

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2018

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 12 mars 2018

Par Anaïs LASNON

Née le 8 mai 1992 à Rouen - France

**Les infections sexuellement transmissibles à
manifestations buccales et le rôle du chirurgien-
dentiste**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Madame le Docteur Manon DEVISSE

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M.DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable du Département de Biologie Orale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET Dento-	Responsable du Département d' Orthopédie Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable du Département de Chirurgie Orale
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L.ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Remerciements

A mes juges,

A Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université René DESCARTES (PARIS V)

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Habilitation à Diriger des Recherches

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable du Département de Biologie Orale

*Vous me faites l'honneur de
présider ce jury et je vous en
remercie sincèrement.*

*Veillez trouver ici l'expression
de mon plus profond respect
pour la qualité de vos
enseignements.*

A Monsieur le Professeur Laurent NAWROCKI

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Maîtrise en Biologie Humaine

Certificats d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Secrétaire du Collège National des Enseignants de Chirurgie Orale et Médecine Orale

Vice Doyen Relations Intérieures et Extérieures de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Chef du Service d'odontologie du CHRU de LILLE

Coordonnateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Chirurgie Orale (Odontologie)

*Vous avez accepté de
juger ce travail, c'est
pourquoi je vous remercie
pour l'intérêt porté à ce
projet.*

*La qualité de vos
enseignements m'inspire
une grande admiration.*

A Madame le Docteur Manon DEVISSE

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Etudes Spécialisées de Chirurgie Orale

Ancienne interne des hôpitaux

*Pour l'immense honneur que
vous m'avez fait en acceptant
de diriger ce travail de thèse.
Pour votre soutien et votre
implication dans ce travail. Pour
votre sympathie.*

*Veillez trouver ici mes
remerciements les plus sincères
et ma profonde gratitude.*

A Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Master Recherche Biologie Santé – Spécialité Physiopathologie et
Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques

*Vous avez accepté sans
hésiter de siéger dans ce
jury et je vous en remercie
sincèrement.*

*Trouvez ici l'expression de
ma gratitude et de mon
profond respect.*

Table des matières

Table des abréviations.....	13
1. Introduction	14
2. Caractéristiques des IST bactériennes	15
2.1 La gonococcie.....	15
2.1.1 Epidémiologie	15
2.1.2 Signes généraux.....	15
2.1.3 Signes buccaux	16
2.1.4 Traitement.....	17
2.2 La syphilis	18
2.2.1 Epidémiologie	18
2.2.2 Signes généraux.....	18
2.2.3 Signes buccaux	22
2.2.4 Traitement.....	27
2.3 Les infections à <i>chlamydia trachomatis</i>	27
2.3.1 Epidémiologie	27
2.3.2 Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ou Arthrite réactionnelle	28
2.3.3 Lymphogranulomatose vénérienne (LGV)	30
2.4 La donovanose	32
2.4.1 Epidémiologie	32
2.4.2 Signes généraux.....	33
2.4.3 Signes buccaux	33
2.4.4 Traitement.....	34
3. Caractéristiques des IST virales.....	35
3.1 Le papillomavirus humain (HPV)	35
3.1.1 Epidémiologie	35
3.1.2 Signes généraux.....	36
3.1.3 Signes buccaux	36
3.1.4 Traitement.....	41
3.2 Le virus herpes simplex de type 2 (HSV-2).....	42
3.2.1 Epidémiologie	42
3.2.2 Signes généraux.....	42
3.2.3 Signes buccaux	43
3.2.4 Traitement.....	44
3.3 Le virus herpes humain 8 (HHV-8).....	45
3.3.1 Epidémiologie	45
3.3.2 Signes généraux.....	46
3.3.3 Signes buccaux	46
3.3.4 Traitement.....	48
3.4 Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	48
3.4.1 Epidémiologie	48

3.4.2 Signes généraux.....	49
3.4.3 Signes buccaux	50
3.4.4 Traitement.....	55
4. Le Rôle du chirurgien-dentiste	56
4.1 Démarche diagnostique	56
4.1.1 L'interrogatoire et l'anamnèse.....	56
4.1.2 L'examen clinique	57
4.2 Dépistage et prise en charge des IST	60
4.2.1 L'annonce d'une IST	60
4.2.2 Prévention de l'entourage.....	61
4.2.3 La gonococcie, les infections à <i>chlamydia trachomatis</i> et la donovanose	61
4.2.4 La syphilis.....	64
4.2.5 Le papillomavirus humain	66
4.2.6 Le virus herpes simplex 2	69
4.2.7 Le virus herpes humain 8	70
4.2.8 Le virus de l'immunodéficience humaine	72
Conclusion	75
Annexe 1.....	76
Annexe 2.....	76
Annexe 3.....	77
Annexe 4.....	77
Annexe 5.....	78
Annexe 6.....	79
Annexe 7.....	79
Annexe 8.....	80
Table des figures.....	81
Références bibliographiques.....	82

Table des abréviations

AINS :	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
BPG :	Benzathine Benzylpéniciline G
CeGIDD :	Centre Gratuit d'Information, de Dépistage et de Diagnostic
FTA :	Fluorescent Treponemal Antibody
HAART :	Highly Active AntiRetroviral Therapy
HAS :	Haute Autorité de Santé
HEF :	Hyperplasie Epithéliale Focale
HHV 8 :	Virus Herpes Humain 8
HPV :	PapillomaVirus Humain
HPV-HR :	Human PapillomaVirus High Risk
HPV-LR :	Human PapillomaVirus Low Risk
HSH :	Homme ayant des rapports Sexuels avec des Hommes
HSV :	Virus Herpes Simplex
IM :	IntraMusculaire
INVS :	Institut National de Veille Sanitaire
IST :	Infection Sexuellement Transmissible
IV :	IntraVeineux
LGV :	LymphoGranulomatose Vénérienne
LNH :	Lymphome Non Hodgkinien
LT :	Lymphocyte T
NFS :	Numération Formule Sanguine
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
ORL :	Oto-Rhino-Laryngologiste
PO :	Per Os
Rénachla :	Réseau national de surveillance de l'infection à Chlamydia
RésIST :	Réseau de surveillance des Infections Sexuellement Transmissibles
SIDA :	Syndrome de l'ImmunoDéfiance Acquise
TPHA :	Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay
VDRL :	Venereal Disease Research Laboratory
VIH :	Virus de l'Immunodéfiance Humaine

1. Introduction

Les infections sexuellement transmissibles (IST), sont un groupe de maladies infectieuses bactériennes, virales, fongiques et parasitaires. Elles se transmettent essentiellement ou exclusivement par voie sexuelle. Elles sont très différentes tant dans leur expression clinique et les complications qu'elles peuvent entraîner, que dans leur traitement.

Depuis le début des années 2000, une recrudescence importante de toutes les IST est observée, à l'exception du VIH. Elles représentent un problème de santé publique majeur, puisqu'elles peuvent avoir de graves conséquences sur la santé. Certaines d'entre elles peuvent provoquer des grossesses extra-utérines, la stérilité, ou encore mettre en jeu le pronostic vital.

Les IST touchent toutes les catégories sociales, tous les âges et tous les types d'orientation sexuelle, bien qu'il y ait des communautés plus à risque.

Parmi la trentaine d'IST, 8 ont des manifestations buccales :

- la gonococcie,
- les infections à *chlamydia trachomatis*,
- la syphilis,
- la donovanose,
- le papillomavirus humain (HPV),
- le virus herpes simplex 2 (HSV-2),
- le virus herpes humain de type 8 (HHV 8),
- le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Le chirurgien-dentiste est en première ligne pour détecter les manifestations buccales des IST et joue donc un rôle primordial dans leur dépistage. Il doit connaître les caractéristiques de ces maladies et les lésions qu'elles peuvent engendrer. En tant que personnel soignant, le chirurgien-dentiste doit réaliser l'accompagnement au dépistage et la prise en charge bucco-dentaire. (1) (2) (3) (4)

2. Caractéristiques des IST bactériennes

2.1 La gonococcie

La gonococcie ou gonorrhée est une IST causée par la bactérie *Neisseria gonorrhoeae*. Sa transmission se fait par contact sexuel ou par transmission verticale lors de l'accouchement. Dans le cas d'une prise en charge tardive, des complications locorégionales et néonatales graves peuvent survenir. Un dépistage et un traitement précoces sont donc primordiaux.

2.1.1 Epidémiologie

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), le nombre de nouveaux cas de gonococcies, dans le monde chaque année, était estimé à 78 millions en 2016. (4) En France, le réseau RésIST (Réseau de Surveillance des Infections Sexuellement Transmissibles) enregistre une recrudescence des gonococcies depuis 2004. (1) Certains groupes populationnels sont plus touchés. Notamment, les HSH (Homme ayant des rapports Sexuels avec des Hommes) qui représentent environ 68% des cas. Leur nombre a doublé entre 2014 et 2016. (Annexe 1) (5) D'autre part, la classe d'âge la plus touchée est la population jeune (20-29 ans). (Annexe 2)

2.1.2 Signes généraux

La période d'incubation est silencieuse et contagieuse, elle varie en moyenne entre 1 et 7 jours. Les signes cliniques sont essentiellement génitaux mais des lésions anales, pharyngées ou buccales peuvent être retrouvées. Les manifestations cliniques sont fréquentes chez l'homme, alors que l'infection est asymptomatique dans 70% des cas chez la femme. (6)

Tableau 1 : Manifestations cliniques et complications les plus fréquentes de la gonococcie.

	Manifestations cliniques	Complications possibles
Homme	<ul style="list-style-type: none"> - Urétrite aiguë (brûlure urinaire) - Prostatite aiguë (douleur pelvienne et urinaire) 	<ul style="list-style-type: none"> - Orchi-épididymite (inflammation de l'épididyme) - Stérilité
Femme	<ul style="list-style-type: none"> - Cervicite (inflammation du col utérin) - Urétrite aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> - Salpingite (inflammation des trompes) - Grossesse extra-utérine - Stérilité

Lorsque des complications surviennent, l'état général se dégrade. Le patient présente un état fébrile et des adénopathies satellites, le reste de l'examen clinique est normal.

L'infection peut dégénérer en septicémie gonococcique subaiguë, surtout chez la femme. Le tableau clinique associe alors une fièvre, des arthralgies et des manifestations cutanées (pustules lenticulaires entourées d'un halo érythémateux en regard des articulations).

2.1.3 Signes buccaux

La gonococcie à portage pharyngé est fréquente, mais est asymptomatique dans 90% des cas. (7) Elle peut être isolée ou associée à une gonococcie à localisation génitale. L'association des deux sites est estimée entre 8 et 20% des cas d'infections gonococciques. Lors d'un portage pharyngé, une pharyngite ou encore une amygdalite peuvent survenir. **L'amygdalite gonococcique** se manifeste par des amygdales volumineuses et rouges avec un écoulement purulent. (8)

Environ 20% des patients ayant une pharyngite gonococcique ont aussi une atteinte buccale. Les symptômes possibles sont :

- une **gingivite** érythémateuse et œdémateuse associée à des sensations de brûlure,

- une **stomatite gonococcique** (Figure 1) caractérisée par des érosions et des ulcérations peu spécifiques de la muqueuse buccale. Les lésions sont généralement localisées à la gencive, mais peuvent aussi se manifester au niveau de la muqueuse vestibulaire. Les ulcérations ont un fond recouvert d'un enduit pseudo-membraneux jaune-grisâtre et un pourtour érythémateux. (9)



Figure 1 : Stomatite gonococcique buccale : érosion jaunâtre du fond du vestibule.

Source : Kuffer et al.

2.1.4 Traitement

Un traitement adapté conduit à une guérison rapide. Le partenaire doit être pris en charge de façon concomitante. Sans traitement, les risques d'évolution vers une stérilité irréversible sont très importants. (10)

Une antibiothérapie devra être mise en place. Le chirurgien-dentiste adressera le patient à son médecin généraliste ou à un gynécologue qui prescriront le traitement. D'après les recommandations de l'OMS, (11) (12) le traitement de référence pour les infections gonococciques oropharyngées est une association de ceftriaxone et d'azithromycine en dose unique. Les lésions buccales disparaîtront à la suite de l'antibiothérapie.

2.2 La syphilis

La syphilis vénérienne est causée par la bactérie *Treponema pallidum*. Elle se transmet par voie sexuelle et par transmission materno-fœtale. La pathologie évolue d'une manière chronique. Il existe une classification clinique représentant 3 stades (syphilis primaire, syphilis secondaire, syphilis tertiaire) et une classification thérapeutique (syphilis précoce et tardive). La syphilis est précoce lorsqu'elle évolue depuis moins d'un an, à partir du premier jour du chancre, sinon elle est tardive. Au stade précoce, la maladie est plus contagieuse, mais répond mieux aux traitements.

2.2.1 Epidémiologie

Selon l'OMS, le nombre de nouveaux cas de syphilis, dans le monde chaque année, était de 6 millions en 2016. (13) En France, la syphilis a quasiment disparu dans les années 90 et a été retirée de la liste des maladies à déclaration obligatoire. La surveillance se fait dorénavant par le réseau sentinelle RésIST. Cependant, depuis le début des années 2000, une recrudescence importante est observée. L'augmentation est plus importante chez les HSH. Entre 2013 et 2015, leur nombre a augmenté de 56%. Les HSH représentent 80% des cas diagnostiqués. Chez les hommes, les 20-49 ans représentent la classe d'âge la plus touchée, alors que chez les femmes ce sont les moins de 29 ans. (Annexe 3 et 4) (1)

2.2.2 Signes généraux

- La syphilis primaire

La syphilis primaire est caractérisée par un chancre au point d'inoculation. Il apparaît entre 10 et 90 jours après la contamination, avec une moyenne de 3 semaines. Il est retrouvé principalement sur les muqueuses des

organes ano-génitaux. Une localisation extra-génitale est aussi possible au niveau buccal, pharyngé et cutané (main).

Des adénopathies satellites apparaissent quelques jours après le chancre. Elles sont non inflammatoires, indolores, dures et mobiles. En fonction de la localisation du chancre, elles sont inguinales ou cervicales. Elles forment un groupe unilatéral de 4 à 5 ganglions, dont un prédomine par sa taille. Parfois, une seule adénopathie volumineuse est présente. Les adénopathies persistent longtemps après ce stade, dans certains cas jusqu'à 2 ans. (14) (15)

Le chancre cicatrise spontanément en 3 à 5 semaines. La personne n'est pas alors guérie, mais entre en phase de latence.

- La syphilis secondaire

La syphilis est le plus souvent diagnostiquée à la période secondaire. Elle débute en moyenne 2 mois après l'inoculation. Elle survient chez environ un tiers des patients non traités au stade primaire. Cette phase persiste 1 à 2 ans en l'absence de traitement. Le stade secondaire se caractérise par la survenue successive de manifestations cutanéomuqueuses polymorphes, entrecoupées de périodes de latence. Ces phases asymptomatiques peuvent durer quelques semaines à quelques mois. Les lésions sont dues à la dissémination des tréponèmes.

Les différentes manifestations cutanées possibles lors de la syphilis secondaire sont :

- **La roséole syphilitique ou première floraison**, qui est la première manifestation cutanée. (Figure 2)



Figure 2 : Roséole syphilitique.

Source : Campana F, et al. (16)
[19]

Il s'agit d'une éruption maculeuse discrète, passant souvent inaperçue. Les macules mesurent 5 à 10 mm de diamètre. Elles sont roses pâles, planes, non prurigineuses, non squameuses et ont des bords réguliers. Les macules sont situées au niveau du cou, du tronc et à la racine des membres respectant le visage. La roséole disparaît spontanément au bout d'1 à 2 mois.

-Les syphilides papuleuses ou deuxième floraison. Ce sont des manifestations cutanées de la syphilis secondaire survenant plus tardivement. (Figure 3)



Figure 3 : Syphilides papuleuses des paumes.

Source : Cribier B et Battistella M. (17)

Elles surviennent 2 à 4 mois après l'inoculation. Les lésions sont des papules rouges cuivrées, polymorphes, indurées, non prurigineuses et squameuses. Elles peuvent devenir ulcéreuses voire nécrotiques. Une fine desquamation péri lésionnelle dite « collerette de Bielt » est évocatrice, mais non constante et peu spécifique. Les lésions siègent par dizaines ou par centaines sur le visage, le tronc, au niveau génital, et aussi au niveau des plis palmo-plantaires. Les atteintes des commissures labiales, des sillons nasogéniens et du sillon mentonnier, sont également possibles. Ces lésions sont très contagieuses. Elles persistent de 1 à 6 mois et il peut y avoir une récurrence dans les mois qui suivent.

A ces manifestations cutanées, s'associent de façon inconstante d'autres signes cliniques. Ils sont souvent discrets, parfois sévères. Les signes possibles sont :

- syndrome pseudo-grippal (fièvre, courbatures, asthénie, anorexie, céphalées, pâleur) ;

- micropolyadénopathie symétrique dans tous les territoires ganglionnaires ;
 - hépatosplénomégalie (10% des cas) ;
 - glomérulonéphrite (affection des reins) ;
 - polyarthralgie ;
 - syndrome méningé ;
 - atteinte ophtalmique ;
 - alopecie sous forme de plaques de 2 à 4 cm.
- La syphilis tertiaire

Lorsque la syphilis n'est pas traitée durant les stades précédents, le stade tertiaire peut apparaître 3 à 15 ans après le chancre. Il est aujourd'hui rarissime. Cette phase est marquée par diverses complications.

Ces complications peuvent être :

- cardiovasculaires,
- neurologiques : neurosyphilis pouvant survenir aussi au stade secondaire,
- cutanéomuqueuses : lésions chroniques localisées apparaissant, nommées « gommescyphilitiques ». Ce sont des nodules rouges foncés, ulcérés, indolores, de 1 à 3 cm de diamètre. Ces gommescyphilitiques sont à l'origine d'un délabrement muqueux et osseux.

- La co-infection VIH-Syphilis

Lorsque la syphilis est diagnostiquée, un test de dépistage du VIH doit être réalisé, en raison de la fréquence élevée des infections mixtes. En 2016, les co-infections VIH-Syphilis étaient de 12% chez les hétérosexuels et de 35% chez les HSH. (5) Les lésions syphilitiques, ainsi que celles des autres IST, rompent les barrières protectrices que constituent la peau et les muqueuses. Le risque de contamination par le VIH est alors augmenté.

2.2.3 Signes buccaux

Les atteintes buccales peuvent se rencontrer au cours de toutes les étapes de la maladie. Il existe différents types de lésions en fonction du stade de la maladie. (9)

- La syphilis primaire (Figure 4 et 5)



Figure 4 : Chancre de la syphilis primaire sur la lèvre inférieure et la lèvre supérieure.

Source : Vano-Galvan S, Ma D-L. (18)



Figure 5 : Chancre de la syphilis primaire sur la face dorsale de la langue.

Source : Staines K, Sloan P. (19)

La syphilis primaire se traduit principalement par un **chancre** au niveau du site d'inoculation. La lésion est généralement unique. La cavité buccale est le deuxième site d'infection le plus fréquent, après le site génital. Le chancre buccal représente 40% à 70% des chancres extra-génitaux. (20)

Ce chancre se caractérise par une érosion superficielle, ou parfois par une ulcération, souvent indolore. Il atteint son développement maximal après 2

semaines d'évolution, puis régresse spontanément en 3 à 5 semaines. L'adénopathie persiste plus longtemps, parfois jusqu'à 2 ans. La lésion mesure entre 5 et 20 mm de diamètre, elle est régulière, bien limitée, ronde ou ovale. Elle est lisse parfois fibrineuse, son fond est rosé et propre. Elle est accompagnée parfois d'un halo périphérique érythémateux. Elle présente une induration cartilagineuse superficielle, se traduisant par l'impossibilité de plisser entre deux doigts la surface de l'ulcération. Cela est un signe évocateur du chancre. Certains chancres sont atypiques, ils ont une taille variable ou leurs bords sont irréguliers.

Le plus souvent, le chancre buccal est situé au niveau des lèvres, de la langue, ou encore des amygdales (où il peut être confondu avec une angine). Il peut siéger au niveau gingival mais cela est rare et difficile à diagnostiquer car l'induration est masquée.

- La syphilis secondaire

A ce stade, la syphilis est très contagieuse. Les lésions buccales nommées syphilides, sont souvent multiples, généralement indolores et de formes diverses. Elles peuvent être opalines, érythémateuses, hypertrophiques ou papulo-maculeuses voire papulo-ulcéreuses. Les lésions débutantes sont superficielles. Plus tard, elles s'infiltrent et peuvent s'ulcérer. Ces lésions buccales ont tendance à guérir spontanément et à récidiver.

Les différents types de syphilides sont :

- Les **syphilides érythémateuses** (Figure 6).



Figure 6 : Syphilis secondaire linguale : plaques érythémateuses en « prairie fauchée ».

Source : Campana F, et al. (16)

Ce sont les premières à apparaître, elles adoptent une forme ronde, maculaire de 0.5 à 1 cm de diamètre. Elles peuvent siéger sur l'ensemble de la muqueuse buccale. Au niveau lingual, l'aspect peut rappeler la langue géographique. Sur le dos de la langue, elles forment des plaques ayant un aspect de « prairie fauchée ». Ces syphilides peuvent être petites et groupées, ou bien peuvent s'étendre en large plaque sur le voile du palais et les piliers.

- Les **syphilides érosives** (Figure 7)

Ce sont des érosions à fond plat fibrineux de teinte gris jaunâtre. Elles se différencient de l'aphte par l'absence de halo érythémateux et de douleur.



Figure 7 : Syphilis secondaire labiale : syphilides opalines.

Source : Cribier B et Battistella M. (17)

- Les **syphilides végétantes** (Figure 8).



Figure 8 : Syphilis secondaire linguale : lésions végétantes.

Source : Picinin Safe D., Caetano M. (21)

Ce sont les plus rares. Elles sont légèrement surélevées et papillomateuses. L'aspect est semblable à un « dos de crapaud ».

- Les **syphilides papuleuses** (Figure 9).



Figure 9 : Syphilis secondaire tardive, papules érythémateuses face dorsale de la langue.

Source : M. Hertel, D. Matter, A. M. Schmidt-Westhausen, et al. (22)

Elles apparaissent tardivement. Ce sont des lésions infiltrées qui se fissurent et se nécrosent. Cela engendre à terme une ulcération creusante, en forme de cratère ou de fissure, nommée syphilide papulo-ulcéreuse.

- Les **syphilides opalines**.

Elles sont semblables aux syphilides érythémateuses, mais présentent un voile opalin ou blanchâtre à leur surface.

- La syphilis tertiaire

Les lésions cutané-muqueuses tertiaires sont faiblement contagieuses. Ce stade est caractérisé par une gomme syphilitique qui présente différentes formes : profonde ou superficielle.

La **gomme profonde** (Figure 10), se traduit par une masse ulcérée, infiltrée, à évolution nécrosante.



Figure 10 : Gomme syphilitique palatine.

Source : Cherniak W, Silverman M. (23)

Elle peut siéger n'importe où sur la muqueuse et peut s'étendre aux muscles et aux os. La gomme finit par laisser place à une fibrose cicatricielle. Ces cicatrices sont mutilantes et entraînent des perforations du palais, menant à des communications bucco-nasales ou bucco-sinusiennes. Elles peuvent aussi léser la luette, parfois jusqu'à son amputation.

La **gomme superficielle**, a une atteinte uniquement muqueuse. Elle prend la forme de petites lésions arciformes, groupées, nommées syphilides tuberculeuses tertiaires. En grand nombre, elles peuvent se regrouper et s'étendre en nappe mamelonnée et ulcérée.

Une **glossite syphilitique** aussi est possible. Elle se traduit par des lésions inflammatoires chroniques en dorso-lingual, associées à des foyers de nécroses et d'ulcérations. Lorsqu'elle atteint le plan musculaire, sa cicatrisation laisse une fibrose rétractile donnant un aspect de langue « ficelée ».

- La syphilis et l'infection à virus VIH

Les deux pathologies ont un impact l'une sur l'autre. Le VIH affaiblit le système immunitaire, les manifestations de la syphilis sont donc décuplées. Par ailleurs, les stades secondaires et tertiaires se développent et surviennent plus précocement.

2.2.4 Traitement

Après avoir établi le diagnostic, le chirurgien-dentiste adressera le patient à des centres spécialisés de maladies infectieuses. En fonction du stade de la maladie, une antibiothérapie sera mise en place. (Annexe 5) L'efficacité est jugée par la disparition des signes cliniques et par le test VDRL. Ce test doit être négatif 1 an après traitement si la syphilis est primaire, et deux ans après si la syphilis est secondaire. (24) (25)

Les lésions buccales disparaîtront à la suite de l'antibiothérapie.

2.3 Les infections à *chlamydia trachomatis*

Chlamydia trachomatis est une bactérie très répandue. En France, c'est le principal agent bactérien responsable d'IST. Une transmission mère-enfant est possible pendant l'accouchement.

Chlamydia trachomatis a 15 sérotypes, qui se classent en 3 groupes en fonction du type d'infection. Les sérotypes de A à C entraînent le trachome (infection oculaire). Les sérotypes de D à K sont responsables de conjonctivites, d'infections urogénitales et du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (FLR). Enfin, le sérotype L est responsable de l'IST nommée lymphogranulomatose vénérienne (LGV). (26)

Seuls la lymphogranulomatose vénérienne et le syndrome de FLR présentent des manifestations buccales et seront par la suite détaillés.

2.3.1 Epidémiologie

Selon l'OMS, le nombre de nouveaux cas d'infections à *chlamydia trachomatis*, chaque année dans le monde, était de 131 millions en 2016. En 2012, le nombre d'infections uro-génitales à *chlamydia trachomatis* en France, a été estimé à 77 000 cas. Depuis 2000, le réseau Rénachla enregistre une

augmentation importante du nombre d'infections. (1) La proportion de femmes ayant une infection à *chlamydia trachomatis* est nettement supérieure à celle des hommes. Les classes d'âge les plus touchées sont les 15-24 ans chez les femmes et les 20-29 ans chez les hommes. (Annexe 6 et 7)

2.3.2 Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ou Arthrite réactionnelle

Le syndrome FLR est une arthropathie survenant en réaction à une infection. La bactérie *chlamydia trachomatis* fait partie des infections pouvant provoquer cette arthrite réactionnelle. Le syndrome survient 2 à 4 semaines à la suite de l'infection. Cela concerne seulement 1 à 3% des personnes infectées par cette bactérie. (27) C'est une complication qui atteint presque uniquement l'homme jeune (sex-ratio 50/1).

2.3.2.1 Signes généraux (28)

Le syndrome associe le plus souvent une triade de symptômes : urétrite, conjonctivite et polyarthrite des membres inférieurs. Cette triade est accompagnée de signes généraux qui sont : fièvre prolongée, asthénie, myalgie, céphalées, perte de poids et syndrome inflammatoire. Le diagnostic est généralement établi à partir du tableau clinique spécifique.

Il existe des manifestations cutanéomuqueuses évocatrices qui concernent 20% des cas. Il s'agit principalement d'érosions buccales et de balanites érosives. Les autres signes sont des lésions palmo-plantaires, sous forme de vésicules claires à base érythémateuse, évoluant vers des papules ou pustules hyperkératosiques. Il y a parfois une évolution avec des épisodes invalidants, des complications oculaires et cardiaques sérieuses.

2.3.2.2 Signes buccaux

Les manifestations buccales peuvent siéger sur la langue, le palais, le voile, la joue ou la gencive. Lors de leur apparition, des douleurs surviennent.



Figure 11 : Syndrome de Reiter : lésions linguales.

Source : Marx R et Stern D (29)

Il peut être décrit soit :

- des **petites lésions pustulo-ulcéreuses** d'aspect « aphtoïde », à fond blanc et à pourtour érythémateux, (Figure 11)
- des **plaques érythémateuses** décapillées, surélevées ou parfois érodées,
- des **macules ou plaques rouges** circulaires de tailles variables, bordées par endroits d'un liseré blanchâtre. Lorsque le liseré blanchâtre se situe sur le dos de la langue, la lésion ressemble à celle d'une langue géographique.

2.3.2.3 Traitement

Le chirurgien-dentiste adressera le patient à son médecin généraliste ou à un gynécologue. Ces derniers pourront prescrire un AINS (kétoprofène 300mg

par jour) et une antibiothérapie prolongée (doxycycline 200 mg par jour) pendant trois mois. (30)

2.3.3 Lymphogranulomatose vénérienne (LGV)

La LGV est due aux sérotypes L de *Chlamydia trachomatis*. Elle est endémique dans les régions tropicales. Depuis 2003, elle émerge dans de nombreux pays développés, dont la France. Une contamination buccale est rare mais possible par sexe oral.

2.3.3.1 Epidémiologie

En France, le nombre de cas de LGV augmente rapidement depuis 2010. Une augmentation de 47% de nouveaux cas a été rapportée entre 2013 et 2015. (Annexe 8) La quasi-totalité des personnes touchées sont des HSH (près de 98% en 2015). La classe d'âge la plus exposée est celle des 30 à 49 ans. Les co-infections par le VIH sont très fréquentes et concernent environ 76% des cas de LGV en 2016. (5)

2.3.3.2 Signes généraux

L'incubation varie de 3 à 30 jours. Ensuite, la LGV évolue en trois phases inconstantes :

- LGV primaire :

Une lésion cutané-muqueuse apparaît au point d'inoculation. Elle peut siéger au niveau génital, anorectal ou bucco-pharyngé. Il s'agit d'une inflammation localisée, accompagnée d'une petite papule ou pustule non indurée, indolore, souvent érosive. La lésion se résorbe rapidement et peut passer facilement inaperçue.

- LGV secondaire :

Elle débute 2 à 6 semaines après les lésions primaires. Des signes généraux apparaissent : fièvre, frissons, malaises, myalgie, arthralgie, parfois arthrite. Des adénopathies apparaissent unilatérales, douloureuses et fermes. Elles peuvent devenir inflammatoires, s'ulcérer et possiblement entraîner un écoulement purulent. La guérison spontanée est le plus souvent observée après plusieurs mois.

- LGV tertiaire :

Survenant dans 5 % des cas non traités, elle apparaît plusieurs années après l'inoculation. Des complications sévères sont alors décrites : des lésions destructives, des fibroses, et des troubles du drainage lymphatique. (31) (32)

2.3.3.3 Signes buccaux

Seule la phase primaire comporte des manifestations buccales. La lésion est localisée au point d'inoculation. Fréquemment au niveau de la langue ou d'une amygdale, elle se présente sous forme d'une **papulo-pustule** qui s'ulcère. (Figure 12)



Figure 12 : Papule érythémateuse et érosive située au bord de la lèvre inférieure, causée par la LGV.

Source : Tchernev G, Salaro C, Carvalho Costa M, Patterson J. (33)

Cette papulo-pustule est non indurée, souvent érosive, indolore et disparaît rapidement. Cette lésion généralement discrète, n'est pas décelée dans la plupart des cas. Par la suite, apparaît une adénopathie, elle se ramollit en 2 à 3 semaines et se draine par des fistules multiples. Plus tard, une inflammation des amygdales peut survenir.

2.3.3.4 Traitement

En cas de suspicion de LVG, le chirurgien-dentiste adressera le patient à son médecin généraliste ou à un gynécologue. Ces derniers pourront mettre en place une antibiothérapie (doxycycline 200mg par jour pendant 21 jours). Un suivi continu est recommandé, jusqu'à ce que les symptômes aient disparu. (34) (35) (36)

Pour les partenaires, il est recommandé que toute personne ayant eu un contact sexuel dans les 60 jours, fasse un test de dépistage et reçoive un traitement complet contre la LGV.

2.4 La donovanose

La donovanose une maladie tropicale, causée par la bactérie *Klebsiella granulomatis*. L'incubation moyenne est de moins de 50 jours. (37)

2.4.1 Epidémiologie

La donovanose est une maladie rare en Europe. Elle est généralement observée de manière sporadique en : Amérique du Sud, Caraïbes, Afrique du Sud, Australie et Inde. En France, elle touche principalement les voyageurs mais aussi les habitants des Antilles et de la Guyane Française. La maladie est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. (38)

2.4.2 Signes généraux

La donovanose provoque des ulcérations génitales (90% des cas). Elles peuvent aussi être inguinales, anales ou buccales. Des complications régionales peuvent survenir sous forme d'hémorragies, de lymphoedèmes génitaux ou de carcinomes (0.25% des cas).

Le risque d'infection par le VIH et par d'autre IST est augmenté. Lorsque la donovanose est diagnostiquée, un dépistage large des IST devra être réalisé. (39)

2.4.3 Signes buccaux

L'atteinte buccale est possible et est généralement couplée à des lésions génitales. Elle se traduit d'abord par une **ulcération** ferme, indolore, rouge vif, à fond propre granulomateux. L'ulcération est surélevée en plateau avec des bordures en relief. (Figure 13) La lésion saigne facilement. Au niveau gingival, la lésion peut être confondue avec une gingivite hyperplasique localisée.



Figure 13 : Ulcération de la lèvre inférieure chez une adolescente atteinte de donovanose.

Ferreres JR., Marcoval J.et al. (40)

Ensuite, elle peut s'étendre et devenir **hypertrophique**, avec un bord irrégulier et surélevé. La lésion peut se nécroser et devenir mutilante. Enfin, la lésion devient **sclérotique** ou **cicatricielle**. (41)

2.4.4 Traitement

En cas de suspicion de donovanose, le chirurgien-dentiste adressera le patient à son médecin généraliste ou à un gynécologue. Ils prescriront une antibiothérapie (érythromycine 2g par jour pendant 21 jours). Si les lésions n'ont pas disparu au bout de six semaines, une biopsie devra être effectuée pour exclure un carcinome.

Toute personne ayant eu un contact sexuel avec le patient, dans les 40 jours avant l'apparition des lésions cliniques, doit être examinée et éventuellement traitée. (42)

3. Caractéristiques des IST virales

3.1 Le papillomavirus humain (HPV)

Le HPV appartient à la famille des virus *Papillomaviridae*. L'infection HPV est responsable de lésions cutanéomuqueuses, le plus souvent bénignes. La plupart du temps, l'infection est asymptomatique et le virus éliminé spontanément par la mise en place d'une réponse immunitaire efficace. Il existe plus de 100 types de papillomavirus humains identifiés, parmi lesquels une quarantaine d'HPV muqueux étant sexuellement transmissibles. On distingue deux sous-types de HPV sexuellement transmissibles, selon leur capacité à induire une transformation maligne. Les HPV-HR (high risk) à haut risque oncogène : principalement HPV16 et HPV18 (mais aussi HPV 31, 33, 45) et les HPV-LR (low risk) à bas risque oncogène : HPV 2, 4, 6, 11, 13 et 32.

3.1.1 Epidémiologie

Selon l'OMS, la prévalence d'HPV chez la femme était de 291 millions, en 2016. (4) La prévalence chez les hommes est plus faible que chez les femmes. (43) (44)

Certaines régions du monde sont bien plus touchées, telles que l'Afrique de l'Est où la prévalence est estimée à 33%. En Europe de l'Ouest, la prévalence est estimée à 9%. (45)

La population jeune est la plus touchée, (46) la prévalence diminue nettement après 30 ans.

Les types d'HPV les plus fréquents à l'échelle mondiale sont ceux à haut risque oncogène, 16 et 18. (45)

3.1.2 Signes généraux

Les HPV-LR sont responsables des verrues et des condylomes bénins. Les HPV-HR peuvent être à l'origine de lésions précancéreuses ou cancéreuses, pouvant se situer au niveau utérin, génital, anal ou ORL (oto-rhino-laryngologique). (47) Le lien de causalité est aujourd'hui établi entre l'infection persistante par HPV 16 et les cancers de la région oropharyngée (carcinome épidermoïde et carcinome verruqueux). Par ailleurs, en 2012, l'IARC (International Agency for Research on Cancer) a estimé que HPV 16 faisait partie des étiologies des cancers de la cavité buccale. (48) La proportion des cancers de la cavité orale, en relation avec HPV 16, varie entre les différentes études. (49) (50)

3.1.3 Signes buccaux

Les localisations cliniques orales, labiales, laryngées sont rares chez l'immunocompétent. (51)

Les lésions à HPV peuvent être classées en deux groupes : les lésions exophytiques et les lésions endophytiques.

3.1.3.1 Lésions buccales exophytiques à HPV

Il s'agit de lésions présentant un caractère papillomateux (dit « en chou-fleur ») pouvant être uniques ou multiples. Toute la muqueuse peut être touchée. Les formes multiples sont plus souvent retrouvées chez les immunodéprimés. Le délai d'apparition après inoculation est très variable, allant de 3 mois à 2 ans. Il est important de préciser cette notion de délai, afin de procéder à un dépistage large de l'entourage.

- **Le papillome**



Figure 14 : Papillome de la langue

Source : Parent D. (52)

Le papillome est la plupart du temps lié à HPV 6, 11 et 7. Il est localisé préférentiellement sur le palais, la langue, les lèvres et les gencives, par ordre d'importance décroissante. Cependant, tous les autres sites oraux peuvent être touchés.

Il s'agit d'une masse exophytique, unique, non douloureuse, circonscrite et pédiculée. Sa surface est hérissée de papilles de volumes variables. Les papilles peuvent être pointues ou arrondies, lui conférant un aspect de chou-fleur. Sa couleur varie du rouge au rose ou même blanc, en fonction du degré de kératinisation. La lésion est indurée ou de consistance molle. Elle se développe rapidement et peut mesurer de quelques millimètres à 1 cm maximum. Il n'y a pas de transformation maligne. (Figure 14)

Dans les cas d'immunodéficiences, où les lésions sont multiples, des dizaines de papillomes sont dispersés sur la muqueuse.

(52) (53)

- **Le condylome acuminé**



Figure 15 : Condylome acuminé.

Source : Parent D. (52)

Il est aussi causé par les HPV 6, 7 ou 11. Le condylome acuminé est considéré comme la plus fréquente des IST virales. Il est rarement retrouvé dans la cavité buccale. Au niveau buccal, il est transmis principalement lors de rapports sexuels oro-génitaux, mais aussi oro-oraux (partage de cuillère lors des repas).

Le condylome acuminé est localisé préférentiellement au niveau du palais, de la langue et de la muqueuse jugale, mais peut siéger aussi sur les lèvres et les gencives. (Figure 15) Il se distingue cliniquement du papillome par son caractère sessile, ses plus grandes dimensions et par sa multiplicité. C'est une lésion exophytique, indolore, rose ou blanche en fonction du degré de kératinisation. Sa surface est hérissée de projections papillaires courtes, arrondies ou pointues, lui donnant un aspect de chou-fleur ou de mûre. Les lésions peuvent confluer en nappe. Elles peuvent atteindre 1 à 2 cm, souvent associées à des éléments plus récents et donc plus petits. L'évolution du condylome acuminé est bénigne. (54) (55)

3.1.3.2 Lésions buccales endophytiques à HPV

Ces lésions ont, contrairement aux lésions précédentes, une surface lisse, ou plus rarement micropapillaire.

- **L'hyperplasie épithéliale focale (HEF)**

Connue aussi sous le nom de maladie de Heck, l'HEF est une maladie rare, sauf dans certaines populations d'Afrique et d'Amérique latine. Elle est induite par HPV 13 et 32. Elle est retrouvée en très grande partie chez l'enfant et chez l'immunodéficient. Il semble qu'il y ait une prédilection familiale, la transmission sexuelle n'est pas clairement établie. La guérison des lésions se fait spontanément avec l'âge et lorsque l'immunité est rétablie.



Figure 16 : Lésions d'hyperplasie épithéliale focale au niveau de la lèvre inférieure.

Source : Ghalayani P, Tavakoli P, Eftekhari M, Haghghi MA. (56)

Les lésions siègent surtout au niveau des muqueuses labiales, jugales et linguales, moins souvent sur les gencives ou le reste des muqueuses buccales. (Figure 16) Ce sont des papules aplaties ou des macules, ayant une surface lisse et une teinte plus claire que la muqueuse voisine : rose, opaline, blanchâtre ou même gris clair. Ces lésions sont indolores, pédiculées et présentent une acanthose. Leur taille varie de 1 à 10 mm de diamètre et elles peuvent confluer par endroit. Lorsqu'on tracte la muqueuse, les papules

disparaissent et resurgissent au relâchement. Le diagnostic de l'HEF se fait tout d'abord par observation clinique et questionnement sur les antécédents médicaux et l'origine ethnique. Il faut ensuite confirmer le diagnostic par biopsie et examen anatomopathologique, pour écarter d'autres lésions à HPV telles que le condylome. Aucune évolution maligne n'a été constatée à partir de ce type de lésion.

- **La papulose buvenoïde** (57) (58)

La papulose Bowenoïde est une lésion qui affecte généralement la peau de la région ano-génitale. La première papulose buvenoïde orale a été décrite en 1989, et depuis seule une dizaine de cas a été mise en évidence.



Figure 17 : Papulose bowenoïde chez un patient atteint du VIH.

Source : Rinaggio J, Glick M, Lambert WC. (57)

Il s'agit de lésions endophytiques sous forme de papules plates. Elles sont roses, violettes ou brunes. Leur diamètre varie de 0,2 à 3,5 cm. (Figure 17) Le sujet présente des douleurs et des démangeaisons. L'évolution est bénigne. Le diagnostic est déterminé par l'examen clinique et par analyse anatomopathologique.

- **Le condylome plan**



Figure 18 : Condylome plan solitaire de la muqueuse labiale chez un sujet immunocompétent.

Source : Kuffer et al (9)

Cette lésion est très peu connue et étudiée au niveau buccal. (Figure 18) Elle se caractérise par des papules, plaques ou macules aplaties, lisses, endophytiques et bien limitées. Sans préparation, elle est difficile à repérer. Après application d'acide acétique dilué à 5 %, les lésions peuvent être objectivées en apparaissant blanches ou opales. Ces condylomes buccaux sont en nombre chez les sujets immunodéprimés, ou unique chez des sujets immunocompétents.

3.1.4 Traitement

Il n'existe pas de traitement curatif de HPV. Seule une prise en charge locale des lésions doit être mise en place. Le traitement des lésions orales sera réalisé par le chirurgien-dentiste (cf partie 4.2.5). Des récurrences sont possibles. La fréquence des récurrences diminuent avec le temps.

Des vaccins sont aujourd'hui proposés aux jeunes femmes, avant le début de leur vie sexuelle (Cervarix, Gardasil et Gardasil 9). Ils protègent contre la plupart des HPV.

3.2 Le virus herpes simplex de type 2 (HSV-2)

L'HSV-2 fait partie de la famille des virus *Herpesviridae* regroupant 8 sérotypes. Il existe deux types d'herpes simplex qui sont le type 1 et le type 2. Le type 1 survient souvent au cours de l'enfance et est transmis généralement par la salive. L'HSV-2 est principalement transmis par voie sexuelle, c'est une IST chronique incurable. Classiquement, HSV-1 est responsable de l'infection de la partie supérieure du corps (oro-faciale en particulier), et HSV-2 de la région génitale. Cette distinction n'est pas absolue, car on peut isoler fréquemment HSV-1 dans des lésions génitales, mais aussi plus rarement HSV-2 dans des lésions oro-faciales. (59)

3.2.1 Epidémiologie

En 2012, une étude a estimé que 417 millions de personnes étaient infectées par HSV-2 dans le monde. Ce nombre est en augmentation par rapport à l'estimation faite en 2003. C'est en Afrique que la prévalence est la plus élevée (30%). En Europe, elle représente 7%. La prévalence chez les femmes est supérieure à celle des hommes. (60) (61)

3.2.2 Signes généraux

Lors de la primo-infection, dans 2/3 des cas, des symptômes surviennent après 2 à 7 jours d'incubation. Cela se caractérise, généralement au niveau ano-génital, par des lésions vésiculaires. Il peut y avoir aussi des signes généraux tels que de la fièvre, un malaise général, des myalgies et des adénopathies.

Les lésions extra-génitales représentent 10 à 25% des cas. Les principales localisations possibles sont : les doigts (par auto-inoculation) et la bouche (primo-infection bipolaire). (62)

Après un épisode initial d'herpès à HSV-2, les récurrences sont courantes mais pas systématiques. Les symptômes sont souvent moins sévères. La fréquence des poussées ultérieures diminue avec le temps.

D'autres formes cliniques plus rares peuvent survenir, telles que l'encéphalite herpétique, causée par une primo-infection ou une récurrence. Elle se manifeste par de la fièvre, des céphalées, des troubles du caractère et de la mémoire ou des hallucinations. Elle peut évoluer vers un coma, puis vers le décès.

Des études montrent une synergie entre le HSV-2 et le VIH. L'infection à HSV-2 augmenterait le risque de contracter le VIH et inversement. De plus, chez les personnes atteintes du VIH, l'infection à HSV-2 a souvent une présentation plus sévère et les récurrences sont plus fréquentes. Au stade du SIDA, le HSV-2 peut entraîner des complications plus sérieuses, mais rares, comme la méningo-encéphalite, l'œsophagite, l'hépatite, la pneumonie, la nécrose de la rétine ou une infection disséminée. (63)

3.2.3 Signes buccaux

Les manifestations buccales de HSV-2 sont semblables à celles de HSV-1, mais en beaucoup plus sévères. Après 2 à 7 jours d'incubation, une dysphagie peut survenir accompagnée d'une **gingivite érythémateuse marginale aiguë** douloureuse. Des saignements gingivaux et une sialorrhée sont possibles. (Figure 19



Figure 19 : Gingivite herpétique liée à HSV-2.

Source : George AK, Anil S. (64)

Ensuite, survient une **gingivostomatite**, (Figure 20) avec de multiples vésicules claires sur la muqueuse congestionnée. Les vésicules mesurent 1 à 2 mm et sont disposées en bouquet. Elles se rompent rapidement pour laisser place à des érosions et ulcérations. Leur fond est plat fibrineux, gris-jaunâtre, entouré d'une auréole érythémateuse. Certaines érosions peuvent confluer formant des plaques érosives, plus étendues, à pourtour polycyclique. Le siège de ces lésions peut être : la langue, le palais, les gencives, la muqueuse buccale et les lèvres. Une adénopathie sous-mandibulaire ou sous-mentale est fréquente. (9)



Figure 20 : Vésicules herpétiques

Source : Parent D. (52)

Des récurrences sont fréquentes. Tout d'abord, il y a une sensation de cuisson et de prurit, ainsi que des picotements. Ensuite, une plaque érythémateuse apparaît, précédant de quelques heures l'apparition de vésicules en bouquet. Les vésicules confluent parfois en formant une bulle, puis se rompent laissant place à une érosion suivie d'une croûte.

3.2.4 Traitement

Tout comme HSV-1, les traitements diminuent la durée et l'importance des lésions, mais n'empêchent pas les récurrences. En l'absence de traitement, une guérison spontanée survient au bout de 2 à 3 semaines. Lors de la primo-

infection de l'HSV-2, le chirurgien-dentiste pourra prescrire de l'aciclovir ou bien du valaciclovir durant 10 jours (posologie : cf partie 4.2.6). La précocité de la prise médicamenteuse est nécessaire pour son efficacité.

Il n'y a pas de recommandation de traitement lors d'une récurrence. Pour les personnes ayant des récurrences fréquentes, (six récurrences au moins par an) un traitement antiviral préventif peut être administré quotidiennement. Cela permet de réduire la fréquence des récurrences. Après un an de traitement, il est recommandé de faire un arrêt, afin de réévaluer la fréquence des récurrences et la nécessité du traitement préventif.

Si la lésion est sévère, le patient sera adressé à un dermatologue-vénérologue. Si le patient est au stade SIDA, ou en cas d'encéphalite herpétique, le patient sera adressé en milieu hospitalier. Un traitement par aciclovir en IV sera alors mis en place, jusqu'à la résolution des symptômes.
(65) (66)

3.3 Le virus herpes humain 8 (HHV-8)

HHV-8 est un autre sérotype de *Herpesviridae*. Sa transmission est principalement sexuelle et salivaire. HHV-8 reste en général latent. Cependant, lorsqu'il est associé à une immunodéficiência, il peut induire un sarcome de Kaposi. Les personnes contractant ce sarcome sont le plus souvent celles atteintes du VIH, ou ayant des antécédents de transplantation.

3.3.1 Epidémiologie

La prévalence est très variable d'une région du monde à l'autre. Elle est de 1 à 5% en Europe de l'Ouest, mais elle atteint environ 50% en Afrique subsaharienne. (7) (67) HHV-8 est associé au développement du sarcome de Kaposi. Une méta-analyse en 2018, a évalué l'incidence mondiale du sarcome de Kaposi dans différents groupes de population. (68) L'incidence a été estimée :

- chez la population générale, à environ 1.53 pour 100 000 personnes,
- chez les personnes infectées par le VIH, à environ 481 pour 100 000 personnes,
- chez les personnes ayant été transplantées, à environ 68 pour 100 000 personnes.

L'incidence de ce sarcome est plus faible chez les femmes que chez les hommes.

3.3.2 Signes généraux

Le sarcome de Kaposi est une tumeur à prolifération vasculaire affectant la peau et des muqueuses. Il peut y avoir aussi une atteinte osseuse, digestive et pulmonaire. Les lésions sont des nodules ou des plaques, violacées, infiltrées. Ces lésions débutent préférentiellement au niveau des extrémités des membres inférieurs. L'évolution du sarcome de Kaposi est variable. Les lésions peuvent rester asymptomatiques et indolores ou évoluer rapidement en augmentant de volume. Cette tumeur peut aboutir à une défiguration, à un dysfonctionnement des membres ou encore à des troubles de déglutition et de respiration. Ce sarcome est parfois la première manifestation d'une infection à VIH non connue.

3.3.3 Signes buccaux

Le sarcome de Kaposi atteint fréquemment la cavité buccale, avec pour prédilection le palais dur et les gencives. Il peut aussi se manifester sur la langue, le voile du palais et les joues. Les lésions débutantes sont des macules ou des nappes violacées. Elles sont asymptomatiques. (Figure 21) Ces lésions uniques ou multiples, sont discrètes et ne s'effacent pas à la pression.



Figure 21 : Nappes violacées caractéristiques du sarcome de Kaposi chez un patient HHV-8 non atteint par le VIH.

Source : Mohiuddin Wan G et al (69)

Ensuite, apparaissent des papules. Il y a une coalescence des macules, formant des nodules de teinte rouge brunâtre, pourpre ou violacée. Ils sont sessiles, voire pédiculés et mesurent quelques millimètres, à quelques centimètres. (Figure 22)



Figure 22 : Lésions du sarcome de Kaposi d'un patient HHV8 non VIH. Nodules violacés de la crête alvéolaire et du palais.

Source : Faden A, AlSheddi M, AlKindi M (70)

A un stade avancé, ce sont des masses tumorales végétantes de plusieurs centimètres, ulcérées et saignant facilement. (71) Il y a alors une extension osseuse avec destruction, engendrant des mobilités dentaires et des troubles fonctionnels. (72) Les complications buccales sont essentiellement :

des douleurs, une dysphagie, des troubles de la mastication et une obstruction respiratoire. La tumeur peut se surinfecter et même provoquer une hémorragie.

3.3.4 Traitement

Afin d'obtenir une rémission, le traitement se base sur la levée de l'immunosuppression. Il faudra donc traiter les maladies concomitantes pouvant majorer l'immunosuppression, par exemple : le VIH ou les maladies opportunistes à la suite d'une greffe.

Le traitement des petites lésions de la maladie de Kaposi n'est justifié que lorsqu'il y a une gêne esthétique ou fonctionnelle. Une exérèse chirurgicale est alors réalisée.

Lorsque les lésions du sarcome de Kaposi sont étendues et infiltrantes, un traitement systémique est mis en place. Les traitements entrepris sont une radiothérapie ou une chimiothérapie.

3.4 Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH appartient à la famille des rétrovirus. Il infecte et perturbe l'ensemble du système immunitaire. Il évolue en trois stades : la primo-infection, la phase chronique et enfin le stade du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA). Le VIH se transmet par voie sexuelle, sanguine et par transmission materno-fœtale.

3.4.1 Epidémiologie

Selon l'ONU, 36,7 millions de personnes étaient infectées par le VIH, dans le monde en 2016. (73) Depuis 2010, les nouvelles infections par le VIH ont diminué chez les adultes d'environ 11 %, passant de 1,9 à 1,7 million en

2016. Chez les enfants, les nouvelles infections ont diminué de 47 % depuis 2010, passant d'environ 300 000 en 2010, à 160 000 en 2016.

En France, depuis 2004, le nombre de découvertes de séropositivité VIH diminue globalement. En revanche, chez les HSH, ce nombre a augmenté depuis 2004 et se stabilise depuis 2012.

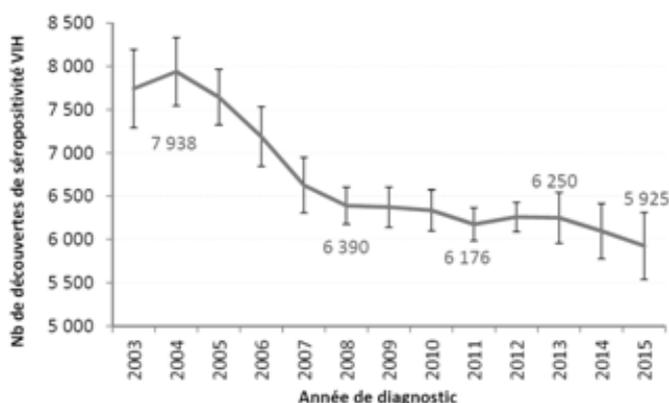


Figure 23 : Nombre de découvertes de séropositivité VIH par année entre 2003 et 2015 en France.

Source : INVS (1)

En 2015, 5925 personnes ont été diagnostiquées séropositives au VIH. (Figure 23) Parmi les personnes ayant découvert leur séropositivité en 2015, seules 30% étaient des femmes. La population la plus touchée est celle des HSH, avec 43% de découvertes de séropositivité VIH en 2015.

3.4.2 Signes généraux

- Après une période d'incubation silencieuse de 2 à 3 semaines, une phase aiguë de primo-infection survient généralement. Un tableau d'allure grippale se dessine alors : fièvre prolongée, sueurs, asthénie, malaise général, arthralgies, myalgies, céphalées, perte de poids. Des douleurs pharyngées sont fréquentes ainsi qu'une polyadénopathie. Dans 20% des cas, des signes neurologiques surviennent, tels qu'un syndrome méningé ou des troubles du comportement. Des diarrhées et une toux sont parfois décrites, ainsi que quelques cas d'encéphalites.

Dans 70% des cas, un érythème généralisé est constaté. Il prédomine le tronc, les racines des membres et le cou. Il se traduit par des macules ou papules rondes ou ovales, de quelques mm à 1 cm de diamètre. La durée d'éruption est en moyenne de 5 à 10 jours.

- Une longue phase chronique s'installe ensuite. Des adénopathies généralisées sont fréquentes au niveau cervical, axillaire, sous-maxillaire et occipital. Des perturbations hématologiques sont possibles : thrombopénie, anémie et leucopénie. Des manifestations cutané-muqueuses non spécifiques sont fréquentes. Cela peut se traduire par un zona, du psoriasis, une candidose ou encore une dermite séborrhéique. Des symptômes témoignant de l'évolution de la pathologie surviennent tels que : l'altération de l'état général avec une perte de poids, une fièvre modérée constante et une diarrhée prolongée.

En l'absence de traitement antirétroviral ou si ce traitement est inefficace, le patient infecté par le VIH développe le SIDA dans les 5 à 15 ans. Ce stade regroupe un ensemble de manifestations opportunistes infectieuses ou tumorales. Les patients ont généralement un taux de lymphocyte T CD4 inférieur à 200/mm³. (7)

3.4.3 Signes buccaux

Après 2 à 3 semaines d'incubation, au cours de la primo-infection, des lésions buccales apparaissent, sous forme d'érosions ou parfois d'ulcérations « aphtoïdes ». Elles sont recouvertes par de la fibrine et entourées d'un halo érythémateux. Elles mesurent moins d'1 cm de diamètre et peuvent confluer.

Au cours de la phase chronique, de multiples manifestations buccales d'origines fongiques, virales et bactériennes sont possibles. Celles-ci traduisent la diminution de l'immunité lymphocytaire CD4. Ce sont des signes d'appels précoces pouvant aider à diagnostiquer le VIH.

Sept lésions buccales ont été identifiées comme présentant une association fréquente avec le VIH : (74)

1. La candidose buccale (Figure 24)



Figure 24 : Candidose de la cavité buccale.

Source : Kinney R., Spach D. (75)

Il s'agit d'une affection fongique, caractérisée par l'apparition d'une pigmentation blanchâtre, détachable au grattage. La candidose peut être:

- hyperplasique : plaque blanche ne s'enlevant pas au grattage ;
- érythémateuse : lésion plate siégeant sur le dos de la langue ou au palais, pouvant varier du rose pâle au rouge vif. Cette lésion donne une sensation de brûlure ;
- pseudomembraneuse : lésion caractérisée par un dépôt blanc-jaunâtre, crémeux sur une muqueuse rouge ou normale, saignant lorsqu'on essuie l'enduit blanchâtre ;
- une perlèche candidosique : lésion caractérisée par des fissures en étoile à la commissure labiale.

2. L'érythème gingival linéaire (Figure 25)



Figure 25 : Erythème gingival linéaire.

Source : Reznik D. (75)

L'érythème gingival linéaire se manifeste par une bande érythémateuse linéaire de 1 à 3 mm, régulière, au niveau du bord gingival libre. Il est peut être localisé ou généralisé. Cette lésion est peu douloureuse et peut saigner spontanément.

3. La gingivite ulcéro-nécrotique liée au VIH

La gingivite ulcéro-nécrotique a une évolution rapide, elle est très douloureuse et empêche l'hygiène et l'alimentation. Elle se caractérise par des saignements spontanés fréquents et par une nécrose de la papille interdentaire, pouvant laisser place à des cratères. La gingivite peut s'étendre le long de la gencive marginale. Les lésions sont recouvertes de pseudo-membranes jaune-grisâtres. Une forte halitose est détectée. Le patient a une altération de l'état général, il présente des adénopathies et peut être fébrile.

4. La parodontite ulcéro-nécrotique liée au VIH (Figure 26)



Figure 26 : Parodontite ulcéro-nécrotique localisée chez un patient au stade SIDA.

Source : Kuffer et al. (9)

La parodontite ulcéro-nécrotique induit une destruction rapide du parodonte superficiel et de l'os sous-jacent. Il y a une atteinte inflammatoire sévère du parodonte et une perte d'attache rapide. Les papilles interdentaires se nécrosent devenant des cratères. Les lésions sont excessivement douloureuses et saignent très facilement. En peu de temps, une mobilité dentaire importante peut apparaître et conduire à l'expulsion des dents, avec ou sans séquestres osseux.

5. Leucoplasie orale chevelue (Figure 27)



Figure 27 : Leucoplasie orale chevelue.

Source : Reznik D. (75)

Cette lésion se manifeste par des stries verticales blanches ou grisâtres, unilatérales ou bilatérales. Elles peuvent confluer et former ainsi des plaques à surfaces inégales mais non rugueuses. La lésion siège le plus souvent sur le bord de la langue, mais peut aussi s'étendre sur le dos ou la face ventrale de la langue. Il y a presque toujours une surinfection candidosique. Il n'y a pas de traitement pour cette lésion buccale, hormis le traitement rétroviral.

6. Lymphome non hodgkinien (LNH) (Figure 28)



Figure 28 : Lymphome non hodgkinien de la gencive mandibulaire.

Source : Epstein J, (76)

Le LNH est la première cause de décès des patients infectés par le VIH (23% des décès). (77) Il s'agit d'un cancer à très mauvais pronostic : moins de 20% de survie à 2 ans. La lésion est une masse exophytique localisée, de

consistance molle, avec ou sans ulcérations. Son expansion est rapide, pouvant infiltrer l'os sous-jacent. Les lésions sont principalement retrouvées au niveau des gencives, mais aussi du palais et du plancher buccal. Le risque de contracter un LNH à cellule T est 15 fois plus élevé chez les personnes ayant le SIDA que chez les individus sains. Ce risque est jusqu'à 400 fois plus élevé, concernant les LNH à cellule B ayant un fort potentiel de malignité.

7. Sarcome de Kaposi

Le sarcome de Kaposi est la tumeur la plus fréquente, après le lymphome non hodgkinien, chez les patients atteints de VIH. Elle définit le passage au stade SIDA dans 10 à 15% des cas. Le développement du sarcome de Kaposi est causé par le virus de l'herpès HHV-8. (Cf partie 3.3) Il fait partie des principales causes de décès des patients infectés par le VIH (10% des décès).

- D'autres lésions buccales sont associées au VIH :

Tableau 2 : Récapitulatif des répercussions buccales dues au VIH.

Source : Dossiers de l'ADF. (78)

Lésions buccales souvent associées au VIH	Lésions buccales pouvant être associées au VIH
Infections virales (herpes, varicelle, zona, HPV) Aphtes Stomatite ulcéro-nécrotique Atteinte salivaire (hyposialie, hypertrophie des glandes salivaires principales) Lésions hémorragiques dues à la thrombopénie (purpura, pétéchies...)	Infections bactériennes (syphilis) Infections fongiques autres que la candidose Infections virales (cytomégalovirus) Troubles neurologiques (paralysie faciale)

- D'autres répercussions buccales sont possibles et dues aux traitements du VIH :

Xérostomie, dysgueusie, ulcérations buccales, pigmentations brunes.

3.4.4 Traitement

Il existe aujourd'hui des antirétroviraux baissant la charge virale. Ils retardent et parfois même empêchent l'apparition du stade SIDA. Un traitement antirétroviral HAART doit être mis en place le plus tôt possible et doit être pris à vie. Il s'agit d'une association de trois médicaments dont deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (ex : ténofovir / emtricitabine ou abacavir / lamivudine / zidovudine) associés à un inhibiteur non nucléosidique (ex : névirapine ou rilpivirine) ou à un inhibiteur de protéase (ex : darunavir). Ces traitements diminuent la fréquence des maladies opportunistes, dont celles ayant des atteintes buccales.

4. Le Rôle du chirurgien-dentiste

4.1 Démarche diagnostique

4.1.1 L'interrogatoire et l'anamnèse

L'interrogatoire est la première approche avec le patient. Il permet d'apprécier le profil du patient, de recueillir des renseignements généraux et d'analyser les informations recueillies pouvant aider au diagnostic :

- état civil : identité, âge, sexe (à relier aux données épidémiologiques),
- profession (déplacement dans certaines régions du monde où la prévalence de certaines IST est plus importante),
- situation maritale (le risque de contracter une IST augmente avec le nombre de partenaires),
- antécédents médicaux et chirurgicaux dont les antécédents d'IST,
- antécédents familiaux,
- état de santé général (pathologie actuelle ou symptômes),
- traitements en cours,
- allergies,
- habitudes de vie : tabac, alcool, addiction, alimentation (certaines comportements tels que la prise d'héroïne exposent à un risque plus important de contamination par une IST).

Lors de l'entretien clinique, le motif de consultation sera à recueillir de manière détaillée. En cas de lésions rapportées, de douleurs, ou de troubles fonctionnels (saignements, brûlures, picotements), il faudra obtenir leur description précise. Cette description comportera : la date d'apparition, l'intensité, la durée, la localisation, les projections dans le reste du corps, la nature, l'évolution, les symptômes associés et les répercussions sur l'état général.

4.1.2 L'examen clinique

L'examen clinique a pour but de mettre en évidence les signes objectifs de la maladie. Afin de poser un diagnostic de manifestations buccales liées à une IST, le chirurgien-dentiste doit établir un examen complet et rigoureux. Un schéma précis doit être suivi :

- L'examen exo-buccal :

Il consiste à rechercher des tuméfactions, des adénopathies satellites ou des lésions de la tête et du cou.

Il est important de demander si la personne présente des lésions sur d'autres parties du corps, ou si elle en a présenté par le passé. Les lésions cutanées dans des zones non intimes, telles que le tronc ou les bras (par exemple : lors d'une roséole syphilitique), pourront être examinées, avec l'accord au préalable du patient.

- L'examen endo-buccal :

Un examen minutieux de l'ensemble des muqueuses et des reliefs osseux est nécessaire. L'examen endo-buccal se termine par un examen dentaire et parodontal.

Lorsqu'une lésion est décelée, une description précise sera faite. D'abord, le type de lésion élémentaire sera décrit :

- érythème : lésion rougeâtre des téguments disparaissant à la vitro-pression ;
- macule : tache rouge cutanée, disparaissant à la vitro-pression ;
- papule : élevation cutanée, de 1 à 3 mm de consistance solide, non-résorbable à la pression ;
- plaque : lésion pleine et surélevée de plus de 3 mm, résultant de la coalescence de plusieurs papules ;
- nodule : masse ferme infiltrante, mesurant de 1 à quelques centimètres ;
- végétation : lésion proliférative circonscrite, exophytique, d'aspect digitiforme ou mamelonné en forme de chou-fleur ;
- vésicule : soulèvement circonscrit de l'épiderme, formant une cloque de 1 à 7 mm de diamètre, emplie d'un liquide clair ;

- érosion : perte de substance superficielle ;
- ulcération : plaie creusante déterminant une perte de substance douloureuse, entourée d'une zone inflammatoire ;

Ensuite, il faut préciser la coloration, la souplesse, la localisation, la forme, les limites, le fond, la taille, le nombre, le relief et si possible la date d'apparition.

Ces observations cliniques de l'examen seront reportées à l'écrit. De plus un ou plusieurs schémas des lésions buccales pourront être faits, afin d'étayer les observations. (Figure 29) Ces schémas permettent aussi de communiquer avec les autres professionnels de santé. Notamment, ils sont nécessaires pour l'histopathologiste, en cas de biopsie.

Afin de suivre l'évolution des lésions, des photographies devront être prises. Il s'agit aussi d'un bon moyen de communication. En effet, certaines pathologies ont des lésions qui disparaissent spontanément et rapidement. Les photographies peuvent ainsi être jointes aux professionnels de santé, qui prendront en charge le patient.

- Les examens complémentaires :

Il est parfois nécessaire de compléter l'examen par :

- des radiographies ;
- des biopsies pour une analyse anatomopathologique ;
- un bilan biologique sanguin.

Les manifestations buccales sont plus ou moins marquées et pas toujours spécifiques de l'IST. Cependant, en associant un examen clinique détaillé, et la connaissance des lésions buccales ainsi que des symptômes généraux évocateurs d'IST, le chirurgien-dentiste doit être capable de s'orienter vers un diagnostic d'IST.

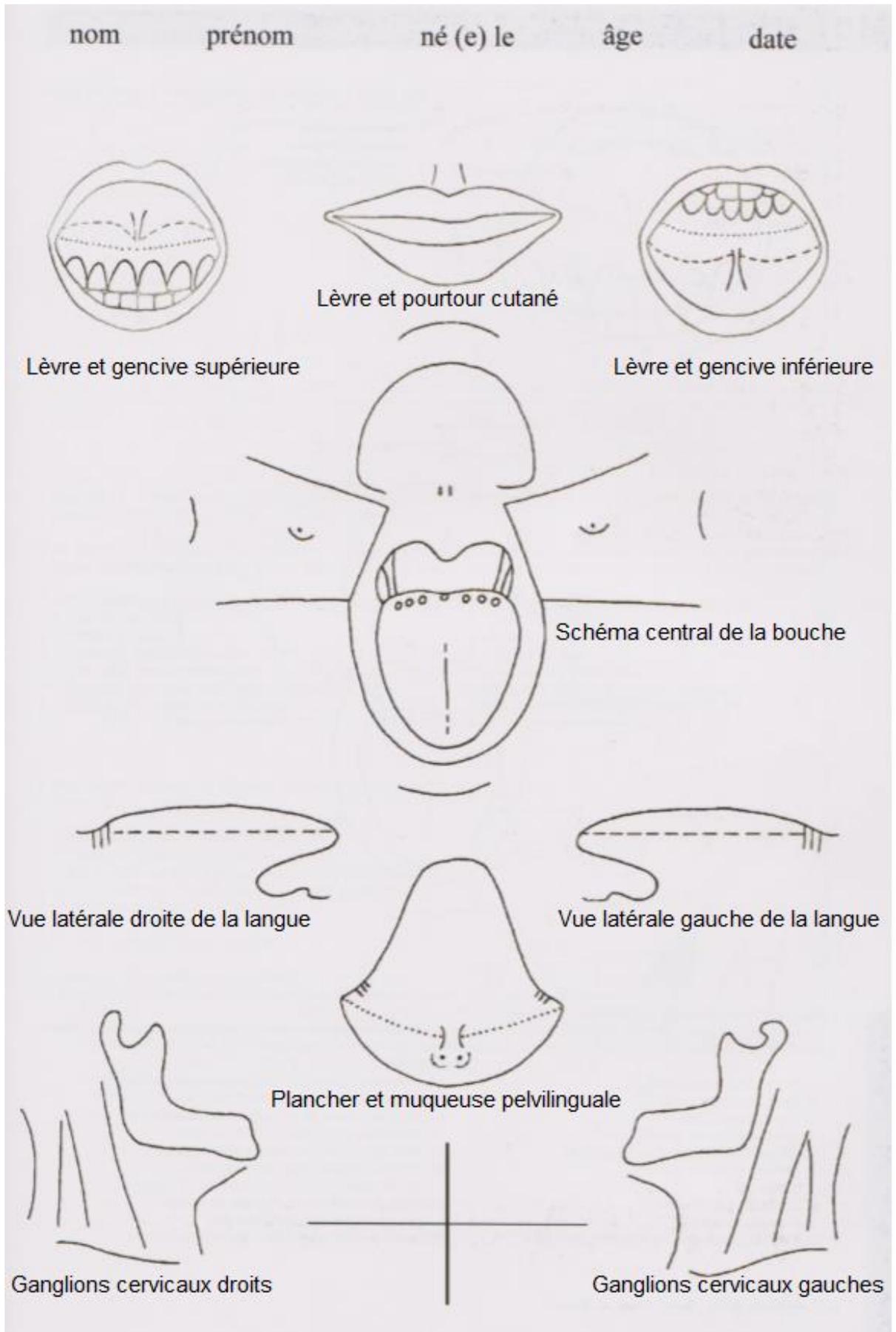


Figure 29 : Schémas à compléter des lésions buccales

Source : Kuffer et al. (9)

4.2 Dépistage et prise en charge des IST

4.2.1 L'annonce d'une IST

En cas de suspicion d'une IST, le chirurgien-dentiste devra faire part au patient de son hypothèse diagnostique, sans être alarmiste. Il devra expliquer que des examens complémentaires sont indispensables, afin de confirmer ou d'infirmier le diagnostic.

Le dépistage des IST peut être conseillé et prescrit par le chirurgien-dentiste en cas de suspicion d'une lésion de la cavité orale (sérologie, analyse anatomopathologique). Dès lors qu'un examen complémentaire est prescrit, il incombe au prescripteur de réaliser l'annonce du diagnostic.

Cependant, dans sa pratique courante, le chirurgien-dentiste n'est pas habitué à annoncer ce type de diagnostic. L'impact psychologique de l'annonce d'une IST à conséquences graves, telle que le VIH n'est pas à négliger.

L'annonce doit être faite en entretien singulier, au cours d'une consultation spécifique. Il faut expliquer le résultat des examens avec des termes simples. Les informations concernant la pathologie doivent être données progressivement et avec tact. Il est nécessaire de prendre du temps, d'être à l'écoute du patient. Le praticien doit être capable d'aider le patient à formuler les questions qui le préoccupent et savoir y répondre : Quel est le traitement? Dois-je voir un spécialiste ? Suis-je contagieux ?...

Il faut donner au patient les informations pour qu'il puisse être accompagné et pris en charge. Un courrier sera adressé au médecin généraliste ou spécialiste (gynécologue, urologue, dermatologue-vénérologue, ORL, spécialiste des maladies infectieuses). En cas d'urgence, en plus du courrier envoyé, il faudra contacter le médecin par téléphone.

Cependant, si le chirurgien-dentiste juge cela plus adéquat, il peut d'emblée orienter le patient vers d'autres professionnels. Ces derniers prescriront et réaliseront les examens de dépistage. En effet dans l'idéal, le médecin qui annonce est celui qui connaît le mieux le patient (médecin traitant)

ou celui qui traite la pathologie diagnostiquée (gynécologue, urologue, ORL, dermatologue-vénérologue, spécialiste des maladies infectieuses). (79) (80)

Le patient peut aussi être orienté vers des centres tels que :

- le CeGIDD (Centre gratuit d'information, de dépistage et de diagnostic),
- le CPEF (Centre de planification et d'éducation familiale)
- le centre de PMI (Protection maternelle et infantile)

4.2.2 Prévention de l'entourage

Le patient porteur d'une IST doit être averti du risque de contamination de son ou ses partenaires. Le patient bénéficie du secret médical, le chirurgien-dentiste ne pourra donc pas contacter ces personnes. Aussi, il est important de convaincre le patient de leur parler pour qu'ils réalisent un dépistage. De plus, le port du préservatif est à préconiser pour éviter toute contamination.

Certaines IST ont une transmission orale possible. Le patient doit donc être informé du risque de transmission lors d'échange de boisson ou de nourriture (par exemple : cuillère partagée entre parents et nourrisson). (80)

4.2.3 La gonococcie, les infections à *chlamydia trachomatis* et la donovanose

En cas de suspicion de ces infections bactériennes, le chirurgien-dentiste doit adresser le patient auprès de professionnels qualifiés pour leur dépistage et leur prise en charge. L'accent doit être porté sur la nécessité d'un dépistage rapide, afin d'éviter les complications et les séquelles éventuelles. Un courrier devra ensuite être adressé à un médecin généraliste, à un gynécologue, à un urologue ou encore à un dermatologue-vénérologue. (11) Ces professionnels de santé pourront effectuer les examens de dépistage et prescrire l'antibiothérapie. (81)

Les lésions buccales disparaîtront grâce au traitement par antibiotique. Un suivi régulier chez le chirurgien-dentiste devra être mis en place afin de dépister les éventuelles récives.

Tableau 3 : Récapitulatif de la gonococcie, des infections à *chlamydia trachomatis* et de la donovanose.

	Gonococcie	Arthrite Réactionnelle	Lymphogranulomatose vénérienne	Donovanose
Signes généraux	Femme : urétrite et cervicite. Homme : urétrite et prostatite.	Urétrite, conjonctivite, polyarthrite.	<u>Phase primaire</u> : papules et pustules cutanéomuqueuses. <u>Phase secondaire</u> : fièvre, myalgie, arthralgie, adénopathies. <u>Phase tertiaire</u> : lésions destructrices, fibroses, troubles du drainage lymphatique.	Lésions ano-génitales ou buccales, évoluant en 4 stades : 1 : ulcération granulomateuse ; 2 : lésion hypertrophique ; 3 : lésion nécrotique ; 4 : lésion sclérotique.
Signes buccaux	Amygdalite, Gingivite érythémateuse, Stomatite gonococcique (érosions, ulcérations).	Lésions pustulo-ulcéreuses, Plaques érythémateuses décapillées, Macules rouges circulaires.	Lésions au point d'inoculation : papulo-pustules, non indurées, érosives, indolores.	Lésions débutantes discrètes et évoluant en 4 stades : 1 : ulcération granulomateuse, indolore et saignant facilement ; 2 : lésion hypertrophique ; 3 : lésion nécrotique ; 4 : lésion sclérotique.
Traitement	Antibiothérapie	AINS et antibiothérapie	Antibiothérapie	Antibiothérapie
Rôle du chirurgien-dentiste	Orientation du patient et suivi régulier pour dépister les éventuelles récives			

4.2.4 La syphilis

En cas de suspicion de syphilis, le chirurgien-dentiste pourra prescrire une sérologie, afin de confirmer ou d'infirmier le diagnostic. (6) (7) L'étude sérologique s'appuie sur l'association d'un test non spécifique au tréponème : **VDRL** (Venereal Disease Research Laboratory) et d'un test tréponémique : **TPHA** (Treponema Pallidum Haemagglutination Assay) ou **FTA** (Fluorescent Treponema Antibody absorption Test).

Ces tests seront négatifs avant l'apparition du chancre. Le premier test à se positiver est le FTA au 5^{ème}-7^{ème} jour du chancre. Puis le TPHA se positive (10^{ème} jour) et enfin le VDRL (15^{ème} jour). Dans la majorité des cas, le TPHA et le VDRL sont nécessaires et suffisants. En cas de forte suspicion clinique et de sérologie négative, il faut répéter les tests après 1 à 2 semaines, car il peut s'agir d'une syphilis débutante.

Tableau 4 : Interprétation du TPHA et du VDRL :

Source : Dupin N., Farhi D. (82)

	TPHA +	TPHA -
VDRL+	<ul style="list-style-type: none">- Syphilis active (15^{ème} jour du chancre)-Tréponématose endémique active-Tréponématose (syphilitique ou endémique) récemment guérie	<ul style="list-style-type: none">-Absence de tréponématose mais présence d'une autre pathologie (FTA négative aussi)
VDRL -	<ul style="list-style-type: none">-Syphilis primaire précoce active (entre 10^{ème} jour et 15^{ème} jour du chancre)-Tréponématose guérie-Syphilis secondaire-Syphilis tertiaire	<ul style="list-style-type: none">-Absence de tréponématose-Syphilis récente avant le 10^{ème} jour du chancre (inoculation ≤ 1 mois)-Syphilis traitée précocement et guérie

Cette première sérologie oriente le diagnostic, d'autres sérologies seront ensuite réalisées par les centres spécialisés de maladies infectieuses, afin de préciser le statut exact du patient.

Le traitement par antibiothérapie sera ensuite mis en place, en fonction du stade de la syphilis. Les lésions buccales disparaîtront grâce à l'antibiothérapie. Un suivi régulier chez le chirurgien-dentiste devra être réalisé, afin de dépister les éventuelles récives.

Tableau 5 : Récapitulatif de la syphilis

	La syphilis
Signes généraux	<p>Evolution en 3 stades :</p> <p><u>Stade primaire</u> : après 10 à 90 jours, chancre unique au point d'inoculation, adénopathies.</p> <p><u>Stade secondaire</u> : Manifestations cutané-muqueuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> - roséole syphilitique, - syphilides secondaires. <p>Syndrome pseudo-grippal et adénopathies.</p> <p><u>Stade tertiaire</u> : complications cardiaques et neurologiques.</p> <p>Gommes syphilitiques.</p>
Signes buccaux	<p>Evolution en 3 stades :</p> <p><u>Stade primaire</u> : chancre unique, érosif ou ulcéreux, limité, arrondi ou ovalaire, de 5 à 20mm de diamètre.</p> <p><u>Stade secondaire</u> : syphilides érythémateuses, opalines, végétantes, érosives ou papuleuses.</p> <p><u>Stade tertiaire</u> : gommes syphilitiques.</p>
Traitement	Antibiothérapie
Rôle du chirurgien-dentiste	<p>Sérologie : VRDL/TPHA</p> <p>Orientation du patient</p> <p>Suivi régulier pour dépister d'éventuelles récives</p>

4.2.5 Le papillomavirus humain

4.2.5.1 Prise en charge des lésions à HPV-LR

Les lésions buccales à HPV-LR devront être traitées par le chirurgien-dentiste. Plusieurs traitements sont possibles. (66) Les traitements sont identiques pour les papillomes, les condylomes acuminés, les HEF, les condylomes plans et les papuloses bowénoïdes. Lorsque la lésion est unique, le traitement de choix est l'excision chirurgicale par bistouri à lame froide. L'exérèse complète sera réalisée. Cette lésion pourra être envoyée pour une analyse anatomopathologique, afin d'avoir un diagnostic définitif.

Si la lésion est étendue ou multiple, le traitement consistera en son élimination au laser ou au bistouri électrique. Des masques chirurgicaux et une forte aspiration devront alors être utilisés. En effet, il y a un risque plus important de contamination car les projections de particules virales sont nombreuses. Ces techniques ont pour inconvénient de ne pas permettre une analyse histopathologique.

La cryothérapie par azote liquide, ou l'application de topiques (acide trichloracétique 80%) peuvent aussi être envisagées. Ces traitements ne permettront pas une analyse anatomopathologique pour poser un diagnostic définitif.

- Emploi de l'acide trichloracétique 80% :

Il faut d'abord, laver au sérum physiologique et sécher la surface de la lésion. Ensuite, appliquer l'acide sur la lésion à l'aide d'un coton-tige. Après 90 secondes d'application, la lésion aura une couleur blanche intense par brûlure chimique. Enfin, terminer par un bain de bouche d'un mélange d'eau et de bicarbonate de sodium, afin de neutraliser le pH et éliminer les résidus acides. Le processus est à répéter pour chacune des lésions. Il faudra réaliser une application par semaine, pendant 3 semaines, pour obtenir la disparition des lésions. (83) (84)

Tableau 6 : Récapitulatif des lésions buccales à HPV-LR

	Papillome	Condylome acuminé	HEF	Papulose Bowenoïde	Condylome plan
Caractéristiques cliniques	Localisation de préférence : palais, langue, joue Multiple 1 mm à 2 cm Exophytique Sessile Aspect chou-fleur Indolore	Localisation de préférence : palais, langue, lèvre, gencives Unique 1 mm à 1 cm Exophytique Pédiculé Aspect chou-fleur Indolore	Localisation de préférence : lèvre, joue, langue Multiple 1 mm à 1cm Endophytique Saillante et lisse Indolore	Localisation variable Multiple 2mm à 3.5 cm Endophytique Papules plates Douleur et démangeaison	Localisation variable Unique sauf immunodéprimé 1mm à 1cm Endophytique Papule, macule aplatie
Virus	6,7 et 11	6,7 et 11	13 et 32	Pas de données	Pas de données
Traitements	Exérèse chirurgicale, laser, électrocautérisation, cryothérapie, topiques				
Régression spontanée	non	oui	oui	non	non
Rôle du chirurgien-dentiste	Elimination des lésions buccales Orientation du patient Suivi régulier pour dépister les éventuelles récives				

Dans certains cas de HEF, l'abstention d'un traitement est préconisée, si les lésions ne sont pas gênantes, car il y a une rémission spontanée au bout de 2-3 ans. Le condylome acuminé régresse aussi spontanément. Cependant, l'abstention d'un traitement n'est pas préconisée, à cause de son fort potentiel de contamination.

Un suivi dentaire annuel devra ensuite être réalisé pour intercepter les potentielles récurrences.

Une fois le diagnostic posé, le patient sera réorienté vers un dermatologue-vénérologue ou un gynécologue, afin de prendre en charge les éventuelles lésions génitales et de réaliser un suivi.

4.2.5.2 Prise en charge des lésions à HPV-HR

HPV-16 est une des étiologies du cancer de la cavité buccale. Il peut être à l'origine de carcinomes épidermoïdes ou verruqueux.

Lorsqu'un patient est porteur du HPV-16, un suivi dentaire régulier doit être mis en place, afin de surveiller l'apparition d'éventuelles lésions buccales.

Si le chirurgien-dentiste détecte une lésion suspecte, il réalisera une biopsie. Elle permettra d'établir un diagnostic, grâce à une analyse histopathologique. Si la lésion est petite et localisée, une exérèse complète sera faite. Si la lésion est plus étendue, un prélèvement partiel de la lésion sera réalisé. (85) Une fois le diagnostic établi, le patient sera ensuite adressé à un service de chirurgie O.R.L ou maxillo-faciale.

Si le chirurgien-dentiste détecte une lésion ayant un aspect cliniquement malin, il orientera d'emblée le patient. Il réalisera un courrier adressé à un service de chirurgie O.R.L ou maxillo-faciale.

4.2.6 Le virus herpes simplex 2

L'examen clinique suffit généralement pour affirmer le diagnostic de primo-infection herpétique orale. Le traitement pour les lésions buccales de HSV-1 ou HSV-2 est identique. Les lésions régressent spontanément au bout d'une dizaine de jours. Si la primo-infection est détectée précocement, le chirurgien-dentiste pourra prescrire de l'aciclovir PO ou du valaciclovir PO, pendant 10 jours. Ce traitement réduit la durée des symptômes. (66)

Tableau 7 : Traitement lors d'une primo-infection herpétique buccale à HSV-1 ou HSV-2 :

Traitements lors d'une primo-infection buccale
Aciclovir : 200mg PO, 5 fois par jour durant 10 jours
Valaciclovir : 500mg PO, 2 fois par jour durant 10 jours

En cas de récurrence, il n'y a pas de recommandation de traitement.

Lors de la primo-infection et des récurrences, si les douleurs buccales sont importantes, des antalgiques topiques peuvent être prescrits pour soulager le patient. Par exemple, la xylocaïne visqueuse 2%®, qui est un gel à base de lidocaïne, à appliquer 3 à 4 fois par jour sur la lésion douloureuse. Des antalgiques per os peuvent aussi être prescrits. Une hygiène bucco-dentaire irréprochable doit être préconisée. Un bain de bouche antiseptique doit être utilisé jusqu'à la disparition des lésions.

Si la lésion est sévère, atypique, ou bien si le patient fait part de lésions génitales, il faudra l'adresser à un dermatologue-vénérologue. (86)

Tableau 8 : Récapitulatif du virus herpes simplex 2

	HSV-2
Signes généraux	Durée d'incubation 2 à 7 jours. <u>Prodromes</u> : fièvre, malaise général, myalgies, dysphagie. <u>Primo-infection</u> : lésions ano-génitales ou buccales vésiculaires. <u>Récurrences</u> : même symptômes souvent atténués.
Signes buccaux	<u>Primo-infection</u> : - D'abord gingivite érythémateuse : douleur, saignements gingivaux, halitose et hypersialorrhée. - Puis gingivostomatite : vésicules claires de 1 à 2mm, en à bouquet, s'ulcérant et pouvant confluer. <u>Récurrences</u> : même symptômes souvent atténués.
Rôle du chirurgien-dentiste	Prescription d'un traitement par aciclovir ou valaciclovir PO. Orientation du patient si lésions sévères ou si lésions génitales.

4.2.7 Le virus herpes humain 8

En cas de suspicion de la maladie de Kaposi :

- Si le patient a un statut positif au VIH connu ou s'il a subi une transplantation, le chirurgien-dentiste adressera le patient à son médecin spécialiste.

- Si le statut sérologique du patient n'est pas connu. Le chirurgien-dentiste pourra proposer une sérologie VIH et HHV8, ou réorienter le patient vers son médecin généraliste ou vers un CeGIDD.

Le traitement des lésions n'est pas systématique. La levée de l'immunosuppression suffit généralement à faire disparaître les lésions. (87)(88)

En cas de lésions envahissantes, une radiothérapie ou chimiothérapie sera mise en place. Il faudra alors une prise en charge multidisciplinaire, avec la coopération du chirurgien dentiste, du nutritionniste, de l'oncologue, de l'orthophoniste et du psychiatre. Le chirurgien-dentiste devra éliminer les foyers infectieux et réaliser les soins avant la mise en route du traitement systémique. Par la suite, un suivi régulier devra être réalisé par le chirurgien-dentiste.

Tableau 9 : Récapitulatif de HHV-8

	HHV-8
Signes généraux	Lésions cutanéomuqueuses douloureuses : nodules ou plaques violacées, débutant souvent aux extrémités des membres. Lésions avancées tumorales.
Signes buccaux	-Lésions débutantes : Nappes ou macules, violettes à brunes. -Lésions intermédiaires : papules et nodules de quelques mm à cm. - Lésions étendues : masses tumorales végétantes.
Traitement	Levée de l'immunosuppression en traitant l'étiologie (ex : VIH)
Rôle du chirurgien-dentiste	<ul style="list-style-type: none"> - Si statut VIH connu : orientation vers un spécialiste. - Si statut VIH inconnu : sérologie VIH et HHV8 et/ou orientation du patient. <p style="text-align: center;">Suivi régulier.</p>

4.2.8 Le virus de l'immunodéficience humaine

4.2.8.1 Prise en charge globale

En cas de suspicion du VIH, le chirurgien dentiste peut prescrire une sérologie VIH au patient, ou l'orienter vers son médecin généraliste, ou vers un CeGIDD.

La prise en charge d'un patient VIH au cabinet nécessite de prendre des précautions. Il faudra :

- se renseigner auprès du patient, afin de connaître le stade de la maladie et savoir s'il y a des co-infections. Si le stade n'est pas connu par le patient, il faut contacter son médecin spécialiste.

- prescrire ou obtenir un bilan sanguin récent contenant : le dernier taux de LT CD4, la charge virale, la NFS (numération formule sanguine) et la numération plaquettaire.

- adapter la prise en charge en cas de thrombopénie, d'agranulocytose ou du taux de LT CD4 inférieur à 200/mm³.

- être attentif à l'apparition de nouvelles lésions buccales, pouvant être le signe d'une aggravation de la maladie ou d'un arrêt du traitement.

- mettre en place des bilans bucco-dentaires semestriels. Ce suivi régulier permettra de traiter les lésions dentaires précocement et de déceler d'éventuelles lésions buccales.

- être vigilant vis-à-vis des interactions médicamenteuses. Les précautions à prendre lors des prescriptions concernent :

- Le fluconazole chez les patients traités par névirapine et maraviroc.
- La codéine et les AINS chez les patients traités par zidovudine.
- Les macrolides, sauf spiramycine, chez les patients traités par névirapine.

La prise en charge au cabinet dépendra de la situation clinique des patients.

Trois cas de figure sont possibles : (78)

1 : Le taux de LT CD4 est $\geq 200/\text{mm}^3$, il n'y a pas d'agranulocytose, ni de thrombopénie, ni de maladies associées : tous les soins sont réalisables.

2. Le taux de LT CD4 est $\geq 200/\text{mm}^3$, il y a une agranulocytose ($\text{PNN} \leq 500/\text{mm}^3$) et/ou une thrombopénie ($\leq 100\ 000/\text{mm}^3$) : les actes non invasifs sont réalisables au cabinet dentaire. Pour les actes invasifs, le type de prise en charge (cabinet dentaire ou milieu hospitalier) sera décidé avec le médecin spécialiste référent.

3. Le taux de LT CD4 est $\leq 200/\text{mm}^3$ ou le stade SIDA est déclaré : l'antibioprophylaxie et le type de prise en charge (cabinet dentaire ou milieu hospitalier) seront décidés avec le médecin spécialiste référent.

4.2.8.2 Prise en charge des lésions buccales

Le chirurgien-dentiste peut mettre en place des traitements pour certaines des lésions buccales : (89)

Traitement de la candidose buccale

Le traitement précoce de la candidose orale limite le risque de survenue d'une candidose œsophagienne. Un traitement antifongique adapté aux personnes immunodéprimées doit être mis en place.

Tableau 10 : Les différents traitements antifongiques possibles de la candidose buccale.

Traitements antifongiques	
Fluconazole (Triflucan®) suspension buvable 200mg/5mL	50 à 100 mg/j en une seule prise pdt 7 à 14 jours <u>Contre-indication</u> : grossesse et allaitement
Miconazole (Loramyc®) comprimé, 50mg	Dissoudre un comprimé dans la bouche, après le brossage des dents. 1 fois par jour pdt 7 à 14 jours
Itraconazole (Sporanox®) solution orale 10mg/ML	100mg 2 fois par jour pdt 2 à 3 semaines

Pour éviter les récives, un bain de bouche devra être réalisé une fois par jour, à base de bicarbonate de sodium.

- Préparation du bain de bouche : ½ cuillère de bicarbonate de sodium diluée dans ½ verre d'eau. (66)

Traitement de l'érythème gingival linéaire

Le traitement comprend un débridement dentaire et la prise d'un bain de bouche, 2 fois par jour, à base de chlorhexidine à 0,12% pendant 2 semaines. L'hygiène buccale doit être rigoureuse. Un antifongique peut être utilisé, tel que le fluconazole.

Traitements de la gingivite et de la parodontite ulcéro-nécrotique

Le traitement consiste en un premier débridement dentaire doux et en l'élimination des tissus nécrotiques. De plus, il est conseillé de réaliser une détersion des lésions, avec de l'eau oxygénée 10 volumes couplée à du bicarbonate de sodium (pâte de Keyes). Un bain de bouche à la chlorhexidine 0,12% ou à la bétadine 10%® doit être prescrit, ainsi qu'un antibiotique tel que le métronidazole 500 mg: un comprimé trois fois par jour, pendant 7 à 10 jours. La douleur devra être gérée par des antalgiques. Un suivi régulier doit ensuite être mis en place. Pour la parodontite, des surfaçages radiculaires devront être envisagés par la suite.

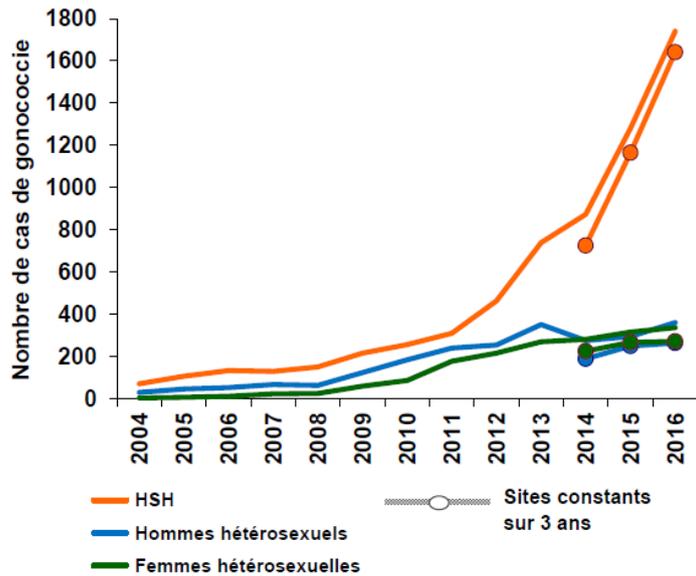
Conclusion

Face à la recrudescence importante des IST, tous les acteurs de santé doivent se mobiliser. Le chirurgien-dentiste est en première ligne pour détecter précocement les IST ayant des manifestations buccales. Il doit être capable de suspecter ces IST, bien que leurs signes buccaux ne soient généralement pas pathognomoniques. Pour cela, il s'appuiera sur un examen clinique minutieux et sur ses connaissances des caractéristiques des IST.

Le chirurgien-dentiste joue un rôle majeur dans le dépistage des IST. Il peut prescrire ou réaliser certains examens de diagnostic. Il doit travailler en collaboration avec les autres professionnels de santé, en particulier les gynécologues, les dermatologues et les médecins généralistes. Ainsi, les retards de diagnostic et les complications pourront être évités.

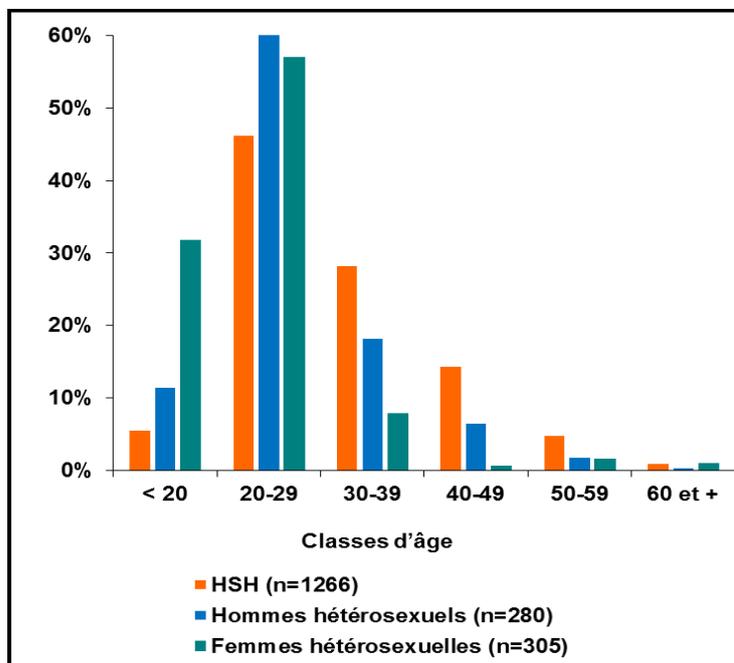
Le chirurgien-dentiste devra réaliser la prise en charge bucco-dentaire, en coordination avec le médecin généraliste ou spécialiste, qui s'occupera de la prise en charge générale.

Annexe 1



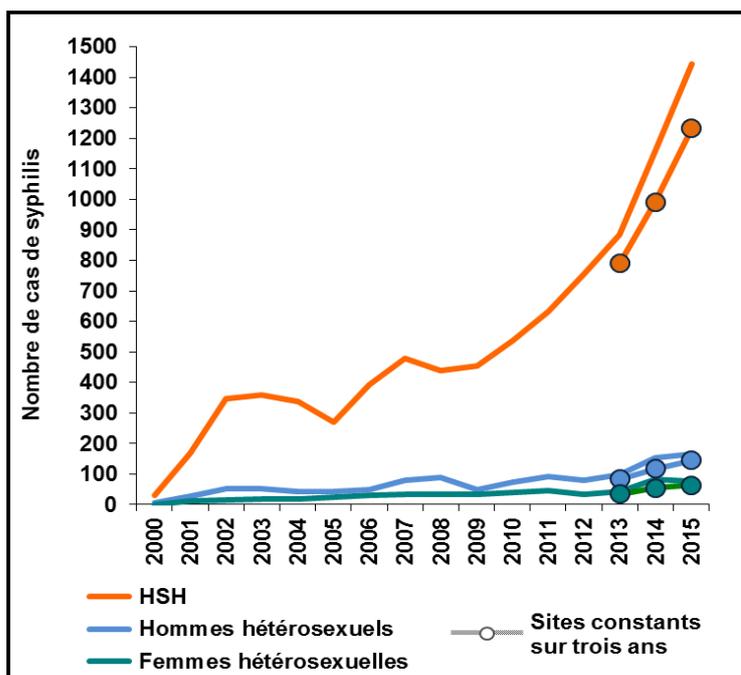
Evolution du nombre de cas de gonocoécie en France entre 2004 et 2016, selon l'orientation sexuelle. Réseau RésIST 2016.

Annexe 2



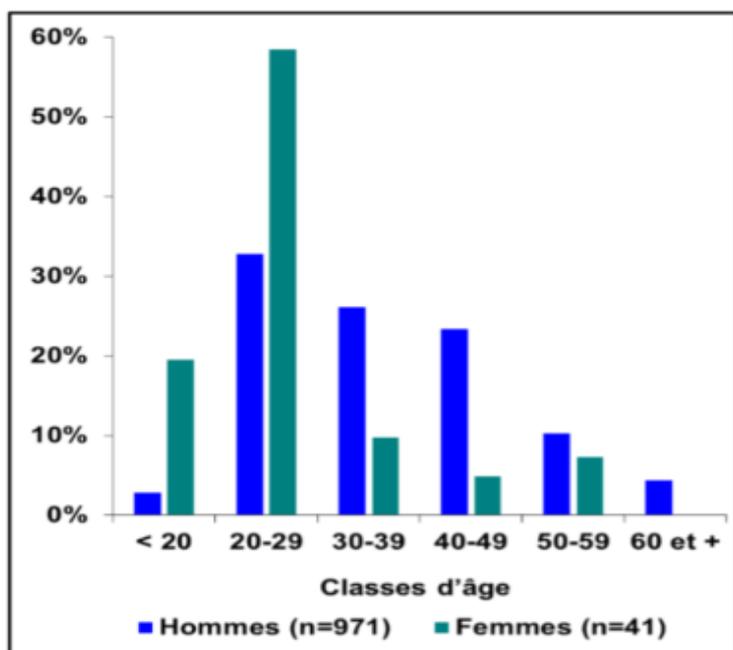
Distribution des cas de gonocoécie par classe d'âge selon le sexe et l'orientation sexuelle, réseau RésIST, données INVS 2015 (1)

Annexe 3



Évolution du nombre de cas de syphilis récente de moins d'un an selon l'orientation sexuelle, réseau RésIST, France, 2000-2015 (1)

Annexe 4



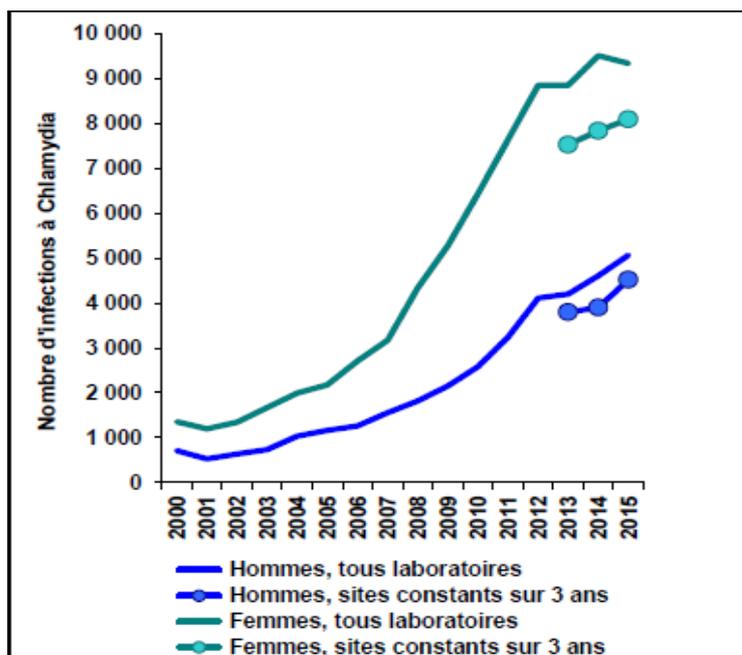
Distribution des cas de syphilis récente de moins d'un an par classe d'âge selon le sexe et l'orientation sexuelle, réseau RésIST, données INVS 2015 (1)

Annexe 5

Traitement de la syphilis : (24) (25)

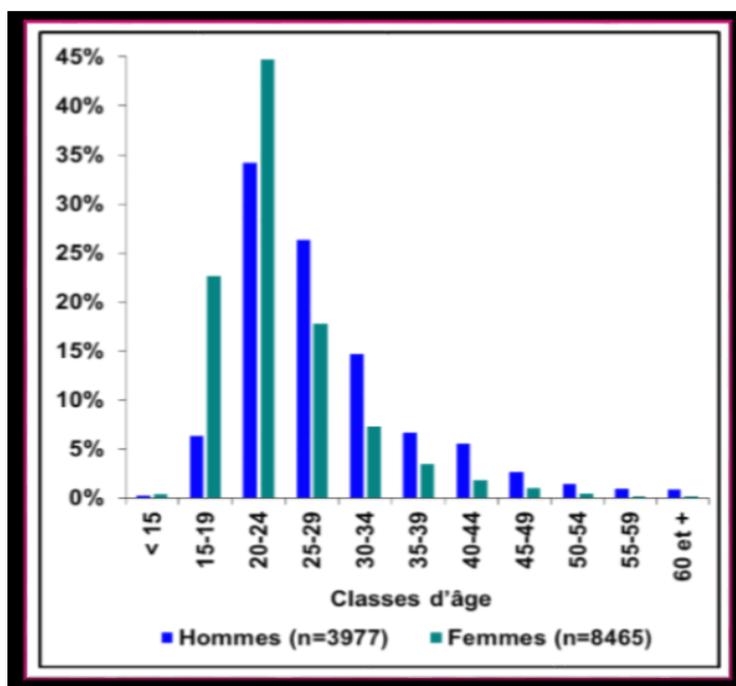
<i>Indication</i>	<i>Traitement</i>
<i>S. précoce en 1^{ère} intention</i>	BPG 2,4 MU IM dose unique
<i>S. précoce avec allergie à la pénicilline</i>	Doxycycline 100mg/12h pendant 14 j
<i>S. tardive</i> avec signes neurologiques ou ophtalmologique, ou associée au VIH, ou tertiaire (même sans signes neurologiques) ou après échec d'un premier traitement	Hospitalisation et PL pour analyse du liquide céphalorachidien si neurosyphilis : perfusion IV de pénicilline G, 20 MU/j pendant 10-15 j
<i>S. précoce en 2^{ème} intention ou tardive sans indication de PL ou PL normale</i>	3 injections IM à 1 semaine d'intervalle de BPG
<i>S. tardive sans neurosyphilis et avec allergie à la pénicilline</i>	Doxycycline, 100 mg/12 h pendant 28 j
<i>Neurosyphilis ou syphilis tardive avec allergie à la pénicilline</i>	Ceftriaxone mal validée. Les cyclines ne sont pas recommandées, une induction de tolérance à la pénicilline doit donc être réalisée en milieu hospitalier
<i>Grossesse</i>	Seule la pénicilline est autorisée. Si allergie une induction de tolérance sera réalisée. S.précoce : 2 injections IM de 2,4 MU de BPG de 1 semaine d'intervalle recommandées par certains auteurs mais pas de consensus S. tardive : BPG et prévention de la réaction de Jarisch-Herxheimer (réaction inflammatoire) par 0,3 mg/kg/j d'équivalent prednisolone la veille de l'injection, le jour même et les 3 j qui suivent
<i>S. néonatale</i>	Pénicilline G IV : 150 000 UI/kg/j 10-15 j
S. : syphilis ; BPG : benzathine-pénicilline G ; PL : ponction lombaire ; MU : million d'unités	

Annexe 6



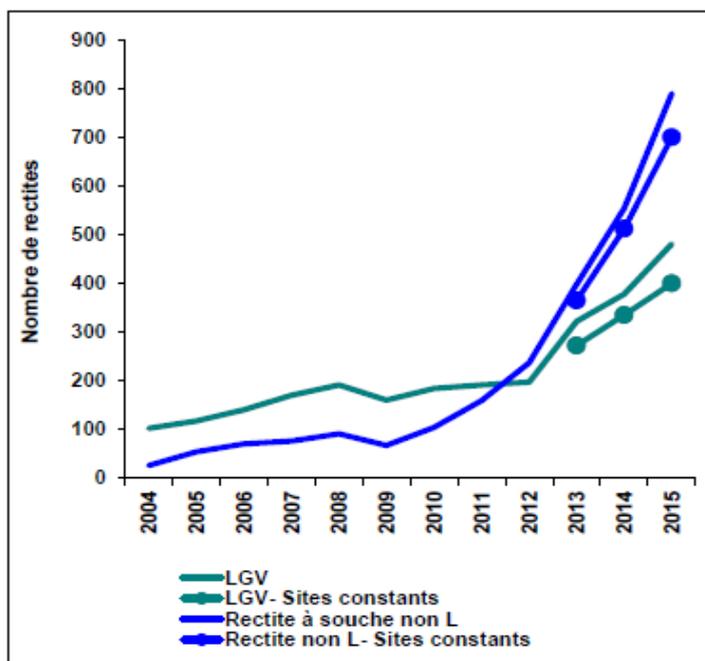
Evolution du nombre d'infections uro-génitales à chlamydia, réseau Rénachla, France, 2000-2015. (1)

Annexe 7



Distribution des cas d'infections uro-génitales à Chlamydia par classe d'âge selon le sexe et l'orientation sexuelle, réseau Rénachla, données INVS 2015 (1)

Annexe 8



Évolution du nombre de lymphogranulomatoses vénériennes (LGV) rectales et de rectites à souche non L, CNR Chlamydia, France, 2004-2015 (1)

Table des figures

Figure 1 : Stomatite gonococcique buccale : érosion jaunâtre du fond du vestibule.	17
Figure 2 : Roséole syphilitique.	19
Figure 3 : Syphilides papuleuses des paumes.....	20
Figure 4 : Chancre de la syphilis primaire sur la lèvre inférieure et la lèvre supérieure.	22
Figure 5 : Chancre de la syphilis primaire sur la face dorsale de la langue.....	22
Figure 6 : Syphilis secondaire linguale : plaques érythémateuses en « prairie fauchée ».	23
Figure 7 : Syphilis secondaire labiale : syphilides opalines.....	24
Figure 8 : Syphilis secondaire linguale : lésions végétantes.	24
Figure 9 : Syphilis secondaire tardive, papules érythémateuses face dorsale de la langue.	25
Figure 10 : Gomme syphilitique palatine.....	26
Figure 11 : Syndrome de Reiter : lésions linguales.....	29
Figure 12 : Papule érythémateuse et érosive située au bord de la lèvre inférieure, causée par la LGV.	31
Figure 13 : Ulcération de la lèvre inférieure chez une adolescente atteinte de donovanose.	33
Figure 14 : Papillome de la langue	37
Figure 15 : Condylome acuminé.....	38
Figure 16 : Lésions d'hyperplasie épithéliale focale au niveau de la lèvre inférieure. ...	39
Figure 17 : Papulose bowénoïde chez un patient atteint du VIH.....	40
Figure 18 : Condylome plan solitaire de la muqueuse labiale chez un sujet immunocompétent.....	41
Figure 19 : Gingivite herpétique liée à HSV-2.....	43
Figure 20 : Vésicules herpétiques	44
Figure 21 : Nappes violacées caractéristiques du sarcome de Kaposi chez un patient HHV-8 non atteint par le VIH.	47
Figure 22 : Lésions du sarcome de Kaposi d'un patient HHV8 non VIH. Nodules violacés de la crête alvéolaire et du palais.	47
Figure 23 : Nombre de découvertes de séropositivité VIH par année entre 2003 et 2015 en France.....	49
Figure 24 : Candidose de la cavité buccale.	51
Figure 25 : Erythème gingival linéaire.	51
Figure 26 : Parodontite ulcéro-nécrotique localisée chez un patient au stade SIDA.	52
Figure 27 : Leucoplasie orale chevelue.	53
Figure 28 : Lymphome non hodgkinien de la gencive mandibulaire.....	53
Figure 29 : Schémas à compléter des lésions buccales	59

Références bibliographiques

1. *Bulletin des réseaux de surveillance des infections sexuellement transmissibles. (INVS), Institut National de veille Sanitaire.* (2016).
2. **Crosby R, Bounse S. , 2012.** *Condom effectiveness : where are we now ?* [éd.] CSIRO.
3. **Dedet.** *Les épidémies, de la peste noire à la grippe A/H1N1. Chapitre 8 : Sexe et épidémies : La syphilis et le sida.* 2010.
4. **OMS, Organisation mondiale de la santé.** *Stratégie mondiale du secteur de la santé contre les infections sexuellement transmissibles 2016-2021.* Juin 2016.
5. **RésIST, Santé Publique France.** *Les infections sexuellement transmissibles : Tendances récentes.* 2017.
6. **Belaich S, Crickx B.** *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. (Le Livre de l'interne).* 2013 .
7. **(CMIT), Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.** *Maladies infectieuses et tropicales.* s.l. : E PILLY, 2018.
8. **Dan M, Poch F, Amitai Z, Gefen D, Shohat T.** Pharyngeal Gonorrhoea in female sex workers: Response to a single 2-g dose of azithromycin. *Sexually Transmitted Diseases.* Août 2006.
9. **Kuffer R, Lombardi T, Husson-Bui C et al.** *La muqueuse buccale: de la clinique au traitement.* . 2009 .
10. **Viriot D, Fournet N, De Barbeyrac B, Ndeikoundam N.** *Les infections sexuellement transmissibles bactériennes en France : situation en 2015 et évolutions. Bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'INVS.* Novembre 2016.
11. **(HAS), Haute Autorité de Santé.** *Dépistage et prise en charge de l'infection à Neisseria gonorrhoeae : état des lieux et propositions.* 2010.
12. **(OMS), Organisation mondiale de la santé.** « *WHO guidelines for the treatment of Neisseria gonorrhoeae* ». Août 2016.
13. **OMS, Organisation mondiale de la santé.** *Infections sexuellement transmissibles. Aide-mémoire N°110.* Août 2016.
14. **Szpirglas H, Ben Slama L.** *Pathologie de la muqueuse buccale.* 1999.

15. **Singh A. E, Romanowski B.** Syphilis: Review with Emphasis on Clinical, Epidemiologic, and Some Biologic Features. *Clinical Microbiologie Review*. 1999.
16. **Campana F, et al.** Atteinte plurifocale de syphilis secondaire présentation d'un cas. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Oral*. . 2016.
17. **M., Cribier B et Battistella.** *Dermatologie. De la clinique à la microscopie*. 2015.
18. **Vano-Galvan S, Ma D-L.** « Syphilitic chancre of the lips. ». . *The New England Journal of Medecine*. Fevrier 2013.
19. **Staines K, Sloan P.** « Syphilitic chancre of the tongue ». . *The New England Journal of Medecine*. Août 2011.
20. **Sterry W, Paus R.** *Checklist dermatologie: vénéréologie, allergologie, phlébologie, andrologie*. 2002.
21. **M., Picinin S et Caetano.** Secondary syphilis with oral manifestation. . *The braz. Journal of infectious diseases*. 2014.
22. **Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen A.M , and. Bornstein M.** "Oral syphilis: a series of 5 cases," . . *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. . 2014, Vol. 72.
23. **Cherniak W, Silverman M.** « Syphilitic Gumma ». *The new England Journal of Medicine*. . Août 2014.
24. **Janier M, Hegyi V, Dupin N, Unemo M, Tiplica GS, Potočnik M, et al.** European guideline on the management of syphilis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014.
25. **M., Mokni.** *Dermatologie infectieuse*. 2014.
26. **al., Janier M et.** *Les maladies sexuellement transmissibles, chapitre 9 : Chlamydia trachomatis*. 2009.
27. **Zeidler H, Kuipers J, Kohler L.** Chlamydia-induced arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2004.
28. **Fougerousse A-C, Bonnel S, Peron L, Pessey, F. Carsuzaa.** *Annales de dermatologie et de vénéréologie, chapitre : Arthrite réactionnelle (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter* . 2010.
29. **D., Marx R et Stern.** *Oral and maxillofacial pathology : A rational for diagnosis and treatment*. 2e. 2012.
30. **Carter J, Gérard H, J Whittum-Hudson J, and Alan P Hudson A.** 6 Combination antibiotics for the treatment of Chlamydia-induced reactive arthritis: is a cure in sight? . *Int J Clin Rheumtol*. 2011.

31. **P., Czernichow.** *Santé et environnement - Maladies transmissibles, item 95 : Maladies sexuellement transmissibles : gonococies, chlamydirose, syphilis.* 2006.
32. **Stoner B, Cohen S.** « *Lymphogranuloma venereum 2015 : clinical presentation, diagnosis, and treatment* ». . 2015.
33. **Tchernev G, Salaro C, Carvalho Costa M, Patterson J, Nenoff P.** *Lymphogranuloma venereum - "a clinical and histopathological chameleon?"An. Brasileiros Dermatologia.* 2010. Vol. 85.
34. **O'Byrne P, MacPherson P, DeLaplante S, Metz G, Bourgault A.** Approche à la lymphogranulomatose vénérienne. *Bulletin du Can. Fam. Physician* . Janvier 2016.
35. **(OMS), Organisation mondiale de la santé.** WHO guidelines for the treatment of Chlamydia trachomatis. 2016 .
36. **Briggs G, Freeman R, Yaffe S.** *Drugs in Pregnancy and Lactation : a reference guide to fetal and neonatal risk.* 2011.
37. **Janier M, et al.** *Les maladies sexuellement transmissibles. Chapitre 14 Donovanose.* 2009 .
38. **al., Caumes E. et.** *Donovanose (granulome inguinal).* *Ann Dermatol Vénéréol* . 2006.
39. **H., O'Farrell N and Moi.** European guideline for the management of donovanosis. *International Journal of STD ans AIDS.* 2016.
40. **Ferrerres J, Marcoval J, Vicente A, Medina M, Laila JM et al.** Donovanosis importada en una adolescente. . *Actas Dermosifiliograficas.* 2008, Vol. 99.
41. **TY., Veeranna S. et Raghu.** Oral donovanosis. . *International Journal of STD & AIDS.* 2002.
42. **Caumes E, Janier M, Dupin N, Alcaraz I, Maatouk I et Timsit FJ.** Recommandations diagnostiques et thérapeutiques pour les Maladies Sexuellement transmissibles : DONOVANOSE. *Section MST/SIDA de la Société Française de Dermatologie.* Février 2016.
43. **Haut conseil de Santé publique.** *Vaccination des garçons contre les infections à papillomavirus.* Février 2016.
44. **Malik H, Khan F H, Ahsan H.** *Human papillomavirus: current status and issues of vaccination.* 2013.

45. **Findings L. Bruni, M. Diaz, X. Castellsague´, E. Ferrer, F-X. Bosch, and S. Sanjose.** Cervical Human Papillomavirus Prevalence in 5 Continents: Meta-Analysis of 1 Million Women with Normal Cytological. *Journal of Infectious Diseases*. . 2010.
46. **F., Aubin.** HPV et muqueuse génitale féminine. . *Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*. . Novembre 2014.
47. **Heard I, Tondeur L, Arowas L, Falguières M, Demazoin M.** Distribution of Human Papillomavirus types in organized cervical cancer screening in France. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire de l'INVS*. mai 2014 .
48. **Monographs, IARC.** A review of human carcinogens. Biological agents. 2012, Vol. 100B.
49. **Syrjanen S, Lodi G et al.** *Human papillomaviruses in oral carcinoma and oral potentially malignant disorders: a systematic review Oral Diseases*. 2011.
50. **al., Kreimer A et.** *Oral Human Papillomavirus in Healthy Individuals: A Systematic Review of the Literature Sexually Transmitted Diseases*. 2010.
51. **Prabhu SR, Wilson DF.** Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence. *Revue Austr. Dental Journal*. Mars 2013.
52. **D., Parent.** Bouche et infections virales. *Presse Med.* . 2016.
53. **Babaji, P., Singh, V., Chaurasia, V.R., Masamatti, V.S., Sharma, A.M.** Squamous papilloma of the hard palate. . *Indian J Dent*. 2014.
54. **Kumaraswamy, K.L., Vidhya, M.** Human papilloma virus and oral infections: an update. *J Cancer Res Ther*. 2011.
55. **Beby-Defaux, A., Dufour, X., Agius, G.** Infections à papillomavirus humains (HPV) des voies aéro-digestives supérieures (VADS). . *Rev Francoph Lab*. 2011.
56. **Ghalayani P, Tavakoli P, Eftekhari M, Haghghi MA.** Oral focal epithelial hyperplasia: report of three cases. *Turkish Journal of Pathology*. Nov 2015.
57. **Rinaggio J, Glick M, Lambert WC.** Oral bowenoid papulosis in an HIV-positive male. . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. Mars 2006.
58. **R., Nadal S.** Papulose bowenóide - Um aspecto clínico da infecção pelo HPV. Décembre 2009, Vol. 29.
59. **Chaine B, Janier M.** Dermatoses virales : herpès, varicelle, zona, dermatoses à poxvirus et entérovirus. . 2010.

60. **K, Looker et al., Magaret K. Turner P. Vickerman and.** Global Estimates of Prevalent and Incident Herpes Simplex Virus Type 2 Infections in 2012. 2015 .
61. **J-B., Epstein.** Tumeurs malignes buccales associées au VIH. *JADC*. Janvier 2008.
62. **ANAES.** *Management of cutaneo-mucosal herpes in immunocompetent patients (ocular manifestations excluded)*. 2002.
63. **Van de Perre P, Segondy M, Foulongne V et al.** Herpes simplex virus and HIV-1: deciphering viral synergy . *Lancet Infectious Disease*. 2008 .
64. **George AK, Anil S.** Acute herpetic gingivostomatitis associated with herpes simplex virus 2. . *J Int Dental health* . 2014.
65. **OMS.** WHO Guidelines dor the Treatment of Genital Herpes Simplex Virus. 2016.
66. **al., Descroix V. et.** Pharmacologie et thérapeutique en médecine bucco-dentaire et chirurgie orale. 2015.
67. **N., Dupin.** Virus HHV-8 et maladie de Kaposi HHV-8 and Kaposi's sarcoma . *Correspondance en oncothéranostic*. Déc 2013.
68. **Liu Z, Fang Q, Zuo J, Minhas V, Wood C et Zhang T.** The world-wide incidence of Kaposi's sarcoma in the HIV/AIDS era. *HIV Medicine*. Janv. 2018.
69. **Mohiuddin Wani, Sheikh Manzoor A, Qayoom S, Bilquees Khursheed, Khan A.** Corticosteroid induces HHV-8 positive Kaposi's sarcoma in a non-HIV elderly patient. *JIMA*. 2012, Vol. 44.
70. **Faden A, AlSheddi M, AlKindi M.** Oral Kaposi Sarcoma in HIV-seronegative Saudi patient: Literature review and case report. . *Saudi Dental Journal*. 2017.
71. **Feller, L., Khammissa, R.A.G., Gugushe, T.S., et al.** HIV-associated Kaposi sarcoma in African children. . *SADJ*. 2010.
72. **Patton L, Horst C.** *Oral infection and other manifestations of HIV disease*. 1999.
73. Statistiques mondiales sur le VIH. . *ONUSIDA*
<http://www.unaids.org/fr/resources/fact-sheet> . [En ligne] Juillet 2017.
74. **D., Reznik.** *Oral Manifestations of HIV Disease*. 2006.
75. **Kinney R., Spach D.** Oral manifestations. Basic HIV primary care. www.hiv.uw.edu. [En ligne] 2017.
76. **J-B., Epstein.** Tumeurs malignes buccales associées au VIH. *JADC*. Janvier 2008.

77. **Lewden C, Salmon D, Morlat P, Bevilacqua S, Jouglu E. et al.** Causes of death among human immunodeficiency virus (HIV)-infected adults in the era of potent antiretroviral therapy: emerging role of hepatitis and cancers, persistent role of AIDS. *Int J Ep.* 2005.
78. **al., LAURENT Fet.** Riques médicaux. Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. *Dossiers de l'ADF.* 2016.
79. **INPES.** *Dépistage du VIH et des infections sexuellement transmissibles (IST). Informations et ressources pour les professionnels de santé.* 2011.
80. **HAS.** *Annonce et accompagnement du diagnostic d'un patient ayant une maladie chronique.* Février 2014.
81. **Legkoby T. Haute Autorité de Santé.** *Diagnostic biologique de l'infection à Chlamydia trachomatis.* Juillet 2010.
82. **Farhi D., Dupin N.** *Serological diagnosis of syphilis Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 2008.
83. **Ricardo, J.H., Vásquez Sanjuán, K., Fortich Mesa, N.** *Hiperplasia epitelial focal. Tratamiento conservador con ácido tricloroacético : Focal epithelial hyperplasia: Conservative treatment with trichloroacetic acid.* . 2011.
84. **Bila T, . Wendling G, Schwartzbrod P-E.** Pathologies buccales à papilloma virus humain en dehors d'une contamination sexuelle : à propos de 3 patients. . *Med Buccale Chir Buccale.* 2010.
85. **POH C, NG S, BEREAN K et al.** Biopsy and histopathologie diagnosis of oral premalignant lesions. *JCDA.* 2008, Vol. 74.
86. **AK., George.** Acute herpetic gingivostomatitis associated with herpes simplex virus 2. *J Int Dental health.* 2014.
87. **Hliwa W, Marih L, Chakib A.** Maladie de kaposi buccale au cours de l'infection par le VIH. . *Le courrier du dentiste .* 2001 .
88. **Fatahzadeh, M., Schwartz, R.A., Edin.** Oral Kaposi's sarcoma: a review and update. . *Int. J. Dermatol.* 2013.
89. **Francès C, Lebbé C.** Kaposi's sarcoma. . *Le Courrier de la Transplantation.* . 2010.

Les infections sexuellement transmissibles à manifestations buccales et le rôle du chirurgien-dentiste / **LASNON Anaïs**.- p. 87; ill. 29; réf. 89.

Domaines : Pathologie-Générale ; Pathologie-Bucco-Dentaire.

Mots clés Rameau: Maladies Sexuellement Transmissibles-Thérapeutique ; Maladies Sexuellement Transmissibles-Prévention ; Maladies Sexuellement Transmissibles-Dépistage ; Dentistes.

Mots clés FMeSH: Maladies sexuellement Transmissibles virales ; Maladies sexuellement Transmissibles bactériennes ; Maladies sexuellement transmissibles-diagnostic-thérapie-prise en charge de la maladie ; Dentistes.

Résumé de la thèse :

Une recrudescence des infections sexuellement transmissibles est constatée depuis le début des années 2000. Les IST représentent un problème de santé publique majeur en raison de leur fréquence et des séquelles qu'elles peuvent causer (stérilité par exemple).

Parmi la trentaine d'IST, huit présentent des manifestations buccales. Ces manifestations peuvent survenir tôt dans l'histoire de la maladie et peuvent ainsi permettre de dépister les IST précocement.

Le chirurgien-dentiste est en première ligne pour déceler ces signes buccaux. Il joue un rôle primordial dans le dépistage des IST. Il doit travailler en collaboration avec d'autres professionnels de santé pour permettre une prise en charge spécifique et adaptée.

La communication avec les autres acteurs de santé est nécessaire, afin de coordonner la prise en charge bucco-dentaire avec la prise en charge globale de l'IST.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Assesseurs : Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Madame le Docteur Manon DEVISSE