentaires ont été comptés.

Selon les études, le taux de prévalence du VHC chez les praticiens diffère ou ne diffère pas de la population de contrôle ; une étude a montré une prévalence près de 10 fois plus importante chez les dentistes spécialisés en chirurgie que chez les dentistes généralistes.

2-3-2 Risques particuliers :

Certains instruments ou certains gestes techniques peuvent être plus ou moins fréquemment impliqués dans les accidents d'exposition au sang.

Causes de blessures (%) :

- Instruments rotatifs : 37.
- Aiguilles d'anesthésie : 30.
- Instruments pointus : 21.
- Manipulations en orthodontie : 6.
- Aiguilles de suture : 3.
- Lames de bistouri : 1.
- Autres : 2.

Aiguilles d'anesthésie :

- 47% des traitements sont pratiqués sous anesthésie.
- 2 accidents / 1 000 heures d'exercice.
- 0,9 accidents / 1 000 soins.
- 0,3 piqûres / mois.

AES à risque de transmission élevé :

- Piqûre d'aiguille après une anesthésie avec aspiration (tronculaire).
- Coupure par lame de bistouri.
- Blessure par élévateur ou syndesmotome lors d'une extraction.
- Blessure par curette lors de traitement parodontal.

2-3-3 Prévention des AES (accidents d'exposition au sang) :

Le respect des précautions standard, doit être systématique pour tout patient.

Il s'agit de la première mesure de prévention des AES.

L'ergonomie, l'organisation et la planification des séquences de travail, de traitement et d'évacuation du matériel sont tant pour l'assistante que pour le praticien, des moyens de prévention des AES. Plus de 64% des accidents surviennent après traitement à la fin de l'acte dentaire.

Tous les instruments (aiguilles creuses, aiguilles serties, bistouris, curettes, CK6, syndesmotomes, élévateurs et tous les instruments d'endodontie courante) ayant été utilisés chez un patient, doivent être considérés comme potentiellement contaminants et donc maniés avec précaution afin d'éviter toute blessure, piqûre ou coupure.

L'organisation du travail et la formation revêtent donc une importance fondamentale.

Tout système ou procédure permettant l'absence de contact avec le matériel potentiellement contaminant participe à la réduction de ces accidents et doit être privilégié : les aiguilles creuses ne doivent pas être ré-capuchonnées.

Pour les seringues spécifiquement dentaires, si le re-capuchonnage ne peut être évité, en aucun cas, le capuchon ne sera pas tenu à la main.

2-3-4 La vaccination :

Les vaccins contre le VHC et le VHI ne sont pas encore produits, seul le vaccin contre l'hépatite B existe.

Il existe deux schémas de vaccination contre l'hépatite B, le schéma le plus utilisé est réalisé en trois doses séparées.

Ce schéma commence d'abord par une première injection, la 2^{ème} injection de vaccin est effectuée un mois après la 1^{ère}, et la 3^{ème} 6 mois après la 1^{ère}.

Après un test d'anticorps anti-HBs, les personnes qui ne répondent pas au vaccin peuvent avoir une 4^{ème} dose avec un espoir de succès.

Ce vaccin offre une immunité très longue et un rappel n'est pas nécessaire, car même si le taux d'anticorps anti-HBs baisse au fil du temps, les lymphocytes conservent une mémoire capable de produire de nouveaux anticorps en cas d'infection.

2-4 Conduite à tenir en cas d'accident exposant du sang (AES) :

Nul (praticien ou assistante) n'est à l'abri d'une coupure, piqure accidentelle avec un instrument contaminé ou une projection sur les muqueuses pendant ou après un acte de soin.

Si cela arrive, il faut respecter les directives suivantes :

- Interrompre le soin ou l'acte en cours.
- Ne pas faire saigner (risque d'attrition des tissus).
- Nettoyer avec eau et savon pour éliminer toute présence de sang au niveau de la peau.
- Rincer abondamment.
- Réaliser l'antisepsie pendant au moins 5 minutes, avec un dérivé chloré stable ou fraîchement préparé : soluté de Dakin (Cooper), ou eau de Javel à 2,6% diluée au 1/10^{ème}.

A défaut, tout antiseptique à large spectre disponible : dérivé iodé (solution dermique de polyvidone iodée), Chlorhexidine alcoolique dermique, ...).

En cas de projection sur les muqueuses de la face, rincer abondamment au soluté physiologique, ou à défaut à l'eau, pendant au moins 5 minute.

- Ensuite il faut évaluer le risque infectieux chez le patient source.

Pour cela, les sérologies VIH, VHC, VHB doivent être recherchées, ainsi que la notion d'antécédents transfusionnels (sérologies déjà réalisées ou à réaliser en urgence après accord du patient).

Le non connaissance du statut sérologique du patient source ne doit pas faire différer la consultation avec un référent médical.

- Il ne faut pas oublier également de faire une déclaration de l'accident de travail aux services compétents de l'institution.
- Le praticien doit ensuite assurer un suivi sérologique et faire des contrôles réguliers pour si l'infection a été faite ou pas.

2-4-1 Prophylaxie du VIH :

Si la personne exposée est séronégative, un traitement antiviral par Zidovudine doit être débuté de façon optimale dans les 4 heures qui suivent l'AES et au plus tard dans les 48 H.

Par la suite, des tests de contrôle doivent être fait à la 6^{ème} semaine puis à la 12^{ème} et en fin 6^{ème} mois pour déterminer si l'infection a été faite ou pas.

2-4-2 Prophylaxie du VHB :

Si le sujet exposé est vacciné et s'il présente des anti-HBs, alors une surveillance est non nécessaire.

Si le sujet exposé est non vacciné, ou vacciné non répondeur, une sérovaccination dans les 48h (1 dose de vaccin d'hépatite B et d'immunoglobulines anti-HBs le même jour en 2 sites) doit être effectuée, si le statut sérologique de la personne source est positif ou inconnu.

Toutefois, si le sujet exposé est non vacciné, et le statut sérologique de la personne source est négatif, la vaccination est recommandée pour faire face à une contamination récente (antigènes HBs non détectables).

2-4-3 Prophylaxie du VHC :

Il n'existe ni vaccin contre le VHC ni de solution prophylactique pour une contamination par le virus de l'hépatite C.

Cependant, si le risque est avéré, il apparait raisonnable de réaliser immédiatement chez la personne exposée la sérologie VHC et le dosage de l'ALAT (alanine-amino-transférase).

Si le sujet source présente une sérologie anticorps anti-VHC positive ou inconnue, une surveillance s'impose.

En cas d'apparition d'anticorps anti-HVC, ou d'augmentation de l'ALAT chez la personne, celle-ci doit être adressée à un service spécialisé.

La surveillance des transaminases se fera tous les 15 jours pendant 6 mois afin de détecter un pic cytolytique.

VII. Conclusion :

Les maladies virales que nous avons évoquées par le biais de ce travail sont transmissibles particulièrement par l'exposition au sang, le matériel contaminé et les liquides biologiques notamment le virus de l'immunodéficience et les hépatites.

Au cabinet dentaire les patients ayant ces maladies diagnostiqués ou suspectés, traités ou non occupent une place primordiale dans l'exercice quotidien du médecin dentiste, il se trouve donc en première lieu, il doit les connaître et les savoir identifier pour prendre toutes les précautions qui s'imposent.

La prise en charge a pour but de soulager les patients, traiter les lésions buccales accompagnants les maladies virales ou réduire la durée des symptômes.

Le dentiste est amené donc à soigner ces malades et considérer tous les patients comme étant infectés.

VIII. Bibliographie

- 1- Tony Hart- Paul SHears : Atlas de poche. Microbiologie ; Flammarion-Médecine sciences 1997, 18-50 p.
- 2- Pr Bakri : Virologie, Lbi-Fsr 2012-2013, 18-20 p.
- 3- Yvon Roche : risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, El-SEVIER Masson 2010, 346-359 p.
- 4- Yvon Proche, Chirurgie dentaire et patients à risque, 1996, 262-276 p.
- 5- George Le Breton : Traité de sémiologie et clinique odontostomatologie, CDP 365-368 p.
- 6- Léon Perlemuter- Gabriel perlemuter : Guide de thérapeutique, El-SEVIER Masson 28 juin 2011, 623-628,6632-645 p.
- 7- George LASKARIS : Atlas de poche des maladies buccales, Médecine sciences Flammarion, 100-108 p.
- 8- ALAIN RIVAULT : Atlas de parodontologie, laboratoire UPSA 1975, 140-147 p.
- 9- Eugène-Claude : les hépatites virales ; le quotidien du médecin, Paris Masson 2001.
- 10- Pr. Drissa DIALLO : Syndrome d'immunodéficience acquise ou SIDA, odontostomatologie et infection par le VIH, 2009, 410-418 p.
- 11- Girard RM., C Katlama, G Pialoux, A Saimot. : SIDA (syndrome d'immunodéficience humain), Paris Dion 1995, 410-418 p.
- 12- Laporte A : SIDA et infection par VIH : définitions, in L. Montagnier, W. Rozenbaum et J.C. Gluck man, SIDA et infection par VIH, Paris Flammarion Médecine Sciences, 1989.
- 13- Le Breton G : L'infection au VIH : Étude clinique. Manifestations buccales de la maladie in J. Leray (sous la direction de), Bulletin officiel du Conseil national de l'Ordre des chirurgiens-dentistes, 1er trim. 1989, Paris, Union parisienne d'Imprimeries, 1989, 23-52 p.

14- Le Breton G : Les manifestations buccales de l'infection par le VIH, Journal du SIDA, 1992, 12-13 p.

15- Le Breton G : Film : Bouche et SIDA, cassette VHS SECAM 1991 distributeur: Conseil national de l'Ordre des chirurgiens-dentistes.

16- Le Breton G : Odontostomatologie et infection par le VIH, Biologiste et praticien 1993.

17- Le Breton G : Bouche et SIDA, odontostomatologie et infection par le VIH, Revue d'odontostomatologie 1995.

18- L.Vaillant-D.Goga : Dermatologie buccale, Doin 1997, 40-42 p.

19- Bouche et infections virales, EMC presse Med .2016 ; 45 :196-214, 197-199,200-202 p.

20- I.Broek- N.Hariss- M.Henkens- M.Mekaoui- p.p. palma- E.Szumilim et V. Gernou Zard : guide clinique et thérapeutique, médecins sans Frontières. Janvier 2016, 116, 198, 207 p.

21- Urs. Karrer-David Nadel : virus d'Epstein-Barr et Mononucléose infectieuse, Forum Med suisse 2014 ; 14, (11) :226-232, 227-231 p.

22- Catherine Chirouze-Bruno Hoen : Surveillance du patient sous traitement antirétroviral, la revue du praticien 2006, 967-969 p.

23- ePILLY : maladies infectieuses et tropicales, 25^{ème} édition 2016, 630-633, 638, 641-642, 669-670,672-674 p.

24- Dr L. GROLLIER-BOIS : risques infectieux et moyens de préventions en cabinet dentaire, jeudi 11 février 2010.

25- Dr Frédéric Méchai- Dr Cécile Goujard : infection à VIH, 31 Mai 2004, 1-5 p.

ANNEXES

Glossaire :

- **VHA** : virus de l'hépatite A.
- **VHB** : virus de l'hépatite B.
- **VHC** : virus de l'hépatite C.
- **VHD** : virus de l'hépatite D.
- **VHE** : virus de l'hépatite E.
- **HSV** : virus herpès simplex.
- **EBV** : virus Epstein-Barr.
- **HHV** : virus herpès humain.
- **CMV** : cytomégalovirus.
- **VZV** : virus varicelle-zona.
- **VIH** : virus immunodéficience humain.
- **SIDA** : syndrome immunodéficience Acquis.
- **HPV** : virus papillome humain.
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **ARN** : Acide ribonucléique.
- **ALAT** : alanine-amino-transférase
- **ASAT** : aspartate-amino-transférase.
- **IgM** : immunoglobuline M.
- **IgG** : immunoglobuline G.
- **HBs** : protéine de surface du virus de l'hépatite B codé par le gène S.

- **HBc** : protéine de surface du virus de l'hépatite B codé par le gène C.
- **AgHBs** : antigène de HBs.
- **AgHBc** : antigène de HBc.
- **AC antiHBs** : anticorps antiHBs.
- **CD4** : les lymphocytes T exprimant à leur surface une protéine appelée CD4.
- **PCR** : réaction en chaîne polymérase (polymérase chain-réaction).
- **MST** : Maladie Sexuellement Transmissible.
- **IV** : intraveineuse.
- **FNS** : Formule Numération Sanguine.
- **TP** : Taux de prothrombine.
- **TS** : Temps de saignement.
- **IFN** : Interféron.
- **AINS** : Anti inflammatoire non stéroïdien.
- **TAR** : Traitement anti-rétroviral.
- **INTI** : Inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques transcriptase inverse.
- **INNTI** : Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse.
- **INI** : Inhibiteurs de l'intégrase.
- **IF** : Inhibiteurs de la fusion.
- **LNH** : Lymphome non Hodgkinien.
- **MNI** : Mononucléose infectieuse.
- **CMH** : Complexe majeur d'histocompatibilité.
- **AES** : accident d'exposition au sang.

- **U.V** : Ultras violets.
- **SDS** : Sodium docécyl sulfate.

Liste des figures :

I. Généralités sur les virus :

Figure1: les éléments constituant un virus (3).

II. Les hépatites virales :

Figure1: anatomie du foie (5).

Figure2: virus de l'hépatite A (7).

Figure3: l'hépatite A dans le monde (7).

Figure4: les voies de transmission de VHA (8).

Figure5: paramètres biologiques au cours d'une infection par le VHA (9).

Figure6: virus de l'hépatite B (10).

Figure7: l'hépatite B dans le monde (11).

Figure8: évolution sérologique du VHB (14).

Figure9: virus de l'hépatite C (15).

Figure10: l'hépatite C dans le monde (15).

Figure11: évolution sérologique du VHC (17).

Figure12: virus de l'hépatite D (18).

Figure13: l'hépatite D dans le monde (18).

Figure14: histoire de l'infection par le virus de l'hépatite D (19).

Figure15: virus de l'hépatite E (20).

Figure16: l'hépatite E dans le monde (21).

Figure17: transmission féco-orale de l'hépatite E (21).

Figure18 : évolution virologique de l'hépatite E (22).

Figure19: pétéchie du palais (24).

Figure20: lichen plan juguale (24).

Figure21: langue dépapillée au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjogren (25).

Figure22: xérostomie (25).

Figure23: à droite pemphigus vulgaire au niveau de la gencive, à gauche formation de bulles et détachement de couche gingivale superficielle (26).

III. Infection au virus de l'immunodéficience humain (VIH) :

Figure1: le virus immunodéficience humaine (28).

Figure2: les voies de transmission du VIH (30).

Figure3: candidose orale sous différentes formes (35).

Figure4: leucoplasie chevelue (36).

Figure5: sarcome de kaposi sur gencive (36).

Figure6 : aspect d'une gencive érythémateuse chez un sujet VIH positif (37).

Figure7: gingivite ulcéro-nécrotique à son stade initial (37).

Figure8 : parodontite ulcéro-nécrotique (38).

Figure9: aphtose de la muqueuse buccale (39).

Figure10 : Ulcération labiale importante d'un herpès récidivant (39).

Figure11 : Lésion intra-buccale d'un herpès récurrent (39).

Figure12 : petits papillomes dans la région de la commissure gauche (40).

Figure13 : Papillome de la muqueuse jugale (sujet séropositif) (40).

Figure14 : Caries multiples chez un jeune sujet séropositif (40).

IV. Les infections herpétiques :

Figure1: virus de l'herpès simple (44).

Figure2: gingivostomatite de la primo-infection, érosion et ulcération de la muqueuse orale (45).

Figure3: stomatite herpétique (46).

Figure4: virus de la varicelle-zona (47).

Figure5 : contamination à partir des sécrétions respiratoires (48).

Figure6 : varicelle au palais mou (49).

Figure7 : varicelle au niveau de la langue (49).

Figure8 : zona au niveau du palais (50).

Figure9 : zona au niveau gencive supérieure (50).

Figure10 : zona au niveau du menton (50).

Figure11 : zona au niveau da langue (50).

Figure12 : virus d'Epstein Barr (52).

Figure13: purpura du palais dû à EBV (54).

V. Infections à virus coxsackie du groupe A :

Figure1: vésicules au niveau des amygdales (57).

Figure2 : vésicule au niveau de la lèvre inférieure (59).

Figure3 : éruption cutanée au niveau de la main (59).

VI. Rôle du médecin dentiste :

Figure1 : chaîne d'asepsie pour un matériel contaminé par les virus (65).

Liste des tableaux :

Tableau 1 : classification des virus (4)

Tableau 2 : classification du VIH selon OMS (34)

| | | |
|------------------------------------------------|--|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Le titre : | | La Prise en charge des patients atteints d'infection virale en odontostomatologie |
| Résumé : | | <p>Toutes les infections virales que nous avons vu dans ce travail sont considérées comme contagieuses notamment les hépatites virales et l'infection par le virus de l'immunodéficience humain.</p> <p>Le chirurgien-dentiste joue un rôle important dans le dépistage de ces infections.</p> <p>Et bien sûr Il doit donc reconnaître ces infection pour les prévenir, savoir diagnostiquer et les traiter.</p> |
| Abstract : | | <p>All the viral infections that we have seen in this work are considered contagious including viral hepatitis and infection with the human immunodeficiency virus.</p> <p>The dental surgeon plays an important role in screening for these infections.</p> <p>And of course he must recognize these infections to prevent them, know how to diagnose and treat them</p> |
| Promotrice : Présidente : Examinatrice : | | <p>Dr. BOUCHAKOR.N Dr. AHMED ZAID.F Dr. AISSAOUI.H</p> |