



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Constantine 3

Faculté des sciences médicales Belkacem Bensmail

MODULE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE 3^{EME} ANNEE CHIRURGIE DENTAIRE

LES MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'INFECTION AU VIH

Dr M BOUKHENAF

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

LES MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'INFECTION AU VIH

PLAN

I- INTRODUCTION/ GENERALITES

OBJECTIFS

II- EPIDEMIOLOGIE

III- DIAGNOSTIC

- 1- Les tests de dépistage
- 2- Un test de confirmation

IV- MANIFESTATIONS BUCCALES

- 1- Leucoplasie orale chevelue
- 2- Sarcome de kaposi / maladie de kaposi

V- MANIFESTATIONS PARODONTALES

- 1- Erythème gingival linéaire
- 2- Gingivite ulcéro-nécrotique liée au VIH
- 3- Parodontite ulcéro-nécrotique liée au VIH
- 4- Stomatite nécrotique

VI- MECANISME ETIOPATHOGENIQUE

- 1- Hypothèse microbiologique
- 2- Hypothèse immunologique
- 3- Facteurs de risque

VII- CONCLUSION

LES MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'INFECTION AU VIH

I- INTRODUCTION/ GENERALITES

Les manifestations buccales de l'infection au VIH et particulièrement parodontales, sont fréquentes au cours des stades symptomatiques de la maladie et clairement liées à la chute des lymphocytes CD4. Véritables « signes d'appel », elles constituent souvent les premières manifestations de l'infection à VIH ou de son évolution, d'où leur valeur diagnostique et pronostique.

Le SIDA ou **Syndrome d'Immuno-Déficience Acquis**e est la forme la plus évolutive de l'infection au Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH). C'est un virus à ARN appartenant à la famille des rétrovirus. La personne infectée par le VIH va d'abord entrer dans la phase de primo-infection puis une période de latence clinique de plusieurs années (**période d'incubation**), entraîne une diminution des défenses immunitaires.

OBJECTIFS

- ✓ Connaître les lésions buccales de l'infection à VIH qui sont de véritables signes d'appel
- ✓ Connaître l'aspect clinique de ces lésions
- ✓ Savoir donner des exemples des manifestations buccales
- ✓ Savoir donner des exemples des manifestations parodontales

II- EPIDEMIOLOGIE

Le premier cas de SIDA a été relevé en 1981 aux Etats-Unis. Depuis, on dénombre 65 millions d'infections au VIH dans le monde et 25 millions de décès dus à des maladies associées au SIDA. 2,6 millions de personnes ont été nouvellement infectées et 1,8 millions de décès étaient dus au SIDA. Ce qui représentait une moyenne de plus de 4900 décès par jour à cause du SIDA. Il figure parmi les principales causes de décès dans le monde et constitue la première cause de mortalité en Afrique subsaharienne qui reste la région la plus sévèrement touchée.

III- DIAGNOSTIC

Le diagnostic immunologique se fait en deux étapes :

- **Les tests de dépistage** : la sérologie ELISA pour mettre en évidence les anticorps sériques ou test rapide qui fait appel à des techniques d'agglutination ou d'adsorption des complexes antigène-anticorps sur membrane.

- **Un test de confirmation** : le Western blot (VIH) qui est obligatoire en cas d'ELISA ou test rapide positifs.

La réponse hématologique repose sur une lymphopénie majeure (la progression de l'infection HIV vers le SIDA étant définie par un taux des lymphocytes T CD4 inférieur à 200/mm³), une anémie et une thrombopénie fréquentes.

IV- MANIFESTATIONS BUCCALES

Véritables « signes d'appel », les manifestations buccales de l'infection au VIH constituent souvent les indicateurs les plus précoces et les plus importants de l'infection, d'où leur valeur diagnostique et pronostique.

Au niveau international, sept lésions cardinales ont été identifiées présentant une forte association avec les infections au VIH :

- ✓ Candidose orale
- ✓ Leucoplasie orale chevelue
- ✓ Sarcome de Kaposi
- ✓ Lymphome non hodgkinien
- ✓ Erythème gingival linéaire
- ✓ Gingivite ulcéro-nécrosante
- ✓ Parodontite ulcéro-nécrosante

Certaines de ces lésions sont évocatrices de l'infection au 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

1-Leucoplasie orale chevelue :

Il s'agit d'une lésion buccale hyperplasique, généralement sur la langue latérale, causée par une infection EBV productive. Généralement observée chez les patients immunodéprimés ; elle est considérée comme un marqueur de la progression vers le SIDA chez les personnes séropositives (significativement associée avec des charges virales VIH élevées (> 3000 copies/ul).

La clinique: elle se présente comme une plaque blanchâtre sur la langue latérale, aux bords mal définis, avec une apparence surélevée, ondulée ou « poilue ».

Elle peut également se développer sur d'autres zones de la langue ou dans la cavité buccale

Microscopie: Elle est faite de:

- Un épithélium pavimenteux hyperplasique (acanthosique) hyperparakératosique avec projection de kératine « en forme de cheveux »

- Parfois des inclusions nucléaires caractéristiques en verre dépoli dans la couche épineuse ; aux alentours desquelles la chromatine est marginée en collier de perle.

- Un œdème intracellulaire est observé.

2- Sarcome de Kaposi (SK) / maladie de kaposi

Clinique

Le SK est une tumeur vasculaire solitaire ou multifocale survenant plus fréquemment chez les hommes. La peau est le site le plus fréquent. L'atteinte viscérale est plus fréquente chez les SK associés au VIH.

Les lésions du SK évoluent d'une lésion maculaire-papuleuse à une plaque et finalement un nodule tumoral et varient considérablement en taille.

La lésion de couleur violacée à brune, avec généralement une surface lisse ou brillante.

Pathologie

Le SK est composé de cellules fusiformes formant des espaces vasculaires en fentes avec des érythrocytes extravasés. Dans les lésions précoces ou patch, un infiltrat inflammatoire prédomine (lymphocytaires avec des plasmocytes)

Le pléomorphisme nucléaire est généralement absent, cependant, des mitoses peuvent être observées.

Immunohistochimie: Les cellules fusiformes sont CD34 et HHV-8 positives

Traitement et pronostic

Pour les patients atteints de SK classique, le pronostic est bon.

Un traitement antirétroviral est une approche standard pour le SK lié au VIH

Actuellement pour la maladie de kaposi locale, le traitement comprend la radiothérapie, la chimiothérapie intra-lésionnelle, et la cryothérapie.

V- MANIFESTATIONS PARODONTALES

Une attention particulière a été accordée aux lésions gingivales et parodontales chez les patients présentant une infection au VIH et se caractérisent par leur:

- Aspect
- Caractère particulièrement agressif
- Evolution rapide
- Mauvaise réponse au traitement

1- Erythème gingival linéaire

Connu comme une gingivite associée au VIH (G-VIH), Il est assez caractéristique de l'infection et assez fréquent.

Cette gingivite présente certaines spécificités. On observe une bande érythémateuse linéaire, régulière, s'étendant du bord gingival libre en direction apicale sur 2 à 3 mm. L'érythème peut dépasser la gencive libre pour atteindre la gencive attachée. Il peut être localisé ou généralisé et s'accompagne souvent d'un saignement spontané ou provoqué.

Généralement, un érythème linéaire localisé non traité est précurseur d'un autre plus diffus. A ce stade la douleur est peu importante, voire inexistante.

Un diagnostic précoce de l'érythème permettra d'éviter une évolution vers la parodontite liée au VIH (P-VIH).

2. Gingivite ulcéro-nécrotique liée au VIH

Avec la parodontite ulcéro-nécrotique, elle constitue une maladie parodontale nécrosante selon la classification d'ARMITAGE. Elle survient la plupart du temps à un stade assez précoce.

Par rapport à la gingivite ulcéro-nécrotique aiguë, la gingivite ulcéro-nécrotique liée au VIH est caractérisée par:

- Une évolution plus rapide;
- Des douleurs intenses empêchant l'hygiène et l'alimentation;
- Une altération de l'état général
- Une mauvaise réponse au traitement.
- Une nécrose de la partie supérieure de la papille interdentaire
- Une progression le long de la gencive marginale
- L'apparition de cratères au niveau des papilles interdentaires
- La présence de pseudo-membranes jaune-grisâtres à la surface des lésions
- Une forte tendance au saignement
- Une extrême sensibilité à la pression
- Une haleine fétide caractéristique
- La présence d'adénopathies régionales (à ne pas confondre avec les adénopathies chroniques de la lymphopathie généralisée persistante)
- Une augmentation du flux salivaire
- Une température élevée.

Histopathologie: n'est pas spécifique

- Ulcération de la surface des papilles, surmontée par des membranes fibrino-leucocytaires épaisses,
- Chorion: un intense infiltrat inflammatoire aigu ou polymorphe avec une congestion
- Dans l'épithélium affecté non ulcéré: souvent une perte de la kératinisation

- Souvent, de la nécrose avec une colonisation bactérienne étendue.

Traitement et pronostic: généralement une résolution rapide après un curetage, détartrage plus un traitement antibiotique et une bonne hygiène buccodentaire

3- Parodontite ulcéro-nécrotique liée au VIH

La parodontite ulcéro-nécrotique liée au VIH constitue une manifestation orale sévère du fait de la destruction rapide du parodonte superficiel et de l'os sous-jacent. Cette parodontite est considérée par certains auteurs comme un marqueur d'immunodépression sévère. La parodontite liée au VIH est caractérisée par:

- Une atteinte inflammatoire du parodonte dans sa globalité,
- La rapidité des destructions tissulaires,
- Des douleurs parfois violentes, irradiantes,
- Une inflammation sévère,
- Un saignement abondant,
- Une perte d'attache très rapide,
- Une nécrose avec des papilles émoussées cratériformes
- Une mobilité importante pouvant conduire à l'expulsion des dents avec ou sans séquestre osseux
- Une nécrose considérable.

4- Stomatite nécrotique

Complication des affections précédentes, elle constitue une des manifestations les plus sévères au niveau de la cavité buccale chez les personnes vivant avec le VIH-SIDA. Il s'agit de lésions ulcéro-nécrotiques très douloureuses atteignant toute la muqueuse gingivale et exposant l'os sous-jacent.

VI- MECANISME ETIOPATHOGENIQUE

Plusieurs hypothèses ont été établies pour expliquer l'agressivité des lésions parodontales: la microbiologie du biofilm, la réaction immunologique de l'hôte et les facteurs de risque.

1-Hypothèse microbiologique

Les sites des lésions parodontales chez les personnes vivant avec le VIH montrent une flore relativement similaire à celle retrouvée dans les parodontites non associées au VIH. Cependant quelques microorganismes inhabituels de la parodontite sont aussi présents :

Bacteroides fragilis, Fusobacterium necrophorum, Eubacterium aerofadens, Pseudomonas aeruginosa. La prévalence de ces microorganismes est 3 fois supérieure chez les personnes vivant avec le VIH/SIDA. Cette prévalence est analogue dans la G-VIH et la P-VIH indiquant que la lésion de la G-VIH puisse être un précurseur de la destruction des tissus observés dans la P-VIH.

2- Hypothèse immunologique

L'infection par le VIH est susceptible d'accélérer et de potentialiser le développement des maladies parodontales. Au cours de l'infection à VIH, la fonction des PMN est le plus souvent exacerbée: phagocytose, bactéricidie. On note également l'absence totale ou relative de lymphocytes dans le T.C gingival ainsi qu'une altération du profil des cytokines salivaires et crévicales: IL-1alpha ; INF gamma IL5...

Les lésions parodontales sont ainsi considérées comme l'expression de l'immunodéficience induite plutôt qu'une conséquence directe de la virose.

3. Facteurs de risque

Qu'ils soient généraux ou locaux, ces facteurs prédisposent à la maladie parodontale:

- Tabac, alcool et drogues
- Stress
- Malnutrition
- Antécédents familiaux
- Facteurs de rétention de plaque

VII- CONCLUSION

Les premiers signes de l'infection à VIH, se manifestant au niveau de la cavité buccale, tout praticien doit être apte à connaître l'aspect clinique de ces lésions afin de participer au diagnostic précoce de la maladie, de permettre un traitement en dirigeant le malade vers un service spécialisé et de prévenir sa transmission en respectant les mesures d'hygiène et d'asepsie.