



HAL
open science

Rôle du chirurgien-dentiste dans la détection des infections sexuellement transmissibles

Chloé Ninou

► **To cite this version:**

Chloé Ninou. Rôle du chirurgien-dentiste dans la détection des infections sexuellement transmissibles. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-01496031

HAL Id: dumas-01496031

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01496031v1>

Submitted on 27 Mar 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U^SPC
Université Sorbonne
Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10



MEMBRE DE

U^SPC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017

N° 016

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 1er février 2017

Par

Chloé NINOU

Rôle du chirurgien-dentiste dans la détection des infections sexuellement transmissibles

Dirigée par M. le Docteur Nathan MOREAU

JURY

M. le Professeur Laurent PIERRISNARD

Président

Mme le Docteur Loredana RADOI

Assesseur

M. le Docteur Benjamin SALMON

Assesseur

M. le Docteur Nathan MOREAU

Assesseur

Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme VITAL Mme DAVIT-BEAL	M. COURSON Mme DURSUN Mme VANDERZWALM Mme JEGAT
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	SANTÉ COMMUNAUTAIRE ET POPULATIONS SINGULIÈRES	Mme FOLLIGUET M. PIERRISNARD	M. NEBOT
2	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER	M. BIOSSE DUPLAN Mme DRIDI Mme GOSSET M. GUEZ
	MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALES	M. MAMAN	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. NGUYEN Mme RADOI
3	ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODONTIE	Mme CHEMLA M. LASFARGUES	Mme BESNAULT M. BONTE Mme BOUKPESSI M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSE	M. POSTAIRE	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMANN
4	PRÉVENTION-ÉPIDÉMIOLOGIE ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE		Mme GERMA M. PIRNAY M. TAVERNIER
	SCIENCES BIOLOGIQUES	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme POLIARD M. ROCHEFORT Mme SEGUIER	M. ARRETO Mme BARDET Mme CHARDIN M. LE MAY M. FERRE (MCU associé) Mme CHERIFI (MCU associée)
	SCIENCES ANATOMIQUES PHYSIOLOGIQUES ET OCCLUSODONTIQUE		M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOIT M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON M. SALMON Mme TILOTTA

A Monsieur le Professeur Laurent PIERRISNARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences Odontologiques

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

*Qui me fait l'honneur de présider ce jury de thèse.
Je vous témoigne ma profonde gratitude pour avoir accepté la présidence de ce jury et
pouvoir ainsi partager ensemble l'aboutissement de ce travail.
Merci pour le partage de votre savoir et votre bienveillance au fil de
mes années de formation.*

A Madame le Docteur Loredana RADOI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en Chirurgie Orale

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître des Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

*Qui me fait l'honneur de siéger dans ce jury de thèse.
Veuillez recevoir mes sincères remerciements pour avoir accepté d'être
membre de ce jury. Ce travail ne pourra qu'être enrichi par
votre sens clinique et votre regard critique.*

A Monsieur le Docteur Benjamin SALMON

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Docteur de l'université Paris Descartes

Maître des Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

*Qui me fait l'honneur de siéger dans ce jury de thèse.
Le début de mes études cliniques a été marqué par votre passage
à l'hôpital Bretonneau.
Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.*

A Monsieur le Docteur Nathan MOREAU

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

*Qui m'a proposé ce sujet et m'a fait l'honneur de diriger cette thèse.
Directeur de thèse et ami, je te suis reconnaissante pour ta patience, ton soutien,
ton écoute et ta disponibilité.
Tes connaissances cliniques et théoriques et ta passion pour la médecine bucco-dentaire
m'ont toujours impressionné.
J'espère que ce long travail est à la hauteur de tes attentes.*

A **mes parents**, Sylvie et Guy, les deux piliers de ma vie. Merci de m'avoir transmis les valeurs essentielles. Votre amour, votre présence, votre écoute et votre humour m'ont comblé toutes ces années et continueront à le faire pour de très belles et longues années à vos côtés.

A **mon frère**, Benjamin, tu m'as poussé dans mes 1^{er} choix et c'est grâce à toi que je suis là aujourd'hui. Tu m'as permis de persévérer et je t'en remercie. Plus les années avancent et plus on se retrouve et je n'en suis que ravie. Merci d'être là. Je t'aime Bro!!!!

A **mes grands-parents** Marie et Georges/ Monique et Jean-Claude toujours là quand il le faut. Je n'aurais pas révé mieux. Merci d'être ce que vous êtes, je vous aime.

A **ma famille**, cousins, cousines, oncles et tantes.

A Alizée, Margaux, mes deux amies depuis toujours. Longue vie à notre amitié.

A Erwann, JD, Kevin, piliers de Palaiseau et piliers de Bar :D.

A Souad, découverte inattendue du CMG et amitié sincère <3.

A Marine, Audrey et Alizée et nos petits diners arrosés.

A Charles, Maxime, Antoine, Colas, Camille, la **Zoopal Crew** est et sera toujours LÀ.

A Audrey, Amélie, Juliette, Manon, Constance, Kinz et Servane, quelques années d'amitié ont débuté et ce n'est pas fini. Soirées, brunch, fous rires et voyages nous attendent. LOVE

A Marie.C, ta présence en tant qu'invitée de ma thèse est une preuve de mon amitié et ce n'est que partie remise pour d'autres occasions importantes.

A Soso et Thomas, qui m'ont fait rêver à Kos, Madrid, Ibiza, Amsterdam et the next one is ...

? A Marion et Audrey, Copines du Love à Ibiza et aux « **Mojito royal** ».

A Alexis, Guillaume, Erwan, Amélie et Marie, pour l'année de « Fast life Dentist » et nos apéros endiablés. Merci pour tous ces petits moments de rigolades et de travail !!!

A Marie, notre hyperactivité commune a su faire de belles étincelles et réaliser de beaux projets <3.

A Zeyad, pour ses tranquilles le chat et son « 1122 » éxaspérant.

A Tommy, pour ce binôme de choc qui t'a permis de trouver ta voie.

A Sofiane, superbe rencontre, tes qualités humaines et ta zouaverie à la fois m'impressionnent chaque jour.

A Daphné, complicité retrouvée et qui va continuer entre Paris et Beyrouth ;).

A Lola, Hugo, Grâce, Marine.B, Agathe, Quentin, Hadrien, Mathieu, Arnaud, Djo, JC, Bets, David, Joachim, Andy, Lamia, Lucie, Zoé, Medhi... **QUE LA FÊTE CONTINUE**

Table des matières

Lexique.....	3
Introduction.....	4
Méthodologie de recherche.....	6
1. Les IST à manifestations buccales.....	7
1.1. Les IST virales	7
1.1.1. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	7
1.1.2. Virus de l'herpès.....	13
1.1.3. Virus du papillome humain : HPV	19
1.1.4. Virus de l'hépatite.....	23
1.2. Les IST bactériennes.....	27
1.2.1. Syphilis	27
1.2.2. Gonorrhée	32
1.2.3. Donovanose	37
1.2.4. Lymphogranulomatose vénérienne	41
1.3. Les IST fongiques	44
1.3.1. Candidose	44
2. Méthodologie diagnostique et prise en charge des manifestations buccales des IST.....	50
2.1. Entretien clinique.....	50
2.2. Histoire de la maladie	50
2.3. Examen Clinique	51
2.3.1. Examen exobuccal.....	51
2.3.2. Examen endobuccal.....	51
2.3.3. Examens complémentaires	51
2.4. Diagnostic.....	52
2.5. Prise en charge du patient.....	54
3. Rôle et importance du chirurgien-dentiste dans la détection précoce des manifestations buccales des IST.....	55
3.1. Augmentation de l'incidence des IST.....	55
3.1.1. Patients à risque	55
3.1.2. Diversité des pratiques sexuelles	55
3.1.3. Risques intrinsèques du sexe oral.....	56

3.2. La prévention primaire et secondaire par le chirurgien-dentiste permet d'éviter la dissémination des IST	57
3.2.1. Prévention primaire.....	57
3.2.2. Prévention secondaire	58
3.3. Rôle du chirurgien-dentiste dans la détection des abus sexuels chez les enfants	59
3.3.1. Maltraitance des enfants.....	59
3.3.2. Indicateurs pour identifier les abus	60
3.3.3. Abus sexuels.....	61
Conclusion	63
Bibliographie.....	64
Table des figures	68
Table des tableaux.....	70

Lexique

IST	Infection Sexuellement Transmissible
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
HPV	Human PapillomaVirus (virus du papillome humain)
LGV	LymphoGranulomatose Vénérienne
VHB	Virus de l'Hépatite B
VHC	Virus de l'Hépatite C
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
HNSCC	Head and Neck Squamous Cell Carcinoma (carcinome épidermoïde de la tête et du cou)
LPO	Lichen Plan Oral
LO	Leucoplasie Orale
LOC	Leucoplasie Orale Chevelue
LOVP	Leucoplasie Orale Verruqueuse Proliférative
LNH	Lymphome Non Hodgkinien
SGS	Syndrome de Gougerot Sjögren
CEO	Carcinome Epidermoïde Oral
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory (test de laboratoire de recherche des maladies vénériennes)
TPHA	Treponema Pallidum Hemagglutination Assay (test d'hémagglutination du tréponème pâle)
FTA	Fluorescent Treponemal Antibody (test des anticorps tréponémiques fluorescents)
PCR	Polymerase Chain Reaction (réaction en chaîne par polymérase)
TAN	Tests d'amplification des Acides Nucléiques
AAD	Agents Antiviraux Directs
ARN	Acide RiboNucléique
HRSH	Hommes ayant des Relations Sexuelles avec des Hommes

Introduction

Les infections sexuellement transmissibles (IST) constituent un groupe de maladies infectieuses (virales, bactériennes ou parasitaires) transmises principalement par contact sexuel. Autrefois appelées « Maladies Sexuellement Transmissibles », le terme « infection » est actuellement préféré à « maladie » car ces pathologies ne présentent pas toujours (immédiatement) les symptômes d'une maladie déclarée (OMS).

Les IST représentent une problématique majeure de santé publique, représentant chaque année environ 250 millions de nouveaux cas dans le monde. En effet, le relâchement de la prévention et la reprise des conduites sexuelles à risque depuis la déclaration de l'épidémie d'infections à VIH dans les années 1980, entraînent une recrudescence de l'incidence des IST avec augmentation des cas de syphilis, gonococcies, lymphogranulomatoses vénériennes, condylomes (HPV+), chlamydiae ainsi qu'une augmentation surprenante des cas d'infection au VHB.

Du fait de leur mode de transmission, les IST affectent aussi bien les hommes que les femmes ; toutefois :

- La transmission est plus importante chez la femme du fait des particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil génital féminin ;
- Le diagnostic est souvent tardif chez la femme car les IST sont souvent peu symptomatiques voire asymptomatiques ;
- La transmission verticale des agents infectieux pendant la grossesse et l'accouchement transfère les effets des IST de l'adulte au fœtus et au nouveau-né.
- Le caractère asymptomatique de nombreuses IST, leur résistance aux traitements et leurs conséquences parfois dramatiques (stérilité, immunodépression sévère) font de leur diagnostic et traitement précoce, un enjeu majeur de santé publique.

A ce titre, le rôle du chirurgien-dentiste a longtemps été sous-estimé. Certaines IST (VIH, syphilis, gonococcies, condylomes) peuvent avoir des manifestations buccales plus ou moins caractéristiques, malheureusement souvent peu connues de la profession.

A travers une revue narrative de la littérature scientifique, l'objectif de ce travail était d'étudier les manifestations buccales des infections sexuellement transmissibles afin de répondre aux questions suivantes :

- 1) Quelles sont les IST ayant des répercussions buccales ?*
- 2) Quelles sont les manifestations buccales des IST ?*
- 3) Quel(s) rôle(s) le chirurgien-dentiste peut-il jouer dans la détection précoce des IST ?*
- 4) Comment améliorer la sensibilisation et la formation des chirurgiens-dentistes à la problématique des IST ?*

Méthodologie de recherche

Une première phase de recherche documentaire a été menée sur la base de données PubMed/MEDLINE avec pour limites :

- Type d'articles : revues de littérature
- Langues : français et anglais
- Années : à partir des années 2000
- Espèces : humains

Les équations de recherche utilisées ont été les suivantes :

1. Sexually transmitted disease AND oral manifestations
2. Sexually transmitted infection AND dentist AND/OR detection

Dans un deuxième temps, une nouvelle recherche bibliographique a été effectuée à partir du nom de chaque infection sexuellement transmissible, associé au terme « oral manifestations ».

50 articles ont été retenus après ces deux premières phases de recherche.

Enfin, pour certaines maladies rares, des articles et cas cliniques ont été colligés à partir de 1970 et plusieurs autres articles et revues de synthèse jugés pertinents par rapport au sujet ont complété cette recherche.

Au total, 60 références ont été retenues pour ce travail.

1. Les IST à manifestations buccales

1.1. Les IST virales

1.1.1. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

1.1.1.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

Le VIH est un rétrovirus à ARN dont le matériel génétique infectant est converti en ADN par une transcriptase inverse, avec un tropisme pour les cellules du système immunitaire (en particulier les lymphocytes) responsable de l'induction d'une immunodépression progressive, prédisposant à terme l'individu infecté au développement de nombreuses infections opportunistes et certains cancers.

L'infection à VIH est la plus grande pandémie humaine mortelle en l'absence de traitement. Dans le monde, environ 36 millions de personnes sont infectées avec 2 millions de nouvelles infections par an. Malheureusement, seules 16 millions de personnes bénéficient d'un traitement antirétroviral.

La principale voie de transmission est sexuelle, bien que la transmission materno-fœtale et la propagation directe par contact avec le sang soient également décrites. Cette infection se caractérise par une longue période d'incubation (2 à 6 semaines) puis une évolution en 3 stades :

- Primo-infection : pouvant se présenter sous forme d'un syndrome pseudogrippal passant souvent inaperçu ;
- Phase asymptomatique : la plus longue, généralement complètement asymptomatique, pouvant durer plusieurs années ;
- Stade SIDA (Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise) : stade le plus avancé pouvant apparaître au bout de 2 à 15 ans, caractérisé par l'apparition de certains cancers (Sarcome de Kaposi, lymphomes...), infections opportunistes et autres manifestations cliniques sévères de l'immunodépression. Ces manifestations sont plus fréquentes dans les situations suivantes : précarité, milieu socio-économique défavorisé, intoxication alcool-tabagique et charge virale élevée.

1.1.1.2 Manifestations buccales

Les manifestations buccales de l'infection à VIH sont fréquentes au cours des stades symptomatiques de l'infection. Bien que non pathognomoniques, elles traduisent la diminution de l'immunité lymphocytaire CD4, pouvant révéler l'infection à VIH ou son évolution vers le stade SIDA.

Par ailleurs, le syndrome de séroconversion aiguë suite à la transmission du VIH peut s'accompagner d'un tableau buccal associant érythème oral et ulcérations dans environ 30% des patients, mais ces caractéristiques ne sont pas spécifiques du VIH.¹

Plusieurs pathologies présentent une forte association avec le VIH, en particulier lors de la diminution de l'immunité CD4⁺.

Les infections fongiques :

- Candidose orale (voir 1.3.1.)

Elle peut être le 1^{er} signe d'infection par le VIH et est un signe avant-coureur du déclin immunologique et de la progression vers le SIDA.² Son apparition est favorisée par un taux de LT CD4 < 200/mm³. 90% des patients à un stade avancé du VIH auront une candidose buccale à un moment donné.³

Figure 1 : Candidose pseudomembraneuse aiguë chez un malade du sida

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001



- Erythème gingival linéaire

Relativement caractéristique de l'infection à VIH (8 à 11,5% des patients VIH⁺), il représente une infection gingivale d'origine fongique (*Candida* spp.) se présentant sous la forme d'une bande érythémateuse linéaire (d'1 à 3mm d'épaisseur), régulière et bien individualisée retrouvée surtout dans les secteurs antérieurs.

Figure 2 : Erythème gingival linéaire

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001



¹ Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ».

² Patton et van der Horst, « Oral infections and other manifestations of HIV disease ».

³ McLean et al., « HIV and dentistry in australia : clinical and legal issues impacting on dental care ».

Les infections bactériennes⁴:

- Gingivite ulcéro-nécrotique

Survenant souvent à un stade relativement précoce de l'infection, elle affecte entre 4 et 16% des patients. Elle se présente sous la forme d'ulcérations gingivales marginales, avec décapitation des papilles sans destruction de l'os alvéolaire, consécutive à une infection à germes fusos-spirillaires. Son évolution est rapide avec des douleurs intenses empêchant l'hygiène orale et l'alimentation ainsi qu'une altération de l'état général, une mauvaise réponse au traitement, gingivorragies spontanées, halitose, adénopathies, hypersialorrhée et parfois de la fièvre.



Figure 3 : GUN chez un patient VIH+

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001

- Parodontite ulcéro-nécrotique

La parodontite ulcéro-nécrotique désigne le pendant parodontal de la gingivite ulcéro-nécrotique (observée chez 8 à 33% des patients), entraînant une destruction tissulaire rapide, des mobilités dentaires voire l'expulsion spontanée de dents avec ou sans séquestres osseux. Certains auteurs considèrent cette pathologie comme un marqueur d'immunodépression sévère.



Figure 4 : Parodontite ulcéro-nécrotique liée au VIH

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001

⁴ Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*.

Les infections virales⁶ :

Les infections virales observées chez les patients VIH+ représentent soit des formes plus agressives, prolongées ou réfractaires d'infections virales usuelles, soit des infections virales spécifiques liées à l'immunodépression.

- Lésions orales herpétiques (voir 1.1.2)

Figure 5 : Infection sévère à HSV-1 chez un patient VIH+

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.



- Leucoplasie orale chevelue (voir 1.1.2)

Fréquemment retrouvée chez les patients immunodéprimés (dont les patients VIH+), elle traduit le passage à l'immunodépression. Elle est causée par le virus d'Epstein-Barr.

Figure 6 : Leucoplasie orale chevelue chez un patient VIH+

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.



- Réactivation du cytomegalovirus (voir 1.1.2)

Des ulcérations dues au CMV peuvent être observées chez des patients sévèrement immunodéprimés (CD4 <100/mm³), témoignant le plus souvent d'une forme disséminée, faisant craindre des complications séquellaires graves, telles que la rétinite ou la méningite à CMV. ⁷



Figure 7 : Ulcération palatine douloureuse et progressive depuis 1 mois chez un patient ayant le SIDA. Une biopsie révélera une combinaison du CMV et du virus de l'herpès.

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.

⁶ Johnson, « The mouth in HIV/AIDS : markers of disease status and management challenges for the dental profession ».

⁷ Sirois, « Oral manifestations of HIV disease ».

- Infection à HPV (voir 1.1.3)

Le risque d'infection à HPV est accrue chez l'individu séropositif.⁹ Une large gamme de génotypes du HPV dans la population VIH ont été identifiés et classés par site d'infection : génotypes cutanés, oraux et anogénitaux. Cependant, les génotypes de HPV les plus communément identifiés dans les verrues buccales associées au VIH sont les HPV-32 et le HPV cutanée spécifique du VIH de type 7.¹⁰ Certains HPV exposeraient au risque de transformation maligne (Figure 8).¹⁰

Figure 8: Carcinome épidermoïde invasif

Carcinome épidermoïde invasif au niveau de la région ventrale-latérale gauche de la langue chez un patient VIH+ dont l'origine est une infection par le HPV-32.



Source : Shetty et Leigh, « Malignant transformation of human papilloma viral lesion into squamous cell carcinoma of the tongue in the HIV population : case reports and review of literature », 2005.

Les cancers oraux :

- Lymphome non hodgkinien : LNH¹¹

Le LNH est le cancer le plus agressif des patients VIH+, il est de très mauvais pronostic : moins de 20% de survie à 2 ans. Il atteint un groupe d'âge plus jeune chez les patients infectés par le VIH comparé au LNH chez les individus non-infectés par le VIH. La lésion peut apparaître comme une ulcération ou une masse exophytique localisée, d'expansion rapide, pouvant infiltrer l'os sous-jacent, principalement retrouvé au niveau des gencives mais aussi du palais, du plancher buccal, de la muqueuse buccale



Figure 9 : Un « abcès dentaire » ne répondant pas au traitement, chez un patient VIH+, s'étant révélé être un LNH.

Source : Silverman, Eversole, et Truelove,

⁹ Shetty, « Disseminated oral HPV lesion eruptions after the initiation of antiretroviral therapy ». ¹⁰ Shetty et Leigh, « Malignant transformation of human papilloma viral lesion into squamous cell carcinoma of the tongue in the HIV population : case reports and review of literature ».

¹¹ Medel et Hamao-Sakamoto, « A case of oral plasmablastic lymphoma and review of current trends in oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection ».

ou de la face dorsale de la langue. Le traitement implique la chimiothérapie et la radiothérapie.

- Sarcome de Kaposi

Le sarcome de Kaposi est la tumeur la plus fréquente après le LNH chez les patients VIH+, définissant le passage au stade SIDA dans 10 à 15% des cas. La plupart des lésions se retrouvent chez des patients ayant un taux de CD4 <200/mm³, plus fréquemment chez les hommes homosexuels. Le développement du sarcome de Kaposi est causé par le virus de l'herpès HHV-8. Il se présente d'abord comme une macule rouge symptomatique qui grandit pour former une plaque bleu-rougeâtre, principalement au niveau du palais et de la gencive. Il peut rapidement évoluer vers une masse nodulaire ulcérée se traduisant par des douleurs, saignements et dysfonctions orales. Le traitement est variable selon la taille de la lésion, allant de la chimiothérapie intra-lésionnelle à la radiothérapie.

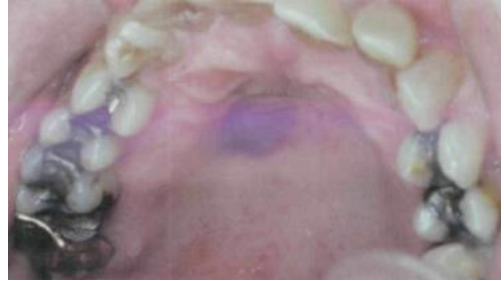


Figure 10 : Sarcome de Kaposi.

En haut, lésion primaire asymptomatique plane. En bas, lésion nodulaire avancée, douloureuse et traitée par radiothérapie.

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.

Autres affections :

D'autres affections bucco-dentaires peuvent être associées à l'infection par le VIH : ¹³

- Hyposialie

La réduction du flux salivaire est fréquente chez les patients VIH+, secondaire à des médicaments (dont la zidovudine, la didanosine) ou imputable à des infections des glandes

¹³ McLean et al., « HIV and dentistry in australia : clinical and legal issues impacting on dental care ».

salivaires, voire la radiothérapie locale. L'hyposialie augmente le risque de caries et peut conduire à une détérioration dentaire rapide.¹⁴

- Hyperpigmentation des muqueuses

Retrouvée chez 2,2% des patients VIH+, sa cause exacte est inconnue, mais probablement liée aux effets combinés de l'infection à VIH et du traitement antirétroviral.

- Ulcérations aphteuses

Existant sous 3 formes : majeure, mineure et herpétiforme, ces ulcérations sont d'origine incertaine probablement liées à des mécanismes dysimmunitaires.

1.1.1.3 Diagnostic

Le diagnostic repose sur la confirmation immunologique de l'infection au VIH via deux tests :

- La sérologie ELISA ou test rapide,
- Le Western blot qui est obligatoire en cas d'ELISA ou test rapide positif.

1.1.1.4 Traitement

L'approche thérapeutique actuelle implique la mise en œuvre le plus précocement possible d'un traitement antirétroviral hautement actif ou Highly-Active AntiRetroviral Therapy (HAART). Il consiste généralement en l'association de trois médicaments dont deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse associés à un inhibiteur non nucléosidique ou un inhibiteur de protéase (IP). Le HAART est responsable de la diminution de la charge virale plasmatique, se traduisant par une augmentation du nombre de lymphocytes T CD4+ et de la diminution de la mortalité due au VIH. Il permet également de diminuer l'incidence des infections opportunistes, y compris celles affectant la cavité buccale.¹⁵

1.1.2. Virus de l'herpès

1.1.2.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

Les herpès-virus humains (HHV-1 à HHV-8) représentent un groupe de virus à ADN double brin de la famille des Herpesviridae, responsables de tableaux infectieux polymorphes évoluant par

¹⁴ Leao et al., « Oral complications of HIV disease ».

¹⁵ Shetty, « Disseminated oral HPV lesion eruptions after the initiation of antiretroviral therapy ».

poussées infectieuses symptomatiques ou non, contagieuses tant en phase symptomatique qu'asymptomatique. ¹⁶L'infection débute lors d'un premier contact avec le virus (primo-infection) puis celui-ci va ensuite rester latent dans les noyaux de cellules spécifiques durant toute la vie de l'individu (phase de latence). Le site de latence diffère selon le virus : le virus de l'herpès simplex (HSV) va rester latent dans les ganglions des nerfs sensitifs ; le virus Epstein-Barr dans les lymphocytes B et le parenchyme salivaire ; enfin le cytomégalovirus reste latent dans les lymphocytes et éventuellement dans le parenchyme salivaire. Les virus de l'herpès peuvent se réactiver et donner une récurrence infectieuse, notamment en cas d'immunodéficience. ¹⁷

- Virus Herpès Simplex : HSV-1 et HSV-2

Deux types de virus, le virus Herpes simplex de type 1 (HSV-1) et le virus Herpes simplex de type 2 (HSV-2), peuvent être à l'origine de l'infection couramment appelée « herpès ». ¹⁸

HSV-1 se transmet principalement par contact cutanéomuqueux et est responsable de la majorité des lésions orales (herpès orofacial/labial). À l'occasion, le HSV-1 peut être transmis par contact oro-génital et provoquer un herpès génital.

Le HSV-2 est associé à la voie de transmission sexuelle et produit plus souvent des ulcérations génitales plutôt que des lésions buccales (herpès génital). Cette infection se produit classiquement chez les jeunes adultes par contact cutanéomuqueux intime et exposition au virus.

Cependant, il est bien reconnu que la distinction entre l'infection par le HSV-1 et 2 dans les sites respectifs n'est pas claire, et le HSV-2 est, à l'occasion, responsable des ulcères buccaux. Dans l'ensemble, l'infection au HSV-2 de la muqueuse buccale est beaucoup moins fréquente, bien qu'elle puisse se propager par les pratiques sexuelles.

L'infection par le HSV-2 augmente le risque de contracter ou de transmettre l'infection à VIH.

- Epstein-Barr Virus : HHV-4

Le virus d'Epstein-Barr (EBV) est l'un des virus les plus répandus, infectant plus de 90 à 95% de la population adulte mondiale. La prévalence de l'infection par EBV augmente avec l'âge et varie en fonction de la géographie et du milieu socio-économique.¹⁹ Il est associé à un

¹⁶ Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*. ¹⁷

Stooper et Greenberg, « Update on herpesvirus infections ». ¹⁸
Stooper, « Oral herpetic infections (HSV 1-8) ».

¹⁹ Hall et al., « Epstein-barr virus : dermatologic associations and implications : part I. mucocutaneous manifestations of epstein-barr virus and nonmalignant disorders ».

certain nombre de maladies avec des manifestations orales, dont la mononucléose infectieuse classique et la leucoplasie orale chevelue.

La mononucléose infectieuse est une infection pandémique, souvent transmise de façon asymptomatique et non reconnue. La maladie acquise chez le jeune adulte est souvent due à la transmission par l'exposition à la salive infectée, d'où le nom de «la maladie du baiser». La transmission par contact sexuel est également rapportée du fait de la présence du virus dans les sécrétions génitales des deux sexes.

- Cytomégalovirus : HHV-5

Le cytomégalovirus (CMV) est un virus ubiquitaire dont la plupart des infections primaires subcliniques se produisent principalement dans l'enfance voire à l'âge adulte. Le virus se transmet principalement par le sang et les sécrétions corporelles contaminées, y compris le lait maternel, la salive et les liquides génitaux.²⁰

1.1.2.2 Manifestations buccales²²

- Virus Herpès Simplex : HSV-1 et HSV-2

La primo-infection à HSV-1 (voire à HSV-2²³) peut se manifester sous la forme d'une gingivostomatite herpétique aiguë, associant des érosions post-vésiculeuses généralisées au niveau de la muqueuse buccale et de la gencive attachée.

Elle se produit de façon classique dans l'enfance 5-10 jours après l'exposition au HSV, lorsque le virus pénètre par la muqueuse ou la peau lésée. Chez l'adulte jeune, le contact sexuel est une voie classique de transmission.



Figure 11: Gingivostomatite herpétique aiguë

Source : Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases », 2004.

²⁰ Stoopler, « Oral herpetic infections (HSV 1-8) ».

²² Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ».

²³ George et Anil, « Acute herpetic gingivostomatitis associated with herpes simplex virus 2 : report of a case ».

Dans les cas sévères, une dysphagie et une lymphadénopathie peuvent être présentes. L'infection est généralement spontanément résolutive en 10-14 jours chez le patient immunocompétent.

Les infections primaires chez les adultes sont moins susceptibles de donner lieu à une gingivostomatite mais plutôt à une pharyngite mimant une mononucléose infectieuse.

Après la primo-infection, le virus va rester quiescent puis se réactiver lors de récurrences infectieuses. La réactivation du virus peut survenir après une exposition au froid ou au soleil, au stress, à un traumatisme ou une immunosuppression et se produit principalement chez les patients porteurs du HSV-1 (beaucoup moins fréquente avec HSV-2). Cette réactivation s'accompagne souvent de prodromes à type de picotements, démangeaisons ou brûlures. Le plus souvent, elle se présente sous la forme de lésions uniques ou groupées en amas de vésicules coalescentes (suivies d'érosions post-vésiculeuses) affectant principalement le vermillon labial.



Figure 12 : Herpès labial récurrent aiguë (à gauche) et en guérison (à droite)

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.

La récurrence intra-orale du HSV est rare, mais peut produire des vésicules puis des érosions sur des surfaces kératinisées telles que la crête alvéolaire, la gencive attachée, le palais dur et la face dorsale de la langue.



Figure 13 : Récurrence herpétique intra-orale.

Source : Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases », 2004.

Ces lésions peuvent se produire seules ou en parallèle de la récurrence herpétique labiale.

- Epstein-Barr Virus : HHV-4

L'infection par EBV est associée à une sémiologie non spécifique, comprenant des pétéchies palatines, un érythème pharyngé et une hypertrophie tonsillaire.

L'infection par EBV peut donner deux maladies spécifiques : la mononucléose infectieuse et la leucoplasie orale chevelue.

La mononucléose infectieuse est une virose bénigne ayant une période d'incubation allant jusqu'à 8 semaines, responsable d'un « syndrome de fièvre glandulaire » associant des lésions orales triviales ou des ulcères buccaux sur la paroi oropharyngée postérieure, de la fièvre, une asthénie importante, une lymphadénopathie et une éruption cutanée morbilliforme. Les signes cutanés sont plus fréquents lors d'une infection chez l'enfant.

Dans les formes plus sévères, la mononucléose infectieuse peut s'accompagner d'une nécrose gingivale.

La leucoplasie orale chevelue se présente sous la forme d'une plaque hyperkératosique bénigne asymptomatique blanche et ondulée au niveau des bords latéraux de la langue, bien que l'extension sur d'autres parties de la langue et de la muqueuse buccale ait été décrite. Elle survient le plus souvent chez les patients immunodéprimés VIH+, mais aussi chez les patients transplantés et chez les patients présentant une insuffisance rénale associée à la maladie de Fabry. La leucoplasie orale chevelue est une manifestation indirecte de l'infection à EBV, pouvant être transmise par contact sexuel. Elle peut être le 1^{er} signe clinique de l'infection à VIH dans plus de 5% des cas.

Figure 14 : Leucoplasie orale chevelue

Source : Hall et al., « Epstein-barr virus : dermatologic associations and implications : part I. mucocutaneous manifestations of epstein-barr virus and nonmalignant disorders », 2015.



- Cytomégalovirus : HHV-5

Les lésions buccales à CMV sont rares chez le patient immunocompétent, bien qu'une sialadénite puisse être observée mimant les oreillons. Rarement, le CMV peut produire une maladie infectieuse semblable à la mononucléose infectieuse. Le CMV reste latent dans les glandes salivaires après l'infection et peut être réactivé en cas d'immunodéficience. La maladie est généralement asymptomatique ; cependant, deux complications peuvent suivre l'infection à CMV : des complications fœtales parfois mortelles lors d'une infection chez une femme enceinte et des complications majeures chez le patient immunodéprimé (rétinite à CMV, encéphalite à CMV) observées notamment chez les patients VIH+.

1.1.2.3 Diagnostic²⁴

Le diagnostic des infections à herpesviridae est clinique basé sur l'aspect typique des lésions exo- et endobuccales pouvant être confirmé (le cas échéant) par des cultures virales ou des sérologies. L'infection à EBV est suspectée devant un tableau de fatigue profonde, lymphadénopathies et syndrome mononucléosique confirmé par un test spécifique (MNI-test). L'hybridation in situ permet de détecter et localiser le virus EBV dans les prélèvements tissulaires.²⁵

L'infection à CMV est diagnostiquée par analyse histologique des lésions suspectes, la détection de l'antigène et la détection de l'ADN du CMV. La culture virale des lésions suspectes est peu utilisée du fait du long temps de culture nécessaire. A l'inverse, la réaction en chaîne par polymérase est très utile pour détecter le CMV dans les liquides corporels tels que l'urine, le sang et la salive.²⁸

1.1.2.4 Prévention et Traitement

Le HSV-1 est le plus contagieux au moment des poussées symptomatiques d'herpès orofacial, mais il peut aussi se transmettre en l'absence de signes ou symptômes. En cas de symptômes évolutifs d'herpès orofacial, il faut éviter tout contact buccal avec autrui et ne partager aucun objet en contact avec la salive. Il faut également s'abstenir de rapports sexuels oro-génitaux pour éviter de transmettre le virus aux organes génitaux du ou des partenaires. Les sujets présentant des signes d'herpès génital doivent s'abstenir de tout rapport sexuel tant que ceux-ci sont présents.

Le traitement des infections à herpesviridae est avant tout symptomatique, visant à lutter contre la douleur, la fièvre et la déshydratation/dénutrition qu'elles peuvent engendrer. Les antiviraux

²⁴ Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*.

²⁵ Hall et al., « Epstein-barr virus : dermatologic associations and implications : part I. mucocutaneous manifestations of epstein-barr virus and nonmalignant disorders », ²⁸ Stoopler, « Oral herpetic infections (HSV 1-8) ».

systémiques (aciclovir, valaciclovir) peuvent être utiles dans les formes sévères ou dans la phase prodromique de l'infection, aidant à diminuer la durée de la phase active de la maladie, mais sans guérir l'infection.²⁹ Les antiviraux locaux n'ont pas montré leur efficacité et ne sont donc pas indiqués. Dans le cas de la leucoplasie orale chevelue, une exérèse chirurgicale ou une cryothérapie peuvent être envisagées en cas de gêne esthétique, mais la récurrence est fréquente.³⁰

Dans le cas d'une infection à CMV, différents antiviraux peuvent être envisagés tels que le ganciclovir, le foscarnet et le cidofivir.³¹

1.1.3. Virus du papillome humain : HPV

1.1.3.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

Le virus du papillome humain est un virus à ADN non enveloppé, double brin avec une multitude de différents sous-types (>100) appartenant à la famille des Papillomaviridae.

L'infection par le HPV de la muqueuse génitale est fréquente et il est souvent identifié sur le col utérin. Sa transmission par le contact de la muqueuse se produit facilement. Les lésions buccales peuvent ainsi être acquises par le biais de la transmission sexuelle (plus particulièrement le sexe oral)³³, bien que l'auto-inoculation par les mains de lésions génitales primaires soit également possible.

Les verrues génitales sont le plus souvent causées par des sous-types de HPV-6 et 11 et peuvent se propager sexuellement à la muqueuse buccale. Les sous-types de HPV-16, 18, 31 et 33 se trouvent sur le col et sont associés à un potentiel de transformation maligne. Ces sous-types sont rarement observés sur les muqueuses orales, ³⁴ bien que des études récentes aient montré que l'infection orale à HPV est associée à un risque important de développer un cancer oropharyngé.³⁵

Cette infection touche principalement les jeunes entre 20 et 30 ans et lors des deux premières années d'activité sexuelle, avec un temps d'incubation allant de 1 mois à 1 an environ. L'infection est souvent asymptomatique et une guérison spontanée est fréquente (environ 80%) dans les 1 à 3 ans chez les sujets immunocompétents. En cas de déficit immunitaire, une évolution pré-cancéreuse et cancéreuse est possible (lente, environ 15 ans) dans 3 à 10% des cas, favorisée notamment par

²⁹ Ibid.

³⁰ Hall et al., « Epstein-barr virus : dermatologic associations and implications : part I. mucocutaneous manifestations of epstein-barr virus and nonmalignant disorders ». ³¹

Stooper, « Oral herpetic infections (HSV 1-8) ».

³³ Prabhu et Wilson, « Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence : a review ».

³⁴ Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ».

³⁵ Prabhu et Wilson, « Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence : a review ».

l'alcool, le tabac, la précocité des rapports sexuels, la multiplicité des partenaires et la contraception orale.

1.1.3.2 Manifestations buccales

- **Manifestations bénignes**³⁶

Les maladies buccales à HPV incluent les papillomes squameux, les verrues vulgaires orales, les condylomes acuminés et l'hyperplasie épithéliale focale (maladie de Heck).

Certains sous-types de HPV ont un tropisme pour les surfaces cutanées telles que les doigts et peuvent être transmis à la muqueuse buccale par auto-inoculation (ex : onychophagie).



Figure 15 : Verrues à HPV

Verrue bénigne de la lèvre supérieure (gauche), probablement acquise par auto-inoculation (onychophagie) (droite).

Source : Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases », 2004.

Les **papillomes squameux et les verrues orales** se présentent généralement sous la forme de papules ou de plaques exophytiques verruqueuses le plus souvent solitaires au niveau de la muqueuse orale, ou des lèvres. Les papillomes se présentent généralement sous la forme de papules roses pédonculées de petite taille avec une surface en chou-fleur ou en projections de doigts, alors que les verrues sont souvent sessiles, papillomateuses et symétriques. Une kératinisation de surface est parfois présente.

Figure 16 : Papillome épidermoïde filiforme sur la muqueuse labiale du à l'infection par HPV

Source : Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases », 2004.



³⁶ Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ».

Le **condylome acuminé** est l'IST la plus couramment rencontrée, désignant les verrues/papillomes vénériens. Il est principalement visible sur la peau et les surfaces muqueuses du tractus anogénital, cependant, des lésions buccales et de la langue ont été rapportées. Les condylomes acuminés oraux se composent généralement de multiples petites papules confluentes exophytiques blanches rosâtres qui s'étendent sous forme de plaques à base sessile avec une surface pavée irrégulière et une apparence de chou-fleur.³⁷ Histologiquement, ils sont indissociables des papillomes oraux.



Figure 17 : Condylomes de la commissure labiale (à gauche) et de la face ventrale de la langue (à droite)

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.

L'hyperplasie épithéliale focale ou maladie de Heck³⁸, est une maladie relativement rare de la muqueuse buccale. Elle est principalement retrouvée chez les enfants mais peut se produire chez les jeunes adultes. La prédisposition génétique semble être un facteur important. Ce sont des lésions multiples asymptomatiques, de couleur rose, bien délimitées à contour ovoïde, planes, à base sessile avec une apparence pavée, dues à une infection à HPV-13 et 32. Cliniquement, elles ressemblent au condylome acuminé mais les lésions sont plus nombreuses et plus planes, guérissant spontanément.



Figure 18 : Hyperplasie épithéliale focale de la lèvre inférieure

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.

³⁷ Praetorius, « HPV-associated diseases of oral mucosa ».

³⁸ Prabhu et Wilson, « Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence : a review ».

- **Lésions potentiellement malignes^{39,40}**

Les données épidémiologiques récentes suggèrent que le HPV peut également être un facteur de risque indépendant pour le cancer de l'oropharynx. Dans ce contexte, il a été suggéré que le virus HPV peut moduler le processus de cancérogenèse dans certains cancers oropharyngés induit par le tabac et l'alcool et agir comme agent oncogène primaire pour induire la cancérogenèse chez les non-fumeurs.⁴¹

Le rôle précis du HPV dans la pathogenèse de troubles oraux potentiellement malins et dans sa progression vers un carcinome est incertain. D'autres grandes études de population sont nécessaires pour établir une forte association entre le HPV et les lésions orales potentiellement malignes.

1.1.3.3 Diagnostic

Le diagnostic d'infection à HPV est suspecté d'après le contexte clinique et l'aspect des lésions buccales et/ou génitales. Le diagnostic définitif fera appel à des méthodes de biologie moléculaire (techniques d'amplification ou hybridation), notamment la réaction en chaîne par polymérase pour identifier le génome du HPV.⁴⁴

Le dépistage de cette infection par frottis cervico-vaginal (FCV) reste indispensable dès l'âge de 25 ans, même pour les femmes vaccinées.

1.1.3.4 Prévention et Traitement

La vaccination anti-HPV est disponible depuis 2006 avec la mise sur le marché de deux vaccins :

- Le Gardasil®, qui protège contre HPV-6, 11, 16, 18 (3 injections intra-musculaires à 0, 2 et 6 mois).
- Cervarix®, qui protège contre HPV-16 et 18 (3 injections intra-musculaires à 0, 1 et 6 mois).

Ils sont recommandés aux jeunes filles de 14 ans, aux jeunes femmes de 15 à 23 ans qui n'ont pas eu de rapports sexuels et celles dont l'activité sexuelle date de moins d'un an.

³⁹ Boparai et al., « Role of human papilloma virus in oral carcinoma and potentially malignant disorders of the oral cavity ».

⁴⁰ Prabhu et Wilson, « Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence : a review ».

⁴¹ Ibid.

⁴⁴ Krane, « Role of cytology in the diagnosis and management of HPV-associated head and neck carcinoma ».

Le traitement de l'infection par le HPV, en particulier chez les personnes immunodéprimées ou VIH+, est difficile, impliquant plusieurs modalités thérapeutiques récentes dont le traitement par interféron, l'imiquimod voire le 5-FU.

Le traitement du condylome oral ou des lésions potentiellement malignes se fait localement par cryothérapie, laser, électrocoagulation, ou excision chirurgicale. Le traitement des papillomes et des verrues orales consiste en une exérèse chirurgicale.

1.1.4. Virus de l'hépatite

1.1.4.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

- **Hépatite B**

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN de 42 nm de la famille des Hépadnaviridae, responsable d'une pandémie mondiale, notamment en Chine, en Asie et en Afrique Noire, à l'origine de 686 000 morts par an. L'incubation du virus est de 45 à 180 jours. La majorité des patients infectés par le VHB développe une hépatite persistante alors que seulement 3 à 5% manifeste une hépatite chronique active, avec cytolysse hépatique (se traduisant par une élévation des taux sanguins d'enzymes hépatiques).⁴⁶

L'hépatite B est considérée comme une maladie professionnelle chez le personnel soignant, chez qui la vaccination est obligatoire.

- **Hépatite C**

Le virus de l'hépatite C est un petit virus (38-55 nm de diamètre) à ARN simple brin de la famille des Flaviviridae, classé en six génotypes (1-6) qui ont une distribution variable dans le monde entier, une infectiosité plus ou moins grande et une réaction différente au traitement.⁴⁷ L'incubation du VHC est de 14 à 180 jours. La prévalence de l'infection par le VHC se situe entre 1,5% et 3%, avec une estimation de 170 millions de porteurs dans le monde. Parmi eux, pas plus de 15% de ces personnes infectées sont au courant de leur statut.⁴⁹ Par ailleurs, chaque année 3 à 4 millions de personnes sont infectées par le VHC et plus de 350 000 meurent chaque année de complications de la maladie, notamment d'insuffisance hépatique terminale ou de carcinome hépato-cellulaire.⁵⁰

⁴⁶ Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*.

⁴⁷ Porter, Scully, et Samaranayake, « Viral hepatitis : current concepts for dental practice ».

⁴⁹ Carrozzo, « Hepatitis C virus : a silent killer relevant to dentistry ».

⁵⁰ Garbin et al., « Hepatitis C virus and dental health workers : an update ».

La transmission de ces deux virus est possible par voie parentérale (transfusion de sang et dérivés, utilisateurs de drogues par voie intraveineuse), par voie sexuelle et salivaire ainsi que de la mère à l'enfant. VHB et VHC produisent des symptômes chez 10% à 25-30% des patients, sous la forme d'un syndrome pseudo-grippal : fatigue, fièvre, perte d'appétit, diarrhée, maux de tête, malaises, myalgies, nausées et vomissements.

Bien que la plupart des patients guérissent de l'hépatite virale, des complications post-infectieuses peuvent être observées : une infection persistante (ou état de porteur), une double infection (co-infection à VHD), une hépatite chronique active, une hépatite fulminante (caractérisée par une cytolyse hépatique majeure), une cirrhose, un carcinome hépatocellulaire voire la mort.

1.1.4.2 Manifestations buccales

- **Hépatites B et C**⁵²

Les virus de l'hépatite B et C sont présents dans la salive des patients infectés. Les signes buccaux traduiront l'atteinte hépatique : ictère visible au niveau de la muqueuse buccale (dès 2,5 mg/dL de bilirubine sanguine) surtout dans la partie postérieure du palais, au niveau du plancher buccal et le long du frein de la langue ; saignements intra-oraux ; pétéchies et ecchymoses. Bien que les enfants de moins de 2 ans n'aient souvent pas de signes de l'hépatite, un dépôt de bile jaune-vert peut être observé au niveau de la dentine des dents en développement.

- **Hépatite C**

Jusqu'à 74% des patients atteints d'hépatite C chronique présentent occasionnellement des manifestations extra-hépatiques au cours de la maladie, dont certaines impliquent principalement ou exclusivement la région orale (Tableau 1).

Tableau 1 : Affections bucco-dentaires pouvant survenir chez un patient atteint du VHC

Maladies cutanéomuqueuses	Modifications apportées à la cavité buccale	Glandes salivaires	Langue
Leucoplasie	Morsure chronique de la joue	Xérostomie	Chéilite atrophique souple
Candidose			
Lichen plan intra ou extra-oral (5-10% des patients)			

⁵² Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*.

Maladie de Behçet	Troubles hémorragiques	Syndrome de Sjögren	Défaut du palais
Ulcères buccaux			
Lupus érythémateux		Hyposalivation	Foetor hepaticus: Odeur douceâtre de l'haleine de malades atteints de cirrhose et d'hépatites
Erythème polymorphe			
Carcinome épidermoïde		Sialadénite	Ictère de la muqueuse

Source : Garbin et al., « Hepatitis C virus and dental health workers : an update », 2014.

1.1.4.3 Diagnostic

- **Hépatite B**

Le diagnostic d'une infection par le VHB est effectué par des tests sérologiques spécifiques pour les antigènes et les anticorps viraux associés à l'élévation des enzymes hépatiques. L'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg) est le 1^{er} marqueur spécifique.

L'infection aiguë est mise en évidence par la présence de HBsAg et de l'immunoglobuline M (IgM) anti-HBs. L'infection chronique se caractérise par la persistance de HBsAg pendant au moins 6 mois. La persistance de HBsAg est le principal marqueur de risque de développer une affection chronique du foie et, ultérieurement un carcinome hépatocellulaire.

- **Hépatite C**

L'infection aiguë par le VHC est généralement asymptomatique, peu de personnes sont donc diagnostiquées lors de la phase aiguë. L'infection par le virus de l'hépatite C est diagnostiquée en 2 étapes : ⁶⁰

- Le dépistage des anticorps du VHC par un test sérologique permet d'identifier les personnes qui ont été infectées par le virus.
- Si le test est positif pour les anticorps VHC, un test d'amplification des acides nucléiques pour l'acide ribonucléique du VHC est nécessaire pour confirmer l'infection chronique. En effet, 15 à 45% des patients infectés guérissent spontanément de l'infection grâce à une forte réponse immunitaire, sans recours à un traitement, continuant à donner un résultat positif aux tests de détection des anticorps VHC.

⁶⁰ Carrozzo, « Hepatitis C virus : a silent killer relevant to dentistry ».

Après le diagnostic d'infection à VHC, le degré de gravité des lésions hépatiques (fibrose ou cirrhose) sera déterminé par échographie et/ou ponction-biopsie hépatique.

1.1.4.4 Prévention et Traitement⁶¹

- **Prévention**

La vaccination (injections à 0-1-6 mois) reste le moyen le plus efficace de prévenir l'infection par le VHB, disponible depuis 1982. Les deux vaccins fournissent plus de 96% d'efficacité dans la prévention du VHB. Actuellement, le vaccin contre le VHB est obligatoire pour le personnel de santé et fortement conseillé chez le nourrisson ou nouveau-né de mère infectée avant la naissance.

Concernant le VHC, il n'y a pas de vaccin disponible mais l'infection peut être prévenue en respectant un certain nombre de règles : pas de partage de matériel de toilette, des rapports sexuels protégés, des seringues à usage unique et un dépistage systématique chez les donneurs de sang.

- **Traitement**

L'hépatite aiguë nécessite rarement un traitement médical autre que le repos et l'arrêt de tout médicament hépatotoxique. Les patients qui ne parviennent pas à produire une réponse immunitaire adéquate peuvent développer une hépatite fulminante ou chronique. L'hépatite chronique sera traitée par des agents antiviraux.

A ce jour, l'infection chronique du VHB est traitée par voie orale avec du ténofovir ou entécavir car ces médicaments sont les plus puissants pour éliminer le VHB. Par comparaison avec d'autres agents, ils conduisent rarement à l'apparition d'une pharmacorésistance, simples à prendre (un comprimé par jour) et n'ont que peu d'effets secondaires.⁶⁵

L'infection chronique du VHC est traitée par de nouveaux médicaments antiviraux appelés agents antiviraux directs. Ils sont bien plus efficaces, plus sûrs, mieux tolérés que les traitements plus anciens, plus courts (12 semaines en général) et permettent de guérir la plupart des personnes infectées par le VHC.⁶⁶

Les patients qui ne parviennent pas à répondre à la thérapie nécessitent une transplantation du foie pour survivre.

⁶¹ Garbin et al., « Hepatitis C virus and dental health workers : an update ».

⁶⁵ Organisation mondiale de la santé, « Hépatite B ».

⁶⁶ Organisation mondiale de la santé, « Hépatite C ».

1.2. Les IST bactériennes

1.2.1. Syphilis

1.2.1.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

La syphilis est une infection sexuellement transmissible aiguë et chronique due au spirochète filamenteux anaérobie *Treponema pallidum* qui se caractérise par sa très grande contagiosité, son polymorphisme clinique, sa longue évolution naturelle avec la possibilité de complications graves (cardio-vasculaires, neurologiques). L'incidence de la syphilis a considérablement augmenté depuis le début des années 2000 (touchant actuellement 5,6 millions de personnes dans le monde), en grande partie due à l'évolution des pratiques sexuelles, à la méconnaissance de la maladie, à l'utilisation décroissante des moyens de protection et à une augmentation de la population immunodéprimée.⁶⁷

Elle se transmet principalement par contact sexuel (contact avec une lésion des organes génitaux, de l'anus, du rectum, des lèvres ou de la bouche), ou encore de la mère à l'enfant par voie transplacentaire. La plupart des cas de syphilis se produisent chez les jeunes adultes, les homosexuels masculins et les patients infectés par le VIH.

L'infection syphilitique est caractérisée par plusieurs étapes : primaire, secondaire, latente et tertiaire. La syphilis précoce comprend la syphilis primaire, secondaire et latente précoce de moins d'un an caractérisée par une forte contagiosité et un faible risque de séquelles neurologiques. La syphilis tardive regroupe la forme latente de plus d'un an et tertiaire, ayant en commun une faible contagiosité, mais un fort risque de séquelles neurologiques.

Elle représente l'IST ayant le plus de signes cliniques oraux.

1.2.1.2 Manifestations buccales

Les phases primaire, secondaire, tertiaire de l'infection de la syphilis ont toutes été associées à des lésions buccales avec une fréquence accrue dans la phase secondaire (30-50% des cas).⁶⁹

La syphilis primaire est associée à une diffusion bactérienne locorégionale par voie lymphatique.

Après une incubation d'environ 3 semaines (qui peut varier entre 10 et 90 jours), elle se caractérise par l'apparition d'un chancre d'inoculation, se produisant au niveau du site de pénétration du virus dans l'organisme : généralement au niveau de la langue, du palais, de la gencive et des lèvres. Elle se présente sous la forme d'une ulcération unique, superficielle, indurée, indolore avec une bordure

⁶⁷ Minicucci et al., « Oral manifestations of secondary syphilis in the elderly : a timely reminder for dentists ».

⁶⁹ Siqueira et al., « Diagnostic approaches in unsuspected oral lesions of syphilis ».

en relief. Celui-ci n'est pas exsudatif et guérit spontanément en quelques semaines (3 à 7 semaines) sans laisser de cicatrices. Le chancre s'accompagne d'une adénopathie satellite caractéristique, d'apparition souvent décalée par rapport à l'ulcération, habituellement indolore, non-inflammatoire et typiquement de grande taille (> 15 mm).⁷⁰



Figure 19 : Chancre syphilitique primaire

Source : Jones et al., « Three cases of oral syphilis : an overview », 2012.

La syphilis secondaire est liée à une dissémination bactérienne systémique hémotogène. Elle est connue sous le nom de « la grande imitatrice » car les lésions (orales) sont diverses, non spécifiques et imitent à la fois cliniquement et histologiquement plusieurs maladies dont l'érythème polymorphe, le pemphigus vulgaire, le lichen plan, la candidose, la gonorrhée orale et d'autres IST.⁷² La manifestation orale la plus caractéristique de la syphilis secondaire est la plaque muqueuse. C'est une plaque peu profonde, irrégulière, parfois ulcérée couverte par une membrane nécrotique gris-blanc avec un halo érythémateux, parfois douloureuse.

Des ulcérations en « trainées d'escargot » se produisent lorsque plusieurs plaques muqueuses deviennent confluentes.⁷³

Figure 20 : Syphilis secondaire, vues clinique de la plaque muqueuse⁷⁴

Source : de Paulo et al., « Oral manifestations of secondary syphilis », 2015.



⁷⁰ Dupin et Farhi, « Syphilis ».

⁷² de Paulo et al., « Oral manifestations of secondary syphilis ».

⁷³ Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ».

⁷⁴ de Paulo et al. « Oral manifestations of secondary syphilis ».



Figure 21 : Syphilis secondaire, vues clinique de plaque muqueuse en piste d'escargots ou lésions serpigneuses

Source : de Paulo et al, « Oral manifestations of secondary syphilis », 2015.

La littérature décrit également une autre forme fréquente de la maladie qui porte le nom de "leucoplasie-like". Elle correspond à une plaque blanche bien délimitée, inhomogène, ondulée de la muqueuse orale.

Figure 22 : Syphilis secondaire, vues cliniques de la forme "leucoplasie-like"

Source : de Paulo et al, « Oral manifestations of secondary syphilis », 2015.



La syphilis « maligne » ou ulcéro-nodulaire est une forme particulièrement agressive généralisée de la syphilis secondaire qui peut être observée chez les patients infectés par le VIH. Elle est caractérisée par une fièvre, des céphalées et des myalgies, donnant lieu à des ulcérations superficielles ou cratériformes sur la gencive, le palais ou la muqueuse buccale, avec de multiples érosions sur le palais dur et mou, la langue et la lèvre inférieure.⁷⁵

La phase secondaire est suivie d'une **période de latence clinique**, asymptomatique, pouvant durer de quelques mois à quelques années. Elle ne présente pas de manifestations cliniques particulières, mais parfois des plaques blanches non spécifiques, appelées « rechute cutanéomuqueuse » peuvent être observées.⁷⁶ Elle est considérée comme précoce si elle se produit moins d'un an après l'infection et comme tardive si elle se produit plus d'un an après l'infection.

⁷⁵ Leão, Gueiros, et Porter, « Oral manifestations of syphilis ».

⁷⁶ Jones et al, « Three cases of oral syphilis : an overview ».

Figure 23 : Syphilis latente, plaque blanche bien délimitée non spécifique sur le bord latéral de la langue

Source : Jones et al., « Three cases of oral syphilis : an overview », 2012.



La syphilis tertiaire survient chez environ 10 % des malades non ou insuffisamment traités. Ces manifestations sont donc aujourd'hui devenues très rares. Elles sont essentiellement dominées par des complications neurologiques, oculaires et cardio-vasculaires de l'infection syphilitique.

Les manifestations cutanéomuqueuses de la syphilis tertiaire sont faites de lésions destructrices, indolores et non contagieuses appelées gomes syphilitiques. La gomme est une tumeur nodulaire à évolution nécrosante d'environ 1 à 2 cm de diamètre, ferme, pouvant s'ulcérer. Elle peut intéresser toutes les zones de la cavité buccale notamment le palais dur et peut entraîner des mutilations importantes (perforation du palais avec communications bucco-sinusienne et/ou bucco-nasale résiduelles). La gomme évolue sur une durée variant de 1 à 6 mois et ce, en l'absence de signes généraux ou d'adénopathie. Enfin, une glossite atrophique, scléreuse ou sclérogommeuse est fréquemment retrouvée dans la syphilis tertiaire. Elle se caractérise par une plaque blanche homogène affectant de vastes zones de la langue. Celle-ci peut dégénérer en carcinome épidermoïde.⁷⁷

Figure 24 : Syphilis tertiaire

A gauche, destruction palatine par les gomes syphilitiques. A droite, kératose diffuse du dos de la langue sur un fond atrophique généralisé (glossite syphilitique). On aperçoit un carcinome épidermoïde sur le bord supérieur du vermillon gauche de la lèvre.⁷⁸

Source : Jones et al., « Three cases of oral syphilis : an overview », 2012.



⁷⁷ Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ».

⁷⁸ Jones et al., « Three cases of oral syphilis : an overview ».

1.2.1.3 Diagnostic

Le diagnostic de la syphilis est complexe car celle-ci peut mimer d'autres pathologies buccales et l'existence de périodes variables de latence clinique entre les différents stades de la maladie peut donner au médecin l'illusion d'une réussite du traitement malgré un diagnostic erroné.⁷⁹

Le diagnostic de la syphilis est évoqué devant un tableau clinique et histologique concordants, menant à une demande de sérologie de la syphilis.⁸⁰ Les tests sérologiques VDRL et TPHA sont les outils principaux utilisés pour confirmer le diagnostic. Le FTA est le plus souvent inutile.

Tableau 2 : Interprétation du TPHA/VDRL

	TPHA+	TPHA-
VDRL+	Syphilis active après le 15ème jour du chancre Tréponématose (syphilitique ou endémique) récemment guérie Tréponématose endémique active	Absence de tréponématose (faux-positif): infections (bactériennes, virales ou parasitaires), maladies immunologiques (lupus, antiphospholipides), néoplasies, grossesse
VDRL-	Syphilis précocore (chancre à J10-J15) active Tréponématose (syphilitique ou endémique) guérie Syphilis tertiaire non traitée, après plusieurs années d'évolution (rare)	Absence de tréponématose Syphilis récente, avant le 10ème jour du chancre (inoculation < 1 mois) Syphilis traitée précocement et guérie

Source : Auteur, d'après Dupin et Farhi, « Syphilis », 2013.

En cas de forte suspicion clinique et de sérologie négative, il faudra répéter les tests après une à deux semaines.

1.2.1.4 Traitement

Le traitement de la syphilis précoce consiste en une injection unique intra-musculaire de benzathine benzylopénicilline à 2,4 millions d'unités. C'est le traitement le plus efficace contre la syphilis et moins cher que les antibiotiques oraux. En cas de contre-indication, la doxycycline per os ou la ceftriaxone en intra-musculaire pourront être prescrites sur une durée de 2 semaines. Dans certains cas, une administration unique d'azithromycine per os peut être envisagée.⁸¹

⁷⁹ Dybeck Udd et Lund, « Oral syphilis : a reemerging infection prompting clinicians' alertness ».

⁸⁰ Siqueira et al., « Diagnostic approaches in unsuspected oral lesions of syphilis ».

⁸¹ Organisation mondiale de la santé, « La résistance aux antibiotiques oblige à actualiser les recommandations sur le traitement des infections sexuellement transmissibles ».

Le traitement de la syphilis tardive consiste en 3 injections intra-musculaires de benzathine benzylopénicilline (2,4M) à une semaine d'intervalle. En cas d'allergie à la pénicilline, la doxycycline per os pendant 28 jours peut être prescrite.

La surveillance après traitement repose sur la disparition des signes cliniques et la normalisation du VDRL. Après traitement, il se négative en un an dans la syphilis primaire et en deux ans dans la forme secondaire. En cas de réascension du VDRL, il est recommandé de traiter une seconde fois par 3 injections intra-musculaires de benzathine benzylopénicilline G (2,4M) à une semaine d'intervalle chacune.

1.2.2. Gonorrhée

1.2.2.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

La gonorrhée, blennorragie ou « chaude pisse » est une IST causée par un diplocoque intracellulaire Gram négatif, *Neisseria gonorrhoeae*.⁸²

Elle touche environ 78 millions de personnes dans le monde chaque année.

La gonorrhée se transmet par contacts sexuels non-protégés : pénétration vaginale, anale, fellation, cunnilingus, anulingus, caresses sexuelles ou bien par transmission de la mère à l'enfant lors de l'accouchement.

La transmission est plus courante d'un homme infecté à un partenaire sexuel féminin au cours des rapports sexuels vaginaux et le risque de transmission est d'environ 50% à 70% par contact sexuel.

Les femmes infectées transmettent la gonorrhée au niveau de l'urètre de leurs partenaires masculins avec un risque de 20% par acte sexuel et ce taux augmente à 60-80% après 4 expositions ou plus.⁸³ La transmission par les rapports sexuels anaux ou oraux n'a pas été quantifiée, mais semble être possible.

Les incidences les plus élevées se produisent chez les jeunes (15-30 ans), les personnes seules de faible niveau socio-économique et éducatif, les résidents de quartiers défavorisés avec une limitation à l'accès aux soins de santé et dans certains milieux ruraux.

L'infection gonococcique peut être également retrouvée chez les enfants pré-adolescents et traduit des abus sexuels.

⁸² Chue, « Gonorrhea : its natural history, oral manifestations, diagnosis, treatment, and prevention ».

⁸³ Little, « Gonorrhea : update ».

La présentation la plus fréquente est une vaginite ou une infection oropharyngée souvent asymptomatique.⁸⁴ Une présentation évocatrice chez un enfant devra faire suspecter des abus sexuels.⁸⁵

L'infection par *N. gonorrhoeae* est souvent asymptomatique chez les femmes (80%) et plus fréquemment symptomatique chez les hommes (90%).

Les symptômes apparaissent entre 2 à 7 jours pour l'homme et 7 à 21 jours pour la femme après la contamination :

- Brûlures mictionnelles
- Écoulement jaune verdâtre par le vagin, la verge ou l'anus
- Douleurs au vagin, au bas ventre
- Fièvre et angine

En l'absence de traitement, l'infection peut diffuser aux testicules, à la prostate, à l'utérus, aux trompes, aux ovaires pouvant se traduire par une stérilité. Une arthrite gonococcique est également possible.

Comme toutes les IST, la blennorragie gonococcique fragilise les muqueuses et augmente considérablement le risque de contamination par le VIH. Inversement, la gonococcie est plus grave et plus difficile à traiter chez les patients VIH+.

1.2.2.2 Manifestations buccales

La gonorrhée orale est rare, non spécifique et protéiforme (pouvant imiter une grande variété d'autres maladies bucco-dentaires, y compris l'infection par le HSV, l'érythème polymorphe et les maladies bulleuses) avec un tableau clinique allant d'un léger érythème à une ulcération sévère avec enduit pseudomembraneux.⁸⁶

Les patients atteints de gonococcie orale peuvent être asymptomatiques ou présenter un tableau buccal sévère avec pharyngite douloureuse et lymphadénopathie. Les manifestations orales de la gonorrhée (principalement la pharyngite) sont transmises par rapports sexuels oraux, elles ne sont pas des infections secondaires ou indirectes propagées par le sang ou le système lymphatique.⁸⁷ L'infection pharyngée est acquise plus facilement par fellation que par cunnilingus. On estime qu'elle survient chez environ 5% des hommes hétérosexuels infectés, 5% à 10% des femmes

⁸⁴ Ibid.

⁸⁵ Abbott, « Gonococcal tonsillitis-pharyngitis in a 5-year-old girl ».

⁸⁶ Little, « Gonorrhea : update ».

⁸⁷ Giunta et Fiumara, « Facts about gonorrhea and dentistry ».

infectées, et 10% à 20% des hommes qui ont des rapports sexuels avec des hommes atteints de gonorrhée. La transmission de l'infection oropharyngée à d'autres sites n'est pas possible.⁸⁸ Toute pharyngite gonococcique est auto-limitante disparaissant spontanément dans les 3 mois.⁸⁹

- **La pharyngite gonococcique**

Les lésions se développent habituellement une semaine après avoir été en contact avec une personne infectée. Au niveau de l'oropharynx, la muqueuse devient rouge vif avec de minuscules vésicules et des sensations de démangeaisons et de brûlures.



Figure 25 : Pharyngite gonococcique

Source : Little, « Gonorrhea : update », 2006.

- **L'amygdalite gonococcique⁹⁰**

Elle est beaucoup plus rare que la pharyngite gonococcique et son rôle dans la présentation clinique de la gonorrhée orale est moins clair.

De 1961 à 2003, sur les 512 cas de gonorrhée orale rapportés dans la littérature, seulement 61 ont été qualifiés d'amygdalite gonococcique. Il est cependant important de souligner que dans la plupart des études, la gonorrhée orale a été décrite seulement comme pharyngite, sans préciser si les amygdales étaient impliquées.

Elle se manifeste par des douleurs pharyngées avec des amygdales rouges et volumineuses, un exsudat jaune blanchâtre dans les cryptes (dans 21% des cas), une fièvre (8,2% des cas) et des adénopathies cervicales plutôt rares (10% des cas).



Figure 26 : Amygdalite exsudative aiguë avec un exsudat jaune blanchâtre

Source : Balmelli et Günthard, « Gonococcal tonsillar infection : a case report and literature review », 2003.

⁸⁸ Little, « Gonorrhea : update ».

⁸⁹ Giunta et Fiumara, « Facts about gonorrhea and dentistry ».

⁹⁰ Balmelli et Günthard, « Gonococcal tonsillar infection : a case report and literature review ».

- **Gingivite ou stomatite gonococcique**

Elle est très rare et a été peu décrite dans la littérature, sans signes oraux spécifiques. *Neisseria gonorrhoeae* ne peut pas envahir l'épithélium malpighien intact : il faut une lésion (coupure, irritation) qui permette l'inoculation et la prolifération de l'organisme.⁹¹

- **Arthrite gonococcique**

L'arthrite est la forme la plus commune de la gonorrhée extra-génitale ; l'arthrite gonococcique étant le type le plus commun d'arthrite infectieuse. Elle peut affecter n'importe quelle articulation du corps. Même si les genoux, les chevilles et les poignets sont les plus souvent impliqués, les infections gonococciques des articulations de la colonne vertébrale, épaule, coude, hanche, main, pied, doigt, orteils et des articulations temporo-mandibulaire ont été rapportées.

L'arthrite gonococcique peut commencer par un érythème, une douleur et une tuméfaction de l'articulation. La plupart du temps, plusieurs articulations sont affectées peu à peu. Les symptômes s'intensifient progressivement et se localisent en suite à une seule articulation. Une fièvre peut être présente.

Toutefois, l'arthrite de l'ATM d'origine gonococcique a rarement été rapportée.⁹²

- **Parotidite gonococcique⁹³**

La parotidite gonococcique a été décrite mais est extrêmement rare et inhabituelle. Elle se caractérise par une fièvre ainsi qu'une zone érythémateuse et tuméfiée en regard de la glande parotide. D'autres glandes salivaires peuvent également être affectées.

Au niveau endobuccal, l'orifice du canal de Sténon est œdémateux et un exsudat purulent blanchâtre peut être expulsé par compression du conduit.

1.2.2.3 Diagnostic

En raison de la multiplicité des manifestations cliniques orales, le diagnostic est complexe, nécessitant un degré important de suspicion.⁹⁴

Le diagnostic est basé sur la culture de *Neisseria gonorrhoeae* à partir d'échantillons obtenus lors d'un examen pelvien et frottis endocervical chez la femme ou lors d'un prélèvement urétral chez l'homme, sur un milieu sélectif (milieu de Thayer-Martin). Celle-ci montre la morphologie typique

⁹¹ Giunta et Fiumara, « Facts about gonorrhea and dentistry ».

⁹² Chue, « Gonococcal arthritis of the temporomandibular joint ».

⁹³ Diefenbach, « Gonorrhoeal parotitis ».

⁹⁴ Chue, « Gonorrhea : its natural history, oral manifestations, diagnosis, treatment, and prevention ».

des colonies, la réaction oxydase positive et la morphologie typique gram-négative, suivie par la confirmation des isolats par test biochimique, enzymatique, sérologique, ou d'acide nucléique.⁹⁵ Sans une analyse laboratoire, un examen attentif des signes cliniques et une histoire sociale détaillée, la stomatite gonococcique orale pourrait être difficile à distinguer de la stomatite aphteuse, de la stomatite herpétique ou d'autres lésions virales tels que le lichen érosif ou bulleux, l'érythème polymorphe bulleux, ou encore de réactions allergiques et d'infections bactériennes.⁹⁷ Dans le cas de l'arthrite gonococcique, il faut également prendre en compte dans le diagnostic différentiel, la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de Reiter, la goutte, le rhumatisme articulaire aigu, et d'autres types d'arthrite purulente.⁹⁸

1.2.2.4 Traitement⁹⁹

Face à l'identification de plusieurs souches de *Neisseria gonorrhoeae* multirésistantes, l'OMS vient de publier de nouvelles recommandations de traitement qui mettent en avant la nécessité de traiter avec le bon antibiotique, au bon moment et à la bonne dose. Ainsi, les quinolones ne doivent plus être prescrites contre la gonorrhée.

Le traitement varie selon s'il s'agit d'une forme génitale ou rectale, d'une forme oropharyngée ou d'une rechute après un 1^{er} traitement.

Pour les formes oropharyngées, un traitement par cefixime par voie orale ou par l'association de cefixime et azithromycine par voie orale doit être prescrit.

Pour les rechutes, les associations cefixime et azithromycine à plus forte dose peuvent être prescrites ainsi que les associations gentamicine en IM et azithromycine per os et spectinomycine en IM et azithromycine per os.

La co-infection avec *Chlamydia Trachomatis* est fréquente (20-40%) ; le traitement antibiotique à base d'azithromycine est le même traitement que la gonorrhée et peut donc être démarré en même temps.

⁹⁵ Little, « Gonorrhea : update ».

⁹⁷ Jamsky et Christen, « Oral gonococcal infections : report of two cases ».

⁹⁸ Chue, « Gonococcal arthritis of the temporomandibular joint ».

⁹⁹ Organisation mondiale de la santé, « La résistance aux antibiotiques oblige à actualiser les recommandations sur le traitement des infections sexuellement transmissibles ».

1.2.3. Donovanose

1.2.3.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

La donovanose ou granulome inguinal est causé par une bactérie Gram négatif, *Calymmatobacterium granulomatis* (C.granulomatis), principalement observée dans les régions tropicales.¹⁰⁰ Elle a une infectiosité relativement faible et une exposition répétée peut être nécessaire pour permettre le développement de la maladie.

Elle touche principalement les populations entre 20 et 40 ans et montre un sex-ratio d'environ 2:1 en faveur des hommes.

C'est une maladie infectieuse considérée comme sexuellement transmissible puisque ce mode de contamination est prédominant.

La durée d'incubation est difficile à préciser mais elle semble estimée à une cinquantaine de jours.

La donovanose est généralement localisée au niveau des parties génitales et péri-anales. Cependant, diverses manifestations extra-génitales ont été décrites.

Les lésions sont généralement indolores sous la forme de papules ou de nodules d'évolution chronique et extensive. En effet, elle peut se présenter sous **4 formes différentes** :¹⁰¹

- Forme ulcéro-granulomateuse: ulcération bourgeonnante, saignant facilement au contact (ulcération dite framboisiforme) dont les bords sont surélevés et éversés, sans adénopathies satellites ;
- Forme verruqueuse ;
- Forme ulcéro-nécrotique ;
- Forme sèche scléreuse et cicatricielle.

Elle peut conduire à un éléphantiasis des lèvres, un phimosis ou un paraphimosis chez l'homme.

Chez la femme, l'extension pelvienne de la maladie peut entraîner une compression urétrale puis une insuffisance rénale.

La donovanose peut, à l'instar des autres IST, favoriser la transmission du VIH d'autant plus qu'elle provoque des ulcérations génitales indolores permettant la poursuite des rapports sexuels contaminants. Enfin, la durée de guérison de la donovanose serait significativement plus longue chez les sujets infectés par le VIH.¹⁰²

¹⁰⁰ Ramos-E-Silva, « Facial and oral aspects of some venereal and tropical diseases ».

¹⁰¹ Clyti et Pradinaud, « Donovanose ».

¹⁰² Ibid.

1.2.3.2 Manifestations buccales

Les localisations extra-génitales surviennent dans environ 6% des cas de donovanose. Elles peuvent résulter soit d'une inoculation directe ou bien d'une dissémination à partir d'une lésion génitale.

Les localisations orales sont les plus fréquentes des formes extra-génitales contrairement aux lésions osseuses ostéolytiques qui semblent être des manifestations rares.

Les lésions buccales du granulome inguinal ont été reconnues par Donovan en 1905, mais n'ont pas souvent été décrites depuis.

Le granulome inguinal extra-génital en association avec des lésions primaires au niveau des organes génitaux, de l'aine, ou de la région anale a été rapporté par un certain nombre d'auteurs (Sequiera, 1908 ; Hunter, 1923; Sidlik, 1927; Shropshear, 1938; Ayyangar, 1961), mais très peu de cas de donovanose orale primaire ont été rapportés (Lal, Arunthathi et Swahney, 1971).

Les cas de donovanose orale primaire rapportés sont résumés dans le tableau ci-après:

Tableau 3 : Etudes de cas de donovanose orale primaire

Etudes	Conclusions
Rajam et Rangiah ¹⁰³ 1954	Sur 858 cas de donovanose, seuls 2 cas de donovanose primaire ont été rapportés (alors que 54 cas présentaient des lésions orogénitales).
Rao et Patnaik 1966	Sur 302 cas de donovanose, 2 cas ont été rapportés.
Ramachander, Jayalaxami et Pankaja 1967	Sur 867 cas de donovanose, 1 seul cas de donovanose orale primaire a été rapporté.
Bai, Sulibhavi et Sundar 1969	Sur 73 cas de donovanose, aucun cas de donovanose orale primaire n'a été rapporté.
Lal, Arunthathi et Swakney 1971	Très peu de cas de donovanose orale primaire ont été rapportés (sans davantage de précisions).
Bedi et Arunthathi 1972	Sur 80 cas de donovanose, aucun cas de donovanose orale primaire n'a été rapporté.
Garg, Lal et Bedi ¹⁰⁴ 1975	Cas d'une femme de 25 ans, atteinte de donovanose orale primaire.

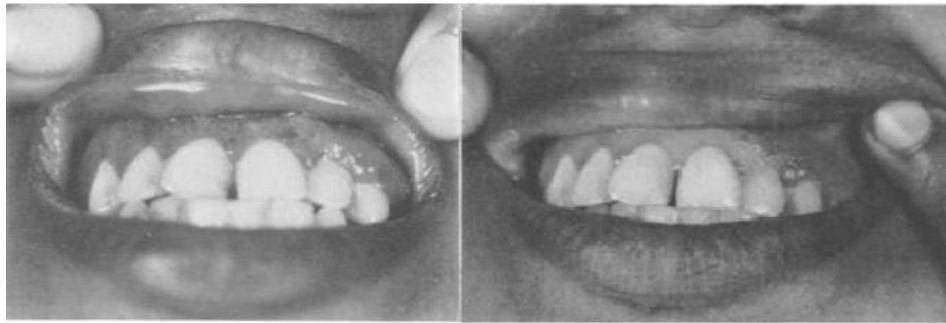
Source : Auteur

¹⁰³ Rajam, Rangiah, et Anguli, « Systemic donovaniasis ».

¹⁰⁴ Garg et al., « Donovanosis (granuloma inguinale) of the oral cavity ».

- **Cas clinique de Garg, Lal et Bedi en 1975¹⁰⁶**

Une femme de 25 ans présentait une ulcération granulomateuse rose et circonscrite ayant débuté par une plaque érythémateuse en arrière de la 17 sur la muqueuse jugale un an auparavant. Celle-ci s'était étendue sur toute la surface de la muqueuse jugale droite, le palais et la gencive maxillaire sans inconfort ni douleurs à l'exception de saignements lors du brossage des dents. Il n'y avait pas d'altération de l'état général, pas d'adénopathies périphériques et pas de lésions génitales. Les examens sérologiques et bilans sanguins n'avaient rien donné. Le diagnostic avait été prouvé par la révélation des corps de Donovan à la cytologie exfoliatrice puis au prélèvement histologique. Le traitement antibiotique permit la guérison de l'ulcération et le retour à une gencive saine.



**Figure 27 : A gauche, tuméfaction et ulcération granulomateuse de la gencive maxillaire
A droite, gencive maxillaire guérie après traitement antibiotique**

Source : Garg et al., « Donovanosis (granuloma inguinale) of the oral cavity », 1975.

- **Cas clinique de Doddridge et Muirhead en 1994¹⁰⁷**

Une femme de 30 ans présentait des douleurs buccales et une difficulté à manger depuis 4 mois avec de nombreux épisodes d'hémorragies buccales spontanées.

Ses antécédents révélaient un diagnostic de granulome inguinal génital 2 ans auparavant traité par antibiothérapie mais sans suivi médical.

L'examen clinique ne retrouvait pas de signes d'altération de l'état général mais la présence d'adénopathies bilatérales sous mandibulaires peu volumineuses. A l'examen intra-oral ; présence d'une lésion granulomateuse au niveau de la muqueuse alvéolaire maxillaire. Au palais, seule la luette n'était pas atteinte. Le sondage parodontal mettait en évidence un saignement et une suppuration sur la quasi totalité des dents maxillaires avec des mobilités dentaires allant jusqu'à IV.

¹⁰⁶ Garg et al., « Donovanosis (granuloma inguinale) of the oral cavity ».

¹⁰⁷ Doddridge et Muirhead, « Donovanosis of the oral cavity : case report ».



Figure 28 : Lésions granulomateuses extensives de la muqueuse palatine (à gauche) et buccale (à droite)

Source : Doddridge et Muirhead, « Donovanosis of the oral cavity : case report », 1994.

La radiographie panoramique quant à elle confirmait la destruction majeure de l'os alvéolaire maxillaire.

Figure 29 : Perte de l'os alvéolaire maxillaire

Source : Doddridge et Muirhead, « Donovanosis of the oral cavity : case report », 1994.



Aucune lésion active résiduelle n'était observée au niveau génital. Par ailleurs, tous les examens sanguins : NFS, VS, sérologie VIH, TPHA-VDRL étaient négatifs.

Sous anesthésie générale, de multiples prélèvements tissulaires ont été réalisés dont l'analyse histopathologique révéla des bacilles ayant une apparence évoquant des corps de Donovan.

Après un traitement antibiotique de 1 mois, il n'y avait plus aucun signe de maladie résiduelle au rendez-vous de contrôle.

1.2.3.3 Diagnostic¹⁰⁸

Le diagnostic se fait après mise en évidence du corps de Donovan dans les prélèvements biologiques (frottis, biopsie). Il n'y a pas de test sérologique disponible à ce jour.

Le diagnostic clinique de la donovanose orale peut être difficile à faire si les lésions génitales sont absentes en raison de la rareté de l'infection. Des investigations minutieuses sont donc nécessaires pour en établir le diagnostic : entretien clinique, examen clinique et radiographique (possibilité de perte osseuse), prélèvements sanguins et biopsie. Parmi les diagnostics différentiels à évoquer, il

¹⁰⁸ Clyti et Pradinaud, « Donovanose ».

conviendra de citer : la syphilis, les condylomes, la leishmaniose, l'histoplasmosse, le rhinosclérome, la stomatite ulcéro-nécrotique, la leucémie aiguë, le granulome éosinophile, le carcinome épidermoïde ainsi que les autres causes d'ulcérations génitales sexuellement transmissibles (herpès, chancre mou, lymphogranulomatose vénérienne).

La donovanose doit faire partie du diagnostic différentiel des ulcérations granulomateuses chroniques orales.

1.2.3.4 Traitement

Les recommandations thérapeutiques actuelles pour la donovanose sont l'utilisation du cotrimoxazole, de la doxycycline ou de l'azithromycine pendant 3 semaines en 1^{ère} intention. Les autres molécules envisageables sont : la ciprofloxacine, l'érythromycine et les tétracyclines.¹⁰⁹

À long terme le suivi est indiqué afin de contrôler la possibilité de récurrence ou de réinfection. La possibilité de transformation maligne des lésions génitales souligne davantage la nécessité d'un suivi régulier.

1.2.4. Lymphogranulomatose vénérienne

1.2.4.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

La lymphogranulomatose vénérienne est une IST causée par les sérotypes invasifs L1, L2 et L3 de *Chlamydia trachomatis*.

Elle a été décrite pour la 1^{ère} fois en 1900 puis une épidémie en 2003 a été signalée en Europe puis aux Etats-Unis. La LGV concerne essentiellement les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes avec une atteinte des hommes multipliée par 6 par rapport aux femmes. Les cas récents sont observés principalement chez des patients VIH+.¹¹⁰

La LGV se transmet lors de relations sexuelles (sexe oral, anal ou vaginal) impliquant un contact avec :

- une muqueuse (anus, rectum, gland, vagin, bouche, gorge) infectée par la LGV, avec ou sans lésion visible ;
- un écoulement ou des sécrétions infectés provenant du pénis, de l'anus ou du vagin.

¹⁰⁹ Ibid.

¹¹⁰ Dal Conte et al., « Lymphogranuloma venereum : an old, forgotten re-emerging systemic disease ».

Les femmes enceintes infectées par le LGV peuvent la transmettre au nouveau-né pendant l'accouchement, au moment du passage du bébé dans le canal vaginal.

Une personne infectée et non traitée peut transmettre la LGV durant plusieurs semaines ou parfois plusieurs mois après l'avoir contractée.

1.2.4.2 Manifestations cliniques

Le large spectre de manifestation clinique dépend du sexe du patient, de ses pratiques sexuelles (orales, vaginales ou anales) et du stade de la maladie. Classiquement, la LGV se manifeste par une proctite ou rectocolite chez les hommes ayant des rapports sexuels avec les hommes.¹¹¹ Les manifestations orales de la LGV sont rares mais néanmoins décrites.

La LGV se divise généralement en 3 stades :¹¹²

LGV primaire :

- La période d'incubation est de 3 à 30 jours ;
- Apparition de une ou plusieurs petites papules indolores au point d'inoculation (vagin, pénis mais également dans la bouche et au pharynx suite à une exposition par fellation ou cunnilingus); elles peuvent s'ulcérer ;
- Guérison spontanée, les lésions primaires peuvent facilement passer inaperçues.

LGV secondaire :

- Elle débute dans les 2 à 6 semaines (parfois 4 à 6 mois) qui suivent la lésion primaire ;
- Elle s'accompagne souvent de symptômes systémiques tels qu'une fièvre, des frissons, un malaise, des myalgies, des arthralgies; elle se manifeste parfois par de l'arthrite, une pneumopathie inflammatoire ou une hépatite; on observe rarement des lésions cardiaques, une méningite aseptique ou des lésions oculaires inflammatoires ;
- Des abcès et des écoulements d'une fistule sont possibles (moins d'1/3 des patients) ;

¹¹¹ Stoner et Cohen, « Lymphogranuloma venereum 2015 : clinical presentation, diagnosis, and treatment ».

¹¹² Dal Conte et al., « Lymphogranuloma venereum : an old, forgotten re-emerging systemic disease ».

- Elle touche les ganglions lymphatiques ou l'anus et le rectum : une lymphadénopathie cervicale a été décrite dans des cas de patients ayant eu des rapports sexuels oraux.

LGV tertiaire (chronique, non traitée) :

- Elle ne présente pas de manifestations buccales ;
- La majorité des patients guérit spontanément sans séquelles après la phase secondaire mais 5 % des cas évoluent vers les complications suivantes, une, deux ou plusieurs années après le début de la maladie : éléphantiasis génital, sténoses et fistules anales et destruction des parties génitales.

La LGV peut augmenter le risque de contracter ou de transmettre le VIH, d'autres IST et d'autres pathogènes à diffusion hématogène tels que le virus de l'hépatite B ou C.

1.2.4.3 Diagnostic¹¹³

Les signes et les symptômes de la LGV miment d'autres IST, d'autres infections, des réactions médicamenteuses, des tumeurs malignes ou encore des maladies inflammatoires intestinales. Le diagnostic reposera sur différents critères cliniques et biologiques résumés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Diagnostic de la LGV

Cas confirmé si présence des 3 conditions suivantes :	Cas probable si présence des 2 conditions suivantes :
1. Une des trois manifestations cliniques suivantes:	
<ul style="list-style-type: none"> • rectite ou • lymphadénopathie inguinale ou fémorale ou • Contact sexuel avec un cas confirmé de LGV 	
2. Résultat positif à au moins un des 5 tests non spécifiques suivants :	
<ul style="list-style-type: none"> • isolement de Chlamydia trachomatis dans un échantillon clinique approprié ou • détection par une technique d'amplification génique appropriée d'acides nucléiques de Chlamydia trachomatis ou • détection par une micro-immunofluorescence ou de fixation du complément d'une 	

¹¹³ « La lymphogranulomatose vénérienne -LGV ».

<p>augmentation significative du taux d'Ac spécifiques contre Chlamydia trachomatis entre le sérum prélevé en phase aiguë et celui prélevé en phase de convalescence ou</p> <ul style="list-style-type: none"> • détection sérologique par une épreuve de micro-immunofluorescence d'un seul titre d'Ac spécifiques contre Chlamydia trachomatis $\geq 1:256$ ou • détection sérologique par une épreuve de fixation du complément d'un seul titre d'anticorps spécifiques contre Chlamydia trachomatis $\geq 1:64$ 	
<p>3. à partir d'un résultat positif obtenu à la culture ou à la détection d'acides nucléiques, confirmation par séquençage de l'ADN ou par RFLP d'un des sérotypes responsables de LGV (L1, L2 ou L3).</p>	

Source : Auteur, d'après « La lymphogranulomatose vénérienne - LGV Une nouvelle infection transmissible sexuellement », 2006.

1.2.4.4 Traitement¹¹⁴

L'aspiration des nœuds lymphatiques peut soulager les symptômes, mais l'incision/le drainage ou l'excision des nœuds lymphatiques n'est pas utile et peut retarder la guérison.

Les traitements recommandés sont :

- 1^{ère} intention : Doxycycline, 100 mg, par voie orale, 2 fois/j pendant 21 jours ;
- Alternatif : Erythromycine, 500 mg, par voie orale, 4 fois/j pendant 21 jours ;
- Possible : Azithromycine, 1 g, par voie orale, 1 fois /sem pendant 3 semaines.

1.3. Les IST fongiques

1.3.1. Candidose

1.3.1.1 Epidémiologie et caractéristiques générales

La candidose orale est l'infection fongique opportuniste la plus fréquemment rencontrée en médecine bucco-dentaire. Elle est causée par une prolifération de champignons du genre Candida. Ce genre comprend 150 espèces dont 7 sont reconnues comme pathogènes pour l'homme. Candida albicans est l'espèce la plus commune, bien que d'autres espèces (par exemple : Candida tropicalis, Candida glabrata, Candida krusei...) puissent être également pathogènes. Ce champignon est un commensal de la peau, des muqueuses, du tube digestif et des voies génito-urinaires, devenant pathogène en présence de facteurs de risques locaux et systémiques (Tableau 5). Ces facteurs

¹¹⁴ Stoner et Cohen, « Lymphogranuloma venereum 2015 : clinical presentation, diagnosis, and treatment ».

perturbent l'équilibre entre l'hôte sain et le Candida et lui donne des pouvoirs pathogènes :
présence de mycélium, production d'endotoxines et capacité à adhérer et persister dans les cellules.

Tableau 5 : Facteurs de risques des candidoses oro-pharyngées

Facteurs locaux	Facteurs systémiques
Xérostomie (hyposalivation due aux médicaments et radiothérapie)	Nouveau-né et personnes âgées (immaturité ou développement et baisse du système immunitaire)
Corticostéroïdes locaux	Antibiotiques systémiques et topiques
Leucoplasie, dysplasie épithéliale, cancer oral	Corticostéroïdes (foie, glycogène du muscle-> augmentation du glucose salivaire)
Prothèses amovibles inadaptées (ou mal nettoyées)	Diabète, grossesse (changements hormonaux)
Tabac	Anémie, carences nutritionnelles (fer, B9, B12...)
	Immunosuppression (SIDA, transplantation, chimiothérapie)
	Syndrome de Gougerot-Sjögren

Source : Auteur, d'après Silverman, Eversole, et Truelove, Essentials of oral medicine, 2001.

1.3.1.2 Manifestations buccales

La candidose orale est souvent asymptomatique, mais les patients peuvent périodiquement décrire des sensations de brûlure, sensibilité, dysgueusie ou dysosmie. Si elle atteint le pharynx ou l'œsophage, une dysphagie peut être présente. La croissance de la candidose orale est presque toujours superficielle et pénètre rarement au delà de la surface des cellules épithéliales.

Différentes formes de candidose oro-pharyngée existent : ¹¹⁶

- La forme érythémateuse atrophique :

Aussi appelée stomatite sous-prothétique, caractérisée par une muqueuse brillante, rouge au niveau du palais associée à une langue dépapillée.

Figure 30 : Candidose érythémateuse

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.



- La forme pseudomembraneuse (muguet) :

Forme la plus classique se présentant comme des lésions blanches-jaunâtres adhérentes à la muqueuse, fermes, en placards ou confluentes pouvant être détachables au grattage, laissant souvent des sites érythémateux ou hémorragiques sous-jacents. Elles concernent plus particulièrement la langue, les muqueuses buccales et le palais.

Figure 31 : Candidose pseudomembraneuse

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*, 2001.



- La chéilite angulaire (perlèche) :

Elle accompagne souvent les candidoses oropharyngées. Elle correspond à une inflammation de la commissure labiale et réalise une fissure humide, érythémateuse, squameuse ou croûteuse uni ou bilatérale.

Figure 32 : Chéilite angulaire

Source : Sherman et al., «Oral candidosis», 2002.



¹¹⁶ Silverman, Eversole, et Truelove, *Essentials of oral medicine*.

- Autres formes cliniques de candidoses:

- La **forme mucocutanée** ; génétique due à un déficit de myéloperoxidase.
- La **forme hyperplasique ou pseudo-tumorale**, rare : elle siège au niveau de la muqueuse jugale et de la langue sous la forme de plaques blanches-jaunâtres. Elle est également connue sous le nom de leucoplasie candidosique car des plaques blanches kératinisées non détachables au grattage apparaissent sur la muqueuse buccale.

Figure 33 : Candidose hyperplasique de la langue mimant une leucoplasie

Source : Silverman, Eversole, et Truelove, Essentials of oral medicine, 2001.



- La **forme ulcéreuse**, rare : elle est observée chez les patients sévèrement immunodéprimés. Sous cette forme, l'invasion par des espèces de Candida se produit en profondeur dans l'épithélium malpighien, conduisant à une ulcération.

Par ailleurs, la candidose vulvovaginale ¹¹⁷ est également fréquente, en particulier chez les jeunes femmes, généralement due à *Candida albicans*. Celle-ci peut être transmise par contact sexuel aux hommes. Le muguet buccal peut résulter d'un contact sexuel, en particulier lors des rapports sexuels oro-génitaux.

Figure 34 : Plage érythémateuse péri-orale due à une infection par *Candida albicans* suite à un rapport oro-génital

Source : Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases », 2004.



¹¹⁷ Bruce et Rogers, « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ».

1.3.1.3 Diagnostic¹¹⁸

Le diagnostic de candidose repose sur le tableau clinique typique, notamment les modifications typiques de la muqueuse orale (blanc, rouge et blanc-rouge). La présence associée d'une perlèche améliore sensiblement la probabilité de la candidose.

Si le diagnostic clinique est peu clair, des tests supplémentaires tels que la cytologie exfoliatrice, la culture ou une biopsie tissulaire peuvent être utiles pour le confirmer.

La recherche de facteurs étiologiques permet également d'orienter le diagnostic (Tableau 6).

Tableau 6 : Diagnostic différentiel de la candidose orale basé sur la présentation clinique

Lésions blanches (détachables au grattage)	Lésions blanches (non détachables au grattage)	Lésions rouges
Candidose pseudomembraneuse	Candidose hyperplasique chronique	Candidose érythémateuse (atrophique)
Langue chargée	Leucoplasie	Erythème migrant
Blessure thermique et chimique	Kératose tabagique	Erythème thermique/traumatique
Réaction au dentifrice ou au bain de bouche	Lichen plan	Erythroplasie
Plaque dentaire ou materia alba	Morsicatio	Lichen plan érosif
Morsicatio: morsure des muqueuses jugales au niveau du plan d'occlusion		Réaction au dentifrice ou au bain de bouche

Source : Auteur, d'après Sherman et al., «Oral candidosis», 2002.

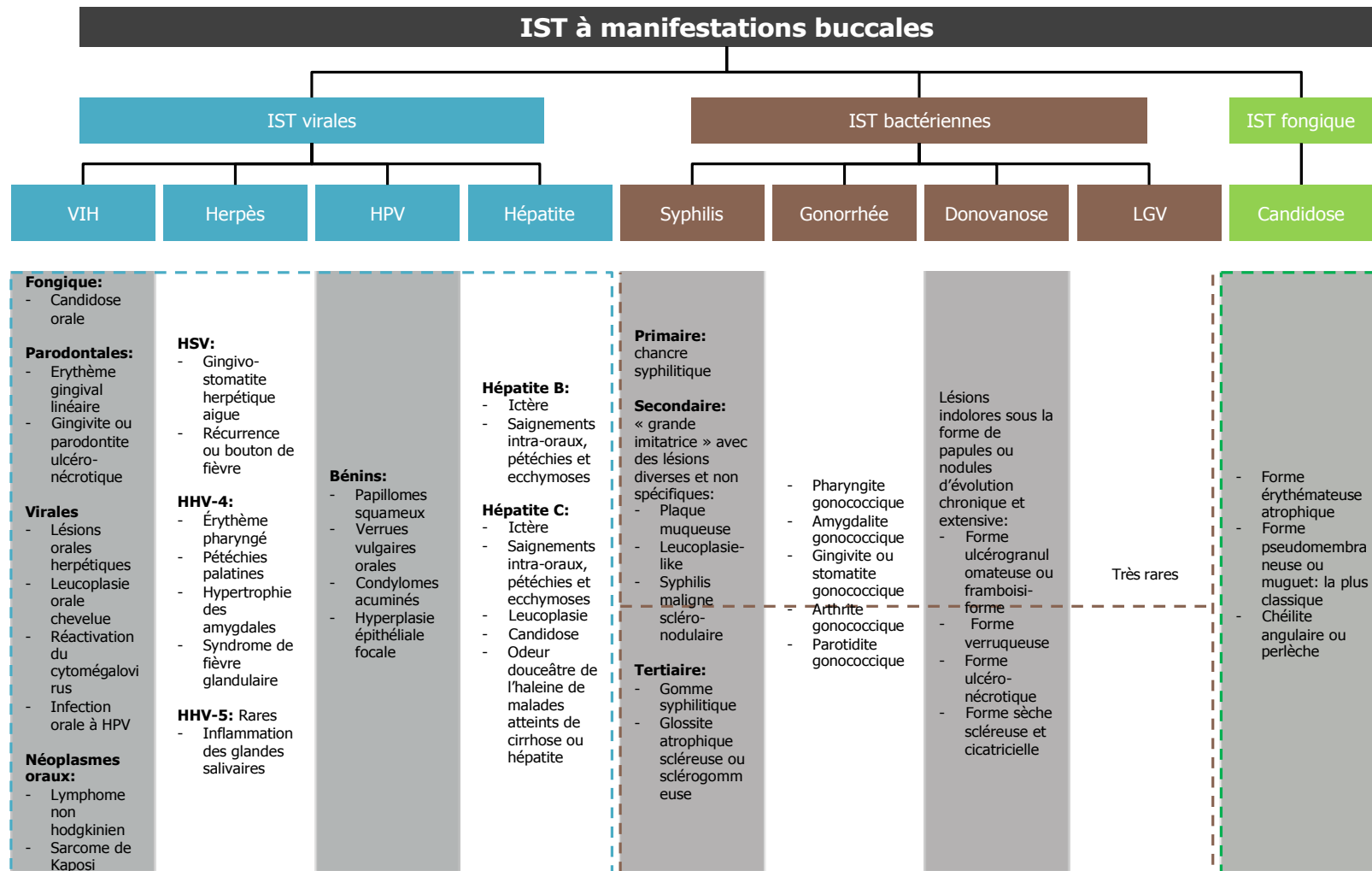
1.3.1.4 Traitement

Le traitement visera à éliminer l'infection fongique mais également à corriger les facteurs prédisposants locaux et systémiques. Des antifongiques locaux ou systémiques pourront être envisagés pendant au moins 3 semaines, en prenant en compte la compliance du patient et le risque d'interactions médicamenteuses de certains antifongiques (les azolés notamment).

Les infections sexuellement transmissibles à manifestations buccales sont résumées dans la Figure 35.

¹¹⁸ Sherman et al., « Oral candidosis ».

Figure 35 : Classification des IST à manifestations buccales



Source : Auteur

2. Méthodologie diagnostique et prise en charge des manifestations buccales des IST

A l'instar de toute autre pathologie, le diagnostic des manifestations buccales des infections sexuellement transmissibles reposera sur une démarche diagnostique rigoureuse dont les spécificités sont précisées ci-après.

2.1. Entretien clinique

Outre les données habituelles de l'anamnèse médicale (état civil, motif de consultation, antécédents médico-chirurgicaux personnels et familiaux, traitements en cours...), l'entretien clinique précisera les antécédents d'infections sexuellement transmissibles et les pratiques à risque d'IST (comportements sexuels à risque, utilisation de drogues par voie intraveineuse...).

2.2. Histoire de la maladie

L'entretien clinique précisera également les éléments suivants :

- Circonstances d'apparition, durée et mode évolutif ;
- Traitements antérieurs? Efficacité? ;
- Signes fonctionnels (saignement, douleur, halitose, brûlure, picotement, xérostomie, dysphagie, dysgueusie, altération de l'état général...);
- Tics (onychophagie, morsure d'un crayon...);
- Habitudes de vie : hygiène, alimentation.

2.3. Examen Clinique

L'examen clinique sera réalisé de façon classique, en insistant sur la recherche de signes exobuccaux et endobuccaux de manifestations buccales potentielles d'IST.

2.3.1. Examen exobuccal

L'examen exobuccal recherchera notamment des tuméfactions, des adénopathies satellites ou des lésions cutanées évocatrices d'IST.

2.3.2. Examen endobuccal

L'examen systématique et méthodique de la totalité des muqueuses de la cavité orale permettra la découverte de lésions pouvant être révélatrices d'IST.

A l'instar de la démarche diagnostique applicable à n'importe quelle pathologie de la muqueuse buccale, il conviendra de décrire précisément la lésion élémentaire :

- Primaire : macule, plage, papule, plaque, nodule, végétation, vésicule, bulle, pustule ;
- Secondaire : érosion, ulcération, perte de substance ;

puis d'en préciser les éléments suivants : localisation, forme, limites, fond, taille, couleur, consistance, unique ou multiple, afin de permettre le diagnostic positif de la lésion.

2.3.3. Examens complémentaires

Différents examens complémentaires pourront s'avérer nécessaires pour permettre le diagnostic positif de la ou les lésion(s) observée(s) :

- Imagerie : détection d'une lésion dentaire ou osseuse sous-jacente (rétro-alvéolaire, orthopantomographie, tomodensitométrie, Imagerie par Résonance Magnétique) ;
- Examen anatomo-pathologique/Immunohistochimique : biopsie ou pièce d'exérèse ;
- Numération de Formule Sanguine/ numération plaquettaire : en cas de suspicion d'une dépression immunitaire, atteinte des lignées sanguines ou pathologies générales ;
- Examens microbiologiques (bactérien, mycologique, viral) : ils sont indiqués dans les cas d'infections sévères, atypiques ou réfractaires aux traitements conventionnels (prélèvements, tests sérologiques).

2.4. Diagnostic

La majorité des IST présente des manifestations buccales dont les signes et symptômes cliniques sont non pathognomoniques, compliquant -de fait- le diagnostic.

Le diagnostic positif repose sur une démarche diagnostique rigoureuse, dont l'analyse de la lésion élémentaire est une part essentielle. A ce titre, différentes aides et moyens mémotechniques ont été proposés pour faciliter cette démarche.

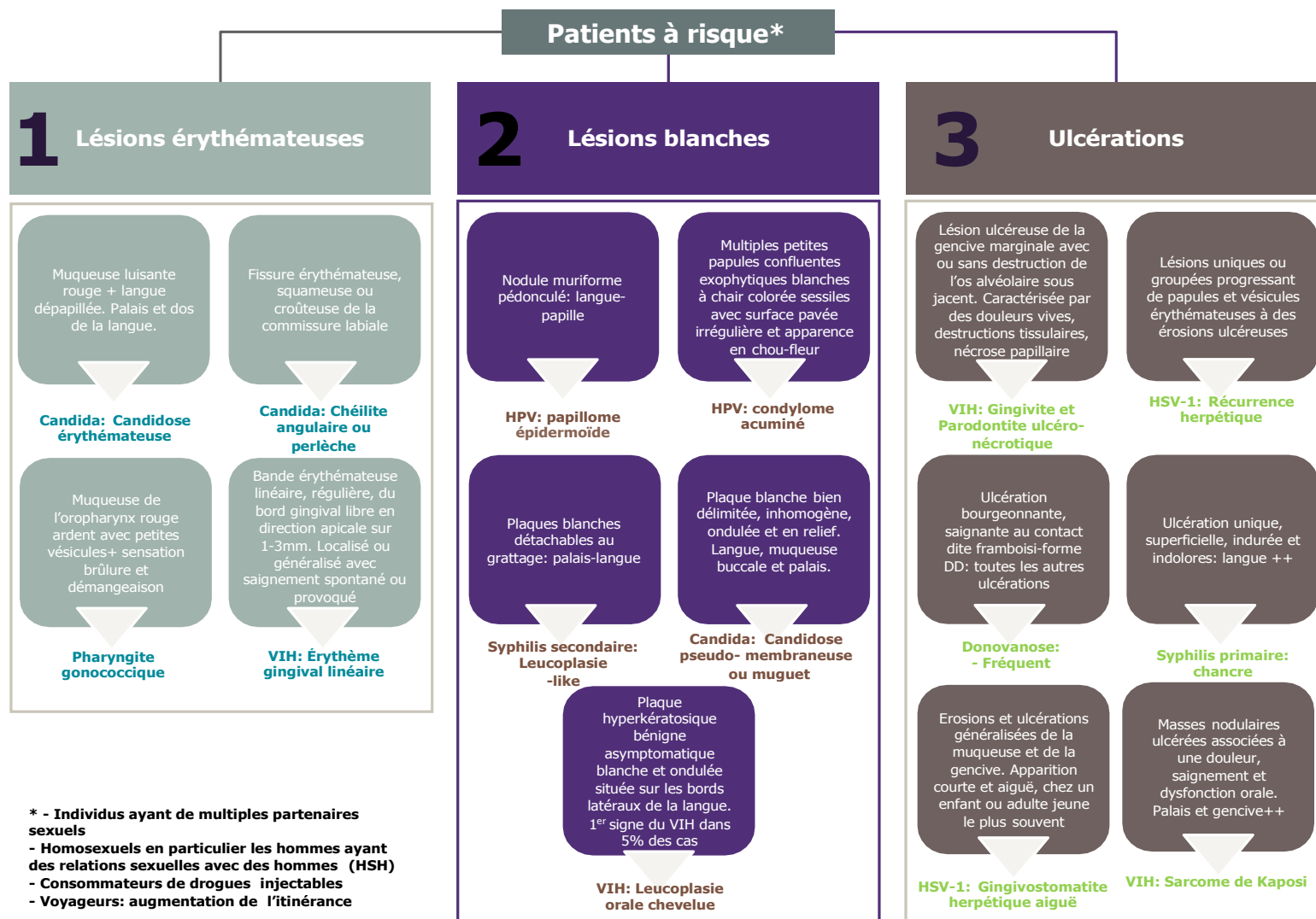
La « règle des 5 T » est un moyen mémotechnique simple, proposé pour décrire les lésions buccales (Dr N. MOREAU, communications personnelles), selon l'ordre suivant :

- **Type** (= lésion élémentaire)
- **Taille** (mesurée ou estimée par rapport à une structure anatomique avoisinante [ex : dent])
- **Texture** (= induration sous-lésionnelle, aspect « cartonné »...)
- **Topographie** (localisation précise)
- **Terrain** (contexte médical)

Par ailleurs, l'analyse de la littérature scientifique concernant les manifestations buccales des IST a fait ressortir certains signes et symptômes évocateurs d'IST (quoique non pathognomoniques) que le chirurgien-dentiste doit connaître pour pouvoir évoquer un diagnostic d'IST face à une lésion buccale inexplicée.

Ces signes et symptômes sont résumés dans la Figure 36.

Figure 36 : Aide au diagnostic des IST à manifestations buccales



Source : Auteur

2.5. Prise en charge du patient

En cas de suspicion d'infection sexuellement transmissible à expression buccale dans un contexte clinique et en présence de lésions buccales évocatrices, le chirurgien-dentiste devra confirmer via des questions personnelles et ciblées la possibilité d'une telle infection, tout en gardant le tact nécessaire pour ne pas heurter la sensibilité du patient. Il devra notamment se renseigner sur les pratiques et les habitudes sexuelles du patient.

Le niveau et la forme des questions seront à adapter selon le degré de suspicion d'IST en veillant bien à faciliter l'expression par des questions ouvertes et un discours neutre et en prenant garde à ne pas incriminer directement le patient ou son conjoint.

Quoi qu'il en soit, la possibilité d'une lésion d'origine sexuelle devra être évoquée comme un diagnostic possible mais non confirmé en l'attente des tests sérologiques ou histologiques confirmatoires.

Une fois le diagnostic avéré :

- Il faudra rechercher d'autres infections (une IST pouvant en accompagner une autre) ;
- Les patients infectés devront contacter la ou les personnes avec lesquelles ils ont eu des relations sexuelles dans les 60 jours précédent le diagnostic et devront éviter les rapports sexuels jusqu'à la fin du traitement.¹²⁰
- La prise en charge des partenaires sexuels est obligatoire même en l'absence de symptomatologie.

¹²⁰ Little, « Gonorrhoea : update ».

3. Rôle et importance du chirurgien-dentiste dans la détection précoce des manifestations buccales des IST

3.1. Augmentation de l'incidence des IST

Alors qu'il y a une dizaine d'années l'incidence des IST avait fortement diminué, certaines IST connaissent actuellement une forte recrudescence, avec parfois de nouvelles caractéristiques cliniques. Malheureusement, à l'heure actuelle, en conséquence de cette période de faible incidence des IST, de nombreux cliniciens ne sont plus formés à la reconnaissance précoce des IST.

3.1.1. Patients à risque

De nombreux patients qui sont atteints d'IST ont des manifestations orales, mais très peu de chirurgiens-dentistes et de médecins ont l'expérience adéquate pour diagnostiquer ces pathologies à partir de leurs lésions buccales.

La présence de lésions buccales atypiques chez des personnes appartenant à un groupe à risque élevé d'IST devra faire suspecter une possible IST. Les patients à haut risque d'IST sont :

- Des individus ayant de multiples partenaires sexuels :
- Les homosexuels, en particulier les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HRSH) ;
- Les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse;
- Les voyageurs, notamment ceux ayant recours au tourisme sexuel.

3.1.2. Diversité des pratiques sexuelles

A l'heure actuelle, il est observé une modification des habitudes sexuelles avec notamment une augmentation des comportements à risque et une diversification des pratiques sexuelles.

Les rapports oro-génitaux et ano-génitaux ont ainsi fortement augmenté entre les membres du sexe opposé, ainsi qu'entre les membres du même sexe. Par conséquent, la cavité buccale risque d'être de plus en plus impliquée.¹²¹

Les comportements sexuels ne sont pas facilement modifiables à court terme et la sensibilisation des professionnels de santé prend également du temps. Avec le changement drastique des normes morales sociétales et la libéralisation des attitudes à l'égard des pratiques sexuelles, les IST sont

¹²¹ Jamsky et Christen, « Oral gonococcal infections : report of two cases ».

devenues de plus en plus répandues et sont devenues une problématique majeure de santé publique dans notre pays.

A ce titre, le chirurgien-dentiste doit devenir un acteur essentiel de cette prise en charge diagnostique et thérapeutique, devant -de fait- être sensibilisé aux manifestations buccales des IST.

3.1.3. Risques intrinsèques du sexe oral¹²²

Le sexe oral définit les activités sexuelles impliquant la stimulation des organes génitaux par l'utilisation de la bouche, de la langue, des dents ou de la gorge. Il est maintenant très répandu chez les couples hétérosexuels et homosexuels parmi différents groupes d'âges. Il peut être pratiqué avant, pendant ou après les rapports sexuels par pénétration.

Des études indiquent que les adolescents ont des rapports sexuels oraux avant leur première expérience sexuelle et qu'ils ont plus de relations sexuelles orales que de sexe vaginal et que peu d'adolescents pratiquant le sexe oral utilisent des moyens de protection.

Les différents types de pratiques sexuelles orales sont :

- Le cunnilingus (Contact oral-vagin) : stimulation orale du vagin d'une femme et/ou de la vulve, en particulier du clitoris, par les lèvres et la langue de son partenaire ;
- La fellation (Contact oral-pénis) : stimulation du pénis d'un homme par la bouche de son partenaire, généralement en le léchant ou le suçant ;
- L'anulingus (Contact oral-anus) : Stimulation de l'anus du partenaire avec la langue ou les lèvres.

Bien que très peu de recherches soient disponibles sur le sexe oral et la santé bucco-dentaire, le contact oro-génital peut transmettre un certain nombre d'IST telles que le VIH, la gonorrhée, la syphilis, l'herpès, le HPV, la chlamydia, les hépatites. Le contact de fluides corporels tels que la salive, le sperme, les sécrétions vaginales et le sang augmente le risque de transmission d'infection par voie oro-génitale.

La pratique du sexe oral est très répandue chez les jeunes, indépendamment du fait qu'ils soient déjà engagés dans des rapports sexuels avec pénétration. Ils considèrent souvent -à tort- le sexe oral bien plus «sûr» que le sexe vaginal.

Le risque de transmission d'IST par voie orale serait augmenté lorsque les fluides corporels sont exposés à des plaies ouvertes, coupures, écorchures ou à une maladie parodontale, permettant la dissémination des agents infectieux dans la circulation sanguine.

¹²² Kumar et al., « Oral sex and oral health : an enigma in itself ».

Ainsi, une bonne santé bucco-dentaire pourrait participer à la défense contre les divers virus et organismes pathogènes en faisant obstacle à leur entrée dans le corps et la circulation systémique. Par ailleurs, afin de réduire le risque d'infection lors de rapports sexuels oraux non protégés, il faudrait limiter l'exposition aux fluides sexuels et veiller à ce qu'aucune coupure ou lésion ne soit présente dans la bouche ou sur les organes génitaux. Ainsi, de nombreux professionnels de santé recommandent l'utilisation d'une barrière physique (préservatif ou digue dentaire) lorsque le statut du partenaire vis à vis des IST est inconnu.

Bien que le risque de transmission des IST soit beaucoup plus grand au cours des relations sexuelles vaginales et anales qu'orales, la pratique croissante du sexe oral, les faibles taux d'utilisation de barrière physique et le fait que le premier rapport sexuel oral se produit souvent avant la première expérience sexuelle vaginale ou anale, contribuera à accroître l'importance relative du sexe oral comme mode de transmission des agents pathogènes génitaux.

Un bilan de santé bucco-dentaire périodique complémentaire pourrait être à envisager chez les personnes pratiquant fréquemment le sexe oral, en plus du bilan annuel recommandé pour tout patient.

3.2. La prévention primaire et secondaire par le chirurgien-dentiste permet d'éviter la dissémination des IST

Compte tenu des estimations mondiales sur l'épidémie des IST et son impact économique probable, la prévention primaire et secondaire de ces infections sont une priorité mondiale.

3.2.1. Prévention primaire

La prévention primaire des IST repose sur :

- Le dépistage des patients dans toutes les situations à risque ;
- Des rapports sexuels génitaux, anaux et oraux protégés: préservatifs, digue dentaire... ;
- Matériel à usage unique pour les consommateurs de drogues intraveineuses ;
- Dépistage systématique des donneurs de sang ;

3.2.2. Prévention secondaire

La prévention secondaire des IST comprend la détection précoce et le traitement des 1^{ères} manifestations de ces infections.

La détection précoce des IST nécessite une connaissance large des pathologies de la muqueuse buccale ainsi qu'une collaboration étroite entre professionnels de santé, en particulier gynécologues, dermatologues, ORL et chirurgiens-dentistes afin d'éviter les retards diagnostiques et les complications qui en découlent.

Les chirurgiens-dentistes doivent procéder à une évaluation complète et précise du patient avec un entretien médical détaillé. Celui-ci doit inclure des questions relatives à l'histoire sexuelle récente du patient.¹²⁴ Ainsi, les comportements suivants devront être adoptés par les chirurgiens-dentistes :

- Prescrire des examens de laboratoire dans les cas suspects ;
- Adresser les patients atteints d'une IST suspecte ou confirmée pour une prise en charge spécialisée ;
- Travailler de concert avec l'équipe médicale pour la gestion des soins bucco-dentaires de ces patients ;
- Identifier les manifestations orales liées aux IST ;
- Adopter des précautions universelles pour prévenir la transmission professionnelle des IST ;
- Contacter les partenaires sexuels ayant été en contact avec le patient infecté (incluant les tests de laboratoire et le traitement de ces personnes).

Il y existe une réticence naturelle à aborder des questions délicates comme la sexualité avec les patients au sein de la majorité des professionnels de santé qui doit cependant être surmontée.

Tout patient qui présente des lésions pharyngées inexplicables devrait être interrogé sur les relations possibles des lésions avec l'activité sexuelle passée et être conseillé sur la démarche à suivre et sur les soins médicaux éventuels à pratiquer.

La reconnaissance et le traitement précoce des IST peuvent prévenir des séquelles graves, soulignant l'importance de la détection précoce des manifestations orales et péri-orales de ces pathologies par le chirurgien-dentiste.

Ceci suggère que davantage de cas pourraient être découverts si une attention plus grande était régulièrement portée à l'obtention des détails de l'activité sexuelle et à l'examen clinique de la

¹²⁴ Minicucci et al., « Oral manifestations of secondary syphilis in the elderly : a timely reminder for dentists ».

cavité buccale chez les patients à risque d'IST. Un diagnostic précoce permet -en effet- de réduire la morbidité individuelle du patient et empêche également la transmission ultérieure de la maladie aux futurs contacts.¹²⁵

Une attention particulière doit être accordée à toutes les lésions suspectes pour limiter la pandémie des IST par le diagnostic précoce, l'éducation et l'orientation des patients.¹²⁶

3.3. Rôle du chirurgien-dentiste dans la détection des abus sexuels chez les enfants

3.3.1. Maltraitance des enfants

La maltraitance des enfants définit les violences psychologiques, physiques, économiques et sexuelles infligées à une personne âgée de moins de dix-huit ans ; un phénomène malheureusement très répandu dans le monde. Elle a des conséquences physiques et psychologiques graves qui nuisent à la santé et au bien-être de l'enfant.

Parmi les professionnels de santé, les chirurgiens-dentistes sont probablement les mieux positionnés pour reconnaître la maltraitance des enfants : en effet, 50 à 75% des lésions rapportées impliquent la région de la bouche, du visage et du cou. ¹²⁷ De plus, ils ont l'occasion d'observer et d'évaluer l'état psychologique et physique des enfants mais aussi leur environnement familial au cours de visites répétées nécessaires à la réalisation des soins bucco-dentaires.

Le dépistage de la maltraitance pourrait être une partie intégrante de tout examen clinique effectué sur un enfant. Bien que de nombreuses blessures n'aient pas pour origine un abus, les chirurgiens-dentistes doivent toujours se méfier des blessures traumatiques inexplicables.

L'un des problèmes majeurs dans l'appréhension de la maltraitance des enfants est qu'il est extrêmement difficile d'obtenir des réponses de leur part sur un sujet aussi sensible, en raison de leur incapacité à comprendre les différentes dimensions de l'abus et de parler de leurs expériences. Les chirurgiens-dentistes pédiatriques peuvent fournir des informations et une aide précieuse pour les médecins sur les aspects bucco-dentaires des abus et de la négligence envers les enfants.

¹²⁵ Scott et Flint, « Oral syphilis : re-emergence of an old disease with oral manifestations ».

¹²⁶ Singh et Patil, « Atypical oral manifestations in secondary syphilis ».

¹²⁷ American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect, American Academy of Pediatric Dentistry, et American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs, « Guideline on oral and dental aspects of child abuse and neglect ».

3.3.2. Indicateurs pour identifier les abus¹²⁸

Tableau 7 : Indicateurs des abus

Indicateurs physiques chez l'enfant	Indicateurs comportementaux chez l'enfant	Indicateurs parentaux/familiaux dans les familles abusives
Marques de morsure	Évite le contact physique avec les autres	Stress économique ; nombreux problèmes personnels et conjugaux
Ecchymoses inhabituelles	Inquiet lorsque d'autres enfants pleurent	Parent(s) maltraités eux-mêmes
Lacérations	Porte des vêtements pour dissimuler volontairement des blessures	Peu ou pas d'intérêt pour le bien être de l'enfant
Brûlures	A du mal à bien s'entendre avec les autres, peu de respect pour les autres	Antécédents d'alcoolisme ou de toxicomanie
Incidence élevée des accidents ou des blessures fréquentes	Donne des versions contradictoires sur la survenue de blessures, brûlures...	Critiquer constamment et avoir des attentes inappropriées de l'enfant
Fractures au niveau de sites inhabituels	Semble effrayé par les parents	Méfiance et crainte à l'égard d'autres personnes
Blessures, tuméfaction de la face	Souvent en retard ou absent aux rendez-vous	Isolement social, aucun réseau de soutien de parents ou d'amis
Décoloration de la peau	Rapports d'abus par les parents/tuteurs	Voir l'enfant comme mauvais ou mal et le blâmer pour les blessures
	Se plaint de douleur lors d'un mouvement ou un contact	Ne pas répondre de façon appropriée à la douleur de l'enfant
		Explications des blessures de l'enfant évasives et contradictoires
		Consulter différents médecins ou hôpitaux pour chaque blessure de l'enfant

Source : Auteur, d'après Mathur et Chopra, « Combating child abuse: the role of a dentist », 2013.

¹²⁸ Mathur et Chopra, « Combating child abuse: the role of a dentist ».

3.3.3. Abus sexuels

L'abus sexuel est un comportement sexuel inapproprié avec un enfant. Tel que défini par l'OMS, l'abus sexuel des enfants est la participation d'un enfant à une activité sexuelle qu'il ou elle ne comprend pas entièrement et dont il est incapable de donner un consentement éclairé ou qui viole les lois ou les tabous de la société.

Il comprend : des caresses des parties intimes de l'enfant ; des caresses des parties génitales de l'adulte par l'enfant ; demander à l'enfant de montrer ses parties intimes ; présenter des parties intimes à un enfant ; un baiser forcé; des avances sexuelles; des rapports sexuels; l'inceste; le viol; la sodomie; l'exhibitionnisme ou l'exploitation sexuelle de l'enfant.

Pour être considéré comme «une maltraitance à enfant», ces actes doivent être commis par une personne responsable de la prise en charge de l'enfant (par exemple une baby-sitter, un parent ou l'entourage proche) ou liée à l'enfant. Si un inconnu commet ces actes, ceux-ci sont considérés comme une agression sexuelle et relèveront de la police et des tribunaux pénaux.

Bien que la cavité buccale soit un site fréquent d'abus sexuels chez les enfants, les blessures ou les infections buccales visibles sont rares. Majoritairement, seront retrouvées :¹²⁹

- La gonorrhée orale et péri-buccale chez les enfants prépubères : elle est pathognomonique d'abus sexuels ;
- L'infection par le virus du papillome humain entraînant des verrues buccales ou péri-buccales ;
- Les blessures inexplicables ou pétéchies du palais, en particulier à la jonction du palais dur et doux, pouvant être une preuve de sexe oral forcé.

Un examen minutieux et approfondi intraoral et périoral sera nécessaire dans tous les cas présumés de maltraitance et de négligence. L'abus peut entraîner des contusions, des brûlures ou des lacérations de la langue, des lèvres, de la muqueuse buccale, du palais (mou et dur), de la gencive, muqueuse alvéolaire ou du frein.

Les blessures non-intentionnelles ou accidentelles à la bouche sont fréquentes et doivent être distinguées des abus en jugeant si l'histoire, y compris le calendrier et le mécanisme de blessure, est compatible avec les caractéristiques de la blessure et les capacités de développement de l'enfant.

¹²⁹ American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect, American Academy of Pediatric Dentistry, et American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs, « Guideline on oral and dental aspects of child abuse and neglect ».

Des blessures multiples, des blessures à différents stades de la guérison ou bien une histoire discordante devront éveiller des soupçons d'abus.

Si un abus sexuel est suspecté ou diagnostiqué chez un enfant, le chirurgien-dentiste bénéficie d'une dérogation au secret médical (article 226-14 du code pénal), qui lui permet d'échapper aux sanctions disciplinaires habituellement prévues par la loi. Avec prudence et circonspection, le chirurgien-dentiste a l'obligation légale et déontologique de signaler une maltraitance sur enfant. Deux solutions s'offrent à lui :¹³⁰

- Adresser le jeune patient au pédiatre traitant en lui signalant la présence d'une ou des lésions. La consultation médicale est nécessaire pour constater l'absence ou la présence de lésions caractéristiques d'un abus sexuel et pour examiner la fratrie et les parents. Le médecin a la possibilité de déposer une information préoccupante auprès des cellules départementales de recueil, de traitement et d'évaluation des informations préoccupantes ;
- Effectuer un signalement auprès du parquet en cas d'extrême gravité si la famille s'oppose à l'évaluation médicale.

Les cabinets dentaires peuvent faciliter la sensibilisation de la communauté vis à vis des abus et de la négligence de plusieurs façons : dépliants sur l'abus et documentation des organismes luttant pour cette cause affichés en salle d'attente. Ces matériaux fournissent non seulement des informations précieuses sur le problème et où obtenir de l'aide. Ils envoient également un message à tous les patients sur la vigilance du personnel de santé envers la maltraitance des enfants. La participation des chirurgiens-dentistes et du personnel du cabinet dentaire dans les organismes concernés par l'élimination de la violence familiale peut contribuer à la sensibilisation de la communauté et améliorer l'image publique de la profession.

La principale préoccupation du chirurgien-dentiste doit être la protection d'un enfant maltraité.

¹³⁰ Dridi, Ejeil, et Gaultier, *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques*.

Conclusion

Au cours des dernières décennies, les IST ont connu une forte recrudescence après une période de diminution considérable. Pour cette raison, la formation des soignants vis à vis des signes cliniques a été négligée et a conduit à des diagnostics erronés ou retardés. Une telle augmentation de l'incidence de ces IST exige que les chirurgiens-dentistes augmentent leur prise de conscience et leur prise en charge concernant les IST.

La majorité des IST présente des manifestations buccales dont les signes et symptômes cliniques sont non pathognomoniques, compliquant d'autant plus le diagnostic.

La revue de la littérature scientifique a cependant permis de mettre en évidence des lésions plus ou moins spécifiques permettant au chirurgien-dentiste d'évoquer la possibilité d'une IST. Les signes cliniques oraux étant souvent les 1^{ère} manifestations de ces maladies, le chirurgien-dentiste a donc un rôle majeur dans la détection précoce de ces pathologies.

L'ensemble de ces IST peut être évité via un comportement préventif adéquat grâce à des campagnes publicitaires, des interventions au sein des institutions scolaires secondaires ; via la formation, soulignant le rôle et les devoirs des médecins généralistes, gynécologues et chirurgiens dentistes dans la détection précoce et le traitement de ces pathologies.

Malgré une réticence naturelle du chirurgien-dentiste à aborder des questions sensibles comme la sexualité avec les patients, il est néanmoins de sa responsabilité professionnelle de participer à la prévention et à la détection précoce de ces pathologies aux conséquences graves.

La recrudescence des IST depuis quelques années lui impose d'être alerté et formé à cette problématique.

Une attention particulière devrait être accordée à toutes les lésions suspectes pour prévenir la pandémie des IST par le diagnostic précoce, l'éducation et l'orientation des patients à risque.

Enfin, il conviendra de toujours garder à l'esprit que la découverte d'une IST imposera la recherche systématique des autres.

Bibliographie

- Abbott, S. L. « Gonococcal tonsillitis-pharyngitis in a 5-year-old girl ». *Pediatrics* 52, n° 2 (1973): 287- 89.
- American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect, American Academy of Pediatric Dentistry, et American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. « Guideline on oral and dental aspects of child abuse and neglect ». *Pediatric dentistry* 30, n° Suppl 7 (2009 2008): 86- 89.
- Balmelli, C., et H. F. Günthard. « Gonococcal tonsillar infection : a case report and literature review ». *Infection* 31, n° 5 (2003): 362- 65. doi:10.1007/s15010-003-4003-7.
- Boparai, A. K., P. C. Arora, C. D. Singh Boparai, G. K. Cheema, et B. Singh. « Role of human papilloma virus in oral carcinoma and potentially malignant disorders of the oral cavity ». *Indian journal of comprehensive dental care* 5, n° 1 (2015): 583- 86.
- Bruce, A. J., et R. S. Rogers. « Oral manifestations of sexually transmitted diseases ». *Clinics in dermatology* 22, n° 6 (2004): 520- 27. doi:10.1016/j.clindermatol.2004.07.005.
- Carrozzo, M. « Hepatitis C virus : a silent killer relevant to dentistry ». *Oral diseases* 20, n° 5 (2014): 425- 29. doi:10.1111/odi.12240.
- Chue, P. W. « Gonococcal arthritis of the temporomandibular joint ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 39, n° 4 (1975): 572- 77.
- . « Gonorrhoea : its natural history, oral manifestations, diagnosis, treatment, and prevention ». *Journal of the american dental association* 90, n° 6 (1975): 1297- 1301.
- Clyti, E., et R. Pradinaud. « Donovanose ». *EMC - Maladies Infectieuses* 1, n° 1 (2004): 2- 9. doi:10.1016/j.emcmi.2004.01.001.
- Dal Conte, I., M. Mistrangelo, C. Cariti, M. Chiriotto, A. Lucchini, M. Vigna, M. Morino, et G. Di Perri. « Lymphogranuloma venereum : an old, forgotten re-emerging systemic disease ». *Panminerva medica* 56, n° 1 (2014): 73- 83.
- Diefenbach, W. C. « Gonorrhoeal parotitis ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 6, n° 8 (1953): 974- 75.
- Doddridge, M., et R. Muirhead. « Donovanosis of the oral cavity : case report ». *Australian dental journal* 39, n° 4 (1994): 203- 5. doi:10.1111/j.1834-7819.1994.tb04776.x.
- Dridi, S.-M., A.-L. Ejeil, et F. Gaultier. *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques*. Paris : Espace id, 2013.

Dupin, N., et D. Farhi. « Syphilis ». *La presse médicale*, Infections sexuellement transmissibles, 42, n° 4, Part 1 (2013): 446-53. doi:10.1016/j.lpm.2012.09.024.

Dybeck Udd, S., et B. Lund. « Oral syphilis : a reemerging infection prompting clinicians' alertness ». *Case reports in dentistry* 2016 (2016): 6295920. doi:10.1155/2016/6295920.

Garbin, C. A. S., N. P. de Souza, R. R. de Vasconcelos, A. J. I. Garbin, et L. M. Villar. « Hepatitis C virus and dental health workers : an update ». *Oral health & preventive dentistry* 12, n° 4 (2014): 313-21. doi:10.3290/j.ohpd.a32134.

Garg, B. R., S. Lal, B. M. Bedi, D. V. Ratnam, et D. N. Naik. « Donovanosis (granuloma inguinale) of the oral cavity ». *The british journal of venereal diseases* 51, n° 2 (1975): 136-37.

George, A. K., et S. Anil. « Acute herpetic gingivostomatitis associated with herpes simplex virus 2 : report of a case ». *Journal of international oral health* 6, n° 3 (2014): 99-102.

Giunta, J. L., et N. J. Fiumara. « Facts about gonorrhea and dentistry ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 62, n° 5 (1986): 529-31. doi:10.1016/0030-4220(86)90315-4.

Hall, L. D., L. A. Eminger, K. S. Hesterman, et W. R. Heymann. « Epstein-barr virus : dermatologic associations and implications : part I. mucocutaneous manifestations of epstein-barr virus and nonmalignant disorders ». *Journal of the american academy of dermatology* 72, n° 1 (2015): 1-19. doi:10.1016/j.jaad.2014.07.034.

Jamsky, R. J., et A. G. Christen. « Oral gonococcal infections : report of two cases ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* 53, n° 4 (1982): 358-62.

Johnson, N. W. « The mouth in HIV/AIDS : markers of disease status and management challenges for the dental profession ». *Australian dental journal* 55, n° Suppl 1 (2010): 85-102. doi:10.1111/j.1834-7819.2010.01203.x.

Jones, L., E. L. C. Ong, A. Okpokam, P. Sloan, I. Macleod, et K. S. Staines. « Three cases of oral syphilis : an overview ». *British dental journal* 212, n° 10 (2012): 477-80. doi:10.1038/sj.bdj.2012.420.

Krane, J. F. « Role of cytology in the diagnosis and management of HPV-associated head and neck carcinoma ». *Acta cytologica* 57, n° 2 (2013): 117-26. doi:10.1159/000346715.

Kumar, T., G. Puri, K. Aravinda, N. Arora, D. Patil, et R. Gupta. « Oral sex and oral health : an enigma in itself ». *Indian journal of sexually transmitted diseases* 36, n° 2 (2015): 129-32. doi:10.4103/0253-7184.167133.

« La lymphogranulomatose vénérienne - LGV Une nouvelle infection transmissible sexuellement ». http://publications.santemontreal.qc.ca/uploads/tx_asssmpublications/1712-2937-MARS2006.pdf.

Leão, J. C., L. A. Gueiros, et S. R. Porter. « Oral manifestations of syphilis ». *Clinics* 61, n° 2 (2006): 161- 66. doi:/S1807-59322006000200012.

Leao, J. C., C. M. B. Ribeiro, A. A. T. Carvalho, C. Frezzini, et S. Porter. « Oral complications of HIV disease ». *Clinics* 64, n° 5 (2009): 459-70.

Little, J. W. « Gonorrhoea : update ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontology* 101, n° 2 (2006): 137-43. doi:10.1016/j.tripleo.2005.05.077.

Mathur, S., et R. Chopra. « Combating child abuse: the role of a dentist ». *Oral health & preventive dentistry* 11, n° 3 (2013): 243-50. doi:10.3290/j.ohpd.a29357.

McLean, A. T., E. K. Wheeler, S. Cameron, et D. Baker. « HIV and dentistry in australia : clinical and legal issues impacting on dental care ». *Australian dental journal* 57, n° 3 (2012): 256-70. doi:10.1111/j.1834-7819.2012.01715.x.

Medel, N., et A. Hamao-Sakamoto. « A case of oral plasmablastic lymphoma and review of current trends in oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection ». *Journal of oral and maxillofacial surgery* 72, n° 9 (2014): 1729-35. doi:10.1016/j.joms.2014.04.009.

Minicucci, E. M., R. A. Vieira, D. T. Oliveira, et S. A. Marques. « Oral manifestations of secondary syphilis in the elderly : a timely reminder for dentists ». *Australian dental journal* 58, n° 3 (2013): 368- 70. doi:10.1111/adj.12085.

Organisation mondiale de la santé. « Hépatite B », 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/fr/>.

———. « Hépatite C », 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/fr/>.

———. « La résistance aux antibiotiques oblige à actualiser les recommandations sur le traitement des infections sexuellement transmissibles ». Consulté le 16 septembre 2016. <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2016/antibiotics-sexual-infections/fr/>.

Patton, L. L., et C. van der Horst. « Oral infections and other manifestations of HIV disease ». *Infectious disease clinics of north america* 13, n° 4 (1999): 879-900.

Paulo, L. F. B. de, J. P. S. Servato, M. T. F. Oliveira, A. F. Durighetto, et D. Zanetta-Barbosa. « Oral manifestations of secondary syphilis ». *International journal of infectious diseases*, n° 35 (2015): 40-42. doi:10.1016/j.ijid.2015.04.007.

Porter, S., C. Scully, et L. Samaranayake. « Viral hepatitis : current concepts for dental practice ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 78, n° 6 (1994): 682-95.

Prabhu, S. R., et D. F. Wilson. « Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence : a review ». *Australian dental journal* 58, n° 1 (2013): 2-10. doi:10.1111/adj.12020.

Praetorius, F. « HPV-associated diseases of oral mucosa ». *Clinics in dermatology* 15, n° 3 (1997): 399-413.

- Rajam, R. V., P. N. Rangiah, et V. C. Anguli. « Systemic donovaniasis ». *The british journal of venereal diseases* 30, n° 2 (1954): 73-80.
- Ramos-E-Silva, M. « Facial and oral aspects of some venereal and tropical diseases ». *Acta dermatovenerologica croatica* 12, n° 3 (2004): 173-80.
- Scott, C. M., et S. R. Flint. « Oral syphilis : re-emergence of an old disease with oral manifestations ». *International journal of oral and maxillofacial surgery* 34, n° 1 (2005): 58-63. doi:10.1016/j.ijom.2004.01.029.
- Sherman, R. G., L. Prusinski, M. C. Ravenel, et Richard A. Joralmon. « Oral candidosis ». *Quintessence international* 33, n° 7 (2002): 521-32.
- Shetty, K. « Disseminated oral HPV lesion eruptions after the initiation of antiretroviral therapy ». *Oral oncology extra* 42, n° 4 (2006): 153-56. doi:10.1016/j.ooe.2005.10.010.
- Shetty, K., et J. Leigh. « Malignant transformation of human papilloma viral lesion into squamous cell carcinoma of the tongue in the HIV population : case reports and review of literature ». *Oral oncology extra* 41, n° 10 (2005): 272-76. doi:10.1016/j.ooe.2005.06.013.
- Silverman, S., L. R. Eversole, et E. L. Truelove. *Essentials of oral medicine*. Hamilton: BC Decker, 2001.
- Singh, P.-V., et R. Patil. « Atypical oral manifestations in secondary syphilis ». *Indian journal of dental research* 24, n° 1 (2013): 142-44. doi:10.4103/0970-9290.114928.
- Siqueira, C. S., J. L. Saturno, S. C. O. M. de Sousa, et F. R. X. da Silveira. « Diagnostic approaches in unsuspected oral lesions of syphilis ». *International journal of oral and maxillofacial surgery* 43, n° 12 (2014): 1436-40. doi:10.1016/j.ijom.2014.09.014.
- Sirois, D. A. « Oral manifestations of HIV disease ». *The mount sinai journal of medicine* 65, n° 5- 6 (1998): 322-32.
- Stoner, B. P., et S. E. Cohen. « Lymphogranuloma venereum 2015 : clinical presentation, diagnosis, and treatment ». *Clinical infectious diseases* 61, n° Suppl 8 (2015): S865-873. doi:10.1093/cid/civ756.
- Stoopler, E. T., et M. S. Greenberg. « Update on herpesvirus infections ». *Dental clinics of North America* 47, n° 3 (2003): 517-32.
- Stoopler, Eric T. « Oral herpetic infections (HSV 1-8) ». *Dental clinics of north america* 49, n° 1 (2005): 15-29. doi:10.1016/j.cden.2004.07.005.

Table des figures

Figure 1 : Candidose pseudomembraneuse aiguë chez un malade du sida	8
Figure 2 : Erythème gingival linéaire.....	8
Figure 3 : GUN chez un patient VIH+	9
Figure 4 : Parodontite ulcéro-nécrotique liée au VIH	9
Figure 5 : Infection sévère à HSV-1 chez un patient VIH+	10
Figure 6 : Leucoplasie orale chevelue chez un patient VIH+	10
Figure 7 : Ulcération palatine douloureuse et progressive depuis 1 mois chez un patient ayant le SIDA. Une biopsie révèlera une combinaison du CMV et du virus de l'herpès	10
Figure 8: Carcinome épidermoïde invasif.....	11
Figure 9 : Un « abcès dentaire » ne répondant pas au traitement, chez un patient VIH+, s'étant révélé être un LNH.....	11
Figure 10 : Sarcome de Kaposi	12
Figure 11: Gingivostomatite herpétique aiguë	15
Figure 12 : Herpès labial récurrent aigu (à gauche) et en guérison (à droite)	16
Figure 13 : Récurrence herpétique intra-orale.....	16
Figure 14 : Leucoplasie orale chevelue.....	17
Figure 15 : Verrues à HPV.....	20
Figure 16 : Papillome épidermoïde filiforme sur la muqueuse labiale du à l'infection par HPV	20
Figure 17 : Condylomes de la commissure labiale (à gauche) et de la face ventrale de la langue (à droite)	21
Figure 18 : Hyperplasie épithéliale focale de la lèvre inférieure.....	21
Figure 19 : Chancre syphilitique primaire.....	28
Figure 20 : Syphilis secondaire, vues clinique de la plaque muqueuse	28
Figure 21 : Syphilis secondaire, vues clinique de plaque muqueuse en piste d'escargots ou lésions serpigineuses	29
Figure 22 : Syphilis secondaire, vues cliniques de la forme "leucoplasie-like"	29
Figure 23 : Syphilis latente, plaque blanche bien délimitée non spécifique sur le bord latéral de la langue	30
Figure 24 : Syphilis tertiaire	30
Figure 25 : Pharyngite gonococcique.....	34
Figure 26 : Amygdalite exsudative aiguë avec un exsudat jaune blanchâtre	34

Figure 27 : A gauche, tuméfaction et ulcération granulomateuse de la gencive maxillaire A droite, gencive maxillaire guérie après traitement antibiotique	39
Figure 28 : Lésions granulomateuses extensives de la muqueuse palatine (à gauche) et buccale (à droite)	40
Figure 29 : Perte de l'os alvéolaire maxillaire	40
Figure 30 : Candidose érythémateuse	46
Figure 31 : Candidose pseudomembraneuse.....	46
Figure 32 : Chéilite angulaire	46
Figure 33 : Candidose hyperplasique de la langue mimant une leucoplasie	47
Figure 34 : Plage érythémateuse péri-orale due à une infection par Candida albicans suite à un rapport oro-génital.....	47
Figure 35 : Classification des IST à manifestations buccales.....	49
Figure 36 : Aide au diagnostic des IST à manifestations buccales	53

Table des tableaux

Tableau 1 : Affections bucco-dentaires pouvant survenir chez un patient atteint du VHC.....	24
Tableau 2 : Interprétation du TPHA/VDRL.....	31
Tableau 3 : Etudes de cas de donovanose orale primaire	38
Tableau 4 : Diagnostic de la LGV	43
Tableau 5 : Facteurs de risques des candidoses oro-pharyngées	45
Tableau 6 : Diagnostic différentiel de la candidose orale basé sur la présentation clinique	48
Tableau 7 : Indicateurs des abus.....	60

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
de l'Université Paris Descartes,

Docteur Nathan MOREAU

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes,

Professeur Frédéric DARDEL

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Intérêt et rôle du chirurgien-dentiste dans la détection des infections sexuellement transmissibles

Résumé :

Les infections sexuellement transmissibles (IST) constituent un groupe de maladies infectieuses transmises principalement par contact sexuel. Le caractère symptomatique de nombreuses IST, leur résistance au traitement et les conséquences parfois dramatiques (stérilité, immunodépression sévère) font de leur diagnostic et traitement précoce un enjeu majeur de santé publique.

A ce titre, le rôle du chirurgien-dentiste a malheureusement longtemps été sous-estimé. Certaines IST peuvent avoir des manifestations buccales plus ou moins caractéristiques, souvent peu connues de la profession.

A travers une revue de littérature scientifique, l'objectif de ce travail est de faire une mise au point sur les manifestations buccales des IST et le rôle majeur du chirurgien-dentiste dans la prévention primaire et surtout secondaire de ces pathologies.

Par une connaissance des manifestations buccales des IST et une collaboration étroite avec les autres professionnels de santé, le chirurgien-dentiste peut participer à limiter les retards diagnostiques fréquemment associés à ses pathologies et les complications parfois graves qui en découlent.

Discipline :

Médecine buccale

Mots clés fMesh et Rameau :

Maladies sexuellement transmissibles -- diagnostic -- Dissertations universitaires ; Maladies de la

bouche -- prévention et contrôle -- Dissertations universitaires ; Manifestations buccales --

Dissertations universitaires ; Manifestations buccales des maladies -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge