

UNIVERSITÉ DE NANTES  
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

---

Année : 2007

N° : 12

## **ACCUEIL ET PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT VIH+ EN ODONTOLOGIE**

---

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée  
et soutenue publiquement par

### **DOHERTY Maureen**

*Le 08/03/2007 devant le jury ci-dessous*

**Président** Mme Frayssé

**Assesseur** M. Bohne

**Assesseur** Mme Dajean-Trutaud

**Assesseur** Mme Méchinaud

*Directeur de thèse : Mme Frayssé*

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1. INTRODUCTION .....</b>   | <b>9</b>  |
| <b>2. GENERALITES .....</b>  | <b>10</b> |
| <b>2.1 Epidémiologie .....</b>   | <b>10</b> |
| <b>2.2 Les virus VIH .....</b>   | <b>11</b> |
| 2.2.1 Généralités .....  | 11        |
| 2.2.2 Caractéristiques générales et classification des rétrovirus .....              | 12        |
| 2.2.3 L'origine du virus du SIDA .....   | 13        |
| 2.2.4 La variabilité du VIH et ses conséquences .....                                | 15        |
| 2.2.5 Le cycle de réplication du VIH .....   | 17        |
| 2.2.6 Les cellules cibles de l'infection .....                                       | 20        |
| 2.2.7 Conséquences de la réplication virale : la destruction immunitaire .....       | 20        |
| <b>2.3 Modes de transmission chez l'enfant.....</b>                                  | <b>21</b> |
| 2.3.1 La transmission sexuelle .....   | 21        |
| 2.3.2 La transmission sanguine .....   | 22        |
| 2.3.3 La transmission materno-fœtale .....   | 23        |
| 2.3.3.1 Le taux de transmission .....  | 23        |
| 2.3.3.2 Facteurs influençant cette transmission .....                                | 24        |
| 2.3.3.3 Moment et mécanisme de la transmission materno-foetale .....                 | 26        |
| 2.3.4 L'allaitement .....  | 27        |
| 2.3.5 Influence de la séropositivité sur la grossesse .....                          | 28        |
| <b>2.4 Aspects cliniques du VIH pédiatrique.....</b>                                 | <b>28</b> |
| 2.4.1 Diagnostic du VIH chez l'enfant .....  | 28        |
| 2.4.1.1 Diagnostic de l'infection VIH 1 chez le nouveau-né .....                     | 29        |
| 2.4.1.2 Diagnostic de l'infection VIH 2 chez le nouveau-né .....                     | 30        |
| 2.4.1.3 Diagnostic de l'infection VIH au delà de l'âge de 18 mois .....              | 30        |
| 2.4.2 Mode évolutif .....  | 31        |
| 2.4.3 Classification de l'infection pédiatrique à VIH .....                          | 31        |
| 2.4.3.1 La pathologie pulmonaire .....   | 33        |
| 2.4.3.1.1 La pneumonie interstitielle lymphoïde (LIP) .....                          | 33        |
| 2.4.3.1.2 La pneumopathie à pneumocystis .....                                       | 34        |
| 2.4.3.1.3 Les infections .....   | 34        |
| 2.4.3.2 La pathologie neurologique .....   | 35        |
| 2.4.4 Pronostic .....  | 36        |
| <b>2.5 Aspects thérapeutiques .....</b>  | <b>40</b> |
| 2.5.1 La prise en charge à la naissance des enfants nés de mères séropositives ..... | 40        |
| 2.5.1.1 Prise en charge en salle de travail .....                                    | 40        |
| 2.5.1.2 Le traitement antirétroviral préventif .....                                 | 40        |
| 2.5.2 Le traitement symptomatique .....  | 42        |
| 2.5.3 Le traitement antirétroviral de fond .....                                     | 43        |
| 2.5.3.1 Généralités .....  | 43        |
| 2.5.3.2 Recommandations du traitement antirétroviral en pédiatrie .....              | 48        |
| 2.5.3.2.1 Recommandations chez le nourrisson de moins de 12 mois .....               | 49        |
| 2.5.3.2.2 Recommandations chez l'enfant de plus de 12 mois .....                     | 51        |
| 2.5.3.2.3 L'enfant déjà traité par bithérapie nucléosidique .....                    | 53        |
| 2.5.3.2.4 Le choix des molécules .....   | 53        |
| 2.5.3.2.5 Le suivi du traitement .....   | 54        |
| 2.5.3.2.6 L'échec thérapeutique .....  | 55        |
| 2.5.3.2.7 L'arrêt thérapeutique .....  | 56        |
| 2.5.3.2.8 Difficultés pratiques et aide à l'observance .....                         | 56        |
| 2.5.3.3 Les vaccinations usuelles chez l'enfant séropositif .....                    | 57        |
| <b>2.6 Particularités de l'infection à VIH en Afrique .....</b>                      | <b>58</b> |
| 2.6.1 Introduction .....   | 58        |

|   |            |
|---|------------|
| 2.6.2 Virologie .....   | 58         |
| 2.6.3 Mode de contamination.....  | 58         |
| 2.6.4 Diagnostic .....  | 59         |
| 2.6.5 Aspects cliniques .....   | 59         |
| 2.6.6 Aspects thérapeutiques.....   | 60         |
| 2.6.7 Mortalité.....  | 60         |
| 2.6.8 Conclusion .....  | 60         |
| <b>2.7 Les retentissements psychologiques de l'infection à VIH sur l'enfant et sa famille .</b>   | <b>61</b>  |
| 2.7.1 Histoire avant la naissance de l'enfant VIH.....  | 62         |
| 2.7.1.1 Les angoisses de la femme .....   | 63         |
| 2.7.1.2 Les angoisses de la mère .....  | 64         |
| 2.8.1.3 La grossesse doit-elle être mener à terme.....  | 66         |
| 2.7.1.4 Avant l'accouchement.....   | 71         |
| 2.7.2 Les implications du VIH sur le développement psycho-moteur et intellectuel de l'enfant..... | 72         |
| 2.7.2.1 Les connaissances .....   | 72         |
| 2.7.2.2 Les autres variables .....  | 75         |
| 2.7.3 Le développement global de l'enfant VIH : le poids des facteurs psychosociaux .....         | 76         |
| 2.7.3.1 La nature et le cours de la maladie .....   | 76         |
| 2.7.3.2 Les ressources des individus pour faire face .....  | 78         |
| 2.7.3.2.1 Les difficultés psychologiques .....  | 78         |
| 2.7.3.2.2 Les difficultés psycho-sociales .....   | 81         |
| 2.7.3.3 L'enfant face à son diagnostic : le problème du secret.....                               | 83         |
| 2.7.3.4 La fratrie de l'enfant VIH.....   | 86         |
| 2.7.4 Le devenir de l'enfant VIH+ .....   | 87         |
| 2.7.5 L'enfant, la famille, le SIDA et la mort .....  | 89         |
| 2.7.6 Conclusion .....  | 92         |
| <b>3 MANIFESTATIONS ORO-FACIALES DU VIH CHEZ L'ENFANT .....</b>                                   | <b>93</b>  |
| <b>3.1 La classification des manifestations oro-faciales liées à l'infection VIH.....</b>         | <b>93</b>  |
| <b>3.2 Les lésions fréquemment associées à l'infection par le VIH chez l'enfant.....</b>          | <b>95</b>  |
| 3.2.1 Les candidoses .....  | 95         |
| 3.2.1.1 La candidose pseudomembraneuse.....   | 96         |
| 3.2.1.2 La candidose érythémateuse.....   | 97         |
| 3.2.1.3 La chéilité angulaire ou la perlèche.....   | 97         |
| 3.2.2 L'infection par le virus herpès simplex.....  | 98         |
| 3.2.3 L'érythème gingival linéaire : EGL .....  | 98         |
| 3.2.4 La parotidite .....   | 99         |
| 3.2.5 Les ulcérations aphéuses récurrentes .....  | 100        |
| 3.2.5.1 Les ulcérations aphéuses récurrentes mineures.....  | 100        |
| 3.2.5.2 Majeures .....  | 101        |
| 3.2.5.3 Herpétiformes.....  | 101        |
| <b>3.3 Les lésions associées plus rarement à l'infection par le VIH chez l'enfant.....</b>        | <b>102</b> |
| 3.3.1 Les infections bactériennes des tissus oraux et les pathologies parodontales .....          | 102        |
| 3.3.1.1 La gingivite ulcéro-nécrotique : GUN.....   | 103        |
| 3.3.1.2 La parodontite ulcéro-nécrotique : PUN .....  | 103        |
| 3.3.1.3 La stomatite nécrotique : SN .....  | 104        |
| 3.3.2 La dermatite seborrhéique.....  | 104        |
| 3.3.3 Les infections virales .....  | 105        |
| 3.3.3.1 Au cytomégalovirus .....  | 105        |
| 3.3.3.2 Au papillomavirus .....   | 105        |
| 3.3.3.3 A molluscum contagiosum.....  | 106        |
| 3.3.3.4 Au varicelle-zona virus .....   | 106        |
| 3.3.3.4.1 Zona.....   | 106        |
| 3.3.3.4.2 Varicelle .....   | 106        |
| 3.3.4 La xérostomie .....   | 107        |

|  |            |
|--|------------|
| <b>3.4 Les lésions fortement associées à l'infection par le VIH mais rarement observées chez l'enfant.....</b> | <b>108</b> |
| 3.4.1 Les néoplasmes : le sarcome de Kaposi et les lymphomes non hodgkiniens.....                              | 108        |
| 3.4.2 La leucoplasie orale chevelue .....  | 109        |
| 3.4.3 Les lésions ulcérées associées à la tuberculose .....  | 110        |
| <b>3.5 Les manifestations dentaires.....</b>   | <b>111</b> |
| 3.5.1 Les caries dentaires.....  | 111        |
| 3.5.2 Les anomalies dentaires .....  | 112        |
| <b>3.6 Une particularité : le noma ou cancrum oris.....</b>  | <b>113</b> |
| <b>3.7 Les effets secondaires buccaux des traitements antiviraux.....</b>                                      | <b>114</b> |
| <b>3.8 Les traitements des lésions oro-faciales chez l'enfant séropositifs .....</b>                           | <b>116</b> |
| 3.8.1 La candidose orale .....   | 117        |
| 3.8.2 Les pathologies parodontales .....   | 118        |
| 3.8.3 L'herpès simplex.....  | 118        |
| 3.8.4 La parotidite .....  | 118        |
| 3.8.5 La xérostomie .....  | 119        |
| 3.8.6 Les ulcération aphéuses récurrentes .....  | 119        |
| 3.8.7 La leucoplasie orale chevelue .....  | 120        |
| <b>4 ACCUEIL ET PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT VIH EN ODONTOLOGIE .....</b>                                       | <b>121</b> |
| <b>4.1 L'accueil de l'enfant VIH : approche psychologique .....</b>  | <b>121</b> |
| 4.1.1 Les parents .....  | 121        |
| 4.1.2 L'enfant.....  | 123        |
| 4.1.3 Le praticien .....   | 125        |
| 4.1.4 L'équipe médicale.....   | 128        |
| <b>4.2 La prise en charge pédodontique de l'enfant séropositif.....</b>  | <b>129</b> |
| 4.2.1 La prévention .....  | 129        |
| 4.2.2 Les devoirs du chirurgien dentiste .....   | 130        |
| 4.2.3 Conduite à tenir et protocoles .....   | 131        |
| 4.2.3.1 Le bilan biologique .....  | 131        |
| 4.2.3.2 Les actes invasifs.....  | 135        |
| 4.2.3.3 Protocoles et conduite à tenir en fonction du bilan biologique et de l'acte à réaliser....             | 136        |
| 4.2.3.3.1 Maîtriser le risque infectieux.....  | 137        |
| 4.2.3.3.2 Maîtriser le risque hémorragique.....  | 141        |
| 4.2.4 Les interactions médicamenteuses .....   | 143        |
| 4.2.5 Le choix de l'anesthésie.....  | 145        |
| <b>4.3 Conduite à tenir en cas de coupure/piqûre.....</b>  | <b>147</b> |
| <b>5. CONCLUSION .....</b>   | <b>149</b> |

## 1. INTRODUCTION

Le SIDA représente une des épidémies les plus importantes et les plus meurtrières des temps actuels. Dans les premiers temps, seules les personnes adultes étaient concernées et plus particulièrement les hommes. Puis l'épidémie à touchée les deux sexes sans distinction et par l'intermédiaire de la femme-mère les enfants.

De gros progrès ont été réalisés du point de vue du traitement allongeant significativement et améliorant la qualité de vie de ces patients. Ainsi, les odontologistes rencontrent fréquemment des patients séropositifs HIV dont l'état de santé permet d'effectuer des soins au cabinet en prenant les précautions adaptées.

Nombre de travaux ont traités des soins odontologiques pour le patient séropositif adulte permettant de préciser des protocoles et des conduites à tenir à l'attention du chirurgien dentiste. Cependant, le cas de l'enfant reste assez flou et les travaux concernant les soins dentaires sont rares.

Nous tenterons donc dans ce travail, après avoir rappelé quelques généralités sur l'infection VIH, de préciser les effets psychologiques de cette pathologie sur l'enfant lui-même mais aussi sur son entourage. Puis nous décrirons les différentes manifestations oro-faciales du VIH pédiatrique. Enfin, nous nous attacherons à évaluer les risques pour ces enfants lors de soins dentaires et à expliciter les précautions à prendre lors de certains actes.

## 2. GENERALITES

### 2.1 *Epidémiologie*

En 2005, le SIDA avait fait plus de 25 millions de victimes depuis les premiers cas reconnus en 1981, devenant ainsi l'une des épidémies les plus meurtrières de l'histoire. Malgré les récentes avancées de la recherche et l'amélioration de l'accès aux traitements antirétroviraux et aux soins dans de nombreuses régions du monde, 3.1 millions de personnes sont morts du SIDA en 2005 dont 570 000 enfants. Actuellement, 8500 patients adultes et 1350 enfants atteints du sida décèdent chaque jour. [63]

Le nombre total des personnes vivants avec le VIH a augmenté régulièrement pour atteindre en 2005 le nombre de 40.3 millions [36.7-45.3 million] soit 1,2 % de la population mondiale âgée de 15 à 49 ans.[63]

. Près de 5 millions de personnes étaient nouvellement infectées en 2005, soit 14000 adultes et 2000 enfants par jour. Le monde entier a été concerné par cette augmentation, mais l'Afrique Sub-saharienne ainsi que les Caraïbes sont les deux régions les plus touchées. L'Europe de l'Est, l'Asie Centrale et de l'Est ont été très touchés par l'augmentation du nombre de personne séropositives depuis 2003. En 2005, en Asie de l'Est le nombre de personnes atteintes du VIH a augmenté d'un cinquième (870 000 nouveaux cas) en comparaison avec 2003. [63]

La proportion de femmes atteintes par l'infection augmente elle aussi. En 2005, 17.5 millions [16.2-19.3 millions] de femmes vivaient avec le VIH représentant un million de plus qu'en 2003. Précisons que 13.5 millions de ces femmes [12.5-15.1 millions] vivent en Afrique Sub-saharienne. [63]

Aujourd'hui 14 millions d'enfants sont orphelins suite au décès d'un ou de leurs deux parents suite au sida. [63]

Le nombre d'enfants séropositifs vivant en France est estimé à environ 1500. Grâce au traitement préventif de la transmission mère-enfant durant la grossesse, pas plus de 10 à

20 nouveau-nés infectés sont diagnostiqués chaque année en France ces dernières années, auxquels il faut toutefois ajouter les enfants nés en pays de forte endémie récemment arrivés en France. Une étude réalisée entre 2000 et 2005 dans un centre parisien a montré que les enfants sont parfois diagnostiqués à un stade avancé de l'infection, malgré un séjour en France parfois depuis plusieurs années. À ces enfants infectés en période périnatale s'ajoutent annuellement une centaine d'adolescents infectés par voie sexuelle (essentiellement hétérosexuelle). [85]

## **2.2 *Les virus VIH***

### **2.2.1 Généralités**

C'est en 1981 que les premiers cas de Sida, maladie alors inconnue, ont été enregistrés. Des recherches sont alors entreprises avec la caractérisation clinique de ce syndrome dont l'étiologie était alors mystérieuse. Deux ans après le début des études, l'équipe de F. Barré-Sinoussi, J.-C Chermann et Luc Montagnier mettait en évidence un nouveau virus, baptisé alors LAV, chez un patient homosexuel présentant des lymphadénopathies. Le Center for disease control d'Atlanta confirma l'association de ce virus avec les cas de Sida. [5, 23]

Ce virus fut redécouvert par B.Gallo en 1984 qui le rebaptisa HTLV 3, ce qui permit de convaincre la communauté scientifique que LAV/HTLV 3 était le virus responsable du Sida. [5]

En mai 1986, un comité international de nomenclature, propose l'emploi du terme HIV : « human immunodeficiency virus » qui restera le terme employé unanimement. La version française est VIH : « virus de l'immunodéficience humaine ». [5]

Le VIH fait partie de la famille des rétrovirus (virus qui sont très fréquents dans de diverses espèces animales) et de la sous-famille des lentivirus de primates [31]. Il existe deux groupes de rétrovirus associés à des pathologies chez l'homme : le

HTLV (Human T cell Leukemia Virus) et le VIH. Deux types de VIH, VIH1 et VIH2 ont été isolés chez l'homme. Dans le monde VIH1 prédomine de très loin. [5, 47, 68]

## 2.2.2 Caractéristiques générales et classification des rétrovirus

Comme tous les rétrovirus, le VIH possède la particularité de transformer la molécule d'ARN constituant son génome en une molécule d'ADN. C'est le phénomène de rétrotranscription qui se fait grâce à une enzyme : la « reverse transcriptase ou transcriptase inverse ». [31, 47]

La fonction naturelle de la reverse transcriptase est de synthétiser un double brin d'ADN à partir de l'ARN monobrin contenu dans la particule virale et ce dans la cellule infectée. L'ADN ainsi créé est alors capable de s'intégrer dans l'ADN chromosomique de la cellule hôte pour devenir un provirus qui se comportera comme un gène de la cellule infectée. Ce provirus peut rester silencieux, étant simplement transmis de la cellule mère aux cellules filles à chaque mitoses. Ou bien il peut s'exprimer en étant transcrit en ARN eux-mêmes traduits en protéines virales. ARN et protéines ainsi produits vont s'associer et former de nouvelles particules virales infectieuses capables de quitter la cellule infectée par bourgeonnement membranaire. [5]

Ce cycle réplicatif est commun à toute la famille des rétrovirus qui est très large. Les rétrovirus sont classés en fonction de leur pouvoir pathogène (oncovirus, lentivirus, spumavirus.), des caractéristiques morphologiques des particules visibles au microscope électronique (type A, B, C, D etc...), et de l'espèce de l'hôte (aviaire, murin, primate, etc...). [5]

Les oncovirus connus depuis longtemps chez les aviaires ou les murins peuvent induire certains cancers et leucémies. In vitro, ils sont capables de « muter » les cellules qu'ils infectent leur conférant ainsi certains caractères tumoraux comme l'immortalité. [5]

Les spumavirus fréquents chez les primates sont appelés ainsi à cause de l'aspect spumeux et vacuolisé des cellules infectées. Ces virus sont considérés comme non pathogènes. [5]

Le VIH fait partie de la famille des lentivirus. Ceux-ci ont été d'abord trouvés chez les ongulés où ils sont responsables de pathologies inflammatoires à évolution lente avec anémie ou atteinte du système nerveux central, du poumon ou des articulations. Ils présentent, *in vitro*, un effet cytopathogène sur les cellules infectées. [5]

### **2.2.3 L'origine du virus du SIDA**

En 1984, la présence du SIDA en Afrique Centrale et plus particulièrement au Zaïre était connue depuis quelques années déjà. Le cas le plus ancien est daté de 1959 alors que les premiers cas américains ne sont apparus que dans les années 1980. L'hypothèse que le VIH1 venait d'Afrique et aurait diffusé ensuite aux Etats-Unis et au reste du monde fut proposée. L'analyse moléculaire d'isolats de VIH1 en provenance d'Afrique a montré qu'ils avaient entre eux de grandes différences génétiques, supérieures à celles observées entre les isolats américains. Cela confirmerait une présence d'une souche plus ancienne dans cette population africaine qui aurait donné lieu à une plus grande divergence entre les souches. Il a été décrit, au Cameroun notamment, la présence de souches de VIH (de type O) très divergente des souches les plus répandues actuellement. [14]

Cependant, la période précédant le début de l'épidémie mondiale des premiers cas décrit en Afrique est trop courte pour expliquer une telle divergence des souches. Bien que le VIH existait antérieurement en Afrique, il ne s'agissait certainement pas encore d'un pathogène répandu, et seules certaines régions étaient atteintes. [14]

Le sida a été pendant longtemps qualifié de maladie nouvelle. Cependant, la signification de ce terme est plus qu'imprécise. En effet, une maladie peut être considérée comme nouvelle, soit parce qu'elle n'était pas connue par les médecins auparavant, soit parce qu'elle n'existe pas. Cette notion de « non existence » reste elle-même relative : une maladie peut être nouvelle dans une région donnée et non dans le monde entier, actuellement et non dans l'histoire de l'humanité. La question reste entière et nous en sommes réduits à des hypothèses qui sont au nombre de deux : soit le virus du SIDA est d'origine animale soit il s'agit d'un virus humain ancien reconnu récemment suite à l'extension épidémique récente et au développement des techniques de diagnostic. [14]

Selon l'hypothèse d'une origine simienne du virus, le VIH1 prédominant en Afrique Centrale et dans le reste du monde, dériverait d'un virus proche de celui identifié chez le chimpanzé. Concernant le VIH2 qui prédomine en Afrique occidentale, il aurait pour origine un virus proche de celui du mangabey, espèce de singe vivant dans cette région. Selon cette hypothèse, le SIDA serait lié non pas à un, mais à deux événements de transmission du singe à l'homme. On peut alors se demander pourquoi cette transmission n'a pas eu lieu dans le passé et est-il crédible que cette transmission soit apparue simultanément en deux régions géographiques différentes. [14]

Pour ces raisons une partie de la communauté scientifique considère cette récente origine simienne improbable. Le seul primate chez qui il existe une variabilité considérable du virus, est l'homme. Cela peut suggérer que l'homme est un réservoir ancien du virus. Mais dans ce cas pourquoi n'a-t-il pas été découvert plus tôt ? Premièrement il n'est pas aisés de poser un diagnostic de déficit immunitaire : les signes cliniques du SIDA (infections) ne sont pas spécifiques surtout dans certaines régions où les pathologies infectieuses sont largement responsables de la mortalité juvénile. D'autre part les avancées techniques de ces dernières années ont permis de mettre au point des examens complémentaires sophistiqués nécessaires à la confirmation d'un déficit immunitaire. Ainsi des cas relativement isolés de SIDA n'étaient pas détectables dans des populations sous-médicalisées comme c'est souvent le cas en Afrique. C'est donc la diffusion

épidémique récente et la caractérisation antérieure du syndrome aux USA qui ont permis la reconnaissance du SIDA africain. Son agent ne possède pas une très grande contagiosité ce qui pourrait expliquer qu'il soit resté confiné à certaines populations africaines n'étant responsable que d'une faible mortalité. Mais quelles sont les causes de la récente rupture d'un tel équilibre écologique? Sans doute, les bouleversements sociologiques survenus en Afrique dernièrement tels que l'exode rural, l'urbanisation massive accompagnée de la détérioration des conditions d'hygiène, sont responsables de ce déséquilibre. De plus ces facteurs ont touchés globalement simultanément tout le continent, ce qui permettrait d'expliquer pourquoi sont apparus à la même période deux foyers indépendants de SIDA, dus à VIH1 en Afrique centrale et à VIH2 en Afrique occidentale. Le débat reste ouvert, mais il semble que l'origine des VIH soit antérieure à l'origine de l'épidémie récente du SIDA observée actuellement. [14]

#### **2.2.4 La variabilité du VIH et ses conséquences**

Il existe de très nombreux virus VIH génétiquement très proches. Il a été dénombré chez le VIH1, 2 groupes distincts, nommés M et O. Le groupe M (majoritaire) contient 9 sous-types (A, B, C, D, F, G, H, J, K). Le sous-type B prédomine en France et dans les pays occidentaux, alors que le sous-type C prédomine dans le monde. [47]

Le VIH est un virus peu stable et caractérisé par une grande variabilité génétique à l'intérieur même des sous-types. Effectivement, ce virus étant encore très jeune au sein de l'espèce humaine, il y a de nombreuses erreurs au cours de la réPLICATION dont résultent des mutations au niveau de gènes codant pour des protéines constitutives. Il apparaît une erreur environ tous les 1000 nucléotides copiés. La longueur du génome viral étant d'environ 10 000 nucléotides, il se produit un changement par génome et par cycle de réPLICATION. Il n'existe donc pratiquement jamais deux génomes viraux identiques. Ces variations ne sont pas obligatoirement responsables de mutations et le taux de mutations est estimé à 1 pour 10 000 virus produits. [47]

Les études comparant des virus isolés à partir de patients différents ont permis de mesurer quantitativement et qualitativement la variabilité ainsi que de donner une vision directe des mécanismes la générant (mutations, duplications, délétions). Cependant les études suivant les variations subies par le virus au sein d'un même patient au cours du temps, ont permis d'interpréter les conséquences de cette variabilité. Les nouvelles techniques d'amplification génique type PCR ont grandement facilité l'obtention de séquences multiples à partir d'un même patient. [5]

Les résultats obtenus montrent que la variabilité existant d'un patient à l'autre est retrouvée, à un degré moindre, entre deux virus présents au même moment ou à des temps différents chez un même individu. Ainsi, à l'heure actuelle, on ne résonne plus en terme de virus mais en terme de population virale correspondant à un ensemble polymorphe dont chaque élément peut présenter des propriétés uniques. Il a été montré que dans une même population virale il peut exister, d'un virus à l'autre, d'importantes différences de propriétés biologiques, notamment concernant le type cellulaire infecté (différence de tropisme cellulaire), la toxicité (effet cytopathogène et vitesse de réplication). La variabilité retentit donc non seulement sur la structure du virus et sur les caractéristiques des protéines de surface constituant la cible privilégiée de la réponse immunitaire mais aussi sur les propriétés même des virus. Ceci constitue l'une des principales forces du virus : une capacité adaptative importante. Ainsi quelque soit la difficulté rencontrée par la population, il y a au moins un virus capable d'y survivre. Ce virus constituera l'ancêtre de la population virale future. On se trouve donc en présence d'un exemple classique d'évolution par sélection naturelle. [5]

Cet exemple darwinien possède deux originalités. D'une part la définition du milieu qui désigne dans ce cas l'organisme de l'hôte. En effet, dans celui-ci le prédateur principal du virus est la réponse immunitaire de l'hôte. D'autre part la rapidité de l'évolution virale, qui est bien plus grande que le rythme habituel observé dans l'évolution animale au cours des temps géologiques. En effet l'évolution virale est détectable au cours de périodes correspondant à l'infection

d'un seul individu, voir en quelques semaines en culture cellulaire. Cette vitesse évolutive est permise par les taux d'erreurs très élevés des enzymes de réPLICATION (transcriptase reverse, RNA polymérase). [5]

Ce pouvoir d'adaptation permet donc aux virus présents dans l'organisme de trouver une solution génétique en permanence pour échapper aux attaques dirigées contre eux. Ainsi les attaques immunitaires sélectionnent des variantes antigéniques, les attaques thérapeutiques sélectionnent des mutants résistants, etc. Une thérapeutique efficace devra donc utiliser une combinaison d'attaques, ainsi on diminue les chances du virus de trouver la combinaison de mutations nécessaire à sa survie. De plus ces stratégies thérapeutiques permettent de limiter les problèmes de toxicité médicamenteuse. [5]

### **2.2.5 Le cycle de réPLICATION du VIH**

Les étapes de réPLICATION du virus sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est importante afin de comprendre la physiopathologie de l'infection et pour rechercher des molécules actives bloquant une ou plusieurs étapes de ce cycle. [31, 47]

La pénétration de virus dans la cellule constitue la première étape de ce cycle. Celle-ci se fait par la reconnaissance par l'enveloppe du virus (par l'intermédiaire de la glycoprotéine 120) de molécules de surface cellulaire (le récepteur CD4 et les co-récepteurs du VIH CXCR4 et CCR5). [43, 49]

La seconde étape correspond à la synthèse d'ADN proviral résultant de la copie de l'ARN viral par la transcriptase inverse. A ce niveau on observe beaucoup d'erreurs commises par cette enzyme peu fidèle à l'origine de la variabilité génétique du virus. Suite à cette synthèse, l'ADN proviral est intégré dans le génome de la cellule lymphocytaire. [41, 47]

La troisième étape comporte la transcription de l'ADN viral en ARN suivie de la synthèse des protéines virales à partir des ARN messagers viraux. Par la suite, ces protéines sont assemblées après activation de la protéase pour ainsi former de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et prêtes à infecter d'autres cellules. [41, 47]

Cette réplication est intense : environ 1 à 10 milliards de virus sont produits chaque jour par une personne infectée non traitée. [47]

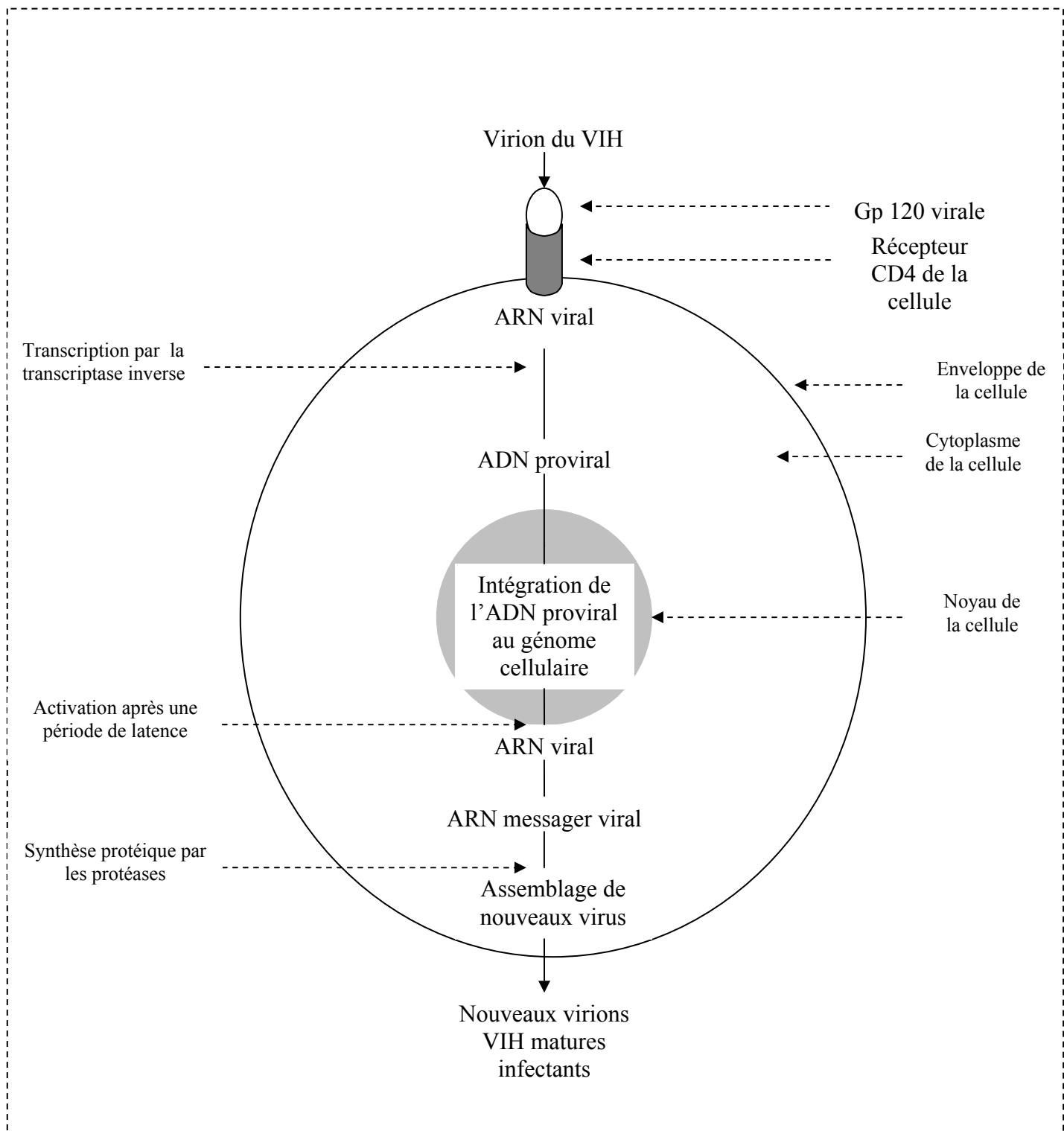


Schéma du cycle de réplication du virus VIH. [41, 42]

## **2.2.6 Les cellules cibles de l'infection**

Les premières cellules cibles de l'infection sont les lymphocytes CD4+. Ces cellules possèdent le récepteur CD4 et les co-récepteurs nécessaires à la reconnaissance du virus et à sa pénétration dans le lymphocyte. Ces cellules cibles constituent la porte d'entrée du virus mais sont aussi la clé de voûte du système immunitaire. Ainsi, leur destruction progressive amène à une immunodépression majeure. [47, 68]

D'autres cellules telles que les monocytes/macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans du derme ou les cellules microgliales du cerveau constituent des cellules cibles de l'infection par le VIH. [47, 68]

## **2.2.7 Conséquences de la réPLICATION virale : la destruction immunitaire**

En infectant les lymphocytes CD4+ puis en les détruisant le VIH affecte le système immunitaire. La réPLICATION continue du virus active constamment le système immunitaire, de manière insuffisante pour contrôler la progression de l'infection ce qui conduit lentement à un déficit profond de l'immunité cellulaire. [47]

Malgré la réponse immunitaire initiale de l'organisme contre le virus, l'infection VIH persiste. Cette infection chronique de l'hôte est due à la mise en place précoce de réservoirs viraux (cellules présentatrices d'antigènes mais aussi lymphocytes CD4+ au repos) et à la réPLICATION constante du virus *in vivo* ce qui a pour conséquence l'émergence et/ou la sélection de variants viraux échappant à la réponse immunitaire de l'hôte. [47]

La réPLICATION continue du virus *in vivo* se traduit par un renouvellement rapide et permanent de nouveaux virions circulants participant à l'augmentation régulière de la charge virale tissulaire et circulante observée au cours de l'évolution de l'infection. Cette charge virale croissante est tenue comme responsable de la disparition progressive des lymphocytes T CD4+ par des mécanismes directs (effet cytopathogène du VIH pour

les cellules CD4+) et indirects (perturbation de l'homéostasie et activation chronique des cellules immunocompétentes). [47]

Finalement, pendant plusieurs années, les lymphocytes T CD4+ détruits progressivement par le virus se renouvellent rapidement jusqu'à ce que les altérations des organes lymphoïdes centraux (thymus) ne permettent plus leur régénération. Devant l'importance de la charge virale, s'établit un état d'activation chronique et généralisé des cellules immunocompétentes qui, par ailleurs, favorise la réplication du virus. [47]

En conclusion, l'activation chronique du système immunitaire, incapable d'éliminer le virus de l'organisme, favorise la réplication du virus. Ainsi, celui-ci échappe aux défenses immunitaires et poursuit son développement en augmentant régulièrement sa charge, détruisant les lymphocytes CD4+. Quand ceux-ci sont inférieurs à 200/mm<sup>3</sup>, apparaissent les infections opportunistes avec l'apparition du sida clinique. [47]

## **2.3 Modes de transmission chez l'enfant**

L'enfant peut être contaminé comme l'adulte par les voies sexuelles et sanguines, cependant la transmission materno-fœtale est largement prédominante.

### **2.3.1 La transmission sexuelle**

Il s'agit de cas très particuliers tels que des enfants contaminés suite à des violences sexuelles ou à de la prostitution infantile. Cependant il ne faut pas négliger ce type de transmission. [18, 82]

### **2.3.2 La transmission sanguine**

La transmission du VIH par voie sanguine chez les enfants peut se faire soit suite à l'utilisation de transfusions sanguines et produits dérivés du sang, soit suite à l'utilisation d'aiguilles ou seringues contaminées dans les cas de toxicomanie, de piqûres accidentelles ou de problèmes de décontamination du matériel utilisé. [18, 82]

Le risque de transmission suite à une transfusion est devenue extrêmement faible (de 1/100 000 à 1/1 000 000) suite à la mise en place notamment en France du contrôle des dons de sang. Cependant ce risque ne sera jamais nul. [82]

Concernant les produits dérivés du sang le risque est représenté par les facteurs anti-hémophiliques. Dans la majorité des pays d'Europe et d'Amérique du Nord ces facteurs subissent un traitement à haute température les protégeant de toute éventuelle contamination. Les enfants contaminés à la suite de transfusion de culot globulaire, de plasma ou de facteurs anti-hémophiliques l'ont été avant la mise en place de ces traitements c'est à dire avant 1985 en France. Les enfants les plus touchés ont été les enfants hémophiles. [82]

Cependant il est très clair que le problème de contamination à la suite de transfusion sanguine est totalement différent dans les pays ne possédant pas de système de contrôle des dons de sang. Ainsi, les conditions de transfusions dans ces pays doivent être améliorées car le risque de contamination est bien sûr proportionnel au nombre de transfusions. Dans ce cas les transfusions doivent être limitées au maximum et réservées aux cas de nécessité absolue. [18]

La contamination par voie sanguine peut se faire également par l'utilisation de seringues ou aiguilles contaminées. Ce risque est important dans les pays n'utilisant pas de matériels à usage unique ou correctement stérilisés. Ainsi il a été observés en Afrique, Russie et Roumanie des cas démontrant que l'utilisation d'injections répétées par voie intraveineuse, intramusculaire et sous cutanée à partir de matériel souillé présente un risque non négligeable de contamination. [18]

Il existe un risque potentiel de piqûres accidentelles avec des seringues usagées et abandonnées par des toxicomanes. Cependant ce risque est considéré comme très faible du fait que la piqûre n'est pas accompagnée d'une injection de sang contaminé. Aucun cas d'enfant contaminé de cette manière n'a jamais été observé. [82]

Ainsi, le problème de contamination par utilisation de matériel souillé reste dans certains pays un problème majeur de santé publique qui ne sera résolu que par la mise en place de règles de stérilisation strictes. [82]

### **2.3.3 La transmission materno-fœtale**

Ce mode de transmission est tout à fait spécifique à l'enfant. Il représente, aujourd'hui, dans la majorité des pays occidentaux le mode quasi-exclusif de contamination chez l'enfant. [82]

#### **2.3.3.1 Le taux de transmission**

Les résultats publiés par les équipes de recherches américaines, italo-anglaises et françaises sont comparables et fiables. Le taux de transmission materno-fœtale est généralement compris entre 15 et 25% avec des extrêmes se situant dans une fourchette de 7 à 40%. [82]

En décembre 1991, une enquête effectuée en France sur la transmission materno-fœtale du VIH réalisée par l'Inserm unité 292 Bicêtre fournissait les résultats suivants : [82]

## Taux de transmission fœtale en fonction de ...

| <b>Facteur de risque maternel</b> | Toxicomanie      | Transfusion | Voie sexuelle |
|-----------------------------------|------------------|-------------|---------------|
|                                   | 17%              | 6%          | 22%           |
| <b>Pays d'origine de la mère</b>  | Afrique noire    | Caraïbes    | Autres        |
|                                   | 20%              | 28%         | 18%           |
| <b>Stade CDC de la mère</b>       | I                | II-III      | IV            |
|                                   | 17%              | 19%         | 27%           |
| <b>Antigénémie de la mère</b>     | Ag négative      | Ag positive |               |
|                                   | 16%              | 23%         |               |
| <b>Mode d'accouchement</b>        | Voies naturelles |             | Césarienne    |
|                                   | 19%              |             | 19%           |
| <b>Allaitement</b>                | Non              | Oui         |               |
|                                   | 17%              | 43%         |               |
| <b>Age de la mère</b>             | 17-24 ans        | 25-29 ans   | 30-34 ans     |
|                                   | 16,20%           | 18,40%      | 22,40%        |
|                                   |                  |             | 35-44 ans     |
|                                   |                  |             | 29,20%        |

### 2.3.3.2 Facteurs influençant cette transmission

Ces données statistiques peuvent être affinées par l'étude du risque de transmission en fonction de la situation clinique et biologique de la mère. Ainsi, l'étude anglaise de MOK réalisée en 1989 donnait les informations suivantes : [55]

## Taux de transmission materno-fœtale en fonction du statut clinique de la mère

| STATUT CLINIQUE                             | TAUX DE TRANSMISSION A 18 MOIS |
|---|--------------------------------|
| <i>Groupe d'étude collaboratif français</i> |                                |
| Classe CDC II                               | 18%                            |
| Classe CDC III                              | 35%                            |
| Classe CDC IV                               | 60%                            |
| <i>Etude prospective d'Edimbourg</i>        |                                |
| Mère strictement "asymptomatique"           | 7,10%                          |

Cette étude souligne l'augmentation nette du risque de contamination de l'enfant avec l'aggravation du statut clinique de la mère. En effet, une femme séropositive totalement asymptomatique présentant un nombre de lymphocytes T4 supérieur à 500/mm<sup>3</sup> a un risque inférieur à 20% de transmettre le virus à son enfant alors qu'une femme plus avancée dans sa maladie VIH a un risque largement supérieur à 35% de contaminer son enfant. [55]

En conclusion, le taux de transmission materno-fœtale est influencé par :

- le stade CDC de la mère : une mère séropositive au stade IV a un risque nettement supérieur de transmettre le VIH. [55]
- l'existence d'une antigénémie positive chez la mère au moment de l'accouchement. [82]
- l'allaitement [51]
- l'âge de la mère sachant que ce facteur peut être corrélé à un stade plus avancé de la maladie [82]

En outre d'autre études ont évoqué un possible lien entre la présence de certains anticorps anti-GP120 chez la mère et le risque de transmission. Enfin, plusieurs publications ont traités du problème de la transmission du VIH dans le cas de grossesses gémellaires ; une d'entre elles montre la discordance du statut VIH entre deux jumeaux dizygotes. [82]

### 2.3.3.3 Moment et mécanisme de la transmission materno-fœtale

Le mécanisme et le moment de la transmission materno-fœtale sont encore mal connus.

Il existe des données contradictoires à ce sujet. En 1986, une équipe américaine a démontré la présence du virus chez un fœtus de quinze semaines ce qui prouve qu'il existe un passage précoce du virus. Cependant, l'observation de plusieurs groupes de nouveau-nés, nés de mères séropositives montre nettement que la majorité des enfants infectés ne développent des signes cliniques d'infection qu'autour de six à neuf mois de vie. Ce délai d'apparition des signes cliniques est superposable à celui observé chez des enfants ayant été transfusés à la naissance, ce qui évoque un passage du virus plutôt tardif en fin de grossesse. [82]

D'autres études évoquent un passage précoce du virus. En effet, le virus a été détecté dans le système nerveux central et dans les cellules médullaires de plusieurs fœtus dont trois de huit semaines. De plus des anomalies du thymus ont été trouvées chez certains fœtus, témoignant d'une possible atteinte précoce du système immunitaire par le VIH. [82]

Cette notion de passage précoce du virus dans l'organisme du fœtus pose la question de la date optimale de commencement du traitement antiviral en cours de grossesse.

Il n'y a pas de certitude quand à une possible infection de l'enfant par le passage de la voie génitale pouvant contenir des sécrétions infectées. Les études effectuées jusqu'à présent ne montrent pas de différence concernant le risque de transmission entre l'accouchement par césarienne et celui par voie basse. [64]

Parallèlement, à cette transmission transplacentaire certaine, l'allaitement maternel représente un autre mode de contamination.

### 2.3.4 L'allaitement

C'est en 1985, qu'une étude menée par Ziegler montrait pour la première fois la possible contamination des enfants par le lait maternel.[87] En effet, certains enfants, allaités par des mères contaminées lors de transfusions du post-partum immédiat ont été retrouvés séropositifs. Le seul facteur de risque était alors l'allaitement qui survenait en phase de primo-infection chez la femme. Ziegler a donc parlé d'un risque proche de 30% de contamination par le lait maternel. [86]

Des études épidémiologiques sur le mode d'alimentation précoce d'enfants dont le statut définitif pour le VIH est connu et nés de mères séropositives ont été menées. Elles ont montré qu'il n'y a pas de différence en termes quantitatifs, c'est à dire en nombre d'enfants infectés, entre les enfants ayant été allaités par leur mère et ceux nourris par alimentation (lait maternisé). Cependant une publication plus récente met clairement en évidence une différence statistiquement significative chez les enfants allaités et ceux non allaités. [82]

Aujourd'hui il est possible de conclure :

- d'une part que le lait maternel comme toutes les sécrétions de l'organisme peut contenir du virus VIH [86, 87]
- que l'allaitement par une mère séropositive à l'accouchement présente un risque de transmission à l'enfant [86, 87]
- que l'allaitement par un lait contaminé, d'un enfant n'ayant pas été exposé au virus, ni aux anticorps maternels pendant la grossesse présente un risque réel de contamination [51]

L'allaitement maternel représente un véritable risque de transmission du VIH pour l'enfant mais ce risque est considéré comme suffisamment faible pour ne pas inciter les femmes dans les pays en voie de développement à abandonner l'allaitement lorsque les laits de substitution font défaut. Cependant la prudence est de mise, même en Afrique, concernant l'allaitement maternel pour les femmes à risque d'infection à VIH. [51, 65]

### **2.3.5 Influence de la séropositivité sur la grossesse**

La séropositivité n'entraîne apparemment pas de conséquence particulière quant au déroulement de la grossesse, de plus la grossesse ne semble pas modifier de manière importante le cours de l'évolution de l'infection à VIH. Cependant des études de suivi à long terme des femmes séropositives ayant décidé de poursuivre une grossesse sont nécessaires pour confirmer ces conclusions. Avant de pouvoir affirmer que la grossesse ne présente pas de risque vis-à-vis de l'évolutivité de l'infection à VIH chez une femme séropositive, une connaissance précise de la situation clinique et immunitaire de celle-ci est nécessaire. [82]

La question de l'influence de la connaissance du statut VIH de la femme sur la décision de poursuivre ou non la grossesse se pose. Peu d'études ont traité ce sujet et apparemment le désir d'enfant et la séropositivité ne sont pas contradictoires.

## **2.4 Aspects cliniques du VIH pédiatrique**

### **2.4.1 Diagnostic du VIH chez l'enfant**

Comme chez l'adulte, le diagnostic d'une infection à VIH repose sur un test sérologique fiable, type Elisa ou Western Blot positif. Cependant, chez l'enfant, le passage transplacentaire des anticorps maternels oblige à une interprétation du résultat en fonction du statut sérologique pour le VIH de la mère et de l'âge de l'enfant.[82]

En effet, si la mère de l'enfant est séropositive, des anticorps, les immunoglobulines de type IgG anti-VIH auront traversé passivement la barrière placentaire. Or, le dépistage repose sur la détection de ces anticorps. Les tests les plus courants sont l'Elisa et le Western Blot. Ce sont donc ces immunoglobulines transmises passivement qui sont détectées lors du test de dépistage réalisé à la naissance. Ainsi, tout enfant né de mère séropositive présente un test positif à la naissance. Bien que ces anticorps maternels disparaîtront progressivement, l'extrême sensibilité des tests utilisés actuellement

permet de détecter des traces d'immunoglobulines jusqu'à l'âge de quinze mois. C'est pourquoi tout diagnostic sérologique définitif chez l'enfant né de mère séropositive ne peut être posé qu'au cours de la deuxième année de vie. [82]

Le diagnostic précoce du VIH chez l'enfant reste donc difficile. Les techniques diagnostiques utilisées varient avec l'âge de l'enfant.

#### **2.4.1.1 Diagnostic de l'infection VIH 1 chez le nouveau-né**

On utilise dans ce cas, des techniques de détection du virus lui-même, étant donné que la présence d'anticorps maternels empêche toute approche sérologique jusqu'à l'âge de 16-18 mois. Cette recherche du virus peut être réalisée par PCR-ADN à partir des cellules sanguines pour la recherche de génome viral intégré, ou par détection de l'ARN-VIH plasmatique à l'aide des techniques usuellement utilisées lors du suivi de patients séropositifs. [22,69]

En cas de virus variants non reconnus par les techniques moléculaires, il est intéressant d'utiliser des techniques de culture pour la recherche du virus. Ce cas est observé le plus fréquemment chez des femmes d'origine africaine ; pour faciliter le diagnostic chez le nouveau-né, il peut être nécessaire de réaliser un prélèvement maternel en cours de grossesse pour que le laboratoire de virologie puisse poser le diagnostic pour ainsi choisir les techniques les mieux adaptées au virus maternel avant de les appliquer aux échantillons de l'enfant. [22, 69]

Si l'enfant n'a pas de traitement, les sensibilités des deux techniques PCR-ADN et détection de l'ARN-VIH plasmatiques sont équivalentes. Pour poser le diagnostic d'infection, il faut avoir deux prélèvements positifs quels que soient la technique utilisée et le moment du prélèvement. A contrario, pour éliminer un diagnostic d'infection, il faut avoir deux prélèvements négatifs après l'âge d'un mois. [22, 69]

Si un traitement préventif de la transmission virale est en place, le diagnostic de l'infection est peu fiable tant que l'enfant est sous traitement antirétroviral. Il est

nécessaire d'avoir deux prélèvements négatifs hors traitement pour affirmer qu'un enfant n'est pas infecté. Les prélèvements précoces peuvent se révéler informatifs si ils sont positifs à la naissance. En effet, ils indiquent qu'une infection in-utéro s'est bien produite. [22, 69]

En pratique, la recherche du virus est réalisée à la naissance, à 1,3 et 6 mois. Un résultat positif doit être toujours contrôlé sans attendre l'échéance suivante. [22, 69]

En cas d'allaitement maternel, il faut rechercher l'infection dans les trois mois suivant l'arrêt définitif de l'allaitement. Cette situation est fréquente en Afrique et dans les pays où il y a un risque de malnutrition. [69]

#### **2.4.1.2 Diagnostic de l'infection VIH 2 chez le nouveau-né**

Uniquement les techniques PCR-ADN, utilisant des amores spécifiques du virus VIH 2, sont à ce jour utilisables. En effet, l'efficacité de la mesure de l'ARN-VIH 2 plasmatique n'a pas été encore évaluée dans le contexte du diagnostic de l'enfant. Les mêmes recommandations de prescription que pour le VIH 1 sont appliquées. Rappelons que deux prélèvements négatifs sont nécessaires pour éliminer une infection et que deux prélèvements positifs sont nécessaires pour affirmer un diagnostic d'infection. [22]

#### **2.4.1.3 Diagnostic de l'infection VIH au delà de l'âge de 18 mois**

Dans ce cas les techniques sérologiques permettent de détecter la réponse anticorps de l'enfant. Elles peuvent être utilisées de la même manière que chez l'adulte. La prescription d'un test diagnostic de PCR-ADN n'est alors pas nécessaire. [69]

## 2.4.2 Mode évolutif

L'infection au VIH chez l'enfant présente un aspect évolutif particulier en fonction de l'âge quelque soit le mode de contamination de l'enfant. En effet, des enfants contaminés par transfusion en période néonatale présentent une évolution identique à celle des enfants contaminés par voie materno-fœtale. Cette évolution est beaucoup plus grave que celle des enfants trans fusés plus tardivement. Ainsi, il faut distinguer deux modes évolutifs sur le plan clinique : [9, 30]

- la contamination materno-fœtale et/ou par transfusion en période néonatale, avant l'âge d'un an : cette infection est plus grave que celle de l'adulte. [85]
- l'infection par contamination sanguine au-delà de l'âge d'un an qui est tout à fait similaire à l'infection VIH chez l'adulte avec une évolution moins sévère.[85]

## 2.4.3 Classification de l'infection pédiatrique à VIH

La classification du CDC (center disease control) d'Atlanta détermine différents stades de l'infection et reprend les aspects cliniques de l'infection. En pratique, il est rare de voir des enfants asymptomatiques jusqu'à l'âge de deux ans. Leur nombre augmentent avec l'âge allant jusqu'à atteindre 25 % des enfants à l'âge de quatre ans dans la cohorte pédiatrique française. La classification détermine différents groupes allant du groupe P2A pour laquelle l'enfant présente des symptômes non spécifiques, et les autres groupes P2 B, C, D définissant la terminologie de SIDA. [82]

**Classe**

**P0** Infection indéterminée

---

**Classe** Infection

**P1** asymptomatique

*sous classe A*

Fonction immunitaire normale

*sous classe B*

Fonction immunitaire anormale

*sous classe C*

Fonction immunitaire non testée

---

**Classe** Infection

**P2** symptomatique

*sous classe A*

Observation non spécifique

Maladie neurologique

*sous classe B*

progressive

Pneumonie lymphoïde

*sous classe C*

interstitielle

*sous classe D*

Maladie infectieuse secondaire

Catégorie D1

Maladies infectieuses secondaires spécifiques notées dans la définition du CDC pour le Sida

Catégorie D2

Infections bactériennes sévères récidivantes

Catégorie D3

Autres maladies infectieuses secondaires spécifiques

*sous classe E*

Cancers secondaires

|              |  |
|--------------|--|
|              | Cancers secondaires spécifiques notés dans la définition du CDC pour le Sida |
| Catégorie E1 | Autres cancers liés à l'infection par VIH                                    |
| Catégorie E2 | Autres maladies dues éventuellement à l'infection par VIH                    |

---

Les symptômes de l'infection VIH les plus fréquents observés chez l'enfant ne sont pas très spécifiques en tant que tels. En effet, c'est le contexte qui permettra de rattacher ces symptômes à l'infection VIH.

Comme chez l'adulte, on observe chez l'enfant VIH+ des pathologies très diverses pouvant atteindre tous les organes et pouvant être attribuées au VIH. Cependant quatre pathologies prédominent dans l'infection VIH chez l'enfant :

- la pathologie pulmonaire
- les infections
- la pathologie neurologique
- la pathologie tumorale

### 2.4.3.1 La pathologie pulmonaire

#### 2.4.3.1.1 *La pneumonie interstitielle lymphoïde (LIP)*

Généralement, elle apparaît après l'âge de un an. Le diagnostic est réalisé par un lavage alvéolaire réalisé à l'occasion d'une fibroscopie bronchique. C'est un pourcentage de lymphocytes plus élevé que la normale sans évidence d'infection qui signe le diagnostic de LIP. Le lavage alvéolaire est demandé à la suite d'une

radiographie pulmonaire montrant une image interstitielle bilatérale diffuse. Elle peut être de découverte systématique, car il est rare qu'il existe une symptomatologie clinique associée. On observe fréquemment une parotidite chronique associée qui évoque une infiltration lymphoïde identique au niveau parotidien. La physiopathologie de cette infiltration reste mal comprise et discutée. Il serait probable qu'il s'agisse de la présence de lymphocytes cytotoxiques contre le VIH. Cette pneumopathie n'entraîne en général pas d'attitude thérapeutique particulière et la disparition du syndrome interstitiel radiologique au cours de la surveillance de la pneumopathie sera corrélée avec une aggravation de la situation immunitaire.[82]

#### ***2.4.3.1.2 La pneumopathie à pneumocystis***

La fréquence de cette pathologie varie en fonction de l'existence ou pas d'une prophylaxie systématique. Son diagnostic est réalisé soit sur des sécrétions nasopharyngées, soit plus souvent sur un lavage alvéolaire. Le taux normal de lymphocytes chez un individu sain diminue avec l'âge. Ainsi, toute valeur absolue du chiffre de lymphocytes T4 doit être interprétée en fonction de l'âge afin de ne pas sous-estimer une baisse qui nécessiterait une mise sous prophylaxie anti-pneumocystis.[82]

#### ***2.4.3.1.3 Les infections***

Il existe un réel risque infectieux pour l'enfant qui commence à présenter un déficit immunitaire. Ce risque concerne des infections banales pouvant devenir très graves, et naturellement des infections opportunistes telles que la pneumocystose et la cryptosporidiose. Le cytomégalovirus occupe une place particulière du fait des atteintes multi-viscérales et de la difficulté thérapeutique qu'il entraîne. La toxoplasmose est rare chez l'enfant de part l'absence habituelle de contamination à cet âge de la vie. Mais des cas de toxoplasmoses congénitales sont quand même rapportés.[82]

### **2.4.3.2 La pathologie neurologique**

Elle représente la gravité de l'infection VIH chez l'enfant. L'encéphalopathie de l'enfant séropositif est due à l'atteinte du système nerveux central par le VIH lui-même. Il s'agit essentiellement d'une atteinte de la substance blanche mais on ne connaît pas la physiopathologie exacte de l'atteinte. [82]

La fréquence des atteintes neurologiques sévères parmi les enfants infectés est d'environ 15%. Ces atteintes restent en général d'apparition précoce, c'est à dire avant 24 mois.

Les symptômes de ces atteintes sont essentiellement des signes pyramidaux des membres inférieurs associés à une hypertonie et des réflexes ostéo-tendineux vifs et une hypotonie axiale. On peut observer en association à ces signes pyramidaux des dyspraxies bucco-linguaux, une difficulté d'acquisition suivie d'une perte des acquisitions conduisant au tableau classique d'encéphalopathie à VIH. [82]

Il existe, en fait, deux formes d'atteintes neurologiques. La première se caractérise par une évolution rapide et comprend principalement des signes pyramidaux. L'autre évolue de manière plus discrète et plus modérée. Quelle que soit son type, l'atteinte neurologique d'un enfant séropositif, représente toujours un critère de gravité, associé à un déficit immunitaire important. [82]

On observe beaucoup plus rarement d'autres atteintes neurologiques telles que les lymphomes et le sarcome de Kaposi. Concernant ce dernier, il existerait une relation entre son apparition et un cofacteur infectieux. Il est donc probable, que l'environnement microbien du jeune enfant ne soit pas favorable à l'apparition de ce type de pathologie. [82]

Notons, finalement, qu'il existe un délai d'apparition, en général, de six à neuf mois des signes cliniques du VIH chez le nouveau-né. Ainsi, dans la majorité des cas, les nouveau-nés de mères séropositives ne présentent aucun critère distinctif particulier, ne permettant pas de déterminer, sur le plan clinique, si l'enfant est porteur du virus. [82]

## 2.4.4 Pronostic

En cas d'absence de traitement, il existe deux modes évolutifs de la maladie. Le premier, qui concerne 15 à 20% des nouveau-nés infectés, constitue une forme grave dans laquelle les signes cliniques sont observés dès l'âge de six mois et souvent marqués par des épisodes infectieux et une atteinte neurologique précoce. Cette forme rapidement évolutive, est responsable de décès, et globalement l'espérance de vie est extrêmement limitée (moins de 10% des enfants de ce groupe atteindront l'âge de trois ans). [82, 85]

L'autre mode évolutif est plus lent. L'apparition de signes cliniques est plus tardive (en association généralement avec une pneumopathie interstitielle lymphoïde) et si des atteintes neurologiques peuvent exister, elles ne présentent pas la gravité d'une encéphalopathie à VIH. Ce groupe d'enfant, qui représente les trois quarts des enfants infectés, conserve un statut immunitaire correct pendant de nombreuses années. Le risque d'évoluer vers un stade SIDA est le même que chez l'adulte, c'est à dire de 5% par an. Cependant, l'avenir à long terme reste bien sûr incertain pour ces enfants. [82, 85]

Parmi ce groupe d'enfant, le pronostic de vie à six ans est relativement bon, c'est à dire de plus de 80%. A ce jour, aucune hypothèse ne peut expliquer cette évolution bimodale hormis le fait qu'il semble exister une corrélation entre la gravité de l'infection VIH chez l'enfant et la gravité de l'infection maternelle. [82]

Le pronostic d'une infection à VIH nécessite donc un ensemble de données cliniques et biologiques. Ainsi, certains symptômes, tels que des atteintes neurologiques ou digestives avec diarrhées profuses traduisent toujours une aggravation de la situation sur le plan biologique. Plus encore que la mesure de l'intensité de la réPLICATION virale, le degré d'atteinte immunitaire reste le critère de choix. Ainsi, les réponses lymphocytaires aux antigènes mais surtout le taux de lymphocytes T CD4 interprété selon l'âge, doivent être connus pour pouvoir émettre un pronostic. [59]

Chez l'enfant, le taux de lymphocytes T CD4 est généralement exprimé en pourcentage du nombre total de lymphocytes en raison des variations physiologiques du nombre de lymphocytes avec l'âge (rappelons qu'il existe une hyperlymphocytose progressivement décroissante avec l'âge de 0 à 6 ans). De cette manière, les seuils de déficit immunitaire exprimés en pourcentage sont les mêmes quel que soit l'âge de l'enfant, alors qu'ils varient de manière importante lorsqu'ils sont exprimés en nombre absolu. Chez l'enfant de plus de 2-3 ans, comme chez l'adulte, la morbidité infectieuse opportuniste est directement dépendante du degré de lymphopénie CD4. Cette relation est moins nette chez le nourrisson, particulièrement avant l'âge de 1 an, car des infections opportunistes peuvent apparaître malgré un taux de lymphocytes T CD4 supérieur à 15%. [21]

*Mortalité à 5 ans des enfants infectés par le VIH en l'absence de traitement en fonction du taux de CD4 et de la charge virale (adapté de Mofenson et al. et Palumbo et al.) [21]*

| Charge virale (copies/ml) et CD4 (%) | Mortalité à 5 ans après la mesure |
|--------------------------------------|-----------------------------------|
| CV $\leq$ 50 000 et CD4 $\geq$ 25%   | $\leq$ 10 %                       |
| CV $\leq$ 100 000 et CD4 $\geq$ 15%  | 10-20 %                           |
| CV $\geq$ 100 000 et CD4 $\geq$ 15%  | 30-40 %                           |
| CV $\geq$ 100 000 et CD4 $\leq$ 15%  | 70-80 %                           |

Bien que la charge virale soit un marqueur prédictif de l'évolution de la maladie, indépendant et complémentaire du taux de lymphocytes T CD4, l'analyse statistique de sa valeur prédictive à moyen ou long terme, ne permet pas d'évaluer, avec autant d'efficacité que chez l'adulte, son influence sur la morbidité et la mortalité. A partir des quelques études disponibles menées avant la mise en place des multithérapies, les valeurs de charge virale observées chez le petit enfant et le nourrisson sont plus élevées que celles observées chez l'adulte, contrastant cependant avec une morbidité et une mortalité proches. [21, 59]

L'apparition de symptômes cliniques de la maladie est très variable d'un enfant à l'autre. En effet certains enfants peuvent rester asymptomatiques pendant plusieurs années en l'absence de traitement, avec une charge virale élevée mais un taux de lymphocytes T CD4 très stable. A contrario, d'autres enfants séropositifs présentent une chute rapide des CD4 avec une charge virale pas spécialement élevée. Bien que la valeur prédictive des tests biologiques ne soit remise en cause, leur interprétation individuelle doit être basée sur plusieurs tests et sur un profil évolutif plutôt que sur une valeur isolée. Ainsi, il est nécessaire que la recherche d'autres marqueurs prédictifs en pédiatrie, soit poursuivie. [21]

#### *Classification pédiatrique CDC de 1994*

##### **A : classification clinique**

Catégorie N : asymptomatique

Catégorie A : symptômes mineurs : lymphadénopathie, hépatosplénomégalie, dermatose, parotidite, infections ORL ou bronchiques récidivantes.

Catégorie B : symptômes modérés (liste non limitative) : infection bactérienne, pneumopathie lymphoïde, thrombopénie, anémie, neutropénie, zona, candidose ou herpès buccal récidivant, néphropathie, cardiopathie, leiomysarcome.

Catégorie C : symptômes sévères : infection opportuniste, infections bactériennes sévères répétées, encéphalopathie, lymphome ou cancer, cachexie.

Cette classification clinique (N, A, B, C) est croisée avec la classification biologique suivante (I, II, III). [21]

**B : Evaluation du degré de déficit immunitaire, basé sur le taux de lymphocytes T CD4 en fonction de l'âge (exprimé en nombre absolu et en pourcentage)**

|            |                            | <b><math>\leq 12</math> mois</b>                          | <b>1-5 ans</b>            | <b>6-12 ans</b>           |
|------------|----------------------------|---|---------------------------|---------------------------|
| <b>I</b>   | Pas de déficit immunitaire | pourcentage<br>25%<br>nombre absolu<br>1500               | 25%<br>1000               | 25%<br>500                |
| <b>II</b>  | Déficit modéré             | pourcentage<br>15-24%<br>nombre absolu<br>750-1499        | 15-24%<br>500-999         | 15-24%<br>200-499         |
| <b>III</b> | Déficit sévère             | pourcentage<br>$\leq 15\%$<br>nombre absolu<br>$\leq 750$ | $\leq 15\%$<br>$\leq 500$ | $\leq 15\%$<br>$\leq 200$ |

*Les normes sont sans doute plus élevées pour l'enfant âgé de 0 à 6 mois. Le nombre normal de lymphocytes T CD4 à la naissance est de l'ordre de 3000/mm<sup>3</sup>.*

*Le nombre absolu des lymphocytes T CD4 est exprimé en mm<sup>3</sup>.*

*Selon le guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection.  
MMWR 1998 ; 47 RR-4 : 1-38 [21]*

Le cas du nourrisson reste un cas particulier. En effet, la proximité de la contamination et le pic de réplication virale ressemblent à ce qui est observé lors de la primo-infection de l'adulte. La réplication virale du nourrisson est spécialement élevée pouvant atteindre en quelques semaines plus de dix millions de copies d'ARN-VIH/ml suivi d'une diminution beaucoup plus lente que chez l'adulte en primo-infection. Ceci peut s'expliquer par l'immaturité du système immunitaire et la présence d'une plus grande quantité de cellules cibles circulantes pour le VIH pendant les premiers mois de vie. Les enfants atteints d'une forme précoce et sévère de l'infection présentent généralement des charges virales plus élevées dans les premières semaines et mois de la vie. Une charge virale de plus d'un million de copies/ml et une chute des CD4 à moins de 25% dès les premières semaines de vie sont considérées de manière empirique comme étant corrélées à une évolution défavorable. Cependant, seuls les résultats des tests virologiques effectués à la naissance (isolement du virus et quantification possible avant 7 jours) sont réellement prédictifs d'une telle évolution. L'existence de signes

cliniques à la naissance (hépatosplénomégalie, adénopathies), un taux de lymphocytes T CD4 inférieur à 30% et une co-infection au cytomégavirus, sont associés à une évolution rapidement défavorable. [21]

## **2.5 Aspects thérapeutiques**

### **2.5.1 La prise en charge à la naissance des enfants nés de mères séropositives**

#### **2.5.1.1 Prise en charge en salle de travail**

Il est recommandé de faire un bain du nouveau né dès sa naissance bien que son efficacité n'a jamais été réellement prouvée. L'utilisation d'un virucide telle que la chlorhexidine diluée dans le bain est envisageable tout en sachant que l'intérêt de cette mesure reste théorique, tout comme la désinfection oculaire habituellement effectuée en salle de travail. L'aspiration gastrique doit être la moins traumatisante possible étant donné la présence quasi permanente du virus dans l'estomac et les sécrétions naso-pharyngées. [21]

#### **2.5.1.2 Le traitement antirétroviral préventif**

La zidovudine (Rétrovir®) doit être systématiquement prescrite. Ce traitement, en monothérapie, a une durée de six semaines et est débuté le plus rapidement possible, dans les heures suivant la naissance, avec une dose de 2 mg/kg toutes les 6 heures. Chez un prématuré de moins de 34 semaines, il faut bien entendu adapter les doses à 1,5 mg/kg toutes les 12 heures par voie orale ou en intraveineuse pendant les deux premières semaines de vie, puis 2 mg/kg toutes les 8 heures jusqu'à la fin du traitement. Si le nourrisson ne peut prendre la forme orale, la voie intraveineuse est utilisée à une

dose de 1,5 mg/kg toutes les 6 heures. La posologie est toujours adaptée en fonction de la concentration plasmatique résiduelle. [20, 21]

Le risque de toxicité potentiel de la zidovudine doit amener à une surveillance étroite du nouveau né, comprenant un contrôle de la NFS et des transaminases au minimum à J5 et J30. L'intérêt du dosage des lactates est en cours d'évaluation dans la cohorte française. En cas de toxicité supérieure à un grade II (critères PACTG) le traitement à la zidovudine doit être précocement stoppé. Cet arrêt prématuré du traitement doit être mis en perspective avec le risque infectieux de l'enfant, évalué principalement à partir de la charge virale de la mère et des conditions d'accouchement. Au cas par cas, on envisagera un arrêt définitif du traitement ou une substitution de la zidovudine par une autre molécule. [20, 21]

Si la mère n'a pas suivie de traitement préventif ou que l'observance de celui-ci n'a pas été correcte ou qu'il n'a pas permis de rendre la charge virale inférieure à 1000 copies/ml en pré-partum, il faut envisager un renforcement du traitement post-natal, bien que l'efficacité de cette démarche n'ait pas été démontrée. En cas de résistance prouvée (ou raisonnablement envisagée) à la zidovudine du virus maternel, il faut trouver une alternative ou réaliser une association avec une autre molécule. [20, 21]

L'utilisation en période néonatale de la lamivudine à une dose de 2 mg/kg ×2 ainsi que celle en monodose post-natale de la néviparine à la posologie de 2mg/kg sont envisageables. Il existe d'autres molécules dont les formes galéniques sont adaptées, cependant les données pharmacocinétiques chez le nouveau né pour ces molécules sont beaucoup plus limitées. Ce sont la didanosine, le nelfinavir et la stavudine. Une bithérapie associant la zidovudine et la lamivudine est souvent utilisée en cas de risque de transmission élevé, éventuellement en association avec une monodose de néviparine. L'utilisation des autres molécules, doit être prudente et réalisée en centre spécialisé, si possible dans le cadre d'un protocole de recherche ou d'un programme spécifique de surveillance et d'évaluation de la toxicité. [20, 21]

L'association de deux analogues nucléosidiques est un choix thérapeutique classique, dont l'effet additif voir synergique, amenant à l'inhibition de la réplication

virale se justifie. Cependant, il existe de nombreuses craintes quant à une toxicité accrue (non formellement démontrée jusqu'à présent) de ce type d'association, qui pourrait amener à préférer à court terme d'autres types d'associations. Dans tous les cas, on doit informer la mère de toutes les incertitudes concernant la toxicité potentielle des traitements antirétroviraux chez le nourrisson et des raisons du choix proposé par l'équipe médicale. [20, 21]

Actuellement, plus de 95% des enfants nés de mères séropositives ne sont pas infectés dans les pays ayant accès au traitement antirétroviraux. Les conséquences à long terme de la prise d'antirétroviraux pendant la grossesse ne sont pas encore totalement connues mais il semblerait qu'une dysfonction mitochondriale à expression neurologique soit démontrée. Son incidence à 18 mois est de l'ordre de 0,3% pour les formes les plus sévères et pourrait se révéler plus importante si l'on ajoute les formes cliniquement très similaires pour lesquelles la dysfonction mitochondriale n'est pas clairement établie mais fortement suspectée. De plus, il existe un risque plus élevé de convulsions fébriles de 3 à 18 mois, chez les enfants exposés aux traitements antirétroviraux. Les enfants dont les mères étaient sous antirétroviraux pendant leur grossesse doivent être suivis de manière attentive au moins jusqu'au dix-huitième mois, en surveillant particulièrement l'absence de symptômes neurologiques. En l'absence de signes cliniques, le protocole classique de prise en charge des patients VIH sera appliqué sans autres examens complémentaires. Inversement, si il apparaît des symptômes cliniques inexpliqués, une démarche diagnostique active sera entreprise. [20, 21]

### **2.5.2 Le traitement symptomatique**

Dès l'apparition d'un déficit immunitaire (qu'il s'agisse d'une diminution du nombre de lymphocytes T4 ou d'un défaut de prolifération des lymphocytes en réaction à la présence d'antigène) un traitement prophylactique par triméthoprime-sulfaméthoxazole et par un antimycotique associé de façon systématique doit être entrepris. [7]

Cette thérapie préventive diminue de manière considérable le nombre d'infections chez ces enfants sans toutefois les faire disparaître notamment concernant les pneumonies à pneumocystis. [7]

La prophylaxie primaire de la pneumopathie à pneumocystis doit être commencée en fonction de l'âge de l'enfant associé au nombre absolu de lymphocytes CD4+ : [85]

- $\leq 1500$  chez l'enfant de 1 à 11 mois
- $\leq 750$  chez l'enfant de 12 à 23 mois
- $\leq 500$  chez l'enfant de 24 mois à 5 ans
- $\leq 200$  chez l'enfant de 6 ans et plus.

Différents traitements prophylactiques sont envisageables :

- association triméthoprime-sulfaméthoxazole à une dose de 4 à 20 mg/kg/j ce qui normalement suffit pour assurer une prophylaxie efficace [7]
- aérosol de pentamidine pour lequel l'expérience en pédiatrie est très limitée [7]
- perfusion d'immunoglobuline à une dose de 400mg/kg sur 6 heures toutes les 3 semaines. Cette solution représente le traitement prophylactique optimal. Cependant, cette protection a un coût très élevé dû notamment à la médicalisation qu'elle nécessite, la réservant aux enfants présentant un déficit immunitaire sévère ou ayant déjà eu des antécédents d'infections bactériennes sévères ou répétées. [7]

### **2.5.3 Le traitement antirétroviral de fond**

#### **2.5.3.1 Généralités**

Bien qu'il soit difficile de faire accepter à l'enfant les contraintes d'une multithérapie antirétrovirale, et bien que les recommandations soient divergentes quant à son utilisation pédiatrique, ce traitement a montré son efficacité par une diminution de la mortalité et de la morbidité majeure. Depuis deux, trois ans, en Europe et aux Etats-

Unis, dans les pays ayant accès aux traitements antirétroviraux la mortalité des enfants infectés est devenue quasi nulle. Il existe cependant, des résultats virologiques insuffisants, pour certains enfants présentant une réPLICATION virale plasmatique encore importante, sans doute dus à la difficulté d'observance de ces multithérapies complexes parfois mal tolérées. Un profil viral particulier et/ou une utilisation à des doses suboptimales du traitement peuvent aussi être responsables de ces échecs virologiques. Le risque de cette réPLICATION virale active, est comme chez l'adulte, l'apparition de souches virales multirésistantes, dont l'incidence en pédiatrie n'a pas été encore évaluée de manière élargie. Il est crucial de conserver au maximum le capital thérapeutique de l'enfant, et il faut, autant que faire se peut, éviter l'apparition de résistances tant que les molécules susceptibles d'être efficaces ne sont pas disponibles. [21]

L'efficacité du traitement reste, cependant, intéressante. En effet, malgré les difficultés qu'elle engendre, la multithérapie garde un impact extrêmement fort sur les paramètres immunologiques permettant une réelle diminution de la mortalité et de la morbidité pédiatrique. De plus, des données récentes non publiées, témoignent d'une amélioration nette des résultats virologiques notamment pour des enfants dont la multithérapie a été débutée récemment. La meilleure connaissance des molécules, de leur biodisponibilité chez l'enfant, de leurs effets secondaires, la mise à disposition de molécules plus puissantes, et surtout un meilleur accompagnement de l'enfant et de sa famille au cours des différentes phases du traitement, bref une meilleure prescription rendent compte de ces progrès.[21]

*Liste des inhibiteurs de protéases utilisés en pédiatrie [20,21]*

| <b>Médicament</b>                 | <b>Indications</b> | <b>Forme galénique</b>  | <b>Posologie</b>   | <b>Commentaires</b>   |
|-----------------------------------|--------------------|---|--|---|
| <b>Agénérase®</b><br>(amprénavir) | 4 ans              | capsules molles 50 et 150 mg<br>solution buvable 15 mg/ml<br>avec godet doseur de 20 ml | ≤4 ans : données limitées; solution buvable<br>contre-indiquée (présence de propylène glycol)<br>4 à 12 ans :<br>capsules : 20 mg/kg × 2/j (max : 2400 mg/j)<br>sol.buvable: 17 mg/kg × 3/j (max:2800 mg/j)<br>12 à 18 ans : 1200 mg × 2/j | sol.buvable :<br>biodisponibilité plus<br>faible que les capsules<br>molles<br>capsules molles : trop<br>grosses et trop<br>nombreuses<br><br>présence de propylène<br>glycol : association<br>contre-indiquée avec<br>le Norvir® buvable;<br>utiliser dès que<br>possible les capsules<br>molles<br>mauvais goût |
| <b>Crixivan®</b><br>(indinavir)   | 4 ans              | gélules 200 et 400 mg   | ≤4 ans : données limitées<br>4-17 ans : adapter la posologie à la surface<br>corporelle : 500 mg/m <sup>2</sup> × 3/j  | utilisation pédiatrique<br>difficile<br>forme inadaptée aux<br>enfants de moins de 4<br>ans<br>risque accru de lithiase<br>et pyurie<br>asymptomatiques<br>nécessité de prise à<br>jeûn et hydratation<br>abondante<br>pas d'études<br>d'interactions   |
| <b>Fortovase®</b><br>(saquinavir) | 16 ans             | capsules molles 200 mg  | ≤16 ans : données absentes   | capsules trop grosses   |

| <b>Médicament</b>                          | <b>Indications</b> | <b>Forme galénique</b>  | <b>Posologie</b>   | <b>Commentaires</b>  |
|--|--------------------|---|--|--|
| <b>Invirase®</b><br>(saquinavir)           | 16 ans             | gélules 200 mg  | ≤16 ans : données absentes   | pas de formulation liquide   |
| <b>Kalétra®</b><br>(lapinavir + ritonavir) | 2 ans              | capsules molles 133,3g et<br>33,3g<br>solution buvable 80 mg + 20 mg/ml avec pipette graduée de 5 ml      | ≤2 ans : données limitées<br>2 ans : adapter la posologie à la surface corporelle : $(230 + 57,5 \text{ mg/m}^2) \times 2/\text{j}$<br>si association avec éfavirenz ou névirapine : $(300 + 75 \text{ mg/m}^2) \times 2/\text{j}$   | mauvais goût de la solution buvable<br>capsules trop grosses   |
| <b>Norvir®</b><br>(ritonavir)              | 2 ans              | capsules molles 100 mg<br>solution buvable 80 mg/ml avec godet gradué de 7,5 ml                           | ≤2 ans : données limitées<br>2 ans : adapter la posologie à la surface corporelle : $350 \text{ mg/m}^2 \times 2/\text{j}$   | mauvais goût de la solution buvable et 43% d'éthanol<br>capsules trop grosses<br>Augmentation progressive de la posologie                  |
| <b>Viracept®</b><br>(nelfinavir)           | 3 ans              | comprimés 250 mg<br>comprimés enrobés 250 mg<br>poudre orale 50 mg/kg avec cuillère-mesure de 1g et de 5g | ≤2 ans : $75 \text{ mg/kg} \times 2/\text{j}$<br>2-3 ans : $50 \text{ mg/kg} \times 2/\text{j}$<br>3-13 ans : selon le poids : $30 \text{ mg/kg} \times 3/\text{j}$ ou $45 \text{ mg/kg} \times 2/\text{j}$ sans dépasser la dose adulte ( $1250 \text{ mg} \times 2/\text{j}$ ) | poudre orale : contient phenylalanine et difficile à utiliser car volume de poudre important<br>comprimés enrobés difficile à faire fondre |

*Liste des analogues nucléosidiques et des inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse utilisés en pédiatrie [20, 21]*

| <b>Médicament</b>  | <b>Indications</b>    | <b>Forme galénique</b>  | <b>Posologie</b>   | <b>Commentaires</b>  |
|--|-----------------------|---|--|--|
| <b>Epivir®</b><br>(lamivudine)                                 | 3 mois                | comprimés 150 mg<br>solution buvable 10 mg/ml avec<br>pipette de 10 ml                    | ≤3 mois : données limitées<br>3 mois à 12 ans : 4 mg/kg × 2/j  |  |
| <b>Hivid®</b><br>(zalcitabine)                                 | 18 ans                | comprimés 0,75 mg<br>comprimés 0,375 mg<br>sirop en ATU nominative                        | ≤13 ans : données limitées<br>environ 0,05 mg/kg/j   | ≤10 kg : 0,01 mg/kg × 3<br>10-20 kg : 0,375 mg × 2<br>20-40 kg : 0,375 mg × 3<br>≥40 kg : 0,750 mg × 3 |
| <b>Rétrovir®</b><br>(zidovudine)                               | Enfant<br>Fœtus       | gélules 100 et 250 mg<br>comprimés 300 mg<br>solution buvable 100 mg/10 ml                | ≤3 mois : données limitées<br>3 mois-1 an : 360 à 480 mg/m <sup>2</sup> /j<br>en 2 à 3 prises par jour |  |
|  |                       | comprimés 25, 50, 100, 150 et 200   |  |  |
| <b>Videx®</b><br>(didanosine)                                  | 3 mois                | mg<br>gélules 125, 200, 250 et 400 mg<br>poudre pour solution orale 2 et 4 g              | ≤3 mois : données limitées<br>200 mg/m <sup>2</sup> /j en 1 prise                                      | reconstitution de la<br>poudre difficile   |
|  |                       |   |  | contraintes de jeûn 2h<br>avant et après le repas  |
| <b>Zérit®</b><br>(stavudine)                                   | 3 mois                | gélules 15, 20, 30 et 40 mg<br>poudre pour solution orale 1 mg/ml<br>avec cuillère-mesure | ≤3 mois : données limitées<br>≤30 kg : 1 mg/kg × 2/j<br>≥30 kg : posologie adulte                      | Graduations<br>insuffisantes de la<br>cuillère-mesure  |
| <b>Ziagen®</b><br>(abacavir)                                   | 3 mois                | comprimés 300 mg<br>solution buvable 20 mg/ml avec<br>pipette de 10 ml                    | ≤3 mois : données limitées<br>3 mois à 12 ans : 8 mg/kg × 2/j<br>≥12 ans : 300 mg × 2/j                |  |
| <b>Viréad®</b><br>(ténofovir)                                  | 18 ans                | comprimés 300 mg  | 1 comprimé × 1/j   | essais pédiatriques en<br>cours  |
| <b>Combivir®</b><br>(lamivudine +<br>zidovudine)               | adolescent<br>≥12 ans | comprimés 150+ 300 mg   | 1 comprimé × 2/j   | utilisation envisagée<br>chez l'enfant à partir de<br>35 kg  |
| <b>Trizivir®</b><br>(abacavir +<br>lamivudine +<br>zidovudine) | 18 ans                | comprimés 300+150+300 mg  | 1 comprimé × 2/j   | pas d'adaptation<br>posologique possible   |

## Médicaments

|                                  | Indications | Forme galénique   | Posologie  | Commentaires  |
|----------------------------------|-------------|---|--|---|
| <b>Sustiva®</b><br>(éfavirenz)   | 3 ans       | gélules 50, 100 et 200 mg<br>solution buvable 30 mg/ml (ATU)                | ≤3 mois et/ou ≤13 kg : pas de données<br>à partir de 3 ans : selon le poids<br>13 à 15 kg : 200 mg<br>15 à 20 kg : 250 mg<br>20 à 25 kg : 300 mg<br>25 à 32,5 kg : 350 mg<br>32,5 à 40 kg : 400 mg<br>à partir de 40 kg : 600 mg | gélules de petite taille<br>pratique pour l'usage pédiatrique                                 |
| <b>Viramune®</b><br>(néviparine) | 2 mois      | comprimés 200 mg<br>solution buvable 10 mg/ml avec seringue doseuse de 5 ml | ≤2 mois : données limitées<br>2 mois à 8 ans : 7 mg/kg × 2/j<br>8 à 16 ans : 4 mg/kg × 2/j   | demi-dose pendant les 14 premiers jours, augmentée à dose normale en fonction de la tolérance |

### 2.5.3.2 Recommandations du traitement antirétroviral en pédiatrie

Bien que des études sur les traitements antiviraux chez l'enfant aient été réalisées, les données disponibles en pédiatrie sont issues d'analyses observationnelle non comparative résumant l'expérience d'un centre ou d'un réseau. De part leurs difficultés de mise en place, les études comparatives contrôlées à grande échelle sont très rares. La majorité des interrogations concernant les stratégies d'utilisation des antirétroviraux chez les enfants restent ainsi extrapolées de l'expérience de l'infection chez le patient adulte. [21]

Ainsi il n'existe pour l'enfant infecté par le VIH pas de réponses précises et argumentées à de nombreuses questions. [21]

- Quand débuter une multithérapie antirétrovirale ? Quel seuil de CD4 faut-il respecter afin de ne pas compromettre la qualité et la durabilité de la reconstitution immunitaire ?
- Quel est le meilleur choix d'antirétroviraux ?
- En cas de charge virale initiale élevée, faut-il utiliser une quadri ou une trithérapie incluant les trois types d'antiviraux ?
- Quels sont les traitements les mieux tolérés ?
- Tous les traitements ont-ils la même efficacité ?

Il paraît donc difficile de proposer à tous les enfants séropositifs un même traitement antirétroviral. Cependant, il convient de déterminer aux différents âges : [21]

- Quelles sont les situations ne présentant aucun risque de morbidité sérieuse à moyen et à long terme permettant l'abstention thérapeutique ?
- Quel est le seuil de déficit immunitaire compromettant la reconstitution immunitaire ultérieure ?

Ainsi, les recommandations suivantes restent encore empiriques et sont bien entendues susceptibles d'évoluer dans le futur. Bien que les équipes américaines soient plus enclin à proposer un traitement antirétroviral de manière systématique à l'enfant séropositif que les équipes Européennes, les recommandations sont globalement similaires. [21]

#### ***2.5.3.2.1 Recommandations chez le nourrisson de moins de 12 mois***

Le bénéfice possible d'une multithérapie précoce et systématique n'a pas été prouvé chez l'enfant ne présentant pas une forme sévère précoce de l'infection à VIH. A cet âge de la vie, les difficultés thérapeutiques sont maximales étant donné les incertitudes concernant la pharmacocinétique et la tolérance à court et long terme des molécules antirétrovirales, notamment des inhibiteurs de protéases. De plus, les mères d'enfants

séropositifs sont généralement dans des situations socio-économiques très précaires ne permettant pas une prophylaxie efficace. Bien que ces difficultés ne doivent en aucun cas influer sur la décision de mettre en place un traitement ou non, elles ne facilitent aucunement la mise en place de celui-ci, imposant un accompagnement social intensif ainsi qu'une administration de médicaments très encadrée sous peine d'échec du traitement. Il faut noter qu'il est particulièrement compliqué de trouver une structure d'accueil adaptée à la situation de la mère et de l'enfant. [20, 21]

Deux situations sont à distinguer :

- Cas du nouveau né et nourrisson à haut risque de forme sévère précoce. Cette forme est suspectée dans les cas où le virus peut être isolé par culture ou par PCR-ADN avec quantification de l'ARN plasmatique dès la naissance et/ou quand la proportion de lymphocytes T CD4 est inférieure à 30% avant le septième jour de vie et /ou quand il y a des symptômes cliniques à la naissance tels qu'une hépatosplénomégalie ou une polyadénopathie ou enfin quand il y a une co-infection périnatale à CMV. Dans ce cas, il existe un consensus recommandant l'administration d'emblée d'un traitement par tri ou quadrithérapie incluant un inhibiteur de protéases. Si la mère a reçu un traitement antirétroviral en prophylaxie, un génotype de résistance est réalisé sur le premier isolat viral de l'enfant permettant d'adapter le traitement rapidement. La prophylaxie par le TMP-SMX (30 mg/kg par jour de SMX) est commencée à un mois pour se poursuivre au moins jusqu'au 12<sup>ème</sup> mois, en fonction de l'évolution du taux de CD4. Une telle situation, compte tenu du risque à court terme, justifie si nécessaire une médicalisation lourde de l'enfant pouvant aller jusqu'à la mise en place d'une sonde gastrique permettant l'administration optimale du traitement ainsi que l'assistance de l'entourage par un système d'hospitalisation à domicile.[20, 21]

- Cas du nouveau né ou nourrisson asymptomatique sans facteur de risque néonataux reconnus de forme sévère précoce. On peut opter dans ce cas pour deux options :
  - o Soit le traitement précoce par multithérapie n'est pas recommandé systématiquement compte tenu des incertitudes concernant la toxicité et le bénéfice à long terme d'un tel traitement. Cependant, un suivi rapproché, au minimum mensuel, de l'enfant est mis en place, évaluant sa situation clinique, virologique, et surtout immunologique car le taux de lymphocytes T CD4 peut chuter rapidement pendant les premiers mois de la vie. Une multithérapie antirétrovirale sera mise en place si apparaît un événement de la classe B ou C, et/ou si le taux de CD4 est inférieur à 25%, et/ou si la charge virale est supérieure à 1000000copies/ml et/ou si on observe une cinétique d'augmentation rapide de la charge virale. La prophylaxie par le TMP-SMX est systématique à partir d'un mois jusqu'à ce que le profil évolutif de la maladie soit précisé. [20, 21]
  - o Soit le traitement antirétroviral précoce est mis en place de manière systématique dès la confirmation du diagnostic d'infection. Des recommandations similaires concernant les choix thérapeutiques, la nécessité du génotype de résistance, la prophylaxie par le TMP-SMX et l'aide parentale au traitement doivent être appliquées. [20, 21]

#### ***2.5.3.2.2 Recommandations chez l'enfant de plus de 12 mois***

La situation de l'enfant âgé de plus de 12 mois est plus similaire à celle de l'adulte surtout à partir de 3-5 ans, particulièrement en ce qui concerne l'interprétation des niveaux de charge virale. Rappelons que les recommandations concernant les seuils de CD4 et de charge virale pour le début d'un traitement antirétroviral ne sont basées

sur aucune étude objective réalisées chez l'enfant en particulier et analysant l'intérêt et les limites d'un traitement précoce ou plus tardivement débuté. [20, 21]

Les recommandations sur le début du traitement peuvent se résumer comme suit : [85]

- Traitement recommandé
  - enfant symptomatique au stade B ou C
    - **et/ou** CD4 $\leq$ 15% (l'hyperlymphocytose physiologique progressivement décroissante de 0 à 6 ans fait préférer l'emploi des pourcentage plutôt que des valeurs absolues. En comparaison avec l'adulte, 15% de CD4 équivaut à 300CD4/mm<sup>3</sup> et 20% à 400CD4/mm<sup>3</sup>).
  - enfant asymptomatique ou peu symptomatique (classification CDC N, A)
    - **et** CD4 $\geq$ 20%
    - **et** charge virale $\leq$ 100000 copies/ml
      - la situation clinique et biologique est réévaluée tous les 3-4 mois
  - enfant asymptomatique ou peu symptomatique (classification CDC N, A)
    - **et** CD4 compris entre 15 et 20%
    - **ou** charge virale $\geq$ 100000 copies/ml
      - une surveillance rapprochée peut retarder la mise sous traitement

### ***2.5.3.2.3 L'enfant déjà traité par bithérapie nucléosidique***

Si la charge virale est relativement faible ( $\leq 10000$  copies d'ARN/ml de plasma) ou indétectable sous bithérapie, le traitement peut être maintenu mais avec un risque théorique d'accumulation de mutations de résistance aux analogues nucléosidiques. Les indications du passage à la trithérapie sont les mêmes que pour les enfants non préalablement traités. Cette prescription nécessite de réaliser un test génotypique de résistance afin de choisir une association optimale. [20]

### ***2.5.3.2.4 Le choix des molécules***

Les principes généraux sont les mêmes que chez l'adulte. Le traitement repose sur une multithérapie antirétrovirale associant au moins trois molécules différentes, avec pour objectif d'obtenir une charge virale indétectable au seuil de 50 copies/ml. Le choix de ces molécules est limité par les formes galéniques pouvant dans certains cas ne pas convenir, et/ou par le manque de données pharmacocinétiques pédiatrique et/ou de tolérance (cf 2.5.3.1). Il faut également évaluer individuellement l'aptitude de l'enfant et de son entourage à adhérer et à suivre correctement le traitement (cf 2.5.3.2.5 Le suivi du traitement). [7, 85]

De manière générale, la première prescription est constituée de l'association classique de deux analogues nucléosidiques et d'un inhibiteur de protéases ou de l'association de deux analogues nucléosidiques et d'un inhibiteur non nucléosidique de la reverse transcriptase. Ce dernier choix sera réservé aux enfants dont la compliance est considérée comme bonne (critère difficile à prévoir) sachant qu'il existe un risque important d'apparition rapide de résistance à cette classe de molécules. L'inhibiteur de protéase le plus utilisé en pédiatrie est le nelfinavir du fait de sa forme galénique mieux adaptée que celle des autres molécules comme l'indinavir, la saquinavir, et le ritonavir. La place du lopinavir, présentant une forme galénique en suspension buvable intéressante en pédiatrie, et dont l'efficacité pourrait être meilleure, n'est pas définie. Cette molécule induit un syndrome lipodystrophique pas encore comparé avec celui engendré par le nelfinavir. [21, 85]

En cas de charge virale élevée avant l'initialisation du traitement, une quadrithérapie associant le nelfinavir, deux analogues nucléosidiques et un inhibiteur non nucléosidique de la reverse transcriptase ou une trithérapie associant deux analogues nucléosidiques et le Kaletra® est de préférence mis en place. Le choix des différentes associations d'analogues nucléosidiques est le même que celui proposé chez l'adulte sachant que l'expérience des trithérapies à base d'analogues nucléosidiques est limité en pédiatrie. [21, 85]

#### ***2.5.3.2.5 Le suivi du traitement***

Il s'agit de définir individuellement pour l'enfant traité à chaque échéance, l'adhérence au traitement, la tolérance et l'efficacité de celui-ci. Il est indispensable d'effectuer une ou plusieurs visites précoces dans le premier mois, afin de s'assurer de la faisabilité du traitement d'une part et de détecter dès le début les éventuelles difficultés d'autre part. Ensuite, le rythme des visites peut s'espacer tous les deux à trois mois. Les examens biologiques vont s'appuyer sur la charge virale, le taux de CD4, les données hématologiques et biochimiques usuelles ainsi que sur le taux de triglycérides et de cholestérol à jeun. [21, 85]

On peut distinguer deux périodes. La première est la période néonatale. Elle est caractérisée par une immaturité des processus d'élimination entraînant un risque de surdosage. C'est le cas de la zidovudine qui est glucoconjuguée et donc pour qui la clairance hépatique est très largement diminuée dans les premiers jours de vie. Il est donc indispensable de s'assurer de l'absence de surdosage particulièrement chez le prématuré pour qui un dosage systématique doit être réalisé. [21, 85]

Une partie des échecs observés chez l'enfant peut être due aux spécificités pharmacologiques du devenir des antirétroviraux chez l'enfant. En effet, les propriétés pharmacologiques et cinétiques des antirétroviraux chez l'enfant sont très différentes de celles observées chez l'adulte, avec en particulier une exposition au médicament plus faible chez l'enfant. Ainsi, la biodisponibilité de la didanosine et de lamuvidine est plus

faible chez l'enfant que chez l'adulte ; les concentrations plasmatiques maximales d'abacavir, de zidovudine et de zalcitabine, sont moins importantes chez l'enfant que chez l'adulte pour une dose exprimée en mg/kg identique. Ainsi, pour obtenir une concentration plasmatique de nelfinavir chez l'enfant comparable à celle de l'adulte, il faut administré à l'enfant une posologie trois fois plus importante. [21, 85]

Les traitements antirétroviraux pédiatriques sont prescrits en l'absence de données pharmacologiques telles qu'elles sont exigées pour l'adulte. Ainsi, s'ajoute chez l'enfant, à la variabilité des concentrations plasmatiques observée chez l'adulte, une variabilité supplémentaire qui est la conséquence des processus de maturation. La mesure des concentrations des antirétroviraux régulière (tous les trois mois), permet de prévenir les risques de sous ou de surdosages. L'intérêt de cette mesure est reconnue dans de nombreuses cohortes européennes et nord-américaines mais la mise en pratique systématique de dosages plasmatiques reste discutée dans la pratique pédiatrique. [21, 85]

#### **2.5.3.2.6 *L'échec thérapeutique***

Comme le soulignent de nombreuses études observationnelles, un nombre important d'enfants cliniquement asymptomatiques, sans déficit immunitaire présentent cependant un « échec virologique » représenté par une réPLICATION virale persistante et souvent la présence de mutations résistantes aux traitements antirétroviraux. Le seuil de réPLICATION virale définissant l'échec virologique n'est pas précisément établi. Une réPLICATION virale persistante, même faible, peut entraîner, de la même manière que chez l'adulte, l'apparition de mutations résistantes. Inversement, un changement trop rapide et trop fréquent de molécules peut aboutir très vite à l'épuisement du capital thérapeutique. Avant d'entreprendre un changement de traitement il est important de s'assurer de la bonne observance du traitement et de réaliser des dosages d'antirétroviraux. Vu les connaissances actuelles, un changement de traitement pourra être envisagé si la charge virale est supérieure à 20000 copies/ml et/ou en cas de diminution des CD4 au-dessous de 15% et/ou de dégradation clinique. L'éventuel

changement de traitement doit être discuté au cas par cas, en tenant compte des molécules disponibles et de l'adhérence prévisibles au traitement. [21, 85]

#### ***2.5.3.2.7 L'arrêt thérapeutique***

L'arrêt thérapeutique concerne des enfants ou adolescents pour qui l'observance du traitement à court terme n'est pas assurée à cause d'effets indésirables trop importants ou d'une lassitude vis-à-vis du traitement. Cet arrêt peut avoir de lourdes conséquences telle que l'aggravation brutale de l'évolution de la maladie accompagnée d'une forte réPLICATION virale et une chute sévère des CD4 ou à l'inverse peut avoir des conséquences moindres avec une relative stabilité de ces paramètres sur des périodes de plusieurs mois. [21, 85]

#### ***2.5.3.2.8 Difficultés pratiques et aide à l'observance***

L'observance reste en pédiatrie comme chez l'adulte un paramètre essentiel de la réussite du traitement. Le point essentiel est, sans doute, la préparation de l'enfant et de son entourage, à l'éventualité d'un traitement et l'adhésion profonde au projet thérapeutique. Cela concerne aussi bien le choix des molécules, parfois testées précédemment par les parents eux-mêmes et pour lesquelles ils auront une opinion, que des modalités très concrètes à propos de la prise des médicaments tels que les horaires, le goût, ou les effets indésirables possibles. L'initialisation d'un traitement antirétroviral (hors du risque d'encéphalopathie du nourrisson), n'est en aucun cas urgente et la mise en place d'une relation de confiance, justifie largement le report de quelques mois de la mise en route du traitement. De multiples aides à l'observance peuvent être proposées, adaptées à chaque cas. La présentation concrète des molécules à l'enfant et à son entourage, la mise à disposition d'un support ludique et éducatif, ainsi que l'intervention d'un tiers (infirmière, pharmacien...) sont envisageables. La mise à disposition d'une aide téléphonique facilement accessible est indispensable. [21, 85]

Les difficultés peuvent parfois impliquer la nécessité d'une aide concrète à la prise du traitement comme, par exemple, une initialisation du traitement dans le cadre d'une hospitalisation éventuellement poursuivie par une hospitalisation à domicile. Dans des cas extrêmes, une gastrotomie peut se révéler nécessaire pour une administration efficace du traitement. Le problème de l'observance doit constituer un axe prioritaire d'action et de recherches. [21]

### **2.5.3.3 Les vaccinations usuelles chez l'enfant séropositif**

Le calendrier vaccinal doit être suivi de manière normale à l'exception du BCG qui est contre-indiqué chez l'enfant séropositif. Aux Etats-Unis, étant donné l'incidence élevée des infections à pneumocoques, une vaccination systématique comprenant un vaccin anti-pneumococcique est recommandée. Cette recommandation n'est pas appliquée en France, compte tenu de son coût de revient trop important. Après 18-24 mois, le vaccin polysaccharidique Pneumo 23®, dont l'efficacité est suggérée mais pas strictement démontrée dans ce contexte, peut être administré. [21, 85]

Les données concernant le vaccin contre la fièvre jaune sont très limitées. Seule une immunodépression très importante au moment du vaccin représente une contre-indication à ce vaccin à virus vivant atténué. [21, 85]

Pour ce qui est du virus anti-grippe, les recommandations sont les mêmes que pour l'enfant séronégatif. [21, 85]

## **2.6 Particularités de l'infection à VIH en Afrique**

### **2.6.1 Introduction**

Malgré les nombreux problèmes rencontrés au cours des études concernant l'infection VIH pédiatrique en Afrique (recul dans le temps inférieur aux études européennes et nord américaines, difficultés d'utilisation des tests virologiques, difficultés de suivi, décès d'enfants plus élevé liés à des causes multiples, interférence avec d'autres éléments néfastes pour la santé de l'enfant), l'infection VIH pédiatrique en Afrique présente de nombreuses particularités méritant qu'on les souligne. [45]

### **2.6.2 Virologie**

L'épidémie due au VIH 1 en Afrique demeure de très loin la plus préoccupante concernant l'enfant, en comparaison avec celle due au VIH 2. En effet, des études montrent que la transmission materno-fœtale du VIH 2 est nettement plus réduite que pour le VIH 1 mais pas nulle. [82]

### **2.6.3 Mode de contamination**

Le mode épidémiologique de l'infection VIH en Afrique présente un sexe ratio proche de 1, ce qui signifie que le nombre de femmes séropositives amenées à poursuivre une grossesse est nettement supérieur à celui d'Europe ou d'Amérique du Nord. Sur le continent africain, la contamination de l'enfant se fait très largement par voie materno-fœtale (dans 20 à 40% des cas), bien que la contamination de l'enfant par transfusion ou par utilisation de matériel non stérile ne soit pas négligeable. [82]

L'allaitement est connu pour représenter un risque de contamination de l'enfant. Cependant, vu l'ampleur des problèmes de malnutrition observés en Afrique l'allaitement maternel est nécessaire et ne doit surtout pas être proscrits.

## **2.6.4 Diagnostic**

Ce diagnostic est difficile à poser du fait qu'il existe peu de laboratoires capables de réaliser des tests virologiques directs tels que la recherche de l'antigène et la culture virale. [82]

La surveillance sérologique elle-même n'est pas simple à mettre en œuvre. C'est pourquoi des critères de diagnostic clinique ont été définis permettant d'évoquer le diagnostic d'infection à VIH en l'absence de tests de dépistage. [82]

## **2.6.5 Aspects cliniques**

Malgré un environnement microbien différent, l'expression clinique de l'infection VIH chez l'enfant est similaire à ce qui est observé dans le reste du monde. Notons tout de même, la description de quelques cas de lymphomes et des sarcomes de Kaposi décrits chez l'enfant. [82]

Les problèmes de malnutrition très lourds sur le continent africain, induisent des lésions muqueuses. La malnutrition protéino-énergétique est en particulier responsable d'une hypofonction des glandes salivaires causant des xérostomies importantes. L'hygiène orale pauvre observée dans cette région du monde, associée à la malnutrition, aggravent les cas de candidoses, les chéilités angulaires ainsi que les pathologies parodontales sévères. [45]

De plus, il a été rapporté des cas de noma ou cancrum oris chez des enfants et des jeunes adultes africains. Cette manifestation détaillée au chapitre 3.6 est elle aussi en rapport avec les problèmes de malnutrition protéino-énergétique. [59]

## **2.6.6 Aspects thérapeutiques**

Bien que l'introduction des traitements antirétroviraux aient permis une diminution significative de la morbidité et de la mortalité dues à l'infection VIH dans les pays développés, le continent africain ne peut bénéficier de ces bienfaits pour diverses raisons. [31] En effet, des difficultés de tous ordres limite l'accès des pays africains aux thérapeutiques antivirales. [65]

Le problème le plus important est sans doute le coup de ces traitements sachant que les nécessiteux ne possèdent pas les moyens de payer ces traitements. D'autre part le manque de structures médicales permettant de suivre les patients ne permet pas la diffusion de ces traitements. Enfin, le manque de stabilité politique sur le continent africain ne facilite pas la mise en place de programme donnant accès aux traitements antiviraux. [65]

## **2.6.7 Mortalité**

La mortalité due au VIH en Afrique est beaucoup plus importante dans la première année de vie des enfants nés de mères VIH+, sans que cette importance de la mortalité soit clairement expliquée aujourd'hui. De plus, ces décès surviennent généralement à un moment où le diagnostic ne peut être obtenu, compte tenu du jeune âge de l'enfant rendant difficile l'interprétation des cohortes de suivis des nouveau-nés de mères séropositives en Afrique. De nombreuses publications s'interrogent sur l'impact démographique et économique de l'augmentation de la mortalité infantile que l'on attribue au VIH 1. [82]

## **2.6.8 Conclusion**

Il est certain que beaucoup reste à faire quant à la description de l'infection à VIH chez l'enfant africain. Les efforts sont à concentrer sur les moyens permettant un diagnostic précoce de l'infection et sur les démarches thérapeutiques dans le cadre de

protocoles de plus en plus complexes. Cependant, ces démarches strictement médicales ne doivent pas masquer les enjeux sociaux qui prennent une importance de plus en plus grande avec le développement de l'épidémie. [82]

## ***2.7 Les retentissements psychologiques de l'infection à VIH sur l'enfant et sa famille***

Les liens entre parents et enfant se créent bien avant la naissance de ce dernier. L'établissement de ce lien résulte d'un long processus : neuf mois de grossesse pendant lesquels, la mère en particulier, tisse des liens avec son bébé qu'elle imagine avec de plus en plus de précision. Or, c'est fréquemment durant cette période que la séropositivité va être découverte. [52]

Ainsi, nous étudierons le développement psychologique de l'enfant séropositif et les nombreux facteurs, organiques et psycho-sociaux parasitant le développement global de l'enfant.

Il est nécessaire de souligner que la maladie concerne non seulement l'enfant, mais aussi l'ensemble de sa famille, d'une part par sa nature létale ainsi que par toutes les représentations qu'elle contient (notamment concernant la sexualité, la déviance, la marginalité, la toxicomanie) du moins dans le contexte des pays développés. [52]

Enfin, l'enfant et sa famille sont confrontés à des épreuves multiples nécessitant la prise en charge de ces patients par une équipe pluridisciplinaire assurant la coordination des soins médicaux ainsi que le soutien aux différents membres de la famille, malades ou non, et l'accompagnement jusqu'au stade terminal de l'infection (l'agonie puis la mort) et même au-delà dans le processus de deuil pour les « survivants ». [52]

### **2.7.1 Histoire avant la naissance de l'enfant VIH**

Le dépistage précoce est primordial pour plusieurs raisons : [39]

- pour que la femme possède, le plus tôt possible, toutes les informations et le soutien nécessaire pour prendre sa décision concernant la poursuite ou non de sa grossesse
- pour permettre une surveillance médicale adaptée de la mère et de l'enfant
- pour planifier au plus tôt les soins nécessaires à l'enfant après sa naissance
- afin de permettre à l'enfant de bénéficier le plus rapidement possible des progrès futurs qui seront réalisés concernant le traitement

La découverte de la séropositivité de la mère peut se faire dans différentes circonstances et les différents enjeux sont souvent difficiles à concilier. Concernant les enjeux psychologiques, le test de sérologie représente une véritable épreuve en terme de souffrance, de stress, et d'anxiété, particulièrement lors d'un début de grossesse ou lors d'un désir d'enfant. L'accompagnement psychologique pré et post-test est primordial et nécessite une bonne formation du personnel responsable de celui-ci. [52]

Pour ce qui est du vécu de la femme enceinte séropositive, chaque cas peut être considéré comme unique et nécessite un effort de réorganisation psychique différent de la part de la future mère. Au départ, trois cas de figure sont envisageables : [52]

- la femme connaît sa séropositivité au moment de la survenue de la grossesse
- elle apprend sa séropositivité à l'occasion de la grossesse
- elle apprendra sa séropositivité après la naissance de l'enfant suite à l'apparition des symptômes de la maladie chez celui-ci ou chez elle. Dans ce cas le vécu de sa grossesse ne différera pas de celui d'une femme séronégative.

De nombreuses variables interviennent ensuite dont les plus importantes semblent être :

- le mode de contamination : contexte de toxicomanie, transmission hétérosexuelle par un partenaire appartenant ou non à un groupe identifié comme « à risque » (toxicomane, bisexuel) [52]
- l'existence d'une fratrie, la femme étant déjà mère d'un ou plusieurs enfants (séropositifs ou séronégatifs) ou si il s'agit du premier enfant [52]
- la présence ou l'absence du père de l'enfant [52]
- si la grossesse est planifiée ou non [52]

Le cas où la mère apprend sa séropositivité lors de la grossesse constitue sans doute la situation de stress la plus aigue pour la femme. Elle doit alors assumer les conséquences de cette nouvelle, d'une part au niveau individuel comme tout patient confronté au test sérologique, et d'autre part au niveau de l'enfant qu'elle porte. [52]

### **2.7.1.1 Les angoisses de la femme**

Suite au résultat sérologique la femme traversera, dans un premier temps, une période de déni, de refus, accompagnée d'une réaction de révolte face au sentiment d'injustice, puis elle connaîtra une phase plus ou moins longue de désespoir comme le décrit L.Mckusick : [50]

« On observe généralement une augmentation de l'anxiété et de la dépression chez ceux qui viennent d'apprendre leur séropositivité au VIH. Ces réactions durent typiquement de deux semaines à plusieurs mois, suivant le niveau de fonctionnement antérieur. Des attaques de panique apparaissent parfois. Dans quelques cas rares, le client peut devenir activement suicidaire, mais, dans la plupart des cas, il y a développement d'une pensée morbide et d'idées suicidaires. Quelques investigateurs

ont décrit un fatalisme persistant et une tendance à l'auto-destruction, surtout chez les usagers de drogue en intraveineuse. Le retrait social est habituel ainsi que les sentiments de stigmatisation, et la peur du jugement des autres à propos de l'identité homosexuelle ou des pratiques sexuelles ». [50]

Contrairement aux autres femmes enceintes, la future mère séropositive ne peut établir une relation de confiance avec son corps qu'elle perçoit comme sans défense et exposé de plein fouet à la maladie. Elle ne se sent pas la capacité de protéger son enfant. [70]

La découverte de sa séropositivité va amener la femme à modifier le rapport à son corps mais aussi les relations avec son entourage et plus particulièrement avec le père du futur enfant. « La première crise pour toutes les familles survient au moment de la reconnaissance des implications sociales et personnelles du statut VIH et du diagnostic. La connaissance du statut VIH conduit invariablement à la révélation de comportements ou de pratiques qui étaient inconnus ou niés et qui n'étaient pas discutés par les membres de la famille. Une fois que la personne connaît son statut VIH, il ou elle doit passer par l'épreuve de décider quand –et si il faut- en parler avec la famille ». [49]

Ainsi, la connaissance de la séropositivité, peut permettre de découvrir une partie, inconnue jusqu'alors, de la vie passée ou présente d'un partenaire, telle que la toxicomanie, des relations homosexuelles ou extra-conjugales. Ceci oblige à faire le deuil d'une relation que l'on pensait fondée sur la confiance mutuelle. Le conjoint doit alors affronter le même pronostic fatal et les partenaires se voient entrer à deux dans le syndrome de l'attente correspondant à une phase de manifestations anxiées qui marquent le déroulement du compte à rebours potentiel vers les premiers symptômes du sida déclaré. [52]

### **2.7.1.2 Les angoisses de la mère**

La femme séropositive enceinte voit s'ajouter à ses angoisses personnelles, des angoisses concernant le devenir du fœtus qu'elle porte. En effet, elle connaît le risque de

transmission du virus au fœtus et toutes les conséquences d'une possible séropositivité de l'enfant quant à son devenir. [85]

Ainsi, la femme enceinte qui se sait séropositive se trouve confrontée à des sentiments très contradictoires. C'est ceci que décrit M.E James, à propos des femmes qu'il a suivies : [46]

« Même dans des circonstances bénignes, la grossesse est un temps de changements et de développements intrapsychiques majeurs. Elle représente «une crise dans la vie » pendant laquelle des remaniements au niveau de l'identité et de la perception de soi surviennent. Le fait de devenir enceinte permet théoriquement à une femme d'affirmer son identité sexuelle et contribue à l'internalisation psychologique aussi bien que physique de son partenaire sexuel. Avoir l'enfant crée une nouvelle source d'affection et exige de la femme qu'elle puisse pourvoir à l'éducation et aux soins ; ceci peut l'aider à dépasser le sentiment d'avoir souffert d'une carence maternelle, peut l'aider à négocier une rivalité ou une compétition avec sa propre mère, ou peut lui permettre de satisfaire certaines aspirations à travers les accomplissements de son enfant. La grossesse fait habituellement revivre des conflits psychologiques des périodes antérieures du développement qui doivent être aménagés. Si l'issue de la grossesse est favorable, la femme peut accomplir de manière significative des changements structurels positifs de sa personnalité. Si, par contre, la grossesse ou l'accouchement est difficile ou a une issue peu satisfaisante, on peut aller plus avant dans le traumatisme psychologique. L'idée de porter un enfant malade qui pourra éventuellement mourir est dévastatrice. Le risque de 30 à 50% d'infection néonatale au VIH ajoute un suspense dramatique. Beaucoup de patientes dans ce groupe ont exprimé du remords, de la culpabilité et une anticipation anxieuse à propos de la grossesse. Quelques-unes, dans leur fantasme, ont « regardé le bébé souffrir et mourir » comme l'a dit l'une d'entre elles. Celles qui désiraient intensément un enfant ont été très déçues. » [46]

L'histoire personnelle de la future mère ainsi que les conditions de sa contamination et de la découverte de sa séropositivité, déterminent ses réactions et ses états d'esprit. [85] Malgré tout, ce sont les mêmes éléments qui marquent l'établissement de la

relation mère-enfant et influencent ainsi les premiers développements de l'enfant à naître : [52]

- l'angoisse concernant la contamination de l'enfant qui pourra dans certains cas persister jusqu'au dix-huitième mois [52]
- l'angoisse par rapport à l'avenir de l'enfant : qui va l'élever, le père ou la mère en seront ils capables étant donné le pronostic fatal qui pèse sur eux [52]
- la culpabilité, particulièrement si la contamination est conséquente d'un comportement à risque condamné par l'opinion publique [52]
- l'ambivalence des sentiments à l'égard de l'enfant, sans lequel, la séropositivité de la mère n'aurait pas été révélée avant l'apparition des premiers signes du Sida chez l'un des deux parents [52]
- la femme peut considérée l'enfant comme un danger pour sa propre santé [52]

### **2.8.1.3 La grossesse doit-elle être mener à terme**

Les futurs parents devront décider, avant la 26<sup>ème</sup> semaine de grossesse, concernant la France, du devenir de l'enfant : suite au dépistage le choix de « l'avortement thérapeutique » se présente. Le temps où l'avortement était la seule solution pour la société et pour le personnel de santé est définitivement terminé même si des pressions sociales et parfois médicales continuent de s'exercer de façon variable.

En France, comme le stipule la loi du 17 janvier 1975, le choix d'avorter appartient « en dernier ressort et en toute liberté, aux parents dûment et intelligemment informés du résultat du dépistage prénatal » et qu' « il ne saurait être fait grief aux parents de s'opposer au dépistage prénatal ou à l'interruption de grossesse ». [17]

Ainsi, le travail des équipes soignantes intervenant à ce niveau est très délicat. Il est difficile de conserver une attitude tout à fait neutre, de ne pas adopter une attitude de contre-transfert et de faire abstraction des représentations négatives liées au Sida. Ceci

explique pourquoi une femme séropositive désirant poursuivre sa grossesse se voit confrontée à des désapprobations pouvant aller jusqu’au rejet de son entourage et même parfois de la part des soignants. [52]

L’information nécessaire et obligatoire de la patiente associe deux domaines sensibles, la séropositivité et l’avortement, particulièrement chargées émotionnellement et difficiles pour la femme enceinte comme pour le thérapeute. Ainsi, réaliser une présentation équilibrée de ces interrogations complexes et angoissantes à une femme enceinte séropositive est très délicat. [85]

Rappelons que le taux de transmission materno-fœtale résiduel lorsque la mère reçoit un traitement antirétroviral préventif est de 1 à 2% sauf en cas de situations particulières telle que les femmes migrantes en situation de grande précarité. Le nombre de nouveau-nés infectés est actuellement en France de 10 à 30 par an. [20]

L’accès à l’interruption de grossesse doit être assuré aux femmes VIH, hors de toute contrainte, dans le cadre de la loi française. Les femmes doivent être informées de ces dispositions légales distinguant les interruptions volontaires de grossesse (IVG) jusqu’à 14 semaines d’aménorrhée incluses, des interruptions pour motif médical (IMG) au-delà de 14 semaines. La décision d’IMG prend en compte les risques encourus par l’enfant et ceux encourus par la mère, particulièrement en cas de maladie VIH avancée compliquée d’une affection évolutive mettant en jeu son pronostic vital. Ces risques doivent être évalués selon l’état clinique ; immunitaire et virologique, les pathologies associées, en tenant compte de l’âge gestationnel. Ainsi, l’examen du dossier doit se faire en concertation entre l’équipe du centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal et le médecin suivant la femme pour son infection à VIH.[20]

Soutenir que l’avortement est préférable évitant des souffrances à l’enfant est donc aujourd’hui tout à fait contestable étant donné que le taux de transmission materno-fœtale est très faible et que la prise en charge de l’enfant est bien adaptée. Ce sont essentiellement des raisons psychologiques et socio-culturelles qui interviennent dans ce choix: [52]

- Le fait d'avoir des enfants permet d'entretenir un rêve d'immortalité et d'accepter plus facilement la précarité de la vie. Ainsi, les patients atteints du Sida peuvent être comparés à des personnes partant à la guerre à qui on accorde le droit de prendre des risques dans le but d'avoir un enfant sain. [52]

L'enjeu est d'une importance capitale. De ce fait le raisonnement peut se voir dépassé par des réactions de défense déformant les données du problème. M.Nichols rapporte le cas d'une patiente : « elle croyait, à tort, que si sa fille allait rester en bonne santé, un deuxième enfant resterait également en bonne santé. D'autre part, Susan savait aussi, dans son subconscient, que si le bébé devenait malade, elle sentirait un besoin désespéré de remplacer le bébé malade par un bébé en bonne santé. Pour Susan, être mère était une affirmation de vie et l'a aidait à garder une attitude pleine d'espérance par rapport à sa propre maladie, une attitude qui était paradoxalement, psychologiquement adaptative à plus d'un titre, bien qu'elle ait pu mener à une autre grossesse dangereuse. » [58]

- Les futures mères toxicomanes ou anciennes toxicomanes, vivent souvent leur grossesse de manière très singulière : la femme portée par le fantasme d'une autre vie possible lié à la venue de l'enfant rédempteur, peut être amenée à envisager un sevrage définitif. La grossesse représente un moment tout à fait privilégié chargé d'espérance et de changements potentiels. La naissance de l'enfant n'est pas l'unique facteur à prendre en compte en ce qui concerne le pronostic du sevrage définitif de la mère. La personnalité de la mère ainsi que la qualité de son entourage sont des facteurs déterminants. Cependant, le renoncement à mener à terme sa grossesse peut la mener à une marginalisation plus grave encore. Ceci permet de comprendre pourquoi de nombreuses femmes enceintes toxicomanes refusent de pratiquer le test de dépistage ou déniennent très fortement un résultat positif. [52]

Une étude de Pivnick portant sur 126 femmes de milieu défavorisé, toxicomanes et séropositives habitant New York a permis d'analyser plus précisément les facteurs sociaux et culturels intervenant dans le choix de poursuivre la grossesse ou non. Suite à des entretiens approfondis on observe que : [62]

- 92 des 115 femmes déjà mères ont comme première préoccupation leurs enfants.
- Seul 36,5% de ces mères ont vécu de manière continue avec tous leurs enfants et 40% n'ont vécu continuellement avec aucun de leurs enfants. Il faut souligner, qu'en milieu urbain, les femmes toxicomanes sont très surveillées par les services sociaux et les épisodes de séparation mère/enfant sont très fréquents pour de multiples raisons.

Concernant le choix de ces femmes par rapport à leurs grossesses, l'étude montre que la séparation mère-enfant, dans le contexte de l'infection VIH, a un impact considérable sur la décision de poursuivre la grossesse. Toutes les femmes choisissant l'avortement avaient vécu sans interruption avec au moins un de leurs enfants. A contrario, toutes les femmes enceintes séropositives qui avaient été séparées de leurs enfants à cause de la drogue ont refusé l'avortement et choisi d'aller à terme. De plus, l'étude montre que les femmes choisissant l'avortement présentent un nombre d'avortements plus important que celles décidant de mener leur grossesse à terme et qu'elles connaissaient leur statut sérologique depuis longtemps. [62]

En conclusion, le travail amenant à réduire le risque de transmission périnatal en incitant à l'avortement peut interférer avec les droits des femmes à la libre décision de procréer. L'alternative proposée est de restaurer la relation entre les femmes et leurs enfants afin de soulager ces femmes du besoin de remplacer les enfants « perdus » par une progéniture ultérieure. Il est donc nécessaire d'agir de manière préventive en renforçant la prise en charge des mères toxicomanes et particulièrement en favorisant les relations mère-enfant. [62]

- Certains facteurs socio-culturels n'autorisent pas la possibilité d'une interruption volontaire de grossesse. En effet, suivant l'origine culturelle et les croyances religieuses des futurs parents et de leur entourage l'avortement peut paraître inacceptable. En outre des raisons socio-émotionnelles et individuelles incitant les parents à faire des enfants et les élever, il ne faut pas négliger les raisons culturelles influençant fortement les attitudes et comportements des individus concernant la fertilité et l'avortement.

Cette dimension du problème est à prendre en compte particulièrement dans le cas des implications du Sida pour la famille et l'enfant dans les différents pays d'Afrique. [52]

Ainsi, on voit que le travail du conseil aux parents est très délicat. Il faut savoir être disponible, rester neutre pour percevoir les motivations essentiellement inconscientes de cette grossesse, faire comprendre les possibles conséquences pour l'enfant à venir et malgré tout laisser la liberté de choix et de pensée aux parents. Le choix de l'avortement est un choix d'autant plus difficile que la grossesse a été voulue jusqu'au moment où la séropositivité a été révélée. Enfin, contrairement aux cas d'autres avortements thérapeutiques, les chances de reconstruire un projet de grossesse dans de bonnes conditions sont minimes étant donné la vitesse à laquelle les progrès vers un traitement curatif de la maladie sont faits. [52]

De nombreuses préoccupations, parfois contradictoires, sont à prendre en compte lors de cette phase difficile de décision :

- Aider les parents à faire le point sur leur désir d'enfant [52]
- Ne pas compromettre la relation entre la mère et l'équipe soignante [52]
- Faire tout pour que ces femmes acceptent de se faire soutenir psychologiquement afin d'établir une relation de qualité avec leur bébé ainsi que dans l'affrontement de la maladie si elle se déclare chez elle ou chez l'enfant. Si, suite à des discussions avec son partenaire et son entourage, la patiente prend la décision d'avorter, le travail concernant la relation mère/enfant s'arrête là. Cependant la femme devra faire le travail du deuil de cet enfant qu'elle aura décidé de ne pas faire naître. Ce travail s'élargira aux autres enfants qu'elle n'aura sans doute jamais. Un soutien psychologique et une attention particulière devront être donné à cette femme suite à l'avortement sachant que son statut séropositif exacerbe toutes les problématiques inter et intra-psychiques. [15]

#### **2.7.1.4 Avant l'accouchement**

Les femmes ayant décidé de poursuivre la grossesse doivent affronter une période particulièrement difficile où s'alternent phases d'euphorie et d'espoir et phases de dépression profonde. Rappelons que la révélation de la séropositivité de la mère lui a ôté la possibilité de rêver. On peut donc se questionner par rapport au devenir de cet enfant pour qui la mère ne peut plus envisager de projets ambitieux. On ne trouve pas, dans la littérature, d'étude portant sur les conséquences psychologiques d'un dépistage prénatal révélant une séropositivité non suivi d'une IVG et l'analyse du problème se résume à la difficulté d'assumer le diagnostic pour les parents. Cependant on peut imaginer que même une fois le diagnostic accepté, la mère séropositive est confrontée à de nombreux questionnements tout au long de sa grossesse ayant sans doute des répercussions sur le développement de l'enfant à venir. [52, 85]

De ce fait, la naissance de l'enfant est un moment attendu et redouté. Cet événement n'a pas de valeur pronostique puisque le statut sérologique de l'enfant ne sera connu qu'ultérieurement. L'accouchement, moment privilégié pour toute mère, nécessite dans le cas d'une femme séropositive la mise en place d'un dispositif particulier. Ces précautions (port de gants, blouses imperméables, bavettes, et lunettes) ont pour but de protéger non seulement le personnel soignant contre le VIH, mais aussi la mère elle-même contre les infections pour lesquelles elle est particulièrement vulnérable de part son immuno-déficience. Tout ce dispositif est certes un peu lourd mais nécessaire. Il est important d'expliquer à la mère les raisons de cette prise de précautions pour que l'accouchement reste vécu comme une expérience positive ou tout du moins comme un moment privilégié d'alliance entre la mère et l'équipe soignante si cette dernière a su faire preuve de son empathie. [39]

## **2.7.2 Les implications du VIH sur le développement psycho-moteur et intellectuel de l'enfant**

On observe très rapidement (dès 1983) des retards de développement chez les enfants infectés par le VIH. Des troubles neurologiques sont identifiés pour des cas pédiatriques. Ces troubles sont la conséquence de l'infection directe par le virus du cerveau, et ce processus fait très fréquemment partie de l'histoire naturelle de la maladie chez l'enfant. [52]

A partir de ces observations, de nombreuses études sur le développement physique mais aussi psychomoteur, cognitif et émotionnel sont réalisées. Il en ressort un consensus général sur le fait que le VIH affecte la fonction motrice, les capacités intellectuelles et le fonctionnement cognitif, interfère avec le développement et le maintien des acquisitions et entrave le développement du cerveau, sans que le processus en jeu soit encore connu avec certitude. Cependant, les conclusions des différentes études réalisées ne sont comparables étant donné les différences de méthodologie trop importantes. En effet, les échantillons sont de taille très variable, le suivi de l'enfant est plus ou moins long, les instruments utilisés pour la mesure de l'efficience intellectuelle diffèrent, les groupes de contrôle sont le plus souvent inexistant ou limités et les autres variables comportementales sont plus ou moins bien contrôlées. [24, 25, 75, 80, 81]

### **2.7.2.1 Les connaissances**

On constate fréquemment, chez les enfants infectés par le VIH, des atteintes neurologiques associées à un retard intellectuel.

Bien entendu, le développement psycho-moteur et cognitif de l'enfant dépend du développement de son système nerveux central. Cependant, Utman [81] souligne que la relation entre signes neurologiques de détérioration et réelle détérioration du développement psycho-moteur et de l'efficience intellectuelle n'est pas systématique chez un patient adulte, bien qu'il existe une corrélation statistique significative lorsque l'on étudie un groupe d'enfants. Ainsi, il est possible d'observer, chez un enfant infecté,

des signes neurologiques révélant une atteinte organique significative, sans répercussion sur le développement de l'enfant. Les conséquences de la pathologie sur le développement de l'enfant seront observées ultérieurement.

Par ailleurs, la corrélation entre la détérioration du fonctionnement cognitif et le stade de l'infection ne semble pas systématique. Utman [81] montre que certains enfants présentent des atteintes neurologiques sans régression du développement. De plus, il souligne qu'une classification tentant de différencier l'évolution du développement en fonction du stade de la maladie n'a pas de valeur pronostique. Effectivement, le cours clinique varie considérablement suivant le patient. Il a observé un enfant atteint du Sida ayant montré des progrès inattendu aux tests cognitifs tandis qu'un patient du groupe ARC avait développé une démence progressive.

Diamond développe des conclusions similaires en insistant sur les difficultés dans le domaine de l'organisation visuo-perceptive. [25]

Les enfants infectés par le VIH présentent des difficultés spécifiques.

- troubles du langage : les enfants séropositifs réalisent des phrases plus pauvres et l'évolution de celle-ci est moins régulière dans le temps que chez les enfants nés de mères séronégatives. La majorité des enfants séropositifs présentent des troubles du langage associés à des troubles de la mémoire ainsi que des difficultés de conceptualisation. [52]

- hypo ou hyper-activité. [52]

- troubles de l'organisation visuo-perceptive. [52]

- inhibition intellectuelle. [52]

- difficultés d'accès à la symbolisation. [52]

Diamond compare le statut neuro-développemental d'un groupe d'enfants séropositifs avec celui d'un groupe équivalent d'enfants séronégatifs (enfants nés séropositifs à la naissance qui se sont révélés ultérieurement séronégatifs). Cette étude permet d'isoler plus précisément l'impact de l'infection VIH sur les structures neurologiques et sur le développement de l'enfant. Les facteurs environnementaux étaient similaires pour les deux groupes (abandon par les parents du à la toxicomanie et à la dislocation familiale). [24]

Concernant le statut neurologique, les auteurs montrent la prépondérance d'encéphalopathie progressive, d'anormalités du tonus musculaire et de « soft signs » multiples dans le groupe séropositif. Cependant ils soulignent l'existence d'un nombre non négligeable d'enfants séronégatifs chez lesquels on observe des symptômes neurologiques s'inscrivant dans le contexte d'une toxicomanie maternelle. [24]

Les deux groupes diffèrent significativement concernant leur statut cognitif. Au sein du groupe séropositif, seuls 2 enfants sur 20 ont un développement normal, les autres étant atteints de retard plus ou moins sévères. [24]

Schmitt note l'existence de retard de développement, des déficits dans le domaine du langage et de la coordination fine, des changements de comportements tels que agressivité, anxiété et dépression chez les enfants séropositifs. Il note une certaine amélioration pour quelques enfants traités par AZT. [75]

Spiegel aboutit aux mêmes résultats et insiste sur la prise en charge à établir face à la symptomatologie déficitaire. Il est indispensable d'associé à la psychopharmacologie utile pour le traitement des troubles anxieux, des programmes de rééducations répondant aux besoins spécifiques d'enfants ayant des rythmes de développement atypiques et des difficultés dans des domaines spécifiques (par exemple en matière d'orthophonie). [78]

### 2.7.2.2 Les autres variables

D'autres études, comme celle de M.O Vera, à l'hôpital pédiatrique de San Sébastien, rappelle qu'il est nécessaire de prendre en compte l'environnement psychosocial de l'enfant. En effet, les enfants observés nés de mères toxicomanes séronégatives pour le VIH présentaient des quotients de développement dans les limites de la normale au test de Gesell. [52]

D'autre part, aujourd'hui, il faut prendre en compte dans les études portant sur le développement cognitif de l'enfant séropositif, l'existence des traitements antirétroviraux qui augmentent de manière sensible les chances de survie des enfants. Etant donné la diversité des histoires naturelles du Sida chez l'enfant, et étant donné l'allongement de la survie des patients par les traitements utilisés, il est nécessaire d'apporter des réponses efficaces aux besoins de ces enfants en termes d'éducation spécialisée. [84]

L'infection à VIH ne peut pas être considérée comme seule responsable de ces atypies du développement chez les enfants séropositifs. D'autres facteurs doivent être pris en compte.

- les antécédents prénataux des enfants ont une part de responsabilité. Les enfants séropositifs suivis dans les études européennes ou américaines évoquées précédemment ont été infectés pour la grande majorité par voie materno-fœtale dans un contexte de toxicomanie maternelle. Ainsi, la consommation de drogue type héroïne, de substitut et d'alcool pendant la grossesse, combiné à un suivi prénatal limité, influent sur le futur fonctionnement cognitif de l'enfant à venir. La prématurité et le petit poids à la naissance sont des facteurs associés à des conséquences négatives sur le développement. Ces données doivent être considérées lors de l'analyse des données développementales. [52, 81]

- des facteurs médicaux doivent aussi être pris en compte. Les enfants sont atteints d'hypotrophie et de diarrhées chroniques. Ainsi, des facteurs nutritionnels et métaboliques peuvent participer aux retards de développement des enfants. [81]

De plus, le traitement microbien des diverses infections bactériennes et opportunistes implique l'utilisation de multiples médications, pouvant avoir des effets secondaires chez les enfants. Par exemple, les aminoglycosides, utilisées chez ces enfants, sont connues pour entraîner des pertes d'audition à travers des changements neuro-sensoriels. [81]

Des infections, comme les otites séreuses ou les otites médianes à répétition, peuvent entraîner des troubles bilatéraux de l'audition périphérique chez les enfants séropositifs. Ces troubles peuvent compromettre l'acquisition du langage. [81]

- les facteurs psychosociaux restent les plus importants à considérer. En effet, le développement cognitif de l'enfant est intrinsèquement lié aux aléas de son développement affectif et au développement de sa personnalité. [52]

### **2.7.3 Le développement global de l'enfant VIH : le poids des facteurs psychosociaux**

Les enfants atteints de maladies chroniques sont confrontés à des problèmes psychologiques pouvant devenir un handicap majeur. Cependant il n'est pas possible la plupart du temps de diagnostiquer un trouble psychologique bien précis. Il est fréquent d'observer un niveau de détresse élevé voir une pathologie au sein du système familial. Cette détresse psychologique dépend de différents facteurs, tels que la nature et le cours de la maladie, les ressources des individus pour faire face, la structure et la fonction de la famille ainsi que les ressources médicales, psychosociales et éducatives. [52]

#### **2.7.3.1 La nature et le cours de la maladie**

Les enfants atteints du SIDA sont aujourd'hui, grâce à l'évolution de la prise en charge de cette pathologie, des adultes en devenir. Cependant, ces patients sont toujours confrontés aux difficultés dues à cette infection pour laquelle il n'existe pas de

traitement curatif. Ainsi, ils se voient confrontés aux traumatismes psychiques liés à la surveillance de leur condition, aux effets secondaires des traitements, aux épisodes infectieux de la maladie et aux thérapeutiques intrusives. Les parents, accompagnés du personnel soignant, doivent faire preuve d'une force et d'une volonté de vie sans faille pour soutenir leur enfant. En effet, l'enfant qui devient malade, peut être alors atteint d'une dégradation neurologique associée à une perte progressive de ses acquisitions. La vie familiale sera alors très perturbée notamment par les troubles du sommeil et digestifs ne cédant à aucun traitement usuel. [52]

L'aspect spécifique au Sida est représenté par le peu de précisions que le corps médical est capable de fournir aux parents concernant la séropositivité de l'enfant, le pronostic, le moment d'entrée dans la maladie. Ainsi, chaque consultation devient un moment de stress intense pendant lequel le pire peut être annoncé. Cette situation est génératrice d'angoisses profondes et de perturbations d'interactions mères/bébés. [55]

D'autre part, les séparations répétées de l'enfant du milieu familial lors des nombreuses hospitalisations provoquent d'importants traumatismes émotionnels auxquels l'enfant doit faire face. [52]

De plus, cette pathologie, contrairement à d'autres maladies potentiellement fatales, est marquée par un stigma social très négatif. Le Sida est source d'angoisses et de peurs dans toute la société, même dans le corps médical. Avant que le VIH ne soit découvert, on associait le Sida à l'homosexualité. Ainsi, les attitudes négatives observées et connues par rapport à l'homosexualité se sont reportées sur le Sida. Beaucoup de personnes ont alors pensé que ces malades méritaient en quelque sorte leur sort. Une autre explication possible concernant ces attitudes négatives du public par rapport aux personnes séropositives est associée à la peur de la contamination par l'intermédiaire d'un contact fortuit.[52]

La littérature témoigne très largement des préjugés vécus par les personnes séropositives. Bien que les jeunes enfants soient considérés comme des « victimes innocentes », ils se voient mis à distance par certains soignants qui restent mal à l'aise par rapport à cette maladie, et même par certains parents ou proches qui, voulant

appliquer plus que nécessaire les précautions permettant de prévenir les infections, créent avec l'enfant des rapports aseptisés et ce dans tous les domaines. L'enfant ne peut ainsi plus bénéficier des avantages de relations normales avec les adultes. [28, 34, 52]

### **2.7.3.2 Les ressources des individus pour faire face**

L'enfant considéré comme étant trop jeune pour pouvoir se représenter sa maladie, nous nous intéresserons aux ressources des parents pour faire face à la situation.

#### ***2.7.3.2.1 Les difficultés psychologiques***

Etant donné que la plupart du temps il s'agit d'une transmission materno-fœtale, les parents sont eux-mêmes contaminés par le virus et connaissent la progression de la maladie des premiers symptômes jusqu'à l'entrée dans le Sida avéré accompagné de la menace permanente de mort. Ce contexte limite largement les ressources de ces parents eux-mêmes déjà affaiblis moralement et physiquement. [28,52]

Les parents ont pour leur propre cas dû affronter la maladie et ont ainsi éprouvé un ensemble d'émotions secondaires au choc initial.

- la colère : elle naît du constat de la maladie, de l'absence de traitement, de la limitation des opportunités dans la vie future, des réactions hostiles de ceux qui ne comprennent pas, qui ne ressentent aucune empathie qui n'imaginent pas l'impact du Sida sur quelqu'un. [28]

- la culpabilité : elle est due à plusieurs phénomènes. D'abord il y a la crainte de contaminer particulièrement l'enfant quand son âge laisse un espoir de séroconversion. Puis il y a la peur de devenir un fardeau pour l'entourage. Enfin, les patients séropositifs

ont une forte culpabilité par rapport à leur style de vie passée, et par rapport au fait d'avoir fait naître un enfant malade si c'est le cas. [52]

- la perte de l'estime de soi : malgré la meilleure compréhension de l'infection, le Sida reste une maladie stigmatisée et honteuse continuant à entraîner des réactions hostiles de la part d'un certain public. Certains patients se sentent souillés, sales suite au rejet dont ils sont victimes. Des événements personnels, perte d'emploi et de salaire, conséquences directes de la maladie, sont souvent vécus comme la confirmation de leur indignité. Les changements d'apparence, comme la perte de poids ou les maladies de peau, peuvent être considérés comme défigurants, alors que les troubles neuro-psychologiques, tels que les troubles de la fluidité du langage, témoignent au patient des pertes de ses capacités. [39]

- la perte de l'identité : le patient doit faire face à un changement de vie totale. Il passe du statut de vie active à celui de vie en invalidité, son autonomie devient impossible, il ne peut plus tenir son rôle protecteur par rapport à l'enfant.... [52]

- la perte du sentiment de sécurité [52]

- la perte du contrôle personnel : la vie de la personne séropositive est sous le contrôle de la maladie et non de la personne elle-même [39]

- la peur du futur [52]

- la tristesse et la dépression [52]

- les obsessions et les compulsions : le patient peut devenir obsédé par la maladie, la mort et l'échec. Des comportements compulsifs peuvent apparaître par rapport à la recherche de nouveaux traitements, médecins ou hôpitaux, à l'inspection du corps pour trouver de nouveaux symptômes... [39]

Les parents séropositifs s'inquiètent pour l'avenir émotionnel et financier de leurs enfants. Ils se soucient de qui prendra soin d'eux après leurs décès. [52]

Ainsi, comment les parents pourraient-ils seuls offrir à leur enfant un soutien efficace ? La prise en charge psychologique des patients et de leur famille doit être envisagée à long terme, de l'annonce du diagnostic à la phase terminale (même au-delà dans le deuil) en passant par le traitement de routine et la gestion des crises aigues quelles soient médicales, sociales ou psychologiques. [52]

La stratégie choisie par l'équipe de soin sera définie pour une population, une culture, une société données. Globalement, les psychiatres et les psychologues auront un rôle de supervision du travail de soutien psycho-social des équipes soignantes et interviendront plus directement en cas de crises aigues à gérer ou d'intervention au niveau de la relation mère-enfant. [52]

Bien que la stratégie soit spécifique à chaque équipe soignante, les principes de base restent identiques et la formation d'équipes multidisciplinaires est indispensable. Ainsi, les médecins, infirmiers, assistantes sociales, psychologues, thérapeutes, techniciens médicaux et para-médicaux, éducateurs... doivent coordonner leurs efforts, non seulement au sein d'un même service hospitalier, mais aussi entre les services et surtout de l'hôpital à l'extérieur de celui-ci. Ils leur faut gérer les différents relais pour assurer la continuité de la prise en charge. En ce qui concerne le suivi plus spécifiquement psychologique, différentes modalités sont proposées aux familles et aux enfants : relation de soutien, intervention de crise, thérapie à long terme impliquant l'enfant séropositif mais aussi un ou plusieurs membres de la famille. Pour les parents d'enfants séropositifs se sont créés des groupes de parents dont les résultats sont très positifs. Cependant la création de ces groupes reste difficile de par le manque d'évolution des mentalités qui rend trop souvent le secret absolu nécessaire mais aussi et surtout par l'attitude d'évitement des parents voulant se raccrocher au déni. Ce type d'aide n'est finalement pas beaucoup utilisé dans les stratégies de soutien notamment à cause des différences d'origine et de culture des parents, mais aussi de par les difficultés de transport pour se rendre à l'hôpital, les difficultés de garde pour les enfants et la fragilité des mécanismes d'adaptation des parents naturels. [52, 78, 85]

### **2.7. 3.2.2 *Les difficultés psycho-sociales***

La majorité des enfants séropositifs contaminés par voie materno-fœtale dans les pays dits « développés », proviennent d'un milieu défavorisé avec un contexte de toxicomanie. Ainsi, la population endurant le plus cette maladie est celle qui a le moins de soutien et le moins de ressource. [85]

Toutes les études concernant les Etats-Unis arrivent aux mêmes résultats. La majorité des enfants atteints du Sida proviennent des minorités défavorisées où la pauvreté et la toxicomanie sont fréquentes. Par exemple à New-York, 90% des enfants atteints du Sida sont noirs ou d'origine hispanique. Les familles ont pour la plupart été dévastées par la toxicomanie, la pauvreté, une mauvaise nutrition, une éducation insuffisante, la violence intra-familiale. Les logements sont surpeuplés, ils sont parfois sans abris. Il s'agit pour la plupart de parent célibataire vivant sur des programmes d'aide publique. [52]

Concernant les données européennes, la relation entre infection des enfants et toxicomanie est nette là aussi. Les familles atteintes du Sida appartiennent à un groupe doublement stigmatisé : d'une part de par l'infection elle-même et d'autre part par le fait de la toxicomanie, ou d'appartenir à des minorités ethniques ou à des milieux socio-culturels défavorisés ou par le fait que le père soit bisexuel. Ces données sont des tendances générales ignorant de nombreux cas individuels et ne se retrouvant pas dans les pays en voie de développement. [52, 85]

Il peut donc exister pour ces parents d'enfants séropositifs, ajouté aux souffrances dues à la révélation de la séropositivité, d'autres souffrances plus anciennes, liées à une histoire familiale douloureuse, qui ont pu induire chez eux une problématique dépressive chronique à l'origine de comportements pathologiques, de constructions particulières de la personnalité favorisant un passage à l'acte (toxicomanie, délinquance, marginalisation). [52]

Ces conditions pré-Sida ont de multiples conséquences :

- l'enfant, en dehors de tout contexte de maladie, est confronté à une histoire familiale souvent lourde et loin d'être anodine. Ses parents et grands-parents vont faire de nombreuses projections sur lui. Il est indispensable d'identifier le contenu de celles-ci afin de remplir un rôle efficace de prévention concernant la santé mentale de l'enfant. [52]
- les parents risquent fortement, étant donné leur histoire particulière, de ne pouvoir assumer leurs responsabilités de parents. [52]
- lorsque la séropositivité apparaît dans ce contexte déjà difficile et complexe, tout se dégrade. En effet, les problèmes familiaux et les conflits antérieurs ne disparaissent pas automatiquement quand l'un des membres de la famille est atteint d'une maladie létale. Au contraire, les anciens modes de communication et de relation peuvent être intensifiés et exacerbés. [52]

Le stress préexistant qu'il soit psychologique, social, ou économique, augmente, alors que cette nouvelle situation nécessiterait que les parents trouvent des stratégies de plus en plus complexes pour affronter les difficultés. Bien évidemment, le soutien des équipes pluridisciplinaires connaissant bien la spécificité de la situation, s'avère indispensable. Le personnel soignant et les médecins ont dû comprendre les mécanismes psychiques des parents toxicomanes ou ex-toxicomanes pour permettre la prise en charge pédiatrique efficace tout au long de l'évolution morbide de ces enfants. Les différents comportements à risque qu'ont pu pratiquer les parents témoignent d'une incapacité à subir la moindre frustration, de la nécessité d'obtenir une réponse immédiate à toute demande, comme une injection ou une prise de drogue, d'une méconnaissance des rythmes de vie et du temps. Ainsi, il est très difficile pour des toxicomanes de se soumettre à un horaire de consultation ou de traitement. [52, 85]

La question de la prise en charge des enfants atteints du Sida, se traduit donc essentiellement, par le problème de la prise en charge d'enfants, dont les parents sont submergés par des problématiques multiples pour affronter efficacement leurs

responsabilités parentales. Des études montrent que les situations familiales les plus perturbées (toxicomanie, prison, prostitution) sont associées aux taux les plus élevés d'hospitalisations inutiles. Il s'agit dans ce cas de problèmes sociaux plus que médicaux, et les soignants doivent choisir entre renvoyer les enfants dans un milieu familial des fois plus que chaotique, ou de leur trouver une place dans un foyer d'accueil, chose très délicate étant donné leurs statuts sérologiques. [52]

Ainsi, concernant les pays occidentaux, les anomalies du développement des enfants séropositifs, ne proviennent pas uniquement de l'infection, mais sont d'origine multifactorielle. En effet, de nombreux facteurs psycho-sociaux sont associés à la maladie chronique en général ayant des résultats négatifs au niveau cognitif. Les hospitalisations fréquentes, les séparations des parents ou des tuteurs, l'isolement imposé par les précautions contre les infections, l'environnement familial perturbé sont des facteurs étiologiques influant négativement sur le développement des enfants.[85]

Après avoir analysé les premières années de la vie de l'enfant, années pendant lesquelles il ne se représente pas sa maladie et n'expérimente le traumatisme de son diagnostic qu'à travers ses parents et ses soignants, nous allons détailler le ressenti de l'enfant par rapport à sa maladie, ses ressources et ses moyens d'y faire face, ainsi que, les répercussions sur sa fratrie.

### **2.7.3.3 L'enfant face à son diagnostic : le problème du secret**

L'information donnée à l'enfant sur sa maladie est une préoccupation centrale des soignants et des parents.

Bien que l'expérience clinique acquise auprès d'enfants atteints de maladies chroniques graves révèle que l'enfant réagit mieux face à sa maladie à partir du moment où il est informé au fur et à mesure sur ce qui se passe dans son corps, de nombreux parents restent réticents à révéler à l'enfant sa séropositivité, de part le contexte tout à fait particulier de cette maladie. Cette réaction est une réaction de protection contre l'anxiété et la dépression de l'enfant et contre les manifestations de rejet de la part de

l'entourage. De plus, la révélation de l'infection à l'enfant, implique pour les parents infectés, la révélation de leur propre séropositivité, multipliant ainsi l'angoisse de l'enfant, qui redouterait, non seulement sa propre mort, mais aussi celle de ses parents. Ainsi, au moment où l'enfant est assez grand pour s'interroger à propos de sa maladie et de la raison de tous ces examens et traitements, la famille, la plupart du temps, s'abstient de prononcer le mot fatidique qu'est le Sida. Ainsi, l'enfant continuera à ignorer qu'il souffre du Sida, ou tout le monde (y compris l'enfant) fera semblant de penser qu'il ignore le nom de la maladie. Le problème du secret et de la confidentialité se pose à chaque étape de cette maladie. [19, 52]

La question du secret a déjà été débattue à propos de maladies chroniques et /ou létales touchant des enfants. Les psychologues s'accordent à dénoncer les attitudes extrêmes : celle consistant à conserver le silence absolu et à isoler l'enfant dans son anxiété et ses interrogations, et celle consistant à assener à l'enfant des vérités insupportables permettant à l'adulte de se décharger d'un secret trop pesant. [1]

Une communication honnête et ouverte avec la famille et l'enfant est indispensable pour établir une thérapie psychologique efficace. Ainsi, la famille se voit offrir la possibilité de parler de la maladie, d'exprimer sa douleur et ses angoisses par rapport à la menace de mort planant sur l'enfant, et de tranquilliser l'enfant sur le fait qu'il ne sera pas seul dans la douleur ou oublié. Deux droits légitimes et contradictoires s'affrontent : celui de l'enfant à connaître son diagnostic et son statut médical, et celui des parents à vouloir protéger leur enfant et la famille de conséquences néfastes, en cachant les informations diagnostiques. Les soignants, tout en ménageant le sentiment de culpabilité des parents et en respectant leurs volonté de préserver le secret, doivent prendre le temps de discuter avec eux des enjeux et des conséquences à long termes de l'information et du non-dit. [19, 38]

Ainsi peuvent se résumer le pour et le contre de l'alternative :

- soit on laisse l'enfant dans l'ignorance de son état médical. On prend le risque de le voir s'enfoncer dans une détresse qu'il ne pourra partager avec personne et de le voir développer une inhibition cognitive et affective. [52, 85]

- soit l'enfant connaît son statut médical. Il porte alors le poids de la menace de la mort ainsi que le poids du secret à garder au risque de déclencher une réaction de rejet de la société. [52, 85]

L'information partielle est un niveau d'information intermédiaire fréquemment utilisé pour commencer à parler à l'enfant de sa séropositivité. Son avantage est de faire un compromis entre, d'une part la nécessité pour l'enfant d'avoir un minimum de repères sur ce qui se passe dans son corps, et d'autre part le souci de ménager les réticences des parents à donner précocement à l'enfant le nom de la maladie. Cette première approche permet aussi d'ouvrir un dialogue avec l'enfant et ainsi de définir ses représentations et ses préoccupations. [52, 85]

Concernant la nécessité de nommer la maladie, il n'y a pas d'urgence dans le cas de l'infection VIH à dire à l'enfant le nom exact de sa maladie. Au stade de l'information partielle, les soignants tentent de donner des repères à l'enfant à partir des symptômes dont il souffre. Ainsi, ils décrivent sa sensibilité aux microbes et son manque de défense immunitaire, ils expliquent de manière très concrète la notion de prévention justifiant la prise régulière de médicaments. Ce niveau d'information s'accorde avec le niveau de compréhension des enfants âgés de 7 à 11 ans, correspondant à l'âge de la pensée concrète. Il faut attendre que l'enfant ait plus de 12 ans et soit dans l'âge de la pensée formelle, pour qu'il soit capable de concevoir le mécanisme de contamination et ainsi envisager la coexistence de causes multiples responsables d'un dysfonctionnement interne. A cet âge et plus tard, le moment est propice pour fournir une information complète à l'enfant qui ressent le besoin de recevoir des réponses de plus en plus sophistiquées. Ainsi, connaître le nom de sa maladie et les éléments de son histoire s'y rapportant, devient un besoin indispensable pour se structurer etachever sa construction, tout en partageant le projet thérapeutique. De plus, cette information totale s'avère d'autant plus indispensable que l'acquisition à une possible vie sexuelle suscite chez les parents le désir de responsabiliser l'enfant quant au risque de transmission qu'il fait encourir à son partenaire, si l'un comme l'autre ignoraient le danger. [52, 78]

Toutes les équipes médicales s'efforcent de moduler les attitudes selon le fonctionnement familial et individuel de chaque enfant que ce soit concernant le secret par rapport à l'enfant ou le secret par rapport à la famille élargie ou aux intervenants extérieur au milieu médical (enseignants, personnel de crèche...). Concernant les intervenants extérieurs, la décision reste d'abord celle des parents. Le secret leur appartient. Ce sont eux, et eux seuls, qui peuvent décider de mettre au courant les personnes de leur choix. Dans ce cas, l'équipe médicale a un rôle essentiel. Celui d'encourager les parents dans cette démarche sans bien sur les y contraindre. [52, 85]

Enfin, le problème du diagnostic et du secret ne concerne non seulement l'enfant lui-même et ses parents mais aussi les frères et sœurs séronégatifs du jeune patient. Toute la famille porte le poids de ce lourd secret. Il peut être préférable de cacher le diagnostic à la fratrie plus âgée qui pourraient le divulguer par inadvertance à des amis, des professeurs ou d'autres adultes. Sinon, on se verrait dans l'obligation d'inclure dans le secret ces frères et sœurs aînés, ce qui leur imposerait de comprendre et de s'adapter à la maladie et à la mort d'un frère ou d'une sœur. [52, 85]

#### **2.7.3.4 La fratrie de l'enfant VIH**

Chaque histoire familiale est unique, et les cas de figures sont très nombreux. L'enfant séropositif peut avoir été infecté par voie materno-fœtale (la mère ayant elle-même contractée la maladie après une transfusion ou dans un contexte de toxicomanie ou de bisexualité) ou après une transfusion (à la naissance ou ultérieurement, dans un contexte d'hémophilie ou non...). Cet enfant peut ne pas être l'aîné de la famille et ainsi avoir un ou plusieurs frères et sœurs sains ou eux aussi malades. La diversité des cas est multiple et l'exhaustivité difficile. Quoiqu'il en soit, dans tous les cas, le problème auquel les familles doivent faire face est le même : le virus de cette maladie avec toutes ses implications. Cependant, toutes les familles n'ont pas les mêmes capacités pour faire face à la maladie (d'où l'importance de connaître avec précision l'histoire de la famille, sa composition et la dynamique relationnelle dans le système familial) et les conditions dans lesquelles la maladie à été contractée vont jouer un rôle non négligeable sur la dynamique familiale. [52, 85]

La fratrie de l'enfant malade est confrontée d'abord au problème du secret, et à celui de l'angoisse provoquée par la perspective de la mort de leurs proches, et ce que cela implique comme angoisses concernant leur propre devenir suite à la mort de leurs parents.[19]

Les frères et sœurs, en bonne santé, de l'enfant malade, peuvent ressentir un sentiment de jalousie par rapport à cet enfant qui mobilise le temps, l'énergie et l'attention de ses parents. Ils peuvent aussi développer de la culpabilité intense simplement car eux sont en bonne santé, contrairement à leur frère ou sœur. [19]

Dans le contexte du Sida, si l'un des enfants et sa mère sont séropositifs, il peut s'établir une relation très fusionnelle, exclusive de la mère à l'enfant malade par identification ou au contraire on peut voir s'intensifier les liens entre la mère et le(s) enfant(s) sains de la famille qui sont la preuve de son ancienne bonne santé. [52]

Dans tout les cas, toute prise en charge doit obligatoirement inclure non seulement les parents de l'enfant malade, mais aussi ses frères et sœurs, et éventuellement ses grands-parents, si ceux-ci sont amenés à prendre en charge les enfants en cas de disparition des parents. [52]

#### **2.7.4 Le devenir de l'enfant VIH+**

Les enfants séropositifs devenant des adolescents puis de jeunes adultes sont de plus en plus nombreux. Les adolescents redoutent souvent le passage dans le service de médecine pour adulte. En effet ce passage s'accompagne d'une perte de continuité dans l'histoire de leur vie, beaucoup d'informations n'étant pas contenues dans le dossier médical et souvent non connues de l'adolescent. Dans certaines situations familiales tourmentée, le pédiatre est parfois la personne qui connaît l'enfant depuis le plus longtemps et qui a connu aussi ses parents décédés.[21]

Les contraintes du nouveau cadre, l'anonymat, le fait d'être parmi d'autres, d'être confronté à une population d'adultes séropositifs physiquement marqués par la maladie ou le traitement sont autant de difficultés que le jeune adulte rencontre.[21]

Pour ses raisons, il est essentiel de connaître et de respecter ce qui est dit dans la famille à propos de la maladie. Ainsi, les équipes pédiatriques conseillent aux parents (tout en les accompagnant) d'annoncer le diagnostic et de prononcer le mot SIDA à la pré-adolescence. [21]

Si cette étape est réalisée avant la pré-adolescence, il peut y avoir une réticence non pas à propos du terme SIDA, mais concernant les origines de la contamination maternelle. Cette forme de surprotection entraînera ensuite pendant l'adolescence, comme pour toute pathologie chronique, des conflits parents-adolescents qui pourront se cristalliser sur la question des médicaments ou du préservatif.[21]

Il est nécessaire de préparer le jeune au suivi dans un service d'adultes. Cette question doit être abordée précocement car elle est généralement source d'angoisse pour la famille. Elle témoigne pourtant d'une projection dans l'avenir rassurante tout à fait bénéfique à condition d'être réfléchie. Ce passage peut s'envisager en période de stabilité médicale. L'équipe pédiatrique fera un compte rendu détaillé de l'histoire médicale, sociale et psychologique à l'équipe médicale responsable du suivi adulte. Ce rapport s'appuiera sur le désir exprimé par l'adolescent, sur sa maturité et tiendra compte d'événements particuliers tels que la fin de la scolarité, premier emploi, déménagements, etc. La limite légale de 18 ans rend les choses parfois compliquées pour certains jeunes entre 16 et 20 ans où l'aspect « maternant » de la pédiatrie semble encore nécessaire, et le recours à des services d'adolescents peut alors être utile. Le médecin suivant la mère peut, si elle le souhaite, être tenu au courant de ces démarches.[21]

Un autre point important à aborder avec ces adolescents porteurs d'une maladie sexuellement transmissible est la sexualité. En effet, il est primordial de les sensibiliser pour qu'ils deviennent responsables concernant la protection durant les rapports sexuels. C'est pourquoi nous pouvons rappeler l'importance de la communication et du dialogue concernant la maladie elle-même et ses conséquences. Il est important de ne pas

« surprotéger » l'adolescent en lui cachant sa pathologie ce qui aurait pour conséquence de mettre ses partenaires en danger sans que lui-même le sache. Ainsi, le thème des rapports sexuels ne doit surtout pas être tabou et nécessite de la part de ces enfants de faire preuve d'une grande maturité.[21, 52]

### **2.7.5 L'enfant, la famille, le SIDA et la mort**

Bien que, grâce à la mise en place de nouveaux traitements, l'espérance de vie des patients VIH+ aie bien augmenté aussi bien quantitativement que qualitativement, l'infection reste une infection mortelle pour laquelle aucun traitement curatif n'existe. De ce fait, l'enfant séropositif ainsi que tout membre de sa famille infectée comme lui, sont confrontés aux angoisses générées par la possible mort. Ceci est particulièrement difficile à vivre pour les patients eux-mêmes bien sûr, mais aussi pour leurs proches. Les parents vivent dans l'angoisse de perdre leur enfant ; si ils sont eux-mêmes séropositifs, ils doivent accepter leur possible mort et planifier la prise en charge de leurs enfants ; les frères et sœurs sains, savent plus ou moins consciemment, que leurs proches peuvent disparaître. [52, 85]

Dans le cas d'une évolution rapide de la maladie (cas très rare aujourd'hui en Europe et Amérique du Nord) les équipes soignantes pluridisciplinaires devront accompagner le patient et sa famille dans la phase terminale de la maladie, dans l'affrontement de la mort, puis de soutenir les survivants dans leur travail de deuil. Il n'y a, cependant, par rapport au deuil, pas de réelle certitude permettant de déterminer si le comportement des individus perdant un proche constitue une force ou une pathologie. Il n'existe pas de théorie permettant de savoir comment les personnes touchées par la perte d'un proche doivent vivre celle-ci et doivent y faire face. [19, 52]

Les réactions des personnes face à leur propre mort ou à celle de leurs proches sont très complexes, il faut éviter deux choses : l'une est de vouloir absolument que les personnes confrontées au deuil passent par toutes les étapes d'un modèle pré-établi, et l'autre est de considérer leur détresse comme un processus tout à fait normal, ne nécessitant pas la mise en place d'un soutien psychologique actif. [39]

De plus, on observe que les personnes vivant le plus mal la mort d'un enfant séropositif, et développant à la suite de celle-ci des symptômes associés à une névrose post-traumatique, sont celles qui se sont intensivement occupés de ces enfants notamment les mères vivant continuellement avec leur enfant malade. Cependant, les mères ayant pris en charge leur enfant de manière intensive, malgré l'impact négatif sur leur bien-être psychologique, n'ont aucun regret et soulignent que l'expérience des soins leur avaient été profitable sur le plan personnel. [39]

Ces observations confirment combien le vécu de la mère accompagnant son enfant dans la maladie et vers la mort (ainsi que le vécu des autres personnes actives dans les soins), provoque un véritable traumatisme et confirment la nécessité de la mise en place d'un suivi par une équipe pluridisciplinaire, aussi bien lors du choc initial engendré par l'annonce de la séropositivité, que pendant la période d'attente avant l'apparition des premiers symptômes, que pendant la maladie, l'agonie et l'après décès en ce qui concerne les survivants.[39]

Bien que la littérature tente de nous donner des repères permettant de distinguer les comportements « normaux » de ceux « pathologiques » lors du processus de deuil, les réactions sont multiples et très complexes face à la mort (que ce soit la sienne ou celle d'un proche) ce qui oblige les équipes soignantes à analyser chaque cas de manière isolée selon l'histoire de chacun. [39, 52]

Concernant l'impact de la mort de l'un des parents (ou des deux) sur les enfants (qu'ils soient eux-mêmes infectés ou non), il existe des conséquences à court terme et à long terme :

- à court terme les enfants doivent affronter le choc affectif suite au décès du ou des parents, et se pose alors la question de la prise en charge de ces enfants. [70]

- à long terme l'enfant va devoir porter le poids de la maladie avec toutes ses connotations sexuelles ainsi que le poids de la perte des images parentales.[11] La perte des parents avant l'âge de cinq ans entraîne des complications à distance. Si la perte est

suivie de l'abandon en institution de l'enfant, les complications observées sont d'ordre psychiatrique telles que des psychopathies, de la délinquance, toxicomanie et alcoolisme, souvent associées à d'importantes tendances suicidaires. Si l'enfant, au moment de la perte, est bien pris en charge et soutenu par sa famille et ses proches, les complications ne sont que psychologiques. [38]

Comment aider au mieux l'enfant à mieux vivre ses périodes de séparations provisoires et/ou définitives liées au Sida de leurs parents et limiter au maximum les conséquences de celles-ci. Le problème de la prise en charge est beaucoup plus délicat encore si le milieu familial est disloqué et/ou confronté à la toxicomanie. Dans ce cas, il faut trouver une réponse extérieure à l'environnement immédiat de l'enfant. Là encore il n'y a pas de modèle transposable d'une société à une autre, d'un cas à l'autre. Cependant, quelques notions sont importantes pour offrir une prise en charge optimum :

- il faut encourager les parents à associer la famille élargie aux soins de l'enfant dans la mesure du possible. [52]
- il faut éviter les séparations familiales brutales en proposant des relais familiaux aux enfants de mères malades isolées. Cette parentèle prendra en charge l'enfant quand la mère ne pourra plus faire face. [52]
- dans les formules de placement, l'enfant doit être protégé de toutes formes de maltraitance : ostracisme, traumatismes suite à des placements successifs, risque que l'enfant ne soit délaissé dans des structures à personnel réduit.... Pour éviter ceci, il est nécessaire de travailler sur l'information, la formation et le soutien aux personnes impliquées dans cet accueil. [85]

## 2.7.6 Conclusion

Toutes les incertitudes concernant l'efficacité des traitements, les espoirs puis les déceptions successives apportées par les recherches sur le Sida, entraînent les flux et le reflux de l'énergie pour se battre des patients séropositifs ainsi que de leurs proches. [52]

Nous connaissons bien les souffrances endurées par les familles concernées par le SIDA aux Etats-Unis et en Europe. Cependant, il ne faut pas négliger celles des familles des pays en voie de développement et en particulier l'Afrique continent le plus dévasté par l'épidémie. Le traumatisme physique et psychologique est aggravé pour ces familles, notamment par le manque de ressources en termes de soins médicaux et de services sociaux. L'analyse de l'impact psychologique de la maladie peut apparaître comme un luxe, étant donné la gravité des autres problèmes posés. Cependant, il ne faut pas négliger ces souffrances responsables de mal-être d'une large population. [45]

Dans tous les cas, la prise en charge des familles touchées par l'infection VIH doit être réalisée par une équipe pluridisciplinaire mobilisant non seulement des professionnels de la santé mais aussi des travailleurs sociaux, des psychologues, des thérapeutes, des éducateurs, des associations et la communauté tout entière. Il ne faut négliger aucun domaine et être capable d'assurer la prévention et la prise en charge des personnes déjà séropositives, en utilisant les compétences de chacun, en planifiant et évaluant ultérieurement chaque action entreprise. [52]

Face à la stigmatisation du Sida de la part du public, on a recherché à banaliser la maladie à partir des années 90. Cependant, on peut observer un effet néfaste de cette banalisation. En effet, aujourd'hui dans les pays industrialisés la nouvelle génération se protège beaucoup moins contre le Sida. Cette attitude est en partie liée à la banalisation de la maladie mais surtout aux progrès réalisés en matière de traitements nettement relayés par les médias.

### **3 MANIFESTATIONS ORO-FACIALES DU VIH CHEZ L'ENFANT**

#### ***3.1 La classification des manifestations oro-faciales liées à l'infection VIH***

La classification des lésions orofaciales associées à l'infection par le VIH chez l'enfant séropositif est organisée en trois groupes définis à partir des lésions observées et en relation avec le VIH au cours d'études cliniques réalisées chez l'enfant. Le premier groupe rassemble les lésions orales fréquemment observées chez l'enfant séropositif. Le second groupe comprend les lésions orales plus rarement observées chez l'enfant VIH+. Et enfin, le troisième et dernier groupe contient les lésions orales fortement associées au VIH mais rarement observées chez l'enfant.

| Lésions fréquemment associées à l'infection par le VIH chez l'enfant         | Lésions plus rarement associées à l'infection par le VIH chez l'enfant  | Les lésions fortement associées à l'infection par le VIH mais rares chez l'enfant  |
|--|---|--|
| Candidoses<br>pseudomembraneuses<br>érythémateuses<br>la chéilité angulaire  | Infections bactériennes des tissus oraux<br><br><b>Pathologies parodontales</b><br>Gingivite ulcéro-nécrotique<br>Parodontite ulcéro-nécrotique<br>Stomatite nécrotique | Néoplasmes : Sarcome de Kaposi et lymphomes non hodgkiniens<br><br><b>Leucoplasie orale chevelue</b><br><br><b>Lésions ulcéreuses associées à la tuberculose</b> |
| <b>Infection à Herpès Simplex virus</b>                                      |   |  |
| <b>Erythème lineaire gingival</b>  |   |  |
| <b>Parotidite</b>  | <b>Dermatite séborrhéique</b>   |  |
| <b>Lésions aphéuses récurrentes</b><br>mineures<br>majeures<br>herpétiformes | <b>Infections virales</b><br>Cytomégalovirus<br>Papillomavirus<br>Molluscum contagiosum<br>Virus varicelle-zona<br><br><i>zona</i><br><i>Varicelle</i>                  |  |
|  | <b>Xérostomie</b>   |  |

Cette classification découle d'une collaboration entre the European Collaborative Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection et the World Health Organization Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Human Immunodeficiency Virus. [33, 59, 60]

Nous nous attacherons à décrire, dans les parties suivantes, chacune de ses lésions, leurs conséquences et leurs traitements usuels.

## **3.2 Les lésions fréquemment associées à l'infection par le VIH chez l'enfant**

### **3.2.1 Les candidoses**

La candidose orale reste la lésion orale la plus fréquente chez les enfants séropositifs et constitue la première manifestation observable de la maladie. [59]

Une étude récente montre que les candidoses sont observées aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement dans 22.5 à 83.3% des cas. [33]

Un autre article de 1999, indique que 72% des enfants séropositifs présentent une candidose. [66]

La candidose est une manifestation intéressante concernant l'avancement dans la maladie. [65]

En effet, la fréquence des candidoses est associée au taux de lymphocytes CD4+ et à la charge virale. Il a été observé chez un groupe de femmes en Italie séropositives que la prévalence des candidoses orales était associée d'une part à un faible taux de lymphocytes CD4+ et d'autre part à une forte charge virale. Cependant, une autre étude, menée en Espagne, portant sur des patients séropositifs, montre une association significative de la présence de candidoses uniquement avec une charge virale importante, tandis qu'une étude concernant des patients VIH+ thaïlandais, met en évidence au contraire, que la prévalence des candidoses est significativement associée à un nombre de lymphocytes CD4+ inférieur à 200 cellules par ml. Quoiqu'il en soit, le développement d'une candidose chez le patient séropositif est favorisé par un taux de lymphocytes CD4+ faible et /ou une forte charge virale. [33]

On observe pour les patients traités par HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy) un renforcement du système immunitaire et ainsi, une réduction de la prévalence de cette infection opportuniste qu'est la candidose. Concernant les adultes, d'autres facteurs comme l'âge, la toxicomanie, ou une consommation de cigarette importante interviennent dans l'apparition d'une candidose. [33]

Trois types de candidoses sont observés chez l'enfant VIH, les voici décrites ci-après.

### **3.2.1.1 La candidose pseudomembraneuse**

C'est la forme la plus fréquente de candidose observée chez l'enfant. [33]

Il existe différents critères permettant de présumer d'une candidose pseudomembraneuse. On observe des plaques ou papules blanches multifocales et non adhérentes que l'on peut enlever avec une pression minimale, sur un fond érythémateux. [48] Quelques points sanguinolents ou des pétéchies peuvent apparaître occasionnellement à la suite du remaniement de ce manteau blanc superficiel. [66] Généralement, ces lésions sont étendues et peuvent être localisées partout dans la région oro-pharyngée. [65, 66]

D'autres critères permettent quand à eux de s'assurer de la certitude du diagnostic de candidose pseudomembraneuse. En effet, le patient doit présenter une réponse positive au traitement antifongique. Ceci constitue le principal critère de diagnostic. Cependant, il ne faut négliger l'importance des cultures cellulaires et des tests pour détecter la présence de *Candida spp.*, particulièrement si le patient ne répond pas au traitement antifongique à cause d'une possible résistance. [66]

### **3.2.1.2 La candidose érythémateuse**

Les critères de présomption d'une candidose érythémateuse, sont constitués par la présence de multiples taches d'un rouge plus ou moins intense, sans volume, le plus souvent localisées au niveau du palais ou sur le dos de la langue. [65]

De plus, il est possible d'observer associé à cette forme de candidose, un film blanc crème non adhérent. Une variante de cette forme de candidose est la glossite losangique médiane correspondant à une zone rouge, lisse, dépapillée au milieu du dos de la langue. Une sensibilité allant jusqu'à la sensation de brûlure peut être alors ressentie par le patient au niveau de cette zone. [66]

Le diagnostic définitif peut être fait suite à la mise en évidence de la présence de candida spp. dans les cultures cellulaires ou suite à la réponse positive du patient au traitement antifongique. [66]

### **3.2.1.3 La chéilite angulaire ou la perlèche**

L'observation d'une ligne rouge ou de fissures ulcérées aux coins de la bouche présument de la présence d'une candidose s'exprimant sous forme de perlèches. [65] Typiquement, ces lésions sont bilatérales, et sont accompagnées de multiples papules rouges localisées sur la peau entourant la perlèche. Ces lésions sont habituellement sensibles et longues à cicatriser du fait des manipulations répétées suite à l'ouverture de la bouche. [66]

Le diagnostic définitif sera posé suite à la détection de candida intraorales par culture cellulaire ou suite à une réponse positive du patient au traitement antifongique. Dans certains cas on peut observer une co-infection à staphylocoques ou à streptocoques. [65]

### **3.2.2 L'infection par le virus herpès simplex**

Le virus herpès simplex est couramment responsable d'infection dans l'enfance et n'est pas spécifiquement associé au VIH. L'enfant séropositif présentera d'abord une primo-infection puis des épisodes de récurrence. [33]

Bien que des rapports montrent que la prévalence de l'infection due au virus herpès simplex (HSV) est de 1.7 à 24% chez les enfants séropositifs [59], des études récentes dans les pays en voie de développement suggèrent que cette infection reste rare aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant séropositif. [33,66]

L'HSV provoque chez l'enfant une sensation de malaise accompagné de fièvre. On peut noter la présence de nodules lymphatiques cervicaux sensibles, et de lésions intra et péri-orales localisées sur la gencive, le palais dur, sur le vermillon et le bord des lèvres. Cependant, aucunes lésions ne peut-être observées sur les régions muqueuses. On observe dans un premier temps des vésicules qui vont se rompre et donner des ulcérations aux bords irréguliers et particulièrement douloureux. Chez le patient séropositif, ces lésions peuvent s'étendre rapidement jusqu'à atteindre les parties muco-cutanées et/ou peuvent exister sous des formes atypiques comme par exemple sous forme d'ulcération faciale persistante. Ces lésions nécessitent souvent l'hospitalisation de l'enfant VIH+. [59]

Le diagnostic définitif peut être établi grâce à l'aide des laboratoires mais cette méthode n'étant pas facile à mettre en place est rarement utilisée. En effet, les vésicules intra-orales intactes sont rares et donc la mise en culture des tissus contenant le virus difficile. Ainsi, l'hybridification ADN est nécessaire pour confirmer le diagnostic. [66]

### **3.2.3 L'érythème gingival linéaire : EGL**

L'EGL est la forme la plus fréquente des pathologies parodontales associées à l'infection VIH pédiatrique. La prévalence de ce type de gingivites varie selon les études, de 0 à 48%. [59] La fréquence exacte de cette pathologie chez l'enfant

séropositif n'est pas connue, cependant elle semble varier suivant les différentes études. La présence d'un EGL semble être en corrélation avec un nombre de lymphocytes CD4+ inférieur à 200 cellules par mm<sup>3</sup> mais n'a pas de relation avec la charge virale. Cette pathologie est plus sévère chez l'enfant séropositif que chez le séronégatif. [66]

L'EGL se présente sous forme d'une bande rouge et linéaire de 2 à 3mm d'épaisseur, longeant la gencive marginale et accompagnée de pétéchies ou de lésions rouges et diffuses localisées sur la gencive attachée et la muqueuse orale. [48] L'importance de l'érythème a une intensité disproportionnée par rapport à la quantité de plaque présente. L'érythème peut saigner au brossage, et, dans les cas sévères, les saignements peuvent être spontanés. L'EGL est rarement douloureux. [65, 66]

Il n'existe pas de critères particuliers pour poser le diagnostic définitif d'un EGL. Cependant, l'EGL résiste aux thérapies conventionnelles luttant contre la plaque et aux mesures d'hygiène orale. Une présentation clinique similaire peut être observée au cours de neutropénies. Ainsi, il est nécessaire de vérifier les résultats sanguins récents et de réaliser une analyse différentielle concernant la lignée blanche. [66]

La microbiologie de l'EGL n'est pas encore identifiée. A partir de recherches réalisées chez l'adulte, il semblerait que candida spp. soit en cause dans l'apparition de l'EGL chez les enfants, cependant les recherches à ce sujet chez l'enfant ne sont pas concluantes. [66]

### **3.2.4 La parotidite**

Un gonflement de la parotide est observé chez 10 à 30% des enfants séropositifs. [48]

Ce gonflement apparaît généralement tardivement au cours de l'infection. Un test sérologique pour le VIH est recommandé chez des enfants présentant un gonflement de la parotide et n'étant pas connus comme séropositifs. [66]

La parotidite est associée à une évolution lente de l'infection VIH vers le stade Sida. [59, 68] En effet, l'âge médian de décès est de 3.4 ans pour les patients présentant une candidose et de 5.4 ans pour ceux présentant une parotidite. [66]

On peut observer, dans le cas d'une parotidite, une inflammation diffuse des tissus mous, uni ou bilatérale entraînant une déformation faciale. [48] Elle peut être accompagnée de douleur, d'une xérostomie, et associée à une pneumonie lymphoïde interstitielle. [65]

Il n'y a pas de critères permettant d'établir un diagnostic définitif de parotidite. [66]

### **3.2.5 Les ulcérations aphéuses récurrentes**

On observe ce type d'ulcération dans 2 à 6% des adultes séropositifs. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant VIH+, particulièrement à cause de l'utilisation de traitements tels que la ddI (didanosine) pouvant induire ce type de lésions. [66]

Ces ulcérations aphéuses récurrentes se présentent sous différentes formes et sont décrites habituellement, en se basant sur leurs tailles leurs nombres et leur persistance, comme mineures, majeures et herpétiformes. [66, 68]

#### **3.2.5.1 Les ulcérations aphéuses récurrentes mineures**

Elles se présentent sous la forme d'un petit ulcère d'environ 5 millimètres de diamètre recouvert d'une pseudo-membrane et entouré d'un halot érythémateux. [66]

Le diagnostic est confirmé par une réponse rapide au traitement par des stéroïdes. [66]

Bien que ces aphes récurrents ressemblent à des formes de candidoses, ils répondent positivement, comme les infections fongiques, aux stéroïdes. [66]

### **3.2.5.2 Majeures**

Dans ce cas, les lésions muqueuses sont plus larges, allant jusqu'à 1 à 2 centimètres de diamètres, et peuvent persister plusieurs semaines. Ses ulcérations sont douloureuses et peuvent interférer avec la mastication et la déglutition. On les observe essentiellement au niveau du palais mou, de la muqueuse buccale, de la région amygdalienne, et de la langue. [66]

Le diagnostic sera confirmé, comme dans le cas des ulcérations mineures, par une réponse positive au traitement stéroïdien. [66]

Ces ulcérations aphéuses récurrentes majeures ont été récemment associées à l'utilisation des traitements anti-viraux dans l'infection à VIH tels que la ddC (zalcitabine). [66]

### **3.2.5.3 Herpétiformes**

Les lésions herpétiformes apparaissent comme des groupes ou des grappes de petites ulcérations aphéuses récurrentes, d'un à deux millimètres de diamètre pouvant converger les uns vers les autres. Comme pour les ulcérations aphéuses récurrentes majeures, les lésions herpétiformes de part leur localisation sur le palais mou, la muqueuse buccale, la région amygdalienne, et la langue, gênent l'alimentation et l'élocution. [66]

Comme pour les autres types d'ulcérations aphéuses récurrentes, la réponse au traitement stéroïdien constitue le diagnostic définitif. [66]

### **3.3 Les lésions associées plus rarement à l'infection par le VIH chez l'enfant**

#### **3.3.1 Les infections bactériennes des tissus oraux et les pathologies parodontales**

Les enfants séropositifs sont plus susceptibles que les adultes de développer des infections bactériennes, spécialement celles dues aux organismes munis de capsules polysaccharidiques, tels que le *Streptococcus Pneumoniae*. Les sinusites et les otites sont communes chez l'enfant. Cependant lorsque ces infections bactériennes touchent des enfants immunodéprimés, elles sont souvent sévères, profondément installées, et difficiles à traiter. [65]

Concernant les pathologies parodontales associées à l'infection au VIH, elles apparaissaient moins fréquentes chez l'enfant (2.2 à 5%) que chez l'adulte (4 à 20%). [33] Cependant, des études plus récentes montrent que cette affirmation est relative. En effet, une étude réalisée sur 67 enfants séropositifs à Newark dans le New Jersey, montre une prévalence des pathologies parodontales de 37%. De plus, une autre étude réalisée sur 87 enfants VIH+ au Rwanda, place la pathologie parodontale comme la plus commune des manifestations orales de l'infection chez ces enfants. Ainsi, les pathologies parodontales sont fréquemment observées chez les individus séropositifs dans les pays en voie de développement, et semblent être associées chez l'enfant, au déficit immunitaire et à la malnutrition. Les pathologies parodontales chroniques semblent être plus fréquentes et plus agressives chez les patients VIH+. Cependant, l'apparition de ces pathologies chez ces patients séropositifs est liée non seulement à l'infection au VIH elle-même, mais aussi à des comportements à risque tels que la consommation de tabac pour les adultes et une hygiène orale insuffisante (enfants comme adultes). [66]

### **3.3.1.1 La gingivite ulcéro-nécrotique : GUN**

On peut observer une destruction d'une ou plusieurs papilles interdentaires accompagnées de tissus nécrosés, d'ulcérasions et/ou de dépôt. La destruction est localisée à la gencive marginale. Dans le cas d'une gingivite ulcéro-nécrotique aigue (GUNA), la gencive apparaît très rouge et inflammée. Elle est accompagnée d'un tissu nécrotique jaune grisâtre saignant facilement. Les patients rapportent un saignement lors du brossage, une douleur importante, ainsi qu'une halitose caractéristique. [64, 65]

Il n'existe pas de critères permettant de poser le diagnostic définitif de GUN ou GUNA. Le diagnostic est déterminé cliniquement et par une réponse positive à l'utilisation d'antibiotiques par voie systémique et à un débridement local. Les symptômes doivent s'estomper graduellement en trois à quatre semaines, mais des épisodes récurrents sont fréquents. La GUN peut représenter un état initial de la parodontite ulcéro-nécrotique. [66]

### **3.3.1.2 La parodontite ulcéro-nécrotique : PUN**

La PUN n'aurait pas de relation de cause à effet avec le taux de lymphocytes CD4+, et la charge virale. [66]

Elle se traduit par une nécrose sévère le long des tissus mous ainsi qu'une destruction rapide de l'attache parodontale et de l'os sous-jacent. Les patients témoignent souvent de saignements spontanés de la gencive ou lors du brossage, et d'une douleur osseuse très importante et profonde au niveau des maxillaires. Dans les cas les plus sévères, l'os maxillaire peut être exposé. Le stade final de la PUN est marqué par une sévère récession gingivale résultant d'une perte osseuse rapide et de la nécrose des tissus mous. [64, 65]

Comme pour la GUN il n'existe pas de critères aboutissant au diagnostic définitif pour la PUN. Les poches parodontales ne sont pas importantes suite à la nécrose simultanée des tissus mous et des tissus durs. Les tissus détruits peuvent

s'étendre jusqu'à la jonction muco-gingivale. La PUN est une pathologie chronique ; les ulcérations sont observées lors des périodes actives et peuvent être absentes lors des périodes de latence. [66]

Rappelons que la GUN et la PUN sont deux stades d'une même pathologie. La frontière entre celles-ci reste floue. Dans cette classification la distinction est faite, cependant cliniquement, elle n'est pas évidente.

### **3.3.1.3 La stomatite nécrotique : SN**

Elle se traduit par une lésion ulcéro-nécrotique aigue et douloureuse localisée sur la muqueuse orale. L'os sous-jacent peut être exposé, ou la lésion peut pénétrer ou s'étendre dans les tissus avoisinants. [64, 65]

L'examen histologique révèle les caractéristiques d'une ulcération non-spécifique. Aucun micro-organisme spécifique n'a été identifié comme étant responsable de la stomatite ulcéro-nécrotique. La GUN, la GUNA et la SN semblent être différents stades d'une même pathologie. [66] Cependant, la stomatite nécrotique n'a lieu que dans des cas sévères. [65]

### **3.3.2 La dermatite seborrhéique**

L'enfant présente dans ce cas, un érythème ainsi qu'une désquamation au niveau du cuir chevelu, derrière les oreilles, dans les plis nasolabiaux particulièrement caractéristiques. [66]

Il n'existe pas de critères permettant de poser un diagnostic définitif. L'enfant séropositif présente une large variété de manifestations muco-cutanées. Certaines maladies de peau sont dues à l'exacerbation de dermatoses de l'enfance telles que les dermatites seborrhéiques et atopiques, ou à des réactions à certains médicaments. Les cas

pédiatriques d'infections virales et fongiques sont fréquents tandis que, les cas de sarcome de Kaposi sont extrêmement rares chez l'enfant. [66]

### **3.3.3 Les infections virales**

#### **3.3.3.1 Au cytomégalovirus**

Elle se traduit par la présence de lésions pouvant ressembler à de nombreuses ulcérations orales persistantes telles que, les ulcérations aphteuses, les lésions dues à une récurrence de l'herpès simplex virus, les lésions de la stomatite nécrotique, et les ulcérations NOS. Occasionnellement, cette infection peut se présenter sous la forme d'une gingivite érythémateuse importante. [66]

Le diagnostic peut être confirmé par une biopsie et une mise en culture des tissus. [66]

#### **3.3.3.2 Au papillomavirus**

On observe des lésions verruqueuses irrégulières et bombées ainsi que des condylomes. [66]

Une biopsie par excision permettra de confirmer le diagnostic. Cependant, celui-ci reste généralement basé sur l'apparence clinique. Les enfants atteints du papillomavirus peuvent présenter de vulgaires verrues, des verrues volumineuses et étendues, ainsi que des condylomes en « crête de coq ». La présence de ces condylomes chez l'enfant, doivent alerter le praticien sur de possibles abus sexuels. [66]

### **3.3.3.3 A molluscum contagiosum**

Cette infection virale se présente sous la forme de lésions du derme, des membranes muqueuses, et rarement au niveau de la cavité orale. Ces lésions sont petites, discrètes et en forme de dôme. Leur couleur va du blanc crème à la couleur de la peau. Chez les patients VIH+, les lésions peuvent atteindre une centaine. [66]

Quand le cœur de la lésion est coloré et exprimé, les particules de molluscum, transformées en cellules épithéliales peuvent être vues. [66]

### **3.3.3.4 Au varicelle-zona virus**

#### **3.3.3.4.1 Zona**

Le virus du zona est un des premiers virus affectant les adultes âgés immunodéprimés. La douleur ou des paresthésies constituent les prodromes de cette infection. Des macules et papules unilatérales qui deviendront des pustules puis des ulcérations sont observées par la suite. [66]

L'examen cytologique révèle que les cellules épithéliales contiennent le virus. Souvent confondu avec l'infection récurrente à herpès simplex virus, le zona peut être diagnostiqué à l'utilisation, lors de tests immunologiques, d'un antigène spécifique au virus. [66]

#### **3.3.3.4.2 Varicelle**

Elle se traduit par un rash cutané localisé au niveau de la tête, la nuque et le tronc, pouvant être accompagné de fièvre, sueurs froides, malaises et maux de tête. Le rash se transforme en vésicules, pustules, et finalement en ulcérations. Avec les vagues successives de virémie, de nouvelles lésions apparaissent. Lorsque les muqueuses

orales sont atteintes, des vésicules évanescantes précèdent de multiples ulcérations superficielles. [66]

Le diagnostic est généralement confirmé par les conditions d'exposition, le type et la distribution des lésions. [66]

### **3.3.4 La xérostomie**

La prévalence de la xérostomie et de l'hypo fonction des glandes salivaires est estimée entre 2 et 30% chez les patients séropositifs, enfants et adultes confondus. [33]

La réduction du flux salivaire peut être la conséquence soit de l'infection VIH elle-même, soit des traitements antiviraux, soit d'une pathologie d'une glande salivaire principale telle que la parotide. Des cas de xérostomies ont été reportés lors de l'utilisation de HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy), dus plus particulièrement aux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et aux inhibiteurs de la protéase. [27] De plus, l'utilisation prolongée de médicaments non spécifiques à l'infection VIH, tels que la plupart des antidépresseurs peuvent aussi provoquer une sécheresse buccale. [33]

Le mécanisme du dysfonctionnement des glandes salivaires au cours de l'infection VIH, sans qu'une réelle pathologie de la glande soit observée, reste encore mal connu. Plusieurs facteurs sont supposés être responsables, notamment les infections du tissu salivaire par le VIH lui-même, le cytomégalovirus ou l'Epstein Barr virus. Cependant, le rôle exact de ces virus dans la physiopathologie de la xérostomie reste flou. [33]

Les symptômes de la xérostomie sont simples. Le patient a la bouche sèche et présente une réduction sévère de son flux salivaire. [66]

Il n'existe pas de critères permettant de poser le diagnostic définitif de xérostomie. Cette manifestation est très fréquente aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte séropositif. Elle peut être non seulement la conséquence de l'infection au VIH,

mais aussi le résultat de certaines médications, telles que les gamma-globulines intraveineuses et les traitements antiviraux comme la didanosine. Cependant, aucune différence n'a été observée concernant le flux salivaire moyen entre les patients séropositifs et séronégatifs. La xérostomie peut être associée ou non à une parotidite. [66]

### ***3.4 Les lésions fortement associées à l'infection par le VIH mais rarement observées chez l'enfant***

#### **3.4.1 Les néoplasmes : le sarcome de Kaposi et les lymphomes non hodgkiniens**

Les cancers associés à l'infection VIH, tels que le sarcome de Kaposi et les lymphomes non Hodgkiniens, sont nettement moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. [27] L'incidence de ces cancers chez l'enfant présentant des symptômes de l'infection VIH est inférieure à 2%. [66]

Une étude récente indique que le sarcome de Kaposi est la conséquence de l'herpès virus 8. Ce virus appartient à la sous-famille des gammaherpèsvirus. Il est responsable non seulement du sarcome de Kaposi, mais aussi de lymphomes primaires, de la pathologie multicentrique de Castleman, et de lymphomes oraux plasmablastique. Ce virus, contrairement aux autres herpès virus humain, n'est pas ubiquitaire. La séroprévalence du HHV-8 est faible en Europe et aux USA (de 0 à 20%). Elle augmente dans les pays méditerranéens et atteint jusqu'à 50% en Afrique. En Amérique du Nord et en Europe, la primo-infection par HHV-8 a lieu à l'âge adulte, et est plus importante dans la communauté homosexuelle masculine. Dans ce groupe, la transmission se fait principalement par contact sexuel, la séroprévalence du HHV-8 étant liée au nombre de partenaires et aux pratiques sexuelles. Dans la population africaine, l'infection par HHV-8 a lieu principalement au cours de la puberté à la suite de contact au sein de la communauté par les sécrétions orales. Il s'agit dans ce cas d'une transmission horizontale non sexuelle. [33]

Le sarcome de Kaposi reste, quand à lui, la pathologie maligne la plus fréquente observée chez le patient séropositif. Les lésions orales apparaissent sous forme de macules, papules ou nodules rouge violacés pouvant être ulcérés et pouvant causer des destructions locales. [48] Le palais et la gencive sont les régions les plus touchées au sein de la cavité buccale. Dans 20% des cas de sarcome de Kaposi, le premier site touché est la bouche. Dans plus de 70% des cas, le sarcome de Kaposi est observé de manière concomitante au niveau de la peau des viscères et de la cavité buccale. [1, 33]

Concernant les lymphomes non hodgkiniens, leur prévalence augmente dans les pays développés. Les lymphomes non hodgkiniens oraux, se développent au sein des tissus mous intra oraux et forment ou non des ulcérations et des zones de nécrose et atteignent généralement les muqueuses gingivale, palatine et alvéolaire. Bien que 50% des lymphomes observés au cours de l'infection au VIH soit associés à l'Epstein Barr virus, le lymphome oral plasmablastic serait, quand à lui, lié à une infection concomitante du virus Epstein Barr et du HHV-8. [33]

### **3.4.2 La leucoplasie orale chevelue**

La leucoplasie orale chevelue est une pathologie associée à la présence du virus Epstein Barr. Elle apparaît typiquement sur les bords latéraux de la langue des patients séropositifs et elle est la conséquence d'une réactivation du virus. La prévalence de la leucoplasie orale chevelue varie chez l'adulte de 0,42 à 38% concernant plus l'homme que la femme. Nous ne disposons pas de chiffre concernant la prévalence chez l'enfant séropositif. [33]

La prévalence de la leucoplasie orale chevelue est associée à un faible taux de CD4+ et à une charge virale élevée. [33]

Les symptômes de la leucoplasie orale chevelue se traduisent par la présence de lésions blanches striées adhérentes localisées sur les bords latéraux de la langue. Ces

lésions peuvent aussi être observées sur les faces ventrale et dorsale de la langue et, plus rarement, sur la muqueuse buccale. [1, 48]

La confirmation du diagnostic est établie par la présence du virus Epstein Barr dans les lésions. Celle-ci est déterminée par le laboratoire d'histopathologie ou *in situ* par hybridation ADN. Si ces examens ne peuvent être pratiqués, pour une raison ou pour une autre, l'absence de réponse aux traitements antifongiques, renforce le diagnostic présumant d'une leucoplasie orale chevelue. [66]

Etant donné que d'autres pathologies présentent les mêmes caractéristiques histologiques que celles observées au cours de la leucoplasie orale chevelue, le seul examen histologique est insuffisant pour poser un diagnostic définitif. Le diagnostic différentiel de la leucoplasie orale chevelue doit inclure l'existence d'autres lésions blanches sur la langue et la muqueuse orale comme au cours de la leukoplasie idiopathique, la candidose hyperblastique, la langue géographique, ainsi qu'au cours de morsures accidentnelles ou dues à des tics. [66]

### **3.4.3 Les lésions ulcérées associées à la tuberculose**

Dans les pays sous développés la co-infection VIH et *Mycobacterium Tuberculosis* est fréquente. Aux Etats-Unis, l'association entre l'infection au VIH et la tuberculose a d'abord été décrite dans les zones de forte prévalence pour le VIH, comme à New York et en Floride. Les lésions primaires et secondaires dues à la tuberculose sont rarement observées au niveau de la cavité buccale. [66]

Des symptômes spécifiques laissent soupçonner une tuberculose. Au niveau buccal, on peut observer des ulcérations douloureuses, ne cicatrisant pas, localisées sur la muqueuse buccale, le palais, la gencive et/ou la langue. Occasionnellement, la tuberculose peut engendrer une macroglossie ou des tuméfactions au niveau jugal. Dans la plupart des cas, les lésions muqueuses sont difficilement reconnaissables, mais la présence de nodules lymphatiques dans la région cervicale doit alerter le clinicien sur une possible tuberculose. [66]

Si une tuberculose est soupçonnée, il est nécessaire de réaliser une radiographie pulmonaire ainsi qu'un test PPD suivi des contrôles appropriés. Le test PPD aussi appelé test cutané à la tuberculine, est utilisé pour déterminer si une personne a développé une réponse immunitaire à la bactérie responsable de la tuberculose. Cette réponse est observable chez les personnes ayant déjà eu une tuberculose ou ayant été en contact avec cette bactérie dans le passé. Le test à la tuberculine est basé sur le fait que l'infection due à *mycobacterium tuberculosis* produit une réaction dermique d'hypersensibilité spécifique de cette bactérie. Les composants de cette bactérie sont contenus dans le test PPD et entraîne ainsi une réponse immunitaire se traduisant par une réaction cutanée (inflammation et œdème) localisée au niveau du point d'injection.

Le diagnostic est habituellement confirmé grâce aux cultures obtenues à partir des lésions suspectes et d'autres sources (crachats, sécrétions trachéales, lavages bronchoalvéolaires, sécrétions gastriques, nodules lymphatiques ou biopsies tissulaires). [66]

Les enfants à risque sont ceux vivant avec des adultes qui présentent un risque accru d'exposition et d'infection par la tuberculose. Bien que la tuberculose soit encore rare aux Etats-Unis et en Europe occidentale, le clinicien doit rester vigilant quant à la présence de signes cliniques. Le test PPD est relativement insensible dans le cas des patients adultes séropositifs. Il n'existe pas de données valables pour l'enfant. [66]

### **3.5 Les manifestations dentaires**

#### **3.5.1 Les caries dentaires**

L'enfant séropositif peut être plus susceptible que le sujet sain de développer des caries dentaires, affectant aussi bien la dentition temporaire que la dentition définitive. [31, 56]

Cependant, bien que le fréquence des caries devrait être plus importante dans cette population, l'indice CAOD des enfants VIH+ n'est pas systématiquement plus élevé que des enfants du même groupe d'âge, de la même région. De plus, l'expérience carieuse des enfants séropositifs semble similaire que celle des enfants du même âge atteints d'une autre affection chronique. Cependant il a été suggéré que les enfants infectés par le VIH développent un type de caries différent de celui des enfants sains, ceci étant du à la xérostomie associée à l'infection VIH. [33]

Les enfants les plus avancés dans les stades de la maladie présentent un taux de caries plus important que les enfants asymptomatiques. [64]

Une fréquence plus importante de caries chez l'enfant séropositif peut être attribuée :

- A l'ingestion d'un haut niveau d'hydrocarbones et de glucose par ces enfants leur fournissant un apport calorique suffisant suite à leur retard de croissance. [31, 56]
- A la teneur en sucrose des médicaments, particulièrement des antibiotiques et des antifongiques, mais aussi des antirétroviraux comme la zidovudine. [27, 31, 56]
- Au statut social pauvre de ces enfants et de leur environnement, ainsi qu'à la faible utilisation du fluor et de ses dérivés. [27, 31, 56]
- Une hygiène orale souvent défectueuse et des consultations dentaires rares. [27, 31]

Les enfants infectés par le VIH doivent tout de même être considérés comme à risque carieux élevé et recevoir une prise en charge dentaire adaptée concernant aussi bien les traitements que la prévention. [29, 56]

### **3.5.2 Les anomalies dentaires**

Une étude réalisée en Roumanie indique que 25% des enfants séropositifs présentent soit des retards soit des apparitions précoces de la dentition permanente avec souvent persistance de la dentition temporaire. Les raisons d'une éruption accélérée des

dents définitives peuvent être en partie reliées à l'existence de pathologies dentaires et parodontales au niveau des dents temporaires. La cause exacte d'un retard d'éruption reste quand à elle inconnue, bien que le statut de santé générale faible de certains enfants, particulièrement en cas de malnutrition, représente un co-facteur important. [33]

Une étude datant de 2000, montre que les enfants ayant un taux de CD4+ bas possède un nombre de dents moins important que les enfants avec un taux de CD4+ élevé. [67]

### **3.6 Une particularité : le noma ou cancrum oris**

Le noma est une maladie d'origine infectieuse qui se développe au niveau de la muqueuse buccale et qui entraîne une destruction faciale importante pouvant aller jusqu'à la mort de l'enfant. [6, 79]

Les facteurs incriminés dans la pathogénie du noma sont la malnutrition protéino-calorique, les carences vitaminiques et les infections telles que la rougeole ou le VIH. Ainsi le noma sévit plus particulièrement dans les régions en voie de développement comme l'Afrique, l'Amérique Latine et l'Asie. [79]

Cliniquement, le noma présente deux phases d'évolution :

- La phase initiale : la maladie s'installe en un à deux jours. On observe une macule douloureuse de la muqueuse alvéolaire amenant à une phlyctène puis à une ulcération à bords dentelés recouverte d'un enduit grisâtre à fond dur et saignant. Une infiltration oedématueuse de la région faciale au regard de la lésion est observée, accompagnée d'une haleine fétide, de douleurs vives, d'une alimentation et phonation difficiles et d'une adénite locale. On observe une altération de l'état général de l'enfant qui est fébrile, prostré et qui présente des troubles digestifs. [6, 79]

- La phase d'état : l'inflammation locale est importante et très visible. Elle est limitée par un sillon noirâtre délimitant la perte de substance à venir. Rapidement, les tissus nécrosés chutent à l'intérieur du sillon d'élimination. Ceci met à nu l'os sous jacent. Après la chute de l'escarre, une ouverture béante donne dans la cavité buccale. [6, 59, 79]

Les formes cliniques sont localisées, étendues ou complexes atteignant le maxillaire supérieur, le sinus maxillaire, la pyramide nasale, l'orbite. L'atteinte faciale bilatérale n'est pas exceptionnelle. [79] Cependant, les conséquences à long terme de cette gangrène ne sont pas bien connues du fait du faible taux de survivants. [59]

Les séquelles de cette maladie sont lourdes. On observe des pertes de substances et une constriction permanente des mâchoires. [6, 35]

Le traitement médical consiste à utiliser des antibiotiques en diverses associations (pénicillines G, méthronidazole, aminosides, lincosanides), irriguer les zones nécrosées à l'aide de solution saline et d'eau oxygénée, éliminer les séquestres et obtenir une rééquilibration hydroélectrique et nutritionnelle. [59]

La chirurgie aura différents objectifs :

- supprimer les rétractions cicatricielles
- restaurer les plans cutanés et musculaires
- combler les communications bucco-nasales
- rétablir une denture satisfaisante [35, 79]

### **3.7 Les effets secondaires buccaux des traitements antiviraux**

Différentes molécules antivirales sont utilisées pour le traitement de l'infection VIH. Généralement, le traitement combine les effets de trois molécules différentes. C'est la trithérapie. Depuis l'apparition de ces traitements, la fréquence et le caractère des complications orales ont évolués. [33] Ainsi, ces associations et ces molécules elles-mêmes ont de nombreux effets secondaires sur la cavité buccale.

| Molécule  | Effets secondaires   |
|---|--|
| Inhibiteur nucléosidique analogue de la transcriptase inverse (nRTI)      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- érythème multiforme exsudatif [33]</li> <li>- ulcères oraux neutropéniques et séquestrés osseux [33, 40]</li> <li>- xérostomie [40]</li> <li>- hyperpigmentation mélanique de la gencive [33]</li> </ul>  |
| Inhibiteur non nucléosidique analogue de la transcriptase inverse (NNRTI) | <ul style="list-style-type: none"> <li>- érythème multiforme exsudatif [33]</li> <li>- ulcères oraux dans le cas de la névirapine [12]</li> <li>- xérostomie [40]</li> </ul>   |
| Inhibiteur de la protéase   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- xérostomie avec l'indinavir, la nelfinavir et le ritonavir [12]</li> <li>- lipome de la parotide [12]</li> <li>- altération du goût [33, 40]</li> <li>- ulcères avec la saquinavir [12]</li> <li>- érythème multiforme exsudatif avec la saquinavir [12]</li> <li>- paresthésie périorale avec le ritonavir et l'amprenavir [33]</li> <li>- dommages nerveux irréversibles dans la région maxillofaciale avec le ritonavir, la didanosine, la zalcitabine et la stavudine [12]</li> </ul> |

### 3.8 Les traitements des lésions oro-faciales chez l'enfant séropositifs

Voici un tableau récapitulatif des traitements possibles chez l'enfant pour les manifestations orofaciales de l'infection VIH. Ces données sont recommandées par l'hôpital pour enfants d'Oakland et l'UCSF Oral AIDS Center. [13, 23, 66]

*Les agents pour le traitement des infections orafociales et muqueuses chez l'enfant.*

| Groupe/Agent                             | Dosage journalier usuel                                 | Fréquence                                  | Commentaires   |
|--|---|--|--|
| <b>Antifongiques</b>                     |   |  |  |
| <b>Nystatine</b>                         | 1 à 5ml en suspension<br>100.000 U/ml en ovule vaginale | 5 fois/jour<br>1 par téte                  | agent administé par voie orale<br>usage topique, efficacité variable     |
| <b>Clotrimazole</b>                      | 10 mg<br>100.000 U/ml en ovule vaginale                 | 5 fois/jour<br>1 par téte                  | préféré pour la thérapie initiale<br>pour les enfants nourris au biberon |
| <b>Fluconazole</b>                       | 2-5 mg/kg   | 1 fois/jour                                | bien absorbé, efficace dans les cas de candidoses oesophagiennes         |
| <b>Ketoconazole</b>                      | 4-6 mg/kg   | 1 à 2 fois/jour                            | pas absorbé en présence d'anti-acides                                    |
| <b>Antiviraux</b>                        |   |  |  |
| <b>Acyclovir</b>                         | 200-400 mg en comprimés<br>400-800 mg en comprimés      | toutes les 6H<br>toutes les 8H             | faible dose recommandée pour HSV<br>forte dose pour varicelle-zona (VZV) |
| <b>Forscarnet</b>                        | 24-40 mg/kg   | toutes les 8H                              | uniquement dans les cas très sévères                                     |
| <b>Antibiotiques</b>                     |   |  |  |
| <b>Amoxicilline + acide clavulanique</b> | 40 mg/kg  | toutes les 8H                              | peut provoquer des diarrhées   |
| <b>Clindamycine</b>                      | 20-30 mg/kg<br>20-40 mg/kg                              | PO toutes les 6H<br>IV, IM toutes les 6-8H | pour les infections anaérobiques   |
| <b>Métronidazole</b>                     | 30 mg/kg<br>15-35 mg/kg                                 | IV toutes les 6H<br>PO toutes les 8H       | pour les infections anaérobiques   |

Précisons que selon les données françaises disponibles les posologies d'usage sont sensiblement les mêmes. Cependant, le foscarnet ainsi que le kéroconazole ne sont pas recommandés chez l'enfant du fait du manque de données précises. [26]

Nous allons à présent détailler les traitements pour chaque infection.

### **3.8.1 La candidose orale**

Les candidoses doivent être traitées de manière ponctuelle et précise, en utilisant des agents antifongiques à usage topique tels que la nystatine et le clotrimazole. Les candidoses orales aussi bien que les oesophagiennes ont une forte tendance à récidiver. La thérapie consiste à traiter la douleur, les sensations de brûlure, l'hypersensibilité et la dysgueusie, symptomatiques de la candidose. Le traitement antifongique topique de la candidose orale, inclue l'utilisation de nystatine sous formes de pastilles orales et de clotrimazole. Le dosage recommandé pour l'ensemble des traitements antifongiques topiques est une tablette de 10mg à dissoudre en bouche 3 à 5 fois par jour. Si le patient est sérieux et suit bien son traitement, la plupart des lésions orales disparaîtront. Cependant, sachant le mauvais goût de certaines préparations et le nombre de tablettes que le patient doit sucer par jour, beaucoup de patients ont tendance à ne pas suivre scrupuleusement la prescription. Le clotrimazole est disponible sous forme de suspensions buvables contenant du dextrose, tout comme la nystatine qui elle contient beaucoup de sucre. Ainsi, le potentiel cariogénique de ces suspensions limite leurs indications. Si toutefois ces suspensions sont prescrites pour une longue période il est nécessaire d'associer l'utilisation de fluor à usage topique. [2, 66, 72]

Chez l'enfant, la thérapie systémique présente un avantage certain. En effet, le fluconazole (triflucan®) est administré en dose journalière unique ce qui permet une bonne observance du traitement. Le fluconazole et le kéroconazole sont des antifongiques systémiques, habituellement utilisés dans les cas de lésions pharyngiennes, de lésions résistantes aux agents topiques, et de candidoses oesophagiennes, chez des patients déjà sous nystatine ou clotrimazole pour une candidose orale. [2, 13, 66]

### **3.8.2 Les pathologies parodontales**

Les pathologies parodontales liées à l'infection VIH (gingivite ulcéro-nécrotique, gingivite ulcéro-nécrotique aigue, parodontite ulcéro-nécrotique, et stomatite nécrotique) doivent être traité de manière mécanique par un détartrage, une évaluation des poches parodontales et plus tard éventuellement par des surfaçages. Une irrigation à l'aide d'une solution de povidine-iodine à 10% est recommandée au cours des phases aigues. Des bains de bouche quotidiens à la chlorhexidine ainsi qu'une bonne hygiène orale doivent être observés. Les résultats sont variables et les rechutes et récidives sont fréquentes. Les patients peuvent être sujet à d'importantes douleurs nécessitant une prise d'antalgique de premier niveau. Les lésions sévères seront traités par antibiotiques tels que le métronidazole, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique. Les doses journalières sont récapitulées dans le tableau. [13, 66, 71]

### **3.8.3 L'herpès simplex**

La plupart des lésions herpétiques, même chez l'enfant, s'autolimitent. Toutefois si les lésions persistent, un traitement à l'aide d'antiviraux systémiques tel que l'acyclovir doit être prescrit. L'acyclovir oral est indiqué pour le traitement de lésions intra orales et d'herpès labial. Le foscarnet (trisodium phosphonoformate hexahydrate) est un traitement efficace dans les cas de lésions herpétiques résistantes chez l'adulte et l'enfant. [2, 66]

Dans les cas d'herpès sévère, un traitement alternant acyclovir et cidofovir représente une approche rationnelle des problèmes de résistances à l'acyclovir. [33]

### **3.8.4 La parotidite**

Dans la majorité des cas, la parotidite n'est pas traitée. Cependant, dans les cas extrêmes, un traitement à base d'anti-inflammatoires, d'analgésiques, d'antibiotiques (tétracyclines et doxycycline) ou parfois de stéroïdes est observé. [33, 66]

Une parotidectomie superficielle peut être envisagée mais cette application est limitée du fait des effets secondaires possibles. [33]

### **3.8.5 La xérostomie**

La xérostomie peut être traitée à l'aide d'une variété de stimulants salivaires, tels que les pâtes à mâcher ou les pastilles sans sucre, soulageant la sensation de bouche sèche. La salive artificielle donne peu de résultats satisfaisants, mais la pilocarpine peut être efficace si le traitement est mis en place avec le pédiatre de l'enfant concerné. Les enfants présentant une diminution du flux salivaire doivent utiliser du fluor sous forme de bain de bouche et de gels fluorés afin de prévenir l'apparition de caries. De plus, ils doivent être particulièrement suivis concernant la possible apparition de candidoses et d'infections fongiques. [66]

La prescription de sialogogues tels que la teinture de Jaborandi (10 gouttes 3 fois par jour) ou le sulfarlem 25®(3 comprimés par jour avant le repas) ou de substituts salivaires comme l'artisial® peuvent être une solution donnant du confort au patient. [13]

### **3.8.6 Les ulcérations aphéuses récurrentes**

La sévérité et la localisation des ulcérations dicteront le traitement approprié. L'utilisation de stéroïdes à usage topique reste le traitement de premier choix : le fluocinonide à 0,05% ou, si ce dernier n'est pas efficace, le clobetasol propionate à 0,05%. L'élixir de dexaméthasone, utilisé sous forme de bain de bouche ou gargarisme, représente une bonne alternative. Le thalidomide est très efficace sur les ulcérations aphéuses. Cependant, ce médicament n'a été testé que chez l'adulte et non chez l'enfant. Un renforcement de l'hygiène orale reste bien entendu utile, et dans certains cas les ulcérations aphéuses peuvent disparaître sans traitement particulier. [66]

### **3.8.7 La leucoplasie orale chevelue**

Les lésions de la leucoplasie orale chevelue sont asymptomatiques. Leur apparence est variable, et peu de patients se plaignent d'un quelconque inconfort. Les lésions répondent bien au traitement à l'acyclovir. Cependant, si ce traitement n'est pas continu les lésions réapparaissent. [2, 66]

## 4 ACCUEIL ET PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT VIH EN ODONTOLOGIE

### ***4.1 L'accueil de l'enfant VIH : approche psychologique***

Nous avons déjà détaillé précédemment les mécanismes psychologiques assez complexes qui se développent chez les enfants séropositifs (cf 2.7.3). Dans le cadre de sa pratique quotidienne, il est important pour l'odontologue d'avoir des repères afin d'établir une relation de confiance et de réaliser les soins dans les meilleures conditions possibles.

La relation nécessite une collaboration étroite, comme lors de tous soins pédodontiques, des parents, de l'enfant et du praticien. Cette relation dans le cas de l'enfant VIH ne doit pas se limiter à ces partenaires mais doit inclure aussi l'équipe médicale s'occupant de l'enfant.

#### **4.1.1 Les parents**

Comme nous l'avons souligné précédemment, les parents subissent la plupart du temps les mêmes angoisses que les enfants liés à leur destin létal commun. [29]

La grossesse se déroule dans un contexte dramatique et les circonstances de venue au monde de l'enfant sont difficiles de part toutes les étapes à surmonter. [29]

Face à cette situation de souffrance l'odontologue ne doit et ne peut se permettre en aucun cas de porter une quelconque appréciation. Nous avons un devoir absolu de non-jugement. [28]

Comme nous avons pu le souligner dans les parties précédentes, les parents d'enfants séropositif se trouvent dans une situation psychologique difficile à gérer.

Nous ne redévelopperont pas ici la souffrance engendrée par la pathologie, les angoisses face à la mort (de l'enfant, et de leur propre mort), la culpabilité et le poids du jugement de la société (cf 2.7). [34]

Tous ces sentiments peuvent amener les parents à adopter des comportements plus ou moins négatifs par rapport au chirurgien dentiste.

Malheureusement, on observe bien souvent un déni de l'infection de l'enfant. Ce mécanisme de défense est fréquemment observé chez les femmes infectées elles-mêmes par le VIH. Elles refusent la progression de leur maladie, de celle de l'enfant et par ce biais la mort. [34]

Certains parents vont, quant à eux, surprotéger l'enfant. Ceux-ci sont méfiants et s'inquiètent de manière exagérée concernant les soins buccodentaires. [34]

En tant que professionnels de santé, il est important d'établir une relation identique avec les parents d'enfants séropositifs qu'avec les parents d'enfants séronégatifs. Bien souvent, il est préférable d'éloigner des parents anxieux, stressés par rapport non seulement à l'attitude de l'enfant mais aussi à sa possible souffrance. Cependant, il existe une relation très particulière entre l'enfant malade et ses parents, qui sont eux-mêmes malades ou non. En effet, chacun s'angoisse pour l'autre et chacun prend soin de l'autre. Ainsi, on peut se permettre d'éloigner un parent mais on ne peut l'exclure de cette relation de soins. Ainsi, le parent ne doit pas être tenu au courant de tous les détails des soins. Il y a ici une évidente nécessité de communication et d'explication. [29, 32, 40]

#### **4.1.2 L'enfant**

L'enfant séropositif ne vit pas sa maladie de la même façon qu'un adulte VIH+, d'une part du fait du mode de contamination différent et d'autre part par la prise de conscience plus tardive des implications. [29]

En fonction de la connaissance de la maladie par l'enfant et de son âge son attitude par rapport aux soins sera différente.

L'annonce du diagnostic de l'infection à l'enfant doit être faite naturellement par les parents et en aucun cas par l'équipe médicale. Il reste néanmoins certain qu'un enfant informé sur son état de santé fera mieux face à la maladie. En tant que praticien il est important de savoir respecter le choix de parents mais il est indispensable de connaître ce que l'enfant sait. La relation est plus compliquée si l'enfant ne sait pas. Le praticien se voit à son insu dans l'obligation de garder un secret. La relation de confiance n'est pas totale et le praticien a peur de divulguer le secret, peur d'être questionné à ce sujet. Les enfants, bien que ne sachant pas le nom de leur maladie, sont bien conscients que leur vie est différente des autres enfants. Ils sentent qu'on leur cache quelque chose. Ainsi, ils sont curieux et chercheront à trouver la réponse (cf 2.7.3.3). [28, 29]

La situation psychologique des enfants séropositifs est difficile du fait que l'infection VIH reste une maladie « différente » aux yeux de la société. De plus, le diagnostic de l'infection de l'enfant bouleverse le milieu familial. L'équipe soignante doit rester ouverte aux discussions afin de rendre la famille plus forte pour affronter la maladie. Ensuite, la maladie en elle-même ainsi que son traitement, sont particulièrement lourds et stressants. Ainsi l'enfant peut refuser en bloc sa maladie en ne prenant pas ses médicaments par exemple. Le refus, appelé déni, peut ainsi avoir de graves répercussions et est entièrement lié au secret. Ainsi, plus il y a de discussions à propos de la maladie moins il y a de risque de refus. Enfin, l'enfant ne veut pas être un poids pour sa famille. Il est angoissé par le fait qu'il puisse contaminer des membres de sa famille. Dans la phase avancée de la maladie, l'enfant ne peut pas se nourrir,

s’habiller seul et a besoin d'aide pour de nombreuses activités de la vie courante. Ceci engendre des effets considérables sur l'enfant et sa famille. [11, 19]

Un soutien psychologique est donc indispensable pour affronter la maladie et apprendre à vivre avec. Pour entreprendre une aide efficace il est important que l'enfant connaisse sa maladie. [19]

L'enfant va percevoir sa maladie de manière différente en fonction de son âge. Avant 11 ans, l'enfant n'a pas atteint l'âge de la pensée concrète et il ne connaît que partiellement son état de santé. Ainsi, l'équipe médicale justifie la prise du traitement en parlant des symptômes, du manque de défense immunitaire. [19, 29]

A partir de 12 ans, âge auquel se forme la pensée formelle, l'enfant est capable de concevoir le mécanisme de contamination, d'analyser les éléments de son histoire qui s'y rapportent. [19, 29]

Il est important de prendre en compte le fait que le schéma corporel de l'enfant (ce que l'enfant sait de son corps) est différent de l'image inconsciente du corps (ce qu'il ressent dans son corps). Ainsi dans notre manière de parler de la maladie à l'enfant il faut faire preuve de compréhension et de sensibilité.[19, 40]

L'enfant a pour référence, concernant sa maladie, le discours et l'attitude de ses parents. Ceux-ci sont déterminants dans la relation de l'enfant à sa maladie mais aussi dans la construction psychique de l'enfant. [19, 29]

Concernant le regard des autres, l'enfant séropositif, contrairement à l'adulte, est considéré comme une victime, son état génère moins de rejet et plus de pitié et de compassion. Ce sont des sentiments, bien que positifs, lourds à porter pour un enfant qui ne veut être que « comme les autres ». Il est important de rester naturel dans notre abord de l'enfant. [19, 29]

Au cabinet dentaire l'enfant séropositif est comme tout enfant en fonction de son âge anxieux et peureux. Ce qui est tout à fait normal. Cependant, l'enfant séropositif

peut ne pas être coopérant, par lassitude des nombreux examens et soins. Il peut devenir phobique en dehors du cadre de soins hospitaliers qu'il connaît depuis toujours. [32]

Comme pour tous soins pédodontiques, il est indispensable de prendre le temps d'expliquer, de montrer plusieurs fois si nécessaire et d'être patient. Il faut créer une relation de confiance dans laquelle l'enfant maîtrise la situation.[32]

#### **4.1.3 Le praticien**

D'abord, le fait que le patient soit un enfant est générateur de stress. En effet, les enfants sont généralement angoissés et apeurés par les soins dentaires. Cette atmosphère n'a rien de très rassurant pour un enfant de par le bruit, l'odeur, la forme d'instrument pouvant paraître agressive. Face à cette anxiété le praticien se doit bien entendu d'apposer le calme, la compréhension, la patiente, la précision du geste, la sûreté du diagnostic et la réussite du traitement. [32]

A ceci s'ajoute le fait qu'il s'agit de soigner un enfant infecté par le VIH. Le sentiment très souvent ressenti par le praticien est de la compassion, de la pitié. [42] En tant que soignant il est indispensable de ne pas se laisser submerger et dépasser par ce sentiment. Il est important d'assimiler que l'enfant n'est pas plus angoissé par sa mort qu'un adulte dans la même situation, il est cependant très difficile d'accepter qu'un enfant puisse mourir. C'est en réalisant un travail sur la représentation imaginaire du SIDA et de la mort que l'on peut établir une relation simple et normale avec l'enfant séropositif que l'on doit soigner. [11, 28, 40]

Concernant le fait de devoir parler ou non de sa maladie à l'enfant, il faut être respectueux du choix de l'enfant. Si celui-ci ne désire pas en parler il ne faut pas tenter de le questionner à ce sujet. Il est naturel d'attendre que l'enfant aborde le sujet de lui-même.

Il faut souligner que les plus âgés recherchent beaucoup plus la communication. Ils désirent avoir des explications et des renseignements en particulier à propos des

soins. Pour les plus jeunes, la relation s'établira beaucoup par l'intermédiaire de la mère. Si celle-ci est en confiance et rassurée alors l'enfant est en confiance lui aussi. [32]

Dans la relation praticien-parents, il est indispensable que ces derniers soient assurés que le secret médical sera respecté. [28] Le praticien se doit de leur expliquer le déroulement des séances, les soins réalisés et ceux à venir. Les parents d'enfants atteints d'une pathologie lourde sont très sensibles au moindre signe d'agressivité, de lassitude, de pitié dans le comportement du praticien, lié à l'impuissance thérapeutique. Ainsi il est important de ne jamais paraître démotivé, triste, trop compatissant. Il faut savoir rester à l'écoute, toujours disponible, et répondre aux éventuelles questions. [11, 40]

Soulignons qu'un bon nombre de patients VIH+ désirant recevoir des soins tout en déclarant être séropositifs se voient refuser ce droit sous prétexte bien souvent d'emploi du temps trop chargé. Ainsi, certains patients en arrivent à taire leur séropositivité ce qui peut avoir des conséquences plus ou moins lourdes lors des soins. Concernant l'enfant, il est possible que celui-ci ne soit pas au courant de sa pathologie et que les parents refusent de parler. Les parents sont alors dans un processus de négation de la maladie. Les relations deviennent difficiles car la confiance ne s'instaure pas et c'est l'enfant qui en souffre. [28]

Certains dentistes aimeraient que leur soit reconnu le droit de refuser les soins chez des patients séropositifs prétextant un risque plus ou moins élevé de transmission. Cet argument est bien entendu inacceptable. Même chez des patients atteints d'infections très transmissible, les cliniciens se doivent quoiqu'il en soit de prendre leurs responsabilités et de réaliser leur travail. Rappelons pour exemple, qu'en 1847, quand les hôpitaux des Etats-Unis représentaient le lieu le plus dangereux où travailler, l'American Medical Association statuait : « au moment où la peste règne, il est du devoir des médecins d'affronter le danger et de continuer leur travail afin d'alléger les souffrances même si il faut pour cela mettre en danger leur propres vies.» (AMA, 1871). Ainsi, la réaction de certains dentistes aujourd'hui ne paraît pas très courageuse surtout sachant qu'aucun cas de transmission du virus de patient à praticien n'a été observé et que les praticiens sont formés et connaissent les moyens de protection efficaces. Il n'y a

dans cette obligation de soins aucune violation de l'autonomie individuelle étant donné que dans le choix de devenir dentiste il était sous-entendu de prodiguer ses soins à quiconque les demandera sans jugement et sans distinction. [28]

Il n'est pas niable qu'une partie des praticiens ressentent encore de l'angoisse et de la peur lorsque l'on évoque le SIDA. Il y a autour de cette infection toute une représentation négative et même dans le corps médical on observe encore des attitudes de rejet. Cependant, les dentistes en tant que profession médicale ont des devoirs auxquels ils ne peuvent échapper sous peine d'être sanctionnés. [28]

Aujourd'hui il est possible de diagnostiquer l'infection au VIH à l'aide d'un test salivaire : The OraQuick Advance. Ce test est très rapide puisque les résultats sont obtenus après 20 minutes, et reste très précis. Tout comme le test sérologique, le test salivaire présente une sensibilité supérieure à 99% et une spécificité atteignant 100%. Des résultats faux-positifs sont possibles mais restent rares (1 ou 2 pour 1000 tests réalisés) et peuvent être associés à la présence d'anticorps dus à d'autres infections virales, telles que l'infection au virus Epstein-Barr ou à l'hépatite A ou B. Les résultats négatifs sont considérés comme définitifs. Ce test a été approuvé par the U.S Food and Drug Administration.[37]

Rappelons que tout test VIH doit être accompagné avant et après d'un entretien avec le patient. Avant le test, il faut informer le patient sur la nature de l'infection au VIH, sur les modes de transmission, sur la sensibilité et la spécificité des différents tests, sur les problèmes de discrimination engendrés par la séropositivité, sur l'information à son partenaire. Il faut lui conseiller d'éviter tous comportements à risque jusqu'aux résultats définitifs du test. Il faut lui expliquer la possibilité d'un résultat positif accompagnée du pronostic et des traitements de l'infection possibles de nos jours.[37]

Si le résultat du test est négatif, l'entretien qui suit devra souligner qu'il existe une période de latence entre le moment de l'infection elle-même et sa possible lecture par les tests. Ainsi il sera préconiser au patient de prendre ses précautions lors de situations à risque. Si le résultat est positif, la discussion sera délicate et complexe. La

plupart des chirurgiens dentistes ne possèdent pas les connaissances, la pratique et l'expérience nécessaires à cette mission.[37]

Ainsi, les dentistes devraient-ils pratiquer ce test dans leurs cabinets ? Il serait exagérer d'envisager que tous les odontologistes réalisent ce test. Cependant, il peut être intéressant que des dentistes désireux de prendre le temps de se former à une telle tâche, puissent pratiquer ce test après avoir acquit les connaissances nécessaires.[37]

Ce test doit être utilisé comme un outil diagnostic pouvant informer le patient ainsi que le praticien sur une possible séropositivité. Du point de vue du dentiste, ce test peut permettre de réaliser une prise en charge efficace du patient en prenant les précautions nécessaires.[37]

Cependant, il faudra être attentif ces prochaines années à ce que ce test ne soit pas utilisé à mauvaise escient pour devenir un motif de discrimination. Il serait intéressant d'observer l'attitude des odontologistes réalisant ces tests par rapport à un résultat positif.[37]

#### **4.1.4 L'équipe médicale**

La cohésion de toute l'équipe médicale est indispensable dans la prise en charge des enfants séropositifs. L'odontologue est un acteur à part entière de cette équipe et se doit de collaborer de manière étroite avec le médecin traitant, le pédiatre, le psychologue afin d'acquérir tous les paramètres de l'évolution physique et psychique de l'enfant. [42, 83]

#### Conclusion

La prise en charge de l'enfant séropositif nécessite la mise en place d'une relation à quatre incluant l'enfant, ses parents ou proches, le praticien et le médecin traitant (et le reste de l'équipe médicale). Ce dernier joue un rôle primordial et

indispensable dans le suivi de l'enfant notamment concernant ce qui a une grande importance, comme nous allons le voir, dans la prise en charge odontologique.

## **4.2 La prise en charge pédodontique de l'enfant séropositif**

### **4.2.1 La prévention**

L'importance d'une hygiène orale méticuleuse est particulièrement vraie pour les patients séropositifs. Ces mesures d'hygiène doivent être établies le plus précocement possible afin d'éviter toutes complications qui, chez l'enfant VIH+, sont plus lourdes de conséquence. Ainsi, il est primordial d'expliquer dès la première consultation à l'enfant comment se brosser correctement les dents, le nombre de brossage par jour, le type d'alimentation à privilégier et celle à proscrire. Il sera nécessaire de rappeler régulièrement ces gestes de base. [31, 42]

On préconisera donc :

- un brossage quotidien deux à trois fois par jour, permettant d'éliminer la plaque bactérienne. Il faudra insister sur le brossage au coucher qui est le plus important. [74]
- l'utilisation topique quotidienne de fluorures (sous forme de dentifrice) permettant de limiter le développement de lésions carieuses. [74] Rappelons que l'administration de fluor par voie systémique n'a pas démontré un effet significatif et durable sur la progression carieuse et de plus, présente un risque de fluorose au-delà d'une certaine dose. Ainsi ce type d'administration n'est pas retenue.
- l'utilisation de fluorures à usage topique (sous forme de gel) pour les enfants à risque carieux élevé. Soulignons que les traitements antirétroviraux diminuent le flux salivaire augmentant ainsi le risque carieux. [74] Ainsi, le port d'une gouttière fluorée 10 minutes tous les soirs au coucher est recommandé.

- des visites de contrôle régulières chez le chirurgien dentiste (il est intéressant que les enfants soient rappelés pour ces évaluations périodiques par le praticien). Les visites de contrôle sont recommandées tous les 6 mois pour les enfants asymptomatiques et plus fréquemment pour les enfants présentant des lésions orales ou toutes autres complications en rapport avec l'infection. [73, 74]
- l'utilisation de bain de bouche antiseptique quotidien pour les enfants incapables de maintenir une bonne hygiène malgré les mesures de brossage quotidiennes. [74]
- les scellements de sillons des molaires définitives. [31]

#### **4.2.2 Les devoirs du chirurgien dentiste**

La formation continue doit permettre au praticien de se tenir à jour sur les notions fondamentales de l'infection à VIH, sur les populations concernées, les modes de transmission et de prévention, sur le SIDA et ses conséquences... [83] L'odontologue se doit de connaître les différents traitements possibles des manifestations orofaciales de l'infection et est dans l'obligation de proposer des soins dentaires adaptés et une éducation à l'hygiène bucco-dentaire. [31, 53]

De plus, rappelons que le chirurgien dentiste est un membre de l'équipe médicale. De ce fait, son travail doit être réalisé en collaboration avec les médecins suivant l'enfant. Ainsi, les décisions de traitements bucco-dentaires doivent être prises de manière collégiale. [42, 53]

Enfin, l'enfant doit être informé, ainsi que ses parents, de la nécessité et de l'importance des soins dentaires. [83] Le praticien doit les informer sur les lésions buccales les plus fréquemment observées et sur les différents symptômes associés. [31, 53]

## 4.2.3 Conduite à tenir et protocoles

### 4.2.3.1 Le bilan biologique

Le bilan biologique est un document nécessaire et indispensable avant de réaliser des soins chez un patient séropositif. En effet, l'infection à VIH peut engendrer de nombreuses anomalies périphériques et médullaires. [27, 53, 54]

|                | Globules rouges<br>$10^9/l$ | Hémoglobine<br>g/l | VGM<br>micron <sup>3</sup> | Réticulocytes<br>$10^9/l$ | Globules blancs<br>$10^9/l$ | Neutrophiles<br>$10^9/l$ | Lymphocytes<br>$10^9/l$ | Plaquettes<br>$10^9/l$ |
|----------------|-----------------------------|--------------------|----------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------------------|-------------------------|------------------------|
| <b>Jour 1</b>  | 4,5-7                       | 170-200            | 90-120                     | 200-400                   | 15-25                       | 8-12                     | 5-8                     | 200-350                |
| <b>Jour 7</b>  | 4,5-5,5                     | 170-210            | 90-120                     | 50-200                    | 10-14                       | 6-10                     | 3-6                     | 200-350                |
| <b>Jour 21</b> | 4-5                         | 130-180            | 90-100                     | 20-140                    | 10-14                       | 3-5                      | 5-8                     | 200-350                |
| <b>3 mois</b>  | 3,5-4,2                     | 100-130            | 75-85                      | 40-80                     | 8-12                        | 3-5                      | 4-6                     | 200-350                |
| <b>6 mois</b>  | 4-5                         | 110-140            | 72-82                      | 40-80                     | 8-12                        | 3,2-5,7                  | 3,8-5,3                 | 200-350                |
| <b>1 an</b>    | 4,1-5,1                     | 110-150            | 75-82                      | 40-80                     | 8-12                        | 3,5-6                    | 3,5-5                   | 200-350                |
| <b>6 ans</b>   | 4,2-5,2                     | 125-150            | 78-88                      | 40-80                     | 7-11                        | 3,5-6                    | 3,5-4,5                 | 200-350                |
| <b>10 ans</b>  | 4,5-5,5                     | 135-150            | 80-90                      | 40-80                     | 6-11                        | 4-6                      | 2,5-4,5                 | 200-350                |

Les valeurs biologiques normales de l'enfant varient en fonction de son âge.

Le bilan biologique sert de référence pour définir le risque de l'acte à pratiquer et pouvoir si nécessaire prendre les mesures préventives efficaces. [27, 53, 54]

Pour l'enfant séropositif, différentes perturbations biologiques sont susceptibles d'interférer avec une activité odontologique invasive telles que l'anémie, la leucopénie et la thrombopénie. [23, 53, 54]

- L'anémie

L'anémie est le plus souvent observée chez les enfants ayant atteint le stade SIDA. Elle n'a généralement que peu de conséquences sur la réalisation des actes

chirurgicaux dentaire qui sont peu hémorragiques. Il est toutefois possible d'observer des retards de cicatrisation et une plus grande susceptibilité aux infections et aux saignements.

Une anémie sévère peut poser des problèmes de ventilation et d'oxygénation pendant les soins. Pour pouvoir pratiquer des actes invasifs au cabinet il faut avoir un taux de 10g d'hémoglobine pour 100 ml de sang. [52, 53, 74]

- La leucopénie

La leucopénie correspond à une numération de leucocytes inférieure à  $4.10^3$  cellules/mm<sup>3</sup>. Elle se décompose en neutropénie et/ou lymphopénie. Là encore c'est à l'aide du bilan biologique que l'on peut définir la population exacte de globules blancs affectée. Généralement, on observe au stade SIDA de l'infection une lymphopénie associée à une neutropénie. [53, 54]

\* La neutropénie

La neutropénie est définie par une numération de polynucléaire inférieure à 1500/mm<sup>3</sup>. Cette définition ne s'applique pas au nouveau né et au nourrisson. [77] Les polynucléaire représentent environ 60 à 70% des leucocytes sanguins. Ils sont divisés en polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles selon la réaction de leurs granules intracytoplasmiques à différents colorants histologiques. Les polynucléaires neutrophiles représentent à eux seuls 90% des polynucléaires circulants. Leur fonction principale est d'éliminer les agents pathogènes. Ils constituent ainsi, la première ligne de défense. [53, 54]

Une neutropénie sévère (PNN<500/mm<sup>3</sup> de sang) expose le patient à des risques infectieux majeurs. [54, 77]

Lors de la lecture du bilan biologique il est donc nécessaire de prendre en compte le nombre de polynucléaires neutrophiles, nous renseignant sur les capacités de défense immédiate du patient. [53, 54]

### \* La lymphopénie

La lymphopénie est observée lorsque le nombre de lymphocytes est inférieur à 1500 éléments/mm<sup>3</sup>. Les lymphocytes constituent la partie cellulaire de la réponse immunitaire. On distingue deux types de lymphocytes :

- les lymphocytes T intervenant dans l'immunité à médiation cellulaire
- les lymphocytes B intervenant dans l'immunité humorale [53, 54]

Au sein de ces deux familles de lymphocytes on distingue différents sous types qui sont définis par les marqueurs membranaires qu'ils possèdent. Ainsi on trouve :

- les lymphocytes T auxiliaires T4 : T helper ou CD4+ (molécule constituant le récepteur du virus par l'intermédiaire de la molécule GP 120)
- les lymphocytes T cytotoxiques T8 ou CD8+ [54]

Les lymphocytes coopèrent avec d'autres cellules telles que les macrophages, les monocytes, les polynucléaires, les cellules K, les cellules NK afin d'assurer une réponse immunitaire efficace. [47, 54]

- la lymphopénine à CD4+

Les lymphocytes CD4+ représentent 30 à 50% des lymphocytes circulants. Leur diminution peut avoir différentes causes :

- l'effet cytopathogène direct du virus
- la formation de syncitia entre les cellules infectées et les cellules saines
- la destruction des CD4+ par la réponse immunitaire cytotoxique
- l'apoptose
- un déficit central de production des lymphocytes T par la moelle osseuse
- la présence de co-facteurs infectieux : viraux (cytomégalovirus, Epstein-Barr virus, Herpès Simplex virus, HHV6, virus Hépatite B et C), bactérien (mycobactérium tuberculosis...) [54]

La numération des CD4+ est indispensable pour pouvoir prendre une décision thérapeutique. Cette numération en corrélation avec les signes cliniques permet de classer l'infection VIH en différents stades comme nous l'avons vu au chapitre 2.4.3. Ainsi, plus le nombre de CD4+ est faible, plus les manifestations cliniques sont fréquentes et graves. [54]

- La lymphopénie à CD8+

Le taux de lymphocytes CD8+ est normalement de 20 à 40% des lymphocytes T. Au cours de la première phase de l'infection le nombre de lymphocytes CD8+ augmente suite à la stimulation chronique du système immunitaire. Ce n'est qu'au stade SIDA et en phase terminale que le nombre de CD8+ s'effondre. [54]

Le rapport CD4+/CD8+ est normalement compris entre 1 et 2. Il reflète l'équilibre entre ces deux populations lymphocytaires. [54]

- La thrombopénie

La thrombopénie est définie par un nombre de thrombocytes (plaquettes) inférieur à 150.000/mm<sup>3</sup>. [53, 54, 58, 77]

Les hypothèses physiopathologiques expliquant les thrombopénies reposent sur la présence de complexes immuns circulants et auto anticorps, et surtout sur les effets des thérapeutiques antivirales. [54]

Cette thrombopénie expose l'enfant à un risque d'hémorragie provoquée (si la numération des plaquettes est inférieure à 40.000/mm<sup>3</sup>) ou spontanée (si la numération des plaquettes est inférieure à 20.000/mm<sup>3</sup>) lors d'une intervention chirurgicale. [53, 54]

De plus, elle peut contre-indiquer définitivement ou temporairement l'acte chirurgical. [61] Cependant, différents moyens existent permettant d'augmenter le nombre de plaquettes. Le chirurgien dentiste doit concerter l'équipe médicale pour choisir la solution la plus adaptée. [53, 54]

La corticothérapie avec de la prednisolone (Solupred®) à une dose de 1mg/kg pendant 3 à 4 semaines avec diminution progressive de la posologie avant arrêt total est une solution fréquemment utilisée. Cependant, il existe un risque infectieux non négligeable pour le patient. [54]

La damazol (Damatrol®) peut être utilisé à une dose de 600 à 800mg/jour pour remonter le taux de plaquettes. Il présente toutefois l'inconvénient d'entraîner des effets androgéniques tels que des modifications des règles, des séborrhées, l'accentuation de la pilosité, une modification de la voix ce qui peut être très gênant pour des jeunes filles à l'âge de la puberté. [54]

La transfusion de plaquettes reste une solution lorsque les différentes thérapeutiques médicamenteuses sont inefficaces. [12, 54]

Enfin, la splénectomie constitue la seule thérapeutique ayant un effet durable mais c'est une solution radicale et qui présente un inconvénient majeur : celui d'augmenter le risque infectieux bactérien. [12, 54]

#### **4.2.3.2 Les actes invasifs**

Le concept d'odontologie invasive se définit comme toute procédure thérapeutique buccodentaire susceptible d'entraîner une bactériémie exposant ainsi le patient à un risque infectieux. Ceci concerne donc la chirurgie buccale, l'implantologie, la parodontologie et l'endodontie. [12, 42, 74, 76]

Ces disciplines présentent pour l'enfant séropositif un risque infectieux et/ou hémorragique plus ou moins important suivant son bilan biologique. [42, 74]

### **4.2.3.3 Protocoles et conduite à tenir en fonction du bilan biologique et de l'acte à réaliser**

Dans un premier temps la préoccupation principale des dentistes concernait le risque de contamination et la chaîne d'asepsie. Cet aspect de la pratique est aujourd'hui parfaitement codifiée et ne doit pas être responsable d'inquiétudes ni de soucis. Actuellement, les interrogations se concentrent sur la conduite à tenir en fonction du stade clinique et biologique de la maladie. [4]

De nombreux articles ont traités le sujet concernant le patient séropositif adulte mais la question reste en suspend concernant le patient séropositif enfant. Nous allons donc tenter de donner des axes de réponses en s'appuyant sur les travaux réalisés chez l'adulte.

Comme nous l'avons souligné précédemment, le chirurgien-dentiste ne peut en aucun cas traiter un patient (adulte ou enfant) séropositif sans concertation préalable avec l'équipe médicale. [42, 54]

Il doit suite à cet entretien pouvoir préciser un certain nombre de points tels que :

- le stade clinique et biologique de la maladie [42]
- les thérapeutiques en cours afin de prévenir d'éventuelles interférences avec les soins et les prescriptions envisagés [42]
- les modalités de mise en route des thérapeutiques correctrices des anomalies biologiques avant une intervention chirurgicale. [42]

La phase de recueil des informations est un moment primordial. L'interrogatoire médical permet en effet, de limiter nos prescriptions à des examens utiles, nécessaires, adaptés et non itératifs. Le bilan biologique reste un préalable indispensable au début des soins afin d'évaluer le niveau et l'évolution des défenses immunitaires et de prévenir l'apparition de complications infectieuses et/ou hémorragique. [39, 42]

#### **4.2.3.3.1 Maîtriser le risque infectieux**

Il est certain qu'un patient immunodéprimé présente une plus grande sensibilité aux infections. Il est nécessaire de prendre des mesures d'hygiène lui évitant un risque supplémentaire. Ainsi, l'application des règles universelles d'hygiène et d'asepsie recommandées par la direction générale de la santé et la direction des hôpitaux du ministère de la Santé doivent être respectées et appliquées et ce pour tous les patients. Retenons que le patient sans risque n'existe pas et que les mesures doivent être permanentes. [42, 53, 54]

Le principe de précaution consiste à :

- considérer tout patient comme potentiellement contaminant. En effet dans le cas de l'enfant séropositif, celui-ci peut ne pas connaître sa maladie et les parents peuvent être tentés de nous la dissimuler. Ceci nous ramène au problème du secret développé précédemment. [39, 54]

- améliorer les techniques opératoires [54]
- suivre les procédures de décontamination et de stérilisation [39, 54]
- utiliser du matériel fiable à usage unique [54]
- assurer la protection du personnel soignant. [4, 54]
- faire faire un bain de bouche au patient avant chaque séance avec un antiseptique de type chlorhexidine à 0.12% ou 02%. [42] Il est possible d'utiliser à la place de la chlorhexidine l'association iodine-povidone. [27]

Chez l'enfant VIH, l'élimination des foyers infectieux dentaires et parodontaux doit être une priorité. Il est bien souvent préférable d'agir précocement et préventivement et de ne pas attendre la diminution des défenses immunitaires qui compliquent et parfois font obstacle aux thérapeutiques nécessaires. [42, 54]

Afin de prendre une décision thérapeutique, si un acte présentant un risque infectieux est à réaliser, l'odontologue se réfère au bilan biologique. Deux paramètres sont alors à prendre en considération :

- la numération des lymphocytes CD4+ : principal paramètre indispensable au choix de traitement. Cet examen biologique est à réaliser tous les 6 mois si les CD4+ sont supérieur à 500/mm<sup>3</sup> et tous les 3 mois si ils sont compris entre 200 et 500/mm<sup>3</sup>.

Le comptage des CD8+ serait une bonne indication concernant le risque de complications post-extraction de type alvéolite sèche ou retard de cicatrisation. En effet, sous un seuil de 540CD8+/mm<sup>3</sup> le patient serait plus exposé à ce type de complications. [23,54]

- la numération des polynucléaires neutrophiles représentant la première ligne de défense. [12, 23, 54]

En fonction du taux de CD4+ et de la numération des polynucléaires neutrophiles une prophylaxie anti-infectieuse se justifie dans certaines situations. [27, 54]

Toute manifestation infectieuse aiguë doit être traitée par une antibiothérapie curative selon les normes actuelles, associée à l'intervention appropriée. [42]

Certains préconisent une antibioprophylaxie systématique lors de soins bucco-dentaires chez tous patients VIH quelque soit les données du bilan biologique. Cette attitude semble abusive mais rappelons les différents arguments pour et contre l'antibioprophylaxie. [42]

Les arguments pour l'antibiothérapie prophylactique chez le patient VIH :

- la susceptibilité accrue du patient séropositif à développer une infection dont les complications peuvent être graves. [42]
- la stimulation du système immunitaire du patient suite à certains actes favorisant la propagation du virus. [42]
- le risque de surinfection lors de la suppression de foyers infectieux. [42]

Les arguments contre l'antibiothérapie prophylactique chez le patient séropositif :

- le patient VIH suit déjà une lourde thérapeutique médicamenteuse. De plus, les germes responsables des affections bucco-dentaires ne sont pas opportunistes, le patient en est protégé par son immunité humorale. [42]
- l'antibiothérapie peut favoriser le développement d'espèces bactériennes résistantes et l'apparition de candidoses. [42]
- les antibiotiques peuvent provoquer des réactions toxiques ou allergiques plus fréquentes et graves chez un patient à l'immunité réduite. [42]
- généralement une antibiothérapie prophylactique est déjà prescrite par le médecin traitant. [42]

Ainsi les critères à retenir concernant la prescription d'une antibioprophylaxie sont :

- l'existence d'une neutropénie sévère
- un taux de CD4+ très bas ( $<100$  cellules/mm $^3$ )
- l'existence d'une infection opportuniste [42, 74]

Concernant le choix de l'antibiotique, celui-ci doit être actif sur les germes potentiellement surinfectants et présenter une concentration tissulaire adaptée. Les antibiotiques à spectre large, actifs sur les bactéries à gram+, gram-, et anaérobies sont recommandés. [42]

On peut donc utiliser :

- des aminopénicillines associées ou non à un inhibiteur de bétalactamase tel que l'augmentin®. [42]
- un macrolide associé au métronidazole tel que le rodogyl®. [42]

Les antibiotiques bactériostatiques, quant à eux, comme les macrolides non associés ou les tétracyclines risquent de favoriser une résistance bactérienne à l'arrêt du traitement. [42]

Concernant les modalités de traitement, les protocoles appliqués s'inspirent des recommandations prévenant le risque d'endocardite infectieuse. [74]

Ainsi, chez l'enfant :

|                                  |    | Selon l'AHA   | Selon la SPILF             |
|----------------------------------|----|---|----------------------------|
| Amoxicilline                     |    | 50 mg/kg de poids 1h avant<br>25 mg/kg de poids 6h après la dose initiale | 75 mg/kg de poids 1h avant |
| Pristinamycine                   | OU |   | 25 mg/kg de poids 1h avant |
| Clindamycine                     | OU | 10 mg/kg de poids 1h avant  | 15 mg/kg de poids 1h avant |
| Clarithromycine                  | OU | 15 mg/kg de poids 1h avant  |                            |
| Céphalosporine                   | OU | 50 mg/kg de poids 1h avant  |                            |
| (si allergie aux bétalactamines) |    |   |                            |

AHA : American Heart Association

SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française [76]

La voie orale reste le mode d'administration de choix avec des formes galéniques faciles à administrer aux enfants tels que des sirops, des suspensions buvables ou des suppositoires. [42]

Les antibiotiques doivent être pris de sorte que le pic sérique et la concentration tissulaire coïncide avec l'acte chirurgical et la bactériémie pouvant en résulter. Ainsi, la dose préopératoire se prendra 1 à 2 heures avant l'acte et la dose postopératoire 6 à 8 heures après la première dose. On peut aussi prescrire une dose unique 1 heure avant l'acte. [42]

Conjointement au traitement antibiotique il peut être prescrit un traitement antifongique en cas de risque de candidoses. [42]

#### **4.2.3.3.2 Maîtriser le risque hémorragique**

La numération plaquettaire, le temps de saignement, le taux de prothrombine et le temps de céphaline activée sont des paramètres à connaître avant la réalisation d'un acte chirurgical. Du fait d'une importante prévalence de la co-infection VIH-VHC le bilan de coagulation est un élément indispensable en préopératoire pour les patients séropositifs. [54]

Si les constantes sont normales, les actes chirurgicaux sont réalisés selon les protocoles habituels. Si les valeurs observées diffèrent de la normale, il faut évaluer la sévérité du déficit plaquettaire, identifier l'éventuel déficit d'un ou plusieurs facteurs de coagulation et corriger ces anomalies avant l'intervention. [12, 54]

Pendant et après l'intervention, le praticien se doit de veiller à assurer une bonne hémostase locale en utilisant les différents moyen à sa disposition tels que des agents hémostatiques locaux résorbables, la réalisation de sutures hermétiques, la compression par gouttière, l'application de colles biologiques, l'usage de vasoconstricteurs. Suite à une chirurgie, quelques menus conseils sont à prodiguer : s'alimenter de manière semi-liquide, appliquer une poche de glace afin de limiter le saignement, ne pas cracher, ne pas boire ou manger trop chaud. Une prescription de bain de bouche à 5% d'acide tranexamique, pendant 2 minutes, 4 fois par jour, pendant 7 jours après l'intervention, permet un bon contrôle de l'hémostase. [12, 54]

Il faut s'avoir s'abstenir de toutes thérapeutiques présentant un risque pour le pronostic vital quand il y a un certain nombre de contre-indications absolues comme un bilan de l'hémostase perturbé, une numération plaquettaire irrémédiablement basse et des fonctions immunitaires effondrées. [23, 54, 74]

Voici un tableau décisionnel indiquant la conduite à tenir concernant les risques infectieux et hémorragiques pour les patients séropositifs en fonction du bilan biologique : [53, 54]

| Numération de CD4+                          | Examens complémentaires   | Conduite à tenir  |
|---|---|---|
| $\geq 500/\text{mm}^3$                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ patient considéré comme normal sur le plan infectieux si absence de neutropénie contrôlée par une numération de formule sanguine</li> <li>▪ numération plaquettaire systématique du fait du risque hémorragique</li> <li>▪ bilan de coagulation</li> </ul>   | Antibioprophylaxie en fonction de la nature de l'acte chirurgical<br><br>Intervention si numération plaquettaire $\geq 50\ 000/\text{mm}^3$ |
| $200 \leq \text{CD4}+ \leq 499/\text{mm}^3$ | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ risque infectieux d'autant plus important que la neutropénie associée est importante : <ul style="list-style-type: none"> <li>→ si PNN <math>\geq 1500/\text{mm}^3</math></li> <li>→ si PNN <math>\leq 1500/\text{mm}^3</math></li> </ul> </li> <li>▪ numération plaquettaire systématique et bilan de coagulation</li> </ul>  | Antibioprophylaxie<br>flash systématique<br><br>Antibioprophylaxie classique systématique   |
| $\leq 200/\text{mm}^3$                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ risque infectieux majeur</li> <li>▪ évaluation de la neutropénie par la numération de formule sanguine</li> <li>▪ numération plaquettaire et bilan de coagulation</li> <li>◦ si numération de CD4+ <math>\leq 100\text{mm}^3</math> → immunodéficience sévère</li> <li>◦ si numération plaquettes <math>\leq 50\ 000/\text{mm}^3</math></li> <li>◦ si numération PNN <math>\leq 500/\text{mm}^3</math> → neutropénie sévère</li> </ul> | Antibioprophylaxie classique systématique<br><br>Intervention chirurgicale exclusivement en milieu hospitalier                              |

#### **4.2.4 Les interactions médicamenteuses**

Comme nous l'avons vu précédemment, l'enfant séropositif suit souvent un traitement médicamenteux lourd. Il est là encore indispensable de travailler en collaboration avec l'équipe médicale afin de ne pas rencontrer d'interférences entre le traitement médicamenteux de l'enfant et nos actes ou prescriptions. C'est pourquoi il est important de prendre en compte les interactions existantes entre les différentes molécules. [16]

Soulignons qu'avant l'âge de deux ans, seules six molécules antivirales sont utilisables : [8, 16, 67]

- ritonavir
- nelfinavir
- AZT
- lamivudine
- ddI
- stadiuvudine

|                 | Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse |                   |                  |                   |                    | Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse |                    |                  | Inhibiteurs de la protéase |                  |                  |                   |
|-----------------|--|-------------------|------------------|-------------------|--------------------|--|--------------------|------------------|----------------------------|------------------|------------------|-------------------|
|                 | Zidovudine<br>AZT                                      | Didanosine<br>ddI | Stavudine<br>d4T | Lamivudine<br>3TC | Zalcitabine<br>ddC | Névirapine<br>NVP  | Delviradine<br>DLV | Efavirenz<br>EFV | Saquinavir<br>SQV          | Ritonavir<br>RTV | Indinavir<br>IDV | Nelfinavir<br>NLF |
| Acyclovir       |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            |                  | ×                |                   |
| Carbamazépine   |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  | ×                          | ×                | ×                | ×                 |
| Clarithromycine |  |                   |                  |                   |                    |  | ×                  |                  |                            | ×                | ×                |                   |
| Clindamycine    |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  | ×                          | ×                |                  |                   |
| Codéine         | ×  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            | ×                |                  |                   |
| Cotrimoxazol    | ×  |                   |                  | ×                 |                    |  |                    |                  |                            |                  |                  |                   |
| Dapsone         |  | ×                 |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            |                  |                  |                   |
| Dexaméthasone   |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  | ×                          | ×                | ×                | ×                 |
| Erythromycine   |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  | ×                          | ×                | ×                |                   |
| Fluconazole     | ×  | ×                 |                  |                   |                    |  |                    | ×                |                            | ×                |                  |                   |
| Ibuprofène      | ×  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            | ×                |                  |                   |
| Itraconazole    |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  | ×                          | ×                |                  |                   |
| Kétoconazole    |  | ×                 |                  |                   |                    | ×  | ×                  |                  | ×                          |                  | ×                |                   |
| Metronidazole   |  | ×                 | ×                |                   | ×                  | ×  |                    |                  |                            | ×                |                  |                   |
| Midazolam       |  |                   |                  |                   |                    |  | ×                  | ×                | ×                          | ×                | ×                | ×                 |
| Paracétamol     | ×  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            |                  |                  |                   |
| Phénobarbital   |  |                   |                  |                   |                    | ×  |                    |                  | ×                          | ×                |                  |                   |
| Piroxicam       |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            | ×                |                  |                   |
| Prednisone      |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  | ×                          | ×                | ×                |                   |
| Propoxyphène    |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            | ×                |                  |                   |
| Quinolone       |  | ×                 |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            |                  |                  |                   |
| Tétracycline    |  | ×                 |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            |                  |                  |                   |
| Tramadol        |  |                   |                  |                   |                    |  |                    |                  |                            | ×                |                  |                   |
| Triazolam       |  |                   |                  |                   |                    |  | ×                  | ×                | ×                          | ×                | ×                | ×                 |
| Triméthoprime   |  |                   |                  | ×                 |                    | ×  |                    |                  |                            | ×                |                  |                   |

#### 4.2.5 Le choix de l'anesthésie

Le problème de l'anesthésie se pose chez tous les patients et pour tous types de soins. Cependant, lorsqu'il s'agit de soigner un enfant de surcroît atteint d'une pathologie lourde il est important de faire le bon choix. En effet, les enfants séropositifs sont généralement lassés par les soins médicaux ce qui ne les rend pas particulièrement coopérants. De plus, les soins à réaliser sont souvent lourds et multiples ce qui nécessite que l'enfant accepte les soins.

Ainsi, selon le type, le nombre, la difficulté des soins à réaliser, selon l'acceptation du soin par le patient, selon son état de santé général, le praticien pourra soit réaliser les soins en ambulatoire sous anesthésie locale ou loco-régionale soit décider de réaliser les soins sous anesthésie générale complétée si nécessaire par des anesthésies locales. Quoiqu'il en soit, le choix de la décision appartient au praticien, le patient donne son accord.

Il n'existe actuellement pas de consensus et de recommandations précises et détaillées concernant l'enfant séropositif. Cependant, nous allons tenter de donner des axes permettant de faire le meilleur choix.

Le praticien appuiera sa décision sur différents critères : [3, 43]

- l'âge de l'enfant
- son comportement
- son état de santé général
- sa coopération pendant les soins
- son état buccal

D'après la Haute Autorité de Santé, il faut quoiqu'il en soit privilégier autant que faire ce peut, l'anesthésie locale. En effet, cette anesthésie présente un risque moindre pour l'enfant et simplifie la mise en place des soins. Cependant, il est nécessaire de tenir compte de la capacité de l'enfant à coopérer et de la quantité de soins à réaliser ainsi que leurs importances. Ainsi, pour un enfant ne présentant qu'un soin unique à réaliser

il n'y a à priori pas lieu de penser à l'anesthésie générale. A contrario, pour un enfant atteint de caries multiples accompagnées de foyers infectieux importants il peut être intéressant d'intervenir en une fois. [43]

Le rapport bénéfice risque de l'anesthésie générale doit toujours être évalué avant d'en poser l'indication. [10, 22, 43]

L'anesthésie générale présente des avantages : [3, 22, 43]

- la rapidité des soins (tous les soins sont réalisés en une fois)
- des meilleures conditions de travail
- un contrôle du risque infectieux
- un contrôle du risque hémorragique
- un respect des règles d'hygiène et d'asepsie plus strict
- une sécurité accrue pour l'opérateur et le personnel soignant
- moins de stress pour l'enfant et pour le praticien

Cependant, n'oublions pas ces inconvénients : [3, 22, 43]

- une prise de risque non négligeable pour l'enfant
- une mise en place plus délicate et plus lourde
- un coût beaucoup plus important
- un déplacement plus lourd pour les proches de l'enfant l'hôpital étant bien souvent plus éloigné que le cabinet.

Le choix de l'anesthésie doit se faire au cas par cas en considérant chaque enfant selon son état général, sa capacité à suivre des séances en ambulatoire. Cette décision doit bien entendu se prendre en collaboration avec l'équipe médicale, les parents et l'enfant. Cependant l'anesthésie générale reste une alternative possible qu'il ne faut pas ignorer. [3, 22, 43]

### **4.3 Conduite à tenir en cas de coupure/piqûre**

Cette conduite à tenir est valable pour tous types de piqûres avec tous patients qu'il soit séropositif ou non. Il est important de respecter ce protocole dans la chronologie de ces étapes. [4, 12]

1. Nettoyer la blessure abondamment avec du savon et de l'eau, puis presser pour faire saigner.
2. Rincer.
3. Désinfecter à l'eau de javel 1/10 (12% chlorimétrique) ou à l'alcool à 70° pendant 10 minutes.
4. Sécher.
5. Isoler et protéger la blessure.
6. Enregistrer la date et l'heure de l'accident ainsi que les circonstances de l'exposition.
7. Déclarer l'accident dans les 24 heures à l'employeur selon un certificat médical initial.
8. Prophylaxie antirétrovirale :
  - Critères de prescription : ils seront fonction de la connaissance ou non du statut sérologique du patient, de la gravité de l'exposition et du type de matériel en cause.
  - Modalités de prescription :
    - délai rapide de début de traitement
    - bithérapie systématique en première intention
    - une trithérapie peut être nécessaire suivant la charge virale et la sévérité de l'accident
    - réévaluation à 48 heures si la prescription a été réalisée par un médecin non référent
    - durée du traitement : 2 mois
9. Suivi médical :
  - Suivi VIH :

- 1<sup>er</sup> prélèvement avant 8 jours
- Prélèvements suivants à 3 mois et 6 mois
- Suivi HCV : dosage transaminases et sérologie
- Suivi HBV : vérifier l'immunité

Rappelons que le taux de transmission du virus de patient VIH+ à des praticiens après une exposition par piqûre ou coupure est très faible et que celui de patient à patient est nulle. [16]

## 5. CONCLUSION

Nous avons ainsi vu au long de ce travail que la prise en charge de l'enfant séropositif doit être globale. L'aspect psychologique est très important pour ces enfants fragilisés par une histoire familiale et personnelle souvent difficile et lourde ainsi que par le regard négatif de la société concernant le SIDA.

Concernant le domaine de l'odontologie, le praticien se doit de connaître les possibles manifestations buccales en rapport avec l'infection à VIH pédiatrique et de communiquer ce savoir aux parents et à l'enfant. Les données à prendre en compte sont comparables à celle utiles pour l'adulte. Il n'existe pas d'études spécifiques concernant l'enfant. Le sujet reste donc à approfondir, en particulier concernant les traitements médicamenteux et les protocoles, en effectuant des études sérieuses et spécifiques à l'enfant séropositif.



## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1. ALBY N et ALBY JM.**

L'enfant malade et le silence.

Perspect Psychiatr 1971;34:37-50.

### **2. ALSAKKA H.**

Dental management of HIV/AIDS patients.

Northwest Dent 2001;80(3):33-34.

### **3. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION.**

Guidelines for the use of conscious sedation, deep sedation and general anaesthesia for dentists, 2003.

[http://www.ada.org/prof/ressources/positions/statements/anesthesia\\_guidelines.pdf](http://www.ada.org/prof/ressources/positions/statements/anesthesia_guidelines.pdf)

### **4. ARAUJO MW et ANDREANA S.**

Risk and prevention of transmission of infections diseases in dentistry.

Quintessence Int 2002;33(5):376-382.

### **5. BARRE-SINOUSI F.**

Le VIH, rappel virologique.

In : ROZENBAUM W, ed. Guide SIDA 1997. Les dossiers du praticien.

Neuilly sur Seine : Impact Médecin, 1997:11-20.

### **6. BARRIOS TJ, ARIA AA et BRAHNEY C.**

Cancrum oris in an HIV-positive patient.

J Oral Maxillofac Surg 1995;53(7):851-855.

### **7. BLANCHE S.**

Sida de l'enfant.

In : AUJARD Y, BRINGEN E, BOURILLON A, et coll, eds. Maladies infectieuses de l'enfant.

Paris : Pradel, 1998a:418-432.

**8. BLANCHE S.**

Traitement antirétroviral.

In : BLANCHE S, ed. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1998b:199-219.

**9. BLAXHULT A, GRANATH F, LIDMAN K et GIESECKE J.**

The influence of age on the latency period to AIDS in people infected by HIV through blood transfusion..

AIDS 1990;4(2):125-129.

**10. BOUFFLERS E, FERRI J, MENU H et coll.**

L'anesthésie ambulatoire en pratique dentaire, stomatologie et implantologie.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1995;96(4):247-261.

**11. BOURASSA M.**

Dentisterie comportementale. Manuel de psychologie appliquée à la médecine dentaire.

Paris : Frison-Roche, 1998.

**12. CAMPO-TRAPERO J, CANO-SANCHEZ J, DEL ROMERO-GUERRERO J et coll.**

Dental management of patients with human immunodeficiency virus.

Quintessence Int 2003;34(7):515-525.

**13. CASAMAJOR P, HUGLY C et BAILLEUL-FORESTIER I.**

La prescription en odontologie.

Paris : CdP, 1997.

**14. CHAIX ML, BURGARD M et ROUZIOUX C.**

Mécanismes virologiques.

In :BLANCHE S, ed. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1998:43-52.

**15. CHARTIER D et MATOT JP.**

Vivre ou mourir d'enfant. Quelques réflexions sur le désir d'enfant, la grossesse et la maternité chez les femmes séropositives pour le VIH.

Neuropsychiatr Enfance Adolesc 1991;39(1):39-46.

**16. CLEVELAND JL et CARDI DM.**

Occupational exposures to human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and hepatitis C virus: risk, prevention and management.

Dent Clin North Am 2003;47(4):681-696.

**17. COMITE CONSULTATIF NATIONAL D'ETHIQUE POUR LES SCIENCES DE LA VIE ET DE LA SANTE.**

Avis sur les problèmes posés par le diagnostic prénatal et périnatal.

Comité consultatif national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé, Paris, 13 mai 1985.

**18. DABIS F et MEDA N.**

Epidémiologie en Afrique et dans le reste du monde.

In : BLANCHE S, ed. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1998:17-31.

**19. DAMION-GRILLAT A.**

Retentissements psycho-affectifs de la maladie chronique chez l'enfant et l'adolescent.

In : COLLEGE NATIONAL DES UNIVERSITAIRES EN PSYCHIATRIE, ed.

Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.

Paris : In Press, 2000:199-213.

**20. DELFRAISSY JF.**

Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH .

Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; Secrétariat d'Etat à la Santé et à l'Action sociale, 1999.

[http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/36\\_vih13.htm](http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/36_vih13.htm)

**21. DELFRAISSY JF et FRANCE MINISTERE DE LA SANTE.**

Prise en charge des personnes infectées par le VIH .

Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; Ministère de la santé, 2002

<http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/delfraissy/chap18.pdf>

**22. DEPARTEMENT OF HEALTH.**

A conscious decision. A review of the use of general anaesthesia and conscious sedation in primary dental care.

London : Departement of Health, 2000.

**23. DE PAOLA LG.**

Managing the care of patients infected with blood borne diseases.

J Am Dent Assoc 2003;134(3):350-358.

**24. DIAMOND GW, GURDIN P, WIZNIA AA et coll.**

Effects of congenital HIV infection on neurodevelopmental status of babies in foster care.

Dev Med Child Neurol 1990;32:99-105.

**25. DIAMOND GW, KAUFMAN J, BELMAN AL et coll.**

Characterization of Cognitive Functioning in a Subgroup of Children with Congenital HIV Infection.

Arch Clin Neuropsychol 1987;2:245-256.

**26. DICTIONNAIRE VIDAL 2005.**

Paris : Edition du Vidal, 2005.

**27. DIZ DIOS P, FERNANDEZ FEIJOO J et VASQUEZ GARCIA E.**

Tooth extraction in HIV sero-positive patients.

Int Dent J 1999;49(6):317-321.

**28. DOYAL L.**

Good ethical practice in the dental treatment of patients with HIV/AIDS.

Oral Dis 1997;3(suppl.1):S214-S220.

**29. ELDRIDGE K et GALLAGHER JE.**

Dental caries prevalence and dental health behaviour in HIV infected children.

Int J Paediatr Dent 2000;10(1):19-26.

**30. EYSTER ME.**

Transfusion and coagulation factor-acquired human immunodeficiency virus infection.

Pediatr Infect Dis J 1991;10(1):50-56.

**31. FERGUSSON FS, NACHMAN S et BERENTSEN B.**

Implications and management of oral diseases in children and adolescents with HIV infection.

NY State Dent J 1997;63(2):46-50.

**32. FORTIER JP et DEMARS-FORTIER C.**

L'organisation des soins.

In: FORTIER JP, DEMARS-FORTIER C, eds. Abrégé de pédodontie. 2° ed.

Paris : Masson, 1987:1-11.

**33. FREZZINI C, LEAO JC et PORTER S.**

Current trends of HIV disease of the mouth.

J Oral Pathol Med 2005;34(9):513-531.

**34. FUNK BRENTANO I.**

Enjeux psychologiques.

In: BLANCHE S, ed. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1998:257-278.

**35. GADEGBEKU S, ASSA A, AUGOH Y et coll.**

La chirurgie réparatrice des séquelles du Noma: notre expérience en Côte d'Ivoire.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95(2):194-195.

**36. GLICK M.**

HIV and common antiretroviral medications.

In: American Dental Association, ed. ADA guide to dental therapeutics.

Chicago : ADA Pub, 2000:614-616.

**37. GLICK M.**

Rapid HIV testing in the dental setting.

J Am Dent Assoc 2005;136(9):1206-1208.

**38. GOURDON-HANUS D et JASSAUD R.**

Le deuil de l'enfant.

Psychiatr Enfant 1980;23(1):338.

**39. GREEN J.**

Counselling and Pregnancy.

In : GREEN J, MC CREANER A, eds. Counselling in HIV infection and AIDS.

London : Blackwell, 1989:141-156.

**40. GREEN J.**

Psychological aspects of infection control and the care of the patients with HIV in dentistry.

Oral Dis 1997;3(suppl.1):S225-S228.

**41. GREENWOOD I, HEYLEN R et ZAKREWSKA JM.**

Antiretroviral drugs – implication for dental prescribing.

Br Dent J 1998;84(10):478-482.

**42. GRONGNART D, LETRUNG M, MARGOT AC et SAFFAR JL.**

L'abord thérapeutique des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine en odontologie.

Réal Clin 1996;7(1):67-81.

**43. HAUTE AUTORITE DE SANTE.**

Indications et contre-indications de l'anesthésie générale pour les actes courants d'odontologie et de stomatologie.

<http://www.has.sante.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile>

**44. HENRION R, HENRION-GEANT E, MANDELBROT L et CREMIEUX N.**

Attitude des femmes enceintes infectées par le VIH.

Presse Med 1991;20(19):896-898.

**45. HOLMES HK et STEPHEN LXG.**

Oral lesions of HIV infection in developing countries.

Oral Dis 2002;8(suppl.2):40-43.

**46. JAMES ME.**

HIV seropositivity diagnosed during pregnancy : psychosocial characterization of patients and their adaptation.

Gen Hosp Psychiatr 1988;10:309-316.

**47. KATLAMA C.**

Qu'est ce que le VIH ? Histoire naturelle de la maladie : une destruction progressive de l'immunité.

In : KATLAMA C, GHOSN J, eds. Vih et sida : prise en charge et suivi du patient.

Paris : Masson, 2004:3-7.

**48. LASKARIS G.**

Color Atlas of oral diseases in children and adolescents.

New-York : Thieme Medical Publishers, 1999:250-259.

**49. LLOYD GA.**

HIV-infection, AIDS and family disruption.

In : FLEMING AF, CARBALLO M et coll, eds. The Global Impact of AIDS.

New York : Liss, 1988:183-190.

**50. MC KUSICK L.**

The impact of AIDS on practitioner and client : notes for the therapeutic relationship.

Am Psychol 1988;**43**:935-940.

**51. MANDELBROT L.**

Facteurs obstétricaux.

In: BLANCHE S, ed. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1998:33-41.

**52. MANSOUR S.**

Les retentissements psychologiques de l'infection à VIH sur l'enfant et sa famille.

In : CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE, ed. Sida, enfant, famille : les implications de l'infection à VIH pour l'enfant et la famille.

Paris : Centre International de l'Enfance, 1993:97-148.

**53. MOIZAN H et KIMAKHE S.**

Infection par le VIH paramètres biologiques et conduite à tenir en odontologie invasive.

Inf Dent 2005;**87**(28):1663-1667.

**54. MOIZAN H, LAGARDE A et DEL VALLE G.**

Bilan biologique du patient VIH+ en chirurgie buccale.

Med Bucc Chir Bucc 2002;8:97-107.

**55. MOK JY, HAGUE RA, YAP PL et coll.**

Vertical transmission of HIV: a prospective study.

Arch Dis Child 1989;64(8):1140-1145.

**56. MUÑOZ-MUÑOZ L, MARIN-CASTRO I, AZNAR-MARTIN T et DOMINGUEZ-REYES A.**

Necessity for and control of dental treatment in HIV infected children. Inter-professional relationship between dentist and paediatrician.

Med Oral 2002;7(3):171-179.

**57. NICHOLS M.**

The Forgotten Seven Percent : Women and AIDS.

In : KAIN C, ed. No longer immune : A counsellor's Guide to AIDS.

Alexandria : American Association for Counselling and Development, 1989.

**58. PATTON LL et KUTCHER MJ.**

Current concepts in the management of patients with human immunodeficiency virus/acquired immune deficiency syndrome.

Alpha Omega 2001;94(2):33-39.

**59. PATTON LL, PHELAN JA, RAMOS-GOMEZ FJ et coll.**

Prevalence and classification of HIV associated oral lesions.

Oral Dis 2002;8(suppl.2):98-109.

**60. PATTON LL, SHUGARS DA et BONITO AJ.**

A systematic review of complication risks for HIV-positive patients undergoing invasive dental procedure.

J Am Dent Assoc 2002;133(2):195-203.

**61. PHAIR J.**

Medical management of HIV infected patients.

Periodontol 2000 2000;23:78-84.

**62. PIVNICK A.**

Loss and regeneration: influences on the reproductive decisions of HIV positive, drug-using women.

Med Antropol 1994;16(1):39-62.

**63. PROGRAMME COMMUN COPARRAINE DES NATIONS UNIES SUR LE HIV ET LE SIDA.**

AIDS epidemic update : December 2005.

Genève : UNAIDS-WHO, 2005.

**64. RAMOS-GOMEZ F.**

Dental considerations for the paediatric AIDS/HIV patient.

Oral Dis 2002;8(suppl.2):49-54.

**65. RAMOS-GOMEZ FJ.**

Oral Aspects of HIV infection in children.

Oral Dis 1997;3(suppl.1):S31-S35.

**66. RAMOS-GOMEZ FJ, FLAITZ C, CATAPANO P et coll.**

Classification, diagnostic criteria, and treatment recommandations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. Collaborative Workgroup on Oral Manifestations of Pediatric HIV Infection.

J Clin Pediatr Dent 1999;23(2):85-96.

**67. RAMOS-GOMEZ FJ, PETRU A, HILTON JF et coll.**

Oral manifestations and dental status in paediatric HIV infection.

Int J Paediatr Dent 2000;10(1):3-11.

**68. RHODUS NL et LITTLE JW.**

AIDS and dentistry 1997.

Northwest Dent 1997;76(1):19-23,25-28,30-34.

**69. ROUZIOUX C et BURGARD M.**

Diagnostic de l'infection chez le nouveau-né et l'enfant.

In :BLANCHE S, ed. L'infection à VIH de la mère et de l'enfant.

Paris : Médecine Sciences Flammarion, 1998:69-76.

**70. RUFFIOT A.**

Psychologie du Sida : approches psychanalytiques, psychosomatiques et socio-éthiques.

Liège : Pierre Mardaga, 1989.

**71. RYDER MI.**

Periodontal management of HIV-infected patients.

Periodontol 2000 2000;23:85-93.

**72. SAMARANAYAKE LP, FIDEL PL, NAGLIK JR, et coll.**

Fungal infections associated with HIV infection.

Oral Dis 2002;8(suppl.2):151-160.

**73. SANS AUTEUR.**

More frequent dental visits prescribed for children with AIDS.

Dent Today 1995;14(6):25.

**74. SANS AUTEUR.**

Dental management of the HIV-infected patient.

J Am Dent Assoc 1995,Dec;(suppl):1-40.

<http://www.hivdent.org/DTC/dtctreatmen.htm>

**75. SCHMITT B et SEEGER J.**

Central nervous system involvement of children with HIV infection.

Dev Med Child Neurol 1991;33:535-540.

**76. SOCIETE DE PATHOLOGIES INFECTIEUSES DE LANGUE FRANCAISE.**

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révisions de la conférence de consensus de mars 1992. Recommandations 2002.

Méd Mal Infect 2002;32:542-552.

**77. SOMMELET D et SCHAISSON G.**

Hématologie pédiatrique.

Paris : Doin, 1990.

**78. SPIEGEL L et MAYER A.**

Psychological aspects of AIDS in children and adolescents.

Pediatr Clin North Am 1991;38(1):153-157.

**79. TALL F, KI-ZERBO G, OUEDRAOGO I et GUIGMA Y.**

Le noma de l'enfant en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso : aspects épidémiologiques, cliniques et prise en charge.

Odontostomatol Trop 2001;96:21-25.

**80. UTMANN MH, BELMAN AL, HOLLY AR et coll.**

Developmental abnormalities in infants and children with Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) and AIDS-Related Complex.

Dev Med Child Neurol 1985;27:563-571.

**81. UTMANN MH, DIAMOND GW, RUFF HA et coll.**

Developmental Abnormalities in Children with Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS): a Follow-up Study.

Intem J Neurosci 1987;32:661-667.

**82. VEBER F.**

Les aspects médicaux de l'infection VIH chez l'enfant.

In : CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE, ed. Sida, enfant, famille : les implications de l'infection à VIH pour l'enfant et la famille.

Paris : Centre International de l'Enfance, 1993:45-67.

**83. WILTSHERE AD, ROSS MW et BRINLOW DL.**

Empathic communication between dental professionals and persons living with HIV and AIDS.

J Dent Educ 2002;66(1):86-93.

**84. YARCHOAM R, MITSUYA H et BRODER S.**

AIDS Therapies.

Sci Am 1988;57:25-30.

**85. YENI P.**

Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.

Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2006.

[http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/yeni\\_sida/rapport\\_experts\\_2006.pdf](http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/yeni_sida/rapport_experts_2006.pdf)

**86. ZIEGLER JB.**

Breast feeding and HIV.

Lancet 1993;342(8885):1437-1438

Erratum in: Lancet 1994;343(8891):244.

**87. ZIEGLER JB, COOPER DA, JOHNSON RO et GOLD J.**

Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infant.

Lancet 1985;1(8434):896-898.

|  |                   |
|--|-------------------|
|  | <b>THESE N°12</b> |
| <b>DOHERTY Maureen</b> – Accueil et prise en charge de l'enfant VIH+ en odontologie.   |                   |
| <b>Résumé de la thèse :</b>  |                   |
| <p>Les enfants VIH+ amenés à consulter un chirurgien-dentiste en France aujourd’hui sont des enfants pour la plupart migrants ou dont la mère étant dans une situation de grande précarité n'a pas été suivie au cours de sa grossesse. Ces enfants sont, grâce à l'accès aux traitements antirétroviraux en Europe et aux Etats-Unis, des adultes en devenir séropositifs mais ne développant généralement pas le SIDA. Le praticien se doit de connaître le virus du VIH, ses mécanismes d'action, les conséquences de cette pathologie, et notamment les différentes manifestations bucco-dentaires de l'infection au VIH ainsi que leurs traitements. En outre, la prise en charge odontologique de l'enfant VIH+ présente certaines spécificités. Le praticien se basant sur le bilan biologique de l'enfant, sur les actes à réaliser, devra déterminer la conduite à tenir ainsi que les précautions à prendre. Enfin, la stigmatisation du SIDA fait que les patients ne sont pas facilement en confiance et sont amenés à ne pas annoncer leur séropositivité. Ainsi, le praticien doit appréhender la psychologie de l'enfant et de son entourage afin d'instaurer une relation équilibrée et confiante.</p> |                   |
| <b>Rubrique de classement :</b> PEDODONTIE   |                   |
| <p><b>Mots-clés :</b> Virus VIH<br/>           Pédodontie<br/>           Traitement<br/>           Accueil patient</p>   |                   |
| <p><b>Me Sh :</b> HIV / HIV<br/>           Pedodontics / Pédodontie<br/>           Clinical protocol / Protocole clinique<br/>           Child / Enfant<br/>           Dentistry / Dentisterie</p>   |                   |
| <b>Jury :</b>  |                   |
| Président : <u>Madame le Professeur C. FRAYSSE</u><br>Assesseur : Monsieur le Professeur W. BOHNE<br>Assesseur : Madame le Docteur S. DAJEAN-TRUTAUD<br>Assesseur : Madame le Docteur F. MECHINAUD<br>Directeur de thèse : <u>Madame le Professeur C. FRAYSSE</u>  |                   |
| <b>Adresse de l'auteur :</b> Maureen DOHERTY. 7 place de la bourse – 44000 NANTES  |                   |