

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2011

N° : 8

**PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES TROPICALES :
MANIFESTATIONS ET PRISES EN CHARGE BUCCO-DENTAIRES.**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée
et soutenue publiquement par*

ROBIN Caroline

Née le 28 février 1984

HUYNH Loan

Née le 3 octobre 1984

Le 4 février 2011 devant le jury ci-dessous

Président Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI
Assesseur Monsieur le Docteur Michel MARJOLET
Invité Monsieur le Docteur Léon-Philippe CLERGEAU

Directeurs de thèse Monsieur le Professeur Wolf BOHNE
 Monsieur le Docteur Christophe MARGOTTIN

Par délibération en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Sommaire

Liste des abréviations :.....	17
1. Introduction	19
2. Facteurs prédisposant aux maladies tropicales :.....	21
2.1. Situation géographique :.....	21
2.2. Climat :.....	21
2.3. Pauvreté et niveau de vie :.....	21
2.4. Education :.....	22
2.5. Nutrition :.....	22
2.6. Culture et coutumes :.....	22
3. Maladies tropicales ayant des manifestations bucco-dentaires :.....	23
3.1. Les maladies bactériennes :.....	23
3.1.1. La tuberculose :.....	23
3.1.1.1. Définition :.....	23
3.1.1.2. Etiopathogénie :.....	24
3.1.1.3. Epidémiologie :.....	24
3.1.1.4. Mode de transmission :.....	25
3.1.1.5. Facteurs de risques :.....	25
3.1.1.6. Manifestations cliniques :.....	25
3.1.1.6.1. La muqueuse buccale et le palais :.....	27
3.1.1.6.1.1. Tuberculose cutanéomuqueuse primaire ou chancre d'inoculation :.....	27
3.1.1.6.1.2. Tuberculose cutanéomuqueuse secondaire :.....	28
3.1.1.6.1.2.1. Tuberculose gommeuse (ou abcès tuberculeux métastatique) :.....	28
3.1.1.6.1.2.2. Lupus vulgaire :.....	28
3.1.1.6.1.2.4. Tuberculose verruqueuse :.....	30
3.1.1.6.1.2.5. Tuberculose orificielle :.....	30
3.1.1.6.2. La langue :.....	30
3.1.1.6.2.1. L'ulcération tuberculeuse linguale :.....	31
3.1.1.6.2.2. Le lupus de la langue :.....	32
3.1.1.6.2.3. La gomme tuberculeuse linguale (ou abcès froid lingual) :.....	32
3.1.1.6.2.4. Les lésions miliaires de la langue :.....	32
3.1.1.6.3. Les lèvres :.....	32

3.1.1.6.4.	Ostéomyélite des maxillaires :.....	33
3.1.1.6.5.	Lymphadénopathie régionales ou écrouelles :.....	33
3.1.1.6.5.1.	Formes cliniques :.....	33
3.1.1.6.5.1.1.	Les adénopathies satellites :	34
3.1.1.6.5.1.2.	Les adénopathies tuberculeuses primitives :.....	34
3.1.1.6.5.2.	Evolution :	35
3.1.1.6.5.3.	Guérison :	35
3.1.1.6.5.4.	Diagnostic :.....	36
3.1.1.6.5.5.	Traitement :	36
3.1.1.6.6.	Les glandes salivaires :.....	36
3.1.1.7.	Diagnostic :.....	37
3.1.1.8.	Diagnostic différentiel :.....	37
3.1.1.9.	Prévention :.....	37
3.1.1.10.	Traitement :	37
3.1.1.10.1.	Traitement des lésions buccales :	37
3.1.1.10.2.	Traitement général :.....	38
3.1.1.10.2.1.	Principes du traitement :.....	38
3.1.1.10.2.2.	Différents protocoles thérapeutiques :.....	38
3.1.1.11.	Conclusion :.....	39
3.1.2.	La syphilis :	39
3.1.2.1.	Définition :.....	39
3.1.2.2.	Transmission :	40
3.1.2.2.1.	Transmission par contact direct des lésions cutanéomuqueuses :.....	40
3.1.2.2.2.	Transmission par contact indirect :.....	40
3.1.2.2.3.	Transmission materno-fœtale :.....	40
3.1.2.2.4.	Transmission par transfusion :.....	41
3.1.2.3.	Epidémiologie :	41
3.1.2.4.	Symptomatologie clinique :.....	41
3.1.2.4.1.	Syphilis primaire :	41
3.1.2.4.1.1.	Caractères généraux du chancre buccal :.....	42
3.1.2.4.1.2.	Localisation :	42
3.1.2.4.1.2.1.	Chancre labial :.....	43
3.1.2.4.1.2.2.	Chancre lingual :.....	44
3.1.2.4.1.2.3.	Chancre gingival :.....	45

3.1.2.4.1.2.4. Chancre amygdalien :	45
3.1.2.4.1.3. Eléments diagnostics d'une syphilis primaire :	46
3.1.2.4.1.4. Diagnostic différentiel :	46
3.1.2.4.1.5. Cas particulier du chancre remanié :	46
3.1.2.4.2. Syphilis secondaire :	47
3.1.2.4.2.1. Formes cliniques :	47
3.1.2.4.2.1.1. Syphilide maculeuse érythémateuse ou roséole syphilitique :	47
3.1.2.4.2.1.2. Syphilide papuleuse :	50
3.1.2.4.2.1.3. Syphilide hypertrophique ou végétante :	50
3.1.2.4.2.2. Autres manifestations stomatologiques :	51
3.1.2.4.2.3. Cas de la pathologie ulcéro-nodulaire ou syphilis maligne :	51
3.1.2.4.2.4. Eléments diagnostic d'une syphilis secondaire :	51
3.1.2.4.2.5. Diagnostic différentiel :	52
3.1.2.4.2.6. Evolution :	52
3.1.2.4.3. Phase de syphilis latente :	52
3.1.2.4.4. Syphilis tertiaire ou tardive :	52
3.1.2.4.4.1. Lésions cutanéomuqueuses :	53
3.1.2.4.4.1.1. Langue :	54
3.1.2.4.4.1.2. Palais :	56
3.1.2.4.4.2. Lésions osseuses syphilitiques :	56
3.1.2.4.4.2.1. La gomme osseuse :	56
3.1.2.4.4.2.2. Ostéites chroniques, condensantes :	56
3.1.2.4.4.2.3. Ostéites diffuses nécrosantes :	57
3.1.2.4.4.3. Neurosyphilis :	57
3.1.2.4.5. Syphilis congénitale :	57
3.1.2.4.5.1. Dysplasie dentaire :	58
3.1.2.4.5.2. Rhagade :	59
3.1.2.4.5.3. Autres et plus rares caractéristiques oro-faciales :	60
3.1.2.5. Syphilis et sida :	60
3.1.2.6. Diagnostics biologiques :	61
3.1.2.6.1. Les tests biologiques :	61
3.1.2.6.1.1. Diagnostic direct :	61
3.1.2.6.1.2. Diagnostic indirect :	61
3.1.2.6.1.2.1. Tests non spécifiques :	61

3.1.2.6.1.2.2. Tests spécifiques :.....	62
3.1.2.6.2. Indications des tests :.....	62
3.1.2.6.3. Résultats :.....	63
3.1.2.6.3.1. La période d'incubation silencieuse d'environ 3 semaines :.....	63
3.1.2.6.3.2. Le diagnostic biologique de la syphilis primaire :.....	63
3.1.2.6.3.3. Le diagnostic biologique de la syphilis secondaire :.....	63
3.1.2.6.3.4. La syphilis latente asymptomatique :.....	64
3.1.2.6.3.5. Diagnostic de la syphilis tertiaire :.....	64
3.1.2.7. Traitements :.....	64
3.1.2.8. Conclusion :.....	65
3.1.3. Le noma :.....	65
3.1.3.1. Définition :.....	65
3.1.3.2. Epidémiologie :.....	66
3.1.3.2.1. Répartition géographique :.....	66
3.1.3.2.2. L'âge :.....	67
3.1.3.2.3. Le sexe :.....	67
3.1.3.3. Facteurs favorisants :.....	68
3.1.3.3.1. La malnutrition chronique :.....	68
3.1.3.3.2. Les mauvaises conditions sanitaires :.....	68
3.1.3.3.3. La mauvaise hygiène bucco-dentaire et la flore :.....	68
3.1.3.3.4. Les maladies infectieuses prédisposantes :.....	69
3.1.3.4. Description clinique :.....	69
3.1.3.4.1. La phase d'état du noma :.....	70
3.1.3.4.2. La phase séquellaire :.....	71
3.1.3.5. Classification :.....	71
3.1.3.5.1. Classification de CARIOU :.....	71
3.1.3.5.2. Classification de MONTANDON :.....	73
3.1.3.6. Traitement :.....	74
3.1.3.6.1. Traitement à la phase d'état :.....	74
3.1.3.6.2. Traitement à la phase séquellaire :.....	75
3.1.3.6.2.1. Principes généraux :.....	76
3.1.3.6.2.1.1. Evaluation médicale de l'état du patient :.....	76
3.1.3.6.2.1.2. Le moment du traitement chirurgical :.....	76
3.1.3.6.2.1.3. L'anesthésie :.....	77

3.1.3.6.2.1.4.	Règles toujours valables :	77
3.1.3.6.2.2.	Les différentes méthodes chirurgicales :	78
3.1.3.6.2.2.1.	Le trismus :	78
3.1.3.6.2.2.1.1.	Ostéotomie basse décrite par Rizzoli et Esmarch :	78
3.1.3.6.2.2.1.2.	Intervention de Lagrot décrite en 1961 :	79
3.1.3.6.2.2.2.	Les pertes de substances :	80
3.1.3.6.2.2.2.1.	Les lambeaux de la face et du cou :	80
3.1.3.6.2.2.2.1.1.	Technique de la collerette :	81
3.1.3.6.2.2.2.1.2.	Lambeaux labiaux :	81
3.1.3.6.2.2.2.1.3.	Lambeaux sous-mentonniers :	83
3.1.3.6.2.2.2.1.4.	Le lambeau préfabriqué de galéa greffé lambeau sandwich) :	83
3.1.3.6.2.2.2.2.	Les lambeaux pédiculés à distance : lambeau musculocutané pédiculé du grand dorsal :	84
3.1.3.6.2.2.2.3.	Les lambeaux libres :	86
3.1.3.6.2.2.2.3.1.	Le lambeau musculocutané du grand dentelé :	86
3.1.3.6.2.2.2.3.2.	Le lambeau musculocutané libre du grand dorsal :	87
3.1.3.6.2.2.2.3.3.	Le lambeau fasciocutané de l'avant bras (lambeau chinois) :	89
3.1.3.6.2.2.2.3.4.	Le lambeau vascularisé du péronné :	89
3.1.3.6.3.	Soins post-opératoires :	90
3.1.3.7.	Conclusion :	91
3.1.4.	La lèpre :	91
3.1.4.1.	Introduction :	91
3.1.4.2.	Historique :	91
3.1.4.3.	Epidémiologie :	92
3.1.4.3.1.	Répartition géographique :	92
3.1.4.3.2.	Agent pathogène :	93
3.1.4.3.3.	Mode de contamination :	93
3.1.4.3.4.	Durée d'incubation :	93
3.1.4.4.	Classification :	93
3.1.4.4.1.	Classification de l'OMS :	93
3.1.4.4.2.	Classification de Ridley et Jopling :	94
3.1.4.4.2.1.	Lèpre tuberculoïde polaire (TT) :	94
3.1.4.4.2.2.	Lèpre lépromateuse polaire (LL) :	94
3.1.4.4.2.3.	Lèpre tuberculoïde « borderline » (BT) :	95

3.1.4.4.2.4.	Lèpre lépromateuse « borderline » (BL) :	95
3.1.4.4.2.5.	Lèpre « borderline borderline » (BB) :	95
3.1.4.5.	Manifestations cliniques :	95
3.1.4.5.1.	Lésions cutanées de la face :	95
3.1.4.5.1.1.	Lèpre tuberculoïde :	96
3.1.4.5.1.2.	Lèpre lépromateuse :	96
3.1.4.5.1.3.	Lèpre indéterminée :	98
3.1.4.5.2.	Manifestations neurologiques :	98
3.1.4.5.3.	Manifestations orales et périorales :	99
3.1.4.5.4.	Manifestations rhino-laryngées :	100
3.1.4.6.	Examens complémentaires :	101
3.1.4.6.1.	La bacilloscopie :	101
3.1.4.6.2.	La biopsie cutanée :	102
3.1.4.6.3.	Test de Mitsuda :	102
3.1.4.7.	Etats réactionnels :	103
3.1.4.7.1.	Réactions de type 1 :	103
3.1.4.7.1.1.	Réaction de réversion (RR) ou réaction « reverse » ou « up-grading reaction » :	103
3.1.4.7.1.2.	Réaction de dégradation ou « down-grading reaction » :	104
3.1.4.7.2.	Réaction de type 2 :	105
3.1.4.7.2.1.	Erythème noueux lépreux :	105
3.1.4.7.2.2.	Phénomène de Lucio :	105
3.1.4.8.	Diagnostic :	105
3.1.4.8.1.	Diagnostic positif :	105
3.1.4.8.2.	Diagnostic différentiel :	106
3.1.4.8.2.1.	Lésions de type tuberculoïde pouvant faire discuter :	106
3.1.4.8.2.2.	Lésions de type lépromateux pouvant faire discuter :	107
3.1.4.9.	Traitement :	108
3.1.4.9.1.	Traitement prophylactique :	108
3.1.4.9.2.	Traitement curatif :	108
3.1.4.9.2.1.	Antibiotiques actifs sur <i>M. Leprae</i> :	108
3.1.4.9.2.2.	La polychimiothérapie recommandée par l’OMS :	110
3.1.4.9.2.3.	La polychimiothérapie quotidienne :	111
3.1.4.9.3.	Traitement des états réactionnels :	111

3.1.4.9.3.1.	Réaction de type 1 :	111
3.1.4.9.3.1.1.	Réaction de réversion (RR) :	111
3.1.4.9.3.1.1.1.	Réaction de réversion cutanéonévritique typique :	112
3.1.4.9.3.1.1.2.	Réaction de réversion cutanée pure :	112
3.1.4.9.3.1.1.3.	Réaction de réversion tardive :	112
3.1.4.9.3.1.2.	Réaction de dégradation :	112
3.1.4.9.3.2.	Réaction de type 2 :	112
3.1.4.9.3.2.1.	Erythème noueux lépreux :	112
3.1.4.9.3.2.2.	Phénomène de Lucio :	113
3.1.4.9.4.	Traitement chirurgical :	113
3.1.4.9.4.1.	Traitement chirurgical des névrites :	113
3.1.4.9.4.2.	Traitement chirurgical palliatif :	113
3.1.4.9.5.	Conclusion :	114
3.1.5.	Les tréponématoses non vénériennes :	114
3.1.5.1.	Définition :	114
3.1.5.2.	Etiopathogénie :	114
3.1.5.3.	Transmission :	115
3.1.5.4.	Epidémiologie :	115
3.1.5.5.	Diagnostic :	116
3.1.5.6.	Le pian (ou Yaws ou framboesia tropica):	116
3.1.5.6.1.	Les facteurs géographiques :	116
3.1.5.6.2.	Mode de contamination :	117
3.1.5.6.3.	Symptomatologie :	117
3.1.5.6.3.1.	Stade primaire :	117
3.1.5.6.3.2.	Stade secondaire :	117
3.1.5.6.3.2.1.	Lésions cutanées :	118
3.1.5.6.3.2.1.1.	Les pianomes :	118
3.1.5.6.3.2.1.2.	Les pianides :	118
3.1.5.6.3.2.2.	Lésions osseuses hypertrophiantes :	119
3.1.5.6.3.3.	Phase tardive ou période tertiaire :	120
3.1.5.6.4.	Diagnostic biologique :	121
3.1.5.6.4.1.	L'examen direct :	121
3.1.5.6.4.2.	Diagnostic sérologique :	121
3.1.5.6.4.2.1.	Test non tréponémique :	121

3.1.5.6.4.2.2.	Test tréponémique :	122
3.1.5.6.5.	Traitement :	122
3.1.5.7.	Le bejel ou « balash » :	123
3.1.5.7.1.	Facteurs géographiques :	123
3.1.5.7.2.	Mode de contamination :	123
3.1.5.7.3.	Symptomatologie clinique :	123
3.1.5.7.3.1.	Stade primaire :	123
3.1.5.7.3.2.	Stade secondaire :	123
3.1.5.7.3.2.1.	Plaques muqueuses :	124
3.1.5.7.3.2.2.	Syphilides :	124
3.1.5.7.3.2.3.	Ostéite des os longs et du crâne :	124
3.1.5.7.3.3.	Stade tertiaire :	125
3.1.5.7.4.	Diagnostic :	125
3.1.5.7.5.	Traitement :	125
3.1.5.8.	La pinta ou carate :	125
3.1.5.8.1.	Epidémiologie :	125
3.1.5.8.2.	Symptomatologie :	126
3.1.5.9.	Traitement :	126
3.1.5.9.1.	Traitement curatif :	126
3.1.5.9.1.1.	Traitement de choix :	126
3.1.5.9.1.2.	Alternatives :	127
3.1.5.9.2.	Procédure de prophylaxie de l’OMS :	127
3.1.5.10.	Conclusion :	127
3.2.	Les maladies virales : le VIH :	128
3.2.1.	Définition :	128
3.2.2.	Historique :	129
3.2.3.	Epidémiologie :	129
3.2.3.1.	Répartition géographique :	129
3.2.3.2.	Sexe :	129
3.2.3.3.	Voies de transmission :	130
3.2.3.4.	L’âge :	130
3.2.4.	Classifications :	130
3.2.4.1.	Classification de l’OMS :	130
3.2.4.2.	Classification du CDC (Centers for Diseases Control) datant de 1993 :	131

3.2.5.	Symptomatologie clinique :.....	133
3.2.5.1.	Stade de la primo-infection :	133
3.2.5.2.	Stade asymptomatique ou paucisymptomatique :.....	133
3.2.5.3.	Stade asymptomatique : le sida :	134
3.2.6.	Manifestations bucco-dentaires :.....	134
3.2.6.1.	Infections mycosiques :	134
3.2.6.1.1.	Candidose :.....	134
3.2.6.1.2.	Autres :	137
3.2.6.2.	Infections virales :	137
3.2.6.2.1.	Leucoplasie orale chevelue (LOC) :.....	137
3.2.6.2.2.	L'herpès simplex virus (HSV) :.....	138
3.2.6.2.3.	Zona :.....	140
3.2.6.2.4.	Verrues vulgaires et végétations vénériennes :.....	140
3.2.6.3.	Infections bactériennes :	141
3.2.6.3.1.	Gingivite ulcéro-nécrotique :.....	141
3.2.6.3.2.	Parodontite nécrotique aigue :	142
3.2.6.3.3.	Stomatite nécrotique aigue d'origine parodontale :.....	143
3.2.6.3.4.	Ulcérations de la muqueuse buccale :.....	143
3.2.6.3.5.	Hyperplasie lymphoïde kystique (HLK) des glandes salivaires :.....	144
3.2.6.4.	Les tumeurs :	145
3.2.6.4.1.	Le sarcome de Kaposi :	145
3.2.6.4.2.	Les lymphomes :.....	147
3.2.7.	Traitement :	148
3.2.7.1.	Traitement antirétroviral :.....	148
3.2.7.2.	Traitement préventif :	148
3.2.8.	Conclusion :	149
3.3.	Infection fongique :	150
3.3.1.	La paracoccidioiodomycose :	150
3.3.1.1.	Définition :.....	150
3.3.1.2.	Epidémiologie :	150
3.3.1.2.1.	Hôte et réservoir :	150
3.3.1.2.2.	Répartition géographique :	150
3.3.1.2.3.	Humaine :	151
3.3.1.2.4.	Ecologie :.....	151

3.3.1.3.	Symptomatologie clinique :.....	152
3.3.1.3.1.	La forme juvénile ou forme aiguë ou subaiguë :.....	152
3.3.1.3.2.	La forme chronique de l'adulte :.....	152
3.3.1.4.	Diagnostics :.....	154
3.3.1.4.1.	Diagnostic mycologique :.....	154
3.3.1.4.2.	Diagnostic séro-immunologique :.....	155
3.3.1.4.3.	Diagnostic différentiel :.....	155
3.3.1.5.	Traitement :.....	155
3.3.1.5.1.	Les Sulfamides :.....	155
3.3.1.5.2.	L'Amphotéricine B :.....	156
3.3.1.5.3.	Les dérivés azolés :.....	156
3.3.1.6.	Conclusion :.....	157
3.3.2.	Histoplasmosse américaine :.....	157
3.3.2.1.	Définition :.....	157
3.3.2.2.	Epidémiologie :.....	157
3.3.2.2.1.	Répartition géographique :.....	157
3.3.2.2.2.	Humaine :.....	157
3.3.2.3.	Symptomatologie clinique :.....	158
3.3.2.4.	Diagnostic :.....	158
3.3.2.5.	Traitement :.....	158
3.3.2.6.	Conclusion :.....	159
3.4.	Infection parasitaire : la Leishmaniose :.....	159
3.4.1.	Définition :.....	159
3.4.2.	Etiopathogénie :.....	160
3.4.3.	Epidémiologie :.....	160
3.4.4.	Transmission :.....	163
3.4.5.	Manifestations cliniques des leishmanioses tégumentaires :.....	164
3.4.5.1.	Leishmaniose cutanée localisée :.....	164
3.4.5.1.1.	Incubation :.....	164
3.4.5.1.2.	Invasion :.....	164
3.4.5.1.3.	Phase d'état :.....	165
3.4.5.1.3.1.	Lésion ulcérée ou ulcéro-croûteuse ou « forme humide » :.....	165
3.4.5.1.3.2.	Lésion sèche :.....	166
3.4.5.1.3.3.	Lésion végétante :.....	167

3.4.5.1.3.4.	Lésion avec dissémination lymphangitique :	168
3.4.5.1.3.5.	Types lésionnels rares :	168
3.4.5.1.4.	Evolution :	168
3.4.5.2.	Leishmaniose cutanée diffuse :	168
3.4.5.3.	Leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM) :	169
3.4.5.3.1.	Lésion cutanée initiale :	170
3.4.5.3.2.	L'atteinte secondaire des muqueuses de la face :	170
3.4.6.	Cas particulier de la leishmaniose viscérale (LV) due à <i>L-donovani</i> :	173
3.4.7.	Diagnostic :	174
3.4.8.	Traitement :	175
3.4.8.1.	Les molécules :	175
3.4.8.2.	Indications des traitements :	175
3.4.8.2.1.	Conduite à tenir face à une LCL :	175
3.4.8.2.2.	Conduite à tenir face à une LCM :	176
3.4.8.3.	Traitement de la leishmaniose cutanée post kala azar (LV) :	177
3.4.9.	Mesures de prévention :	177
3.4.10.	Conclusion :	178
3.5.	Les carences :	178
3.5.1.	Le Kwashiorkor :	178
3.5.1.1.	Définition :	178
3.5.1.2.	Epidémiologie :	179
3.5.1.3.	Symptomatologie clinique :	180
3.5.1.4.	Manifestations cliniques :	181
3.5.1.4.1.	Lésions cutanées :	181
3.5.1.4.2.	Lésions des muqueuses :	181
3.5.1.4.3.	Lésions des dents :	181
3.5.1.4.4.	L'halitose :	182
3.5.1.5.	Traitement :	182
3.5.1.5.1.	La phase de rééquilibration :	182
3.5.1.5.1.1.	La correction de la déshydratation :	182
3.5.1.5.1.2.	Le traitement des infections :	182
3.5.1.5.1.3.	La réalimentation :	182
3.5.1.5.2.	La phase de réhabilitation nutritionnelle :	183
3.5.1.6.	Pronostic :	183

3.5.2.	Les avitaminoses :	183
3.5.2.1.	La carence en vitamine A :	183
3.5.2.1.1.	Epidémiologie :	183
3.5.2.1.2.	Rôles :	184
3.5.2.1.3.	Sources :	184
3.5.2.1.4.	Manifestations cliniques :	184
3.5.2.1.5.	Traitement :	184
3.5.2.2.	La carence en vitamine B :	185
3.5.2.2.1.	La carence en vitamine B2 (riboflavine) :	185
3.5.2.2.1.1.	Rôles :	185
3.5.2.2.1.2.	Sources :	185
3.5.2.2.1.3.	Manifestations cliniques :	185
3.5.2.2.1.4.	Traitement :	186
3.5.2.2.2.	La carence en vitamine B3 ou PP ou niacine :	186
3.5.2.2.2.1.	Rôles :	186
3.5.2.2.2.2.	Sources :	186
3.5.2.2.2.3.	Manifestations cliniques :	186
3.5.2.2.2.4.	Traitement :	186
3.5.2.2.3.	La carence en vitamine B6 (pyridoxine ou pyridoxol) :	187
3.5.2.2.3.1.	Rôles :	187
3.5.2.2.3.2.	Sources :	187
3.5.2.2.3.3.	Manifestations cliniques :	187
3.5.2.2.3.4.	Traitement :	187
3.5.2.2.4.	La carence en vitamine B12 :	188
3.5.2.2.4.1.	Rôles :	188
3.5.2.2.4.2.	Sources :	188
3.5.2.2.4.3.	Manifestations cliniques :	188
3.5.2.2.4.4.	Traitement :	188
3.5.2.3.	La carence en vitamine C (scorbut) :	189
3.5.2.3.1.	Métabolisme et physiologie :	189
3.5.2.3.2.	Rôles :	189
3.5.2.3.3.	Sources :	189
3.5.2.3.4.	Manifestations cliniques :	189
3.5.2.3.5.	Traitement :	190

3.6.	Les tumeurs : Le lymphome de Burkitt Africain :.....	190
3.6.1.	Définition :	190
3.6.2.	Historique :	191
3.6.3.	Epidémiologie :	191
3.6.3.1.	Répartition géographique :	191
3.6.3.1.1.	Facteurs géoclimatiques :	191
3.6.3.1.2.	Fréquence relative et environnement :	192
3.6.3.2.	Population concernée :	193
3.6.3.2.1.	Age :	193
3.6.3.2.2.	Sexe :	193
3.6.3.2.3.	Race et ethnie :	193
3.6.4.	Etiopathogénie :.....	194
3.6.5.	Aspects cliniques et localisation :.....	195
3.6.5.1.	La forme non endémique : le lymphome de Burkitt sporadique :	195
3.6.5.2.	La forme endémique ou africaine :	195
3.6.5.2.1.	Signes cliniques :.....	196
3.6.5.2.1.1.	Signes de début :.....	196
3.6.5.2.1.2.	Douleur :.....	196
3.6.5.2.1.2.1.	Souffrance du parodonte/signes gingivaux :.....	197
3.6.5.2.1.2.2.	Mobilité et avulsion spontanée des dents :	197
3.6.5.2.1.2.3.	Autres signes extrabuccaux :	197
3.6.5.2.1.3.	Période d'état :.....	198
3.6.5.2.1.3.1.	Détérioration rapide de l'état bucco-dentaire :	198
3.6.5.2.1.3.2.	Envahissement rapide du massif facial :	199
3.6.5.2.1.3.2.1.	Au niveau du maxillaire :	199
3.6.5.2.1.3.2.2.	Au niveau de la mandibule :	200
3.6.5.2.1.3.2.3.	Au niveau de la région orbito-maxillaire :.....	201
3.6.5.2.1.3.2.4.	Autres localisations :	201
3.6.5.2.1.4.	Evolution :	202
3.6.5.2.1.5.	Aspects radiographiques de l'atteinte du massif maxillo-facial :.....	202
3.6.5.2.1.5.1.	Manifestations radiographiques précoces :.....	202
3.6.5.2.1.5.2.	Lésions radiographiques tardives :	203
3.6.5.2.2.	Examen histologique :	204
3.6.5.2.3.	Diagnostic :.....	204

3.6.5.2.3.1.	Diagnostic positif :	204
3.6.5.2.3.1.1.	Diagnostic par l'examen clinique :	204
3.6.5.2.3.1.2.	Diagnostic par l'examen radiographique :	205
3.6.5.2.3.1.3.	Diagnostic par l'examen biologique :	205
3.6.5.2.3.1.4.	Diagnostic par l'examen histologique et cytologique :	205
3.6.5.2.3.2.	Diagnostic différentiel devant une localisation faciale :	205
3.6.5.2.4.	Traitement :	206
3.6.5.2.4.1.	Classification de Murphy :	206
3.6.5.2.4.2.	Traitement chirurgical :	207
3.6.5.2.4.3.	Radiothérapie :	207
3.6.5.2.4.4.	Chimiothérapie :	207
3.6.5.2.4.4.1.	Molécules :	207
3.6.5.2.4.4.2.	En monothérapie :	208
3.6.5.2.4.4.3.	En polychimiothérapie :	208
3.6.5.2.4.5.	Corticothérapie :	209
3.6.5.2.4.6.	Immunothérapie :	209
3.6.5.2.4.7.	Chimiothérapie lourde et greffe de moelle osseuse :	209
3.6.5.2.4.8.	Pronostic :	210
3.6.5.2.4.9.	Prophylaxie en zone d'endémie :	210
3.6.6.	Conclusion :	211
4.	Perspectives et conclusion :	212
	Références Bibliographiques :	215
	Illustrations :	230
	Annexes :	248

Liste des abréviations :

OMS: Organisation mondiale de la santé
TDR: Tropical diseases Research
UNICEF: Fonds des Nations-Unies pour l'enfance
PNUD: Programme des Nations Unies pour le Développement
VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine
BCG: Bacille de Calmette et Guérin
IST: Infection Sexuellement Transmissible
Test RPR: Rapid Plasma Reagin Test
Test VDRL: Veneral Disease Research Laboratory
Test TPHA: Treponema Pallidum Haemagglutination Assay
FTA-abs: Fluorescent Treponema Antibody Absorption Test
GNA: Gingivite Nécrosante Aigue
ONG: Organisation des Nations
BH: Bacille de Hansen
PB: Paucibacillaire
SL: Single Lesion
MB: Multibacillaire
TT: Tuberculoïde Polaire
LL: Lépromateuse Polaire
BT: Tuberculoïde « Borderline »
BL: Lèpre Lépromateuse « Borderline »
BB: Lèpre « Borderline borderline »
IB: Index bacillaire
IM: Index morphologique
RR: Réaction de Réversion
IMC: Immunité à médiation cellulaire
ENL: Erythème Noueux Lépreux
PCT: Polychimiothérapie
AINS: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
VDRL: Veneral Disease Research Laboratory
RPR: Rapid Plasma Reagin

TPHA: Treponema Pallidum Haemagglutination Assay
FTA-ABS: Fluorescent Treponemal Antibody Absorption
PCR: Polymerase Chain Reaction
IM: Intramusculaire
IV: Intraveineuse
TMT: Traitement de Masse Total
TMJ: Traitement de Masse Juvénile
TMS: Traitement de Masse Sélectif
CDC: Centers for Diseases Control
CMV: Cytomegalovirus
SIDA: Syndrôme d'Immunodéficience Acquise
LOC: Leucoplasie Orale Chevelue
HSV: Herpès Simplex Virus
HLK: Hyperplasie Lymphoïde Kystique
SK: Sarcome de Kaposi
HHV-8: Herpès virus Humain 8
LCR: Liquide Céphalo-rachidien
PAS: Acide périodique de Schiff
LCL: Leishmaniose Cutanée Localisée
LCD: Leishmaniose Cutanée Diffuse
LCM: Leishmaniose Cutanéomuqueuse
LV: Leishmaniose Viscérale
LDPKA: Leishmaniose Dermique post-kala-azar
IFN: Interferon
ORL: Oto-Rhino-Laryngologie
FAD: Flavin Adénine Dinucleotide
FMN: Flavin nucleotide
TEVI: Tumeur endémique viro-induite
EBV: Epstein Barr Virus
AOI: Aide Odontologique Internationale
DDT: dichloro-diphényl-trichloréthane

1. Introduction :

L'OMS appelle « maladies tropicales » celles que l'on rencontre seulement ou principalement sous les tropiques ; dans la pratique, on se réfère aux maladies infectieuses et parasitaires qui sévissent sous les climats chauds et humides comme le paludisme, l'ulcère de Buruli, la leishmaniose, la trypanosomiase africaine (79)...

En effet, outre les facteurs génétiques, épi-génétiques, biologiques, environnementaux et sociaux, le climat influe sur l'état de santé de l'homme. Les pays tropicaux sont soumis à des variations climatiques importantes particulières : accompagnées de fortes chaleurs, des périodes d'inondations cataclysmiques générant des taux d'humidité élevés alternent avec des périodes de sécheresse extrême ; phénomènes responsables de contextes écologiques propices à l'éclosion de maladies spécifiques. De plus, les populations paient un lourd tribut à des guerres tribales et ethniques incessantes et meurtrières, notamment en Afrique. Le cumul de ces événements est à l'origine du développement économique très faible et de la grande pauvreté qui aggravent le bilan sanitaire déjà accablant.

Afin de lutter contre ces maladies tropicales, l'OMS a mis au point en 1975, un programme spécial de recherche et de développement concernant celles-ci, nommé TDR et qui est coparrainé par l'UNICEF, le PNUD et la Banque mondiale. Ce programme inclut dix maladies tropicales délaissées : la maladie de Chagas, la filariose lymphatique, la dengue, le paludisme, les helminthes, la lèpre, la schistosomiase, la tuberculose, l'onchocercose et les infections sexuellement transmissibles. Son but est d'aider à mettre au point de nouveaux outils de lutte contre ces maladies tropicales liées à la pauvreté (traitements, vaccins...) et de renforcer la recherche biomédicale dans les pays en développement. TDR évalue collectivement la façon dont la recherche biomédicale pourrait fournir de nouveaux diagnostics, traitements et vaccins pour chacune de ces grandes maladies mortelles (107).

Nous avons choisi ici de traiter uniquement les maladies tropicales ayant des répercussions bucco-dentaires c'est-à-dire, la tuberculose, la syphilis, le noma, la lèpre, le pian, le béjel, la pinta, le VIH, la paracoccidioïdomycose, l'histoplasmosse américaine, la leishmaniose, les carences alimentaires (scorbut, kwashiorkor, avitaminoses) et le lymphome de Burkitt.

Les manifestations bucco-dentaires ne constituent pas les symptômes majeurs des maladies tropicales, mais elles peuvent parfois être les premiers signes susceptibles d'orienter le diagnostic vers une pathologie générale. Négligées, elles détériorent la qualité de vie. La douleur, les déficiences fonctionnelles et esthétiques, par exemple, rendent la socialisation difficile.

Nous avons catalogué toutes ces pathologies en fonction :

- de l'agent causal : bactérien, viral, fongique et parasitaire.
- des carences alimentaires.
- des tumeurs.

Endémiques des régions intertropicales et rares, les maladies tropicales ne sont que très peu abordées par notre profession, alors que leur prévalence augmente dans les pays industrialisés d'Europe en raison de l'exode grandissant de populations africaines miséreux et malades, du tourisme, des expatriations (déplacements professionnels et autres) nous ouvrant la porte à ces pathologies d'importation peu connues.

Puisse le présent travail contribuer à mieux connaître ces pathologies, leurs traitements, et à proposer des mesures susceptibles à améliorer, sur place, l'état de santé des populations concernées.

2. Facteurs prédisposant aux maladies tropicales :

2.1. Situation géographique :

La zone tropicale se trouve dans la zone entourant l'équateur entre les latitudes 35 ° nord et 35° sud. Beaucoup de maladies transmissibles, endémiques ou épidémiques, dépendent des caractères géographiques de la région considérée (60).

2.2. Climat :

En milieu tropical plus que partout ailleurs, les rapports entre le milieu et la pathologie sont étroits. De nombreuses affections, particulièrement des parasitoses, sont strictement tropicales. On ne les rencontre que là où la chaleur est toujours élevée (entre 15 et 40° C) et l'humidité forte. Elles sont sous la dépendance des phénomènes naturels, notamment climatiques, qui déterminent pour chacune d'elles une localisation précise dans l'espace ou dans le temps (47). Les pluies sont le critère essentiel des climats tropicaux. On retient deux paramètres : le chiffre total des précipitations et le régime saisonnier. En outre dans cette zone, il n'existe pas d'hiver froid. Or il est prouvé que « l'hiver thermique » représente une barrière naturelle contre de nombreuses maladies parasitaires (60).

2.3. Pauvreté et niveau de vie :

Les populations de cette région survivent en général avec 1 euro par jour et sont considérées comme les plus pauvres du monde (60). Dans les pays les plus pauvres du monde, à peine un tiers de la population bénéficie d'une source d'eau potable et de système d'évacuation des eaux usées. Les points d'alimentation en eau de boisson, en permanence souillés, hébergent les agents pathogènes les plus divers (47).

Le manque d'hygiène conditionne simultanément la contamination du milieu naturel et l'infection de la population. Le péril fécal, les mains sales, les insectes, la souillure des

aliments et de l'eau de boisson, les contacts telluriques en sont l'expression. Ceci explique l'incidence élevée des entérobactérioses, des entéroviroses... (47).

Les mauvaises conditions d'habitation favorisent les affections à contamination interhumaine directe en l'absence de moyen efficace de lutte contre la fraîcheur ou le froid nocturne. La promiscuité dans les petites habitations, la plupart mal ventilées, augmente l'incidence d'infection respiratoire telle que la tuberculose (47).

2.4. Education :

54 % de la population africaine, 36% d'Asie, et 17 % d'Amérique latine ne sait ni lire ni écrire. Dans tous les pays, les femmes sont défavorisées par rapport aux hommes. Il est pourtant établi que l'éducation de la mère est sans doute un déterminant majeur pour la santé et la nutrition de l'individu (47).

2.5. Nutrition :

Approximativement deux milliards de personnes souffrent de carences en divers micronutriments et bien plus nombreuses sont celles qui souffrent de maladies provoquées par des aliments et une eau contaminée. En effet, la santé et le bien-être de chaque individu dépendent d'un apport suffisant en éléments nutritifs de bonne qualité, tels que les lipides, les protéines, les glucides, les vitamines et les minéraux. Les travaux de Shankar, Schuichi et Masanobu (100,104) ont montré que les aliments modulent le système immunitaire. Ainsi, les sujets bien nourris résistent mieux aux maladies endémiques des régions tropicales. La nutrition occupe une place de choix dans la résistance aux infections (45).

2.6. Culture et coutumes :

Souvent contraires aux règles d'hygiène les plus élémentaires, les coutumes aggravent des maladies habituellement bénignes. L'enfant malade mis à la diète, le diarrhéique à qui on ne donne plus à boire sont des exemples courants. De plus, on observe un retard à la consultation ou à l'hospitalisation même si un dispensaire est à proximité.

Des interdits alimentaires sont fréquents, en effet, les enfants ne peuvent manger d'œuf, accusé de donner la diarrhée. Les abats, les œufs, le gibier et parfois le poisson sont très souvent refusés aux femmes enceintes. Ces interdits qui frappent les fractions les plus vulnérables de la population portent sur des aliments riches en protéines animales (47).

De plus, dans ces pays, il y a une insuffisance en infrastructure médicale et en médicaments, qui se rajoutent à tous ces facteurs (47).

3. Maladies tropicales ayant des manifestations bucco-dentaires :

3.1. Les maladies bactériennes :

3.1.1. La tuberculose :

La tuberculose n'est pas une maladie exclusivement tropicale mais son incidence est plus élevée dans la zone tropicale (comme la lèpre, le choléra et la fièvre jaune).

3.1.1.1. Définition :

La tuberculose est une maladie infectieuse chronique qui affecte principalement les poumons. Elle est provoquée par une bactérie appartenant au complexe *Mycobacterium tuberculosis*. Le germe spécifique s'appelle bacille de Koch car il fut isolé et cultivé pour la première fois par Robert Koch en 1882.

C'est une maladie qui affecte le plus souvent les poumons, mais d'autres organes peuvent être atteints dans 30% des cas. La forme extra pulmonaire résulte, selon les sites concernés, de l'extension de voisinage ou de la dissémination hématogène.

Les formes extra pulmonaires sont plus fréquentes de nos jours qu'il y a quelques années du fait des cas de co-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (V.I.H.) favorisant la dissémination hématogène du bacille tuberculeux (29,111).

3.1.1.2. Etiopathogénie :

Le bacille de Koch ne libère aucune toxine. C'est la prolifération des mycobactéries et leur interaction avec les cellules de l'hôte qui sont à l'origine de la maladie (29,53).

3.1.1.3. Epidémiologie :

La tuberculose tue encore près de deux millions de personnes chaque année dans le monde selon l'O.M.S. (80).

A l'échelle mondiale, l'incidence de la tuberculose diminue : le nombre de cas par habitant diminue lentement mais régulièrement depuis 2004, ceci grâce aux programmes de dépistage et de traitement (D.O.T) dans certains pays en développement. Cependant, cette incidence diminue moins que le taux d'accroissement de la population ce qui explique l'augmentation du nombre absolu de nouveaux cas, estimé en moyenne à 9 millions par an (77).

84% de ces nouveaux cas apparaissent en Afrique sub-saharienne, Asie du Sud Est et pacifique ouest. En 2007, Les cinq pays arrivant aux cinq premiers rangs pour le nombre total de cas étaient l'Inde (2 millions), la Chine (1,3 millions), l'Indonésie (530 000), le Nigéria (460 000) et l'Afrique du Sud (460 000) (77).

C'est dans la Région africaine que le taux d'incidence pour 100 000 est le plus élevé (363 pour 100 000). Elle reste un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement et dans les pays industrialisés, elle est moins fréquente, mais on assiste depuis 1985 à une augmentation de l'incidence liée à la précarité et à l'extension de l'épidémie à VIH (77).

Sur les 9,27 millions de nouveaux cas en 2007, on estime que 1,37 million (15%) étaient VIH-positifs, 79% de ces cas VIH-positifs provenaient de la Région africaine et 11% de la Région de l'Asie du Sud-est (78).

De plus, le dernier rapport mondial sur la lutte contre la tuberculose rendu le 24 Mars 2009 (à Rio de Janeiro) par l'O.M.S, révèle qu'un décès par tuberculose sur quatre est lié au VIH, c'est-à-dire une proportion deux fois plus élevée qu'auparavant. En effet la coïnfection par le VIH diminue la résistance de l'hôte et favorise le développement d'une tuberculose active (77).

La maladie touche essentiellement l'adulte jeune, et les hommes sont près de deux fois plus atteints que les femmes (sauf exception chez les patients V.I.H. d'Afrique subsaharienne : c'est majoritairement la femme qui contracte à la fois tuberculose et V.I.H.) (78).

3.1.1.4. Mode de transmission :

La transmission de *M. tuberculosis* est presque exclusivement interhumaine, le plus habituellement par voie aérienne. Les bacilles tuberculeux sont le plus souvent émis par des microgouttelettes d'eau (gouttelette de flügge), surtout lors de la toux, mais aussi de l'éternuement ou de la conversation (29,111).

3.1.1.5. Facteurs de risques :

La tuberculose représente un problème majeur de santé publique dans les pays pauvres (Asie, Amérique du Sud, Afrique).

Les facteurs de risque de la maladie sont bien identifiés : alcoolisme, dénutrition, déficit immunitaire lié à une maladie (infection à VIH, cancers) ou à un traitement (chimiothérapie). La maladie survient tout particulièrement dans les milieux sociaux défavorisés (sans-logis, toxicomanes, détenus) (29,111).

3.1.1.6. Manifestations cliniques :

Dans la grande majorité des cas, le sujet infecté ne présente pas de symptômes généraux. En effet, les manifestations pathologiques évidentes n'apparaissent que chez moins de 5% des sujets primo-infectés. De plus, la primo-infection tuberculeuse évolue spontanément vers la guérison définitive dans 9 cas sur 10. Les signes cliniques surviennent en général au cours des 2 premières années suivant la primo contamination (29).

Comme nous avons vu précédemment, la tuberculose est due à *Mycobacterium tuberculosis* (Bacille de Koch), et plus rarement à *Mycobacterium bovis* ou *africanum*.

Les manifestations buccales de la tuberculose résultent de la remontée bactérienne des poumons dans la cavité buccale via le crachat. Le bacille de Koch, transporté dans les

sécrétions bronchiques, inocule la muqueuse à partir d'une érosion préexistante, le plus souvent linguale (figure n°1), jugale (figure n°2), gingivale (figure n°3) ou palatine.

En effet si la muqueuse buccale est traumatisée, cela favorise le développement de tuberculoses buccales et peut générer des maladies parodontales dues au bacille de Koch. Les lésions buccales sont rares mais les formes lésionnelles sont très variées.

Se développent plus rarement : granulome, ostéomyélite des maxillaires, infection des glandes salivaires, calcifications des ganglions cervicaux (53,97,111).



Figure n°1 : Ulcération tuberculeuse du dos de la langue (d'après Scully et coll., 1989).



Figure n°2 : Tuberculose jugale gauche (d'après Szpirglas et coll.,1999).



Figure n°3 : Tuberculose gingivale inférieure droite (d'après Szpirglas et coll., 1999).

3.1.1.6.1. La muqueuse buccale et le palais :

Les lésions cutanées ou muqueuses peuvent être primitives ou secondaires à partir d'un foyer tuberculeux préexistant (organique, articulaire, ganglionnaire) (29,53).

3.1.1.6.1.1. Tuberculose cutané-muqueuse primaire ou chancre d'inoculation :

Elle se fait par inoculation cutané-muqueuse directe de bacilles tuberculeux (aiguille contaminée, tatouage, perçement d'oreille, lait non pasteurisé, circoncision rituelle, voire par transmission vénérienne). C'est une lésion de primo-infection qui produit un chancre tuberculeux, souvent sur les zones exposées, en bouche ou dans l'oropharynx, ou encore au niveau génital. Les cas d'inoculation buccale donnent des lésions surtout amygdaliennes ou gingivales mandibulaires (29,53).

Cette lésion est accompagnée de plusieurs signes généraux comme une fatigue, un amaigrissement, une inappétence. On la découvre à cause d'une adénopathie régionale qui fait rechercher ce type de lésion. Cette adénopathie satellite, essentiellement en région sous angulo-mandibulaire dans les cas d'inoculation dans la cavité buccale, évolue à bas bruit, avec ramollissement et fistulisation (29).

Le chancre d'inoculation est indolore et se présente sous la forme d'une petite érosion ou petite ulcération irrégulière faisant 0,5cm au début et pouvant atteindre plusieurs centimètres. Son bord fin et décollé est très contagieux, avec un fond fibrino-purulent ferme pouvant comporter un semis de grains jaunâtres et les tissus périphériques sont souvent inflammatoires et indurés (figure n°4). Chez les tuberculeux chroniques, cette ulcération est alors douloureuse car infectée par le bacille de Koch (15,29,56,102).



Figure n°4 : Chancre d'inoculation linguale (d'après Szpirglas et coll., 1999).

L'évolution du chancre se fait vers la guérison spontanée mais les complications restent possibles : l'érythème noueux, la tuberculose miliaire, la méningite ou encore l'ostéomyélite. En cas d'inoculation profonde, un abcès plus profond peut apparaître. Une lésion gingivale par exemple, peut ainsi s'étendre à l'os alvéolaire sous-jacent, qui se dénude et s'élimine avec la dent (29).

3.1.1.6.1.2. Tuberculose cutanéomuqueuse secondaire :

Ces lésions n'apparaissent en général qu'au cours d'une évolution prolongée (29).

3.1.1.6.1.2.1. Tuberculose gommeuse (ou abcès tuberculeux métastatique) :

Elle est secondaire à une dissémination hémotogène d'un foyer pulmonaire ou viscéral. Plusieurs nodules sous cutanés se développent, le plus souvent dans les régions parotidiennes, supra-claviculaires ou sur les faces latérales du cou et se ramollissent pour provoquer une fistule au niveau de la peau ou des muqueuses, appelée scrofulodermes. Les gommages sont très rares en bouche et se localisent uniquement à la langue (29).

3.1.1.6.1.2.2. Lupus vulgaire :

Il est rare et semble toucher fréquemment les sujets jeunes. On le retrouve principalement au niveau de la tête ou du cou, sous l'aspect initial d'un placard saillant, mou,

jaunâtre (« gelée de pomme » à la vitropression, constituée de lipomes de 1 à 3 mm) ou rougeâtre, à bords irréguliers, avec peu à peu affaissement du centre et progression des bords. Le lupus vulgaire de la face peut s'étendre en bouche à partir des lésions labio-narinales (figure n°5). Il peut aussi apparaître au niveau de la muqueuse nasale et passer en bouche par extension au niveau du bord postérieur du voile ou par le canal palatin antérieur. Les séquelles faciales peuvent être très importantes en l'absence de traitement, avec la destruction des cartilages auriculaires et du nez, une microstomie, des rhagades commissurales et des pertes osseuses alvéolaires. La face peut-être figée, comme dans les séquelles de brûlures (29).



La forme de tuberculose cutanée la plus courante est le lupus dont les localisations sont surtout faciales et cervicales. Le lupus buccal est rare.

Figure n°5 : Lupus narinaire (d'après Scully et coll., 1989).

Il faut faire le diagnostic différentiel avec la sarcoïdose, un lymphome, une leishmaniose, une lèpre, une mycose profonde, une syphilis tertiaire (qui détruit l'os plus que le cartilage), voire un carcinome (29,57).

3.1.1.6.1.2.3. Lupus vulgaire miliaire :

Il est dû à une réactivation tardive. Cette forme disséminée de lupus cutané donne exceptionnellement des lésions buccales. Un cas de localisation linguale est rapporté, ainsi que de petits lipomes à la jonction cutanéomuqueuse des lèvres, pouvant passer pour de l'herpès labial. On mentionne certaines localisations gingivales, palatines et commissurales (29).

3.1.1.6.1.2.4. Tuberculose verruqueuse :

Elle survient, chez l'adulte, après une réinfection par ré-inoculation cutanée accidentelle ou professionnelle (médecins, vétérinaires, bouchers, fermiers, techniciens de laboratoire) ou par auto-inoculation chez un tuberculeux. La lésion, généralement unique, se localise plutôt sur le dos des mains, les membres inférieurs, les fesses ou encore la face (29).

Au niveau de la face, on l'observe en particulier sur les lèvres et les commissures sous forme d'un petit nodule dur qui évolue en plaque dure hyperkératosique à contours irréguliers, dont le centre s'affaisse progressivement et s'entoure de bords inflammatoires. Sur le versant muqueux des lèvres, les lésions peuvent prendre un aspect leucoplasique. Un cordon de lymphangite peut relier la lésion à une adénopathie satellite, sous mandibulaire pour les localisations faciales (29).

Le diagnostic différentiel se fait avec les mycoses profondes, la leishmaniose, la syphilis tertiaire, le lichen verruqueux...(29,57).

3.1.1.6.1.2.5. Tuberculose orificielle :

On la découvre lors d'une tuberculose pulmonaire, intestinale ou urogénitale parfois passé inaperçue. Elle se fait par auto-inoculation cutanée ou muqueuse, principalement de la bouche (langue, palais, gencive), de la région péri anale, du méat urinaire, de la vulve. Cliniquement, il s'agit d'un nodule rouge qui s'ulcère rapidement, donnant un ulcère tuberculeux de 1 à 2 cm, douloureux, inflammatoire, irrégulier, à bords à pic, à fond sanieux, sans tendance à la guérison (29,53).

3.1.1.6.2. La langue :

Les rares cas observés concernent généralement les patients immunodéprimés (transplantés, sidéens), adultes et sont la conséquence d'une tuberculose ouverte laryngée ou pulmonaire. La tuberculose linguale est plus rarement secondaire à une localisation voisine (amygdalite tuberculeuse, lupus vulgaire de la face) ou même à distance, par voie hématogène (tuberculose miliaire, par exemple). Les cas d'inoculation directe par des bacilles externes (lait non stérilisé par exemple) sont tout à fait exceptionnels. Toutes les causes d'irritation locale (traumatisme, tabac, caries dentaires) favorisent son développement.

Il existe quatre aspects principaux : l'ulcération, de beaucoup la plus fréquente, puis le lupus, la gomme et les lésions miliaires qui sont exceptionnelles (15,29).

3.1.1.6.2.1. L'ulcération tuberculeuse linguale :

L'ulcération buccale tuberculeuse siège souvent au niveau de la langue. En principe l'ulcère est douloureux et siège sur la face dorsale (figure n°6), les bords (figure n°7) ou la pointe, et peut s'accompagner de dysphagie. Elle se caractérise par une perte de substance ovalaire, fissuraire, aux bords irréguliers festonnés, minces, décollés et violacés. Elle a un fond granulomateux grisâtre et exsudatif. De petits abcès miliaires peuvent donner, près des bords, de petits points jaunes de la grosseur d'une tête d'épingle : les «grains jaunes» de Trélat. Il n'y a pas d'induration sous-jacente. Généralement unique, la lésion peut être multiple et s'accompagner de lésions analogues de la joue, du palais, du pharynx. Il n'y a pas d'adénopathie satellite sauf en cas de surinfection, et son évolution en l'absence de traitement est fatale dans les deux ans (15,57).



Figure n°6: Tuberculose : ulcère typique sur la face dorsale de la langue (d'après Laskaris, 2006).



Figure n°7: Ulcération buccale tuberculeuse du bord de la langue (d'après Ben Slama, 2003).

3.1.1.6.2.2. Le lupus de la langue :

Il est généralement associé à un lupus du voile du palais ou du pharynx, ou encore à un lupus de la face cependant certains cas de lésion linguale isolée ont été décrits. Le lupus débute par un semis de petits nodules jaunâtres qui ne tardent pas à s'ulcérer et à former une vaste ulcération très superficielle, à bords découpés. Le centre cicatrise, tandis que les bords continuent à progresser. Il peut guérir spontanément (29).

3.1.1.6.2.3. La gomme tuberculeuse linguale (ou abcès froid lingual) :

La palpation profonde de l'organe révèle une petite tumeur, unique, mal limitée. Elle est non douloureuse et de croissance lente. Au début La gomme est dure puis elle se ramollit, laissant alors apparaître son contenu jaunâtre sous la muqueuse. Elle finit par s'ouvrir à la face dorsale en laissant évacuer un pus grumeleux contenant des bacilles. Il en résulte une fistule ou une ulcération profonde, sans tendance spontanée à la guérison. L'exérèse chirurgicale sous chimiothérapie antituberculeuse constitue le traitement de choix (29).

3.1.1.6.2.4. Les lésions miliaires de la langue :

Il peut exister des manifestations buccales de la tuberculose miliaire, surtout au niveau de la langue. Elles restent malgré tout exceptionnelles. Elles se présentent sous la forme de petites papules blanc-gris (29).

3.1.1.6.3. Les lèvres :

La tuberculose de la lèvre, très rare, se manifeste soit sous forme d'une tuméfaction labiale inflammatoire (57,86), soit sous forme d'une lésion ulcérate avec base infiltrée (53).

3.1.1.6.4. Ostéomyélite des maxillaires :

Elle reste rare car la tuberculose a pour cible principale le tissu spongieux qui est très peu présent dans les os de la face. La mandibule est plus souvent concernée que le maxillaire ou le malaire (29).

Dans la branche montante ou à l'angle mandibulaire, la lésion peut former une gomme, avec un aspect lacunaire central, mal circonscrit. L'évolution se fait à bas bruit et peut aboutir à la fistule généralement unique. Le plus souvent, la lésion est diffuse et sous-périostée à l'origine d'une déformation lente qui évoque une tumeur bénigne, mais la notion d'infection chronique est présente avec :

- des phénomènes inflammatoires par l'accompagnement de fièvre, adénopathies satellites, fistulisations cutanées ou muqueuses multiples atones à bords décollés, et des séquestres osseux, voire des hyperostoses.
- des phénomènes algiques,
- des troubles de la sensibilité parfois.

La radiographie panoramique révèle une juxtaposition d'éléments radio-clairs et radio denses (image ouatée = image en neige ou coton) sans limites périphériques.

Le diagnostic différentiel avec une ostéomyélite subaiguë ou chronique banale d'origine dentaire est très difficile (29).

3.1.1.6.5. Lymphadénopathie régionales ou écouelles :

3.1.1.6.5.1. Formes cliniques :

On peut distinguer d'un côté les adénopathies satellites de lésions tuberculeuses, et de l'autre les adénopathies tuberculeuses apparemment «primitives» (29).

3.1.1.6.5.1.1. Les adénopathies satellites :

Elles peuvent accompagner des lésions tuberculeuses du squelette ou des parties molles. Le chancre d'inoculation de la cavité buccale (amygdalien ou gingival mandibulaire), par exemple, s'accompagne d'adénopathies sous mandibulaires.

Dans ce premier cas, il n'existe qu'un seul ganglion, indolore, perceptible sous la forme d'une masse régulière bien délimitée, d'un volume variant d'une amande à une noix, isolé des plans superficiels et profonds. Ces adénopathies satellites sont indolores, mobilisables au stade initial, puis progressivement fixées par la péri adénite (29).

3.1.1.6.5.1.2. Les adénopathies tuberculeuses primitives :

Elles sont le témoin d'une dissémination hémotogène qui fait suite à une primo-infection inaperçue ou reconnue.

Cette lymphadénite tuberculeuse, primitive en apparence, s'observe surtout en zone endémique, chez l'enfant ou le jeune adulte vivant dans des conditions d'hygiène qui favorise l'infection. Le tableau classique appelé «type scrofuleux» donne des lèvres œdématisées, des dents cariées, un cuir chevelu bourré d'impétigo et un pharynx déformé par les végétations. Cette localisation ganglionnaire est également fréquente chez les patients infectés par le VIH. Dans ce 2^{ème} cas, il existe plusieurs ganglions uni- ou bilatéraux situés en région cervicale haute ou moyenne (figure n°8). Plusieurs ganglions adhérents entre eux peuvent former une masse volumineuse qui s'ulcère et s'ouvre en plusieurs endroits par des orifices déchiquetés à bords violacés et amincis. C'est la forme répondant aux descriptions anciennes des écrouelles (29,102).



Figure n°8 : Adénopathies cervicales tuberculeuses bilatérales (d'après Szpirglas et coll., 1999).

3.1.1.6.5.2. Evolution :

Au début, l'adénopathie a une consistance ferme puis au bout d'un certain temps :

- Soit l'évolution spontanée, qui dure des années, se fait vers la sclérose laissant des lésions cicatricielles tout à fait caractéristiques.
- Soit l'évolution se fait vers le ramollissement ganglionnaire. La peau devient rouge-violette et chaude, et adhère à la coque ganglionnaire. La lésion fistulise et laisse s'écrouler un pus grumeleux verdâtre : le caséum, très contagieux. Ensuite la peau se nécrose et s'ulcère, avec un bord déchiqueté et un fond granulomateux. L'évolution lente se fait vers la cicatrisation, la fibrose, avec des brides rétractiles et des chéloïdes. Cette extension muqueuse ou cutanée de la lésion ganglionnaire se nomme le scrofuloderme ou l'écrouelle (figure n°9) (29,57,102).



Figure n°9 : Fistule tuberculeuse de la joue (d'après Szpirglas et coll., 1999).

3.1.1.6.5.3. Guérison :

Elle est marquée par une éventuelle calcification ganglionnaire palpable et visible à la radiographie. La fistule laisse une cicatrice disgracieuse (figure n°10) (97).



Avant les antibiotiques, les ganglions tuberculeux se caséifiaient et suppuraient par des fistules multiples (scrofule) qui guérissaient au prix de cicatrices.

Figure n°10 : Cicatrice d'une fistule tuberculeuse (d'après Scully et coll., 1989).

3.1.1.6.5.4. Diagnostic :

Le diagnostic est apporté par l'examen histologique et bactériologique d'un ganglion dont on a effectué l'exérèse chirurgicale (29).

3.1.1.6.5.5. Traitement :

Il est avant tout médicamenteux, basé sur l'association de trois antituberculeux : la Rifampicine, l'Ethambutol et l'Isoniaside et ceci pendant un an. Le traitement chirurgical reste controversé, son seul avantage est de réduire le nombre de bacilles et donc raccourcir le traitement médicamenteux (29).

3.1.1.6.6. Les glandes salivaires :

La localisation salivaire est exceptionnelle et observée le plus souvent au niveau de la glande parotide. Il s'agit d'une localisation apparemment primitive et unique de la tuberculose. La contamination se fait par voie lymphatique ou exceptionnellement canalaire. On a décrit des formes nodulaires (abcès froid glandulaire) et des formes diffuses, pouvant parfois entraîner une paralysie faciale, un trismus ou des névralgies faciales (29).

3.1.1.7. Diagnostic :

“La tuberculose doit toujours être considérée comme une possible cause d’ulcération chronique orale” (109).

Le diagnostic est orienté par la forte positivité de la réaction tuberculique et par l’association à des lésions pulmonaires souvent évidentes à la radiographie (29).

3.1.1.8. Diagnostic différentiel :

Mycoses systémiques, carcinome, syphilis, ulcère éosinophile, sialométaplasie nécrosante, granulomatose de Wegener, granulome malin, aphte géant peuvent être discutés. Les lésions tuberculeuses ne sont pas différenciables des lésions malignes et nécessitent donc des biopsies (57).

L’absence de halo rouge en périphérie distingue l’ulcération tuberculeuse de l’aphte géant (57,102).

3.1.1.9. Prévention :

La vaccination par le bacille bilié Calmette-Guérin (BCG) ne protège pas à 100% mais elle est conseillée dans les régions endémiques car elle permet l’élimination des formes disséminées chez l’enfant. Des recherches sur un nouveau type de vaccin sont en cours (29).

3.1.1.10. Traitement :

3.1.1.10.1. Traitement des lésions buccales :

Sans traitement, elles augmentent en taille. Pour la douleur on peut prescrire des antalgiques et du bain de bouche. De plus, un traitement antituberculeux doit être administré pour la lésion elle-même.

3.1.1.10.2. Traitement général :

Correctement traitée, la tuberculose causée par des souches sensibles aux antituberculeux guérit dans pratiquement tous les cas. Mal traitée avec les antituberculeux classiques, la tuberculose évolue de manière chronique, avec souvent des germes résistants. En l'absence totale de traitement, l'affection peut-être fatale, dans les 12 mois et dans un tiers des cas (29).

3.1.1.10.2.1. Principes du traitement :

Il repose sur l'association de plusieurs antibiotiques et la durée du traitement doit être longue (plusieurs mois), ceci pour éviter les risques de résistances secondaires. De plus, le traitement se fait sous surveillance médicale (29).

3.1.1.10.2.2. Différents protocoles thérapeutiques :

- schéma habituel : (le plus efficace, pour tous les patients) :

Prise quotidienne d'Isoniazide (300mg) + Rifampicine (600mg) pendant 9 à 12 mois.

Risque de toxicité hépatique

L'Ethambutol (15mg/kg) est souvent ajouté pour les patients venant de régions où la résistance est fréquente ou pour ceux ayant été contaminé par des tuberculeux résistants ou non compliant à leur traitement.

- deuxième schéma : un peu moins efficace mais le moins toxique de tous :

Prise quotidienne d'Isoniazide (300mg) + Ethambutol (15mg/kg) pendant 12 à 18 mois.

Indiqué chez les patients avec atteinte minime ou chez les femmes en ceinte atteinte d'une tuberculose non disséminée ou non extensive.

- troisième schéma : le moins actif mais beaucoup moins couteux :

Prise quotidienne d'Isoniazide (300mg) + Thiacétazone(150 mg) pendant 12 à 18 mois.

Il est préconisé dans les pays en voie de développement.

Le fait que le traitement soit long (6 à 18 mois) peut poser des difficultés d'observance de la part des patients. Les abandons sont alors fréquents et favorisent l'émergence et la transmission de bacilles résistants. C'est pourquoi, les prises orales, uniques et bihebdomadaires ainsi que les schémas courts sont préférés :

- schéma court : de premier choix. Pour toutes les formes de tuberculose, chez l'enfant et l'adulte :

Phase intensive de 2 mois de prise quotidienne d'Isoniazide (300mg), de Rifampicine(600mg) et de Pyrazinamide(2g) (+ l'Ethambutol(15mg/kg) ou streptomycine(1g) en cas de suspicion épidémiologique de souche résistante).

Puis phase de consolidation de 4 mois au moins, avec la prise quotidienne ou bihebdomadaire d'Isoniazide (300mg/ j ou 900mg deux fois par semaine) et de rifampicine (600mg/j ou deux fois par semaine) (29).

3.1.1.11. Conclusion :

Les patients atteints de tuberculose sont très difficile à soigner car il existe de nombreuses résistances et multirésistances. Une vaccination plus efficace et un diagnostic précoce sont indispensables pour permettre l'éradication de la tuberculose (29).

3.1.2. La syphilis :

3.1.2.1. Définition :

La syphilis vénérienne est une maladie infectieuse très contagieuse causée par le tréponème pâle, bactérie de la famille des spirochètes. C'est la tréponématose la plus connue et la seule universellement répandue. Elle se classe parmi les infections sexuellement transmissibles (IST) car le mode de contamination est presque toujours sexuel (97% des cas) (44,61,102).

3.1.2.2. Transmission :

3.1.2.2.1. Transmission par contact direct des lésions cutanéomuqueuses :

Elle se fait à partir de lésions primaires, le chancre, mais également à partir des lésions secondaires d'aspects extrêmement variés et passant souvent inaperçues.

Dans presque tous les cas, la contamination se fait lors de toute forme de rapports sexuels, y compris celles qui concernent la sphère buccale (bucco-génitale, bucco-anale, bucco-buccale). La libération sexuelle est en partie à l'origine de la recrudescence de la syphilis et de l'observation de ses localisations stomatologiques.

La transmission non sexuelle directe est très rare : c'est le cas de la contamination par le chancre du doigt de l'accoucheur ou du chirurgien dentiste (44,61,102).

3.1.2.2.2. Transmission par contact indirect :

Elle est très exceptionnellement indirecte (par l'intermédiaire d'objets souillés passant d'un malade à un sujet sain) car le tréponème pâle est un germe fragile qui ne peut survivre plus de quelques minutes en dehors de l'organisme (44,61).

3.1.2.2.3. Transmission materno-fœtale :

La syphilis est transmissible de la mère à l'enfant par contaminations trans-placentaire à partir de la 10^{ème} semaine d'aménorrhée (13,17,44,61). Le diagnostic sérologique fait partie des examens de routine obligatoires lors des consultations prénatales permettant de diagnostiquer et de traiter la mère et de prévenir l'infection fœtale. En effet, une femme qui contracte la syphilis et qui n'est pas traitée reste contagieuse pendant 5 à 6 ans après le début de l'infection. En cas de grossesse pendant cette période, on aura environ :

- 40 % : nouveau-né non infecté.
- 20 % : syphilis congénitale précoce ou tardive.

- 20 % : mort rapide de l'enfant.
- 10 % : enfant mort-né.
- 10 % : avortement avant le terme (17).

3.1.2.2.4. Transmission par transfusion :

Elle est éradiquée depuis le dépistage systématique des donneurs de sang (13,44).

3.1.2.3. Epidémiologie :

La Syphilis sévit dans le monde entier, avec cependant des disparités entre pays sous-médicalisés et pays médicalisés. Dans les tropiques, elle est surtout retrouvée dans les villes et les ports (13,17).

3.1.2.4. Symptomatologie clinique :

La syphilis peut-être acquise (la plus fréquente) ou congénitale (rare). La maladie syphilitique acquise évolue en trois phases :

- phase primaire : dure 2 mois, correspond à la primo-infection au tréponème.
- Phase secondaire : du 2^{ème} mois à 2-3 ans.
- Phase tertiaire : après 2-3 ans.

Dans chacune de ces phases, la symptomatologie est différente. Les atteintes buccales peuvent se rencontrer au cours des trois stades évolutifs de la maladie (13,15,17,44,58,61).

3.1.2.4.1. Syphilis primaire :

La forme primaire buccale se manifeste par le chancre. Il apparaît sur le site d'inoculation, en moyenne 3 semaines après le contact, par contact bucco-génitale, sur la lèvre (figure n°11) ou la langue, parfois l'amygdale. Le chancre buccal est le plus fréquent des chancres extra-génitaux (15,23,61,102).



Figure n°11: Chancre syphilitique (d'après Szpirglas et coll., 1999).

3.1.2.4.1.1. Caractères généraux du chancre buccal :

Le chancre buccal se présente classiquement sous la forme d'une érosion muqueuse indolore, ronde ou ovale. Toutefois, on peut voir dans un certain nombre de cas une véritable ulcération. Le fond, plat et lisse, est rouge couleur chair musculaire. Ses bords surélevés sont réguliers et bien limités. A la palpation, sa base indurée est limitée en surface (dépassant pas l'ulcération) et en profondeur (peu épaisse) donnant l'impression d'une «carte de visite» dont la mise en évidence n'est pas toujours facile. Cette palpation révèle un exsudat gris hautement contagieux, riche en tréponèmes (57,61).

Huit jours après l'apparition du chancre, va apparaître dans le territoire ganglionnaire correspondant une adénopathie en nombre de 3 à 5 ganglions, palpables, fermes, indolores et parfois inflammatoires. L'un d'entre eux est toujours plus volumineux. Ces ganglions n'aboutissent jamais à la suppuration (57,102).

3.1.2.4.1.2. Localisation :

La syphilis primaire de la bouche se manifeste par un ulcère solitaire de la lèvre, siège d'élection du chancre. Il se localise plus rarement au niveau de la langue de la joue ou de l'amygdale (23,102).

3.1.2.4.1.2.1. Chancre labial :

Le chancre labial se traduit au début par une érosion recouverte d'une pellicule fibrineuse. Il s'étend, reposant sur une base indurée et se recouvre d'une croûte (figure n°12 et figure n°13). Il est théoriquement indolore (15,58,61).



Figure n°12 : Chancre syphilitique de la lèvre inférieure (d'après Szpirglas et coll., 1999).



Figure n°13: Chancre de la lèvre inférieure (d'après Fleury, 2003).

Au niveau de la commissure labiale, le chancre est volontiers fissuraire, croûteux et douloureux. Il peut être confondu avec une perlèche infectieuse (figure n°14) (44).



Figure n°14 : Chancre de la commissure labiale (d'après Fleury, 2003).

Une adénopathie sous-maxillaire et cervicale importante est constante (figure n°15) (44).



Figure n°15 : Adénopathie sous-mandibulaire d'un chancre de la lèvre inférieure (d'après Fleury, 2003).

3.1.2.4.1.2.2. Chancre lingual :

Le chancre lingual, plus rare, siège habituellement au niveau du tiers antérieur de la face dorsale. C'est une érosion ou une ulcération (figure n° 16,17 et 18), douloureuse, reposant sur une induration et s'accompagnant d'une volumineuse adénopathie sous-maxillaire (102).



Figure n°16 : Deux chancres sur la langue (d'après Laskaris, 2006).



Figure n°17: Chancre lingual de la syphilis primaire (d'après Fleury, 2003).



Figure n°18: Chancre solitaire sur la face ventrale de la langue (d'après Scully et coll., 1989).

3.1.2.4.1.2.3. Chancre gingival :

Rare également, le chancre gingival siège sur la face vestibulaire de la gencive dans les secteurs incisivo-canins, au niveau des collets dentaires. C'est une érosion superficielle, de couleur «chair», souvent douloureuse du fait de la surinfection secondaire par les germes buccaux. L'infiltration n'est pas perceptible. L'adénopathie est sous-maxillaire ou sous-mentale (44,102).

3.1.2.4.1.2.4. Chancre amygdalien :

Au niveau des amygdales, le chancre peut se manifester sous trois formes : érosion, ulcération, « angine ». L'ulcération est généralement profonde, avec une base rouge, violette ou marron entourée de bords irréguliers et soulevés. Les signes fonctionnels sont intenses,

l'induration est difficile à préciser. Il y a généralement une lymphadénopathie cervicale concomitante et importante pouvant faire suspecter un carcinome amygdalien (44).

L'ulcération orale de la syphilis primaire, qui cicatrise spontanément en 6 à 8 semaines, passe souvent inaperçue. De plus, Il n'y a aucun signe général et classiquement aucun signe fonctionnel (102).

3.1.2.4.1.3. Eléments diagnostics d'une syphilis primaire :

Bien qu'il soit généralement impossible de porter le diagnostic de syphilis sur le seul aspect clinique d'un chancre à cause de sa nature transitoire, certains arguments peuvent orienter le diagnostic vers une syphilis primaire :

- cliniques : érosion labiale, linguale ou amygdalienne pouvant être douloureuse et reposant sur une base cartonnée. Cependant l'aspect classique du chancre est souvent modifié par les thérapeutiques intempestives locales, voire générales, fréquemment administrées devant ces lésions buccales érosives. La lésion d'inoculation buccale s'accompagne toujours d'une ou plusieurs volumineuses adénopathies satellites dans le territoire de drainage de la région intéressée. Elles vont persister longtemps, même après la disparition du chancre. C'est actuellement un caractère diagnostique important.
- notions épidémiologiques : voyage à thème sexuel, habitudes sexuelles (rapports bucco-génitaux), séropositivité au VIH (23,44,58).

3.1.2.4.1.4. Diagnostic différentiel :

Bien que rare, l'ulcération de la syphilis primaire peut être confondue avec d'autres maladies cutanéomuqueuses préexistantes, notamment ulcération traumatique, aphte, carcinome ou encore lymphome non hodgkinien (102).

3.1.2.4.1.5. Cas particulier du chancre remanié :

Un chancre syphilitique peut se surinfecter. Cela peut s'observer dans une bouche non soignée ou chez les patients immunodéprimés (VIH). Cette surinfection peut modifier les

caractéristiques du chancre qui s'étend, devient plus inflammatoire et nécrotique, plus douloureux (44,102).

3.1.2.4.2. Syphilis secondaire :

Après l'inoculation, l'apparition d'une lésion primaire est suivie d'une phase de manifestations cutané-muqueuses secondaires disséminées.

Le stade secondaire débute 6 à 8 semaines après l'apparition du chancre (soit vers le 2^{ème} mois après la contamination) et peut perdurer de quelques semaines à quelques années en l'absence de traitement (2 à 3 ans).

C'est la phase des manifestations cliniques témoignant de la généralisation de la maladie, qui est aussi celle où la maladie est la plus contagieuse. Les lésions, essentiellement cutanées et muqueuses, peuvent siéger n'importe où dans l'organisme et sont associées à des signes généraux (fièvre, céphalées, hépatite choléstatique) et à des polyadénopathies satellites. Les manifestations viscérales sont discrètes mais constantes (23,44,58,102).

Au niveau buccal, la syphilis secondaire se manifeste sous forme de lésions muqueuses superficielles ou érosions, diffuses polymorphes, en nombre de 2 ou 3, hautement contagieuses, classiquement asymptomatiques, en fait souvent douloureuses (23,44,58,102).

3.1.2.4.2.1. Formes cliniques :

Les syphilides secondaires planes, non infiltrées, d'apparition précoce et comparables à la roséole cutanée se distinguent schématiquement des syphilides secondaires papuleuses infiltrées à rapprocher des syphilides cutanées tardives (44,58,102).

3.1.2.4.2.1.1. Syphilide maculeuse érythémateuse ou roséole syphilitique :

Ce sont des macules rouge vif, rondes, non infiltrées de 0,5 à 1 cm de diamètre, pouvant siéger en n'importe quel point de la cavité buccale : langue (figure n°22), amygdales, gencives (figure n°19), lèvres (figure n°20) et palais (figure n°23). On peut les observer sous différentes formes allant des grandes plages érythémateuses jusqu'aux lésions de plus petites

taillies faisant discuter le diagnostic de stomatite herpétique. Sur le dos de la langue, elles prennent l'aspect de plaques en «prairie fauchée» pouvant ressembler à une glossite exfoliatrice marginée (figure n°21) (44,58,102).

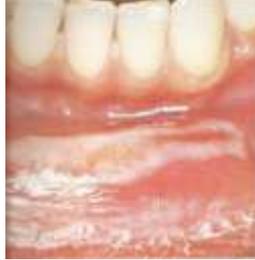


Figure n°19 : Plaques muqueuses de la syphilis secondaire (d'après Pindborg, 1995).



Figure n°20: lésions secondaires des commissures (papules fissurées)(d'après Scully, 1989).



Figure n°21: Aspect de langue en « prairie fauchée » (d'après Beauvillain de Montreuil et coll., 2009).



Figure n°22: Plaques muqueuses de la syphilis secondaire (d'après Pindborg, 1995).



Figure n°23: Plaques muqueuses sur le palais et la gencive (d'après Laskaris, 2006).

Ces plaques érythémateuses peuvent être recouvertes d'un enduit fin adhérent de couleur blanc-gris (syphilide opaline figure n°24) pouvant faire évoquer un lichen plan. Parfois, l'épithélium se détruit et laisse place à des érosions planes, rondes et régulières, non infiltrées (syphilides érosives). Leur fond est rouge recouvert d'un enduit fibrineux grisâtre, pouvant faire discuter un aphte (42,58,102).



Figure n°24: Syphilides Opalines (d'après Fleury, 2003).

3.1.2.4.2.1.2. Syphilide papuleuse :

Ce sont des macules infiltrées qui prennent l'aspect de papules lenticulaires (figure n°25). Elles peuvent se rencontrer sur la muqueuse buccale sous la forme érythémateuse ou opaline. Ces saillies rondes et fermes peuvent se nécroser et aboutir un ulcère creusant et infiltré (syphilides papulo-érosive ou ulcéreuse figure n°26) (44,58,102).



Figure n°25: Syphilides (syphilis II) (d'après Beauvillain de Montreuil, 2009).



Figure n°26: Ulcérations (ulcères serpigneux) (d'après Scully et coll., 1989).

Au niveau des commissures labiales, elles prennent un aspect fissuraire ressemblant à une perlèche bilatérale (44).

3.1.2.4.2.1.3. Syphilide hypertrophique ou végétante :

Elles sont rares, à type de papules ou plaques végétantes rouges sombres ou grisâtres (figure n°27).



Figure n°27 : Condyloma lata sur le palais (rares) (d'après Laskaris, 2006).

3.1.2.4.2.2. Autres manifestations stomatologiques :

La parotidite syphilitique à l'instar des parotidites bactériennes est rare et peu bruyante, uni- puis bilatérale. Elle dure plusieurs mois en absence de traitement.

La syphilis secondaire osseuse des maxillaires est exceptionnelle, se manifestant par des douleurs nocturnes ou par une périostite aigüe avec tuméfaction (44).

3.1.2.4.2.3. Cas de la pathologie ulcéro-nodulaire ou syphilis maligne :

C'est une forme explosive, généralisée de la syphilis secondaire caractérisée par de la fièvre, céphalée, myalgie, suivie par une éruption de papulo-pustule qui se transforme rapidement en nécrose. La syphilis maligne provoque des ulcères cratériformes ou superficiels sur la gencive, le palais ou la muqueuse buccale, avec des érosions multiples sur le palais mou et dur, la langue et lèvre inférieure (58).

3.1.2.4.2.4. Eléments diagnostic d'une syphilis secondaire :

La syphilis secondaire est caractérisée cliniquement, dans les formes complètes, par des poussées successives d'érosions des muqueuses, et d'éruptions cutanées maculo-papuleuses. Il n'existe pas une seule affection de la muqueuse buccale que la syphilis secondaire ne puisse simuler et inversement. Cela rend donc difficile le diagnostic des manifestations secondaires de la syphilis. L'examen clinique seul ne permet donc pas d'affirmer la maladie. Bien sûr, la

présence de lésions polymorphes, d'atteintes cutanées, d'adénopathies et de signes généraux (fièvre, céphalée...) constituent des éléments d'orientation. La confirmation passera par un examen général pour rechercher les autres manifestations de la maladie ainsi que par des examens biologiques complémentaires (61).

3.1.2.4.2.5. Diagnostic différentiel :

Ulcère traumatique, aphtes, tuberculose, herpès simplex, mononucléose infectieuse, candidose, érythème polymorphe, lichen plan.... (57).

3.1.2.4.2.6. Evolution :

Les manifestations cutanéomuqueuses de la syphilis secondaire peuvent guérir spontanément en laissant peu ou pas de traces. Elles peuvent également évoluer par poussées successives en récidivant après des phases plus ou moins longues de guérison apparente avant d'entrer dans une phase de latence clinique après 2 ou 3 ans (102).

3.1.2.4.3. Phase de syphilis latente :

Elle commence 2 à 3 ans après l'inoculation et peut durer quelques années. En règle générale, elle est asymptomatique. Sa découverte est sérologique, seul le sang est contaminant pendant cette période (44,58).

3.1.2.4.4. Syphilis tertiaire ou tardive :

La syphilis tertiaire a pratiquement disparue. En l'absence de traitement, elle survient dans un tiers des cas, 2 à 3 ans après le chancre. Parfois ses manifestations peuvent être plus tardives, après 10 à 30 ans d'évolution.

C'est une affection qui atteint tous les organes (peau, muqueuse, cerveau, foie, cœur, moelle épinière, etc...) Elle se manifeste par des lésions cutanéomuqueuses, osseuses, viscérales, vasculaires, et neurologiques.

Ces lésions locales ou régionales, à type de gomme, sont en général indolores, peu nombreuses et faiblement contagieuses mais sont profondes, nécrotiques et ont une tendance destructrice.

Leurs localisations stomatologiques, autrefois peu fréquentes, sont à présent exceptionnelles (44,58,102).

3.1.2.4.4.1. Lésions cutanéomuqueuses :

Elles sont polymorphes et leur contagiosité est très atténuée. Il n'y a pas d'adénopathie satellite, sauf si les lésions sont surinfectées.

Celles qui nous intéressent sont les gomme : ce sont les lésions les plus contagieuses au cours de la syphilis tertiaire). Ce sont des formations saillantes et profondes de 1 à 2 cm de diamètre, inflammatoires et suppurées mais indolores. Elles sont fermes et mobiles au début, puis se ramollissent et évoluent vers l'ulcération et la nécrose. Une gomme se manifeste initialement par un œdème en général unique. Quand il y en a plusieurs, elles tendent à se rejoindre, donnant lieu à une lésion serpigneuse. L'ulcération guérit en 1 à 6 mois laissant une cicatrice fibreuse blanche au centre et pigmentée en périphérie.

Dans la cavité buccale, la gomme est une tumeur ferme, indolore, pouvant s'ulcérer.

Elle peut y siéger en n'importe quel point mais le site de prédilection reste la langue (figure n°28) et le palais dur. L'évolution vers des mutilations très importantes ont été décrites telles que destructions osseuses, perforation palatine (figure n°29) et formation de fistules oro-nasales. La gomme se manifeste radiologiquement comme une radio-transparence indéfinie qui peut ressembler à une malignité. L'atteinte des muscles péri-buccaux peut aboutir à une constriction permanente des maxillaires (44).



Figure n°28 : La gomme est un nodule indolore qui va se nécroser et se transformer en un ulcère creux dont la guérison ne se fera parfois qu'au prix d'une cicatrice. (d'après Scully et coll., 1989).



Figure n°29 : Perforation palatine de la syphilis tertiaire (d'après Pindborg, 1995).

3.1.2.4.4.1.1. Langue :

L'infiltration gommeuse de la langue (figure n°30) est responsable :

- D'une glossite atrophique par vascularite, avec une kératinisation de surface de la muqueuse linguale dorsale associée à une atrophie des papilles.
- L'évolution vers une glossite fibreuse, est également possible. Lorsque l'atteinte est profonde, intéressant le muscle, elle réalise l'aspect de «langue ficelée»: c'est la glossite sclérosante superficielle (figure n° 31).

La zone d'ulcération peut éventuellement cicatriser, bien que la lésion cicatricielle résultante peut, au final sur la langue, causer des fissures (44).



Figure n°30 : Glossite atrophique de la syphilis tertiaire (d'après Pindborg, 1995).



Figure n°31: Gomme et langue « ficelée » d'une syphilis tertiaire (avec perforation palatine) (d'après Beauvillain de Montreuil, 2009).

Ces deux aspects pouvant se compliquer de leucoplasie syphilitique et de carcinomes épidermoïdes. En effet, l'atrophie épithéliale de la langue rendrait la muqueuse plus vulnérable à l'action des agents carcinogènes qui provoquent leucoplasies (figure n°32) et carcinomes (figure n°33) (12,44,88).



Figure n°32: Leucoplasie syphilitique (d'après Beauvillain de Montreuil, 2009).



Figure n°33: Carcinome lingual et syphilis tertiaire (d'après Fleury, 2003).

3.1.2.4.4.1.2. Palais :

Au niveau du voile du palais, elle prend l'aspect classique d'une gomme ulcérée aux bords à pic (102).

3.1.2.4.4.2. Lésions osseuses syphilitiques :

Elles peuvent prendre plusieurs formes parfois associées.

3.1.2.4.4.2.1. La gomme osseuse :

Foyer d'ostéite circonscrite pouvant s'accompagner d'une réaction périostée hyperostotante. Au niveau de la cavité buccale : la gomme de la voûte palatine aboutissait régulièrement à une perforation bucco-nasale, voire bucco-sinusienne (44).

3.1.2.4.4.2.2. Ostéites chroniques, condensantes :

Déformation lente qui évoque une tumeur bénigne (figure n°34), mais notion d'infection chronique avec des phénomènes inflammatoires, des phénomènes algiques, des troubles de la sensibilité parfois. A la radiographie (figure n°35): juxtaposition d'éléments radio-clairs et radio-denses (image ouatée = image en neige ou coton) sans limites périphériques. Au niveau de la mandibule, des gommages de l'angle, ainsi qu'une ostéite diffuse chronique ont été décrites (44).



Figure n°34: Ostéite syphilitique (d'après Fleury, 2003).



Figure n°35 : Orthopantomogramme : ostéite syphilitique (d'après Fleury, 2003).

3.1.2.4.4.2.3. Ostéites diffuses nécrosantes :

Dans la région incisive, les ostéites nécrosantes étaient responsables d'importantes mutilations (44).

3.1.2.4.4.3. Neurosyphilis :

La syphilis tertiaire peut donner lieu à la fois à l'unilatérale et bilatérale neuropathie du nerf trijumeau et une paralysie faciale nerveuse (44,58).

3.1.2.4.5. Syphilis congénitale :

La syphilis congénitale est due au passage transplacentaire du tréponème pâle. Des lésions cutanéomuqueuses ou osseuses (ostéo-périostite des maxillaires) se manifestent quelques semaines ou quelques mois après la naissance. Les lésions buccales les plus fréquentes englobent un palais ogival très arqué, des rhagades et des dents de Hutchinson (57,58,61,102).

3.1.2.4.5.1. Dysplasie dentaire :

Des hypoplasies de l'émail et de la dentine peuvent s'observer : elles réalisent la dent de Hutchinson, caractéristique mais non pathognomonique de la syphilis car les causes de dysplasies dentaires sont multiples.

En présence d'une hypoplasie complexe de type Hutchinson, c'est l'association d'autres atteintes telles qu'une kératite interstitielle de la cornée, une surdité, une hyarthrose chronique d'une ou plusieurs articulations qui permet d'incriminer la syphilis.

Les anomalies dentaires de la syphilis congénitale surviennent seulement sur les dents dans lesquelles des calcifications apparaissent durant la première année de vie telles que les incisives permanentes et les premières molaires. Pour note, les incisives maxillaires sont plus communément affectées que les mandibulaires. Les incisives ont une forme de tonneau, il y a une convergence de la marge latérale vers le bord incisif. Sur certaines, il peut y avoir une échancrure du bord incisif (figure n°36), tandis que sur d'autres, il peut y avoir un creux sur la surface labiale. La première molaire peut être en forme de bourgeon (molaires de Moon ou mûriformes figure n° 37) et réduite à la taille de la seconde molaire adjacente. La convexité mésio-distale normale de la couronne peut être réduite. Il peut apparaître une hypoplasie de l'émail (57,58,102).



Figure n°36 : Les incisives d'Hutchinson. La dent a la forme d'un tonneau et le bord incisif est érodé, concave (d'après Scully et coll., 1989).



Figure n°37: Molaire hypoplasique (molaire de Moon ou molaire muriforme) (d'après Scully et coll., 1989).

3.1.2.4.5.2. Rhagade :

Une dyscoloration jaune de la peau de la lèvre peut survenir tôt après la naissance, la zone devient alors de plus en plus rigide avec formation de fissure, fente et éventuellement des cicatrices radiales (de Parrot) appelées raghades de la lèvre et raghades commissurales (figure n° 38 et 39). Il peut y avoir une perte de la bien limitée bordure du vermillon (57,58,102).



Figure n°38 : Cicatrices des commissures de la bouche (rhagades ou sillons de Parrot) (d'après Scully et coll., 1989).



Figure n°39 : Sillons péri buccaux de la syphilis congénitale (d'après Pindborg, 1995).

3.1.2.4.5.3. Autres et plus rares caractéristiques oro-faciales :

- Voûte palatine haute et étroite.
- Mandibule courte.
- Glossite atrophique.
- Des neuropathies faciales peuvent, rarement, apparaître comme peuvent le faire les gommages palatines à l'âge adulte (57,58,102).

3.1.2.5. Syphilis et sida :

La libération sexuelle de ces 30 dernières années explique en partie la propagation du syndrome de l'immunodéficience acquise (sida), la recrudescence de la syphilis et l'observation de ses localisations stomatologiques.

- Influence du VIH sur la syphilis.

La pathologie VIH peut significativement influencer la clinique de la syphilis. Les chancres primaires sont multiples et d'apparence inhabituelle. De plus, il est rapporté que syphilis primaire et secondaire sont prolongées. L'association avec le VIH peut provoquer des formes d'évolution rapide favorisées par l'immunodépression, comme la neurosyphilis de diagnostic et de traitements problématiques (13,58).

- Influence de la syphilis orale sur le VIH.

Les érosions et ulcérations muqueuses (génitale ou orale) de la syphilis sont des portes d'entrée potentielles pour le VIH. Les ulcérations orales, telles que celles observées à différentes étapes de la syphilis, vont augmenter la charge de VIH dans la bouche et augmenter la probabilité de transmission du VIH (et d'autres virus) par la voie orale et sexuelle. La détection et le traitement de la syphilis peut probablement aider à réduire le risque de transmission du VIH (13,58).

3.1.2.6. Diagnostics biologiques :

3.1.2.6.1. Les tests biologiques :

Ils sont fondamentaux pour le diagnostic et la surveillance de la maladie.

3.1.2.6.1.1. Diagnostic direct :

Il consiste en l'examen au microscope à fond noir d'un prélèvement de chancre syphilitique. Il est utile en période primaire et permet la visualisation de *Treponema pallidum* dans les lésions cutané-muqueuses précoces (micro-organismes de 10-15 µm dont la forme hélicoïdale (une quinzaine de spirales) et la mobilité (dans un seul sens, en vrille ou ondulations) permettent de porter le diagnostic). Cependant les tréponèmes sont des germes difficiles à mettre en évidence à l'examen direct et un résultat négatif n'élimine pas la possibilité de syphilis.

Il est aussi possible de trouver des tréponèmes dans les lésions cutanées et cutané-muqueuses de la phase secondaire (13,17,44,61).

3.1.2.6.1.2. Diagnostic indirect :

Les méthodes de diagnostic biologique des tréponématoses restent essentiellement sérologiques. Il passe par l'utilisation de réactifs à acheter à des laboratoires et à conserver au frais (13,17,44,61).

3.1.2.6.1.2.1. Tests non spécifiques :

Test RPR (Rapid Plasma Reagin test) ou VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) : test peu spécifique, mais assez sensible, positif 15 à 20 jours après le début du chancre. Ce test utilise un antigène cardiolipidique fixé sur des particules de charbon. On dépose 50 µl de sérum et 50 µl de suspension antigénique sur une carte blanche, on agite pendant 8 minutes et on observe ou non l'apparition d'une agglutination (13,17,44,61).

3.1.2.6.1.2.2. Tests spécifiques :

- Test TPHA (Treponema Pallidum Haemagglutination Assay) : test semi quantitatif plus spécifique, mais moins sensible, positif 12 jours après le début du chancre. Ce test utilise des globules rouges de mouton sensibilisés par des Ag anti-tréponémiques spécifiques. La lecture est moins rapide que le RPR.
- le FTA-abs (Fluorescent Treponema antibody absorption test). C'est une réaction utilisant le principe de la détection des anticorps circulants par immunofluorescence directe. Il est très sensible et permet un diagnostic précoce car il se positive dès l'apparition du chancre (13,17,44,61).

NB : ces tests ne permettent pas de différencier la syphilis des tréponématoses non vénériennes.

3.1.2.6.2. Indications des tests :

Stade	Tests à effectuer
Syphilis primaire ou secondaire	Examen direct, RPR, TPHA
Syphilis latente (latence 2) ou tertiaire	TPHA
Syphilis congénitale	Examen direct, TPHA
Consultation prénatale	RPR et TPHA

Tableau n°1 : indications des tests (d'après <http://www.bioltrop.fr/09-diagautre/syphilis.htm#syphilis>).

3.1.2.6.3. Résultats :

3.1.2.6.3.1. La période d'incubation silencieuse d'environ trois semaines :

Correspond à la phase de développement des tréponèmes dans les épithélia cutanés ou muqueux au site primaire d'infection. A ce stade, le sérodiagnostic est encore négatif.

3.1.2.6.3.2. Le diagnostic biologique de la syphilis primaire :

C'est la phase d'apparition des anticorps sériques (IgM puis IgG), qui sont révélés par les réactions sérologiques spécifiques. Cependant, au stade précoce, les sérologies sont encore négatives : en effet elles se positivent très tardivement, 5 à 40 jours après l'apparition du chancre. De plus il y a décalage possible s'il y a eu antibiothérapie locale ou générale. Le diagnostic repose alors sur la mise en évidence de *Treponema pallidum* à l'examen au microscope à fond noir des sérosités recueillies par le grattage du chancre. Cependant, les résultats peuvent être faussement positifs car certains tréponèmes saprophytes de la cavité buccale ne peuvent être distingués de *Treponema pallidum*. L'interrogatoire et le prélèvement des lésions génitales du ou des partenaires peuvent aider à faire le diagnostic (13, 44).

3.1.2.6.3.3. Le diagnostic biologique de la syphilis secondaire :

Comme on l'a vu précédemment, le stade secondaire correspond à la dissémination de *Treponema pallidum* à tous les tissus. A ce stade, toutes les sérologies tréponémiques sont donc fortement positives (qu'elles soient non spécifiques comme le RPR ou spécifiques comme le TPHA.) et confirment donc le diagnostic (13,44).

3.1.2.6.3.4. La syphilis latente asymptomatique :

Elle correspondrait à une persistance des tréponèmes dans les phagocytes. Elle peut durer de 2 à 30 ans et n'est révélée que par les sérologies positives (13,44).

3.1.2.6.3.5. Diagnostic de la syphilis tertiaire :

Les gommès se caractérisent histo-pathologiquement par des cellules épithéliodes et géantes et par l'infiltration de cellules plasmatiques. Les spirochètes sont difficiles à détecter.

A ce stade, les sérologies tréponémiques TPHA et FTA restent positives alors que les sérologies cardiolipidiques RPR ou tests non spécifiques peuvent être négatifs.

Outre la détection des anticorps dans le sérum, les anticorps détectables dans le LCR permettront de confirmer le diagnostic de neuro-syphilis (13,44).

NB : la co-infection par le VIH peut perturber la sérologie

La confirmation bactériologique ou sérologique est indispensable avant tout traitement.

3.1.2.7. Traitements :

Non traitée, la syphilis provoque des atteintes graves, voire mortelles, notamment de l'aorte et du système nerveux. Les modalités du traitement diffèrent selon l'ancienneté de la maladie, selon le terrain propre au malade, et aussi selon les auteurs et les écoles.

Le traitement classique de la syphilis fait appel à l'antibiothérapie par un dérivé retard de la pénicilline injectable : Benzathine-Pénicilline (Extencilline ®) :

- dans les cas de Syphilis récente (syphilis primaire, ou secondaire de moins d'un an d'évolution) : 1 injection intramusculaire (=IM) unique de 2.4 millions (=M) d'unités.
- dans les cas de Syphilis tardive (syphilis tertiaire, ou latente de plus d'un an d'évolution) : 1 injection IM de 2.4 M d'unités par semaine pendant 3 semaines ou pénicilline G en perfusion intra veineuse à la dose de 12 à 24 millions d'UI/j pendant 15 jours selon les résultats de la ponction lombaire.
- Chez la femme enceinte : traitement en fonction du stade de la maladie.

- Dans les cas de syphilis congénitale : pénicilline G en IV ou IM à la dose moyenne de 50 000 UI/kg/j pendant au moins 10 jours, avec contrôles périodiques du VDRL dans le sang et dans le LCR jusqu'à négativation.

En cas d'allergie avérée à la pénicilline, sont prescrits les cyclines (Vibramycine® per os, 200mg/j pendant 15 jours) ou les macrolides (Erythromycine per os 2g/j pendant 15 jours).

Dans tous les cas, l'antibiothérapie est d'autant plus efficace qu'elle est instaurée précocement. La guérison est contrôlée par plusieurs examens sérologiques négatifs (13, 17,44,57,61).

3.1.2.8. Conclusion :

La syphilis reste un problème mondial de Santé Publique, malgré les disparités de leur prévalence selon les pays et selon la qualité de la prise en charge médicale. Le dépistage des formes précoces, typiques et aisément curables permet d'éviter l'émergence de formes graves telles que la syphilis congénitale et la neurosyphilis (13).

3.1.3. Le noma :

3.1.3.1. Définition :

C'est une stomatite gangréneuse infectieuse à point de départ endo-buccal touchant aussi bien les tissus mous que les tissus durs de la sphère oro-faciale. Le noma atteint particulièrement les enfants entre 3 et 6 ans. Les principaux facteurs favorisant celui-ci sont le manque d'hygiène, la malnutrition et plus globalement la pauvreté des pays du tiers monde. Le noma sévit essentiellement en Afrique sub-saharienne.

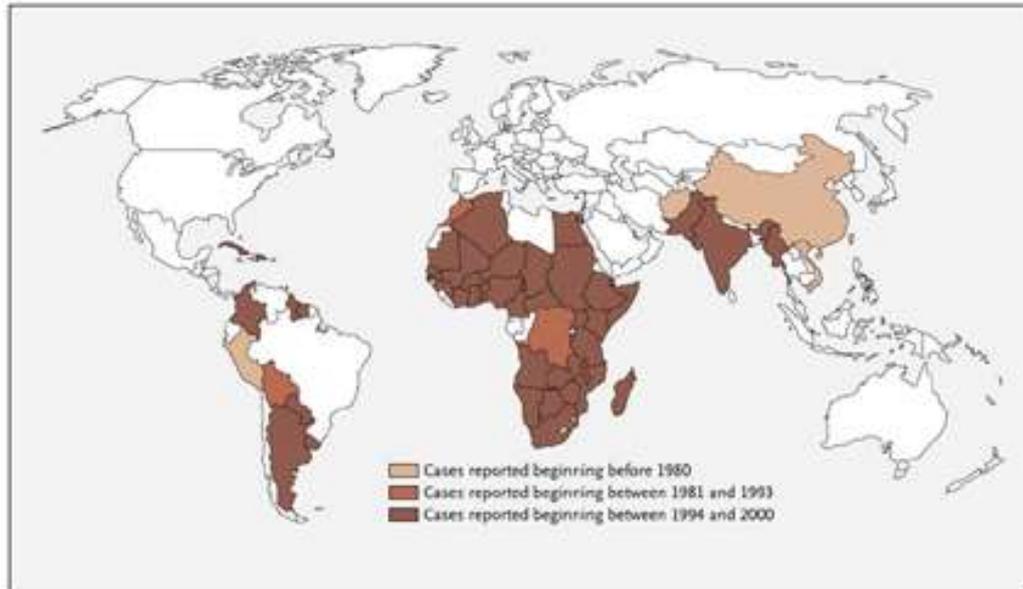
Le Noma existe depuis l'époque d'Hippocrate, Galien, Celse et Aréthée de Cappadoce. C'est Tourdes qui en 1848, parle de *Cancrum Oris* et en fait une description très précise : « gangrène à point de départ buccal, touchant essentiellement les enfants dont l'état général est affaibli par une mauvaise hygiène, des maladies infantiles sévères, telles que les fièvres éruptives ; l'atteinte commence par un ulcère muqueux associé à un œdème de la face

qui s'étend rapidement de dedans en dehors détruisant les tissus mous et l'os, et qui est presque toujours fatal. » (Tempest) (28,38,39,46,70,89,106).

3.1.3.2. Epidémiologie :

3.1.3.2.1. Répartition géographique :

Le noma sévit dans les pays en développement, notamment en Afrique. Actuellement passé prioritaire auprès de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le noma touche entre 1 à 7 enfants/1000 (âgés de 2 à 5 ans), l'incidence pouvant atteindre 12/1000 dans certaines zones. Certaines études donnent une incidence globale annuelle estimée à 140 000 cas. On évalue à 770 000 le nombre de patients porteurs de lourdes séquelles. Le noma a quasiment disparu des pays développés depuis la fin du XIXème siècle (quelques cas ont été retrouvés dans les camps de concentration de Bergen-Belsen et d'Auschwitz durant la seconde guerre mondiale à cause de la malnutrition) (28,39,46,64,89,106).



Avant 1980, beaucoup de pays sub-sahariens avaient des systèmes de santé sous-développés. Depuis les années 1990, la sensibilisation au noma a augmenté et beaucoup de pays ont développés des protocoles de surveillance. Des cas sporadiques ont aussi été annoncés dans des pays de revenu plus haut, y compris les États-Unis et quelques Pays de l'Europe de l'Ouest, où des lésions noma-semblables peuvent être associées à l'infection au VIH ou au sida.

Figure n°40 : Worldwide Distribution of Reported Cases of Noma (d'après Enwonwu, 2006).

3.1.3.2.2. L'âge :

Le noma touche particulièrement les enfants en bas âge avec un pic d'incidence entre 2 et 6 ans qui correspond au moment du sevrage. Les adultes sont plus rarement atteints (9).

3.1.3.2.3. Le sexe :

Longtemps sujet de polémique, aujourd'hui tous les auteurs s'accordent pour dire que les filles sont autant touchées que les garçons (9).

3.1.3.3. Facteurs favorisants :

3.1.3.3.1. La malnutrition chronique :

Ces enfants vivent dans des conditions précaires et ils subissent un sevrage tardif qui sera suivi d'une alimentation mal équilibrée. La malnutrition va entraîner une diminution des défenses immunitaires ainsi que des défenses locales au niveau buccal. Ces patients auront souvent des lésions buccales qui seront la porte d'entrée du noma. De même, ils seront plus sensibles aux infections. La malnutrition va également entraîner des carences alimentaires : Kwashiorkor (manque de protéines), avitaminoses (carences en vitamine A,B,C,D), carence en oligo-éléments (fer, ascorbate, rétinol, zinc...), en acides aminés et en cortisol. Il ne faut pas oublier l'importance des tabous alimentaires et de la tradition dans ces pays (9,28).

3.1.3.3.2. Les mauvaises conditions sanitaires :

Ces populations vivent dans des conditions sanitaires déplorables : pas d'évacuation des selles, pas d'eau potable, promiscuité des logements avec le bétail... Tout ceci favorise la contamination de la sphère buccale par des germes pathogènes (9,28).

3.1.3.3.3. La mauvaise hygiène bucco-dentaire et la flore :

Bien souvent, les enfants ne connaissent pas la brosse à dent et ont une alimentation molle (peu de mastication). Ils auront souvent une haleine fétide avec la prédominance d'une flore buccale anaérobie. Des observations microscopiques ont notamment mises en évidence des bacilles fusiformes et spirillaires. Aujourd'hui, les techniques actuelles ont permis d'identifier des germes comme *Bacillus fusiformis* et *Borrelia vincenti* puis *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium necrophorum*.

Ce manque d'hygiène bucco-dentaire favorise le développement d'une Gingivite Nérosante Aigue (GNA) qui précède le plus souvent le passage au Noma (9,28,39).

3.1.3.3.4. Les maladies infectieuses prédisposantes :

Le noma est précédé de maladies infectieuses :

- D'origine virale, comme la rougeole (essentiellement en Afrique), la varicelle, la variole ou la primo-infection herpétique.
- D'origine parasitaire, comme le paludisme, l'ankylostomiase, la bilharziose ou l'amibiase.
- D'origine bactérienne comme la typhoïde ou la tuberculose.

Bien que très courant dans les pays tropicaux, ces pathologies vont affaiblir les individus aux défenses immunitaires diminuées en entraînant des troubles gastro-entérologiques et hématologiques (28,39).

3.1.3.4. Description clinique :

Il est actuellement reconnu que le noma suit généralement une gingivite nécrosante aigue (GNA) non traitée. Elle est très fréquente chez les enfants en Afrique sub-saharienne. C'est une inflammation gingivale caractérisée par un œdème des papilles, rapidement suivie d'une nécrose limitée localement avec dépapillation de la papille dentaire. Quand elle n'est pas traitée par des soins d'hygiène buccale et des antibiotiques et en présence de malnutrition ou de maladie intercurrente affectant le système immunitaire, la GNA peut évoluer vers le noma. Quand la nécrose embrasse toute l'épaisseur de la gencive, mettant à nu le maxillaire supérieur ou inférieur, le diagnostic de noma est établi.

C'est l'exposition de l'os intrabuccal qui représente le point de passage de la GNA au noma (28,46,70,89,105).

3.1.3.4.1. La phase d'état du noma :



Figure n°41 : Les différentes phases du noma (d'après Pittet et coll., 2009).

Le noma débute par un œdème facial, souvent en région jugale, qui s'étend rapidement (Figure n°41A). L'examen intrabuccal met en évidence une stomatite localisée, à type de vésicule, de bulle hémorragique (en regard de la région prémolo-molaire).

En 24 à 48 heures, cette stomatite devient ulcéreuse avec des bords dentelés tapissés d'un enduit grisâtre épais dont le fond est dur et saignant, exposant ainsi l'os sous-jacent (Figure n°41B). Il exhale une odeur fétide et l'état général se caractérise par un état de prostration extrême, de la fièvre, une déshydratation et de la pâleur. La zone atteinte présente une tuméfaction rouge, luisante, de 5 à 10 cm de diamètre. Puis, un sillon d'élimination apparaît autour d'un placard violacé, noirâtre. Ce sillon d'élimination marque les dimensions de la perte de substance. Cet escarre évolue vers un cône gangréneux, qui emporte toute l'épaisseur des tissus de la joue et des lèvres, laissant une zone cruentée propre (Figure n°41C et D). Ce terme « cône gangréneux » décrit bien comment le défaut de surface (= pointe du cône) ne rend pas compte de l'étendue des dégâts internes (= base du cône). La fin de cette phase se présente sous la forme d'une plaie béante, correspondant aux berges de la perte de

substance. Les bords de la perte de substance seront bien vascularisés. Le fond aura un aspect ruginé de couleur blanc-jaune. La disparition de l'os alvéolaire entraîne bien sûr la destruction des germes dentaires. Les lésions intrabuccales, douloureuses, rendent l'alimentation impossible aggravant ainsi l'état de l'enfant dont les conditions générales étaient déjà précaires. La phase d'état est un tableau de toxi-infection grave, engageant le pronostic vital, et aboutissant, en l'absence de traitement, à la mort dans près de 80 % des cas (28,46,89,105).

3.1.3.4.2. La phase séquellaire :

La cicatrisation des plaies se fait grâce au processus physiologique qui implique le phénomène de contraction de la plaie. Il comporte la formation d'un tissu fibreux extrêmement adhérent et consistant. Ces adhérences cicatricielles réduisent en apparence l'importance de la perte de substance et peuvent mener à d'importantes séquelles fonctionnelles comme la constriction permanente des mâchoires (sur fibrose cicatricielle ou fusion osseuse), la présence de fistules ou d'incontinences salivaires ou d'une communication bucco-nasale avec trouble de l'élocution et reflux. L'anarchie dentaire avec perte d'éléments dentaires est toujours présente. Si les séquelles fonctionnelles touchent environ 50 % des personnes, les séquelles esthétiques sont présentes chez tous les sujets atteints de noma. Elles peuvent être limitées (perte partielle d'une lèvre, perte localisée d'os alvéolaire...) ou atteindre toute une hémiface (28,46,70,89,105).

3.1.3.5. Classification :

3.1.3.5.1. Classification de CARIOU :

➤ Formes simples, localisées : touchant 1 seul territoire :

- Perforation jugale.
- Destruction de la commissure.
- Mutilation de la commissure labiale supérieure.
- Mutilation de la commissure labiale inférieure.
- Amputation labiale médiane supérieure.
- Amputation labiale médiane inférieure.

➤ Formes plus étendues : touchant plusieurs « unités esthétiques » :

- De la joue vers la région massétérine
- De la lèvre inférieure vers le menton
- De la lèvre supérieure vers l'aile du nez
- De la lèvre supérieure vers la columelle ou le septum

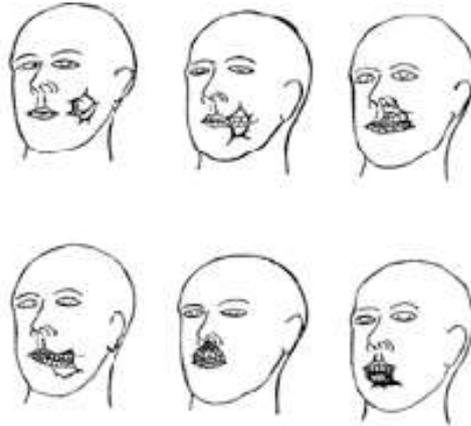


Figure n°42 : Classification de Cariou des formes cliniques simples de noma plus étendues de noma (d'après Thiery et coll., 2002).

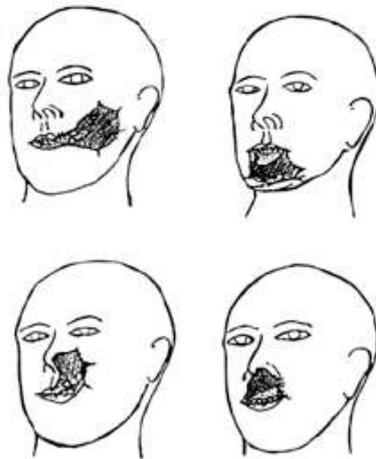


Figure n°43 : Classification de Cariou des formes plus étendues de noma (d'après Thiery et coll., 2002).

3.1.3.5.2. Classification de MONTANDON :

Elle a été décrite en 1991 par Montandon qui reconnaît 4 types de mutilations basés sur la localisation et l'étendue des lésions (Figure n°44) :

I/ Le type 1 est une perte de substance localisée au niveau de la joue et de la commissure labiale. L'os alvéolaire est systématiquement touché, mais la perte osseuse est minime. Cette lésion est rarement bilatérale. Une constriction buccale est souvent présente.

II/ Le type 2 est une lésion centofaciale, qui affecte principalement le nez et la lèvre supérieure mais la lésion peut s'étendre sur toute la partie antérieure du palais, le septum nasal et les os propres du nez avec généralement, une importante perte de substance cutanée.

III/ Le type 3 est une perte de substance médiane du tiers inférieur de la face touchant principalement la lèvre inférieure ou le menton.

IV/ Le type 4 est une perte de substance latérale majeure de la joue, du maxillaire et/ou du malaire touchant parfois le cadre orbitaire ou le nez et qui peut s'étendre à tout le tiers moyen de la face. Cette forme s'associe souvent à des troubles majeurs de la croissance de l'hémiface (28,89,105).

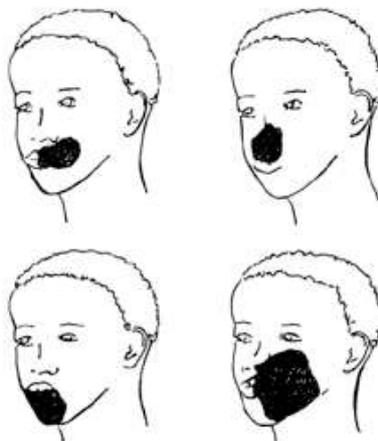


Figure 44 : Classification des noma selon Montandon (d'après Thiery et coll., 2002).

3.1.3.6. Traitement :

La prévention du noma consiste en un dépistage et un traitement précoce des gingivites nécrosantes aiguës, ainsi que sur une diminution de la pauvreté et de la dénutrition dans ces pays tropicaux (106).

3.1.3.6.1. Traitement à la phase d'état :

Le but du traitement est de sauver la vie de l'enfant en limitant le processus nécrotico-infectieux.

Dans un premier temps, il faut interrompre l'infection grâce à une antibiothérapie qui doit être commencée le plus tôt possible, d'où la nécessité du dépistage précoce :

- Pénicilline G utilisée en intramusculaire à forte dose (faible coût et grande efficacité).
- Le métronidazole en intraveineux ou comprimés per os.
- Les aminosides.
- La spiramycine per os, seule ou associée au métronidazole.

Un certain nombre d'auteurs préconisent l'association de pénicilline G au métronidazole (Flagyl) afin de mieux lutter contre la flore aéro-anaérobie.

Dans un second temps, il faut traiter l'état général :

- Réhydratation avec correction des troubles hydro-électrolytiques.
- Corrections progressives de l'état nutritionnel et des carences vitaminiques :

On commencera si possible per os, avec du liquide ou des bouillies, en augmentant l'apport protéique de 5 g tous les 2 ou 3 jours.

Si cela n'est pas possible, on utilisera une sonde nasogastrique en surveillant l'apparition d'une diarrhée qui indiquerait une surcharge alimentaire. Il faut traiter toutes les maladies associées comme le paludisme ou les autres parasitoses qui altèrent l'état général du patient.

Dans un troisième temps, il faut effectuer des soins locaux :

- Irrigations et pulvérisations pluriquotidiennes avec des antiseptiques locaux (hexomédine, dakin) et lavage à l'eau oxygénée.
- « Cueillette » des fragments de nécrose tissulaire et des séquestres osseux ou dentaires à l'aide d'une curette ou d'une précelle. L'économie de débridement doit toujours être la règle.

Toute intervention chirurgicale est à proscrire durant cette phase.

En plus de surveiller et de guider la cicatrisation, il faut aussi lutter contre la rétraction qu'elle entraîne. Pour empêcher la constriction des mâchoires, l'enfant va dès l'élimination de l'escarre pratiquer une mécanothérapie active (utilisation d'une pince à linge en bois dont la force élastique assiste l'ouverture buccale) et une mécanothérapie passive (port au moins 12 heures sur 24 d'une cale molaire). Certains auteurs préconisent d'apposer une greffe de peau sur de larges surfaces de granulation durant cette phase, dans le but d'accélérer la guérison et de limiter le processus de réaction cicatricielle.

Il faut aussi remettre en état la cavité buccale afin de permettre une chirurgie réparatrice dans les meilleures conditions possibles. Ainsi, on va enlever les chicots, le tartre, traiter le parodonte et les dents conservables et surtout éduquer les enfants à l'hygiène buccale (28,70,89,105).

3.1.3.6.2. Traitement à la phase séquellaire :

« Il existe une divergence flagrante entre la fréquence des mutilations faciales en Afrique et la triste modestie des moyens chirurgicaux dont dispose le chirurgien » disait Diop en 1969 (105).

Le problème de la chirurgie reconstructrice dans les pays en développement se pose toujours en terme de :

- Disponibilité des moyens, en particulier des techniques de chirurgie.
- Formation des spécialistes.
- Durée brève des hospitalisations.

C'est une chirurgie qui doit être simple, rapide et efficace. Dans certaines situations, la meilleure stratégie thérapeutique consiste à s'abstenir de toute intervention qui risquerait de mettre en danger la vie du patient et d'aggraver le pronostic.

But de la chirurgie :

- La suppression des constrictions permanentes des mâchoires par ostéoplastie.
- La réparation des pertes de substances, plan par plan (avec un plan interne muqueux, un plan externe cutané, éventuellement un plan osseux intermédiaire).
- La « retouche » par modelage des lambeaux, commissurotomie, greffes osseuses pour corriger les malformations du développement facial.
- Le rétablissement d'une dentition satisfaisante (89).

3.1.3.6.2.1. Principes généraux :

3.1.3.6.2.1.1. Evaluation médicale de l'état du patient :

Il faut connaître l'état nutritionnel du patient, son âge et le degré de la constriction permanente de ses mâchoires. Un bilan préopératoire avec un bilan sanguin sera réalisé afin de rechercher une très fréquente anémie carencielle, et surtout une drépanocytose ou une sérologie VIH positive. Les personnes VIH positives bénéficient d'un traitement antiviral avant d'envisager une reconstruction chirurgicale, avec l'assurance que celui-ci va pouvoir être poursuivi à long terme (28,70,89,105).

3.1.3.6.2.1.2. Le moment du traitement chirurgical :

Il est recommandé d'attendre environ 1 an après la phase inflammatoire et nécrotique avant de commencer le traitement chirurgical. L'état général du patient doit être rétabli en traitant la dénutrition chronique et les comorbidités. Il faut considérer 3 situations :

I/ La perte de substance avec retentissement fonctionnel, ou il faut intervenir dès que l'enfant se présente à l'hôpital.

II/ La constriction permanente des mâchoires ; il faut attendre l'âge de 11 ou 12 ans pour intervenir. Avant cet âge, la croissance mandibulaire n'est pas terminée et les

déformations osseuses sont limitées. La coopération de l'enfant vis-à-vis de la mécanothérapie doit être absolument obtenue.

III/ La perte de substance sans retentissement fonctionnel, ou il est préférable d'attendre l'adolescence pour intervenir, ce qui permet de bénéficier de tissus mobilisables en plus grande quantité (105).

3.1.3.6.2.1.3. L'anesthésie :

Dans le cas des constrictions permanentes des mâchoires, l'intubation par voie orale est souvent très difficile. Différentes méthodes sont utilisées comme :

- L'intubation nasale guidée par fibroscopie (rarement utilisée dans les pays du tiers monde).
- L'intubation nasale à l'aveugle (méthode dangereuse).
- La trachéotomie. Elle est utilisée comme derniers recours.
- La ventilation transtrachéale. L'anesthésique de choix est la Kétamine qui a de faibles effets dépresseurs respiratoires. (De plus, le temps d'action de l'anesthésie est augmenté car le malade n'est pas en apnée) (89).

3.1.3.6.2.1.4. Règles toujours valables :

Il faut tenir compte des règles socioculturelles et du profil psychologique souvent particulier de ces patients.

Une thérapeutique simple et efficace, avec peu de contraintes postopératoires est préconisée.

La perte de substance visible en l'état séquellaire est toujours nettement inférieure à la perte de substance initiale qu'il convient de recréer avant toute reconstruction. Il faut toujours surdimensionner les lambeaux.

Lorsqu'on a affaire à des enfants très jeunes, la technique chirurgicale doit tenir compte de la croissance faciale.

La reconstruction des pertes de substance limitées aux tissus mous des lèvres doit toujours précéder celle du nez, sachant que celle-ci aura lieu idéalement à l'adolescence, la première pouvant être effectuée même chez le tout petit, surtout en cas d'incontinence salivaire pouvant compromettre le pronostic vital dans les pays où l'eau est rare (28,70,89,105).

3.1.3.6.2.2. Les différentes méthodes chirurgicales :

Il existe 2 problèmes à considérer dans le noma : celui de la constriction permanente des mâchoires et celui de la perte de substance.

3.1.3.6.2.2.1. Le trismus :

Le but de la chirurgie va être de restituer la fonction masticatrice.

Il faut agir par étapes :

- Sous anesthésie générale l'ouverture des mâchoires est forcée grâce à de simples sections de brides muqueuses. Attention, dans la plupart des cas, des récurrences voire des aggravations de cette constriction sont fréquentes.
- Puis, l'exérèse du bloc de fibrose extra-articulaire est réalisée avec la mise en place immédiate d'un lambeau vascularisé qui permet un apport de tissus d'interposition entre le malaire et la mandibule.
- Enfin, une nouvelle articulation à distance du bloc fibro-rétractile est créée.

La réapparition d'une ouverture buccale notable et de la mobilité mandibulaire compense largement les inconvénients liés à la latéralisation du menton en position bouche ouverte et les éventuels retentissements sur l'articulation temporomandibulaire contralatérale.

Pour réaliser tous ceci, 2 types d'interventions sont à notre disposition :

3.1.3.6.2.2.1.1. Ostéotomie basse décrite par Rizzoli et Esmarch :

Elle est faite au fauteuil sous anesthésie loco-régionale. Elle consiste en une ostéotomie mandibulaire pré-angulaire (Figure n°45). Le but est de créer une néo-articulation en aval de la constriction sous la forme d'une pseudoarthrose. Une déviation de l'ouverture buccale est observée mais le potentiel masticatoire est satisfaisant (105).

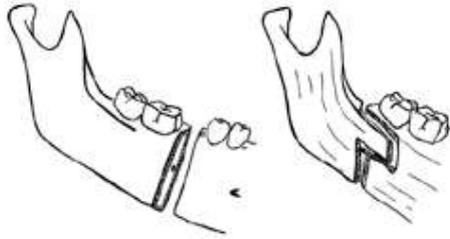


Figure n°45 : Technique d'ostéotomie avec section du nerf dentaire de Rizzoli et Esmarch ou variante décrite par Couly et coll. Permettant le respect du nerf dentaire inférieur (d'après Thiery et coll., 2002).

3.1.3.6.2.2.1.2. Intervention de Lagrot décrite en 1961 :

Elle aboutie également à la création d'une néo-articulation mais cette fois, on réalise une incision cutanée horizontale qui prolonge l'orostome vers l'arrière jusqu'à la branche montante de la mandibule. On pratique ensuite une résection d'un coin osseux à base antérieure, avec couverture par un lambeau pluritissulaire (Figures n°46 et 47).

Afin d'éviter les récives, on associe à cela une large résection avec désinsertion des muscles masticateurs et une résection de l'apophyse coronoïde. Malgré tous ces procédés, un risque élevé de récive persiste (105).

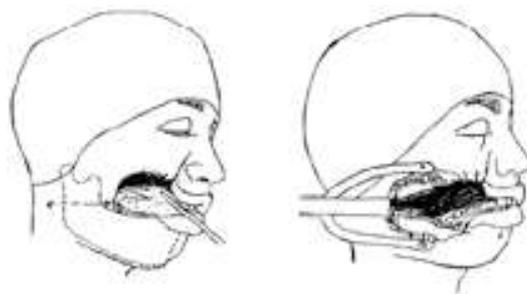


Figure n°46 : Technique de Lagrot (d'après Thiery et coll., 2002).

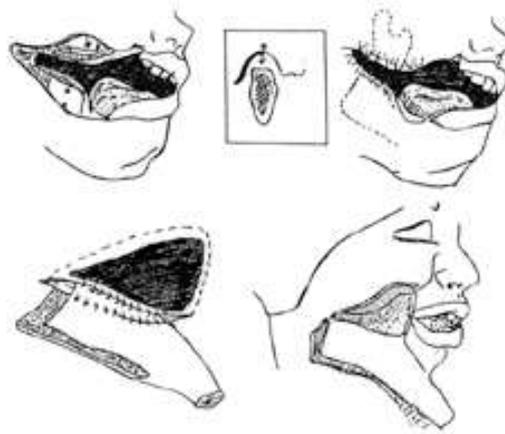


Figure n°47 : Technique de Lagrot (suite) (d'après Thiery et coll., 2002).

3.1.3.6.2.2.2. Les pertes de substances :

Le but des reconstructions est de refaire d'une part le plan profond muqueux et d'autre part, d'assurer la couverture cutanée. Le choix du traitement est guidé par l'importance de la perte de substance et par la position de celle-ci par rapport aux tissus mobilisables disponibles. Il est indispensable d'apporter un tissu richement vascularisé.

Les lésions de type 1 sont corrigées par des lambeaux locaux et des lambeaux hétérolabiaux.

Les lésions de type 2 nécessitent la reconstruction du nez qui ne se fera qu'après avoir reconstruit le maxillaire, les tissus mous de la face et de la lèvre supérieure.

Les lésions de type 3 sont corrigées par des lambeaux locaux du menton et des lèvres.

Les lésions de type 4 nécessitent toujours une reconstruction en plusieurs étapes. Il faut reconstruire un cadre osseux pour assurer la reconstruction des tissus mous (89).

3.1.3.6.2.2.2.1. Les lambeaux de la face et du cou :

Ces lambeaux ont l'avantage d'être de la bonne couleur et d'avoir une bonne texture. Ils sont utilisés pour la reconstruction des petites pertes de substance péribuccales. Il existe plusieurs types de lambeaux : de rotation, d'avancement ou de transposition (89).

3.1.3.6.2.2.1.1. Technique de la collerette :

Elle est utilisée pour combler un orostome en cas de noma avorté (Figure n°48). En effet, il faut réparer la perte de substance jugale transfixiante. Une incision afin de libérer le lambeau est réalisée. Puis, le repositionnement se fait par un mouvement de rotation de celui-ci (105).

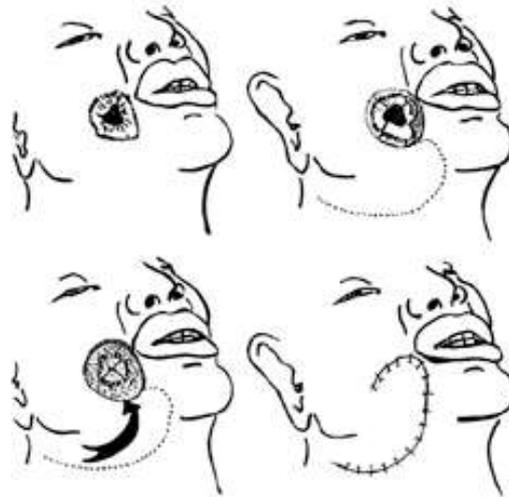
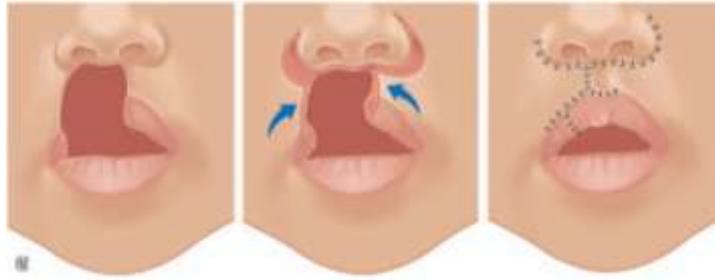


Figure n°48 : Technique de la collerette (d'après Thiery et coll., 2002).

3.1.3.6.2.2.1.2. Lambeaux labiaux :

Les lambeaux cutanéomuqueux d'avancement représentent la technique de choix pour les reconstructions labiales (Figure n°49), permettant ainsi l'étanchéité de la cavité buccale. Ils peuvent être utilisés soit comme intervention primaire lorsque la perte de substance est limitée à la lèvre, soit comme intervention secondaire après une reconstitution de la joue par un lambeau libre.

Une hémilèvre est souvent suffisante pour reconstruire toute la lèvre, même si parfois cela nécessite une expansion progressive en plusieurs étapes (70,89).



Reconstruction d'une perte de substance localisée de la lèvre supérieure par lambeaux cutanéomuqueux d'avancement. Excision de croissants cutanés autour des ailes nasaires pour faciliter l'avancement des lambeaux. Mobilisation distale du vermillon pour étager les cicatrices.

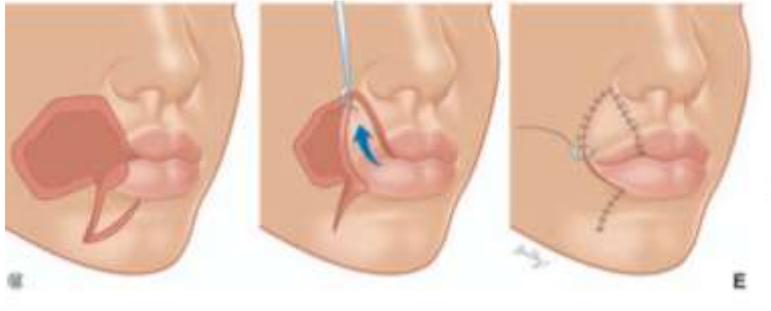
Figure n 49 : Lambeaux cutanéomuqueux d'avancement (d'après Pittet et coll., 2009).

Le lambeau hétéro labial d'Estlander est très fréquemment utilisé car il permet de reconstruire la commissure labiale dans le même temps opératoire (Figure n°50 et 51).



Fillette de 4 ans originaire de Madagascar présentant des séquelles de noma de type I avec perte de substance limitée d'os alvéolaire maxillaire (A,B). Reconstruction en un temps de la lèvre supérieure et de la commissure par lambeau d'Estlander et greffe composée au niveau de la narine droite (C,D) (89).

Figure 50 : Lambeau d'Estlander et greffe composée au niveau de la narine droite (d'après Pittet et coll., 2009).



Mobilisation du lambeau préservant le pédicule muqueux fin contenant les vaisseaux labiaux inférieurs. Insertion du lambeau et reconstruction de la commissure.

Figure n 51 : Lambeaux d'Estlander (d'après Pittet et coll., 2009).

Le lambeau d'Abbé-Burget et d'autres types de lambeaux hétérolabiaux utilisant seulement une portion du vermillon de la lèvre inférieure, peuvent être utilisés pour recréer le vermillon manquant (28,46,70,89,105).

En cas de perte de substance concernant l'hémilèvre supérieure avec conservation d'un moignon commissural, on peut utiliser le lambeau de Webster afin de reconstruire l'hémilèvre manquante en exerçant une traction maximale sur l'hémilèvre restante. On doit corriger la hauteur de la commissure (89).

3.1.3.6.2.2.2.1.3. Lambeaux sous-mentonniers :

Ils sont utilisés lorsque l'on a des pertes de substances de taille moyenne au niveau de la commissure et/ou de la joue. Ils sont réservés aux jeunes adultes car il y a un manque de laxité cutanée à ce niveau et ils permettent de rebâtir le revêtement intrajugal. Il faut s'assurer que l'artère faciale n'est pas endommagée avant de réaliser ce lambeau (64,89).

3.1.3.6.2.2.2.1.4. Le lambeau préfabriqué de galéa greffé (lambeau sandwich) :

Il a tous les avantages que l'on peut attendre : très grand axe de rotation, sa surface prélevable, sa pliability, sa fiabilité, ses séquelles minimales sur le site donneur...

Ce lambeau est pratiqué en 2 temps (Figure n°52). Premièrement, une greffe de peau mince prélevée au niveau du scalp controlatéral ou une greffe de peau totale au niveau abdominale est placée sur la galéa. Le pédicule vasculaire englobant les vaisseaux temporaux

superficiels est autonomisé et enveloppé dans une feuille de silicone. Le scalp est ensuite refermé. Deux à trois semaines plus tard, le lambeau est prélevé avec la galéa ainsi recouverte de peau et, dans le cas de reconstruction osseuse, un fragment de calvarium pleine épaisseur est également emporté. Ce lambeau dont la taille doit être 3 fois supérieure au greffon osseux nécessaire, va être suturé à l'os pour préserver les connexions vasculaires. Ce lambeau sandwich est systématiquement utilisé pour les reconstitutions du palais, en utilisant la galéa greffée pour reconstruire la muqueuse palatine (ou nasale) (64,89,105).



Greffon de peau totale en place sur la galéa autonomisée, puis dissection du lambeau comprenant le greffon de peau totale, la galéa, le muscle temporal et la greffe d'os pariétal.

Enfin, positionnement du lambeau dans la région zygomatique.

Figure n°52 : Lambeau sandwich (d'après Thiery et coll., 2002).

3.1.3.6.2.2.2.2. Les lambeaux pédiculés à distance : lambeau musculocutané pédiculé du grand dorsal :

La règle générale est d'éviter les lambeaux à distance avec un pédicule externe temporaire qui est difficile à supporter pour les patients, compliqué à gérer au niveau des soins, pansements et dont l'utilisation d'une greffe de peau est parfois nécessaire. Le pédicule du lambeau peut être tunnalisé et caché sous la peau, favorisant ainsi les échanges entre le lambeau et sa périphérie et assurant une meilleure prise de celui-ci (89,105).

➔ Le lambeau musculocutané pédiculé du grand dorsal :

Il présente une bonne palette cutanée et un axe de rotation suffisamment long. Le lambeau est passé sous le muscle grand pectoral, puis à travers son insertion au niveau de la clavicule, pour continuer en sous-cutané au niveau du cou et atteindre la région jugale (Figure

n°53). Il permet donc d'amener un segment costal dans la région mandibulaire voire maxillaire et ainsi de reconstruire le menton et la lèvre cutanée (89,105).



Jeune garçon de 11ans, originaire du Niger. Il présente des séquelles de noma de type IV (A,B,C). Résultat après reconstruction malaire droite par lambeau de calvarium vascularisé, reconstruction des tissus mous par lambeau musculocutané du grand dorsal et reconstruction de la commissure par des lambeaux locaux (D,E,F). Le lambeau de grand dorsal a été préextendu (G) afin de parvenir à une fermeture directe du site donneur malgré la taille du lambeau (H). A noter que la reconstruction osseuse du maxillaire permet de restituer la hauteur de tiers moyen de la face.

Figure n 53 : le lambeau de grand dorsal (d'après Pittet et coll., 2009).

3.1.3.6.2.2.3. Les lambeaux libres :

Les lambeaux pédiculés ayant des résultats parfois insuffisants, les lambeaux libres ont été progressivement utilisés. Ils permettent d'amener une grande palette cutanée bien vascularisée (89,105).

3.1.3.6.2.2.3.1. Le lambeau musculocutané du grand dentelé :

Il est utilisé en premier choix lorsqu'il faut reconstruire la région jugale cutanée et son revêtement interne (Figure n°54). A ce niveau, la peau est fine et souple et se prête bien à la reconstitution du tissu jugal. De plus, la cicatrice au niveau du site donneur sera cachée dans le sillon inframammaire (89,105).



Jeune fille de 13 ans, originaire du Niger, atteinte de noma à l'âge de 4 ans, présentant des séquelles de noma de type II avec destruction complète de la pyramide nasale, de la paupière inférieure droite, de la joue droite et de toute la lèvre supérieure. La perte osseuse intéresse l'hémimaxillaire droit et le plancher de l'orbite à droite (A,B). Reconstruction par étapes : reconstruction des tissus mous de la face par un lambeau musculocutané libre du grand dentelé gauche refermant l'orifice narinaire (C). Perforation de l'orifice nasal, dégraissage du lambeau, mise en place de l'expandeur frontal et automatisation des lambeaux charnières en vue de la reconstruction du revêtement interne du nez. Reconstruction totale de la lèvre supérieure par lambeau d'Estlander droit prélevé sur la lèvre inférieure (D). Reconstruction totale du nez : revêtement interne par lambeaux charnières, support par greffe costale, couverture cutanée par lambeau frontal gauche. De retour dans son pays, la jeune fille s'est mariée et a été revue 5 ans plus tard, dans son village avec son petit garçon de 2 ans.

Figure n 54: Reconstruction par étapes (d'après Pittet et coll., 2009).

3.1.3.6.2.2.3.2. Le lambeau musculocutané libre du grand dorsal :

Le désavantage de ce lambeau est que son utilisation requiert la microchirurgie ce qui est très difficile dans les pays en voie de développement. L'avantage est qu'on peut placer la

palette proche du pédicule vasculaire au-dessus de la région proximale du muscle afin d'en améliorer la vascularisation (Figures n°55, 56 et 57) (89,105).



Figure n 55: Séquelle de noma de type I chez une fillette de 6 ans originaire du Niger, atteinte de noma à l'âge de 3 ans (d'après Pittet et coll., 2009).



Figure n 56 : Reconstruction des tissus mous par lambeau libre musculocutané du grand dorsal replié sur lui-même (d'après Pittet et coll., 2009).



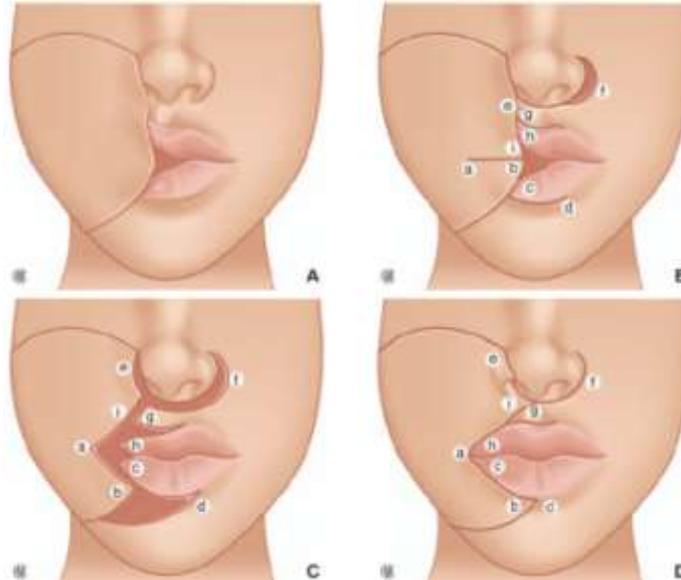
Figure n 57 : Reconstruction de l'hémilèvre supérieure et inférieure gauche par lambeau muqueux d'avancement et plastie en Z.

3.1.3.6.2.2.2.3.3. Le lambeau fasciocutané de l'avant bras
(lambeau chinois) :

Ce lambeau est utilisé en cas de reconstruction totale de la lèvre supérieure. Il est également utile pour reconstruire le revêtement interne des joues lorsque la joue cutanée est préservée ou dans un deuxième temps lors de reprise pour des récurrences de constriction (89,105).

3.1.3.6.2.2.2.3.4. Le lambeau vascularisé du péronné :

Il est utilisé chez le jeune adulte pour les reconstructions mandibulaires. Le prélèvement d'une palette cutanée permet d'assurer une couverture osseuse intrabuccale. L'incorporation d'une palette cutanée dans le lambeau assure une meilleure vascularisation de celui-ci (28,46,64,70,89,105,106).



Reconstitution de la joue par lambeau musculocutané replié sur lui-même (A). Schéma de reconstruction des hémilèvres (B). Procédure : l'incision (a,b) de la palette cutanée détermine l'emplacement de la néocommissure (a). Plastie en Z de la lèvre inférieure pour reconstruire la portion cutanée de la lèvre. Lambeau d'avancement emportant le vermillon et la muqueuse de la lèvre inférieure (c). Mobilisation de la lèvre supérieure créant deux lambeaux : un lambeau muqueux emportant le vermillon (h) qui rejoint la commissure et un lambeau cutané (g) qui est avancé grâce à l'excision d'un croissant cutané au niveau de la narine controlatérale (f). Il sera translaté pour compléter la lèvre cutanée avec le lambeau triangulaire supérieur (a,e,i) de la palette cutanée (C). Les différents lambeaux sont suturés en place (D).

Figure n 58: Les différents lambeaux (d'après Pittet et coll., 2009).

3.1.3.6.3. Soins post-opératoires :

Ils sont essentiels chez les jeunes enfants ou lors de reconstruction complexes. La collaboration des enfants est fondamentale pour éviter les risques de récurrences.

Les traitements des trismus pratiqués chez les jeunes enfants ont rarement un succès à long terme et nécessitent souvent une nouvelle intervention au moment de la puberté.

L'éducation des enfants à l'hygiène bucco-dentaire est indispensable pour la réussite du traitement (28,89).

3.1.3.7. Conclusion :

Il faut offrir à ces enfants souffrant de séquelles de noma les meilleurs soins possibles. Cette pathologie doit au maximum être prise en charge sur place. En zone tropicale, les autoplasties simples, fiables, ne demandant pas d'hospitalisations prolongées, ni de temps opératoires secondaires sont privilégiées. Pour les cas plus complexes, grâce aux ONG, des patients peuvent être soignés en Europe avec des techniques plus complexes de microchirurgie. Le grand progrès dans la lutte de ce fléau a été l'arrivée de l'antibiothérapie qui instituée précocement peut sauver le patient (54).

3.1.4. La lèpre :

3.1.4.1. Introduction :

La lèpre est une maladie infectieuse d'évolution chronique en voie de régression, mais elle continue de sévir dans les pays en voie de développement. Elle a été éliminée dans 113 des 122 pays où, en 1985, elle était considérée comme un problème de santé publique. Au début de l'année 2009, sur 121 pays, le nombre de nouveaux cas détectés était de 213 036, alors qu'en 2008 il était de 249 007. Une baisse annuelle de 20% du nombre de cas détectés dans le monde est enregistrée depuis 2001.

Sans traitement, la lèpre peut entraîner des lésions permanentes de la peau, des nerfs, des membres, des yeux...(18,76).

3.1.4.2. Historique :

La lèpre est connue depuis les civilisations antiques en Chine, en Egypte et en Inde. Dans la bible, on retrouve un système organisé où les lépreux sont déjà exclus de la communauté, mais il est possible que de nombreuses lésions dermatologiques sans rapport avec la lèpre soient considérées comme lépromateuses.

Venue d'Egypte ou d'Inde, elle arrive en Europe occidentale sous l'occupation gréco-romaine. Puis, ce fléau gagne toute l'Europe au moyen-âge et l'endémie est sans cesse

renouvelée du fait des croisades, des pèlerinages... La lèpre n'existe pas aux Amériques avant l'arrivée des colons au XVème siècle. Les anciens ignoraient la cause de la lèpre (Figure n°59) et l'assimilait à une punition divine. La connaissance de la lèpre n'est véritablement ébauchée que lorsque Virchow décrit la cellule lépreuse en 1864 puis, quand un médecin Norvégien, Hansen découvre l'agent pathogène (20,21).



Figure n 59 : La lèpre (d'après Cantaloube et coll., 1990).

3.1.4.3. Epidémiologie :

3.1.4.3.1. Répartition géographique :

A la fin de l'année 2003, 10 pays rassemblent la majorité des lépreux : l'Angola, le Brésil, la République Centrafricaine, le Congo, l'Inde, le Liberia, Madagascar, le Mozambique, le Népal et la Tanzanie (65).

En France, la Lèpre est éradiquée. La plupart des cas sont importés des territoires et départements d'outre-mer d'où viennent des immigrants, des réfugiés qui arrivent de zones d'endémies (18,43).

2 millions de personnes dans le monde souffrent de séquelles de lèpres guéries (85).

3.1.4.3.2. Agent pathogène :

La lèpre est une infection générale d'évolution chronique strictement humaine, de contagiosité modérée. Elle est due à un bacille acido-alcool-résistant : le bacille de Hansen (BH) ou *Mycobacterium Leprae* (*M. Leprae*). *M. Leprae* est une mycobactérie.

En microscopie optique, après coloration de Zielh-Neelsen, le BH apparaît comme un bâtonnet rouge, rectiligne (1 à 8 micromètres de long et 0,3 de large) (18,21,43).

3.1.4.3.3. Mode de contamination :

La pénétration du BH se fait par les voies aériennes supérieures, si toutefois les conditions de température et d'humidité sont idéales et elle est favorisée par les altérations de la muqueuse. Chez l'homme, la contamination se fait aussi d'homme à homme par des blessures cutanées. La lèpre n'est pas très contagieuse. Les jeunes semblent plus réceptifs au BH. Les mauvaises conditions d'hygiène favorisent la contagion (21,43,85).

3.1.4.3.4. Durée d'incubation :

La période d'incubation est longue, de 3 à 5 ans dans les formes tuberculoïdes et de 7 à 8 ans dans les formes lépromateuses. Des délais plus courts (6 mois) ou plus longs (des dizaines d'années) ont été rapportés (21,43,76,110).

3.1.4.4. Classification :

3.1.4.4.1. Classification de l'OMS :

En 1981, l'OMS a proposé une classification basée exclusivement sur la bactériologie. Puis en 1998, l'OMS a présenté une nomenclature basée uniquement sur la clinique :

- La lèpre paucibacillaire (PB) à lésion unique (SL : single lesion) : Une seule lésion hypo ou anesthésique, maculeuse ou infiltrée est distinguée et on observe aucune atteinte nerveuse.

- La lèpre PB avec présence de 2 à 5 lésions hypo ou anesthésiques, maculeuses ou infiltrées, hypopigmentées ou érythémateuses, de distribution asymétrique et l'atteinte d'un seul nerf (perte de sensibilité et/ou de force musculaire).

- La lèpre multibacillaire (MB) : présence de 5 ou plus de 5 lésions, maculeuses ou infiltrées, de distribution plus symétrique et atteinte de plusieurs nerfs avec des troubles de la sensibilité et/ou de force musculaire (18,43,72).

3.1.4.4.2. Classification de Ridley et Jopling :

Cette classification a été proposée en 1962 et est basée sur des critères cliniques, histologiques, bactériologiques et immunologiques qui distinguent 5 formes : TT-BT-BB-BL-LL.

3.1.4.4.2.1. Lèpre tuberculoïde polaire (TT) :

Elle est caractérisée par une « bonne » réponse de l'individu vis-à-vis du BH qui se traduit par :

- sur le plan clinique, une seule lésion cutanée et aucune atteinte névritique.
- sur le plan bactériologique, aucun bacille décelable.
- sur le plan histologique, existence d'un granulome lymphoépithélioïde.
- sur le plan immunologique, intradermoréaction (test de Mitsuda) très positive (18,43,85).

3.1.4.4.2.2. Lèpre lépromateuse polaire (LL) :

Elle est caractérisée par une incapacité totale de réponse immunitaire vis-à-vis du BH entraînant alors la multiplication et la dissémination du bacille dans l'organisme.

- sur le plan clinique, les lésions cutanées et neurologiques sont très nombreuses.
- sur le plan bactériologique, la charge bacillaire est très importante.
- sur le plan histologique, existence d'un granulome de « cellules de Virchow » pauvre en lymphocytes.
- sur le plan immunologique, la réaction de Mitsuda est négative.

Entre ces 2 formes, il existe des formes dites « borderline » ou « intermédiaires » au cours desquelles les capacités de réponse peuvent se modifier spontanément ou sous l'influence de différents facteurs comme le traitement antibacillaire (18,43,85).

3.1.4.4.2.3. Lèpre tuberculoïde « borderline » (BT) :

Elle a les mêmes caractéristiques histologiques et immunologiques que la forme TT, mais cliniquement on retrouve plus de lésions cutanéonévritiques. De plus, sur le plan bactériologique on retrouve un petit nombre de BH décelable dans les lésions cutanées (18,43,85).

3.1.4.4.2.4. Lèpre lépromateuse « borderline » (BL) :

Elle est différente de la forme LL par l'aspect des lésions cutanées qui sont souvent annulaires et au niveau histologique, par un infiltrat plus riche en lymphocyte. Par contre, comme elle, elle associe une forte charge bacillaire et une réaction de Mitsuda négative (18,43,83).

3.1.4.4.2.5. Lèpre « borderline borderline » (BB) :

Du point de vue immunologique, c'est la forme la plus instable. Les lésions cutanées seront uniquement d'aspect annulaire. La bactériologie est positive et la réaction de Mitsuda est négative ou douteuse (18,43,83).

3.1.4.5. Manifestations cliniques :

3.1.4.5.1. Lésions cutanées de la face :

A la phase d'état, il faut distinguer la lèpre tuberculoïde de la forme lépromateuse.

3.1.4.5.1.1. Lèpre tuberculoïde :

Il y a suspicion de lèpre si quelques grandes taches cuivrées ou hypochromes à limites nettes et bords surélevés sont observées et / ou si on a un déficit sensitif.

Les lésions tuberculoïdes (Figure n°60) peuvent être maculeuses ou infiltrées.

- Les lésions maculeuses sont hypochromiques, planes, de grande taille (+ de 5 cm de diamètre), avec une limite nette par rapport à la peau saine voisine.

- Les lésions infiltrées succédant ou non à des lésions maculeuses, sont en relief, hypochromiques et érythémateuses, de taille supérieure à 5 cm. Ces lésions peuvent être soit infiltrées en totalité soit seulement en bordure.

Qu'elles soient maculeuses ou infiltrées, les lésions tuberculoïdes sont toujours hypo- ou anesthésiques à un, deux ou trois modes de sensibilité (tact, chaleur, douleur). Elles sont peu nombreuses et disposées de manière asymétrique sans localisation préférentielle. Sous traitement et en l'absence d'état réactionnel, ces lésions disparaissent sans laisser de cicatrice. Les troubles sensitifs persistent ou disparaissent sans traitement (21,43,110).



Figure n 60 : Lèpre tuberculoïde (d'après Cantaloube et coll., 1990).

3.1.4.5.1.2. Lèpre lépromateuse :

Il y a suspicion de lèpre si de nombreuses petites taches cuivrées mal limitées sont observées (Figure n°61). La sensibilité est conservée. Les nodosités sont luisantes et lisses. Les lésions ne démangent pas et la peau est épaisse.

Les lésions lépromateuses peuvent également être maculeuses ou infiltrées.

- Les lésions maculeuses sont planes, de petite taille (0,5 à 2 cm de diamètre), plus ou moins discrètement hypochromiques sur la peau noire et de couleur érythématocuvrée sur la peau blanche, à limites floues par rapport à la peau voisine.

- Les lésions infiltrées résultent de l'infiltration des lésions maculeuses. Cette infiltration peut être globale et les lésions ont alors l'aspect de papules ou de papulonodules appelés « lépromes » (petite taille, teinte érythémateuse plus ou moins hypochromique). Sinon, elle peut se faire en bordure des lésions maculeuses réalisant des lésions annulaires dont le centre est plus ou moins infiltré et dont la bordure est large et mal limitée par rapport à la peau voisine. Ces lésions annulaires sont de plus grande taille que les lépromes (21,43,110).

Ces lésions lépromateuses sont souvent nombreuses, pas ou très peu hypoesthésiques, de disposition bilatérale et symétrique. La LL n'est pas alopeciante mais on observe une chute de la queue des sourcils et des cils quand l'infiltration lépromateuse est importante.

En l'absence de traitement, les lésions lépromateuses peuvent confluer, et cet infiltrat lépromateux peut déformer le massif facial antérieur d'où l'expression de « faciès léonin ».

Sous l'effet du traitement et en l'absence d'états réactionnels, les lésions disparaissent sans laisser de cicatrice sauf en cas d'infiltration très importante au niveau des oreilles (21,43,110).



Figure n 61: Lèpre lépromateuse (d'après Cantaloube et coll., 1990).

3.1.4.5.1.3. Lèpre indéterminée :

Il y a suspicion de lèpre si des petites taches claires uniques, bien limitées, à bord plat avec une sensibilité conservée sont observées. Cette forme correspond au début de la maladie et passe souvent inaperçue en raison de la discrétion des signes. Elle est susceptible de guérir sans traitement. Elle se voit surtout chez l'enfant (20,21,43,85).

3.1.4.5.2. Manifestations neurologiques :

- Hypertrophie des nerfs périphériques :

C'est le signe pathognomonique de l'atteinte neurologique de la lèpre. Elle touche le nerf cubital, médian, radial, sciatique poplitée externe, tibial postérieur, le plexus cervical superficiel au cou et le nerf sus-orbitaire au niveau du sourcil. Il n'y a pas d'atteinte du système nerveux central. Cette hypertrophie est de consistance ferme ou dure, devant faire craindre une fibrose nerveuse et le caractère douloureux spontanément ou à la pression est inconstant (43,85).

- Déficit sensitif ou moteur des nerfs périphériques sans atteinte des réflexes ostéotendineux, dans les territoires correspondants aux nerfs précédemment cités :

Le déficit sensitif se traduit par des paresthésies, des sensations d'engourdissement puis, par une hypo- ou une anesthésie, globale ou dissociée, d'une partie ou de la totalité du territoire, réalisant une anesthésie en « manchette » aux membres supérieurs et en « chaussette » aux membres inférieurs (43,85).

Plus rarement, la branche cervico-faciale peut être paralysée avec des conséquences au niveau de la statique et de la dynamique de la sangle buccale (incontinence salivaire, troubles de la phonation et de l'alimentation) (43,85).

- Atteinte selon la forme :

Ces signes sont communs à toutes les formes de la maladie. Les différences portent sur le nombre de nerfs atteints et sur la gravité de celle-ci.

Dans les formes tuberculoïdes TT et BT, l'atteinte névritique intéresse un ou quelques nerfs de façon ASYMETRIQUE. Elle sera souvent sévère en car il existe au niveau des nerfs un granulome épithélioïde responsable d'une nécrose des cellules nerveuses.

Dans les formes lépromateuses BB, BL et LL, l'atteinte névritique est généralement multiple, bilatérale et symétrique (Figure n°62). Elle reste assez longtemps silencieuse à type d'hypertrophie isolée et les déficits sensitivomoteurs sont souvent provoqués par la survenue d'états réactionnels (20,43,85).



Figure n 62 : Paralysie faciale bilatérale (d'après Cantaloube et coll., 1990).

3.1.4.5.3. Manifestations orales et périorales :

20 à 60 % des lépreux, surtout lépromateux, seraient porteurs de lésions à ce niveau.

1. Les lèvres peuvent être infiltrées et déformées par des lépromes nodulaires ou diffus et être le siège de fibrose cicatricielles qui les amincit, donnant ainsi à l'orifice buccal un aspect en « bouche de poisson ».

2. La face dorsale de la langue est parsemée de nodules aplatis et décapillée constituant ainsi la « glossite lépreuse » avec rigidité, rétraction et diminution de sa mobilité.

3. Une infiltration nodulaire de la muqueuse vélaire, une amputation de la luette, une perforation du palais faisant communiquer la cavité buccale et les fosses nasales entraînant ainsi des troubles de la déglutition et de la phonation peuvent être observées.

4. L'atteinte du plancher buccal et de la face interne des joues par diverses lésions (macules, plaques infiltrées, ulcérations, lépromes) est rare pour certains auteurs, mais plus courante pour d'autres.

5. La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx peut-être atrophiée, sèche ou tapissée de mucosités desséchées avec au maximum un aspect croûteux. Elle est décolorée avec une atténuation de la sensibilité chez quelques malades.

6. Les amygdales auront un aspect atrophique.

7. Les atteintes de la denture sont polymorphes. Celles concernant l'odontogénèse (dysplasies, dystrophies, anomalies de nombre et de forme) ont été décrites par des auteurs danois puis japonais. Celles concernant les dyschromies coronaires (jaune, rouge foncé) sont décrites par Lightermann et expliquées par Sakai et Rendall comme des suffusions hémorragiques de l'atteinte pulpaire par le BH. De plus, Diouf reconnaît chez les lépreux un pourcentage élevé d'abrasions dentaires dans son travail inaugural, mais n'en explique pas l'origine.

8. Les parodontopathies, d'étiologies variées, sont légion en Afrique. La question qui se pose, est de savoir si l'hanséniase est responsable de lésions parodontales, ou si celles-ci sont plus fréquentes chez l'hansénien que dans une population témoin ? Néanmoins, on note l'importance de cette atteinte chez les lépreux. Miranda retrouve 80% de lésions gingivales BH+ et l'os alvéolaire paraît prédisposé à « l'ostéolyse lépreuse » du fait de sa structure spongieuse qui le rend fragile vis-à-vis des phénomènes neurotrophiques, et ce, surtout au niveau de la ligne médiane (région intermaxillaire supérieure). Le septum inter-incisif est souvent détruit (22 cas de lyses osseuses sur 32 pour Diouf) et certains en feraient un signe caractéristique si ce n'est pathognomonique de la lèpre (43,65,72,101).

3.1.4.5.4. Manifestations rhino-laryngées :

Au niveau nasal, à un stade précoce, un enchifrènement (=embarras du nez résultant d'un rhume) avec une rhinite séreuse est observé. La muqueuse est congestive avec parfois, la présence de granulations jaunâtres ou grisâtres dans les cornets inférieurs. A un stade plus évolué, on aura une rhinite mucopurulente et croûteuse. La muqueuse est alors le siège de plus volumineux lépromes et elle apparaît saignotante. Puis, au stade supérieur, on a une rhinite atrophique qui intéresse la muqueuse et la sous-muqueuse. Progressivement, une résorption

du cartilage et parfois des os propres du nez apparaît, et elle aboutit à des déformations en « nez en lorgnette » ou « nez en selle ».

L'atteinte laryngée débute au niveau de l'épiglotte par des microgranulations. Puis, l'infiltration diffuse progressivement aux aryténoïdes et à la sous-glotte et des ulcérations peuvent survenir. Elle peut évoluer vers une sténose laryngée (20,21,43,85,101).

3.1.4.6. Examens complémentaires :

3.1.4.6.1. La bacilloscopie :

C'est la recherche de BH dans le suc dermique prélevé au niveau du mucus nasal, des lobules des oreilles et des lésions cutanées. Le comptage de BH se fait après coloration de Ziehl-Neelsen, en microscopie optique, au grossissement fois 100, en immersion huileuse. Morphologiquement, les BH colorés en rouge fuchsia peuvent se présenter sous 2 formes :

- Les formes dites « homogènes » en bâtonnets entiers correspondant aux BH viables ;
- Les formes dites « granuleuses » en bâtonnets fragmentés (41,81).

L'IB correspond au nombre de BH vus par champ examiné sans tenir compte de leur morphologie. L'IM se définit comme le pourcentage de formes homogènes vues sur 100 BH.

L'IB s'exprime selon l'échelle de Ridley :

(-)	Absence de BH
1+	1 à 10 BH/100 champs
2+	1 à 10 BH/10 champs
3+	1 à 10 BH/champ
4+	10 à 100 BH/champ
5+	100 à 1000 BH/champ
6+	+ de 1000 BH/champ

Tableau n°2: Echelle logarithmique de Ridley (d'après Flageul, 2001).

Dans les formes tuberculoïdes, TT et BT, l'IM est négatif et l'IB est négatif dans le mucus nasal et le suc dermique du lobule des oreilles. Dans les lésions, il est inférieur à 2+. Dans les formes lépromateuses non traitées, BB, BL et LL, l'IM est positif (1 à 30% ou plus) et l'IB est positif, supérieur à 2+, généralement dans tous les prélèvements. L'IM et L'IB sont d'autant plus élevés que le patient est proche du pôle lépromateux.

Technique de prélèvement cutanéomuqueux pour la bacilloscopie :

- Prélever au niveau de la bordure surélevée des lésions cutanées et, en cas d'infiltration diffuse, au niveau des lobes d'oreilles, des fesses.
- Pincer entre 2 doigts la peau à prélever pour limiter le saignement.
- Inciser la peau avec un bistouri sur quelques millimètres.
- Tamponner le sang et la sérosité.
- Gratter le fond et les berges de l'incision.
- Déposer le produit de grattage sur une lame propre.
- Faire un frottis assez épais.
- Fixer par la chaleur sans brûler le prélèvement.
- Ecouvillonner fermement la muqueuse nasale et faire un frottis.
- Adresser au laboratoire avec les renseignements cliniques (85).

3.1.4.6.2. La biopsie cutanée :

Elle doit être suffisamment profonde pour intéresser la jonction dermohypodermique où siègent les glandes sudorales et de nombreux petits filets nerveux. Elle sera fixée préférentiellement avec du formol tamponné. Le laboratoire devra être informé de la recherche de lèpre pour y adapter les méthodes de colorations (85).

3.1.4.6.3. Test de Mitsuda :

Il n'est plus utilisé pour le diagnostic mais réservé aux travaux de recherche sur l'immunité antilépreuse et à la classification des formes de lèpres (elle permet de préciser le degré d'IMC du patient vis-à-vis de *M Leprae*). Il consiste à injecter en intradermique, 0,1 ml d'une suspension standardisée de BH prélevés chez le tatou et tués par la chaleur (30 à 40 millions de bacilles par millilitre : lépromine A de l'OMS) et d'évaluer 1 mois plus tard la

réaction immune sur la présence éventuelle d'une induration. La réaction de Mitsuda ou réaction tardive à la lépromine se lit entre 21 et 28 jours (43,85). Sa positivité se traduit par une papule érythémateuse dont la taille varie selon le degré de réponse :

<3 mm	(+/-)
3 à 5 mm	(+)
6 à 10 mm	(++)
> 10 mm ou ulcération	(++)

Tableau n°3 : Test de Mitsuda (d'après Pichard, 1999).

Elle est positive (+ à +++) dans les formes TT et BT, (+/- à +) dans les formes BB et (-) dans les formes BL et LL. Elle se positive dans réactions de réversion (RR), traduisant le déplacement vers le pôle tuberculoïde, mais elle reste négative dans les ENL (érythèmes noueux lépreux). Histologiquement, elle correspond à un granulome épithélioïde (43,85).

3.1.4.7. Etats réactionnels :

L'évolution générale de la lèpre est insidieuse et progressive. Elle peut être marquée par la survenue d'états réactionnels, complications aiguës ou subaiguës d'origine immunologique, pouvant apparaître spontanément ou sous traitement. On en distingue 2 types : les réactions de type 1 comprenant la réaction de réversion et la réaction de dégradation et les réactions de type 2, l'érythème noueux lépreux et le phénomène de Lucio (43,85).

3.1.4.7.1. Réactions de type 1 :

3.1.4.7.1.1. Réaction de réversion (RR) ou réaction « reverse » ou « up-grading reaction » :

Elle ne s'observe que chez des patients borderline BT, BB ou BL. Elle est assimilée à une réaction d'hypersensibilité retardée responsable d'un renforcement de l'IMC vis-à-vis du BH et du déplacement du patient vers le pôle tuberculoïde (BL → BB → BT, BB → BT, BT → TT). La RR se traduit par l'apparition brutale, en l'absence de signes généraux, d'un

œdème et d'une turgescence des lésions préexistantes qui parfois peuvent s'ulcérer ainsi que généralement la survenue ou l'aggravation d'une hypoesthésie à leur niveau (Figure n : 63). La gravité de ces réactions tient à la fréquence des névrites aiguës qui les accompagnent (douleur d'un nerf s'accompagnant d'un syndrome déficitaire). En l'absence de traitement urgent, ces névrites aboutissent à la destruction rapide et irréversible du nerf. Sous traitement médical (corticothérapie générale), les lésions cutanées s'affaissent, deviennent finement squameuses et disparaissent lentement en laissant des cicatrices atrophiques. L'impotence douloureuse d'un segment distal, associée parfois à d'authentiques arthrites réactionnelles, peut simuler une polyarthrite rhumatoïde ou une périarthrite noueuse (43,85).



Figure n 63 : Réaction de réversion survenant au cours du traitement d'une lèpre bordeline lépromateuse (d'après Gentilini, 1993).

3.1.4.7.1.2. Réaction de dégradation ou « down-grading reaction » :

Elle résulte d'un déplacement vers le pôle lépromateux lié habituellement à l'absence de traitement. Elle se manifeste par une augmentation du nombre et de la taille des lésions, qui prennent un aspect de plus en plus lépromateux polaire, et une extension de l'atteinte névritique. D'une certaine façon, elle correspond à l'évolution naturelle de la maladie en l'absence de traitement (43,85).

3.1.4.7.2. Réaction de type 2 :

3.1.4.7.2.1. Erythème noueux lépreux :

Il ne s'observe que chez les patients lépromateux BL et LL et ne s'accompagne d'aucune modification de l'IMC du patient vis-à-vis du BH. Il peut apparaître avant et surtout durant les premières années de traitement. Il s'agit d'une efflorescence de petits nodules douloureux à la palpation, érythémateux, pouvant siéger en n'importe quel point du tégument. Ces nodules disparaissent en quelques jours sans cicatrice, tandis que d'autres apparaissent. Les signes associés peuvent donner un aspect trompeur de maladie systémique : fièvre, arthrites, névrites, uvéite, orchite, polyadénopathies ou glomérulonéphrite. A cours terme, sous traitement médical la poussée régresse en quelques jours. A long terme, la répétition habituelle des poussées fait toute la gravité des ENL car elle peut entraîner une névrite déficitaire, une insuffisance rénale par amylose, une cécité (43,85).

3.1.4.7.2.2. Phénomène de Lucio :

C'est un état réactionnel de type 2, considéré comme proche des ENL, mais qui apparaît exclusivement au cours de la lèpre diffuse de Lucio-Latapi. Des lésions maculeuses douloureuses, cuisantes, purpuriques ou bullo-hémorragiques, localisées préférentiellement sur les membres surviennent par poussées. Elles ont une forme typique triangulaire ou étoilée et s'ulcèrent en 24 à 48 heures. En l'absence de traitement, l'évolution peut être fatale dans un tableau de cachexie et de surinfection. Par contre, sous traitement, les lésions guérissent lentement en plusieurs semaines en laissant des cicatrices atrophiques (43,85).

3.1.4.8. Diagnostic :

3.1.4.8.1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la Lèpre lorsqu'elle est développée ne présente pas de difficulté.

Il faut réaliser un interrogatoire et un examen clinique soigneux mettant en évidence la rhinite séreuse ou séromuqueuse persistante avec des lésions de la muqueuse nasale et des

troubles de la sensibilité. La Lèpre pourra être confirmée par un certains nombres d'examens complémentaires (43,85).

3.1.4.8.2. Diagnostic différentiel :

3.1.4.8.2.1. Lésions de type tuberculoïde pouvant faire discuter :

- Macules hypochromiques d'assez grande taille bien limitées :
 - Des eczématites hypochromiques +/- figurées.
 - Une dermatite séborrhéique hypochromiante.
 - Un naevus hypochromique ou anémique.
 - Un vitiligo hypochromique.
 - Des cicatrices hypopigmentées postinflammatoires.
 - Exceptionnellement un mycosis fongoïde hypopigmenté.

- Lésions érythémateuses, plus ou moins infiltrées, à bordure nette :
 - Un granulome annulaire.
 - Une trichophytie.
 - Une sarcoïdose.
 - Un parapsoriasis en plaque ou un mycosis fongoïde.
 - Un pityriasis rosé de Gilbert.
 - Un lupus érythémateux.
 - Un lupus tuberculeux.
 - Une leishmaniose.
 - Un psoriasis.
 - Un lichen plan.

La Lèpre tuberculoïde est la seule dermatose qui s'accompagne d'une hypo- ou d'une anesthésie des lésions, de ce fait, le diagnostic peut être rapidement confirmé (43).

3.1.4.8.2.2. Lésions de type lépromateux pouvant faire discuter :

➤ Devant la taille des lésions maculeuses, hypochromiques, multiples, de petite taille, mal limitées :

- Des eczématites hypochromiantes.
- Une sarcoïdose hypochromique.
- Une hypomélanose maculeuse confluyente et progressive du métis mélanoderme.
- Une roséole syphilitique.
- Une hypopigmentation postinflammatoire.
- Une dépigmentation aux cosmétiques.
- Un pityriasis versicolor.
- Une sclérodermie en goutte (43).

➤ Devant des lésions infiltrées, papulonodulaires ou annulaires :

- Une sarcoïdose.
- Une acné.
- Une maladie de Kaposi.
- Une hémato dermatie (lymphome, leucémie).
- Une syphilis secondaire, un pian.
- Une onchocercose.
- Une histoplasmose cutanée.
- Une sporotrichose.
- Une leishmaniose.

En raison de l'absence ou de la discrétion des troubles de la sensibilité des lésions lépromateuses, l'histologie et la bactériologie sont indispensables pour confirmer le diagnostic (43).

3.1.4.9. Traitement :

3.1.4.9.1. Traitement prophylactique :

Actuellement, les mesures préventives sont orientées vers la réduction du réservoir de l'infection en fournissant des installations permettant d'établir le diagnostic, de traiter et de surveiller les contacts même dans les régions rurales les plus reculées. L'éducation tient de plus un rôle très important ainsi que l'hygiène individuelle et collective des populations. Par contre, il n'est plus justifié d'isoler le malade ou des membres de sa famille car la période d'incubation étant longue, ceci suppose que l'entourage a été exposé au BH bien avant que le diagnostic n'ait été posé.

La vaccination est destinée à faire disparaître les formes multibacillaires contagieuses de la maladie mais pas les formes paucibacillaires tuberculoïdes. Le seul élément permettant de craindre la survenue d'une lèpre lépromateuse chez un patient vivant en zone d'endémie est la négativité de sa réaction de Mitsuda. La vaccination est donc destinée aux patients Mitsuda négatif et à pour but de positiver leur réaction afin de les protéger des formes lépromateuses mais pas totalement des formes tuberculoïdes. Des essais de vaccination par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) ou *M. Leprae* tués ou par des associations *M. Leprae* tué + BCG ou par d'autres mycobactéries tuées ont été réalisés et les résultats bien qu'encourageants, ne permettent pas d'envisager des campagnes de vaccination en masse (18,20,21,43,110).

3.1.4.9.2. Traitement curatif :

3.1.4.9.2.1. Antibiotiques actifs sur *M. Leprae* :

- Rifampicine : Rifadine, Rimactan :

C'est le seul médicament hansénien bactéricide vis-à-vis de *M. Leprae*. Elle est considérée comme le plus puissant antibacillaire. Sa posologie est de 10 à 20 mg/kg. Elle sera prescrite à la dose de 600 mg/j ou 600 mg une fois par mois selon les schémas thérapeutiques. Deux semaines après une seule prise, le malade n'est plus contagieux.

- Dapsone : Disulone :

Ce médicament est bactériostatique vis-à-vis du BH. La Disulone est l'agent le plus ancien et elle est prescrite à la dose de 100 mg/j (2mg/kg).

- Clofazimine : Lamprène :

Ce médicament est également bactériostatique vis-à-vis du BH. Sa posologie est de 2 à 5 mg/kg/j. Selon les schémas thérapeutiques, elle est prescrite à la dose de 100 mg/j ou 300 mg 1 fois par mois plus 50 mg/j.

- Autres médicaments antibacillaires :

D'autres antibiotiques ont une action bactéricide vis-à-vis du BH :

➤ Quinolones :

L'ofloxacine, la péfloxacine et la sparfloxacine sont efficaces chez l'homme aux doses respectives de 400 mg/j, 800 mg/j et 200 mg/j. En pratique, seule l'ofloxacine (Oflocet®) est utilisée dans la Lèpre car elle est efficace à une dose moyenne. Les Quinolones sont contre-indiquées chez la femme enceinte, l'enfant et l'adolescent en raison d'une atteinte des cartilages.

➤ Cyclines :

Seule la minocycline a montré une activité antibacillaire à la dose de 100 mg/j. Elle est contre-indiquée chez la femme enceinte ou allaitante et chez le jeune enfant.

➤ Macrolides :

La clarithromycine est efficace chez l'homme à partir de 500 mg/j.

Ces médicaments sont proposés en cas de contre-indication à l'un des antibacillaires classiques, en utilisant de préférence l'ordre suivant : ofloxacine, minocycline et clarithromycine. Ils ne font pas partie des protocoles thérapeutiques recommandés par l'OMS car ils sont toujours en études (21,43,85).

3.1.4.9.2.2. La polychimiothérapie recommandée par l'OMS :

La polychimiothérapie (PCT) préconisée par l'OMS est adaptée aux conditions socioéconomiques des pays en voie de développement. Une classification des patients basée sur la clinique a été proposée. On distingue un groupe de patients à lésion unique (single lesion = SL), un groupe paucibacillaire (PB) et un groupe multibacillaire (MB).

Selon les groupes, la PCT consiste en :

- Lèpre SL = traitement minute (ROM) par l'association de rifampicine 600 mg + ofloxacine 400 mg + minocycline 100 mg.

Chez l'enfant de 5 à 14 ans : rifampicine 300 mg + ofloxacine 200 mg + minocycline 50 mg.

Ce traitement est contre-indiqué chez l'enfant de moins de 5 ans et chez la femme enceinte.

- Lèpre PB = rifampicine 600 mg/1 fois par mois supervisée (prise devant le praticien) + disulone 100 mg/j pendant 6 mois.

Chez l'enfant de 10 à 14 ans : rifampicine 450 mg + disulone 50 mg.

Chez l'enfant de moins de 10 ans : rifampicine 300 mg/1 fois par mois supervisée + disulone 25 mg/j.

La guérison clinique est obtenue dans plus de 50% des cas et se poursuit lentement (1 à 2 ans) dans de nombreux cas après l'arrêt du traitement.

- Lèpre MB = rifampicine 600 mg/1 fois par mois supervisée + disulone 100 mg/j + clofazimine 300 mg/1 fois par mois supervisée et 50 mg/j non supervisée.

Chez l'enfant de 10 à 14 ans : rifampicine 450 mg/1 fois par mois supervisée + disulone 50 mg/j + clofazimine 150 mg par mois supervisée et 50 mg/2 jours.

Chez l'enfant de moins de 10 ans : rifampicine 300 mg/1 fois par mois supervisée + disulone 25 mg/j + clofazimine 100 mg/1 fois par mois supervisée et 50 mg/2 semaine.

L'OMS recommande la durée du traitement à 12 mois mais certains léprologues préfèrent traiter les « vrais MB » au moins 24 mois car le risque de rechute augmente clairement avec l'importance de la charge bacillaire de départ (21,43,76,85).

3.1.4.9.2.3. La polychimiothérapie quotidienne :

On va utiliser la classification de Ridley et Jopling pour le choix du traitement qui sera poursuivi jusqu'à la guérison clinique pour les formes tuberculoïdes et jusqu'à l'obtention d'un IB égal à 1+ ou négatif pour les formes lépromateuses.

Elle consiste :

- Pour les formes TT et BT : rifampicine 600mg + disulone 100 mg ou clofazimine 100 mg/j. La guérison sera obtenue en 6 à 18 mois.

- Pour les formes BB, BL et LL : rifampicine 600 mg + disulone 100 mg + clofazimine 100 mg/j. La négativation de l'IB est obtenue dans des délais variables selon l'IB de départ avec une diminution d'environ 1+ par an, ce qui correspond à des traitements de 2 à 4 ans en moyenne.

Chez l'enfant (moins de 14 ans) : rifampicine 10-20 mg/kg/j + disulone 1-2 mg/kg/j + clofazimine 1-2 mg/kg/j (21,41,71,81).

3.1.4.9.3. Traitement des états réactionnels :

Lorsqu'ils apparaissent sous traitement antibacillaire, celui-ci doit être impérativement maintenu.

3.1.4.9.3.1. Réaction de type 1 :

3.1.4.9.3.1.1. Réaction de réversion (RR) :

C'est une urgence médicale et chirurgicale qui nécessite une hospitalisation. Le risque majeur est l'apparition en quelques heures ou jours, d'une névrite aiguë déficitaire d'un ou

plusieurs nerfs dont la réversibilité est directement liée à la rapidité d'instauration du traitement (43,85).

3.1.4.9.3.1.1.1. Réaction de réversion cutanéonévritique typique :

La névrite aiguë est traitée en urgence par 1 mg/kg/j de prednisone orale associé à une immobilisation du ou des nerfs atteints. L'absence de récupération rapide conduit à une décompression chirurgicale du nerf. S'il existe des contre-indications à la corticothérapie générale ou si la RR est subaiguë avec des signes cutanés peu intenses et une atteinte nerveuse discrète (vague douleur à la palpation des nerfs, paresthésies dans le territoire du nerf), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et en particulier l'acide acétylsalicylique (Aspirine : 2 g/j) peuvent être utilisés (43,85).

3.1.4.9.3.1.1.2. Réaction de réversion cutanée pure :

Une corticothérapie locale biquotidienne (niveau 3 ou 4) peut parfois être suffisante mais une surveillance étroite s'impose pour dépister la survenue d'une névrite aiguë (43,85).

3.1.4.9.3.1.1.3. Réaction de réversion tardive :

Une corticothérapie générale doit être entreprise, par contre le traitement bacillaire ne doit pas être repris (43,85).

3.1.4.9.3.1.2. Réaction de dégradation :

Elle impose une mise sous traitement antibacillaire selon les schémas classiques. Elle doit faire craindre la survenue d'une RR lors de la mise en route du traitement (43,85).

3.1.4.9.3.2. Réaction de type 2 :

3.1.4.9.3.2.1. Erythème noueux lépreux :

Il est traité par le thalidomide, qui est contre-indiqué chez la femme en âge de procréer même sous contraception. Sa posologie habituelle en dose d'attaque est de 400 mg/j répartie en 2 prises. Dès l'arrêt de la poussée (entre 2 et 4 jours), la posologie est diminuée de 100

mg/semaine jusqu'à la dose de 100 mg/j puis, plus lentement 50 mg/j pendant 15 jours pour arriver à 50 mg/semaine pendant 1 mois (43,85).

3.1.4.9.3.2.2. Phénomène de Lucio :

Difficile, il repose sur l'utilisation du thalidomide (400 mg/j) et nécessite souvent une corticothérapie générale (1 mg/kg) (43,85).

3.1.4.9.4. Traitement chirurgical :

3.1.4.9.4.1. Traitement chirurgical des névrites :

La neurolyse est la seule intervention acceptée au niveau des nerfs. Elle correspond à l'incision de la gaine du nerf et à pour but de décompresser les faisceaux nerveux.

Indications :

- névrite aiguë déficitaire ne répondant pas au traitement médical vues surtout au cours des états réactionnels : RR ou ENL).
- abcès caséux intranerveux.
- névrite hypertrophique subaiguë avec compression extranerveuse (43,85).

3.1.4.9.4.2. Traitement chirurgical palliatif :

La gravité à long terme de la lèpre est liée à la survenue de paralysies, de troubles neurotrophiques et de complications ostéoarticulaires secondaires à l'atteinte nerveuse. Ces complications continuent à évoluer, même quand la maladie est guérie et sont responsables de l'invalidité et de la désinsertion socioéconomique des patients.

Au niveau du visage, la chirurgie plastique permet de corriger la destruction de la partie cartilagineuse et/ou osseuse de la cloison nasale observée dans les formes lépromateuses et responsable de déformation du nez en « lorgnette » ou en « selle » (43,85).

3.1.4.9.5. Conclusion :

Il n'y a pas de vaccination contre la lèpre. La démystification de la maladie et réinsertion socioprofessionnelle rapide des patients sont les deux objectifs principaux des programmes sociaux de lutte antilépreuse, dans le but de faire de la Lèpre une maladie infectieuse « curable comme les autres » (18,20,21).

3.1.5. Les tréponématoses non vénériennes :

3.1.5.1. Définition :

Les tréponématoses regroupent, à côté de la syphilis vénérienne ou sporadique, des formes non vénériennes ou endémiques : le pian, le bejel (ou syphilis endémique) et la pinta (ou caraté) (7).

3.1.5.2. Etiopathogénie :

Les tréponématoses sont provoquées par des spirochètes du genre *Treponema*.

Les agents en cause sont des tréponèmes pathogènes, dont l'homme serait le seul réservoir.

Treponema pallidum (tréponème pâle) est l'agent :

- de la syphilis vénérienne (*T. pallidum spp. pallidum*).
- du pian (*T. pallidum spp. Pertenuae*).
- et du bejel ou «syphilis endémique». (*T. pallidum spp. Endemicum*).

Et *Treponema carateum* est l'agent de la pinta (ou *mal del pinto* ou « caraté »). (7,40,71,87).

3.1.5.3. Transmission :

Ce sont des tréponématoses non vénériennes donc elles ne se transmettent pas ou exceptionnellement par voie sexuelle. On ne peut pas non plus les contracter par voie congénitale.

La contamination se fait par contact direct avec les zones lésées. Les exsudats des lésions infectieuses primitives parviennent aux couches profondes de la peau grâce aux petites écorchures ou aux lésions chéilitiques associées à l'avitaminose B (5,71).

3.1.5.4. Epidémiologie :

Ces tréponématoses endémiques diffèrent surtout par leur épidémiologie, en particulier par leurs facteurs géographiques et climatiques :

- Le pian sévit dans les zones tropicales ou équatoriales humides ; de l'Afrique à l'Océanie en passant par l'Asie centrale et du sud-est.
- Le bejel par contre est endémique des régions désertiques chaudes et sèches : sahel, Afrique noire, Maghreb, Afghanistan et Arabie Saoudite (nomades).
- La pinta, quant à elle, est cantonnée à la zone tropicale américaine (Amérique centrale et Amérique du sud). Elle a quasiment disparu.

Les campagnes intensives de pénicillinothérapie organisées par l'OMS et l'UNICEF avaient presque abouti à éradiquer ces maladies dans les années 50. De 1952 à 1964, plus de 50 millions de traitements avaient ainsi été effectués dans 46 pays entraînant une réduction de la prévalence d'environ 95% (moins de 2 500 000 cas restants).

Au cours des années 1970, avec l'arrêt de ces campagnes, on a assisté à une recrudescence inquiétante du pian et du bejel en Afrique (Côte d'Ivoire, République Du Congo, Ghana), en Asie du sud-est (Inde, Indonésie, Timor) et en Amérique (Haïti).

Plus de 1 million d'enfants sont de nos jours atteints de pian ou de bejel en Afrique et 100 millions d'enfants de moins de 15 ans sont menacés d'être contaminés dans les régions tropicales. Le contact se fait entre les enfants et les adultes ou par les enfants entre eux (7,71).

3.1.5.5. Diagnostic :

Il est à l'heure actuelle impossible de différencier entre eux les agents des tréponématoses par les méthodes sérologiques, morphologiques ou biochimiques.

Sur le plan clinique :

- la pinta est caractérisée par des lésions uniquement cutanées,
- le pian par des lésions cutanées et osseuses (qui peuvent détruire le massif facial),
- et le bejel par des lésions cutanées, muqueuses et osseuses.

Si les formes précoces ont une symptomatologie qui permet de les différencier, le diagnostic de «variété» est par contre difficile dans les manifestations tardives. De plus, il n'est pas possible de les distinguer dans les formes latentes qui ont une traduction purement biologique (7,71,87).

Les tréponèmes sont causes d'infections chroniques évoluant en 2 périodes :

- période récente : stade primaire (site d'infection) et stade secondaire (dissémination), souvent indissociables, faits de lésions infectieuses et contagieuses.
- période tardive : stade tertiaire non systématique fait de lésions non infectieuses, non contagieuses.
- période de latence clinique, entre les stades secondaire et tertiaire, pouvant aller jusqu'à 15 ans (7,71,87).

3.1.5.6. Le pian (ou Yaws ou framboesia tropica):

Le pian est la plus répandue des tréponématoses endémiques non vénériennes (7, 87).

3.1.5.6.1. Les facteurs géographiques :

Il existe une interdépendance étroite entre environnement et pathologie. Le pian est une maladie des zones forestières et tropicales chaudes et humides. Il est présent en Côte d'Ivoire, au Bénin, au Togo, au Ghana, mais aussi au Burundi, en République Du Congo. C'est une

maladie des enfants de 2 à 15 ans. Le rôle du surpeuplement, de la promiscuité, de la mauvaise hygiène doit être souligné (7,71,87).

3.1.5.6.2. Mode de contamination :

C'est une maladie contagieuse et inoculable. La transmission se fait par contact direct à partir des lésions récentes contagieuses (plaies, fissures, lésions cutanées préexistantes).

Le rôle de mouches du genre *Hippelates*, des puces et des tiques serait important dans l'inoculation. La transmission sexuelle est exceptionnelle de même que le passage transplacentaire du tréponème. La contamination des enfants lors de l'accouchement est possible. L'incubation dure en moyenne de 3 à 4 semaines (7,71,87).

3.1.5.6.3. Symptomatologie :

Elle est normalement cliniquement muette, mais anorexie, fièvre et arthralgies sont parfois notées.

3.1.5.6.3.1. Stade primaire :

Le stade primaire est caractérisé par l'apparition du chancre pianique (durée 3-6 mois), qui passe souvent inaperçu. C'est une ulcération non indurée et prurigineuse, de taille variable, 3 à 5 cm, siégeant généralement sur les parties découvertes (ex: plaie des membres inférieurs). Cette lésion initiale, très contagieuse, se compose d'un pianome central entouré par une petite couronne de pianomes satellites (c'est le « maman pian » ou *mother yaw*). Elle évolue spontanément vers une cicatrice dyschromique puis il y a migration des tréponèmes par voie sanguine (7,71,87).

3.1.5.6.3.2. Stade secondaire :

Le stade secondaire (pian secondaire) débute en moyenne 6 semaines après le chancre.

3.1.5.6.3.2.1. Lésions cutanées :

3.1.5.6.3.2.1.1. Les pianomes :

Ce sont des lésions caractéristiques du pian. Elles se développent souvent à partir de la lésion initiale et peuvent intéresser toutes les parties du corps, en particulier les régions humides (plis de flexion, orifices naturels, face, cuir chevelu, conjonctives, pieds). Ces lésions cutanées, d'aspect papillomateuses et bourgeonnantes, ce qui leur a valu le nom de «framboesia», sont souvent recouvertes d'une croûte. Ces lésions variant de quelques millimètres à 2 cm de diamètre sont suintantes, très contagieuses et peuvent se multiplier et former une véritable éruption généralisée (nombre variable, de quelques éléments à une cinquantaine) (figure n°64). Au niveau de la plante des pieds ou de la paume des mains, les pianomes peuvent faire irruption à travers une fissure plantaire ou en brisant la couche cornée, et constituer le pian-crabe particulièrement douloureux.

Dans la cavité buccale, lèvres, langue et palais sont les plus souvent affectés, mais moins souvent que dans la syphilis. Les pianomes peuvent guérir sans séquelle. Ils sont riches en tréponèmes (5,7,71,85).



Figure n°64 : Pianomes à divers stades d'évolution (d'après Cantaloube et coll, 1990).

3.1.5.6.3.2.1.2. Les pianides :

Ces lésions succèdent aux pianomes. Ce sont des lésions cutanées sèches pauvres en tréponèmes. Elles sont très polymorphes et disséminées, comparables aux manifestations de

syphilis secondaire. Elles se manifestent de plusieurs façons : rare roséole pianique (cou, thorax, extrémités), pianides papuleuses, pianides circonées et pianides des ongles, qui guérissent en laissant une cicatrice indélébile. Les plaques muqueuses sont rares (5,7,71,87).

Pianides et pianomes peuvent coexister chez un même malade.

3.1.5.6.3.2.2. Lésions osseuses hypertrophiantes :

Elles peuvent apparaître plus tard sur les os longs (tibia), les doigts, le nez et peuvent aboutir à des déformations invalidantes et, dans les stades tardifs, mutilantes.

La polydactylie ou spina ventosa pianique qui est une ostéopériostite hypertrophiante des 2 premières phalanges, respectant la troisième, donne une déformation « en radis » des doigts.

Au niveau facial, les déformations osseuses sont connues sous le nom de « n'goundou » (figure n°65), atteinte rare caractérisée par l'apparition :

- d'une ostéite maxillaire hypertrophiante, douloureuse au début et évolutive. Une fois constituées, les lésions sont indolores, indurées et souvent symétriques (apophyses montantes des maxillaires).
- Une hypertrophie des os propres du nez, décrit seulement en Afrique (figure n°66).

L'évolution de ces lésions se fait par poussées successives, d'où un chevauchement des différents types de lésions (8,40,71,87).



Figure n°65: Pian tardif : “ goundou” du maxillaire d’après Banal et coll, 2010).

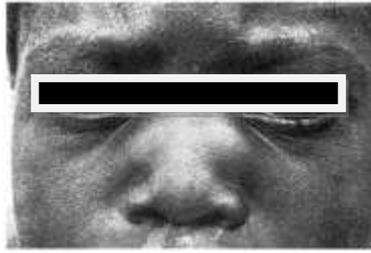


Figure n°66 : Goundou(d'après Cantaloube et coll, 1990).

3.1.5.6.3.3. Phase tardive ou période tertiaire :

Apparaît après une période de latence de 5 à 15 ans après la phase secondaire. Le pian tertiaire se manifeste par des lésions cutanées sèches ou ulcéreuses qui aboutissent à des cicatrices adhérentes et rétractiles. On peut observer des gomes rappelant celles de la syphilis et des lésions destructrices des os. Elles atteignent souvent les structures molles, les cartilages et les os de la face, entraînant perforation palatine, destruction des cartilages du nez et périostite crânienne gommeuse.

La rhinopharyngite ulcéreuse (*Rhinopharyngitis mutilans* ou « gangosa »), qui résulte de la surinfection d'un ulcère nasopalatin, entraîne une importante destruction centrofaciale ne respectant que la langue (figures n°67 et 68). Le pian est la plus mutilante des tréponématoses.

Il n'y a pas de problèmes neurologiques et neuropsychiatriques (8,40,71,87).



Figure n°67: Pian Tardif de la face (d' après <http://www.bioltrop.fr/09-diagautre/syphilis.htm#syphilis>, 2010).



Figure n°68 : Gangosa(d'après Cantaloube et coll, 1990).

3.1.5.6.4. Diagnostic biologique :

3.1.5.6.4.1. L'examen direct :

C'est l'examen au microscope à fond noir d'un prélèvement de chancre pianique, notamment de la sérosité obtenue par raclage des lésions. On obtient le même résultat que pour la syphilis c'est-à-dire mise en évidence des tréponèmes de forme hélicoïdale (7,71,87).

3.1.5.6.4.2. Diagnostic sérologique :

3.1.5.6.4.2.1. Test non tréponémique :

Les tests utilisés actuellement sont des réactions d'agglutination : *Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) test* ou *Rapid Plasma Reagin (RPR) test* : Ils utilisent un antigène cardiolipidique peu spécifique. Ils ont l'avantage d'être simples, peu coûteux et rapides. Ils se positivent assez précocement (4 à 5 semaines après la contamination) et les résultats peuvent être quantitatifs : ces tests reflètent assez fidèlement l'évolution de la maladie, atteignant un titre maximal en phase secondaire ou de latence précoce et diminuant en phase tardive où ils peuvent même se négativer chez un quart des patients. L'inconvénient de ces tests est leur manque de spécificité et les causes de faux positifs sont nombreuses (ex : lèpre, paludisme, fièvres récurrentes, connectivite ...). Mais ils sont couramment utilisés en dépistage et leur positivité est alors confirmée par des tests tréponémiques (7,71,87).

3.1.5.6.4.2.2. Test tréponémique :

Ils utilisent un antigène tréponémique et sont plus sensibles et plus spécifiques :

- *Treponema pallidum haemagglutination assay* (TPHA). Simple (kit), sensible et très spécifique. C'est une réaction d'agglutination qui est obtenue en mettant en présence le sérum du malade avec un ultrasonat de tréponèmes pâles fixés sur des hématies de mouton. Il donne des résultats qualitatifs et quantitatifs, mais il n'existe pas de corrélation entre le titre des anticorps et l'évolutivité de la maladie. Un TPHA positif affirme une tréponématose en dehors de très rares fausses positivités (ex : maladie de Lyme) alors qu'un TPHA négatif élimine ce diagnostic sauf en phase très précoce.
- *Fluorescent treponemal antibody absorption* (FTA-ABS) C'est un test d'immunofluorescence indirecte .La lecture se fait avec un microscope à ultraviolets et nécessite un laboratoire équipé. Le FTA-ABS se positive précocement et ses avantages sont sa grande sensibilité et sa spécificité, mais il s'agit d'une technique lourde et coûteuse.
- La PCR (*Polymerase chain reaction*) : Elle met en évidence des fragments d'ADN de *T. pallidum* dans les liquides biologiques (laboratoires spécialisés). Elle doit permettre de distinguer les diverses tréponématoses (7,71,87).

En pratique, en campagnes de masse : VDRL en premier, puis contrôle des sérums positifs par le TPHA (7,71,87).

3.1.5.6.5. Traitement :

Le traitement, très efficace, fait appel à la pénicilline retard (benzathine-pénicilline G) par IM. Il est identique pour les formes récentes, tardives et latentes (7,71,87).

3.1.5.7. Le bejel ou « balash » :

3.1.5.7.1. Facteurs géographiques :

Le bejel est une maladie des pays de climat sec et aride d'Afrique et du Moyen-Orient, dans les communautés isolées, au mode de vie primitif et sans hygiène. Cette affection touche surtout les enfants des tribus arabes du Moyen-Orient (Irak, Syrie, Jordanie) ainsi que les adultes des communautés nomades (7,71,87).

3.1.5.7.2. Mode de contamination :

Le tréponème est transmis par contact direct (lésions cutanées et muqueuses, doigts, salive) et par l'intermédiaire de récipients pour boire, d'ustensiles de cuisine utilisés dans les communautés... C'est une maladie «familiale». La transmission sexuelle est exceptionnelle ; la transmission placentaire n'existe pas. Chez l'adulte, l'inoculation se ferait par le baiser ou au contact d'enfants atteints (7,71,87).

3.1.5.7.3. Symptomatologie clinique :

3.1.5.7.3.1. Stade primaire :

On ne lui décrit pas de chancre d'inoculation mais d'emblée des ulcérations de la muqueuse buccale (7,71,87).

3.1.5.7.3.2. Stade secondaire :

Le bétel a une expression clinique plus discrète que le pian et ses lésions sont surtout situées sur les muqueuses buccales, labiales et parfois génitales (7,71,87).

3.1.5.7.3.2.1. Plaques muqueuses :

Au niveau buccal, elles se situent à la face interne des lèvres et des joues : ce sont des petites ulcérations arrondies ou ovalaires d'une dizaine de millimètres de diamètre, végétantes, blanchâtres et saignant au contact (figure n°69). Au niveau des commissures labiales elles réalisent une stomatite angulaire ou «pseudo-perlèche» pouvant ressembler à une poussée d'herpès. Au niveau du périnée, elles forment des lésions pseudo-condylomateuses génitales et péri-anales (vulve, prépuce, marge de l'anüs) (7,71,87).



Figure n°69 : Plaques muqueuses indurées siégeant au niveau de la bouche, en particulier les plaques linguales (d'après <http://medecinetropicale.free.fr/casbejel.htm>, 2009).

3.1.5.7.3.2.2. Syphilides :

Le bégel peut débuter également par une éruption papulaire diffuse à type de syphilides. Ces lésions intéressent les régions humides cutanéomuqueuses mais aussi les plis cutanés (creux axillaires) (7,71,87).

3.1.5.7.3.2.3. Ostéite des os longs et du crâne :

Les ostéopériostites des os longs sont plus fréquentes que pour le pian. Elles provoquent des douleurs nocturnes caractéristiques (7,71,87).

3.1.5.7.3.3. Stade tertiaire :

C'est le même que dans le pian. Après 5 à 15 ans d'évolution, chez 10 % des cas non traités, on observe :

- lésions cutanées : végétations tuberculoïdes, ulcérations, gomes, cicatrices scléro-atrophiques, achromiques.
- lésions des os et des cartilages : ostéopériostite, aspect «en lame de sabre» des tibias, ankyloses, destructions (hyarthroses, ténosynovites), perforation de la voûte palatine, gangosa : rhinopharyngite ulcéreuse et mutilante avec destruction du massif centro-facial
- absence de manifestations cardio-vasculaires ou nerveuses, pas de transmission transplacentaire (7,71,87).

3.1.5.7.4. Diagnostic :

Même diagnostic que pour le pian : Examen direct au microscope sur fond noir des exsudats, après prélèvement de plaques muqueuses buccales. Les tests sérologiques sont les mêmes que ceux utilisés pour dépister le pian et la syphilis et deviennent positifs de la même manière (7,71,87).

3.1.5.7.5. Traitement :

Depuis longtemps, le traitement fait appel à une seule injection de pénicilline procainée. On peut répéter le traitement chez les patients présentant des lésions osseuses et cutanéomuqueuses tardives (7,71,87).

3.1.5.8. La pinta ou carate :

3.1.5.8.1. Epidémiologie :

La pinta n'existe qu'en Amérique centrale et du sud. Elle touche essentiellement les enfants. Le climat influe sur leur contagiosité : en climat humide, les lésions suintantes du pian

favorisent la transmission, alors que, sous le climat plus sec des zones de savane, les lésions sont moins contagieuses car moins suintantes sauf lorsqu'elles siègent sur des muqueuses ou des zones humides telles que les lèvres ou les creux axillaires. De très nombreuses formes de ces maladies restent latentes et uniquement mises en évidence par la sérologie (5,17,71).

3.1.5.8.2. Symptomatologie :

La pinta est une affection relativement bénigne et strictement cutanée. La lésion primitive se manifeste sous formes de papules érythémateuses évoluant vers des pustules. Elle peut atteindre un diamètre de plusieurs centimètres et siège généralement sur les zones découvertes

Les lésions secondaires s'installent au bout de plusieurs mois sous forme de plaques cutanées érythémateuses, les "pintides", indolores, allant du gris au rouge évoquant une véritable peinture, d'où son nom.

Dans la période tardive, les lésions deviennent achromiques, laissant des cicatrices atrophiques dépigmentées indélébiles et typiques de la pinta.

Même diagnostic que pour la syphilis, pian ou bejel (sérologies et examen direct de la papule ou des plaques) (5,17,71).

3.1.5.9. Traitement :

3.1.5.9.1. Traitement curatif :

A partir de 1941, une révolution thérapeutique a lieu quand on constate que la pénicilline est d'une extraordinaire efficacité sur les tréponèmes et d'une parfaite tolérance (5,7,71).

3.1.5.9.1.1. Traitement de choix :

Injections intra-musculaire de benzathine-benzylpénicilline G à raison de 2,4 millions d'UI chez l'adulte ; 1,2 million UI chez l'enfant > 10 ans ; 0,6 MUI si < 10 ans ; 0.6 MU entre 2 et 10 ans et 0.3 MU < 2 ans.

Il faut traiter les malades, les sujets à sérologie positive (personnes asymptomatiques chez qui l'infection est latente ou en incubation) car ils constituent le réservoir principal d'infection ainsi que les contacts.

Les contre-indications : l'allergie aux bêta-lactamines, le traitement anticoagulant, la voie IV (5,7,71).

3.1.5.9.1.2. Alternatives :

En cas d'allergie à la pénicilline, on utilisera la tétracycline à partir de l'âge de 8 ans et l'érythromycine chez le malade plus jeune (2 g/j en quatre prises quotidiennes pendant 15 jours).

Autre alternative : traitement oral par azithromycine, mais le coût reste élevé et il y a un risque d'émergence de résistance pour la syphilis (5,7,71).

3.1.5.9.2. Procédure de prophylaxie de l'OMS :

- dans les régions d'hyper endémicité (prévalence > 10%) : Traitement de Masse Total (TMT) par benzathine-benzylpénicilline G la totalité du réservoir, donc toute la population.

- dans les zones de méso-endémie (prévalence entre 5 et 10 %) : Traitement de Masse Juvénile (TMJ) : traitement de toutes les personnes < 10 ans (en plus des malades et de leur famille).

- dans les régions d'hypo-endémicité < 5% : Traitement de Masse Sélectif (TMS) : tous les malades et leurs contacts (famille et autres) (5,7,71).

3.1.5.10. Conclusion :

Toutes les tréponématoses endémiques ont en commun :

- d'être provoquées par un germe semblable, le tréponème, identique à celui de la syphilis,
- de voir apparaître dans le sang les mêmes anticorps, à l'origine d'une sérologie identique pour ces affections et pour la syphilis,
- d'être sensibles à la pénicilline ainsi qu'à plusieurs autres antibiotiques (5).

Par contre, ces tréponématoses se différencient de la syphilis, car :

- La contamination n'est pas sexuelle et survient très précocement, entre 2 et 10 ans, par contact direct à partir de plaies ou d'écorchures cutanées avec des lésions suintantes d'un autre enfant en général. Cette contagion est favorisée par une hygiène défectueuse (manque d'eau et de savon), par la promiscuité et par l'éloignement des centres de soins.
- Ces maladies sont surtout rurales et touchent un très grand pourcentage des individus. Il s'agit bien d'une "grande endémie".
- Elles ne sont pas observées dans les pays tempérés mais uniquement dans les contrées tropicales ou subtropicales,
- Elles ne se transmettent pas de la mère au fœtus. A l'inverse, la syphilis est transmissible de la mère à l'enfant qui présente une syphilis congénitale.
- Elles n'entraînent aucune complication viscérale ou nerveuse (5).

Le problème essentiel, chez un patient ayant une sérologie positive identique à celle de la syphilis vénérienne classique, est de ne pas confondre ces affections avec cette dernière d'évolution plus sévère. La syphilis est incontestablement la tréponématose la plus connue et la seule universellement répandue. Sous les tropiques, elle est surtout observée en zones urbaines et dans les ports (5).

3.2. Les maladies virales : le VIH :

3.2.1. Définition :

Le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) est transmis par voie sexuelle, par voie sanguine ou par la mère au cours de la grossesse. Ce sont des rétrovirus à acide ribonucléique ayant un tropisme pour les cellules CD4+ et les monocytes-macrophages. Le déficit immunologique qui en résulte favorise l'apparition d'affections malignes (sarcome de Kaposi) et d'infections opportunistes. Des manifestations bucco-dentaires seront présentes quelque soit le stade de l'infection (16,24).

3.2.2. Historique :

Les premiers cas de sida ont été décrits en 1981, aux Etats-Unis parmi la population homosexuelle de San Francisco. Très vite, on a trouvé que l'infection était due à un virus qui envahissait et détruisait les lymphocytes T et plus particulièrement la sous-population lymphocytaire CD4, entraînant ainsi une immunodépression. Dès 1982, la diffusion de l'épidémie chez les toxicomanes échangeant leur seringue met en évidence le rôle contaminant du sang. La population hémophile recevant des facteurs de coagulation collectés sans précaution particulière à l'égard du virus inconnu est également contaminée. En 1983, Montagnier et al à l'institut Pasteur identifie et isole le virus et peu après, Gallo et al aux Etats-Unis le classe parmi les rétrovirus. En 1985, des moyens de dépistages comme le test Elisa (enzyme-linked immunosorbent assay) et le western-blot sont utilisés systématiquement lors de prélèvements sanguins aux fins de transfusions (16).

3.2.3. Epidémiologie :

3.2.3.1. Répartition géographique :

En 2006, on dénombre environ 38,6 millions de personnes vivant avec le VIH/sida dans le monde et plus de 95 % d'entre elles dans les pays en voie de développement. L'Afrique regroupe 24,6 millions de personnes alors que l'Asie en compte 8,3 millions. L'épidémie sévit surtout au sud du continent Africain où se trouve huit des pays les plus touchés : Afrique du sud, Botswana, Lesotho, Mozambique, Namibie, Swaziland, Zambie et le Zimbabwe. L'ouest de l'Afrique demeure relativement épargné à l'exception de la Côte d'Ivoire. En Asie, l'épidémie progresse d'ouest en est et reste préoccupante en Inde notamment dans les grandes villes. Il faut noter le fait que les populations urbaines sont plus touchées que les populations rurales (42,75).

3.2.3.2. Sexe :

La moitié des personnes vivant avec le VIH dans le monde sont des femmes (48).

3.2.3.3. Voies de transmission :

Les principales voies de transmission en zone tropicale sont :

- Transmission sexuelle (principalement hétérosexuelle)
- Transmission sanguine (toxicomanie)
- Transmission verticale (transplacentaire, périnatale et par l'intermédiaire du lait maternelle) (33,34,48).

3.2.3.4. L'âge :

En Afrique Sub-saharienne, la prévalence du VIH augmente à partir de l'adolescence pour devenir maximale vers 25 ans chez les femmes et vers 30-40 ans chez les hommes. La deuxième population la plus atteinte en zone tropicale est celle des enfants, du fait de l'importance de la transmission materno-infantile. Tout ceci entraîne de graves conséquences au niveau socio-économiques sur le développement de l'Afrique (48).

3.2.4. Classifications :

3.2.4.1. Classification de l'OMS :

- Stade clinique 1 :

Patient asymptomatique.

Adénopathies persistantes généralisées.

Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

- Stade clinique 2 :

Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel.

Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, ulcérations buccales récurrentes).

Zona au cours des 5 dernières années.

Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.

Et/ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

- Stade clinique 3 :

Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.

Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois.

Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois.

Leucoplasie orale chevelue.

Candidose buccale (muguet).

Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.

Infections bactériennes sévères (pneumopathie par exemple).

Et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

- Stade clinique 4 :

. Pneumocystose.

. Toxoplasmose cérébrale.

. Maladie de Kaposi.

. Lymphome.

. Mycobactériose atypique généralisée, et plus particulièrement toute affection grave apparaissant chez un patient infecté par le VIH, ayant une baisse importante de son immunité (taux de CD4 inférieur à 200/mm³).

Et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois (47,48).

3.2.4.2. Classification du CDC (Centers for Diseases Control) datant de 1993 :

- Catégorie A : (correspond au stade clinique 1 de l'OMS).

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :

. Infection à VIH asymptomatique.

. Lymphadénopathie persistante généralisée.

. Primo-infection symptomatique.

Nombre de lymphocytes T CD4+ > (500/mm³).

- Catégorie B : (correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS).

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répond au moins à l'une des conditions suivantes :

- . Candidose oropharyngée.
- . Candidose vaginale persistante ou récidivante.
- . Leucoplasie orale chevelue de la langue.
- . Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome.
- . Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ.
- . Angiomatose bacillaire.
- . Listériose.
- . Neuropathie périphérique.
- . Purpura thrombopénique idiopathique.
- . Syndrome constitutionnel : fièvre (> 38,5°C) ou diarrhée sans germe supérieure à 1 mois.

Nombre de lymphocytes T CD4+ 200-499/mm³.

- Catégorie C : (correspond au stade clinique 4 de l'OMS).

- . Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire.
 - . Candidose oesophagienne.
 - . Coccidioidomycose, disséminée ou extrapulmonaire.
 - . Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire.
 - . Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois.
- Pneumonie à *Pneumocystis carinii*.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Infection à Cytomégalovirus (CMV).
- Infection herpétique avec ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, ou bronchique ou pulmonaire, ou oesophagienne.
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis*.
- Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire.
- Pneumopathie bactérienne récurrente.
- Septicémie à *Salmonelle* non *typhi* récidivante.
- Encéphalopathie liée au VIH.

Cancer invasif du col.

Sarcome de Kaposi.

Lymphome de Burkitt.

Lymphome immunoblastique.

Lymphome cérébral primitif.

Syndrome cachectique lié au VIH.

Nombre de lymphocytes T CD4+ < 200/mm³ (47,48).

3.2.5. Symptomatologie clinique :

3.2.5.1. Stade de la primo-infection :

Le premier contact avec le virus est dans 50 à 90 % des cas cliniquement muet. Les premiers symptômes surviennent au bout de 10 ou 15 jours après la contamination. On observe un syndrome pseudogrippal avec de la fièvre, des myalgies, des céphalées, une dysphagie, une asthénie et des adénopathies cervicofaciales disséminées. Une éruption cutanée, de type maculopapuleux peut apparaître quelques jours après le début de la fièvre (11,16,48).

3.2.5.2. Stade asymptomatique ou paucisymptomatique :

D'un point de vue clinique, le patient infecté peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années. Pendant cette période, les défenses immunitaires restent actives mais le virus continue à se multiplier et le nombre de lymphocyte T4 diminue.

Deux semaines à quelques mois après la contamination, la présence dans le sang de différents anticorps anti-VIH est décelée ; le sujet est alors dit « séropositif pour le VIH ».

En même temps, des lymphocytes T cytotoxiques spécifiques dirigés contre les cellules infectées par le VIH apparaissent dans le sang du sujet contaminé.

On retrouve toujours des signes généraux comme la fièvre, amaigrissement, asthénie, diarrhée) et des infections dues à l'immunodépression (11).

3.2.5.3. Stade asymptomatique : le sida :

Sans traitement, le nombre de LT4 tombe sous 200 par mm³. Le système immunitaire devient défaillant. Le sida se caractérise alors par diverses maladies opportunistes (11).

3.2.6. Manifestations bucco-dentaires :

3.2.6.1. Infections mycosiques :

3.2.6.1.1. Candidose :

C'est une des manifestations les plus fréquentes de l'infection par le VIH. Le plus souvent, elle est due à *Candida albicans*. Leur incidence augmente de façon parallèle à l'ancienneté de l'infection, à l'aggravation du déficit immunitaire et à la diminution des lymphocytes CD4. La candidose peut être favorisée par certains facteurs comme la diminution du flux salivaire liée à l'infiltration lymphocytaire des glandes salivaires, à la toxicomanie ou au tabagisme (11,16).

On distingue 4 formes principales : la pseudomembraneuse (muguet), l'érythémateuse (ou atrophique), l'hyperplasique et la perlèche (16,42,82).

- La forme pseudomembraneuse (Figure n°70) s'annonce par une sensation de cuisson ou de goût métallique, suivie par l'apparition de macules rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse. A partir du deuxième jour, des plaques blanches apparaissent, intéressant la muqueuse vestibulaire, la langue et le palais mou. Ces plaques se détachent facilement en laissant apparaître une muqueuse érythémateuse.



Figure n 70: Candidose pseudomembraneuse de la muqueuse du palais chez un homosexuel (d'après Ficarra, 1989).

- La forme érythémateuse (Figure n°71) de couleur rouge, est localisée de préférence sur la muqueuse du palais et sur le dos de la langue.



Figure n 71: Candidose érythémateuse du palais (d'après Ficarra, 1989).

- La forme hyperplasique (Figure n°72) a le même aspect qu'une leucoplasie et peut siéger n'importe où dans la cavité buccale, en particulier de façon bilatérale sur la muqueuse vestibulaire.



Figure n 72: Candidose hyperplasique de la muqueuse vestibulaire (d'après Ficarra, 1989).

- La perlèche ou chéilite angulaire (Figure n°73) a une localisation cutéano-muqueuse au niveau de la commissure labiale. Au niveau cutané, la peau est rouge et parfois fissurée avec des croûtes jaunâtres. La perlèche se prolonge sur la muqueuse rétrocommissurale de la joue. On observe un petit placard triangulaire d'érythème rouge vif auquel se superpose un semis de petits points blanchâtres.



Figure n 73: Perlèche (d'après Ficarra).

Traitement des candidoses :

Le diagnostic clinique des candidoses doit être conforté par l'examen mycologique d'un frottis sur un écouvillon porte-coton, ou par raclage au niveau d'une des lésions observées et puis étalement sur une lame.

Le traitement des candidoses repose sur des antifongiques, d'abord par voie locale : amphotéricine B, suspensions ou gélules ouvertes dans la bouche (Fungizone®), la nystatine, comprimés sucés (Mycostatine®).

En cas d'inefficacité de ces traitements locaux, le recours aux antifongiques systémiques est nécessaire : fluconazole (Triflucan®), 100 mg le premier jour puis 50 mg/j pendant 7 à 10 jours. Il est bien toléré mais son utilisation intensive en continu peut engendrer la sélection de souches résistantes. L'Amphotéricine B, à forte dose intraveineuse est néphrotoxique. L'itraconazole (Sporanox®), proposé en solution, ne connaît pas de résistance pour l'instant (16,42,47,82).

3.2.6.1.2. Autres :

La cryptococcose est très fréquente en Afrique. C'est une infection opportuniste provoquée par une levure encapsulée : *Cryptococcus neoformans*, qui existe dans la nature à l'état de saprophyte surtout dans le sol, la poussière et les fientes d'oiseaux (11,42).

On observe des papules sur le visage et des ulcérations douloureuses au niveau des muqueuses (42).

L'histoplasmosse buccale est elle, très fréquente en Amérique, en Asie du sud-est et en Afrique. La contamination se fait également par inhalation de spores provenant du sol. On observe des ulcères oropharyngiens ou de la muqueuse des voies aériennes supérieures qui peuvent simuler un carcinome épidermoïde (11,42,82).

3.2.6.2. Infections virales :

3.2.6.2.1. Leucoplasie orale chevelue (LOC) :

Elle est due au virus d'Epstein-Barr. C'est une kératose des bords latéraux de la langue et beaucoup plus rarement des muqueuses buccales. Elle peut être mono ou bilatérale et dans les formes les plus avancées, elle peut s'étendre aux faces ventrale et dorsale de la langue. Elle se manifeste par une plaque leucoplasique hypertrophique d'aspect « chevelu » (Figures n°74 et 75). Les lésions apparaissent sous formes de zones blanches, en relief, mal limitées, souvent à surface striée, voire même chevelue. En l'absence de gêne fonctionnelle, la LOC n'est généralement pas traitée. Elle est très évocatrice d'une infection VIH avec immunosuppression majeure. Plusieurs traitements ont été proposés : l'aciclovir per os (1 à 3 g/j), la zidovudine, l'acide rétinoïque local, la cryothérapie, l'électro ou photocoagulation, la podophylline (11,16,82).



Figure n 74: Leucoplasie chevelue du bord lingual (d'après Ficarra, 1989).



Figure n 75: Leucoplasie chevelue : extension aux faces ventrale et dorsale de la langue (d'après Ficarra, 1989).

3.2.6.2.2. L'herpès simplex virus (HSV) :

On le retrouve chez 15 à 25 % des patients atteints du sida. Un herpès cutanéomuqueux chronique (durant plus de 1 mois) est d'ailleurs un critère de sida.

- Herpès simplex :

C'est la forme clinique la plus courante. Un très banal « bouton de fièvre », surtout labial est observé. Il peut être précédé de sensation de brûlure ou de prurit pendant quelques heures. A une tache rouge et jaune succède un bouquet de 5 à 10 vésicules qui se dessèchent et guérissent en une huitaine de jours (Figure n°76). Au niveau du palais, l'éruption herpétique, assez fréquente, est annoncée par des névralgies déroutantes, rapportées à l'oreille, au sinus ou à l'œil. Elle laisse des érosions postvésiculeuses qui guérissent également en 8 jours (Figure n°77) (11).

Le traitement par l'aciclovir (Zovirax®) ou le valaciclovir (Zélitrex®), à la posologie de 1 à 2 g/j per os ou par l'aciclovir IV, à la posologie de 15 mg/kg/j, selon la forme clinique et l'intensité du déficit immunitaire, doit être poursuivi jusqu'à la guérison (5 à 10 jours). En cas d'herpès subintraité ou plus d'une récurrence par mois, un traitement d'entretien par l'aciclovir (800 mg/j) ou, mieux, le valaciclovir (1 g/j) est indiqué (47).



Figure n 76: Lésions d'herpès récurrent du palais (d'après Laskaris, 1994).



Figure n 77: Herpès labial (d'après Laskaris, 1994).

- Gingivostomatite herpétique :

Toutes les muqueuses buccales, ainsi que les lèvres sont rouges, oedématisées et parsemées d'érosions souvent confluentes, en larges ulcérations superficielles jaunâtres (Figure n°78). Le traitement est le même que pour l'herpès simplex. On ajoutera des soins locaux avec une désinfection par des bains de bouche antiseptiques (Eludril® dilué) et des anesthésiques topiques comme le gel de xylocaine visqueuse® (16,56).



Figure n 78: Gingivo-stomatite herpétique de primo-infection (d'après Ficarra, 1989).

3.2.6.2.3. Zona :

Le zona est une affection virale aiguë localisée, liée à la réactivation du virus quiescent de la varicelle (56). L'incidence de celui-ci est 15 à 16 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH. Il peut être responsable de séquelles algiques et trophiques particulièrement handicapantes et difficile à traiter. On observe une éruption vésiculeuse buccopharyngée pouvant évoquer un herpès, un aphte, un muguet ou une stomatite ulcéromembraneuse. Les zonas disséminés (plus de 20 vésicules à distance du métamère atteint) sont parfois difficile à distinguer d'une varicelle. Les douleurs pré-éruptives peuvent simuler une otite, une sinusite ou des douleurs d'origine dentaire. C'est l'unilatéralité des lésions et l'association éventuelle à une éruption cutanée dans un territoire nerveux qui permettent de retenir le diagnostic (16). Chez les patients immunodéprimés, il faut craindre une ostéomyélite, une nécrose de la mâchoire ou une chute dentaire (56).

Le traitement du zona ne fait pas l'objet d'un consensus. Les indications de la voie intraveineuse sont : la varicelle, les zonas récurrents, sévères, disséminés et ceux survenant chez des patients avec une diarrhée ou un syndrome de malabsorption. L'aciclovir, par voie intraveineuse est prescrit à la posologie de 30 mg/kg/j pendant 7 à 10 jours. Les autres formes de zona relèvent de l'abstention thérapeutique (47).

3.2.6.2.4. Verrues vulgaires et végétations vénériennes :

Dues à des papillomavirus, elles sont observées chez 2 à 18 % des patients. Les verrues de la muqueuse buccale peuvent être isolées ou concomitantes de verrues cutanées, et se

présentent sous forme de condylomes acuminés (Figure n°80) ou de lésions évoquant une hyperplasie épithéliale focale (Figure n°79). Au cours du sida, elles prennent un aspect végétant, extensif, de couleur blanchâtre et en « chou-fleur ». Elles affectent surtout la commissure labiale et les lèvres (11,16,56).

Le traitement repose sur la cryothérapie, l'électrocoagulation, la photocoagulation au laser CO2 voire sur de la chirurgie. La meilleure prise en charge consiste en un traitement radical de toutes les lésions et une surveillance régulière (16,56).



Figure n 79: Condylome oral muqueux sur la muqueuse de la commissure labiale (d'après Penneys, 1991).



Figure n 80 : Papules verruqueuses palatines correspondant à des condylomes oraux (d'après Penneys, 1991).

3.2.6.3. Infections bactériennes :

3.2.6.3.1. Gingivite ulcéro-nécrotique :

C'est une ulcération nécrotique des papilles gingivales des secteurs antérieurs le plus souvent, s'aggravant progressivement (Figure n°81). Elle peut s'étendre à une ou plusieurs

papilles interdentaires et la formation de cratères interproximaux est associée à des douleurs aiguës. A l'examen clinique, des saignements provoqués et spontanés sont observés. Une halitose due aux bactéries anaérobies est également remarquée. Cette gingivite est parfois précédée d'un érythème marginal de la gencive libre. A la palpation, on remarque des adénopathies sous-angulomaxillaires qui sont douloureuses. Plusieurs facteurs sont généralement associés : stress, fatigue, troubles ou déficiences nutritionnelles, tabagisme, respiration buccale, tartre, anxiété et les polycaries. Le traitement consiste en une antibiothérapie, des antiseptiques locaux, des détartrages et l'élimination des tissus nécrosés dès que possible (11,16,47,82).



Figure n 81: Gingivite nécrotique sévère (d'après Laskaris, 1989).

3.2.6.3.2. Parodontite nécrotique aigue :

A l'examen clinique, ce n'est pas toujours facile de différencier une parodontite nécrotique aigue d'une gingivite ulcéronecrotique. Le support parodontal se détruit de manière très rapide, sans formation de poches parodontales puisque les tissus mous sont détruits aussi vite que les tissus durs. Cette nécrose de l'os alvéolaire est provoquée par une activation de la flore bactérienne anaérobie du sillon gingival. Ces lésions s'accompagnent de douleurs intenses et évoluent souvent vers une véritable ostéomyélite des maxillaires (11,16,47,82).

3.2.6.3.3. Stomatite nécrotique aiguë d'origine parodontale :

C'est l'extension de la nécrose au-delà des structures parodontales (Figure n°82). Les signes cliniques ressemblent au noma avec des dénudations extensives de l'os, accompagnées de séquestrations, aboutissant parfois au développement de larges fistules et une ostéite chronique. Le traitement antibiotique, d'abord à large spectre (pénicilline G + métronidazole) sera adapté en fonction du germe isolé et un parage chirurgical est souvent nécessaire (11,16,47,82).



Figure n 82 : Stomatite nécrotique (d'après Laskaris, 1989).

3.2.6.3.4. Ulcérations de la muqueuse buccale :

Différents travaux effectués nous permettent de dire que les ulcérations sévères de la muqueuse buccale sont plus fréquentes chez les patients symptomatiques, sida stade B et C (selon la classification internationale). De même que la biopsie a un rôle majeur pour préciser une éventuelle étiologie infectieuse ou tumorale. Elle doit d'ailleurs être systématique (47,48).

Cliniquement, les ulcérations sont des pertes de substances profondes où l'épithélium et une partie du chorion sous-jacent ont disparu. Ces lésions sont souvent très douloureuses et peuvent être à l'origine de dysphagie entraînant une perte de poids parfois très importante (11).

Le traitement des ulcérations non spécifiques repose sur des corticoïdes locaux (Buccobet® 0,1 mg). Dans les formes très dysphagiantes, le thalidomide à la dose de 100 mg pendant 5 jours est souvent rapidement efficace mais il a des effets secondaires neurologiques et hématologiques (16).

- Les aphtes :

Chez les patients infectés par le VIH, on retrouve plus fréquemment des aphtes bucco-pharyngés géants (Figure n°83). Chez plus de la moitié de ces patients, on note la notion d'aphtes sporadiques dans l'enfance, mais jamais sous forme d'aphte géant ou de miliaire. Une corrélation entre la présence d'aphtes géants et la baisse des CD4 a été établie. Souvent des aphtes sont retrouvés sur la fibromuqueuse ainsi que sur les papilles interdentaires. D'autres aspects atypiques sont observés comme : forme polycyclique, présence d'un infiltrat, absence d'érythème périlésionnel, plus grande sévérité d'évolution, persistance inhabituelle souvent de plusieurs mois... (16,56).



Figure n 83 : Aphte géant de la luette (d'après Laskaris, 1994).

**3.2.6.3.5. Hyperplasie lymphoïde kystique (HLK)
des glandes salivaires :**

Avant l'épidémie du sida, l'infiltration lymphoïde bénigne des glandes salivaires était une pathologie peu connue, essentiellement rencontrée dans le syndrome de Sjögren. En 1985, la publication de Ryan et al montre l'hypertrophie par l'infiltration lymphoépithéliale bénigne des glandes salivaires principales et surtout de la parotide au cours de l'infection par le VIH. Les lésions sont le plus souvent multiples, bilatérales et les kystes peuvent être volumineux atteignant jusqu'à 10 cm de diamètre. Divers symptômes sont associés : xérostomie, arthralgie, douleur due à la compression des canaux excréteurs...

Une biopsie pour éliminer une éventuelle tumeur maligne est réalisée. L'HLK est une pathologie bénigne donc le traitement est réalisé dans un but esthétique (11,16,47,56,82).

3.2.6.4. Les tumeurs :

3.2.6.4.1. Le sarcome de Kaposi :

- Epidémiologie :

L'agent étiologique de toutes les formes de sarcome de Kaposi (classique, endémique ou associée au VIH) est l'Herpèsvirus humain 8 (HHV-8) découvert en 1994 aux Etats-Unis. La forme de sarcome de Kaposi endémique est surtout présente en Afrique de l'est et centrale ou elle représente 1 à 10 % des cancers diagnostiqués selon les régions. La transmission virale se fait de la mère à l'enfant ou entre enfants par le biais de la salive. (87)

- Aspect clinique :

Le sarcome de Kaposi (SK) est une tumeur maligne due à une prolifération des cellules endothéliales et des fibroblastes. En Afrique équatoriale (Zaire, Ouganda), le SK représente un pourcentage important des néoplasies et il s'accompagne le plus souvent d'une atteinte lymphoréticulaire et viscérale. Il est caractérisé par une plus grande agressivité et une évolution plus rapide, surtout chez les enfants (82). Au cours de l'infection à VIH, le SK se manifeste par l'apparition de lésions pigmentées maculaires, papulaires ou nodulaires rarement ulcérées, indolores, situées sur la peau, les muqueuses et les viscères. Les lésions sont le plus souvent de petite taille (inférieure à 3 cm), multiples et elles sont asymptomatiques en l'absence de surinfection ou de blessures. Elles ne disparaissent pas à la vitropression. Leur coloration est variable, rouge, bleutée ou violacée et presque noires sur les peaux sombres (11). L'atteinte de la muqueuse buccale est retrouvée dans 50 % des cas. Les lésions sont localisées essentiellement sur le palais dur et les gencives mais peuvent être observées sur toute la muqueuse (16).

Cliniquement, une macule rouge sombre ou violacée (= forme de début) s'étend progressivement (Figure n°84 et 85). L'aspect devient ensuite papuleux puis nodulaire (= formes intermédiaires) et enfin tumoral avec parfois ulcération en surface (= formes tardives). Les formes ganglionnaires de SK sont fréquentes mais rarement dépistées du vivant du malade. En revanche, l'atteinte pulmonaire fait toute la gravité de la maladie en engageant le pronostic vital (11).



Figure n 84 : Sarcome de Kaposi du palais intéressant simultanément plusieurs régions du palais et en partie ulcéré (d'après Ficarra, 1989).



Figure n 85 : Sarcome de Kaposi de la muqueuse gingivale (d'après Laskaris, 1994).

- Diagnostic :

La lésion élémentaire du SK est une macule érythémateuse qui devient progressivement violacée et s'infiltré. Le diagnostic clinique est facile devant l'absence de disparition de la coloration rouge à la vitropression, sa persistance et son caractère hémorragique et/ou pigmenté. Il est souvent évident cliniquement chez les patients au stade sida mais des biopsies sont nécessaires pour affirmer le diagnostic devant une lésion inaugurale (24).

- Traitement :

Le choix du traitement est fonction du développement de la maladie et du nombre de lésions. Bien souvent, le pronostic vital n'est pas directement mis en jeu. Le traitement est indiqué uniquement dans les formes muqueuses symptomatiques ou dans les formes cutanées disséminés ou d'extension rapide ou posant un problème esthétique. Il repose sur l'abstention thérapeutique, les petits moyens locaux comme l'exérèse ou la cryothérapie, la radiothérapie, l'interféron α ou une chimiothérapie peu cytopénisante comme la bléomycine (11,24,82).

Au niveau de la muqueuse buccale, certaines lésions tumorales peuvent être gênantes lors de l'alimentation, de l'élocution ou présenter un préjudice esthétique. Un geste local de confort (exérèse, électrocoagulation, cryothérapie) peut être nécessaire. Attention, l'interféron α ne peut être efficace que lorsque le déficit immunitaire est modéré (plus de 200 à 300 lymphocytes CD4/mm³). La radiothérapie est plutôt réservée aux lésions étendues ou multiples et elle entraîne diverses complications (douleur, mucite...). La chimiothérapie est très efficace et réservée au sarcome de Kaposi grave (16,24).

3.2.6.4.2. Les lymphomes :

Ces lymphomes sont surtout de type B, ou non B non T (indifférenciés) et sont observés chez 5 à 10 % des patients. Ils sont caractérisés par leur localisation extraganglionnaire et un haut grade de malignité (11).

L'atteinte cutanée est plutôt rare, mais l'atteinte des muqueuses et notamment de la muqueuse orale est fréquente. Dans la région cervico-faciale, l'atteinte ganglionnaire peut intéresser les ganglions intraparotidiens, ceux de la région sous-maxillaire, ou de l'anneau de Waldeyer. L'atteinte osseuse touche surtout la mandibule et se présente sous la forme d'une tuméfaction non spécifique, parfois douloureuse et par une image lytique mal limitée. Les lésions cutanéomuqueuses se présentent sous forme de tumeurs, d'ulcérations ou d'abcès qui sont résistants aux traitements habituels. Elles peuvent simuler une maladie de Kaposi en début d'évolution, et quelquefois même coexister avec elle, donnant naissance à une infiltration localisée ou diffuse de la fibromuqueuse du palais ou de la crête alvéolaire qui conserve toutefois sa couleur ou prend une teinte rouge sombre. Généralement, les lésions lymphomateuses sont moins foncées, moins étendues et moins nombreuses que celles de la maladie de Kaposi. La destruction du tissu osseux sous-jacent ne survient que tardivement. Le traitement repose sur la radiothérapie externe ou la polychimiothérapie (11,16,24).

3.2.7. Traitement :

3.2.7.1. Traitement antirétroviral :

Actuellement, 3 classes thérapeutiques antirétrovirales sont disponibles. Les analogues nucléosidiques et les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase vont agir sur la première phase de réplication du virus, avant l'intégration de celui-ci dans le génome de l'hôte en inhibant la transcriptase inverse. Les protéases vont-elles agir sur la seconde phase en bloquant la réplication tardive de la maturation virale (11) :

- Les analogues nucléosidiques : on retrouve 5 analogues nucléosidiques : AZT ou zidovudine (Rétrovir®), DDI ou didanosine (Videx®), DDC ou zalcitabine (Hivid®), 3TC ou lamivudine (Epivir®) et d4t ou stavudine (Zerit®). Des souches résistantes de VIH sont progressivement apparues. Les effets secondaires de ces traitements ne sont pas négligeables (anémie, neutropénie, myopathies, neuropathies...)

- Les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase (NNRTI : delavidine, névitépine) se caractérisent par une activité importante sur la transcriptase inverse du VIH1 et sont inactifs sur les autres virus, en particulier VIH2. Des mutants résistants apparaissent très rapidement lors de leur utilisation, mais leur synergie avec les analogues nucléosidiques justifie la poursuite des essais actuels.

- Les antiprotéases (saquinavir, indinavir, ritonavir, nelfiravir, VX-487) bloquent la phase tardive de la maturation virale (réplication dans les lymphocytes CD4, les macrophages et les cellules infectées chroniquement). Les virions produits sous antiprotéases sont immatures, incapables d'infecter de nouvelles cellules (16).

3.2.7.2. Traitement préventif :

En l'absence de vaccin qui prémunirait contre de nouvelles contaminations, la lutte contre l'épidémie passe par la prévention de la transmission sexuelle, maternofoetale et sanguine. Cette prévention repose sur des mesures engageant à modifier les comportements individuels (33).

- Prévention de la transmission sanguine :

Il est nécessaire de rappeler les règles d'hygiène de base (pas de réutilisation du matériel à usage unique, préférence pour le matériel réutilisable facilement stérilisable), et surtout diminuer le nombre de traitements administrés par voie parentérale (56).

- Prévention de transmission sexuelle :

Elle est la plus importante et aussi la plus difficile à mettre en œuvre. Il faut que la population prenne conscience de la réalité de l'épidémie et de sa durabilité. L'information et l'éducation doivent avoir comme principal objectif la modification des comportements sexuels reconnus aujourd'hui comme responsable de la propagation du virus. La prévention repose sur l'utilisation du préservatif et la diminution du nombre de partenaires sexuels. Ces campagnes permettent aussi de lutter contre les autres IST, qui doivent être dépistées et traitées car elles favorisent la transmission du VIH (56).

- Prévention de la transmission mère-enfant :

S'il peut sembler légitime dans les pays développés de déconseiller l'allaitement maternel aux femmes séropositives, les bénéfices de ce type d'alimentation en zone tropicale doivent être mis en balance avec le risque de transmission du VIH. L'allaitement maternel doit donc malgré tout être conseillé en zone tropicale, sauf lorsque les conditions sociales permettent l'allaitement artificiel (56).

3.2.8. Conclusion :

Les manifestations stomatologiques sont très variées et très importantes lors d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Les répercussions dues à ses lésions ont une grande influence sur le confort et l'alimentation des malades qui devient difficile et douloureuse. La prévention de l'infection par le VIH et de la malnutrition doit être une priorité pour la santé des populations des pays fortement touchés.

3.3. Infection fongique :

3.3.1. La paracoccidioiodomycose :

3.3.1.1. Définition :

La paracoccidioiodomycose est également appelée blastomycose sud-américaine ou encore, maladie de Lutz-Splendore-Almeida du nom de ses découvreurs. Elle est due à un champignon dimorphique : *Paracoccidioiodomyces brasiliensis*.

Elle affecte environ 10 millions de sujets et 2% d'entre eux semblent développer la maladie. 3181 décès ont été répertoriés entre 1980 et 1995 au Brésil et le taux de mortalité s'élèverait à 1,45 pour un million d'habitants (2,19,25,27,34,68,95).

3.3.1.2. Epidémiologie :

3.3.1.2.1. Hôte et réservoir :

L'homme est un hôte définitif et peut développer la maladie. La détection de la maladie chez le tatou fut apportée dès 1986 dans le nord du Brésil. Le tatou est ainsi un réservoir naturel de *P. Brasiliensis* et peut également développer la maladie. Les génotypes de l'agent fongique sont les mêmes qui contaminent l'homme ou le tatou (19,27,34).

3.3.1.2.2. Répartition géographique :

La paracoccidioiodomycose est une mycose systémique strictement limitée à l'Amérique latine (entre les latitudes 20° N et 35° S) (Figure n°86). 80% des cas rapportés proviennent du Brésil, mais l'Argentine, la Colombie et le Venezuela sont les autres zones principales d'endémies. Seul le Chili est pour le moment épargné (19,27,34,95).

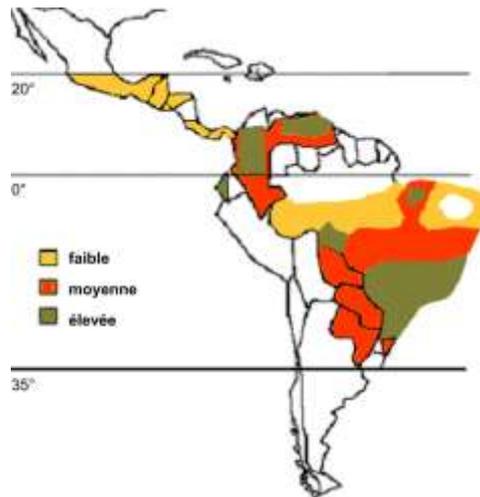


Figure n°86 : Distribution géographique de la paracoccidioïdomycose (d'après Bousquet et coll., 2007).

3.3.1.2.3. Humaine :

Les hommes adultes entre 30 et 60 ans sont les sujets principalement atteints (sex ratio de 15 :1). Par contre, il n'y a pas de différence entre les sexes quand la maladie atteint des patients prépubères. L'hypothèse d'un rôle protecteur des hormones féminines, en particulier des œstrogènes a donc été proposée et vérifiée. Ils inhibent l'évolution de la forme mycélienne en forme levure pathogène. Le tabac semble être un facteur favorisant (19,27,68,95).

3.3.1.2.4. Ecologie :

La répartition des sujets atteints ainsi que les découvertes relevant des études sur le tatou ont permis de définir au mieux les conditions indispensables au développement du champignon. En effet, une température moyenne de 20°C, une altitude moyenne n'excédant pas 1500 mètres, une pluviosité oscillant entre 2000 et 3000 mm par an et une végétation luxuriante paraissent propice à l'évolution du champignon. Les personnes exerçant une profession en rapport avec la terre comme les agriculteurs sont plus exposés à la maladie (19,27,95).

3.3.1.3. Symptomatologie clinique :

3.3.1.3.1. La forme juvénile ou forme aiguë ou subaiguë :

Elle représente environ 5 à 10% des cas de paracoccidioïdomycose. Elles sont de sévérité variable mais s'installent rapidement suite à une primo-infection pulmonaire. La maladie débute par de la fièvre, un amaigrissement et des adénopathies superficielles et profondes volumineuses. Il existe également souvent des douleurs abdominales, de la diarrhée et une hépatosplénomégalie. Des lésions cutanées à type de papules ou de petits nodules ulcérés ou ulcérovégétants du visage (et des membres) sont fréquentes. Les muqueuses buccale et nasale sont souvent atteintes. On retrouve des lésions papuleuses et ulcérées des lèvres, du palais, de la langue, du pharynx et du larynx (2,19,27,95).

3.3.1.3.2. La forme chronique de l'adulte :

C'est la forme la plus fréquente, avec une nette prédominance chez l'homme. Elle correspond à la réactivation de foyers latents de l'infection. L'alcoolisme, la dénutrition, une maladie concomitante ou une immunodépression associée peuvent faciliter cette réactivation. L'installation de cette forme se fait progressivement, allant de quelques mois à des années avec asthénie, amaigrissement, fébricule, toux sèche parfois hémoptoïque, lésions cutanéomuqueuses et parfois présence d'adénopathies.

Les lésions de la muqueuse buccale sont également fréquentes et caractéristiques : atteinte érosive des gencives (stomatite muréiforme des auteurs brésiliens (Figure n°87)), ulcération végétante avec présence de « fines granulations hémorragiques » caractéristiques pouvant affecter les lèvres, la langue, le palais, le pharynx et le larynx (pouvant alors entraîner dysphagie et/ou dysphonie) (Figures n°87 et 88).



Figure n 87 : Stomatite muriforme (d'après Clyti et coll., 2007).



Figure n 88 : Ulcération croûteuse de la lèvre supérieure (d'après Clyti et coll., 2007).



Figure n 89 : Ulcération végétante de la langue avec présence de granulations hémorragiques (d'après Clyti et coll., 2007).

Des adénopathies cervicales sont souvent associées aux atteintes orales. Les lésions cutanées peuvent être disséminées mais prédominent alors dans les zones péri-orificielles (bouche, nez). L'aspect clinique peut être une ulcération végétante, croûteuse parfois ombiliquée ou des lésions nodulaires, verruqueuses ou abcédées. Au niveau pulmonaire, les

clichés radiographiques montrent de petits nodules disséminés formant une image très évocatrice dite « en tempête de neige ».

La rate, le foie, l'intestin, les surrénales, le cœur, les os et l'appareil génito-urinaire peuvent être touchés (19,27,68,95).

3.3.1.4. Diagnostics :

Les données cliniques et épidémiologiques sont importantes pour orienter le diagnostic : sujet masculin d'âge moyen résidant en zone rurale et/ou travaillant dans l'agriculture d'une zone d'endémie (ou ayant voyagé en zone d'endémie), présence de signes pulmonaires chroniques avec signes cutanés et atteinte ganglionnaire. Le diagnostic de certitude est le plus souvent apporté par la mise en évidence de l'agent fongique dans les tissus (19,27).

3.3.1.4.1. Diagnostic mycologique :

P. brasiliensis est un champignon dimorphique présent sous forme de mycélium à 26 °C et sous forme de levure à 37°C. Le diagnostic mycologique est basé sur la mise en évidence d'éléments fongiques à partir de produits biologiques (pus, sécrétions bronchiques, LCR). Une culture est alors réalisée à la fois sur milieu de Sabouraud, incubée à 27°C et sur gélose au sang incubée à 37°C. La description des caractères morphologiques macroscopiques et microscopiques permet un diagnostic spécifique et très rapide. L'examen direct à l'état frais d'un prélèvement de peau, de muqueuse, de pus ou de sécrétion bronchique peut détecter rapidement des éléments lévuriformes : levures à bourgeons multiples en « roue de timonier » caractéristique du champignon. Cet examen direct est réalisé après coloration à l'acide périodique de Schiff (PAS) ou une imprégnation argentique au Gomori-Grocott. Histologiquement, la paracoccidioïdomycose se traduit par un processus inflammatoire mixte granulomateux et suppuratif. Il y a un arrangement concentrique de cellules épithélioïdes, des cellules de Langhans et des cellules géantes dans lesquelles les éléments lévuriformes sont visibles. Des polynucléaires, marqueurs de l'inflammation, sont aussi présents en grand nombre, ainsi que des plasmocytes. Au centre du granulome, on observe une suppuration ou des foyers de nécrose (27).

3.3.1.4.2. Diagnostic séro-immunologique :

L'examen sérologique représente surtout un intérêt dans le suivi thérapeutique des patients plutôt qu'à titre diagnostique. Le système immunitaire répond aux antigènes de *P. brasiliensis* par la production d'anticorps spécifique. Leur détection et leur dosage se font par plusieurs techniques sérologiques : technique d'immunodiffusion, d'immunoélectrophorèse et immunoenzymatique. Une glycoprotéine, la gp43, est la principale composante du champignon et est facilement détectable dans les liquides biologiques (19,25,27).

3.3.1.4.3. Diagnostic différentiel :

Devant une atteinte pulmonaire, la tuberculose et l'histoplasmosse peuvent se discuter. L'association paracoccidioïdomycose-tuberculose n'est pas rare. Devant une atteinte ganglionnaire, le diagnostic différentiel majeur est la tuberculose mais aussi la maladie de Hodgkin. Les symptômes cutanés font discuter d'une leishmaniose, d'une lèpre ou d'une syphilis. Les atteintes buccales peuvent simuler un carcinome épidermoïde, la focalisation d'une histoplasmosse, d'une leishmaniose cutanéomuqueuse, d'une syphilis ou d'une tuberculose (19,27).

3.3.1.5. Traitement :

Le but du traitement est l'amélioration des signes cliniques et, au mieux, l'éradication de l'agent pathogène, ce qui est très difficile surtout chez les patients immunodéprimés. Les différents traitements vont diminuer la « charge parasitaire », permettant ainsi la récupération immunitaire et établissant un équilibre entre le parasite et l'hôte. Un patient immunodéprimé aura d'emblé un traitement plus incisif. La durée du traitement dépend de la molécule utilisée, de son dosage et de l'observance du traitement par le patient (19,27,68,95).

3.3.1.5.1. Les Sulfamides :

Les sulfamides comme la sulfadiazine ou le sulfaméthoxazole ont été les premières molécules utilisées dans le traitement de la paracoccidioïdomycose. En dépit de leur faible

coût, elles ont été largement remplacées par des molécules plus efficaces. L'association sulfaméthoxazole-triméthoprimine a une activité supérieure. Elle doit son efficacité au blocage de la synthèse de l'acide folinique, qui est un composant essentiel de la membrane fongique. Elle est prescrite à la posologie de 1600 mg de sulfaméthoxazole et 320 mg de triméthopime pendant 1 à 2 ans (19,27).

3.3.1.5.2. L'Amphotéricine B :

C'est un antifongique polyénique agissant par déstabilisation des membranes cellulaires. Elle est administrée uniquement par voie intraveineuse en perfusion de 2 à 6 heures à dose progressive jusqu'à 0,2 à 1 mg/kg par jour. Son utilisation est donc strictement hospitalière. Il est réservé aux cas graves (19,27,68,95).

3.3.1.5.3. Les dérivés azolés :

Ils agissent en inhibant la 14- α -déméthylase, enzyme cytochrome P450 dépendante, indispensable pour convertir le lanostérol en ergostérol (constituant principal de la membrane cellulaire de la cellule fongique).

- Le kétoconazole est administré à la dose de 200 à 400 mg/j pendant 1 à 2 mois puis à une dose de 200 mg/j pendant 1 an.

- L'itraconazole possède une plus grande affinité avec le cytochrome P450 de la cellule fongique sans affecter ou très peu le système P450 humain, contrairement au kétoconazole. Il s'utilise à la posologie de 100 mg/j pendant 8 mois. Dans les cas graves, il est prescrit à la posologie de 200 mg/j pendant 2 mois puis 100 mg/j pendant 6 à 8 mois.

- Le fluconazole a une excellente diffusion méningée et de ce fait est souvent utilisé chez les malades ayant des lésions du système nerveux central. Il est utilisé à la posologie de 800 mg/j.

Chez la femme enceinte, l'amphotéricine B reste le traitement de choix, les azolés ayant des effets secondaires tératogènes (19,27,34,68,95).

3.3.1.6. Conclusion :

La prise en charge médicamenteuse doit être la plus rapide possible, particulièrement chez les sujets immunodéprimés. Des investigations sont en cours afin de développer un vaccin contre la paracoccidioïdomycose, notamment en utilisant le gène de la principale glycoprotéine du champignon : la gp43. Ils y a des mesures associées comme le régime hyperprotidique, la supplémentation vitaminique, l'arrêt ou la restriction de la consommation tabagique et/ou alcoolique (2,27).

3.3.2. Histoplasmosse américaine :

3.3.2.1. Définition :

On l'appelle aussi maladie de Darling ou histoplasmosse à petite forme. Elle est due à un champignon dimorphique, présent dans le sol, les fientes d'oiseaux et le guano de chauve-souris, *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*. Cette mycose d'importation est souvent diagnostiquée en France (66,67).

3.3.2.2. Epidémiologie :

3.3.2.2.1. Répartition géographique :

On la retrouve essentiellement dans le centre et le sud-est des Etats-unis (Ohio, Monts Appalache, Mississipi), mais aussi en Amérique centrale (Guyane et Caraïbes), en Afrique tropicale et Afrique du sud, en Asie et en Océanie (surtout Nouvelle-calédonie) (26,66,67).

3.3.2.2.2. Humaine :

La contamination humaine se fait par inhalation de spores, très présents dans les poulaillers, les grottes... Si l'inoculum est suffisant, seuls certains individus déficients en

immunité à médiation cellulaire (sida, corticothérapie, immunosuppresseurs) et les jeunes enfants développeront une forme symptomatique (66,67).

3.3.2.3. Symptomatologie clinique :

La primo-infection est pulmonaire et asymptomatique dans 90% des cas. La guérison spontanée est observée dans la majorité des cas (66).

Les 10% restants présentent une maladie plus grave. Cette histoplasmosse disséminée est due à la propagation du virus par voie hématogène. Elle touche soit des personnes immunocompétentes mais ayant inhalé une dose massive de spores, soit des personnes immunodéprimées ou présentant des anomalies fonctionnelles respiratoires. L'incubation est de 7 à 15 jours après l'inhalation. On observe un syndrome pseudogrippal (fièvre, toux, expectoration...), une diarrhée, une hépatosplénomégalie et pancytopenie. Une forme subaigüe avec des ulcérations buccales ou digestives est également décrite (66,67).

La forme disséminée chronique de l'adulte correspondrait à une réactivation d'une infection latente avec des signes généraux modérés, des ulcérations buccales fréquentes et des lésions cutanées papuleuses fréquemment ombiliquées au centre ou ulcérées, pouvant évoluer sur plusieurs années.

Au cours du sida, on retrouve cette forme disséminée qui se caractérise par une grande sévérité de ces symptômes (66,67).

3.3.2.4. Diagnostic :

L'interrogatoire est indispensable pour retrouver un éventuel séjour en zone d'endémie. C'est la mise en évidence du champignon qui permettra le diagnostic de certitude. Le diagnostic clinique reste difficile à établir car il n'existe aucun signe pathognomonique et d'autres infections opportunistes sont souvent associées (66,67).

3.3.2.5. Traitement :

La primo-infection du sujet immunocompétent se guérit spontanément. Afin d'accélérer la guérison et/ou d'éviter les réactivations, on peut prescrire de l'itraconazole (Sporanox®) per os à la posologie de 200 mg/j pendant deux à trois mois.

Pour les formes disséminées, notamment celle du sidéen, de l'Amphotéricine B (Fungizone®) est prescrite par voie intraveineuse à la posologie de 1/mg/kg/j pendant 15 jours puis, un relai avec l'itraconazole à la posologie de 400 mg/j pendant 6 semaines est mis en place suivi d'un traitement d'entretien à 200 mg/j à vie (26,66,67).

3.3.2.6. Conclusion :

Elle présente des lésions buccales assez typiques qui permettent le diagnostic. Il peut également s'agir d'une affection liée au sida. La forme « africaine » à *Histoplasma duboisi* dont l'épidémiologie reste méconnue ne présente pas ces lésions buccales, sans qu'une explication ne puisse être donnée.

3.4. Infection parasitaire : la Leishmaniose :

3.4.1. Définition :

Les leishmanioses, volontairement écrit au pluriel, sont un ensemble de maladies d'origine parasitaire pouvant toucher à la fois l'homme et l'animal. Les *leishmania*, parasites responsables des maladies chez les êtres humains, se présentent sous forme de souches bien différentes, chacune se distinguant par son réservoir, son agent vecteur, sa localisation géographique et par les lésions pathologiques auxquelles elle donne naissance.

En effet Les Leishmanioses sont caractérisées par un grand polymorphisme d'expression clinique : il existe des formes viscérales et des formes tégumentaires (formes cutanées simples ou récidivantes, formes cutanées diffuses ou anergiques et formes cutanéomuqueuses) (20,31,32,63).

3.4.2. Etiopathogénie :

Les Leishmanioses sévissent dans des foyers endémiques, lorsque coexistent le mammifère réservoir et l'insecte vecteur appelé phlébotome ou mouche des sables, nécessaire au développement du parasite protozoaire du genre *Leishmania*.

Chez les vertébrés, le parasite se présente sous la forme amastigote à savoir sous l'aspect d'un corpuscule arrondi ou ovale, semblant inerte et ayant à peu près la taille d'une plaquette sanguine. Une fois qu'il se retrouve dans tube digestif du phlébotome qui se nourrit de sang animal ou humain, le parasite adopte la forme promastigote (flagellée et libre) après maturation et multiplication à partir de cette nourriture sanguine. Après environ deux semaines, le phlébotome réinjecte le parasite dans des hôtes vertébrés lors d'un repas de sang.

Lorsque les promastigotes sont injectés à l'homme, ils sont rapidement pris en charge par les macrophages dans lesquels ils reviennent sous la forme amastigote. Ce qui se produit ensuite résulte de l'équilibre entre l'agent pathogène parasitaire et la réponse immunitaire de l'hôte. Dans la plupart des cas, probablement, les parasites sont détruits ou au moins maîtrisés, dans d'autres cas, le parasite se multiplie localement, à l'intérieur des macrophages, ce qui provoque une lésion cutanée, alors que d'autres souches, bien qu'elle puissent provoquer dans un premier temps, une lésion locale insignifiante, se disséminent dans les cellules réticulo-endothéliales de l'organisme, ce qui provoque la leishmaniose viscérale.

Quelque soit le caractère local, multifocal ou systémique de ces perturbations, la réponse immune joue un rôle fondamental dans le contrôle de l'infection et la résistance à la réinfection, ou, à l'inverse, dans la dissémination du parasite (20).

3.4.3. Epidémiologie :

Selon les chiffres de L'OMS, Les leishmanioses sévissent dans quatre-vingt huit pays dont soixante-douze parmi les plus faiblement développés. Elles appartiennent au monde tropical, mais ne s'y limitent pas et s'étendent jusque dans les pays tempérés où elles font partie des parasitoses autochtones du sud de l'Europe, émergeant parfois comme maladie opportuniste au cours du SIDA. L'épidémiologie, et par conséquent la prophylaxie, sont très différentes selon l'espèce de leishmanies en cause. Etant donné l'omniprésence du réservoir

(humain et animal) et le grand nombre de vecteurs possibles, les foyers ont des limites indéfinies (31,63).

L'expression clinique de la maladie est caractérisée par son polymorphisme allant classiquement d'une infection inapparente vers des formes complètes de la maladie. Cette diversité pourrait être la résultante de facteurs :

- propres au parasite (hétérogénéité en rapport avec la virulence du parasite)

En général, et selon la distribution géographique de la maladie, chaque espèce ou sous-espèce de leishmania est responsable d'une forme clinique particulière. Quatre espèces au moins de leishmania (dont *L donovani* et *L infantum* figure n°90) ont été identifiées comme agent étiologiquement responsables de la maladie viscérale (kala-azar), tandis que plus d'une douzaine de souches sont associées à des lésions cutanées et muco-cutanées chez l'homme (figure n°91).

Les espèces les plus couramment dermatropes sont représentées, dans l'Ancien Monde, par *L major* (Afrique de l'ouest, du Nord et de l'Est, Proche-et Moyen Orient), *L tropica* (Méditerranée orientale, Afrique de l'est, proche-et Moyen Orient), *L arabica* (péninsule arabique), *L gerbilli* (Asie centrale), *L aethiopica* (Afrique de l'Est). Dans le nouveau monde, elles comprennent des espèces à large distribution sud-américaine (*L amazonensis*, *L brasiliensis*, et, à un degré moindre , *L guyanensis*), des espèces plutôt localisées à l'Amérique centrale (*L mexicana*, *L panamensis*) ou d'autres à territoire géographique restreint (*L naiiffi*, *L peruviana*, *L venezuelensis*, et les 2 espèces brésiliennes, *L lainsoni* et *L shawi*) (tableau n°4).

Cependant cette règle n'est pas stricte. En effet, des agents responsables de la leishmaniose viscérale peuvent envahir la peau, c'est le cas des lésions post kala-azar (rencontrées dans les foyers de transmission de *L donovani* et de certaines formes cutanées (prévalentes dans le pourtour méditerranéen en particulier la Tunisie et l' Algérie et provoquées par *L infantum*, agent classique de la L viscérale infantile .De plus, des agents de la leishmaniose cutanée peuvent , dans certaines circonstances, induire une forme viscérale de la maladie (63).

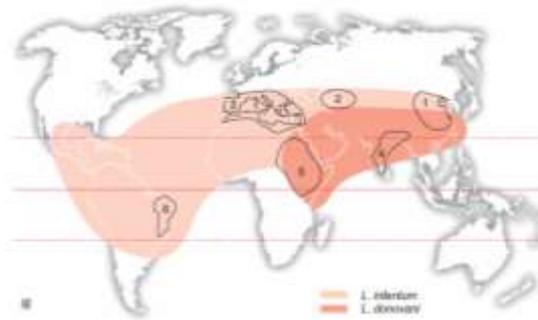


Figure n°90 : aires d'extension des deux taxons de leishmania (L) responsables de leishmaniose viscérale (*L. infantum*, *L. donovani*) et localisation des principaux foyers d'endémie : foyers chinois(1), centre-asiatique(2), méditerranéen (3), indien(4), est-africain(5) et du nord-est brésilien(6) (d'après Dedet 2009).

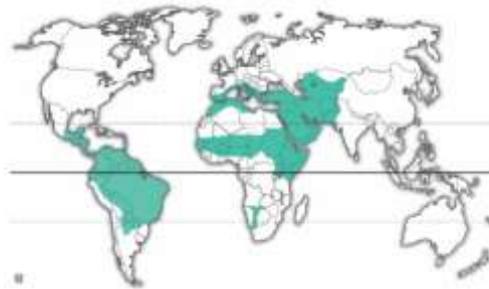


Figure n°91 : Aires d'extension des leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses (d'après Dedet, 2009).

Sous-genre <i>Leishmania</i>		Sous-genre <i>Viannia</i>	
Ancien Monde	<i>L. donovani</i>	<i>L. tropica</i> <i>L. major</i> <i>L. kilicki</i> <i>L. aethiopica</i> <i>L. arabica</i>	
Nouveau Monde	<i>L. infantum</i>	<i>L. mexicana</i> <i>L. amazonensis</i> <i>L. venezuelensis</i>	<i>L. guyanensis</i> <i>L. panamensis</i> <i>L. shawi</i> <i>L. naiffi</i> <i>L. lainsoni</i> <i>L. peruviana</i> <i>L. braziliensis</i>
Clinique	Leishmaniose viscérale	Leishmaniose cutanée	Leishmaniose cutanéomuqueuse

Tableau n°4 : Principaux complexes du genre *Leishmania* répartis selon le sous-genre, le grand domaine géographique et l'expression clinique principale (d'après Dedet, 2009).

- à la population à risque

Interviennent la sensibilité génétique et la nature de la réponse immune de l'hôte (63).

- Et/ou à l'environnement.

Ces derniers incluent les facteurs en rapport avec la transmission du parasite (pression de transmission, densité du réservoir, de l'insecte vecteur). Les phlébotomes sont largement répandus dans le monde partout où règne une température assez élevée pour leur permettre d'entrer en activité, au moins pendant une partie de l'année. Dans l'ancien monde, on les trouve entre le 45^{ème} degré de latitude nord et le 40^{ème} degré de latitude sud.

En Amérique (ou nouveau monde), on en trouve du sud des Etats-Unis au nord de l'Argentine. A l'intérieur de ces limites, l'abondance des espèces et des populations varie avec l'altitude et la durée de vie des adultes est fonction de la température et de l'humidité (la durée de vie est plus élevée pour des températures basse et une hygrométrie élevée). Leurs terres d'élections sont les zones tropicales et subtropicales.

Il existe des facteurs pouvant interférer avec la réponse de l'hôte, comme l'état nutritionnel des populations ou la prévalence d'autres agents pathogènes ou de tout autre facteur susceptible de moduler les réponses immunes de l'hôte : Le contexte de famines ou de guerres civiles est un facteur favorisant l'épidémie de Leishmaniose viscérale qui apparait cycliquement dans des régions endémiques : par exemple, l'épidémie qui ravagea l'état du Bihar, en Inde entre 1977 et 1990 , ou plus récemment au Soudan en 1995. Par ailleurs, avec l'épidémie du SIDA, une recrudescence des cas de LV a été notée notamment dans le sud de l'Europe. La maladie dans ce cas, se présente avec des localisations atypiques et tendance à la récurrence malgré un traitement correct (63).

3.4.4. Transmission :

L'infection est habituellement transmise par la piqûre d'un phlébotome mais peut également, pour la leishmaniose viscérale, survenir à la suite d'une transfusion sanguine. La période d'incubation va de 10 jours à plusieurs années, mais se situe classiquement dans la fourchette des 3 à 6 mois (31,32).

3.4.5. Manifestations cliniques des leishmanioses tégumentaires :

Le terme de leishmanioses tégumentaires regroupe l'ensemble des formes cliniques de leishmaniose dans lesquelles le parasite reste localisé au revêtement cutané ou muqueux.

En général, cellules infectées et parasites demeurent au site d'inoculation et donne lieu à une lésion circonscrite de leishmaniose cutanée localisée (LCL). Ils diffusent plus rarement par voie lymphatique ou sanguine vers d'autres territoires cutanés leishmaniose cutanée diffuse (LCD) ou vers les muqueuses faciales donnant des leishmanioses cutanéomuqueuses (LCM) (31,32).

3.4.5.1. Leishmaniose cutanée localisée :

Elle correspond à la forme bénigne de l'affection, car ses lésions, en général limitées et localisées seulement à la peau, évoluent vers la guérison même en l'absence de traitement. Toutes les espèces de *leishmania* peuvent être responsables de cette forme bénigne, y compris les espèces normalement viscérotropes : *L infantum* et *L donovani* (31,32).

3.4.5.1.1. Incubation :

La période d'incubation (temps séparant la piqure infectante de la lésion) s'étend sur un à plusieurs mois (31,32).

3.4.5.1.2. Invasion :

Ce qui semble être au premier abord une piqûre d'insecte n'aboutit à aucune cicatrisation et se transforme peu à peu en une papule inflammatoire, à peine surélevée, ou franchement vésiculeuse, recouverte de fines squames blanchâtres. Elle augmente régulièrement de taille, pour atteindre en quelques semaines les dimensions de la lésion définitive (31,32).

3.4.5.1.3. Phase d'état :

La lésion leishmanienne est bien circonscrite, avec des limites en général précises. Elle mesure entre un demi et une dizaine de centimètres de diamètre, taille qu'elle conserve pendant toute l'évolution, sans tendance extensive. Elle a une forme arrondie ou ovalaire, régulière, plus rarement un contour irrégulier, géographique. La lésion est généralement unique, mais il peut en exister plusieurs, cela dépend du nombre de piqûres infectantes. Par ailleurs, elles sont limitées aux surfaces cutanées qui sont exposées aux piqûres des phlébotomes donc principalement visage, mains, avant-bras et membres inférieurs. On les trouve plus rarement au tronc. Leur localisation dépend donc des conditions climatiques locales et des comportements vestimentaires (31,32).

Les lésions sont polymorphes.

3.4.5.1.3.1. Lésion ulcérée ou ulcéro-croûteuse ou « forme humide » :

C'est la forme majoritaire. Il s'agit initialement d'une petite papule qui croît lentement. Progressivement, il se forme un nodule ou une masse de grande taille, de couleur rouge ou brun rouge, dont la surface lisse et brillante finit par s'ulcérer. L'ulcération est plus ou moins profonde, à fond irrégulier et sanieux, bordée par un bourrelet périphérique inflammatoire, zone active de la lésion, riche en macrophages parasités (figure n°92). Cette ulcération est recouverte d'une croûte plus ou moins épaisse, assez facile à arracher, et dont la face intérieure émet vers le fond de l'ulcération de petits prolongements filiformes (figure n°93). Cette lésion est globalement indolore malgré sa taille et la perte de substance (31,32).



Figure n°92 : Ulcération avec bourrelet inflammatoire périphérique et fond saigneux (d'après Dedet).

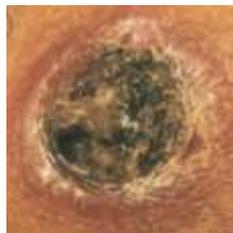


Figure n°93 : ulcération croûteuse avec bourrelet périphérique inflammatoire marqué (d'après Dedet, 1999).

La leishmaniose cutanée peut atteindre les lèvres (figure n°94) mais la localisation intrabuccale est extrêmement rare (31,32).



Figure n°94 : Leishmaniose cutanée au niveau de la lèvre supérieure (d'après Laskaris, 2006).

3.4.5.1.3.2. Lésion sèche :

La forme dite «sèche» (figure n°95) correspond à une lésion recouverte de squames dont le grattage fournit une sérosité contenant des parasites. Ces lésions peuvent confluer en

larges plaques (figure n°96), couramment désignées sous le terme de forme pseudo-tuberculoïde. C'est le type lésionnel habituel de la leishmaniose cutanée anthroponotique, dont la localisation particulière au visage fait parfois employer le terme de forme lupoïde (31,32).



Figure n°95 : Lésion squamo-croûteuse sèche (d'après Dedet, 1999).



Figure n°96: Lésion étendue à extension périphérique évoquant une lésion à *L. tropica* (d'après Dedet, 1999).

3.4.5.1.3.3. Lésion végétante :

La lésion produit une prolifération en relief, que l'on qualifie, suivant la forme et l'importance de la saillie, de forme végétante (figure n°97), verruqueuse ou même pseudo-tumorale (31,32).



Figure n°97: Lésion papillomateuse végétante et érosive (d'après Dedet, 1999).

3.4.5.1.3.4. Lésion avec dissémination lymphangitique :

Elle s'observe parfois, dans le territoire drainant d'une lésion. La palpation met en évidence un cordon lymphangitique portant des nodules ronds, fermes et indolores. Leur ponction ramène un matériel riche en parasites. Ils peuvent s'ulcérer à la peau et constituer autant de lésions secondaires (31,32).

3.4.5.1.3.5. Types lésionnels rares :

On peut occasionnellement rencontrer des lésions eczématiforme, pigmenté ou nécrotique (31,32).

3.4.5.1.4. Evolution :

Le délai d'apparition de la guérison spontanée varie entre quelques mois à quelques années selon l'espèce leishmanienne en cause. Cette guérison laisse une cicatrice en profondeur, rose ou dépigmentée, qui au niveau du visage, est souvent défigurante. Une surinfection bactérienne secondaire est possible, qui rend le diagnostic parasitologique aléatoire et le traitement spécifique incertain (31,32).

3.4.5.2. Leishmaniose cutanée diffuse :

La lésion élémentaire est le nodule non ulcéré. Les nodules sont, au début, de petite taille, isolés, très nombreux et disséminés sur l'ensemble du corps, aussi bien au visage que

sur les membres ou le tronc. L'aspect du malade s'apparente dès lors à celui du lépreux lépromateux, en particulier le visage a un aspect léonin typique (figures n° 98 et 99). C'est une forme rare mais grave, récidivante et rebelle à la thérapeutique. Elle évolue vers l'aggravation, par poussées successives entrecoupées de phase de rémission cutanéomuqueuse (20,31,32).



Figure n°98: Un Egyptien atteint d'une leishmaniose cutanée diffuse ressemblant à la lèpre (d'après Cahill et coll. 1991).



Figure n°99 : Leishmaniose cutanée diffuse : faciès léonin (d'après Dedet, 1999).

3.4.5.3. Leishmaniose cutanéomuqueuse (LCM) :

La LCM ou espundia, est particulière à l'Amérique du sud et centrale et due à l'espèce *L. braziliensis*, et plus rarement *L. panamensis*. L'affection évolue en deux temps : une primo

invasion cutanée pouvant être ultérieurement suivie par une atteinte muqueuse secondaire (31,32).

3.4.5.3.1. Lésion cutanée initiale :

Elle ne diffère pas de la leishmaniose cutanée localisée : ce sont des lésions de taille variable, le plus souvent de type ulcéré, souvent uniques, quelquefois multiples. Leur évolution se fait en général vers la guérison spontanée, cependant l'infection leishmanienne reste quiescente pour une durée variable, pouvant être très longue, durant parfois toute la vie du sujet (31,32).

3.4.5.3.2. L'atteinte secondaire des muqueuses de la face :

Elle peut survenir après une période de latence variable selon les sources et les régions. L'atteinte muqueuse résulte d'un processus cutané par contiguïté ou bien d'un processus métastatique d'une forme cutanée primitive. Dans la majorité des cas, les malades ayant présenté une lésion cutanée primaire verront apparaître une lésion muqueuse secondaire dans un délai de un à 40 ans. Dans de rares cas, l'atteinte muqueuse peut être contemporaine de la lésion cutanée ; elle peut même exceptionnellement survenir sans qu'une lésion cutanée préalable n'ait été notée (31,32).

La maladie se manifeste par des lésions granulomateuses ulcérées touchant la muqueuse de la sphère otorhinolaryngée et la lèvre supérieure (figure n°100). Ces lésions muqueuses se caractérisent par de larges ulcérations atteignant le chorio profond et pouvant détruire le cartilage sous-jacent (31).

La muqueuse nasale est la première atteinte puis la cloison nasale est rapidement envahie et détruite. La perforation qui en résulte est généralement considérée comme un symptôme quasi pathognomonique de LCM. Lorsque la destruction de la cloison s'étend à la partie osseuse, l'appendice nasal du malade s'affaisse et prend la forme de «nez-de-tapir» (figure n° 101) (31,32).

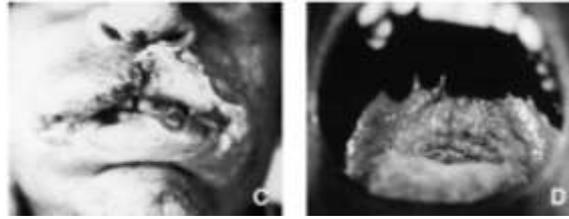


Figure n°100 : Atteintes muqueuses au cours de la leishmaniose cutanéomuqueuse : nez de tapir et lésions muqueuses de la bouche (photos gauche) et granulome du pharynx (photo droite) (d'après Dedet, 2009).



Figure n°101 : Leishmaniose mucocutanée précoce (A) se présentant sous forme d'ulcères multiples et avec le nez de tapir ; par la suite (B) les lésions aboutissent à d'importantes perforations au niveau du pharynx et du nez. (d'après Cahill et coll, 1991).

La muqueuse buccale est atteinte par contigüité à un stade ultérieur de l'affection.

Des lésions granulomateuses peuvent également apparaître sur le palais (figure n°102) sous forme de protubérances plutôt dures, qui plus tard s'éroderont et ce processus peut s'étendre vers l'arrière, au niveau du palais mou, de la luette et du pharynx, ou moins fréquemment, vers l'avant, pour atteindre les gencives et la lèvre supérieure (31,32,88).



Figure n°102 : Lésion palatine chez un patient vénézuélien avec une forme granulomateuse (d'après Pindborg, 1995).

Cet état est indolore et l'évolution est imprévisible, encore qu'il est possible d'arriver à une destruction massive des tissus et à de graves mutilations.

- les lésions des lèvres sont plus volontiers inflammatoires et ulcérées et s'accompagnent de destructions tissulaires (figure n°103).

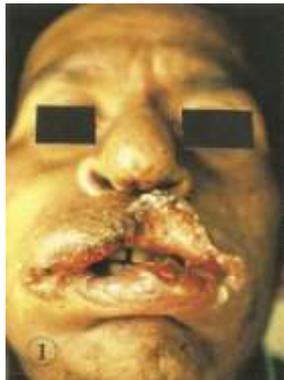


Figure n° 103 : Atteintes des muqueuses buccales lors de la leishmaniose cutanéomuqueuse (d'après Dedet, 1999).

- La perforation du palais, en principe tardive, met en communication les fosses nasales et la cavité buccale.

L'extension de la lésion au larynx est d'abord infiltrative, se traduisant par une dysphonie et une toux métallique, puis granulomateuse rétrécissant le diamètre du carrefour aéro-digestif et des voies respiratoires supérieures. La dysphagie et la gêne à l'alimentation retentissent gravement sur l'état général du patient. Une obstruction aigue peut se produire, entraînant une détresse respiratoire pouvant être fatale (31,32).

Les nécroses et les mutilations qui apparaissent dans les stades avancés sont particulièrement graves. Elles se traduisent par d'importantes pertes de substance, avec des mutilations faciales défigurantes (figure n°104) (31,32).



Figure n°104 : Graves mutilations faciales (d'après Dedet, 1999).

L'évolution est chronique et il n'y a pas de guérison spontanée. Le retentissement socio-psychologique est considérable : le malade isolé et exclu est parfois conduit au suicide (31,32).

3.4.6. Cas particulier de la leishmaniose viscérale (LV) due à *L-donovani* :

Elle se caractérise par la fréquence des atteintes cutanées post-kala-azar. En effet dans les mois ou les années qui suivent une LV, près de la moitié des malades développent des lésions de type maculo-papules et nodules souvent hypochromiques, touchant presque constamment la face et souvent les membres et le tronc (figure n°105). Cette atteinte cutanée est dénommée «leishmaniose dermique post-kala-azar (LDPKA)» (31,32,63).



Figure n°105 : Leishmaniose dermique post-kala-azar au Soudan, forme de l'enfant (d'après Dedet, 1999).

3.4.7. Diagnostic :

Pour diagnostiquer une leishmaniose,

- C'est tout d'abord le tableau clinique et l'épidémiologie qui permet de s'orienter.

Malgré leur polymorphisme, les lésions cutanées sont caractérisées par leur évolution chronique sur plusieurs mois et leur siège en zone découverte. Cependant, il faut faire le diagnostic différentiel avec lèpre, mycobactériose, mycoses, sarcoïdose....

De plus l'origine géographique du patient ou la notion de séjour en zone d'endémie sont à prendre en considération, tout comme les notions éventuelles d'immunodépression, de co-infection avec le VIH ou de toxicomanie.

- Ce diagnostic est ensuite conforté par la biologie, l'immunologie ou la sérologie.
- Mais la confirmation repose sur la parasitologie (microscopie et culture) et des techniques plus récentes telles que la biologie moléculaire. Pour dépister une leishmaniose cutanée par exemple, on peut pratiquer des biopsies et/ou des ponctions-aspirations en zone inflammatoire non ulcérée en un ou plusieurs points et ensuite faire un examen histologique.

Toutes ces méthodes de diagnostic, insuffisantes à elles seules, sont complémentaires. Quoiqu'il en soit, compte tenu des risques de toxicité du traitement, le diagnostic ne peut être retenu sans arguments biologiques complémentaires (31,32).

3.4.8. Traitement :

3.4.8.1. Les molécules :

La thérapeutique des Leishmanioses n'a connu que des changements limités depuis de nombreuses années. Les antileishmaniens classiques que sont les antimoniés pentavalents, l'Amphotéricine B et la Pentamidine, demeurent d'utilisation courante :

L'inconvénient de ces thérapeutiques est leur toxicité et leur coût, ce qui rend souvent problématique leur utilisation dans des populations de niveau socio-économique faible, vivant dans des régions de faible couverture médicale.

Les molécules nouvellement introduites se résument pour l'instant à l'Allopurinol, l'Aminosidine sulfate et les Imidazolés, et encore ne sont-elles, pour l'instant, utilisées que dans des formes mineures de leishmaniose ou en association avec des drogues classiques. L'immunothérapie par l'interféron (IFN) gamma et l'encapsulation de l'Amphotéricine B dans les liposomes ouvrent des perspectives thérapeutiques prometteuses, malgré leur coût, pour l'instant prohibitif (31,32).

3.4.8.2. Indications des traitements :

La grande variabilité des formes cliniques et évolutives de leishmaniose et leur différence de gravité incitent à poser les indications thérapeutiques cas pour cas, d'autant que les produits classiques disponibles ont une toxicité non négligeable (31,32).

3.4.8.2.1. Conduite à tenir face à une LCL :

En fonction du type de leishmaniose, de l'espèce en cause, des caractères de la lésion, du risque de dissémination et de l'avis du malade trois attitudes distinctes peuvent être envisagées : abstention, traitement local ou traitement général.

- Dans les formes de LC sans tendance à la diffusion et guérissant spontanément en moins de six mois (ex : la LC à *L major* ou à *L peruviana*), l'opportunité même du traitement se discute. la préférence du malade est évidemment déterminante dans ce choix.

- Le traitement local

Il est indiqué en cas de lésion unique ou en nombre réduit, sans diffusion lymphangitique, siégeant en-dehors de zones péri-orificielles ou péri-articulaires et due à une espèce ne diffusant pas secondairement aux muqueuses. Le traitement local le plus efficace est l'infiltration péri-lésionnelle d'antimoniés pentavalents, associée ou non à la cryothérapie.

- Le traitement général

Par voie orale : Les médicaments utilisés sont l'allopurinol et les imidazolés. Ils ont une efficacité limitée ou non totalement démontrée et nécessite une administration de longue durée (environ deux mois). Leur indication se limite aux cas de LCL peu graves, où le nb de lésions empêche le traitement local.

La voie parentérale est choisie d'emblée lorsque :

- la LCL est de type récidivant,
- la LCL s'accompagne de diffusion lymphangitique,
- l'espèce en cause peut diffuser aux muqueuses (*L braziliensis* et *L panamensis*)
- l'espèce en cause peut générer la LCD (*L amazonensis* et *L aethiopica*).
- la LCL survient chez un sujet immunodéprimé

(31,32)

3.4.8.2.2. Conduite à tenir face à une LCM :

La lésion cutanée primaire de la LCM se doit d'être traitée, afin d'éviter si possible la diffusion des parasites vers les muqueuses faciales. On recommande l'antimonié pentavalent à la dose de 20 mg SB/kg/jour pendant 20 jours.

Le traitement des atteintes muqueuses doit être aussi précoce que possible afin de limiter l'extension des mutilations. Les antimoniés s'utilisent à la dose standard recommandée, en cure de 28 jours. Le taux de guérison obtenu varie de 30 à 87% suivant les auteurs, les pays et l'état d'avancement de l'infection. Chez les non répondeurs au traitement

antimonié ou dans les cas avancés, on utilise l'Amphotéricine B. En cas de résistance à l'Amphotéricine B, on peut associer l'IFN gamma ou la Paromomycine aux antimoniés pentavalents (31,32).

3.4.8.3. Traitement de la leishmaniose cutanée post kala azar (LV) :

Dans les foyers anciens, comme l'Inde, il faut les traiter le plus vite possible par les antimoniés pentavalents à la posologie quotidienne de 20 mgSb /kg pendant 3 à 4 mois (31).

3.4.9. Mesures de prévention :

Les mesures de protection à appliquer à la population des régions endémiques devront différer d'après la situation épidémiologique :

- lorsqu'elle est réalisable, la pulvérisation d'insecticides à effet rémanent est un bon moyen de lutte contre les vecteurs. Cependant cette approche se heurte fréquemment à des contraintes liées à la logistique ou aux coûts.
- d'autres méthodes sont actuellement en cours d'étude, telles que les moustiquaires imprégnées de pyréthroides. Elles ont l'avantage d'être faciles à utiliser et d'un coût acceptable.
- La protection personnelle repose sur des règles assez simples, faisant appel au sens commun : le port de vêtements appropriés le soir, étant donné que les phlébotomes sont incapables de traverser les vêtements même les plus légers, et s'efforcer de dormir aux étages supérieurs, là où les phlébotomes ne peuvent accéder à cause de leur pouvoir de vol limité.
- actuellement aucun vaccin ni aucune chimiothérapie prophylactique ne sont disponibles. La mise au point de vaccins contre les différentes formes de leishmaniose représente un objectif à long terme. des recherches sont en cours sur le sujet, avec le soutien du Programme spécial de Recherche et de Formation concernant les Maladies Tropicales (TDR) (31,32).

3.4.10. Conclusion :

Les leishmanioses touchent avant tout les populations des pays en voie de développement et, parmi elles, les classes les moins favorisées sur le plan socio-économique, qui ne représentent qu'un poids politique minime et ne possèdent qu'une capacité très limitée de faire face aux coûts de la maladie (diagnostic, hospitalisation, traitement).

Les leishmanioses tégumentaires comprennent un ensemble hétérogène d'affections très diverses par leur expression clinique et leur pronostic évolutif. Elles incluent des lésions localisées bénignes, car guérissent spontanément, des formes diffuses progressivement extensives et rebelles à la thérapeutique et enfin des formes à tropisme muqueux, de pronostic parfois redoutable en raison de leur caractère invasif et mutilant (31,32).

3.5. Les carences :

En 2000, environ 792 millions de personnes dans le monde souffraient de malnutrition chronique, soit environ 20 % de la population des pays en voie de développement. Sur les 62 millions de personnes qui meurent en moyenne chaque année, 36 millions, soit 58 % meurent directement ou indirectement des suites de carences nutritionnelles, d'infections ou de maladies dans un contexte de sous-alimentation. Sept pays rassemblent environ 65 % des affamés : Inde, Chine, République démocratique du Congo, Bangladesh, Indonésie, Pakistan et Ethiopie (8,96). La malnutrition est devenue endémique en Afrique.

3.5.1. Le Kwashiorkor :

3.5.1.1. Définition :

C'est une carence protéino-énergétique qui survient alors que l'apport calorique est correct. Le kwashiorkor touche essentiellement les enfants entre 6 mois et 3 ans.

Ce terme provient d'un dialecte ghanéen signifiant « maladie de l'enfant sevré quand son cadet vient de naître ». Le lait maternel est alors remplacé par une alimentation qui est

bien acceptée par l'enfant mais qui ne contient pas de protéines comme les bouillies de céréales ou de tubercules divers.

Le kwashiorkor (Figure n°106) est caractérisé par un œdème, une faible concentration plasmatique en protéine, une hypopigmentation des cheveux, une altération du système immunitaire, des anomalies neurologiques et une hépatomégalie secondaire à une importante infiltration lipidique (1,8,20).

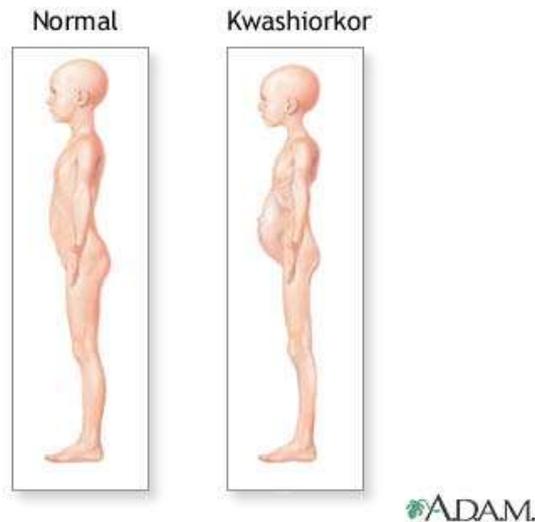


Figure n 106 : Symptômes du Kwashiorkor (d'après <http://static.howstuffworks.com/gif/adam/images/en/kwashiorkor-symptoms-picture.jpg>).

3.5.1.2. Epidémiologie :

25 000 personnes, surtout des enfants, meurent quotidiennement de malnutrition protéino-énergétique. Le kwashiorkor touche surtout les populations d'Afrique tropicale et équatoriale dont l'alimentation est principalement basée sur les féculents.

Les causes socio-culturelles sont :

- L'analphabétisme très répandu.
- La force des tabous et des habitudes alimentaires néfastes. En effet, le poisson donnerait des parasites à l'enfant. De même, l'œuf inciterait l'enfant à voler.

- L'extrême pauvreté, surtout en ville ou de plus en plus de personnes arrivent, espérant notamment trouver du travail (8,69).

3.5.1.3. Symptomatologie clinique :

Quelque temps après le sevrage, une diarrhée qui résiste à tous les traitements apparaît. C'est une « diarrhée nutritionnelle » qui cesse uniquement avec la correction des troubles alimentaires. Parallèlement, l'enfant a des troubles du comportement. Il ne s'amuse plus, devient irritable et refuse de manger. Cette anorexie s'aggrave et s'accompagne de vomissement et de ballonnement (Figures n°107 et 108). Des œdèmes non douloureux apparaissent au niveau du dos du pied, puis des jambes, des mains et du visage (joues). L'abdomen est proéminent et le foie est hypertrophié (20). Le kwashiorkor est parfois associé à une anémie (3,6,8).



Figure n 107 : Enfants atteints de Kwashiorkor (d'après <http://www.cs.stedwards.edu/chem/Chemistry/CHEM43/CHEM43/Leukotr/FUNCTION.HTML#kwashiorkor>).



Figure n 108 : Enfant atteint de Kwashiorkor (d'après http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kwashiorkor_6180.jpg).

3.5.1.4. Manifestations cliniques :

3.5.1.4.1. Lésions cutanées :

Une dépigmentation cutanée qui le plus souvent débute dans la région périorale et est secondaire à la perte de pigment mélanique et à l'atrophie cutanée est observée. L'alternance de zones de peau brun-claire et pigmentée forme comme une mosaïque. La peau est sèche et se desquame pouvant aller jusqu'à des ulcérations laissant apparaître de larges plages de derme suintant qui ne s'infectent pas. Ces érosions cutanées peuvent faire penser à des brûlures (7,20,96).

3.5.1.4.2. Lésions des muqueuses :

Il y a une très grande fréquence de chéilites angulaires avec parfois des fissures. Une stomatite et une glossite sont observées. En effet, la langue est lisse, dépapillée et blanchâtre. Les gencives sont également blanchâtres. Des alvéolyses sont parfois présentes. Elle touche surtout la première molaire et cela peut déboucher sur la perte de la dent. Les parodontolyses concernent plutôt les incisives (8).

3.5.1.4.3. Lésions des dents :

On remarque aussi une hypoplasie de l'émail sur la face vestibulaire des incisives. On va voir par transparence la couleur de la gencive sous-jacente. La teinte de la dent devient blanc-jaunâtre. Les hypoplasies seront en cupules : dépressions ou érosions coronaires ou linéaires : rayures ou stries fines en bandes transversales qui parfois s'accompagnent de petits points noirs. On note aussi des retards d'éruptions dentaires, des anomalies de nombres et de formes, de position ou du nombre de dents (8).

3.5.1.4.4. L'halitose :

Les personnes vivent dans des conditions précaires, de ce fait l'hygiène bucco-dentaire n'est pas bonne. La bouche est pâteuse, il y a beaucoup de tartre et l'halitose est très fréquente (8).

3.5.1.5. Traitement :

Le traitement du kwashiorkor se déroule en 2 phases :

- La phase initiale de rééquilibration,
- La phase secondaire de réhabilitation nutritionnelle (6,8,20).

3.5.1.5.1. La phase de rééquilibration :

Elle dure tant qu'il y a une anorexie et/ou des œdèmes. Elle consiste à corriger la déshydratation et réalimenter le patient.

3.5.1.5.1.1. La correction de la déshydratation :

L'OMS recommande l'usage d'une solution adaptée, le ReSoMal® (Rehydratation Solution for Malnutrition). Elle est prescrite à la dose de 10 ml/kg/h dans les 2 premières heures, puis 5 ml/kg/h pour un total de 70 ml/kg en 12 heures. Il faut une surveillance attentive vu le risque de problème cardiaque induit par la réhydratation (6,8).

3.5.1.5.1.2. Le traitement des infections :

L'OMS recommande un traitement antibiotique systématique en début de traitement (6,8).

3.5.1.5.1.3. La réalimentation :

Du fait des œdèmes, les apports énergétiques ne doivent pas être trop élevés. L'OMS recommande une préparation lactée dite F 75 qui apporte 75 Kcal/ml. On prescrit 110 à 135

Kcal/kg/j, ce qui apporte 80 à 100 Kcal/kg/j, soit 1 à 1,2 g de protéines/kg/j. A cela, il faut ajouter des vitamines (acide folique : 5 mg, vitamine A : 200 000 UI à J1 et J2). On ne prescrit pas de fer à ce stade (6,8).

3.5.1.5.2. La phase de réhabilitation nutritionnelle :

Le but est d'acquérir le maximum de poids. Elle est débutée dès la reprise de l'appétit et la fonte des œdèmes. On prescrit la préparation lactée F 100 qui apporte 100 Kcal/100 ml et 2,6 g/l de protéines, à raison de 150 à 200 ml/kg/j, ce qui correspond à 150 à 200 Kcal/kg permettant des gains de poids pouvant aller jusqu'à 20 g/kg/j. On ajoute alors du fer à la dose de 2 mg/j (6,8).

3.5.1.6. Pronostic :

La mortalité est de 10 à 20 %. L'enfant risque de mourir de déshydratation ou d'infections : diarrhée, pneumopathies...

Il faut absolument éduquer les mères à l'importance de l'équilibre nutritionnel et surveiller les enfants qui sont guéris afin d'éviter les rechutes (6,8,69).

3.5.2. Les avitaminoses :

3.5.2.1. La carence en vitamine A :

3.5.2.1.1. Epidémiologie :

Elle concerne 6 à 7 millions d'enfants par an. 500 000 deviennent aveugles en l'absence de traitement. Elle est plus fréquente entre 6 et 36 mois au moment du sevrage. L'Asie, l'Afrique sahélienne et l'Afrique orientale, l'Amérique centrale et le Brésil sont les régions les plus touchées (73,96,104).

3.5.2.1.2. Rôles :

La vitamine A est une vitamine liposoluble. Elle est impliquée dans le phénomène de cicatrisation et joue un rôle dans le fonctionnement normal des yeux, des gonades et de la peau. Au niveau des muqueuses buccales, sa carence entraîne une kératinisation alors qu'à l'inverse, l'administration de fortes doses de vitamine A entraîne une atrophie muqueuse avec glossodynie (73).

3.5.2.1.3. Sources :

La vitamine A est fournie grâce : aux végétaux, sous forme de précurseurs dénommés les carotènes ou provitamine A, dont le plus actif est le bêtacarotène, contenu dans les légumes (carotte, fruits à chair jaune) et par des produits d'origine animale (graisse animale, jaune d'œuf, laitage) (73,96,104).

3.5.2.1.4. Manifestations cliniques :

Des plaques blanches d'hyperkératose vont apparaître sur la muqueuse buccale. On peut également observer une langue décapillée, une chéilite angulaire, une inflammation de la muqueuse buccale. Au niveau des canaux salivaires, on peut noter une xérostomie (sécheresse buccale) pouvant résulter de métaplasies concomitantes. Elle s'accompagne d'altération du goût, par infiltration de kératine dans les pores des bourgeons gustatifs et de caries dentaires.

Le manque de vitamine A entraîne un retard de croissance des germes dentaires et déprime le système immunitaire provoquant une susceptibilité accrue aux infections (73,96,104).

3.5.2.1.5. Traitement :

Commercialisée sous formes d'esters de rétinol (palmitate ou acétate) et sous forme de rétinol (huile de foie de morue) :

- ➔ Comprimés à 50 000 UI (Arovit Roche)
- ➔ Capsules à 50 000 UI (A 313, Avibon)

- ➔ Gélules ou comprimés pour suspension buvable à usage ORL (Solacy adulte et enfant)
- ➔ Solutions et baumes à usage stomatologique (Aberel, Retitop) (73,96,104).

3.5.2.2. La carence en vitamine B :

3.5.2.2.1. La carence en vitamine B2 (riboflavine) :

3.5.2.2.1.1. Rôles :

C'est une vitamine hydrosoluble qui résulte de la combinaison d'une flavine avec un sucre à 5 carbones (le ribose). Son rôle biochimique est de participer à la formation de deux coenzymes flavoprotéiniques, FAD (*flavin adenine dinucleotide*) et FMN (*flavin nucleotide*) qui jouent un rôle dans de nombreuses réactions d'oxydoréduction et participent au catabolisme des acides gras (73,96,104).

3.5.2.2.1.2. Sources :

La vitamine B2 est fournie grâce aux œufs, la levure, le foie, le lait et ses dérivés, la viande, le poisson, les céréales, le pain complet et les légumes verts cuits (73,96,104).

3.5.2.2.1.3. Manifestations cliniques :

Les lèvres sont sèches et érythémateuses. On observe souvent une perlèche. Il y a une glossite avec un aplatissement des papilles linguales. On parle de « langue magenta », c'est-à-dire qu'elle est rouge violacé et lisse. De plus, on observe une atteinte faciale à type de dermite séborrhéique (73,96,104).

3.5.2.2.1.4. Traitement :

On prescrit de la Béflavine (en comprimés ou en ampoules à 10 mg) à raison de 20 à 40 mg/j (73,96,104).

3.5.2.2.2. La carence en vitamine B3 ou PP ou niacine :

3.5.2.2.2.1. Rôles :

C'est une vitamine hydrosoluble qui est constituée de deux coenzymes, l'acide nicotinique et le nicotinamide. Elle est impliquée dans le transport d'électrons dans la chaîne respiratoire et dans la synthèse des acides gras (73,96,104).

3.5.2.2.2.2. Sources :

Elle est retrouvée pour un tiers par l'alimentation (viandes, poissons, céréales, levure, champignons) et pour deux tiers par biosynthèse à partir de la voie tryptophane (73,96,104).

3.5.2.2.2.3. Manifestations cliniques :

La carence en vitamine B3 entraîne une pellagre qui se manifeste par la trilogie : dermatose, diarrhée et démence. Elle s'accompagne également d'une asthénie, anémie et anorexie. Sur le visage, on retrouve des plaques érythémateuses disposées en « aile de papillon ». On observe une stomatite érythémateuse avec des lèvres sèches, crevassées et parfois des perlèches et ulcéreuse avec des aphtes plus grisâtres et plus étendus que les aphtes ordinaires. Il existe une glossite toujours douloureuse avec une glossodynie (73,96,104).

3.5.2.2.2.4. Traitement :

On utilisera le Nicobion (comprimés à 500 mg) à la dose d'un comprimé par jour (73,96,104).

3.5.2.2.3. La carence en vitamine B6 (pyridoxine ou pyridoxol) :

3.5.2.2.3.1. Rôles :

C'est une vitamine hydrosoluble. Coenzyme de nombreux systèmes enzymatiques, elle joue un rôle dans le métabolisme des acides aminés, dans le catabolisme du tryptophane et dans la synthèse d'acide γ -amino-butyrique. Elle participe aussi au métabolisme des glucides, des acides gras, des transaminases et de l'hémoglobine (73,96,104).

3.5.2.2.3.2. Sources :

La vitamine B6 est retrouvée dans les levures, les germes de céréales, les fruits et les légumes, les viandes et les poissons, le foie et les rognons. Une consommation d'aliments riches en protéines va augmenter les besoins en vitamines B6 et de ce fait peut entraîner une carence. Les médicaments comme l'isoniazide, l'hydralazine, la phénelzine, la cyclosérine et la pénicillamine provoquent des carences (73,96,104).

3.5.2.2.3.3. Manifestations cliniques :

Au niveau de la peau, on observe une dermatite séborrhéique. Au niveau des muqueuses, on observe une inflammation des lèvres et de la langue avec des sensations de brûlures. Des ulcérations peuvent apparaître. Une perlèche et des aphtes peuvent également être présents (73,96,104).

3.5.2.2.3.4. Traitement :

Commercialisée sous formes de comprimés à 250mg (Béciclan®, Vitamine B6 Richard®, Myvoton®), en solution injectable en ampoule de 5 mL à 250 mg (Béciclan®, Pyridoxine Aguettant®) et en solution pour application cutanée dans les états séborrhéiques en flacon de 200 mL à 2,4 mg (Dermo 6®). On peut prescrire l'association Vitamine B6-B1 Roche® sous forme de comprimés à 35 mg (73,96,104).

3.5.2.2.4. La carence en vitamine B12 :

3.5.2.2.4.1. Rôles :

Le terme de vitamine B12 désigne en fait un groupe de cobalamines. C'est une vitamine hydrosoluble qui intervient dans la synthèse des acides nucléiques et la production de globules rouges (6,73,96,104).

3.5.2.2.4.2. Sources :

Les réserves sont habituellement abondantes en comparaison avec les besoins journaliers. De ce fait, il y a un délai de latence de 3 à 6 mois entre le début d'une carence alimentaire et l'apparition des signes cliniques.

La vitamine B12 est presque exclusivement retrouvée dans les produits d'origine animale notamment le foie et les rognons, les poissons, les viandes, les œufs, les fromages et les laitages. Les végétariens sont donc plus sujets à ces carences. Il existe plusieurs médicaments pouvant entraîner une carence en vitamine B12 (méthotrexate, cholestyramine, néomycine, colchicine, phenformine) (73,96,104).

3.5.2.2.4.3. Manifestations cliniques :

Le déficit en vitamine B12 détermine une anémie qui sera associée à une glossite avec une glossodynie. Il y a une dépapillation de la langue, qui touche d'abord la pointe et les bords. On peut voir aussi des macules pigmentées de la muqueuse orale, isolées ou associées aux modifications pigmentaires cutanées (73,96,104).

3.5.2.2.4.4. Traitement :

On prescrit de l'Hydroxocobalamine Rolland 1000 µg® en ampoules de 2 ml à dose de 1000 µg/j pendant 3 à 4 semaines (73,96,104).

3.5.2.3. La carence en vitamine C (scorbut) :

3.5.2.3.1. Métabolisme et physiologie :

La vitamine C ou acide ascorbique est une vitamine hydrosoluble, sensible à la chaleur, aux ultraviolets et à l'hydrogène. Il n'existe ni synthèse, ni stockage de celle-ci dans l'organisme. Le pool total de l'organisme est de 1500 à 2500 mg et le turn-over quotidien est de 45 à 60 mg/j (soit 3% du pool total). Le besoin minimal pour prévenir le scorbut est de 10 mg/j (41,73,96,104).

3.5.2.3.2. Rôles :

La vitamine C participe aux réactions immunitaires, dans le métabolisme du fer et de l'histamine et dans la synthèse du collagène. Elle joue un rôle dans les phénomènes d'ossification et notamment lors de la formation des dents (41,73,96,104).

3.5.2.3.3. Sources :

Elle est présente dans les fruits (cassis, fraise, citron, orange, kiwi...) et les légumes (choux, pomme de terre, persil, poivron...) (41,73,96,104).

3.5.2.3.4. Manifestations cliniques :

On retrouve des signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, arthralgie, anémie...

Au niveau stomatologique, on retrouve une gingivite hypertrophique et hémorragique (Figure n°109) qui peut être suivie d'une parodontolyse avec mobilité dentaire pouvant aller jusqu'à la chute des dents. Il y a un retard à la cicatrisation des plaies. On observe un syndrome sec associé à une hypertrophie parotidienne. Les dents sont plus fragiles et plus

sujettes aux caries et aux infections pulpaires. Les cancers de la cavité buccale sont favorisés par une carence en vitamine C (1,41,73,96,104).



Figure n 109 : Gingivite hypertrophique et hémorragique (d'après http://www.ac-grenoble.fr/svt/log/1_l/alimentation/scorbut.jpg).

3.5.2.3.5. Traitement :

Le traitement du scorbut consiste en l'administration d'un gramme de vitamine C pendant 15 jours per os. En 48 h, il y a disparition du syndrome hémorragique, et en 15 jours on note une amélioration globale de l'état général. La prévention du scorbut est simple. Il faut une alimentation équilibrée et riche en fruits et légumes. Les apports quotidiens recommandés en vitamine C sont de 110 mg/jour pour un adulte (la consommation journalière de 5 fruits et légumes correspond à un apport de 150 à 200 mg de vitamine C par jour) (41,73,96,104).

3.6. Les tumeurs : Le lymphome de Burkitt Africain :

3.6.1. Définition :

Le lymphome de Burkitt est une hémopathie maligne faisant partie des lymphomes malins non hodgkiniens. Cette tumeur se caractérise par :

- une atteinte préférentielle des maxillaires.
- une incidence plus importante chez l'enfant que l'adulte.

- une cartographie de la maladie semblable à celle du paludisme.
- une origine virale : le Lymphome de Burkitt fait parti des tumeurs endémiques viro-induites ou TEVI.
- une évolution rapide vers la mort après métastases généralisées.

(21,30,35,59,91,108).

3.6.2. Historique :

C'est Denis Burkitt, chirurgien britannique travaillant au Mulago Hospital de Kampala en Ouganda, qui fut le premier, en 1958, à publier dans le « British Journal of Surgery » la première étude individualisant, parmi les sarcomes hématopoïétiques, la maladie qui portera son nom (21,35,91).

En 1964, peu après la description du lymphome par Burkitt, Epstein, Achong et Barr isolent un virus herpétique dans les cultures cellulaires issues des biopsies de lymphome de Burkitt. Ce virus appelé virus Epstein-Barr, également agent étiologique de la mononucléose infectieuse, serait co-responsable de ce lymphome (21,35).

3.6.3. Epidémiologie :

3.6.3.1. Répartition géographique :

3.6.3.1.1. Facteurs géoclimatiques :

Burkitt a démontré qu'en Afrique, la fréquence de la tumeur était liée à trois paramètres géographiques et climatiques :

- altitude inférieure à 1 500 mètres,
- régions chaudes où la température annuelle toujours supérieure à 16° C,
- régions humides avec un indice pluviométrique annuel important supérieur à 50 cm.

Toutes ces conditions sont réunies dans les zones à végétation dense et luxuriante, essentiellement forestières, par ailleurs fortement impaludées et trypanosomées (21,35,108).

3.6.3.1.2. Fréquence relative et environnement :

Les études de Burkitt en Afrique de l'est, ont délimité une zone bien précise à la maladie, souvent dénommée «ceinture transafricaine du lymphome de Burkitt» limitée par une bande de 2000 km de large, de part et d'autre de l'Equateur, entre 10° de latitude Nord et 20° de latitude Sud incluant notamment la côte Est, l'Afrique centrale et de l'Ouest (figure n°110) (21,84,91,108).

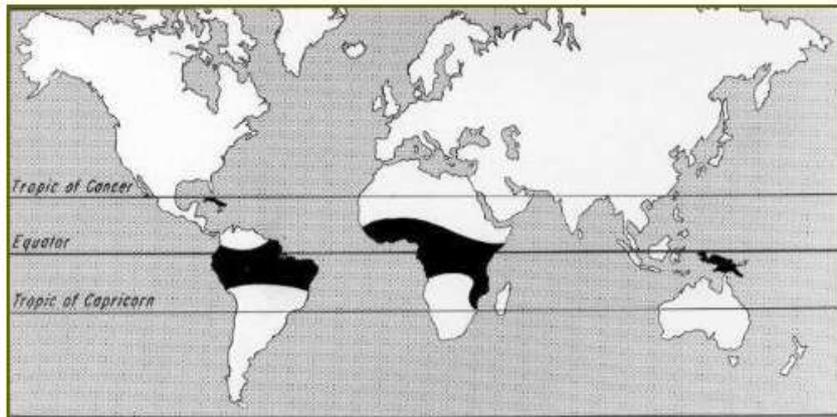


Figure n°110: « ceinture endémique » du Lymphome de Burkitt (d'après http://www.isradiology.org/tropical_diseases/tmcr/chapter41/geographical.htm).

Cette étroite dépendance de la maladie avec les conditions climatiques a fait évoquer la participation d'un facteur externe lié au milieu ambiant : insecte vecteur. Il existe en effet un mimétisme géographique entre l'aire de la tumeur de Burkitt et celle de l'anophèle Mansoni, responsable du paludisme (21).

De plus, la géoclimatologie de la maladie a fait suspecter une origine virale par Burkitt, confirmée ensuite par Epstein et Barr. En effet, Dans sa forme endémique (celle décrite par Burkitt), le Lymphome de Burkitt est associé dans 96% des cas au virus d'Epstein Barr. (EBV) (21).

Et enfin, certains facteurs comme le sous développement et la malnutrition favorisent l'apparition de cette maladie (21,59,84,91,108).

3.6.3.2. Population concernée :

3.6.3.2.1. Age :

C'est un des caractères principaux de la maladie : en zone d'endémie, ce sont les enfants qui sont principalement touchés, rarement les adultes. Il n'y a pas d'apparition de la tumeur avant l'âge de un an et exceptionnellement après vingt ans. La courbe s'élève jusqu'à un maximum qui va de 3 à 9 ans avec un pic autour de 7 ans puis décroît à mesure que l'on s'approche de l'adolescence (21,49). Cantaloube et ses collaborateurs montrent dans leur études que les enfants africains sont contaminés pour la plupart avant l'âge de 1 an, pour des raisons de mode nutritionnel. En effet, la mère fait ingérer à ses nourrissons des aliments qu'elle a longtemps mastiqué dans la bouche pour en faire une bouillie. Comme le virus est présent dans la salive, ce mode d'alimentation favorise donc une contamination précoce et passive (21,35,59,108).

3.6.3.2.2. Sexe :

La plupart des auteurs signalent une proportion de 2 à 3 garçons pour une fille (20). Cette prédominance est discutable dans la mesure où les enfants de sexe masculin sont peut-être présentés à la consultation plus volontiers que les fillettes (35,51,59).

3.6.3.2.3. Race et ethnie :

Toutes les races peuvent être touchées par cette maladie, mais la différence se situe au niveau de la localisation. On note deux formes :

- la forme endémique ou africaine avec essentiellement une localisation maxillo-faciale.
- la forme non endémique avec la prédominance de la localisation abdominale (21,108).

3.6.4. Etiopathogénie :

Bien que le Lymphome de Burkitt soit par essence plurifocale, la précocité et la fréquence de la localisation maxillaire sont les principales caractéristiques de cette affection. Le virus d'Epstein Barr, véhiculé par salive de l'hôte, peut se propager par voie dentaire :

- Une carie dentaire peut servir de voie de diffusion virale. Le virus peut atteindre la pulpe dentaire par les tubulis dentinaires ou par une carie ouverte. De la pulpe gangrénée il rejoint le péri-apex et la moelle osseuse qui, au niveau des molaires se trouve très proche des racines. Le virus entre alors en contact avec les lymphocytes B qu'il transforme en cellules tumorales.
- Des lésions apicales vont multiplier les possibilités de pénétration du virus.
- L'entrée peut se faire aussi après les extractions qui laissent l'alvéole accessible.
- Toutes les manipulations dentaires ou gingivales un peu traumatisante voire un détartrage profond avec surfaçage radiculaire peuvent faciliter l'induction chez n'importe quel sujet, d'un Lymphome de Burkitt endémique par atteinte de la moelle osseuse des maxillaires.
- au moment de l'éruption des dents de 6 ans, quand apparaissent sur les muqueuses gingivales des zones d'effraction (21,59).

Après la transformation des lymphocytes B en cellules tumorales, Les cellules tumorales envahissent tout le maxillaire et s'étalent dans les fibres desmodontales qu'elles détruisent ainsi que l'os alvéolaire, ce qui entraîne le bouleversement de tout le système dentaire. L'atteinte majoritaire du jeune enfant serait du à une conjonction entre la malnutrition et les stimulations immunitaires multiples et répétées sur un terrain immunologiquement immature. La précocité et la fréquence de la localisation maxillo-faciale du lymphome de Burkitt s'expliquerait par :

- La structure de l'os alvéolaire, qui facilite son envahissement précoce.
- Le métabolisme particulièrement actif du tissu alvéolaire au cours de la période de dentition mixte autour de 7 ans, âge moyen où survient généralement la maladie. C'est à cette période d'échanges biologiques que la diffusion du virus des dents à la moelle osseuse des maxillaires est facilitée (21,35,59).

3.6.5. Aspects cliniques et localisation :

Le Lymphome de Burkitt est une maladie maligne qui se présente sous deux grandes formes, à distinguer en fonction de caractères principalement cliniques et géographiques (51).

3.6.5.1. La forme non endémique : le lymphome de Burkitt sporadique :

C'est une forme rencontrée dans les pays occidentaux, aux états unis ou en Europe. Les localisations faciales sont plus rares et on trouve plus fréquemment des envahissements abdominaux ou même des formes purement leucémiques. Le pic d'incidence serait fixé entre 10 et 12 ans (Ardekian). Par ailleurs, l'association à l'EBV est moins caractéristique que dans la forme endémique du lymphome (36,94).

3.6.5.2. La forme endémique ou africaine :

C'est celle qui nous intéresse. Cette forme décrite par Denis Burkitt se trouve au niveau de la zone géographique appelée «ceinture transafricaine» qui comprend les régions tropicales à climat chaud et humide (l'Afrique tropicale et équatoriale, la nouvelle guinée et l'Amérique latine dans ses zones tropicales (figure n°111)) (30,35).



Figure n°111: La ceinture de Burkitt endémique (d'après Debrie et coll. 1991).

Cliniquement, cette forme a une localisation essentiellement maxillo-faciale et atteint les enfants de 7 à 8 ans en moyenne. C'est aussi celle qui est fortement associée à l'EBV (96% des cas de lymphome) (21,36,108).

3.6.5.2.1. Signes cliniques :

Dans les formes endémiques, la localisation majeure se situe au niveau des os de la face dans 50 à 70 % des cas (Shapira) avec envahissement maxillaire comme atteinte osseuse la plus fréquente. Cela n'exclut pas la présence simultanée de certaines localisations viscérales (21,30,59).

3.6.5.2.1.1. Signes de début :

C'est le plus souvent par les signes dentaires que la tumeur va débiter. Ils sont difficiles à observer car les malades ne viennent consulter que tardivement, ce qui est trop souvent le cas en pathologie tropicale (59,99).

3.6.5.2.1.2. Douleur :

Le patient peut se plaindre de douleurs d'origines dentaires. Elles sont le plus souvent sourdes et d'intensité modérée mais particulièrement persistante et résistante à tous les antalgiques (exemples : douleur à la mastication, «maux de dents») (4,21).

Les algies dentaires et/ou l'aspect pseudo-inflammatoire intra et extra buccal de la tumeur amène malheureusement les praticiens non avertis à des avulsions intempestives qui ont pour conséquences successives :

- Rupture de la périphérie de la tumeur habituellement lisse et homogène et n'ayant pas tendance à s'ulcérer spontanément.
- Hémorragie.
- Ulcération, nécrose et apparition de fistule (21,35).

3.6.5.2.1.2.1. Souffrance du parodonte/signes gingivaux :

La muqueuse gingivale apparaît bleue, inflammatoire, hypertrophique, hémorragique au contact et infiltrée (figure n°112). Au niveau de l'os alvéolaire situé dans la région dentaire généralement postérieure on observe une tuméfaction dure et d'extension rapide vers l'os basal qui s'accroît en volume aussi bien à l'intérieur comme à l'extérieur de la cavité buccale. La tumeur peut être révélée par cette déformation (21,35,62,91,99).



Figure n°112 : Lymphome de Burkitt, masse gingivale (d'après Laskaris, 2006).

3.6.5.2.1.2.2. Mobilité et avulsion spontanée des dents :

Cette tuméfaction s'accompagne d'une mobilité plus ou moins importante des dents concernées, en l'occurrence les dents de lait et les dents de 6 ans étant donné l'âge des patients atteints. Ce phénomène peut aboutir à une chute spontanée des dents (21,59,99).

3.6.5.2.1.2.3. Autres signes extrabuccaux :

La maladie peut aussi se manifester par des signes plus discrets :

- Rhinorrhée.
- Hypersialorrhée.
- Syndrome infectieux banal (pseudo pharyngite...).
- Dacryocystite suppurée.
- Otagies.
- La fréquence d'épistaxis.

- Un chemosis et une exophthalmie lorsque la maladie touche le maxillaire supérieur. (21,30,35).

3.6.5.2.1.3. Période d'état :

C'est celle là qui est observée en général. Elle se traduit par une évolution rapide de la maladie si bien qu'en quelques semaines on aboutit à une déformation faciale considérable (figure n°111) (21,30,35,59).



Figure n°113 : Tumeur du maxillaire supérieur (d'après Debrie et coll. 1991).

3.6.5.2.1.3.1. Détérioration rapide de l'état bucco-dentaire :

Il y a destruction extensive de l'os alvéolaire. La muqueuse qui la recouvre prend un aspect ulcéro-hémorragique (figure n°114) dans un contexte d'infection locale avec hypersialorrhée et halitose constantes. La mobilité des dents s'accroît ce qui conduit au déplacement puis à la chute désordonnée des dents présentes sur l'arcade ou des germes dentaires définitifs (souvent dès le 2^{ème} mois) (21,30,59,99).

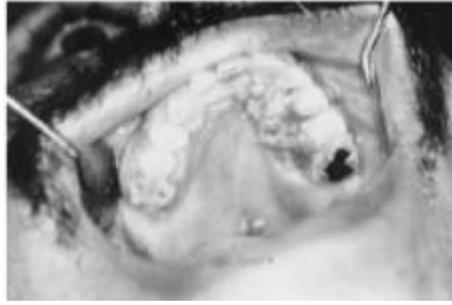


Figure n°114: Ulcération du palais due au lymphome de Burkitt (d'après Ardekian et coll, 1999).

3.6.5.2.1.3.2. Envahissement rapide du massif facial :

3.6.5.2.1.3.2.1. Au niveau du maxillaire :

A l'inspection, les tuméfactions observées sont mamelonnées (figure n°115). La peau luisante est infiltrée par l'œdème ce qui lui donne un aspect lisse et tendue rendant visible le réseau veineux superficiel. L'infiltration tumorale atteint la lèvre supérieure avec rétraction de la commissure buccale et disparition de la mimique faciale (figure n°116).

A la palpation, la tumeur a une consistance ferme, élastique ou rénitente qui fait bloc avec l'os. L'infiltration du mur alvéolaire peut combler le vestibule.

S'il y a avulsion intempestive, la tumeur envahit toute la cavité buccale et tend à s'extérioriser. Il s'ensuit des hémorragies, une salivation continue hors de la bouche, une fermeture buccale impossible et une impossibilité d'élocution et d'alimentation.

Au début ce sont de petits foyers ostéolytiques disséminés dans le maxillaire supérieur. L'extension à tous les quadrants est possible et lorsque les tumeurs maxillaires sont symétriques et que les deux globes oculaires sont proclinent cela confère à l'enfant un «faciès de batracien» (21,30,35,59,99).



Figure n°115 : Ulcération du palais due au lymphome de Burkitt (d'après Ardekian et coll, 1999).



Figure n°116 : Tuméfaction de la joue gauche due au lymphome de Burkitt (d'après Ardekian et coll, 1999).

3.6.5.2.1.3.2.2. Au niveau de la mandibule :

Dans les cas où la lésion prédomine à la mandibule, le bord basilaire, la sangle mylohyoïdienne, et parfois la région sous-maxillaire qui sont au début épargnés, peuvent être rapidement atteints au cours de l'évolution. Il peut y avoir extension vers les piliers du voile (21,30,99).

3.6.5.2.1.3.2.3. Au niveau de la région orbito-maxillaire :

Les cavités aériennes sont envahies :

- il y a comblement et déformation des parois des fosses nasales.
- invasion et destruction du mur latéro-inférieur des sinus maxillaires.

Cela se traduit cliniquement par un comblement du sillon naso-génien, une déviation et un aplatissement narinaire (figure n°117) et s'accompagne de modifications de la voix, voire de difficultés respiratoires (21,30,35,59).



Figure n°117 : Lymphome de Burkitt, déformation faciale (d'après Laskaris, 2006).

3.6.5.2.1.3.2.4. Autres localisations :

En effet, de nombreux autres organes peuvent être successivement ou simultanément atteints.

- Localisation orbitaire.
- Os malaire, fosse ptérygo-maxillaire, sphénoïde et ethmoïde.
- Localisations viscérales.
- Atteintes osseuses extrafaciales (os longs, pelvis..).
- Lésions nerveuses.
- Localisations endocriniennes (ovaires, glandes mammaires, plus rarement testiculaires).
- Les localisations digestives sont retrouvées à presque tous les niveaux « depuis la langue jusqu'au rectum ».

- Les glandes salivaires sont fréquemment intéressées par le processus tumoral, peut être en raison du tropisme salivaire particulier du virus Epstein-Barr.
- Atteintes ganglionnaires (rare).

(21,30,35,99).

3.6.5.2.1.4. Evolution :

C'est une tumeur à croissance rapide qui peut doubler en 15 jours. En l'absence de traitement, l'évolution peut être fatale en 4 à 6 mois (Cantaloube) par :

- Dégradation de l'état général.
- Obstruction du carrefour aérodigestif supérieur.
- Extension lésionnelle pour les tumeurs à point de départ maxillo-facial ce qui peut aboutir à un tableau de méningo-encéphalite néoplasique.
- Localisation surrénalienne qui peut causer une mort subite.

(21,30,35,99).

3.6.5.2.1.5. Aspects radiographiques de l'atteinte du massif maxillo-facial :

L'orthopantomographie s'avère performante pour révéler les images caractéristiques (59,62,91).

3.6.5.2.1.5.1. Manifestations radiographiques précoces :

Ces signes radiologiques précoces ont une grande importance diagnostique car ils sont parfois déjà présents avant même l'existence clinique du lymphome de Burkitt, dès le stade infra clinique. Un dépistage précoce permet la mise en place d'un traitement immédiat et donc d'améliorer le pronostic (59,62).

Durant le premier mois de la maladie, la radiographie montre de petits foyers ostéolytiques au niveau de l'os alvéolaire avec effacement de la lamina dura autour des racines dentaires et élargissement de l'espace ligamentaire. Cela donne une impression de dents «suspendues dans la tumeur» et se traduit cliniquement par leur mobilité (figure n°118).

Ensuite il y a déplacement et refoulement de germes dentaires par la tumeur à un stade plus avancé et par conséquent un bouleversement des arcades (figure n°119) (21,30,59,99).



Figure n°118 : Cliché rétro alvéolaire : résorption osseuse importante autour de 35, image typique de « dent suspendue » (d'après Jan et coll, 2005).

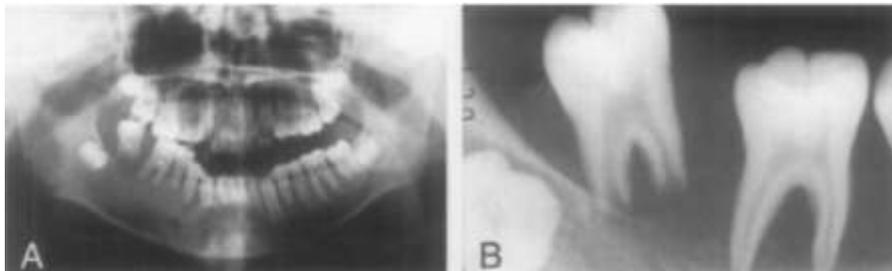


Figure n°119 : panoramic(A) and intraoral(B) radiographs show alveolar bone destruction with diffuse boundary, induced floating and displacement of lower molars, resorption of root of molar, and complete loss of lamina dura around erupted teeth and crypt of developing tooth (d'après Hanazawa et coll., February 1998).

Au niveau des os de la face, au début, on peut observer des petites géodes qui fusionnent pour aboutir à de larges plages d'ostéolyse. L'os prend alors un aspect « mité » ou en « mie de pain », les petites images d'ostéolyse étant réparties dans l'os sous forme de lésions disséminées (21,30,59).

3.6.5.2.1.5.2. Lésions radiographiques tardives :

Malheureusement, la majorité des malades ne consulte que tardivement, après le premier mois, lorsque la maladie s'est installée cliniquement par la tuméfaction de la face et la chute désordonnée des dents. On observe alors à la radiographie une ostéolyse étendue par

confluence de destructions micro géodique au niveau de la médullaire puis de la corticale. Plus tard il y a envahissement des cavités aériennes du massif facial (nez, sinus) et des orbites ainsi qu'un effacement de leurs limites osseuses. Au niveau du sinus notamment, cela se traduit par une alternance entre images d'ostéolyse et d'opacité sinusiennes. Et enfin des fractures pathologiques peuvent survenir. (21,30,50,59).

Tomodensitométriquement, la tumeur se présente comme une masse homogène refoulant les organes dentaires, soufflant les corticales qui peuvent être franchies, obstruant ainsi les diverses cavités pneumatisées de la face (21,50).

Il faut préciser cependant, qu'il n'y a pas d'image réellement pathognomoniques de la maladie de Burkitt car toutes les tumeurs sarcomateuses peuvent la simuler radiologiquement en présentant des images de ruptures de la corticale avec l'aspect en « feu d'herbe ». De même, des aspects d'opacité des cavités aériques de la face peuvent se rencontrer lors de sinusites (21,99).

3.6.5.2.2. Examen histologique :

Dès le début de la maladie, les études histologiques montrent que les papilles dentaires des dents voisines sont envahies par le processus lymphomateux. La tumeur pénètre dans la papille dentaire par l'apex et progressivement les cellules lymphoïdes remplacent les cellules pulpaire (21,50).

3.6.5.2.3. Diagnostic :

3.6.5.2.3.1. Diagnostic positif :

3.6.5.2.3.1.1. Diagnostic par l'examen clinique :

- Présence de tuméfactions faciales, solides, extraganglionnaires.
- Aspect de la denture (mobilité ou chute des dents).
- Odontalgies.
- Localisations viscérales possibles.
- Evolution rapide de la maladie.
- Etat général du patient (4,21,30,49,99).

3.6.5.2.3.1.2. Diagnostic par l'examen radiographique :

- Atteinte de l'os alvéolaire.
 - Disparition de la lamina dura.
 - Une ostéolyse des maxillaires à un stade avancé.
- (21,35,49,50,59,98).

3.6.5.2.3.1.3. Diagnostic par l'examen biologique :

Il est peu évocateur car les paramètres biologiques sont peu altérés (21).

3.6.5.2.3.1.4. Diagnostic par l'examen histologique et cytologique :

C'est par la biopsie que le diagnostic pourra être confirmé. Cette biopsie est aisée dans certaines localisations (mâchoires, os longs, testicules) mais assez difficile dans les formes abdominales (29,35,50,99).

Les autres moyens de diagnostic seront l'établissement d'un caryotype spécifique de la maladie (94).

3.6.5.2.3.2. Diagnostic différentiel devant une localisation faciale :

Le lymphome de Burkitt, tumeur souvent indolore accompagnée d'une ostéolyse extensive et d'une mobilisation des dents chez un enfant avec une biologie normale peut être confondue avec :

- Une cellulite ou une ostéite d'origine dentaire.

Dans le lymphome de Burkitt, la tuméfaction est plutôt dure et adhérente au plan osseux profond. Il n'y a pas de fièvre, peu ou pas de douleur alors que la cellulite d'origine dentaire est nettement inflammatoire et en rapport avec une infection dentaire précise. De plus, il y aura inefficacité de l'antibiothérapie sur la tumeur.

- L'améloblastome malin, qui a ses signes radiologiques évocateurs, ses signes histologiques spécifiques et qui touche des patients plus âgés.
- Une dysplasie fibreuse débutante, mais son évolution est très lente sans altération de l'état général.
- Une histiocytose X sous forme du granulome éosinophile, même si son évolution est habituellement plus progressive.
- Une métastase maxillaire d'un cancer à distance (neuroblastome...).
- Un myélome plasmocytaire (4,21,99).

3.6.5.2.4. Traitement :

3.6.5.2.4.1. Classification de Murphy :

C'est une classification internationalement reconnue qui permet d'appliquer les protocoles thérapeutiques en fonction du degré de l'atteinte tumorale (tableau n°5) (30,81).

Stade I	Une tumeur extraganglionnaire ou un seul territoire ganglionnaire, à l'exclusion du médiastin et de l'abdomen
Stade II	<ul style="list-style-type: none"> - Deux atteintes ganglionnaires et/ou extraganglionnaires du même côté du diaphragme. - Tumeur localisée au tube digestif avec ou sans atteintes des ganglions mésentériques satellites.
Stade III	<ul style="list-style-type: none"> - Plusieurs atteintes ganglionnaires et/ou extraganglionnaires des deux côtés du diaphragme. <ul style="list-style-type: none"> - Toute tumeur primitive intra-thoracique - Toute tumeur primitive abdominale dépassant le tube digestif et les ganglions mésentériques.
Stade IV	Atteinte neuro-méningée et /ou médullaire initiale quelles que soit les autres localisations

Tableau n°5 : Classification de Murphy (d'après Debrie, 1991).

3.6.5.2.4.2. Traitement chirurgical :

Il est utilisé dans deux cas de figure :

- à des fins palliatives : trachéotomie en cas d'obstruction de la filière aérienne supérieure, réduction de la masse tumorale envahissante, atténuations des complications.
- à titre diagnostique : avec la biopsie chirurgicale (21,35).

3.6.5.2.4.3. Radiothérapie :

Les traitements radiothérapeutiques donnent des résultats trop incertains. Ils sont parfois utiles en association avec la chimiothérapie (21,94).

3.6.5.2.4.4. Chimiothérapie :

C'est la thérapeutique de choix. On utilise des produits qui ont pour fonction d'empêcher les mitoses anarchiques des cellules cancéreuses. Le mode d'administration peut être général (per os ou par voie parentérale) ou loco-régional (par cathétérisme artériel ou veineux) (21,35,94).

3.6.5.2.4.4.1. Molécules :

Les principaux antimétabolites peuvent être utilisés seuls ou associés selon les protocoles :

-la cyclophosphamide (Endoxan®)

En monothérapie, on injecte une dose massive par voie intra veineuse (une cure de 30 à 40 mg/kg). L'injection sera répétée deux à trois semaines plus tard. Entre les deux cures, on utilise la voie buccale (100mg/m² par jour).

-le Methotrexate®

Administré généralement par voie per os ou parentérale (10-15 à 20mg/kg/jour pendant quatre à sept jours). Dans les cas de localisations neuro-méningée, le traitement se fait par voie intrarachidienne (5mg/jour).

-la vincristine : Oncovin®.

-Cytosine arabinoside : Aracytine®.

-la prednisone (21,35,94).

3.6.5.2.4.4.2. En monothérapie :

Olweny et Nkrumah en 1985 montrent que cyclophosphamide était aussi efficace utilisé seul qu'en association notamment chez l'enfant atteint de lymphome de Burkitt Africain (21,35).

3.6.5.2.4.4.3. En polychimiothérapie :

Certaines grandes associations d'antimitotiques sont faites pour obtenir des résultats bien meilleurs qu'avec la monothérapie notamment pour le traitement des lymphomes de Burkitt caucasiens et américains. Il existe différents protocoles selon les centres (non exhaustifs) :

- le protocole COPAD associant cyclophosphamide, vincristine, adriamycine, dexaméthasone et méthotrexate intrathécal ;
- le protocole LMB 03 (1984) de la Société française d'oncologie pédiatrique ;
- le protocole M-BACOD, à base de méthotrexate IV à doses très élevées, en association avec bléomycine IV, adriamycine IV, cyclophosphamide IV, Oncovin® IV et dexaméthasone per os (21).

Remarques :

- La chimiothérapie doit être réalisée dans les conditions habituelles d'hyperhydratation pour assurer une diurèse de 100 à 150 ml/h, associant éventuellement des diurétiques type furosémide.

- la cytotoxicité des drogues utilisées sont à l'origine de plusieurs effets secondaires. (Immunodépression, hyperuricémie, hyperkaliémie, hyperphosphatémie et hypocalcémie évoluant vers l'insuffisance rénale et des troubles du rythme cardiaque.)

- la chimiothérapie bien conduite permet d'obtenir d'importantes rémissions, voire des guérisons et ainsi améliorer le pronostic du lymphome de Burkitt (survie de 80 à 85% à 10 ans dans les formes isolées). Cependant, un problème se pose en milieu tropical quant à l'application efficace du traitement. La difficulté réside dans le suivi des jeunes patients pour diverses raisons :

- socio-économiques : les familles ne peuvent pas toujours supporter le coût des traitements.
- Culturel : il n'est pas rare que les familles mettent un terme au traitement dès que les résultats de la thérapeutique sont visibles cliniquement. Elles ne voient plus d'intérêt à poursuivre le traitement alors qu'il y a risque de récurrence.

(21,35,59,94).

3.6.5.2.4.5. Corticothérapie :

C'est une thérapeutique adjuvante des protocoles précédemment décrits (94,103).

3.6.5.2.4.6. Immunothérapie :

Elle est aussi utilisée en complémentarité avec le traitement chimiothérapique. Des recherches sont toujours en cours, lesquelles viseraient donc à simuler les propres défenses de l'organisme pour lutter efficacement contre la prolifération tumorale (94,103).

3.6.5.2.4.7. Chimiothérapie lourde et greffe de moelle osseuse :

Cette thérapeutique est très prometteuse dans la mesure où elle permet :

- de rendre moins cytotoxique les protocoles de chimiothérapie massive usuelles,
- d'améliorer le traitement des rechutes.

A l'heure actuelle, elle est réservée aux centres équipés et pour des indications bien particulières.

En résumé, Les moyens thérapeutiques tels que la chirurgie, la greffe de moelle osseuse, la radiothérapie, la corticothérapie et l'immunothérapie ne sont plus très utilisés depuis l'avènement de la polychimiothérapie agressive. Mais certains de ceux-ci restent des traitements complémentaires (21,30,94).

3.6.5.2.4.8. Pronostic :

Il dépend du stade clinique (Murphy): plus la prise en charge est tardive, plus la maladie a eu le temps d'évoluer, donc le traitement à mettre en œuvre est plus difficile et plus lourd. Par conséquent les patients atteints au stade I et II (formes localisées) voit leur chance d'être guérit à 90 % alors que ceux atteints aux stades III et IV (formes étendues) ont une chance réduite à 35%. L'association à des facteurs tels que déficits immunitaires (SIDA) aggravent le pronostic tandis que l'association avec le virus Epstein-Barr, caractéristique du lymphome de Burkitt africain, serait peut-être de pronostic plus favorable (21,35).

3.6.5.2.4.9. Prophylaxie en zone d'endémie :

- prévention par l'éducation à la santé.

La transmission du virus d'Epstein-Barr par la salive peut être évitée en modifiant certaines habitudes d'hygiène : la nourriture donnée à l'enfant ne doit plus être préalablement mastiquée par la mère. De plus l'emploi de brosses à dents ou de tiges à nettoyer les dents, à usage personnel est nécessaire. Toute contamination par la salive de l'adulte doit être évitée (21,59).

- prévention par l'éradication du paludisme et de son arthropode vecteur (49).
- prévention par la mise en place d'infrastructures permettant un dépistage précoce des enfants atteints et un traitement efficace en centre spécialisé équipé pour mettre en œuvre les thérapeutiques modernes (49).

3.6.6. Conclusion :

Le lymphome de Burkitt africain est une maladie de la pauvreté, fréquente, qui reste extrêmement grave car les conditions socio-économiques ne permettent pas toujours d'appliquer la thérapeutique la plus efficace et de contrôler les résultats des traitements. Il faut surtout retenir que le lymphome de Burkitt, le plus fréquent des cancers de l'enfant africain (40 à 70% selon Harding), concerne l'odonto-stomatologiste par ses localisations maxillo-faciales (51).

Le rôle que peut jouer l'odontologiste dans cette maladie est d'empêcher la diffusion du virus en soignant toutes les caries, mais aussi en évitant toutes les extractions intempestives. L'odontologiste doit pouvoir déceler et orienter le patient vers les services spécialisés. Si la prévention et le dépistage passent par l'odontologiste, il faut noter malheureusement que ceux-ci et le matériel restent insuffisant dans ces pays (14,30,51,52).

4. Perspectives et conclusion :

Il ressort de notre travail qu'il existe, pour toute affection citée, une prise en charge adéquate médicale ou chirurgicale. Aisément applicables dans les pays dits « développés », elles se heurtent dans la plupart des pays dits « émergents » à des obstacles souvent insurmontables.

Parmi eux, on compte la difficulté de former et de rétribuer les personnels médicaux et paramédicaux autochtones, de les faire travailler en bonne entente dans des équipes pluriethniques ; la difficulté de réaliser les infrastructures répondant aux us et coutumes et aux attentes des malades et de leurs familles ; la difficulté de faire fonctionner ces structures, de les entretenir, de les moderniser ; la difficulté de mettre en place des systèmes logistiques avec ses conséquences inhérentes : les faire fonctionner, les entretenir, les amortir et, enfin, les sécuriser.

- La formation, la rétribution des personnels autochtones médicaux et paramédicaux devant travailler en équipes interethniques.

Les professionnels sont peu nombreux, leurs rémunérations élevées ; formés sur place, leurs compétences ne semblent guère adaptées aux besoins sanitaires locaux. La restriction des budgets dévolus au secteur de la santé ne permet pas la formation adéquate et le renouvellement du personnel médical et paramédical. De plus, les quelques médecins formés en Europe ou aux Etats Unis d'Amérique ne repartent pas exercer dans leur pays d'origine (35). Il s'agit d'un exode regrettable notamment lorsque les études ont été payées ou partiellement prises en charge par leur Etat d'origine. En Afrique, le nombre de chirurgiens-dentistes par habitant est d'environ 1 pour 150 000 contre 1 pour 2000 dans la majorité des pays industrialisés. Les guerres intertribales et interethniques incessantes pourraient compromettre la bonne entente au sein et entre les équipes médicales.

- La réalisation d'infrastructures répondant aux us et coutumes et aux attentes des malades et de leurs familles ; le fonctionnement de ces structures, leur entretien, leur modernisation.

Il y a un besoin en petites structures de soins curatifs modernes répondant aux us et coutumes des malades et de leurs familles, approvisionnés en eau potable, pourvus d'installations

sanitaires, possédant les moyens de lutte contre les vecteurs des pathologies tropicales. Les hôpitaux existants sont rares et très mal répartis, géographiquement. En général, ils sont assez anciens et ne répondent pas aux normes sanitaires actuelles (35).

Jarassier (2006) propose et explicite l'intérêt d'une évolution vers un système de Santé en réseaux. Système basé sur des stages à l'étranger, sur la formation continue et la recherche scientifique ; système dans lequel une nouvelle stratégie et de nouvelles pratiques adaptées aux particularités sociales, démographiques, économiques répondant aux attentes des populations en question seraient appliquées. Ce système nécessiterait le partage des connaissances entre les praticiens et la mise en place de formations ouvertes aux cadres sanitaires à l'échelon local et/ou national complétant les compétences déjà acquises. Il ne s'agit pas d'importer une formation existante mais d'élaborer un ensemble de mesures destinées à améliorer les capacités professionnelles des praticiens des pays possédant un tel réseau. Ce système ne sera efficace que s'il est adapté aux besoins spécifiques des pays concernés.

C'est le financement de tels systèmes qui reste crucial : qui va payer dans des pays d'extrême pauvreté possédant des structures claniques sans cohésion sociale, une administration souvent corrompue et subissant des ingérences politiques de puissances étrangères? L'appel à des « sponsors » peut paraître tentant, mais n'est jamais sans contrepartie.

D'autres questions attendent réponses. Comment maintenir sur place les personnels de santé formés ? Comment répondre aux attentes des populations sans créer des besoins qui leurs sont étrangers ? Les effets de la « mondialisation » sur la santé sont connus : inégalités de santé croissantes, urbanisation rapide et anarchique accompagnées de dégradations de l'environnement engendrant des pathologies autres que celles spécifiques des régions tropicales.

- Mettre en place des supports logistiques, les faire fonctionner, les entretenir, les amortir et enfin les sécuriser.

Dans les pays tropicaux, l'équipement est souvent obsolète, inadapté et ne peut être renouvelé régulièrement en raison de l'insuffisance des budgets (35). De plus, importé, le matériel répond aux normes techniques des pays occidentaux qui, changeant régulièrement, peuvent entraîner des ruptures d'approvisionnement en pièces détachées (35).

Par ailleurs, se pose le problème du financement des mesures de prévention, d'éducation, des traitements médicaux et chirurgicaux, de la réhabilitation et de la réinsertion sociale des patients.

En agissant le plutôt possible grâce à la prévention et à l'instruction des populations particulièrement celle des enfants, on peut espérer améliorer leur santé bucco-dentaire. Cependant, les répercussions se feront sur le long terme car les habitudes sont longues à évoluer. Toutes ces mesures de prévention ont un coût élevé pour des pays avec un faible niveau de développement économique.

Dans ces pays nouvellement indépendant, l'Etat a perdu le monopole du financement de la santé, il ne reste qu'un prestataire parmi tant d'autres tel que : les partenaires humanitaires (ONG, AOI...) et la participation des ménages. Le financement ne doit pas être considéré uniquement comme une mobilisation de ressources additionnelles mais aussi comme une amélioration de l'utilisation des ressources déjà disponibles.

En milieu tropical, les traitements médicaux et chirurgicaux doivent être adaptés. Un traitement long peut poser des difficultés de coût, de motivation et d'observance de la part du patient. Il est fréquent que les familles mettent un terme au traitement dès que les résultats de la thérapeutique sont visibles cliniquement. Des schémas simplifiés et courts sont préférés pour éviter les risques de récives. Le problème est qu'un grand nombre de patient perdus de vue ne permet pas d'évaluer avec objectivité le pronostic à moyen et long terme.

Dans la plupart des pays « émergents » des régions tropicales, notamment africaines, les systèmes de santé ne comprennent que l'aspect curatif des modèles de santé des pays industrialisés. Cette approche est inadaptée pour au moins deux raisons. N'éradiquant pas les maladies tropicales, elle est et restera trop couteuse en personnel et en matériel pour les ressources actuellement disponibles. Deuxièmement, cette approche néglige d'influer sur les facteurs qui sous-tendent l'apparition et la persistance des maladies tropicales. Parmi eux, certains peuvent être éliminés, tel le vecteur du paludisme (dont l'éradication par le DDT a été empêchée par des âmes bien pensantes) ; d'autres très difficilement telle la pauvreté extrême due aux guerres incessantes entre clans et ethnies africaines obstacles majeurs au développement économique ; quant aux aléas climatiques...

Références Bibliographiques :

1-ABELIE M.

Mécanismes de la dénutrition chez l'enfant et l'adolescent.

Nutr Clin et Métabol 2005;**19**(4):199-206.

2-AGBO-GODEAU S et GUEDJ A.

Mycoses buccales.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-045-M-10, 2005, **9**.

3-AHMED T, RAHMAN S et CRAVIOTO A.

Oedematous malnutrition.

Indian J Med Res 2009;**130**(5):651-654.

4-ARDEKIAN L, RACHMIEL A, ROSEN D et coll.

Burkitt's lymphoma of the oral cavity in Israel.

J Craniomaxillofac Surg 1999;**27**(5):294-297.

5-ASNOM ORG.

Les tréponématoses endémiques.

http://www.asnom.org/fr/422_treponematoses.html#a

(consulté le 23/11/2009).

6-AUBRY P.

Kwashiorkor chez un enfant de 20 mois : cas clinique.

<http://medecinetropicale.free.fr/cours/malnut.htm>

(consulté le 17/06/2010).

8-AUBRY P.

Les tréponématoses endémiques : pian, bejel, actualités 2008.

http://medecinetropicale.free.fr/cours/treponematose_endemique.htm

(consulté le 23/11/2009).

7-AUBRY P.

Malnutrition protéino-énergétique et avitaminose, actualités 2009.

<http://medecinetropicale.free.fr/cours/malnut.htm>

(consulté le 17/06/2010).

9-AULUCK A et PAI KM.

Noma : Life cycle of a devastating sore-Case report and literature review.

J Can Dent Assoc 2005;**71**(10):757.

10-BANAL F, NDIAYE AR et LECHEVALIER D.

Atteintes ostéoarticulaires des tréponématoses.

Encycl Med Chir (Paris), Appareil locomoteur, 14-019-A-10, 2010, **7**.

11-BARRY B, GEHANNO P et MATHERON S.

Manifestations ORL observées au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Encycl Med Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-956-A-10, 1996, **9**.

12-BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C et BILLET J.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : l'Européenne d'Editions, 2009.

13-BIANCHI A, SEDNAOUI P, POITEVIN M et coll.

Diagnostic biologique de la syphilis et des tréponématoses endémiques. Une nécessaire actualisation des connaissances.

Med Mal Infect, 1995;**25**(11):1107-1114.

14-BENGONDOD MC, NJOCKON RF, OBAMA AMT et coll.

A propos du lymphome de Burkitt : éléments diagnostiques et approche épidémiologique au CHU de Yaoundé (Cameroun).

Rev Fr Odontol Pediatr 2006;**1**(3):148-152.

15-BEN SLAMA L.

Panorama des principales affections de la muqueuse buccale.

Paris : Laboratoire Aventis, 2003.

16-BEN SLAMA L et SZPIRGLAS H.

Syndrome d'immunodéficience acquise et infection à virus de l'immunodéficience humaine.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-15, 1998, **27**.

17-BIOLOGIE TROPICALE.

Diagnostic d'une tréponématose.

<http://www.bioltrop.fr/09-diagautre/syphilis.htm#syphilis>

(consulté le 23/11/2009).

18-BOUCHAUD O.

Médecine des voyages. Médecine tropicale. Collection Abrégé. 2^{ème} ed.

Paris : Masson, 2009.

19-BOUSQUET A, DUSSART C, DROUILLARD et coll.

Mycoses d'importation : le point sur la paracoccidioidomycose.

Med Mal Infect, 2007;**37**(3):S210-S214.

20-CAHILL KM et O'BRIEN W.

Médecine tropicale, Précis clinique.

Bruxelles : Euro-éditions, 1991.

21-CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

22-CARBONNEL F.

Adaptation du métabolisme protéique à la dénutrition protéino-énergétique chronique.

Nutr Clin Métabol 2000;14:47-51.

23-CAUMES E et JANIER M.

Syphilis.

Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 12-670-C-10, 1995, **14**.

24-CAUMES E et JANIER M.

Manifestations dermatologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-455-A-10, 2002.

25-CHEESBROUGH M.

Medical laboratory manual for tropical countries. Volume 2.

Oxford : Tropical Health Technology, 1991.

26-CHIHAB W, ACHERGUI A, AGOUMI A.

Histoplasmose américaine : une observation marocaine à forme cutanée.

Med Trop 2003;**63**(2):171-174.

27-CLYTI E, DE QUEIROZ TELLES FILHO F, COUPPIE P.

Paracoccidioidomycose.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-610-A-10, 2007, **5**.

28-COSTINI B, BARATTI-MAYER D, OUOBA K et coll.

Noma et son traitement.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 2003, **9**.

29-COULON JP et PIETTE E.

Tuberculose.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-047-A-10, 2001, **14**.

30-DEBRIE JC, SALGAS P, VERDALLE P et coll.

Les localisations maxillo-faciales du Lymphome de Burkitt en Afrique à propos de sept cas.

Cah ORL 1991;**26**(3):116-127.

31-DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

32-DEDET JP.

Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-506-A-10, 2009, **14**.

33-DELAHAYE-LARSEN C.

Epidémiologie et prévention du sida.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-050-E-10, 1998, **4**.

34-DIESFELD HJ, KRAUSE G et TEICHMANN D.

Médecine tropicale et des voyages.

Paris : Maloine, 2004.

35-DIOP EM, DIOUF R, NDIAYE IC et coll.

Maladies tropicales oto-rhino-laryngologiques.

Encycl Méd Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-925-A-10, 2000, **16**.

36-DOUMBE P, MBAKOP A, ESSOMBA MBOUMI MT et coll.

Lymphome de Burkitt chez l'enfant au Cameroun : aspects descriptifs et anatomocliniques.

Bull Cancer 1997;**84**(4):379-383.

37-ENWONWU CO.

Noma : the ulcer of extreme poverty.

N Engl J Med 2006;**353**(3):221-224.

38-ENWONWU CO, FALKLER WA, IDIGBE Jr et coll.

Noma (cancrum oris): questions and answers.

Oral Dis 1999;**5**(2):144-149.

39-ENWONWU CO, FALKLER WA, IDIGBE Jr et coll.

Oro-Facial Gangrene (Noma/Cancrum Oris):Pathogenetic Mechanisms.

Crit Rev Oral Biol Med 2000;**11**(2):159-171.

40-EULRY F et DOURY P.

Atteinte ostéoarticulaire des tréponématoses.

Encycl Med Chir (Paris), Appareil locomoteur, 14-019-A-10, 1998, **6**.

41-FAIN O.

Carence en vitamine C.

Rev Med Interne 2004;**25**(12):872-880.

42-FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

43-FLAGEUL B.

Maladie de Hansen. Lèpre.

Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-370-A-10, 2001, **19**.

44-FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, **7**.

45-FOKOU E et PONKA R.

Etude de la relation entre infection à *Plasmodium falciparum* chez les élèves camerounais de Ngali II et leurs apports nutritionnels.

Encycl Med Chir (Paris), Nutrition clinique et métabolisme 2009;**23**(3):102-108.

46-FOUSSADIER F et SERVANT JM.

Bilan d'activité des équipes de l'hôpital Saint-Louis à Niamey pour la prise en charge des séquelles de noma (médecins du monde-Opération sourire).

Ann Chir Plast Esthét 2004;**49**(4):345-354.

47-GENTILINI M.

Médecine tropicale.

Paris : Flammarion, 1993.

48-GIRARD PM, KATLAN AC et PIALOUX G.

VIH.

Paris : Doin, 2007.

49-GRAPPIN G.

Maladie de Burkitt.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-066-A-10, 1977, 6.

50-HANAZAWA T, KIMURA Y, SAKAMAKI H et coll.

Burkitt's lymphoma involving the mandible : report of a case and review of Japanese cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;**85**(2):216-220.

51-HARDING MB, OUATTARA B, AKA GBLANH KFP et coll.

L'efficacité de la chimiothérapie dans la maladie de burkitt en 37 ans de traitement (1965-2002).

Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac 2006;**13**(2):41-45.

52-JAN A, KASHYAP V et SANDOR GKB.

Sporadic Burkitt's Lymphoma of the Jaws : The essentials of Prompt Life-saving Referral and Management.

J Can Dent Assoc 2005;**71**(3):165-168.

53-KILIC A, GUL U, GONUL M et coll.

Orificial tuberculosis of the lip : a case report and review of the literature.

Int J Dermatol 2009;**48**(2):178-180.

54-KI-ZERBO GA et GUIGMA Y.

Noma et infection à VIH : à propos d'une observation au centre hospitalier national de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Odontostomatol Trop 2001;**96**:26-29.

55-KHONSARI H, GRANDIERE-PEREZ L et CAUMES E.

Le scorbut n'a pas disparu : histoire d'une maladie réémergente.

Rev Med Int 2005;**26**(11):885-890.

56-LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^{ème} ed.

Paris : Flammarion, 1994.

57-LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Flammarion, 2006.

58-LEAO JC, GUEIROS LA et PORTER SR.

Oral manifestations of syphilis.

Clinics 2006;**61**(2):161-166.

59-LELO T, MALENGA M, NDOMA K et coll.

Le lymphome de Burkitt à localisation maxillo-faciale. Aspects radiographiques.

Med Afr Noire 1992;**39**(12):835-837.

60-LINDOSO JAL et LINDOSO AABP.

Neglected tropical diseases in Brazil.

Rev Inst Med Trop S Paulo 2009;**51**(5):247-253.

61-LITTLE JW.

Syphilis : an update.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;**100**(1):3-9.

62-LIU RS, LIU HC, BU JQ et coll.

Burkitt's Lymphoma Presenting with jaw lesions.

J Periodontol 2000;**71**(4):646-649.

63-LOUZIR H et DELLAGRI K.

Les leishmanioses, un modèle d'étude des interactions hôte-parasite.
In : Annales de l'institut Pasteur/ actualités. Les maladies parasitaires.
Tunis : Cohen GN, 2000.

64-MARTIN D, PINSOLLE V, PELISSIER Ph et coll.

Noma. Proposition d'un schéma thérapeutique.
Ann Chir Plast Esthét 2004;**49**(3):294-301.

65-MARTINS MD, RUSSO MP, LEMOS JBD et coll.

Orofacial lesions in treated southeast Brazilian leprosy patients : a cross-sectional study.
Oral Dis 2007;**13**(3):270-273.

66-MARTY P, BRUN S et GARI-TOUSSAINT M.

Les mycoses systémiques tropicales.
Med Trop 2000;**60**(3):281-290.

67-MASLIN J, MORAND JJ, MENARD G et coll.

Histoplasmoses.
Med Trop 2002;**62**(6):589-593.

68-MASLIN J et DEVELOUX M.

Actualités thérapeutiques des mycoses rares en dehors des mycoses opportunistes.
Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-603-A-20, 2004, **7**.

69-MELCHIOR JC et GOULET O.

Nutrition et infection par le VIH.
Paris : Masson, 1997.

70-MONTANDON D et PITTET B.

Reconstruction labiale dans les séquelles de noma.
Ann Chir Plast Esthét 2002;**47**(5):520-535.

71-MORLAIN B, ZAGNOLI A et KLOTZ F.

Pian, bejel.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses; 8-039-D-10, 1993, **8**.

72-MOTTA ACF, KOMESU MC, SILVA CHL et coll.

Leprosy-specific oral lesions : a report of three cases.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(8):E479-E482.

73-MUSTER D.

Vitamines et oligoéléments en odontostomatologie.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-013-B-50, 2006, **7**.

74-NUNEZ-MARTI JM, BAGAN JV, SCULLY C et coll.

Leprosy : dental and periodontal status of the anterior maxilla in 76 patients.

Oral Dis 2004;**10**(1):19-21.

75-ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

La prévalence mondiale du VIH s'est stabilisée, même si le sida reste l'une des principales causes de décès dans le monde. Des améliorations apportées à la surveillance de cette maladie permettent de mieux comprendre l'épidémie, avec pour résultat d'importantes révisions des estimations.

<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2007/pr61/fr/print.html>

(consulté le 26/01/2010).

76-ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

La lèpre. 2009.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/fr/print.html>

(consulté le 26/01/2010).

77-ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Rapport 2009 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.

http://www.who.int/tb/publications/global_report/2009/key_points/fr/index.html

(consulté le 20/02/2010).

78-ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Les décès par tuberculose liés au VIH en hausse.

[9/tuberculosis_report_20090324/fr/index.html](http://www.who.int/tuberculosis_report_20090324/fr/index.html)

(consulté le 20/02/2010).

79-ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Maladies tropicales.

http://www.who.int/topics/tropical_diseases/fr/

(consulté le 26/01/2010).

80-ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

La tuberculose.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/index.html#global>

(consulté le 20/02/2010).

81-OTMANI N et KHATTAB M.

Oral Burkitt's lymphoma in children : the Moroccan experience.

J Oral Maxillofac Surg 2008;**37**(1):36-40.

82-PENNEYS NS.

Manifestations cutanées du sida.

Paris : Flammarion, 1991.

83-PHILIP T.

Essai d'individualisation du Lymphome de Burkitt parmi les lymphomes malins non hodgkiniens de l'enfant.

Lyon : Epiprim, 1980.

84-PHILIP T et BERGERON C.

Le lymphome de Burkitt : un modèle pour la cancérologie pédiatrique.

Arch Pediatr 2000;**34**(9):206-209.

85-PICHARD E.

Lèpre.

Encycl Med Chir (Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-1100, 1999.

86-PIETTE E.

Affections des lèvres.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-054-A-10, 2005, **15**.

87-PIETTE E.

Stomatites bactériennes « spécifiques ».

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-045-A-15, 2008, **14**.

88-PINDBORG JJ.

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1995.

89-PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

90-PLANCOULAIN S et GESSAIN A.

Aspects épidémiologiques de l'herpès virus humain 8 (HHV-8) et du sarcome de Kaposi.

Méd Mal Infect 2005;**35**(5):314-321.

91-RAPP C, SIMON F, NICOLAS X et coll.

Les atteintes osseuses au cours des tumeurs endémiques viro-induites : exemples de la maladie de Kaposi et du lymphome de Burkitt.

Rev Rhum 2003;**70**(2):171-177.

92-REICHART PA.

Oral manifestations in HIV infection : fungal and bacterial infections, Kaposi's sarcoma.

Med Microbiol Immunol 2003;**192**(3):165-169.

93-REICHART PA, SAMARANAYAKE LP, BENDICK Ch et coll.

Prevalence of oral Candida species in leprosy patients from Cambodia and Thailand.

J Oral Pathol Med 2007;**36**(2):342-346.

94-RIBRAG V et BOSQ J.

Lymphome de burkitt.

Encycl Med Chir (Paris), Hématologie, 13-016-A-50, 1994, **9**.

95-SARAZIN F, SAINTE-MARIE D, DEMAR M et coll.

Paracoccidioidomycose cutanéomuqueuse : premier cas diagnostiqué en Guyane Française.

Ann Dermatol Venereol 2005;**132**(2):136-139.

96-SCRIVENER Y.

Dermatoses carencielles.

Encycl Med Chir (Paris), Dermatologie, 98-870-A-10, 2003, **9**.

97-SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

98-SHANKAR AR.

Nutritional modulation of malaria morbidity and mortality.

Am J Infect Dis 2000;**182** (Suppl. 1):37-53.

99-SHAPIRA J, PEYLAN-RAMU N et LUSTMANN J.

Retrospective epidemiological study of Burkitt's Lymphoma in Israel and diagnosis by a conservative incisional biopsy.

Oral Oncol Eur J Cancer 1995;**31B**(5):319-322.

100-SHUICHI K et MASANOBU N.

Modulation of immune function by foods.

Evid Based Complement Alternat Med 2004;**1**(3):241-250.

101-SOUZA VA, EMMERICH A, COUTINHO EM et coll.

Dental and oral condition in leprosy patients from Serra, Brazil.

Lepr Rev 2009;**80**(2):156-163.

102-SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

103-TAFFOU L.

Répercussion de la maladie de Burkitt sur la sphère buccale.

Inf Dent 1989;**71**(37):3485-3503.

104-TARRAGANO H, DAVID S, HATAMI P et coll.

Vitamines en odontostomatologie.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-013-B-50, 1999, **12**.

105-THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**(2):193-198.

106-TRENDEL D, MARTIN JP et MARTINS-CARVALHO C.

Séquelles modérées de noma : intérêts du lambeau naso-génien.

Med Trop 2009;**69**(1):97-100.

107-TROPICAL DISEASE RESEARCH.

Who releases first global report on neglected tropical diseases.

<http://apps.who.int/tdr/svc/news-events/news/first-global-report-ntd>

(consulté le 15/12/2010).

108-TROPICAL MEDICINE CENTRAL RESOURCE.

Burkitt's lymphoma.

http://www.isradiology.org/tropical_diseases/tmcr/chapter41/geographical.htm

(consulté le 25/05/2010).

109-VON ARX DP et HUSAIN A.

Oral medicine, oral tuberculosis.

Br Dent J 2001;**190**(8):420-422.

110-VON ZIELONKA M.

Risques infectieux et voyages. Guide pratique des maladies infectieuses et parasitaires dans le monde.

Paris : Pradel,1992.

111-WANG WC, CHEN JY, CHEN YK et coll.

Tuberculosis of the head and the neck : a review of 20 cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**107**(3):381-386.

Illustrations :

Figure n°1:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°2:

SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

Figure n°3:

SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

Figure n°4:

SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

Figure n°5:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°6:

LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales

Paris : Flammarion, 2006

Figure n°7:

BEN SLAMA L.

Panorama des principales affections de la muqueuse buccale.

Paris : Laboratoire Aventis, 2003.

Figure n°8:

SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

Figure n°9:

SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

Figure n°10:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°11 :

SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

Figure n°12:

SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

Figure n°13:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°14:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°15:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°16:

LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Flammarion, 2006.

Figure n°17:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°18:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°19:

PINDBORG JJ.

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1995.

Figure n°20:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°21:

BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C et BILLET J.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : L'Européenne d'Editions, 2009.

Figure n°22:

PINDBORG JJ.

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1995.

Figure n°23:

LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Flammarion, 2006.

Figure n°24:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°25:

BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C et BILLET J.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : L'Européenne d'Editions, 2009.

Figure n°26:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°27:

LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Flammarion, 2006.

Figure n°28:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°29:

PINDBORG JJ.

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1995.

Figure n°30:

PINDBORG JJ.

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1995.

Figure n°31:

BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C et BILLET J.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : L'Européenne d'Editions, 2009.

Figure n°32:

BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C et BILLET J.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : L'Européenne d'Editions, 2009.

Figure n°33:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°34:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°35:

FLEURY JE et AGBO-GODEAU S.

Syphilis buccale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-046-A-10, 2003, 7.

Figure n°36:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°37:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris: Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°38:

SCULLY C et FLINT S.

Maladies de la bouche.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1989.

Figure n°39:

PINDBORG JJ.

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1995.

Figure n°40:

ENWONWU CO.

Noma : the ulcer of extreme poverty.

N Engl J Med 2006;**353**(3):221-224.

Figure n°41:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°42:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°43:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°44:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°45:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°46:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°47:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°48:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°49:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°50:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°51:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°52:

THIERY G, LIARD O et DUBOSCQ JC.

Traitement du noma.

Med Trop 2002;**62**:193-198.

Figure n°53:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°54:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°55:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°56:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°57:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°58:

PITTET B, BARATTI-MAYER D, MONTANDON D et coll.

Traitement chirurgical des séquelles de noma.

Encycl Med Chir (Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-558, 2009, **15**.

Figure n°59:

CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

Figure n°60 :

CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

Figure n°61:

CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

Figure n°62:

CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

Figure n°63:

GENTILINI M.

Médecine tropicale.

Paris : Flammarion, 1993.

Figure n°64:

CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

Figure n°65:

BANAL F, NDIAYE AR et LECHEVALIER D.

Atteintes ostéoarticulaires des tréponématoses.

Encycl Med Chir (Paris), Appareil locomoteur, 14-019-A-10, 2010, **7**.

Figure n°66:

CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

Figure n°67: <http://www.bioltrop.fr/09-diagautre/syphilis.htm#syphilis>

Figure n°68:

CANTALOUBE D, BELLAVOIR A, RIVES JM et coll.

Stomatologie tropicale.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-T-10, 1990, **2**.

Figure n°69: <http://medecineticapitale.free.fr/casbejel.htm>

Figure n°70:

FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°71:

FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°72:

FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°73:

FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°74:

FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°75:

FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°76:

LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^{ème} éd.

Paris : Flammarion, 1994.

Figure n°77:

LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^{ème} éd.

Paris : Flammarion, 1994.

Figure n°78:

FICARRA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°79:

PENNEYS NS.

Manifestations cutanées du sida.

Paris : Flammarion, 1991.

Figure n°80:

PENNEYS NS.

Manifestations cutanées du sida.

Paris : Flammarion, 1991.

Figure n°81:

LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^{ème} éd.

Paris : Flammarion, 1994.

Figure n°82:

LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^{ème} éd.

Paris : Flammarion, 1994.

Figure n°83:

LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^{ème} éd.

Paris : Flammarion, 1994.

Figure n°84:

FICARA G.

Sida en odontostomatologie.

Paris : Masson, 1989.

Figure n°85:

LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^{ème} éd.

Paris : Flammarion, 1994.

Figure n°86:

BOUSQUET A, DUSSART C, DROUILLARD et coll.

Mycoses d'importation : le point sur la paracoccidioidomycose.

Med Mal Infect 2007;**37**(3):S210-S214.

Figure n°87:

CLYTI E, DE QUEIROZ TELLES FILHO F et COUPPIE P.

Paracoccidioidomycose.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-610-A-10, 2007, **5**.

Figure n°88:

CLYTI E, DE QUEIROZ TELLES FILHO F et COUPPIE P.

Paracoccidioidomycose.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-610-A-10, 2007, **5**.

Figure n°89:

CLYTI E, DE QUEIROZ TELLES FILHO F et COUPPIE P.

Paracoccidioidomycose.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-610-A-10, 2007, **5**.

Figure n°90:

DEDET JP.

Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-506-A-10, 2009, **14**.

Figure n°91:

DEDET JP.

Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-506-A-10, 2009, **14**.

Figure n°92:

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°93:

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°94:

LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Flammarion, 2006.

Figure n°95:

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°96:

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°97 :

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°98 :

CAHILL KM et O'BRIEN W.

Medecine tropicale, Précis clinique.

Bruxelles : Euro-édition, 1991.

Figure n°99 :

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°100 :

DEDET JP.

Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique.

Encycl Med Chir (Paris), Maladies infectieuses, 8-506-A-10, 2009, **14**.

Figure n°101 :

CAHILL KM et O'BRIEN W.

Medecine tropicale, Précis clinique.

Bruxelles : Euro-édition, 1991.

Figure n°102 :

PINDBORG JJ.

Atlas des maladies de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 1995.

Figure n°103 :

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°104 :

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°105 :

DEDET JP.

Les leishmanioses.

Paris : Ellipses, 1999.

Figure n°106 : <http://static.howstuffworks.com/gif/adam/images/en/kwashiorkor-symptoms-picture.jpg>

Figure n°107 :

<http://www.cs.stedwards.edu/chem/Chemistry/CHEM43/CHEM43/Leukotr/FUNCTION.HTML#kwashiorkor>

Figure n°108 : http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kwashiorkor_6180.jpg

Figure n°109 : http://www.ac-grenoble.fr/svt/log/1_1/alimentation/scorbut.jpg

Figure n°110 :

http://www.isradiology.org/tropical_diseases/tmcr/chapter41/geographical.htm

Tropical Medecine Central Ressources, 2004.

Figure n°111 :

DEBRIE JC, SALGAS P, VERDALLE P et coll.

Les localisations maxillo-faciales du Lymphome de Burkitt en Afrique à propos de sept cas.

Cah ORL 1991;**26**(3):116-127.

Figure n°112 :

LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Flammarion, 2006.

Figure n°113 :

DEBRIE JC, SALGAS P, VERDALLE P et coll.

Les localisations maxillo-faciales du Lymphome de Burkitt en Afrique à propos de sept cas.

Cah ORL 1991;**26**(3):116-127.

Figure n°114 :

ARDEKIAN L, RACHMIEL A, ROSEN D et coll.

Burkitt's lymphoma of the oral cavity in Israel.

J Craniomaxillofac Surg 1999;**27**(5):294-297.

Figure n°115 :

ARDEKIAN L, RACHMIEL A, ROSEN D et coll.

Burkitt's lymphoma of the oral cavity in Israel.

J Craniomaxillofac Surg 1999;**27**(5):294-297.

Figure n°116 :

ARDEKIAN L, RACHMIEL A, ROSEN D et coll.

Burkitt's lymphoma of the oral cavity in Israel.

J Craniomaxillofac Surg 1999;**27**(5):294-297.

Figure n°117 :

LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Flammarion, 2006.

Figure n°118 :

JAN A, KASHYAP V et SANDOR GKB.

Sporadic Burkitt's Lymphoma of the Jaws : The essentials of Prompt Life-saving Referral and Management.

J Can Dent Assoc 2005;**71**(3):165-168.

Figure n°119 :

HANAZAWA T, KIMURA Y, SAKAMAKI H et coll.

Burkitt's lymphoma involving the mandible : report of a case and review of Japanese cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;**85**(2):216-220.

Annexes :

	Éléments de contagiosité	Zone géographique
tuberculose	Seuls les patients atteints de forme pulmonaire sont contagieux Transmission par l'intermédiaire des aérosols de bacilles émis par le malade qui restent en suspension dans l'air ambiant et sont inhalés par les sujets présents.	Pays pauvres (Asie, Amérique du Sud, Afrique).
lèpre	Contagiosité limitée. Transmission du bacille de Hansen par des gouttelettes d'origine buccale ou nasale lors de contacts étroits et fréquents avec un sujet infecté et non traité.	14 pays d'Afrique, Asie, Amérique latine.
syphilis	Maladie infectieuse sexuellement transmissible. Très rare cas de contamination indirecte (objets de toilettes, W.C., laborantins, médecins). Contamination parfois congénitale.	Répandue dans le monde avec fréquence plus importante en zone intertropicale (surtout grandes villes et axes routiers)
noma	Contamination de la sphère buccale par des germes pathogènes dans un contexte de diminution des défenses immunitaires et de conditions sanitaires déplorables.	Enfant d'Afrique (Afrique subsaharienne), d'Asie et d'Amérique du sud (même répartition que la malnutrition).
pian	Transmission par contact direct à partir des lésions récentes contagieuses.	Zone tropicale et équatoriale humide (d'Afrique, Océanie, Asie centrale et du sud est).
bejel	Tréponème transmis par contact direct et par l'intermédiaire de récipient pour boire, ustensile de cuisine. C'est une maladie familiale. Chez l'adulte, inoculation par le baiser ou au contact d'enfants atteints.	Régions désertiques chaudes et sèches (sahel, Afrique noire, Maghreb, Afghanistan et Arabie saoudite (nomades).
pinta	Le climat influe sur la contagiosité (+ la région est humide et + les lésions sont suintantes et + elles sont contagieuses). Les zones humides telles que lèvres et creux axillaires sont aussi plus contagieuses.	Zone tropicale américaine (Amérique centrale et du sud).
VIH	Transmission sexuelle, sanguine et congénitale.	95% dans les PED Surtout Afrique du sud et Asie (Inde). Populations urbaines.
Paracoccidioïdomycose	Pas de contagiosité inter-humaine directe ? La maladie se transmet par le sol par des lésions dues à la mastication de feuilles. Terrain prédisposant : mauvaise hygiène dentaire.	Amérique du sud (notamment Brésil). Surtout les agriculteurs.
Histoplasmosse américaine	Contagiosité par inhalation de spores présents dans les poulaillers	Sud sud est des usa, Amérique centrale (guyane, caraïbe), Afrique tropicale et du sud, Asie et Océanie (nouvelle Calédonie)
leishmaniose	Transmission de l'animal à l'homme ou d'une personne à l'autre par l'intermédiaire d'un parasite (piqûre de phlébotome)	Afrique du nord, Amérique centrale (Argentine, Brésil). Asie (Inde)
Carences : Kwashiorkor et Avitaminoses	Pas de contagiosité ? Lié à la malnutrition : carences	Enfants d'Afrique tropicale et équatoriale. Amérique centrale, Brésil et Asie.
Lymphome de Burkitt endémique.	Pas de contagiosité. Associé dans 96% des cas au virus d'Epstein Barr	Enfants d'Afrique noire et cartographie semblable à celle du paludisme, sous développement et malnutrition.

Tableau récapitulatif n°6: éléments de contagiosité.

Lésions→ Maladies ↓	Chancres	Macule, papule, plaque muqueuse.	Vésicules, bulles, pustules	Tuméfaction	Ulcération, fissure	Nodules, végétations	Gomme	Adénopathies Régionales
Tuberculose	Amygdalien ou gingival mandibulaire				Dos de la langue, palais, muqueuse jugale, lèvre		Gomme linguale stade II	Sous angulo- mandibulaire
Syphilis	Lèvre, joue, amygdale (stade I)	Plaques muqueuses, Syphilides papuleuses (stade II)				Syphilides végétantes (stade II)	Stade III	
Noma			vésicules et bulles hémorragiques en regard de la région prémolomolaire	Œdème jugal, Inflammation gingivale avec œdème des papilles	Gingivite nécrotique aigue qui non traitée évolue vers noma			
Lèpre		Taches cuvrées ou hypochromes . Lésions maculeuses ou infiltrées.			Nécrose et ulcération (notamment plancher buccal et face interne des joues)	Nodules multiples appelés lépromes (lèvres, dos de la langue, muqueuse vélaire)		
Pian (lésions cutanées et osseuses)	Sur les parties découvertes (notamment visage)	Pianides (roséoles, papules... comme dans la syphilis II)				Pianomes (lésions papillomate uses et bourgeonan tes)	Au stade III	
Bejel (lésions cutanées muqueuses et osseuses)		Plaques muqueuses face interne lèvres et joue. Et Syphilides papuleuse Stade II			Ulcération D'emblée (pas de chancres) Perlèche commisura les come dans l'herpès.	Syphilides végétantes. Stade II Végétation tuberculoid es au stade III	Au stade III	
Pinta (lésion uniquement cutanées)		Papules erythémateu ses et pustules évoluant en plaque cutanées appelées pintides (= peintures)						
VIH		Macules candidosique s face interne joue, muqueuse des lèvres,voile.	éruptions vésiculeuses buccopharyngée s (Lésions d'herpès et de zona)	Cellulites d'origine dentaire. Infiltration glandes salivaires (parotide)	Gingivites ulcéro nécrotique aigue. Leucoplasie s orale chevelue de la langue. Aphtes.	Verrues vulgaires ou végétations vénéériennes (commisur es labiale et lèvres)		Adénopathies généralisées.
Paracoccidioïdomyc ose					Ulcération chronique (muqueuse palatine, langue lèvres et gencives)			Adénopathies cervicales accompagne les atteintes orales.
Histoplasmose américaine					Ulcérations muqueuse buccale			

Leishmaniose		papule labiale (bouton d'orient) La papule devient nodule et finit par s'ulcérer.			Ulcération dermique au visage. Lésions ulcérovégétantes (LCM)	Nodules multiples avec aspect « léonin » du visage (LCD)		
Kwashiorkor					Glossite atrophique avec dépapillation. Chéilites angulaires avec fissures.			
Carences en vit A					Kératinisation et atrophie des muqueuses buccales avec glossites et			
Carences en vit B2					lèvres sèches et érythémateuses avec perlèche. Glossite avec aplatissement des papilles (langue « magenta »).			
Carences en vit B3 ou PP		Plaques érythémateuses en aile de papillon			Idem carences vit A et B2			
Carence en vit B6					Inflammation lèvres et langue pouvant aboutir à des ulcérations. Aphtes.			
Carences en vit B12		Macules pigmentées de la muqueuse orale.			Glossites et glossodynies			
Carences en vit C				Gingivite hypertrophique et hémorragique.				
Lymphome de Burkitt				Muqueuse gingivale inflammatoire, hypertrophique, hémorragique	Ulcération nécroses de la muqueuse alvéolaire			

Tableau récapitulatif n°7: lésions/maladies.

Autres lésions→ Maladies ↓	Tumeur	Cicatrices	Destruction tissulaire	Atteintes osseuses des maxillaires	Déformation faciale	Signes fonctionnels	Signes Dentaire
Tuberculose		Rhagades commissurales		Perte osseuses alvéolaire			Granulome tuberculeux périapical
Syphilis (incidence mondiale avec fréquence plus élevée en zone inter- tropicale)	Après plusieurs années si pas traitement	Syphilis congénitale : rhagades commissurales		Syphilis congénitales : palais ogival, mandibule courte			Syphilis congénitale : Dents de Hutchinton, dysplasies molaires
Noma (infection Batérienne) (enfants afrique, asie , amérique du sud)		Cicatrices adhérentes entraînant constriction permanente des machoires. Fistules et incontinences salivaires	Gingivite ulcéro nécrotique allant jusqu'à la nécrose mettant à nu les os maxillaires	Disparition de l'os alvéolaire. Communication bucco-nasale.	De la perte partielle d'une lèvre à une atteinte de toute l'hémiface.	Hypersialorrh ée et haleine fétide.	Destruction des germes dentaires, anarchie et pertes dentaires
Lèpre		Atrophique	Amputation de la lèvre. Aspect atrophique des amygdales	Parodontopathies et destruction du maxillaire. Perforation du palais avec communication bucco-nasale	Déformation du massif facial antérieur après confluence des lésions lépromateuses donnant un faciès « léonin »		Dysplasie, dystrophie, anomalie de nombre et de forme. Dyschromies coronaires. Abrasions. Chute des dents.
Pian (lésions cutanées et osseuses)		Dyschromiques		Ostéite maxillaire hypertrophiante (N ^o goundou) Et Perforation palatine	Destruction centrofaciale épargnant la langue		
Bejel (lésions cutanées muqueuses et osseuses)		Scléro- atrophique		Perforation voûte palatine	Destruction centrofaciale au stade III		
Pinta (lésion uniquement cutanées)		Atrophique dépigmentées et indélébiles					
VIH	Maladie de Kaposi : Macules rouges sombre ou violacé, papuleux puis nodulaire et enfin ulcération (palais voile et gencive maxillaire)			Accélération des maladies parodontales. Nécroses de l'os alvéolaire. Destructions osseuses. Ostéomyélite des maxillaires.	Paralysie faciale		Prévalence élevée aux caries et sinusites d'origines dentaire
paracoccidiomycose				Perforation douloureuse du palais dur			
Histoplasmosse américaine			Ulcérations buccales				
Leishmanioses		Cicatrice en profondeur, rose ou dépigmentée.		Perforation du palais avec communication bucco-nasale. (LCM)	Mutilations faciales défigurantes (muqueuse du nez, bouche et oropharynx). (LCM)		

Kwashiorkor				Alvéolyses surtout au niveau des 1 ^{ères} molaires. Parodontolyses au niveau incisif.		Halitose	Perte des dents. Hypoplasie de l'émail sur les faces vestibulaires des incisives. Retards d'éruption, anomalies de nombre, de forme ou de position.
Carences en vit A						Glossodynies. Xérostomie et altération du goût.	Prévalence élevée aux caries. Retard de croissance des germes dentaires.
Carences en vit B2							
Carences en vit B3 ou PP						Glossodynies	
Carence en vit B6						Sensations de brûlures	
Carences en vit C	Cancer de la cavité buccale favorisés.	Retard à la cicatrisation des plaies.		parodontolyses		Syndrome sec associé à une hypertrophie parotidienne	Mobilité et chute des dents. Dents plus sujettes aux caries et infection pulpaire.
Lymphome de Burkitt	Infiltration tumorale fait bloc avec l'os			Déformation de l'os alvéolaire surtout maxillaire puis destruction.	Déformation faciale considérable en quelques semaines. Disparition de la mimique faciale.	Douleurs d'origine dentaire d'intensité modérée. et sans lésions évidente. Hypersialorrhée et halitose.	Mobilité anormale et déplacements aboutissant à des expulsions.

Tableau récapitulatif n°8: lésions/maladies.

Tableaux récapitulatifs n°9: Facultés d'odontologie dans les pays en développement:

Continents	Pays	Facultés d'odontostomatologie	Partenariat
ASIE	Vietnam	Facultés d'Odonto-Stomatologie d'Ho-Chi-Minh Ville et d'Hanoi	Un accord de coopération entre l'Hôpital Central de Hué et la Faculté de Chirurgie Dentaire de Rennes existe depuis 1994. Il a permis la rénovation du service dentaire et maxillo-facial de l'Hôpital de Hué et la formation des personnels vietnamiens. Cette action a fait l'objet d'un financement par le Conseil Régional, le Conseil Général et la Ville de Rennes. Depuis 2002, des enseignants de la Faculté effectuent régulièrement des missions d'enseignement dans les Facultés d'Odonto-Stomatologie d'Ho-Chi-Minh Ville et d'Hanoi, dans les cadres des DU d'Odontologie Restauratrice et d'Odontologie Chirurgicale.
	Cambodge	Faculté dentaire de Phnom pen	Partenariat avec l'AOI
	Laos	Faculté dentaire de Vientiane	Partenariat avec l'AOI
	Thaïlande	Plusieurs facultés de médecine dentaire (université de Naruesan, de Mahidol, Chulalongcorn, de Khon Kaen et d'autres...)	
	Inde	Plusieurs facultés de médecine dentaire (Rajah Muthiah Dental College & Hospital)	
AFRIQUE	Maroc	la Faculté Dentaires de Rabat et Casablanca	Des missions d'enseignement dirigées par la faculté dentaire de Rennes en direction des Facultés de Rabat et Casablanca ont lieu régulièrement.
	Côte d'ivoire	Faculté d'odontostomatologie d'Abidjan	
	Madagascar	Institut d'odontostomatologie de Mahanjanga	Partenariat avec l'AOI
	Mali	Centre hospitalier universitaire d'odontostomatologie bamako (CHUOS) Faculté de médecine pharmacie d'odontostomatologie FMPOS	Le CHUOS est un Centre de Référence Nationale spécialisé en odonto Stomatologie qui a officiellement ouvert ses portes le 10 Février 1986. Dans le cadre de l'accomplissement de ses missions, le centre assure des prestations diverses : Odontologie, Chirurgie, Oncologie Orofaciale, Analyse Bio médicale, Cession de Médicaments Essentiels, Imagerie médicale.
	Bénin	Non répertorié	Le Dr China a œuvré pour le développement de la santé bucco-dentaire. Chef Service dentaire au ministère de la Santé, il est l'auteur du premier programme national de lutte contre les affections bucco-dentaires et le projet Noma du Bénin.
	Burkina faso	Centre municipal bucco-dentaire de Ouagadougou	Partenariat avec l'AOI
	Ghana	Faculté d'école dentaire à Accra	
	Niger	Non répertorié	
	Rwanda	Non répertorié	
	Sénégal	Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Dakar.	
Togo	Non répertorié	l'ACDT (association des chirurgiens dentistes du Togo) dont le but est (entre autre) : -D'offrir aux praticiens des possibilités d'informations et d'échanges scientifiques avec les milieux odontologiques dans le monde entier -D'assurer à ses membres des possibilités de formations post-universitaires -Promouvoir la santé bucco-dentaire.	

ROBIN (Caroline). – Patients atteints de maladies tropicales : manifestations et prise en charge bucco-dentaire. –265f. ; 119ill. ; 9tabl. ; 11ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2011)

RESUME :

Certaines pathologies tropicales, qui font l'objet de cette thèse, ont des répercussions bucco-dentaires. Elles sévissent essentiellement dans des pays « émergents », ce qui complique leur prise en charge. En effet, dans ces pays pauvres, l'accès aux soins est limité. Les hôpitaux sont peu nombreux et le personnel non formé manque de moyens. De plus, les patients ne sont pas compliants, ils doivent donc être soignés de manière simple, rapide et efficace. Ces pathologies nécessitent pourtant une prise en charge adaptée, médicale et/ou chirurgicale ainsi qu'une prévention qui sont souvent méconnues des praticiens occidentaux.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

Pathologie buccale et péri-buccale

MOTS CLES MESH :

Pays en Développement – Manifestations Buccales – Diagnostic – Soins Généraux Malade
Developping Countries– Oral Manifestations – Diagnosis – General Patient Care

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI
<u>Directeur de thèse</u> :	Monsieur le Professeur Wolf BOHNE
<u>Directeur de thèse</u> :	Monsieur le Docteur Christophe MARGOTTIN
Assesseur :	Monsieur le Professeur Michel MARJOLET
Invité	Monsieur le Docteur Léon-Philippe CLERGEAU

ADRESSE DE L'AUTEUR :

6, rue Anne Forestier – 17 000 LA ROCHELLE
k_ro44@hotmail.com