



UNIVERSITE DE LILLE

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2023

N°:

THÈSE POUR LE

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 11 décembre 2023

Par Manon OBLIN

Née le 25 octobre 1996 à Grande Synthe – FRANCE

MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES DES MALADIES TROPICALES

JURY

Président :	Docteur Kevimy AGOSSA
Assesseurs :	<u>Docteur Maxime BEDEZ</u>
	Docteur Xavier COUTEL
	Docteur Adam ABED
Membre(s) invité(s) :	Docteur Salim HAMOUCH



Président de l'Université	:	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	N. RICHARD
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Responsable du Département de Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUDEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération, en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenues devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

**Monsieur le Professeur Kevimy AGOSSA Professeur des Universités –
Praticien hospitalier** *Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*
Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lille – mention Sciences de la vie et de la santé
Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)

Master II Santé publique *Evaluation médico-économique Recherche Clinique*
C.E.S de Parodontologie
Attestation d'Etudes Approfondies en Odontologie

Ancien Assistant des Hospices Civils de Lyon
Ancien Interne en Odontologie
Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Parodontologie au CHU de Lille Chargé
de mission Relations Internationales

*Vous me faite l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et je vous en suis
reconnaissante. Je tiens également à vous remercier pour tous vos enseignements
que vous m'avez apportés au cours de mes années universitaires. Veuillez trouver
ici l'expression de toute ma reconnaissance et mon profond respect.*

Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier *Section
Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire
Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Master II Biologie et Santé – parcours « Immunité, Inflammation, Infection »
Université de Lille
Certificat d'Etudes Supérieures Universitaires de Prothèse Fixée – Université
d'Aix-Marseille

*Merci d'avoir accepté de reprendre la direction de cette thèse.
Merci pour vos conseils toujours avisés, vos remarques constructives, votre
aide dans la constitution de ce jury, votre réactivité et votre gentillesse. Vous avez
su vous rendre disponible et ce fut un plaisir de travailler sous votre direction. Je
vous en suis extrêmement reconnaissante.*

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier *Section
Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lille (Biologie Orale)

Master « Sciences, Technologies, Santé mention « Biologie cellulaire, Physiologie
et Pathologies » - Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio ingénierie du
squelette » (Paris Descartes)

*Pour votre enthousiasme à l'idée de siéger dans ce jury, la qualité de vos
enseignements et votre investissement dans les diverses activités à la faculté
comme en clinique, je souhaitais vivement vous remercier. Veuillez trouver en ce
travail l'expression de mon plus profond respect.*

Monsieur le Docteur Adam ABED

Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier des CSERD Section

Réhabilitation Orale

Département Prothèse

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master 1 « Sciences du médicament » - Parcours « Dispositifs Médicaux –
Biomatériaux » - Université de Lille

Master 2 « Sciences du médicament » - Parcours « Dispositifs Médicaux –
Biomatériaux » - Université de Lille

Vous avez spontanément accepté de faire partie de ce jury et je vous en remercie.

Trouvez ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Salim HAMOUC

Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier des CSERD *Section
Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master I Biologie-Santé - Parcours Technologies de la Santé-Médicament –
Université de Lille

Diplôme d'Université de Dermatologie Buccale – Université Côte d'Azur

C.E.S de parodontologie - Université de Strasbourg

A.U.E.C de parodontologie - Université de Lille

Diplôme d'Université de parodontologie avancée - Université Côte d'Azur

*Après un chemin semé d'embûches, ce travail voit enfin le jour et cela est possible
grâce à vos conseils durant l'élaboration de cette thèse.
Je vous suis très reconnaissante d'être présent afin d'évaluer ce travail qui
marquera la fin de mes années d'études.*

Table des Matières

1	LES FACTEURS DE PREDISPOSITIONS.....	14
1.1	Zone tropicale.....	14
1.2	Le climat.....	14
1.3	Les conditions de vie.....	15
1.3.1	Habitation.....	15
1.3.2	Eau.....	15
1.3.3	Hygiène.....	15
1.3.4	Nutrition.....	15
1.4	Le personnel de santé.....	16
2	MALADIES TROPICALES AYANT DES REPERCUSSIONS BUCCO-DENTAIRES.....	16
2.1	Maladies d'origine bactérienne.....	16
2.1.1	Les tréponématoses endémiques.....	16
2.1.1.1	La syphilis.....	17
2.1.1.1.1	Transmission.....	18
2.1.1.1.2	Syphilis primaire.....	18
2.1.1.1.3	Syphilis secondaire.....	20
2.1.1.1.4	Syphilis latente.....	25
2.1.1.1.5	Syphilis tertiaire.....	25
2.1.1.1.6	Syphilis congénitale.....	28
2.1.1.1.7	Syphilis et VIH.....	29
2.1.1.1.8	Diagnostic.....	30
2.1.1.1.9	Traitement.....	31
2.1.1.1.10	Synthèse.....	31
2.1.1.2	Le pian.....	32
2.1.1.2.1	Transmission.....	32
2.1.1.2.2	Pian précoce.....	32
2.1.1.2.3	Pian tardif.....	34
2.1.1.3	Le bejel.....	34
2.1.1.3.1	Transmission.....	35
2.1.1.3.2	Symptômes.....	35
2.1.1.4	Diagnostic et traitements.....	36
2.1.1.5	Diagnostiques différentiels.....	36
2.1.1.6	Synthèse.....	37
2.1.2	La tuberculose.....	37
2.1.2.1	Transmission.....	38
2.1.2.2	Manifestations cliniques.....	38
2.1.2.3	Diagnostic.....	40
2.1.2.4	Traitements.....	41
2.1.2.5	Synthèse.....	41
2.1.3	Le noma.....	42
2.1.3.1	Étiologies.....	42
2.1.3.2	Manifestations cliniques.....	43
2.1.3.2.1	Gingivite ulcéro nécrotique.....	44
2.1.3.2.2	Œdème.....	45
2.1.3.2.3	Gangrène.....	45
2.1.3.2.4	Cicatrisation et séquelles.....	46
2.1.3.3	Traitements.....	48
2.1.3.4	Synthèse.....	48

2.2	Maladies d'origine parasitaire.....	49
2.2.1	La leishmaniose	49
2.2.1.1	Transmission.....	50
2.2.1.2	Leishmaniose cutanée.....	51
2.2.1.2.1	Leishmaniose cutanée localisée	51
2.2.1.2.2	Leishmaniose cutanéomuqueuse	53
2.2.1.2.3	Leishmaniose cutanée post kala-azar	54
2.2.1.3	Diagnostic.....	56
2.2.1.4	Diagnostics différentiels	56
2.2.1.5	Traitements	56
2.2.1.6	Synthèse	57
2.2.2	Le paludisme.....	57
2.2.2.1	Transmission.....	58
2.2.2.2	Manifestations cliniques	58
2.2.2.3	Manifestations orales	59
2.2.2.4	Diagnostic.....	59
2.2.2.5	Traitements	60
2.2.2.6	Synthèse	60
2.3	Maladies d'origine virale.....	60
2.3.1	La dengue	61
2.3.1.1	Manifestations cliniques	61
2.3.1.2	Manifestations orales	62
2.3.1.3	Diagnostic.....	63
2.3.1.4	Diagnostics différentiels	64
2.3.1.5	Traitements	64
2.3.1.6	Synthèse	64
3	CONCLUSION.....	65
4	BIBLIOGRAPHIE	66
5	TABLE DES ILLUSTRATIONS	72

INTRODUCTION

Les tropiques regroupent une vaste zone géographique située entre les deux tropiques (Cancer et Capricorne) comprenant donc une partie de l'Asie, de l'Amérique latine et de l'Afrique.

Les maladies tropicales regroupent toutes les maladies qui résident uniquement ou principalement dans ces pays. Elles sont souvent associées à des conditions environnementales spécifiques et à des facteurs de risques tels que la pauvreté, la malnutrition, l'accès limité aux soins, l'insalubrité (1,2).

Alors que dans les pays développés, les maladies non transmissibles comme le cancer, l'obésité et/ou les problèmes cardiaques se développent, il est à noter que, dans les pays où le climat est humide et chaud et où le niveau de vie est faible, les habitants sont plutôt touchés par des maladies transmissibles qui causent une augmentation du taux de mortalité (2).

Ces pathologies montrent de nombreux signes bucco-dentaires souvent ignorés ou négligés par rapport à d'autres symptômes majeurs, ce qui permet leur propagation et modifie ainsi la qualité de vie des patients.

Souvent endémiques de ces régions, les maladies tropicales sont peu évoquées dans notre profession. Cependant, avec les migrations, les voyages dans ces régions, pour affaires ou pour le tourisme, ces maladies tendent à se répandre (1,2).

Connaître ces pathologies ainsi que leurs manifestations bucco-dentaires qui sont parfois les premiers signes cliniques pouvant orienter le diagnostic, peut être utile afin de les diagnostiquer et d'assurer leur prise en charge et la mise en place de mesures préventives et curatives appropriées.

Nous avons décidé de traiter les maladies les plus connues et celles ayant le plus haut taux de morbidité et mortalité, c'est à dire la syphilis avec les tréponématoses endémiques, la tuberculose, le noma, la leishmaniose, le paludisme et la dengue.

1 LES FACTEURS DE PREDISPOSITIONS

1.1 Zone tropicale

Sur le globe, les zones les plus chaudes sont celles situées à l'équateur, entre les deux tropiques du Cancer et du Capricorne. La température est toujours élevée avec une moyenne de 18° au mois le plus froid. L'environnement de ces zones est propice au développement de certaines maladies (1,2).

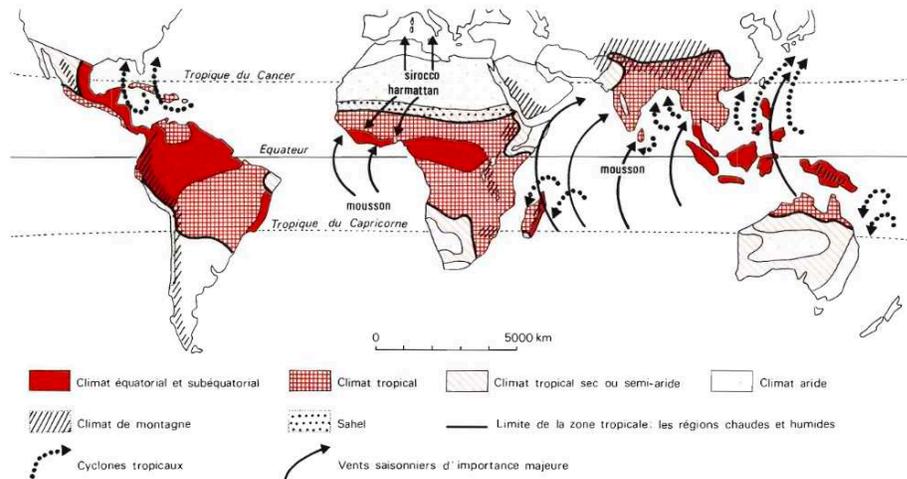


Figure 1 : Carte représentant les données climatiques de zones intertropicales (1)

1.2 Le climat

Dans les tropiques, le lien entre pathologies et climat est plus qu'important. En effet, de nombreuses affections, particulièrement des parasitoses, sont strictement tropicales. On ne les rencontre que là où la température est élevée, l'humidité importante et les pluies abondantes. Ces zones ne connaissent pas d'hiver froid alors que ce dernier représente une barrière naturelle contre de nombreuses maladies (1).

1.3 Les conditions de vie

1.3.1 Habitation

Les populations vivant dans les tropiques sont parmi les plus pauvres du monde. Elles vivent dans des conditions d'habitation insalubres favorisant les infections respiratoires type tuberculose ou coqueluche. De plus, la promiscuité des habitations souvent mal ventilées augmente la survenue de ces maladies (1).

1.3.2 Eau

Par ailleurs, seul un tiers des habitants de ces pays, bénéficie de l'eau potable et de système d'évacuation des eaux usées. Or, l'accès à l'eau est un des piliers de la santé humaine, elle répond à des besoins fondamentaux pour le corps, mais le réchauffement climatique, et en particulier la raréfaction de l'eau, touchent profondément ces populations (1,2).

1.3.3 Hygiène

Face à la pauvreté et au manque d'accès à l'eau, l'hygiène est fortement négligée ce qui favorise la contamination du milieu naturel : mains sales, mouches, mauvaise qualité de l'eau et de l'air, souillure des aliments, favorisant la prolifération des entéro-bactéries/viroses, tétanos et autres (1,2).

1.3.4 Nutrition

Avec la pauvreté, vient le manque d'approvisionnement en nourriture. Cela provoque des carences nutritionnelles, dont les enfants sont particulièrement exposés. Les pays tropicaux sont notamment touchés par une carence en protéines animales car la viande et le poisson sont des denrées rares. A cette malnutrition, s'ajoute une sous nutrition. Les peuples ont une consommation calorique inférieure à leurs besoins. Ces deux facteurs majorent la fréquence et l'aggravation des maladies tropicales car l'organisme est affaibli, laissant une porte d'entrée aux maladies (1).

1.4 Le personnel de santé

L'OMS a établi un seuil minimum de médecins, infirmières et sage-femmes pour assurer les soins les plus indispensables. Ce dernier doit être de 23 pour 10 000 habitants. Pourtant, dans ces pays, il est nettement inférieur à ce chiffre.

Cette pénurie influence sur la vaccination, la réalisation des soins de santé et la survie de l'enfant et de la mère.

La majorité de la population mondiale vit en zone rurale et ce sont ces populations qui sont en moins bonne santé et les plus pauvres. Or, c'est justement en zones rurales que le manque de personnel de santé est le plus visible (2).

2 MALADIES TROPICALES AYANT DES REPERCUSSIONS BUCCO-DENTAIRES

2.1 Maladies d'origine bactérienne

Les bactéries sont des organismes unicellulaires microscopiques. Il en existe des milliers de types différents, et elles vivent dans tous les environnements possibles, partout dans le monde. Elles se reproduisent seules en utilisant les ressources de leur environnement et leur multiplication est généralement stoppée par les antibiotiques.

De nombreuses bactéries vivent à l'intérieur de l'Homme ou des animaux. Ainsi seul un petit nombre de bactéries provoquent des maladies et sont dites pathogènes en fabriquant des substances nocives (toxines), en envahissant les tissus ou des deux manières (3).

2.1.1 Les tréponématoses endémiques

Une maladie dite « endémique » est une maladie localisée uniquement dans un pays où le développement des agents pathogènes sera favorisé par des conditions climatiques, socio-économiques, environnementales favorisant sa propagation (4).

Les tréponèmes sont des bactéries hélicoïdales de la famille des *Spirochaetaceae*. Pour la plupart elles sont commensales pour l'homme et donc

inoffensives, mais quelques espèces peuvent être responsables de tréponématoses endémiques humaines, c'est-à-dire de maladies.

Il existe deux types de tréponématoses : vénérienne (syphilis) et non vénérienne (pian, bejel et pinta) (5).

Les tréponématoses humaines possèdent la même pathogénèse et les mêmes manifestations cliniques dues à la parenté génétique et antigénique de leurs bactéries de type spirochète (6).

2.1.1.1 La syphilis

La syphilis est aussi appelée « maladie vénérienne ». C'est une infection sexuellement transmissible (IST) car elle se propage par contact sexuel ou, de la mère à l'enfant par le placenta (7).

Avec les progrès de la médecine, notamment en termes de prévention ainsi que la découverte de la pénicilline, la syphilis a quasiment disparu. En parallèle, elle reste un problème de santé publique dans les pays en voie de développement où les conditions de vie sont précaires et l'accès aux soins restreint. L'OMS estime à environ quatre millions le nombre de cas en Afrique subsaharienne actuellement (8,9).

L'European Surveillance of Sexually Transmitted Infections (ESSTI) et l'European Center of Disease control and prevention (ECDC) estime à douze millions par an le nombre de nouveaux cas de syphilis dans le monde, dont 140 000 en Europe Occidentale (9).

En France, l'incidence est inconnue car depuis les années 2000, la syphilis ne fait plus partie des maladies à déclaration obligatoire. Le dépistage systématique d'une séropositivité tréponémique n'est plus obligatoire depuis 1992 mais il reste obligatoire au 3e mois de grossesse. Cependant, la syphilis précoce est en recrudescence depuis 1998. Entre 2000 et 2009, 4 016 cas de syphilis précoce (primaire, secondaire et latente de moins de 1 an d'évolution) ont été répertoriés (8,9).

Cependant, avec les changements de pratiques sexuelles, l'apparition du VIH dans les années 80, l'ignorance de la population, la multiplication des voyages à l'étranger, la syphilis s'est de nouveau développée dans le monde entier (10).

2.1.1.1.1 Transmission

C'est une maladie infectieuse causée par le *tréponème palladium* qui appartient à la famille des spirochètes. Ce dernier est l'une des seules espèces de *Treponema* à entraîner une maladie vénérienne et à pouvoir contaminer l'être humain (11).

La bactérie contamine un hôte grâce à une écorchure, une érosion cutanée ou via un contact prolongé par frottement. Elle peut également se transmettre via le placenta de la mère à partir du 4^{ème} mois de grossesse ou à la naissance s'il est en contact avec une lésion (8,10).

Dans plus de 95% des cas, l'infection est sexuelle (contact génital, buccal ou anal). Une infection indirecte ou, par contact direct mais de manière non sexuelle, est très rare car la bactérie succombe facilement à la chaleur et aux antiseptiques. La syphilis évolue en quatre stades : primaire, secondaire, latent et tertiaire, regroupés en syphilis précoce (moins d'1 an) et syphilis tardive (7,8,10).

2.1.1.1.2 Syphilis primaire

La syphilis primaire apparaît après environ trois semaines d'incubation. Le sujet ne présente pas de symptômes si ce n'est tout d'abord un chancre (érosion, ulcération) qui cicatrise spontanément en quelques semaines et également une adénopathie satellite (7,9).

Le chancre est une seule et grande érosion ou ulcération de 5 à 10mm de diamètre, indolore, à base indurée, apparaissant au point d'inoculation (génital, buccal, anal) et présentant souvent un liseré rouge, recouvert d'un exsudat séreux (9).

Le chancre buccal reste assez rare, mais, lorsqu'il existe, il siège principalement aux lèvres, amygdales, langue, gencives, face interne des joues ou le palais. L'ulcération passe généralement inaperçue car souvent confondue avec d'autres pathologies tel qu'un traumatisme ou un carcinome (12,13).

Voici quelques exemples (10) :

- Sur la lèvre : en cocarde ou diphtéroïde. À ne pas confondre avec l'herpès labial qui se manifeste par un groupe de petites cloques douloureuses en

forme de bouquet sur les lèvres, ou d'un aphte, qui est une ulcération douloureuse avec un fond nécrotique de couleur grisâtre ou jaunâtre (14,15).



Figure 2 : Photographie endobuccale d'un chancre de la lèvre inférieure (13)

- Sur la langue : localisé au niveau de la pointe ou du 1/3 antérieur de la face dorsale. Parfois il peut être superficiel et érosif et pourra être confondu avec une langue géographique, un herpès ou une érosion traumatique. D'autres fois, il est ulcéreux et sera souvent associé à un aphte ou à un petit carcinome épidermoïde.



Figure 3 : Photographie endobuccale représentant deux chancres de la langue (16)

- Au niveau de la commissure labiale : il ressemble beaucoup à une perlèche labiale.



Figure 4 : Photographie endobuccale d'un chancre de la commissure labiale et lèvre supérieure (13)

- Sur la gencive : l'érosion est sous la forme de croissant, de collet sur une ou deux dents voisines notamment au niveau des incisives mandibulaires, à bords irréguliers.

En l'absence de traitement, le chancre régresse spontanément en quelques semaines et la syphilis évolue vers le stade secondaire.

Cependant, si un traitement par antibiotique est instauré, le chancre disparaît en 10 à 14 jours (9,17).

Le chancre s'accompagne aussi d'une adénopathie satellite unilatérale constituée de 4 à 5 ganglions durs, mobiles, indolores.

Elle apparaît quelques jours après le chancre et est plus ou moins facilement détectable selon la localisation du chancre (9,10).

2.1.1.1.3 Syphilis secondaire

Sans mise en place de traitement, la syphilis secondaire se manifeste entre 1 et 3 mois après l'apparition du chancre. Elle se caractérise par une propagation systémique de la maladie en dehors du site de l'infection primaire pour contaminer d'autres organes. Elle présente des symptômes systémiques avec des affections dermatologiques, rhumatologiques, neurologiques et oculaires, en plus d'une éruption cutanéomuqueuse.

Elle peut persister des années avec des phases de latence (18).

Tout comme la syphilis primaire, la secondaire présente des manifestations cliniques polymorphes qui sont cliniquement et histologiquement similaires à d'autres pathologies (aphtes, candidoses, lichen ...) compliquant ainsi le diagnostic (19).

Mais contrairement à la primaire, qui se caractérise par une lésion unique, la syphilis secondaire présente des lésions multiples aussi bien au niveau cutané que muqueux.

Au niveau cutané, il existe deux phases (7,9,10) :

- La roséole syphilitique : elle dure environ un à deux mois. Il s'agit d'éruptions de macules érythémateuses rondes, entre 5-15mm, de teinte rose pâle, sur le tronc et la racine des membres. Elle est transitoire, disparaît rapidement et est souvent confondue avec une réaction médicamenteuse, alimentaire ou virose.



Figure 5 : Photographie de macules rosées du cou et du tronc au cours d'une roséole syphilitique (20)

- Les syphilides papuleuses : Ce sont des papules infiltrées, rouge cuivré, non prurigineuses, indolores, éparpillées sur toute la surface du corps y compris la face et les mains, pouvant être interprétées comme du psoriasis de l'eczéma, de l'acné.



Figure 6 : Photographie représentant les syphilides papuleuses sur le dos (20)

Au niveau muqueux, les manifestations sont quasi systématiques et sont de type « plaques muqueuses » ou lésions maculopapuleuses. Elles peuvent devenir érosives ou végétantes et touchent principalement la langue, les commissures, le larynx et le pharynx (9).

On retrouve (12,17,19):

- Des syphilides maculaires : lésions planes ou légèrement surélevées fermes et rouges, non infiltrées et comparable à la roséole, pouvant siéger sur le palais, la langue, gencives, lèvres.



Figure 7 : Photographie endobuccale de syphilides érosives du palais (9)



Figure 8 : Photographie endobuccale représentant des syphilides maculeuses sur le voile du palais (16)

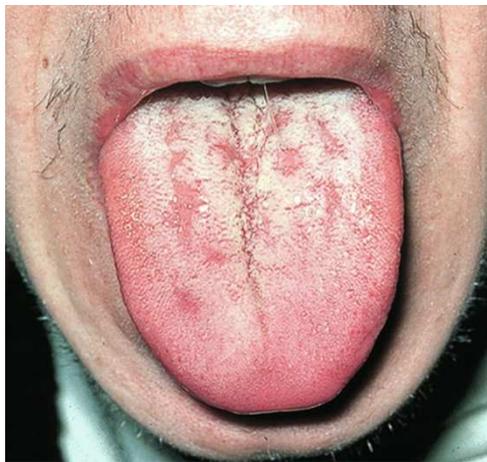


Figure 9 : Photographie endobuccale du dos de la langue avec une dépapillation en plaque fauchée (20)



Figure 10 : Photographie endobuccale d'une syphilis secondaire de la langue (21)

- Des syphilides papuleuses : nodules ronds rouges, surélevés et fermes.



Figure 11 : Photographie endobuccale de la face ventrale de la langue avec des syphilides (22)

- Plaques muqueuses : érosions ovales ou ulcères peu profonds d'environ 1 cm de diamètre, avec une bordure érythémateuse, recouvertes d'une pseudomembrane blanche ou grise. Elles peuvent fusionner pour donner naissance à des lésions serpiginieuses.



Figure 12 : Photographies endobuccales de plaques muqueuses sur le palais mou et la muqueuse labiale (19)



Figure 13 : Photographies endobuccales de la forme serpiginieuse des plaques (19)

En plus des éruptions cutanées et muqueuses, il peut être observé des signes d'atteinte des organes hématopoïétiques et des viscères, ce qui indique une dissémination de l'infection. Ainsi, les patients souffrent également de polyadénopathies, fièvre, fatigue, maux de tête, de gorge, de nausées et d'arthralgies (9,22).

Face à toute lésion atypique et/ou inexplicée, le praticien se doit de toujours maintenir un haut degré de suspicion. Il est, par ailleurs, recommandé de pratiquer une biopsie devant toute lésion suspecte et d'orienter le patient vers son médecin généraliste afin de réaliser un bilan général.

2.1.1.1.4 Syphilis latente

La syphilis se traite par la prise d'antibiotiques mais en l'absence de traitement, les lésions de la syphilis primaires et secondaires finissent tout de même par disparaître spontanément. S'ensuit une période de latence qui est asymptomatique mais très contagieuse. À ce stade, la syphilis se découvre le plus souvent de manière fortuite par une sérologie au cours d'examen de dépistage. La syphilis latente peut durer toute la vie ou passer au stade tertiaire pour une minorité (11,17).

2.1.1.1.5 Syphilis tertiaire

Également appelée syphilis tardive, elle se déclare entre 2 et 30 ans après le chancre. Elle se distingue de la secondaire par des complications à long terme, chez un tiers des patients non traités et se manifeste par des lésions cutanéomuqueuses, viscérales, cardiaques (myocardite, insuffisance, anévrisme aortique) et cérébrales (neurosyphilis).

Ces lésions sont appelées des « gommages » et sont de type granulomateuses, d'environ 1 à 2 cm de diamètre, uniques, indolores, siégeant souvent sur la face (front, nez, lèvres), le tronc, les membres inférieurs, impliquant la peau, le système nerveux central, le foie, la rate, les os et autres organes, et dont la taille peut varier de minuscules dépôts, à de grosses masses (7,8,17).

Au niveau oral, elles vont plus particulièrement apparaître sur le palais dur et la langue. Elles commencent par des gonflements indolores qui finissent par se

transformer en zones d'ulcérations. En effet, la gomme passe par quatre stades : crudité, ramollissement, ulcération et réparation. Ces dernières finissent donc par guérir mais en provoquant des cicatrices, notamment sur la langue, en induisant des fissures (10,12).

La langue peut aussi être atteinte (16) :

- D'une glossite atrophique : le dos de la langue peut prendre un aspect lisse et brillant en raison de l'atrophie des papilles filiformes fongiques avec souvent des zones leucoplasiques en forme de tache blanche homogène (appelée leucoplasie syphilitique). Cela comporte un risque élevé de transformation maligne.



Figure 14 : Photographie endobuccale d'une langue atteinte d'une glossite atrophique causée par la syphilis tertiaire (16)



Figure 15 : Photographie endobuccale d'une leucoplasie syphilitique sur fond de glossite atrophique (23)

- D'une glossite scléreuse : la langue présente un aspect lobulé avec des sillons infiltrés. Elle peut également conduire au développement d'un carcinome épidermoïde.

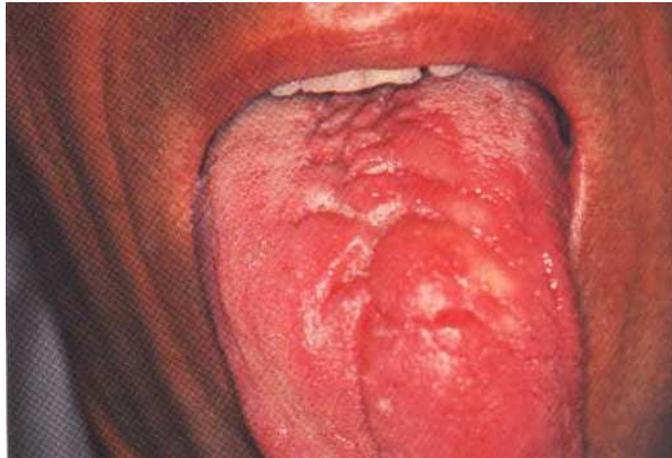


Figure 16 : Photographie endobuccale d'une langue atteinte d'une glossite scléreuse causée par la syphilis tertiaire (16)

La syphilis tertiaire peut aussi entraîner une destruction osseuse, une amputation de la lèvre, une perforation palatine avec la formation d'une fistule oro-nasale (12).

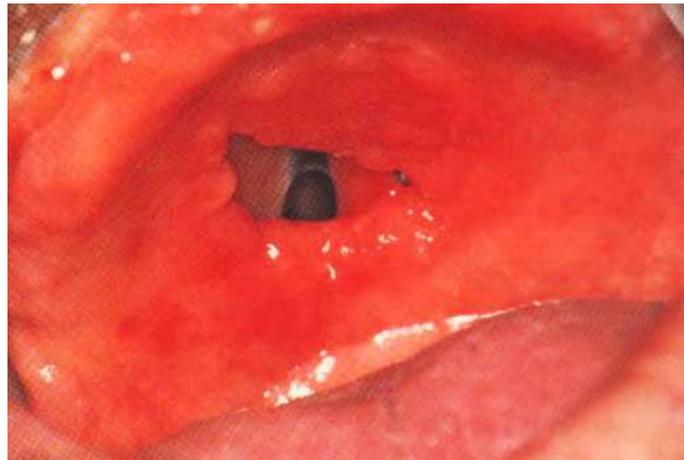


Figure 17 : Photographie endobuccale du palais avec une gomme ayant entraînée une fistule oro-nasale (16)

La syphilis tertiaire peut survenir quelques années à quelques décennies après la secondaire. Cependant, elle est devenue rare car elle ne se déclare que chez seulement 30% des patients non traités par antibiotiques (11,12).

2.1.1.1.6 Syphilis_congénitale

Elle se transmet de la mère à l'enfant *in utero* via le placenta à partir du 2^{ème} trimestre de grossesse.

Tout comme la syphilis adulte, la syphilis congénitale est dite précoce, si elle apparaît avant l'âge de 2 ans, ou tardive, si elle apparaît après 2 ans. Les signes cliniques seront les mêmes que la syphilis secondaire pour la précoce (roséole, syphilides papuleuses, plaques muqueuses...) et que la syphilis tertiaire pour la tardive (lésions oculaires, paralysie, méningite...)

Les manifestations les plus fréquentes sont : une bosse frontale, un maxillaire court, un palais ogival et la triade de Hutchinson qui associe des anomalies dentaires, une kératite interstitielle et une surdité (9,12).

Les anomalies dentaires surviennent sur les dents dont la minéralisation se produit durant la première année de vie, c'est-à-dire, les incisives et premières molaires définitives.

Concernant les incisives maxillaires, elles ont une forme conique avec largeur de collet plus large que le bord incisif. Ce dernier peut également présenter une échancrure semi-lunaire, c'est ce qui caractérise les dents de Hutchinson.

Les incisives mandibulaires peuvent présenter des anomalies identiques mais moins importantes (10).

Les canines sont rarement touchées mais lorsqu'elles le sont, elles ont la forme d'une colonne avec un anneau d'émail surélevé et une encoche sur la surface occlusale (24).

Concernant les molaires, elles peuvent prendre la forme d'un bourgeon, appelé dent de Moon. Les dents sont petites et en forme de dôme. Les couronnes sont plus larges à la base, plus étroites aux cuspides et leur surface est lisse.

Les molaires peuvent également présenter un sillon profond autour de la base de chaque cuspide provoquée par une hypoplasie de l'émail. Le défaut est différent de celui décrit par Moon et résulte probablement d'une infection à un moment de développement différent (10,24).

L'enfant présente aussi une décoloration jaune de la peau autour des lèvres. La zone devient de plus en plus rigide avec formation de fissures et d'éventuelles cicatrices, aussi appelées des rhagades des commissures (8,10,12,22).



Figure 18 & 19 : Photographies de dents de Hutchinson ainsi que de molaires de Fournier et d'une canine syphilitique (24)



Figure 20 & 21 : Photographies endobuccales montrant la présence de dents de Hutchinson, de microdontie des incisives mandibulaires et de molaires en bourgeons chez un homme de 20 ans (25)



Figure 22 : Photographie exobuccale d'une fissuration périorale (rhagades) chez un patient de 3 ans atteint de syphilis congénitale (8)

2.1.1.1.7 Syphilis et VIH

Le VIH (le Virus de L'Immunodéficience Humaine) est une infection qui attaque le système immunitaire de l'organisme, en particulier les globules blancs

appelés cellules CD4+. Le VIH détruit ces cellules, affaiblissant l'efficacité du système immunitaire du patient contre des infections.

Il est apparu dans les années 80 et a changé l'histoire de la syphilis.

En effet, ces deux maladies sexuellement transmissibles possèdent des facteurs de risques communs et la syphilis favorise la contamination par le VIH par l'intermédiaire des brèches muqueuses.

De nombreuses études ont démontré que l'association d'une infection à VIH peut modifier l'évolution de la syphilis, influencer les réactions sérologiques, modifier les manifestations de la maladie et brouiller la distinction des stades. Par ailleurs, leurs ulcères génitaux prennent généralement plus de temps à guérir que ceux des patients atteints uniquement de syphilis, ce qui augmenterait le risque d'exposition à d'autres IST.

La syphilis pourrait aussi, en théorie, aggraver l'évolution de l'infection à VIH (9,10,12).

On observe une fréquence accrue des chancres au cours de la phase primaire, les syphilides secondaires peuvent être atypiques. Les complications graves, notamment les atteintes oculaires et neurologiques, semblent plus nombreuses et plus précoces chez le sujet infecté immunodéprimé que chez le sujet sain et immunocompétent (10,17).

La co-infection avec le VIH peut rendre la sérologie de la syphilis faussement négative et c'est la biopsie qui permettra d'établir le diagnostic (8).

2.1.1.1.8 Diagnostic

Il existe plusieurs méthodes de diagnostic de la syphilis (8,9,17):

- L'examen direct au microscope sur fond noir : met en évidence *T. pallidum* dans les lésions de la syphilis primaire et secondaire (chancre, plaques muqueuses, syphilides papuleuses érosives)
- Immunofluorescence directe sur lame : *T. Pallidium* est mis en évidence par coloration grâce à des anticorps monoclonaux.
- L'amplification moléculaire (PCR) (Polymerase Chain reaction): détecte la présence, dans un échantillon, de matériel génétique spécifique à un être vivant après une amplification. Il est extrêmement sensible et donne une exactitude de résultats proche des 100%

- La sérologie : technique la plus utilisée qui repose sur la sérologie non spécifique ou spécifique du tréponème.
 - Non spécifique : avec des antigènes cardiolipidiques communs aux tréponèmes et aux spirochètes. Utilisée pour les dépistages de masse.
 - Spécifique : avec un antigène tréponémique et sont donc plus sensibles et plus spécifiques.

2.1.1.1.9 Traitement

Une fois le diagnostic de syphilis posé, le médecin pourra alors mettre en place un traitement. Le meilleur choix pour la syphilis reste la pénicilline, aucun autre antibiotique n'a montré d'efficacité similaire.

Lors de la syphilis précoce, une injection intramusculaire de benzathine pénicilline G en une dose unique de 2,4 MUI est suffisante.

En cas de syphilis tardive, il s'agira d'administrer de la benzathine pénicilline G à 2,4 MUI à raison d'une administration par semaines sur trois semaines.

En ce concerne les cas de syphilis congénitale, de la femme enceinte ou de la co-infection au VIH, le traitement repose tout autant sur l'utilisation de la pénicilline mais à des doses adaptées aux cas.

La seule contre-indication à l'utilisation de la pénicilline est l'allergie et dans ce cas, les recommandations préconisent l'utilisation de doxycycline (9,10,13,17).

Le contrôle de la sérologie doit être vérifié à 3-6-12-24 mois et si le taux d'anticorps n'est pas correct, le patient sera replacé sous traitement (10).

2.1.1.1.10 Synthèse

La syphilis est une pathologie qui reste assez fréquente dans certaines catégories de population, c'est pourquoi elle demeure en enjeu de santé publique.

En France, Le nombre de syphilis diagnostiquées est d'environ 3 300 en 2021, nombre qui est assez stable depuis 2016 dont 78% des personnes sont des hommes ayant des rapports avec des hommes (26).

Son tableau clinique varié fait d'elle une grande simulatrice d'autres affections et complique sont diagnostic.

Une lésion de la muqueuse buccale pouvant être le premier symptôme, le

chirurgien-dentiste est donc l'un des premiers à pouvoir identifier précocement la maladie. Ce dernier devrait donc être préparé et formé.

La syphilis est une maladie curable grâce aux antibiotiques et ils sont d'autant plus efficace que la maladie est diagnostiquée aux stades initiaux. Ceci qui passe par des moyens de lutte et de prévention tel que le dépistage, la pratique d'une sexualité protégée et éviter les comportements à risque.

2.1.1.2 Le pian

Il s'agit d'une tréponématose non vénérienne causée par la bactérie *Treponema pallidum pertenue*. Cette dernière est morphologiquement et sérologiquement similaire au bégel et la pinta, mais également à *T. pallidum pallidum* qui cause la syphilis.

Les tréponématoses non vénériennes ont des caractéristiques communes avec la syphilis notamment leur sensibilité à la pénicilline. Cependant, malgré des tentatives d'éradication, le pian n'a pas totalement disparu. En effet, il est majoritairement présent en zone tropicale surtout en zones forestières chaudes et humides comme en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale.

En France, cette maladie est rare. Il serait donc inhabituel de rencontrer des cas de pian et ceux qui pourraient être éventuellement identifié seraient probablement des personnes provenant ou ayant voyagé dans ces régions endémiques (5,27,28).

2.1.1.2.1 Transmission

C'est par l'intermédiaire de brèches muqueuses avec un contact cutané direct non vénérien que la bactérie se transmet d'un hôte humain vers un autre hôte, en particulier dans un contexte de proximité, de manque d'hygiène, de pauvreté.

En effet, le réservoir de transmission est humain et 75% des cas touchent les enfants entre 6 et 15 ans. (5,27).

2.1.1.2.2 Pian précoce

Le pian se caractérise par une phase précoce infectieuse et une période tardive non infectieuse.

Au stade précoce, le temps d'incubation varie de 9 jours à 3 mois, puis, les manifestations cliniques commencent à apparaître. Le pian commence au point d'inoculation par un papillome ou une lésion ulcéropapillomateuse qui évolue en lésion bourgeonnante, ou plus rarement, cicatrise (29)(27).

Quelques mois plus tard, se développent des pianomes autour de la lésion initiale, qui sont des lésions papillomateuses prurigineuses ulcérées, avec une croûte jaunâtre. Ces lésions se généralisent ensuite (27).

En ce qui concerne la partie ORL, les lésions du pian sont assez rares. Il est tout de même possible de les rencontrer à l'intérieur des joues, de la langue et des lèvres où elles engendrent une pseudo perlèche aux commissures (27,29).

Au stade précoce, il est aussi possible que le patient ait une atteinte osseuse avec ostéites hypertrophiantes des mains et des pieds. Le maxillaire peut aussi être touché et se caractérise par le développement symétrique de tumeurs de part et d'autre du nez (appelé goundou) (30).



Figure 23 : Photographie d'un pianome sur un jeune enfant (30)



Figure 24 : Photographie d'un goundou bilatéral chez un garçon et unilatéral chez une fille (31)

2.1.1.2.3 Pian tardif

Après une phase de latence permise par la réponse immunitaire de l'hôte contre la bactérie, le pian resurgit quelques années plus tard dans 10% des cas. Pour ces patients, le pian sera fortement mutilant avec des destructions faciales et tibiales invalidantes et désociabilisantes (5,27).

Au stade tardif, la face sera souvent atteinte par des nodules cutanés et sous-cutanés appelés gommès, une perforation de la voute palatine, une nécrose du nez entraînant un affaissement de la pyramide nasale, ou encore la gangosa, qui est une rhinopharyngite ulcéreuse et mutilante avec destruction du massif facial pouvant atteindre les orbites (29)(27).

2.1.1.3 Le bejel

Aussi appelé « la syphilis endémique », Le bejel se différencie du pian par sa localisation géographique. Il est, en effet, plus présent dans les régions sèches et arides d'Afrique et d'Asie.

Le bejel est causé par la bactérie *Treponema pallidum endemicum* et tout comme le pian, il est caractérisé par une phase précoce comprenant deux étapes : la primaire et la secondaire avec des lésions très contagieuses, et une phase tardive, avec des lésions non contagieuses et non systématiques (28,29).

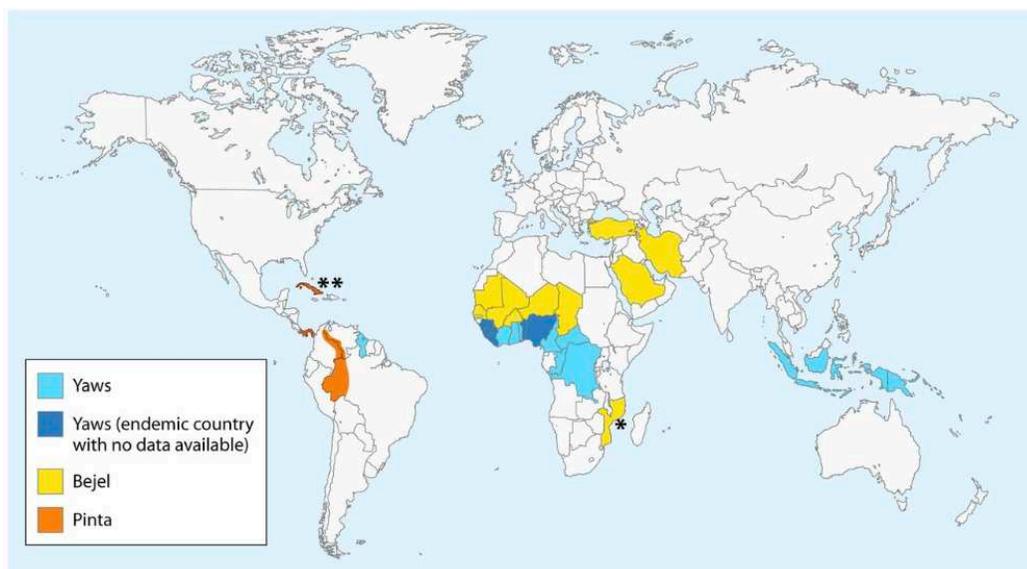


Figure 25 : Répartition géographique du pian (Yaws), du bejel et de la pinta (6)

2.1.1.3.1 Transmission

Le bejel se transmet par contact direct non vénérien via la salive ou des lésions muqueuses. Il est majoritaire chez les jeunes enfants entre 2 et 15 ans mais il peut aussi toucher les adultes. Il est transmis par contacts rapprochés, entre les enfants, ou entre les enfants et les parents, notamment à cause de la proximité et du manque d'hygiène. Il peut aussi se transmettre de manière indirecte par des objets souillés comme les récipients pour boire, mais cela reste plus rare (28,32).

2.1.1.3.2 Symptômes

La période précoce est caractérisée par des lésions muqueuses et cutanées telles que des plaques muqueuses apparaissant à la face interne des lèvres et des joues, mais aussi sur la langue, les amygdales et le nasopharynx. Elles forment des éléments arrondis ou ovalaires, végétant, se situant aux commissures labiales et formant, tout comme le pian, une stomatite angulaire (pseudo-perlèche).

Elles se localisent également au niveau du périnée et donnent des lésions pseudocondylomateuses génitales et péri-anales.

Durant cette période, il est aussi fréquent de rencontrer des lésions cutanées type syphilides papuleuses, siégeant dans les régions humides (creux axillaires), ainsi qu'une ostéo-périostite des tibias (28).

La période tardive n'est pas systématique et peut se déclarer après une phase de latence. Le Bejel possède les mêmes symptômes que le pian durant cette période : ostéites et des ostéo-périostites, perforation de la voûte palatine, des lésions cutanées, ulcérations, gommages (28).



Figure 26 & 27: Photographies endobuccales de plaques muqueuses linguales causées par le bejel chez un enfant de 7 ans (32)



Figure 28 & 29 : Photographies endobuccales de plaques linguales et de plaques muqueuses labiales d'un bejel au stade précoce (33)

2.1.1.4 Diagnostic et traitements

Aujourd'hui, les examens ne permettent pas de différencier entre eux les agents des tréponématoses vénériennes et non vénériennes (par la sérologie, morphologie ou biochimie) en raison de leur trop grande proximité génétique. Ainsi, seule l'analyse minutieuse des symptômes et des signes du patient, associée à la connaissance du contexte épidémiologique et du tableau clinique des tréponématoses humaines permettent de poser le diagnostic. Cependant, une sérologie tréponémique est tout de même réalisée avec un test VDRL peu spécifique et un test TPHA plus spécifique afin de confirmer le diagnostic de tréponématose. Le traitement du pian et du bejel repose sur l'administration orale d'azithromycine avec une dose unique de 30mg/kg.

En cas d'allergie, c'est l'administration de pénicilline en intramusculaire qui est préconisée à raison de 2,4 MU chez l'adulte, 1,2 MU chez l'enfant de plus de 10 ans, 0,6 MU chez l'enfant de moins de 10 ans (27,28).

2.1.1.5 Diagnostics différentiels

Les manifestations cutanées du bejel peuvent être confondues avec, l'herpès simplex, l'eczéma, le lichen plan, la lèpre, les mycoses, les condylomes, perlèche (chéilite angulaire), les aphtes et les carences vitaminiques. Quant à celles du pian, elles peuvent se confondre avec l'impétigo, la lèpre, la leishmaniose cutanée, la gale, sarcoïdose et le psoriasis.

A un stade avancé, le bejel peut suggérer une tumeur maligne comme le carcinome épidermoïde, mais aussi le lupus vulgaris ou le granulome facial.

Les lésions destructrices du nasopharynx observées dans le pian et le béjel peuvent être confondues avec la leishmaniose cutanée, la tuberculose, à l'histoplasmosse (6).

2.1.1.6 Synthèse

Au vu du nombre de diagnostics différentiels probables, il est facile de passer à côté d'une tréponématose endémique humaine. Leurs manifestations orales restent assez rares mais sont tout de même bien présentes. Ainsi toute lésion orale papuleuse ou ulcérée suspecte, notamment chez des patients venus des tropiques, doit être considérée comme une tréponématose ou du moins être incluse dans son diagnostic différentiel.

2.1.2 La tuberculose

La tuberculose a la particularité de ne pas être une maladie purement tropicale, mais son incidence est largement plus élevée en zone tropicale et c'est l'une des maladies les plus meurtrières. L'arrivée de la COVID-19, a d'ailleurs amplifié le nombre de cas de décès lié à cette maladie, ce qui n'avait pas été constaté en plus de dix ans (22,34,35).

La tuberculose est présente dans une trentaines de pays dont l'Afrique du Sud, Bangladesh, Brésil, Mozambique, le Myanmar, Namibie, Nigéria, Pakistan, avec 80% des cas se situant essentiellement en Afrique (5,35).

Selon l'OMS, on estime aujourd'hui, qu'un quart de la population mondiale est infectée, sachant que certains ne développeront jamais la maladie et l'élimineront (36).

Sa co-infection avec le VIH et sa résistance aux antibiotiques font d'elle un problème de santé publique. En effet, l'infection par le virus du Sida diminue l'immunité et la résistance de l'hôte et favorise une tuberculose active.

Les facteurs de risques d'une contamination sont : diabète, tabac, pauvreté, malnutrition, SIDA et donc un état d'immunodéficiência ainsi que leurs formes multirésistantes (5,37).

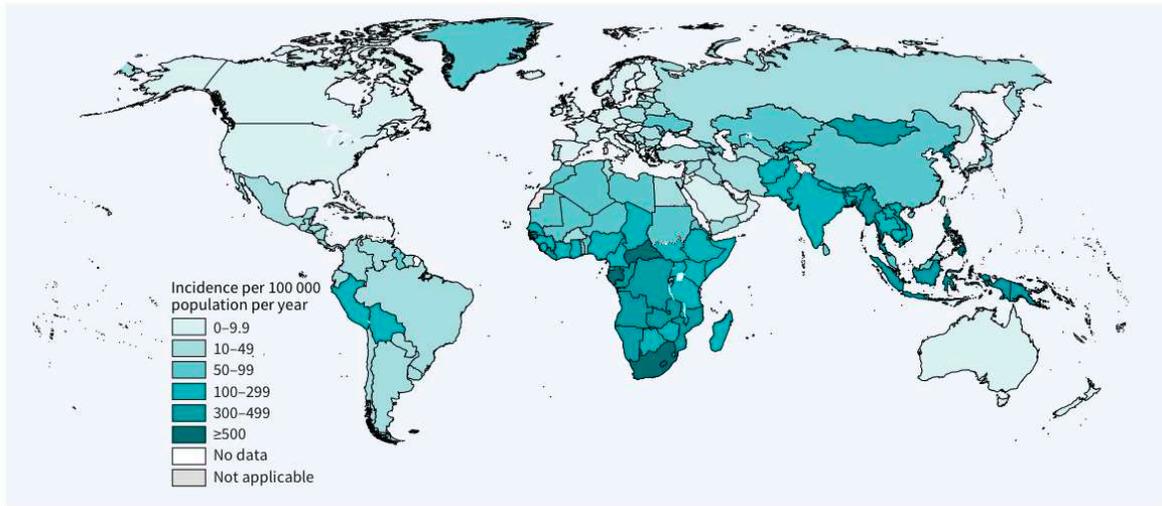


Figure 30 : Carte de l'incidence de la tuberculose pour 100 000 habitants en 2021 (37)

2.1.2.1 Transmission

La contamination primaire se fait par voie aérienne avec des microgouttelettes contenant des *Mycobacterium tuberculosis*, en toussant ou en conversant. Elle peut également être secondaire, à partir d'un foyer tuberculeux pulmonaire (34,36,37).

2.1.2.2 Manifestations cliniques

Dans la majorité des cas, la primo-infection est latente. Les infectés ne savent pas qu'ils sont contaminés car ils ne présentent aucun symptôme et la guérison est souvent spontanée.

La maladie peut ensuite se déclarer à plus ou moins long terme (mois ou années après la primo-infection). Sa réactivation est souvent due à une diminution de l'immunité comme la malnutrition, le vieillissement, une immunodépression (5,39).

La tuberculose est principalement pulmonaire mais, dans 1% des cas, elle peut devenir extra pulmonaire avec des formes orales. Elle doit donc être prise en compte dans le diagnostic différentiel des nombreuses lésions surtout dans les pays où elle est endémique (40).

Les manifestations orales sont le résultat de la remontée du *Mycobacterium tuberculosis* dans la cavité buccale. La contamination se fait donc par auto-

inoculation. Les localisations fréquentes sont : les lèvres, le palais, la langue, le plancher buccale et les gencives et peut s'accompagner d'une altération de l'état général à cause de dysphagie, d'amaigrissement. Le dos de la langue reste le siège le plus fréquent (22,36,41).

En effet, une plaie va permettre l'entrée du germe et former dans la majorité des cas un ulcère.

Des facteurs systémiques et locaux jouent un rôle important dans le développement des lésions buccales tel que l'immunosuppression, une augmentation de la virulence des pathogènes, une mauvaise hygiène buccale, un traumatisme local, des inflammations chroniques, une éruption dentaire, des lésions chirurgicales, une maladie parodontale, des caries (42,43).

Sur la langue : l'ulcère est douloureux et se localise sur la face dorsale ou sur les bords. Elle peut s'accompagner de dysphagie. Il se présente sous la forme d'une perte de substance ovalaire, aux bords irréguliers et festonnés (44).



Figure 31 : Photographie endobuccale d'une ulcération de la face dorsale de la langue (45)



Figure 32 : Photographie endobuccale d'une ulcération indurée de la langue postérolatérale droite (46)



Figure 33 & 34 : Photographies endobuccales de lésions ulcéreuses sur la muqueuse labiale supérieure et jugale gauche (38)

2.1.2.3 Diagnostic

Les patients ayant des antécédents médicaux ou des pathologies indiquant la présence possible de tuberculose doivent être adressés à leur médecin afin d'établir un diagnostic, une prise en charge et un suivi.

Le diagnostic de la tuberculose peut être assez compliqué car le type de lésions buccales qu'elle provoque est également évocateur d'autres pathologies. Toutefois, elle doit donc être prise en compte dans le diagnostic différentiel de nombreuses lésions surtout dans les pays où elle est endémique. Dans tous les cas une biopsie de la lésion devra être réalisée (16,36).

Le diagnostic peut se faire par (39) :

- Un test cutané (aussi appelé test de Matoux) : test de réaction intradermique à la tuberculine.
- Un examen bactériologique direct après coloration : afin de visualiser les bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) dans les crachats ou prélèvements broncho-alvéolaires.
- Un examen histopathologique : permet d'écartier d'autres pathologies comme le carcinome ou la syphilis.
- Une mise en culture à partir d'une biopsie de la lésion suivie d'un PCR: peu pratiqué dans les pays en voie de développement car trop coûteux.
- Un test sanguin : il détecte les antigènes de *Mycobacterium tuberculosis*.
- La radiographie : pour mettre en évidence des lésions pulmonaires

2.1.2.4 Traitements

En ce qui concerne les lésions buccales, il est possible de prescrire des antalgiques et du bain de bouche. Pour ce qui est de la pathologie, le traitement est médical et passe par l'administration d'une chimiothérapie d'environ six mois.

Dans la majorité des cas, le traitement consiste en l'utilisation d'une quadrithérapie contenant la rifampicine, l'isoniazide, le pyrazinamide et l'éthambutol, qui sont des antituberculeux de première ligne. L'administration se fait pendant deux mois puis est mis en place une bithérapie avec uniquement l'isoniazide et la rifampicine pendant quatre mois.

La combinaison de plusieurs antituberculeux permet de prévenir la sélection de mutants résistants et d'agir sur les bacilles extra mais aussi intracellulaires (5,39,42,47).

Cependant, certains patients montrent une résistance face à l'utilisation de ces médicaments. On dit alors que la tuberculose est multirésistante notamment lorsqu'elle concerne la rifampicine et isoniazide. Dans ce cas, le patient est confiné et est placé sous quadrithérapie avec des antituberculeux de seconde ligne, pour une durée supérieure à 18 mois.

En l'absence de tout traitement, la pathologie peut être fatale (5,47).

2.1.2.5 Synthèse

Les manifestations buccales de la tuberculose restent assez rares et difficiles à diagnostiquer. Ainsi, chaque lésion orale persistante et atypique ne doit pas être négligée et doit être examinée avec soins afin de prévenir et de diagnostiquer précocement une tuberculose. Une interception précoce permet de diminuer la mortalité et morbidité des patients. Il revient donc au chirurgien-dentiste d'inclure la tuberculose dans le diagnostic différentiel des lésions buccales ulcérées afin d'éviter tout retard de traitement.

La prévention des patients et la formation des soignants restent donc la meilleure stratégie de lutte contre la tuberculose.

2.1.3 Le noma

ATTENTION : Certaines photos de cette partie peuvent heurter la sensibilité de certains.

C'est une affection nécrosante de la bouche et du visage avec, selon L'OMS, un taux de mortalité de 90% si elle n'est pas traitée (48).

Elle est présente essentiellement en Afrique sub-saharienne, parfois en Amérique latine et en Asie et touche les enfants entre 2 et 6 ans avec un système immunitaire affaibli.

Le noma est considéré comme une malédiction et les infectés sont souvent mis de côté, ignorés, ce qui retarde la prise en charge. Les patients sont donc souvent amenés à l'hôpital à un stade déjà très avancé alors que la maladie peut être rapidement stoppée, soit par des gestes simples d'hygiène, soit par des antibiotiques. Par ailleurs, malgré une guérison, les survivants souffrent d'une grave défiguration faciale, une déficience fonctionnelle et ont de graves conséquences psychologiques et sociales.

Le noma est désigné comme une maladie tropicale négligée car il existe un manque de connaissance parmi les travailleurs de la santé sur la gestion de la maladie (47,48,49,50).

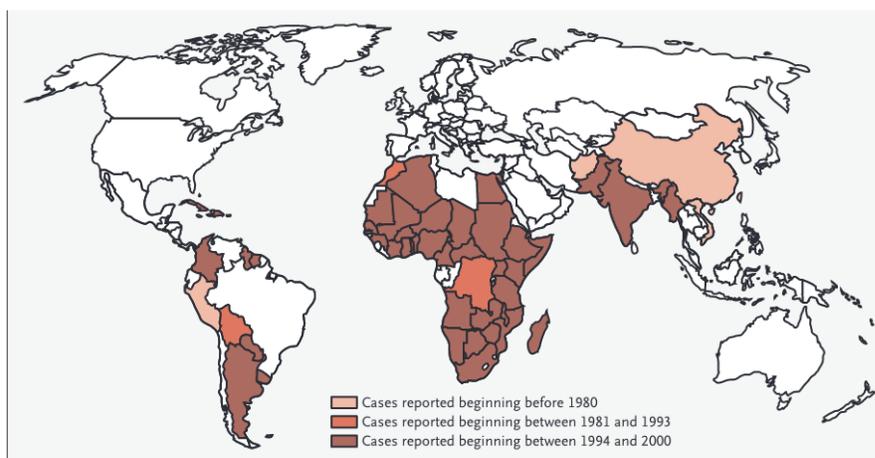


Figure 35 : Distribution mondiale des cas signalés de noma (53)

2.1.3.1 Étiologies

L'agent causal est encore mal connu, il s'agirait de micro-organismes anaérobies commensaux au sein des plaques dento-gingivales polybactériennes,

notamment *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella intermedia* et *Peptostreptococcus* (53,54).

Cependant ces bactéries seraient néfastes lorsque des facteurs y seraient associés. Voilà pourquoi il est plus facile d'évoquer les facteurs favorisant qui jouent un rôle important dans la pathogenèse du noma (52) :

- La malnutrition : Cela entraîne une immunodépression ainsi qu'une fragilité de la cavité buccale ce qui favorise la prolifération bactérienne et la survenue du noma.
- Carences vitaminiques : des carences en vitamines A, B, C, B1, B6, B12 et B2/B3 entraînent des modifications des gencives, des muqueuses, saignements et un retard de cicatrisation, ce qui crée un environnement propice au développement des bactéries.
- Mauvaise hygiène bucco-dentaire : favorise la prolifération bactérienne.
- Les bactéries : la colonisation de la cavité buccale par une flore anaérobie virulente entraîne le développement d'une gingivite nécrosante aiguë, qui est la première étape du noma.
- Une immunité défaillante : un état d'immunodépression est un facteur de risque.
- Le VIH : Au stade du sida, il existe une prédisposition à développer un noma. Donc tout noma chez un adulte, doit faire suspecter un VIH.
- Autres Comorbidités : rougeole, paludisme, maladies respiratoires, diarrhées, anémie.

Il existe également des facteurs socio-économiques tels que (49,50,52,55) :

- Un accès limité aux établissements de santé.
- Des établissements de santé inadéquats.
- De mauvaises conditions de vie.
- Un manque d'assainissement avec la présence de matière fécale ou animal à proximité.

2.1.3.2 Manifestations cliniques

Cela débute par une gingivite ulcéro-nécrotique. Sans traitement, elle évolue vers une parodontite puis une stomatite ulcéro-nécrotique.

L'Organisation Mondiale de la Santé décrit 5 stades (52,53,54) :

- Stade 1 : gingivite ulcéro-nécrotique aiguë.
- Stade 2 : œdème.
- Stade 3 : gangrène.
- Stade 4 : cicatrisation.
- Stade 5 : séquelles.

Les symptômes systémiques sont : de la fièvre, une tachycardie, une lymphadénopathie, une fréquence respiratoire élevée, anorexie, ascite. Les patients présentent également une faible concentration d'hémoglobine, un faible nombre de leucocytes, une vitesse de sédimentation élevée des érythrocytes et une hypoalbuminémie (53,54).

2.1.3.2.1 Gingivite ulcéro nécrotique

La phase initiale du noma débute par l'apparition d'une gingivite nécrosante. Cette dernière se déclenche à la suite d'une infection comme une éruption dentaire ou une virose telle que le paludisme, la rougeole, la roséole.

Elle se caractérise par une nécrose de la gencive marginale, avec ou sans atteinte des papilles, de saignement et de douleur. On rencontre aussi, une halitose, de la fièvre et parfois même des adénopathies cervicales douloureuses.

Une macule ou vésicule fait son apparition de manière unilatérale, localisée majoritairement au niveau de la gencive des prémolaires/molaires.

Il est peu fréquent d'observer un noma au stade débutant, car l'évolution vers la nécrose est très rapide d'autant plus en zone d'endémie où l'accès aux soins reste difficile (52,54).



Figure 36 : Photographie endobuccale d'une gingivite ulcéronécrotique avec perte des pailles interdentaires chez un patient atteint de noma (55)

2.1.3.2.2 Œdème

Le début de la phase d'état du Noma est marquée par l'apparition d'un œdème jugal.

A ce stade, l'ulcération s'étend avec la présence d'une halitose, de fièvre, d'une salivation excessive, de difficulté à manger et d'une adénopathie (48).



Figure 37 : Photographie d'un enfant atteint de noma au stade de l'œdème (48)

2.1.3.2.3 Gangrène

C'est le stade où les tissus se nécrosent, souvent au niveau de la joue ou des lèvres, ce qui laisse un trou avec exposition des dents et des os. La lésion est bien limitée avec un centre nécrotique noir (52,53).



Figure 38 : Photographies d'un noma avec un périmètre bien délimité chez des enfants en malnutrition avec antécédent de rougeole (53)



Figure 39 : Photographie d'un noma après ablation du tissu nécrotique, chez un jeune garçon malnutri (55)

2.1.3.2.4 Cicatrisation et séquelles

Avec la mise en place d'un traitement, la cicatrisation peut commencer avec une constriction de la plaie et formation de tissu fibreux. La cicatrisation osseuse évolue, quant à elle, vers la constriction permanente des mâchoires dues à l'existence d'une synostose maxillomandibulaire et éventuellement d'une ankylose temporomandibulaire, d'une fibrose des muscles masticateurs, d'une fibrose cicatricielle cutanée, jugale, labiale.

Les cicatrices réduisent la taille de la perte de substance mais entraînent de nombreuses séquelles aussi bien fonctionnelles qu'esthétiques tel que des problèmes d'élocution, des difficultés à se nourrir, des problèmes dentaires, un visage déformé (48).

Les séquelles labiales sont les plus fréquentes avec soit (52) :

- Des atteintes touchant uniquement la lèvre et évoluant souvent vers une cicatrice fibreuse.
- Des atteintes touchant la cavité buccale, les lèvres et les joues.

Les séquelles jugales se présentent soit (52) :

- Sous la forme d'une communication de la cavité buccale avec la surface cutanée de la face ou du cou, appelée orostome.
- Ou sous la forme d'une cicatrisation fibreuse majeure, déformant les lèvres, à l'origine d'une constriction permanente des mâchoires, invalidante et

particulièrement difficile à traiter. L'atteinte jugale est souvent associée à une atteinte palpébrale inférieure, avec une possible atteinte oculaire.



Figure 40 : Photographie d'un orostome chez un homme séropositif au VIH, dans le cadre d'un noma traité 9 mois auparavant (55)



Figure 41 : Photographie d'un enfant de 6 ans présentant une lésion de noma gauche au stade des séquelles avec pertes de substances nasale, maxillaire, jugale et labiale et une constriction des mâchoires avec atteinte palpébrale (52)

Les séquelles osseuses peuvent être soit :

- Mineures et localisées à l'os alvéolaire.
- Étendues avec perte de l'hémiface par atteinte de l'os nasal, palatin, maxillaire, malaire, orbital etc...

Les séquelles dentaires sont de types malpositions dentaires, lors de la phase de cicatrisation, liées à l'absence des tissus de soutien ou bien les germes et dents lactéales sont éliminés lors de la phase de nécrose (52).

2.1.3.3 Traitements

Comme dit dans l'introduction, les patients arrivent généralement à l'hôpital à un stade déjà très avancé de la maladie avec un pronostic engagé.

Le traitement initial consiste en l'hospitalisation de l'enfant avec (48,52,54) :

- L'administration d'antibiotiques, notamment de l'amoxicilline en per os (100 mg/ kg toutes les 12h) et du métronidazole (15 mg/ kg toutes les 12h) pendant 14 jours, associée à des soins locaux quotidiens à l'aide d'une solution antiseptique à base de chlorhexidine 0,2%.
- Les lésions gingivales doivent également être débridées avec du peroxyde d'hydrogène.
- Au stade de la gangrène, l'anémie est corrigée par l'administration d'acide folique, fer, vitamine C et B. La déshydratation et les déséquilibres électrolytiques sont rétablis par une transfusion sanguine et intraveineuse. De l'amoxicilline (50mg/kg), métronidazole (15mg/kg) et de la gentamycine (5mg/kg) sont eux aussi administrés par IV.
- L'alimentation est également corrigée avec un apport important de protéines.

En ce qui concerne les séquelles de la cicatrisation, elles nécessitent une rééducation afin de maintenir une ouverture buccale optimale, conserver une alimentation orale satisfaisante et faciliter la reconstruction.

La reconstruction tissulaire a pour but de restaurer la parole, la capacité à manger et l'esthétique grâce à des chirurgies par lambeaux.

Cependant, les moyens chirurgicaux disponibles, sont à prendre en compte afin de décider du plan de traitement (52,54).

2.1.3.4 Synthèse

Le noma est une maladie des pauvres appelée « le visage de la pauvreté »(50).

Elle survient surtout dans les populations défavorisées où les conditions de vie précaires et insalubres favorisent la survenue du noma. Elle peut donc être évitée grâce à des mesures de prévention telles que l'amélioration des conditions de vie,

l'accès à de l'eau potable, une bonne hygiène, la vaccination contre les comorbidités.

De plus, l'éducation des parents et des familles aux premiers signes permet une prise en charge précoce.

La prise en charge médicale et la mise en place, assez rapidement, d'une antibiothérapie adaptée permet le plus souvent d'éviter l'apparition de lésions et donc d'éviter la mise en jeu du pronostic vital du patient.

2.2 Maladies d'origine parasitaire

Un parasite est un organisme qui se développe aux dépens d'un être vivant pendant toute, ou une partie, de son existence. Les modes de transmission des parasites sont très variés : voie orale, pénétration transcutanée, voie sexuelle, voie transplacentaire, voie transfusionnelle. Certaines parasitoses, tel que le paludisme, sont des fléaux planétaires, surtout sous les tropiques où le niveau socioéconomique est souvent faible. Ainsi, la lutte contre ces maladies parasitaires est difficile car les médicaments antiparasitaires sont souvent coûteux et inaccessibles pour beaucoup de ces pays (57).

2.2.1 La leishmaniose

Ce sont des affections à parasites du genre *Leishmana*, inoculées par un insecte. Elles entraînent des manifestations viscérales, cutanées et cutanéomuqueuses. Ces deux dernières peuvent toucher la face et être très mutilantes entraînant un rejet de la société.

Les leishmanioses sont surtout prévalentes sur une aire géographique intertropicale mais débordent sur certaines zones tempérées. La majorité des cas de leishmaniose se trouve en Inde, au Bangladesh, Brésil, Népal et Soudan.

Les Leishmanioses sont un problème de santé publique car leur incidence croît ces dernières années et leur morbidité est élevée en raison de la perte tissulaire importante qu'elles entraînent.

Selon l'espèce de leishmanie infectante, le tropisme sera plutôt viscéral ou tégumentaires (muqueux ou cutané) car en effet, elles se caractérisent par un grand polymorphisme d'expressions cliniques (58,59)(60,61).

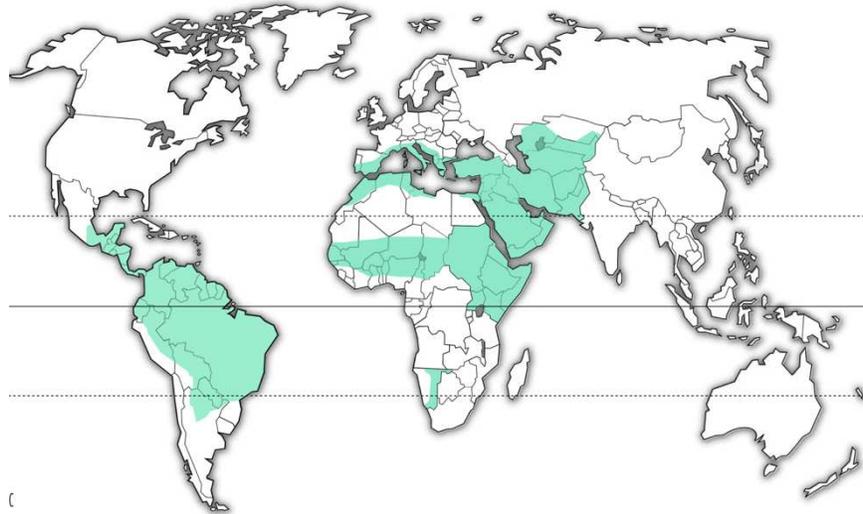


Figure 42 : Carte de la répartition géographique des leishmanioses cutanées (58)

2.2.1.1 Transmission

La leishmaniose humaine se transmet d'un hôte contaminé à un hôte sain par l'intermédiaire d'un moucheron piqueur appelé phlébotome, généralement une femelle. Ce sont des insectes ressemblant à des moustiques.

Lorsqu'un phlébotome infecté pique une personne, il injecte les parasites *Leishmania* présents dans sa salive. Ces derniers sont rapidement captés par les macrophages et sont soit détruits par le système immunitaire, soit, ils se multiplient et provoquent une lésion cutanée. Certaines souches peuvent également se disséminer et se propager à d'autres organes du corps, tels que la rate, le foie et la moelle osseuse et provoquer une leishmaniose viscérale (59,60).

L'expression clinique des lésions après infection dépend donc de l'espèce parasitaire, du statut immunitaire de l'hôte, ainsi que des modalités de la réponse immunitaire (59,60).

Il existe d'autres modes de transmission moins courants :

- Transmission congénitale : Dans de rares cas, la leishmaniose peut être transmise de la mère infectée à son enfant pendant la grossesse ou

l'accouchement. Cependant, ce mode de transmission est considéré comme exceptionnel.

- Transmission par transfusion sanguine : Les mesures de dépistage des donneurs de sang aident à prévenir cette forme de transmission.
- Transmission par voie intraveineuse : lorsqu'il y a échange, partage de seringue entre consommateurs de drogues (5,61).

2.2.1.2 Leishmaniose cutanée

Les leishmanioses tégumentaires restent localisées à la peau et se divisent en cutané et en cutanéomuqueux. Dans certains cas de leishmaniose cutanée, les parasites peuvent être transportés aux ganglions lymphatiques drainants et se propager à d'autres sites cutanés, ce qui engendre une leishmaniose cutanée diffuse. Elle peut aussi se répandre aux muqueuses de la face et donner une leishmaniose cutanéomuqueuse (58,60).

Les leishmanioses cutanées correspondent à des atteintes exclusives de la peau, sans propagation aux organes profonds ni aux muqueuses. Les lésions cutanées sont, en général, localisées et siègent le plus souvent au site d'inoculation. La forme cutanée est la plus classique, avec une période d'incubation de quelques semaines à plusieurs mois ainsi que des lésions sur les zones les plus exposées aux piqûres comme les mains, le visage, les jambes.

La leishmaniose cutanée peut se présenter sous différentes formes cliniques qui varient en termes de gravité, de localisation des lésions cutanées et de présentations cliniques. Les principales formes sont : localisées, diffuses, cutanéomuqueuses, post-kala-azar.

Les manifestations cliniques peuvent être des nodules, papules, petites plaques ulcérées ou croûteuses (59,60).

2.2.1.2.1 Leishmaniose cutanée localisée

Elle peut être causée par n'importe quelle espèce pouvant infecter l'Homme, dont les espèces entraînant une Leishmaniose viscérale (*L. donovani* et *L. infantum*), mais elle est plus fréquente chez les espèces dermatotropes telles que *L. tropica* et *L. major* (59).

La période d'incubation est entre 1 à 4 mois. Elle présente comme signe clinique une papule inflammatoire ou vésiculaire augmentant de taille jusqu'à atteindre sa taille définitive. Le nodule ulcérocroûteux est la présentation clinique la plus fréquemment rencontrée.

La lésion est d'abord nodulaire de forme arrondie ou ovulaire puis, par la suite, elle se creuse d'une ulcération centrale, plus ou moins profonde, qui se recouvre d'une croûte. L'ulcération centrale, est bordée par un bourrelet périphérique, inflammatoire, rouge qui représente la zone active de la lésion et qui est riche en cellules parasitées. C'est sur cette zone que devra porter le prélèvement destiné au diagnostic parasitologique.

Les ulcères sont généralement indolores mais peuvent être associés à des démangeaisons, rougeurs et sensations de brûlures (59,60).



Figure 43 : Photographie d'une lésion ulcérée de la phase de début (5)



Figure 44 : Photographie d'une lésion ulcérocroûteuse (60)

Les ulcères peuvent varier en taille, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Ils ont tendance à avoir des bords élevés et bien délimités, et le fond de l'ulcération peut présenter une croûte ou une décharge purulente. Les lésions cutanées peuvent apparaître sur n'importe quelle partie du corps exposée aux piqûres d'insectes, mais elles sont plus fréquentes sur le visage, les bras et les jambes (59).

La leishmaniose cutanée localisée guérie spontanément sans besoin de traitement spécifique mais en laissant des cicatrices assez profondes. Dans certains cas, les ulcères peuvent persister et s'aggraver, provoquant des déformations, des destructions tissulaires plus étendues et des complications potentielles, telles que des infections secondaires (58,59).

2.2.1.2.2 Leishmaniose cutanéomuqueuse

Elle est plus fréquente en Amérique du Sud et est causée par le parasite *L. Braziliensis*. L'atteinte muqueuse est assez rare et résulte de la dissémination hémotogène ou lymphatique des parasites de la peau vers la muqueuse nasale, oropharyngée, laryngée ou trachéale.

Elle débute par une lésion cutanée localisée qui guérit. Puis après une période de latence, pouvant aller de quelques mois à plusieurs années voir même toute une vie, apparaît, des lésions muqueuses.

La muqueuse nasale est le premier site atteint. Les patients se plaignent d'obstruction nasale, de difficultés à respirer par le nez, de gêne nocturne, d'épistaxis. L'ulcère se situe le plus souvent à la partie antérieure de la cloison nasale et aboutit à la destruction de la cloison et des cartilages provoquant l'amputation partielle du nez.

La muqueuse buccale peut être ensuite touchée, notamment la partie postérieure du palais et du voile où on note des lésions granulomateuses et congestives pouvant aboutir à la perforation du palais avec une communication bucco-sinusienne. Les lésions des lèvres se caractérisent par une ulcération ou par un aspect de chéilite hypertrophique pouvant atteindre la destruction tissulaire. Dans ce cas, les mutilations sont irréversibles et l'impact psychosocial est important (59,60,62).

L'atteinte muqueuse peut parfois survenir concomitamment à la leishmaniose cutanée et parfois même, dans de rares cas, survenir sans atteinte cutanée au préalable (63,64).

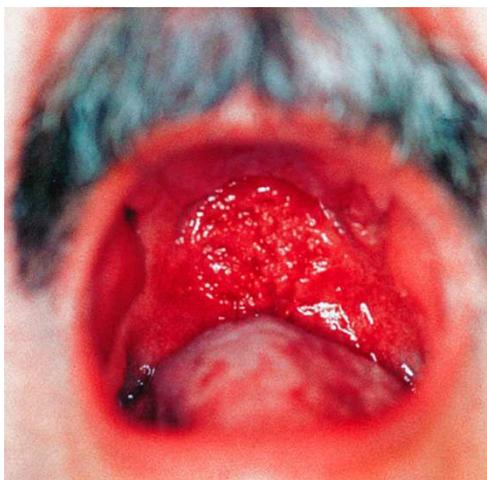


Figure 45 : Photographie endobuccale de lésions palatines granulomateuses observées dans une leishmaniose muqueuse (61)



Figure 46 : Photographie endobuccale de lésions palatines observées dans une leishmaniose muqueuse (64)



Figure 47 : Photographie exobuccale avec atteintes muqueuses au cours de la leishmaniose cutanéomuqueuse et destruction progressive des deux lèvres (59)

De plus, selon certaines études, la co-infection avec le VIH augmente le risque de développer des lésions muqueuses. En effet, la co-infection VIH/Leishmaniose survient sur des adultes et entraîne des manifestations moins connues : digestives, pulmonaires et cutanées, causées par la diffusion du parasite, permises par l'absence de contrôle immunitaire de l'hôte.

D'autres espèces causant des formes viscérales entraînent également des formes muqueuses avec des atteintes buccales et laryngées (65).

2.2.1.2.3 Leishmaniose cutanée post kala-azar

Il s'agit d'un cas particulier de syndrome cutané observé après une leishmaniose viscérale (aussi appelée kala-azar et due à *L. infantum* ou

L. donovani). Elle apparaît chez les patients ayant reçu un traitement incomplet de la leishmaniose viscérale car, les parasites ne sont pas complètement éliminés et persistent à l'état latent dans l'organisme au niveau de la peau.

Il se traduit par des macules et papules apparaissant 6 mois ou plusieurs années après le traitement chez des patients se portant bien. Les lésions débutent autour de la bouche puis se propagent au reste de la face (60).

Les macules sont érythémateuses ou hypopigmentées et augmentent de taille pouvant donner des nodules qui ressemblent à ceux de la lèpre.

Elles sont indolores, non ulcéreuses, non prurigineuses et elles peuvent toucher les muqueuses buccales et génitales (57,58,59,63).



Figure 48 : Photographie exobuccale avec atteintes muqueuses au cours de la leishmaniose cutanéomuqueuse et destruction progressive des deux lèvres (59)



Figure 49 : Photographie d'un patient atteint de Leishmaniose dermique post-kala-azar (60)

2.2.1.3 Diagnostic

En premier lieu, le diagnostic repose sur le tableau clinique. Les lésions cutanées et muqueuses sont assez caractéristiques et évocatrices en zone endémique notamment sur le caractère indolore de certaines lésions qui, dans ce cas, doit faire systématiquement évoquer le diagnostic de leishmaniose (61)

Le diagnostic positif est apporté par l'isolement du parasite ou de son ADN, dans un prélèvement infecté (récolté par grattage ou ponction de moelle) :

- Examen visuel direct au microscope, après coloration par la méthode May-Grünwald Giemsa (MGG) permettant de visualiser le parasite. Cet examen est peu spécifique et peu coûteux mais peut-être pratiqué partout.
- Culture de souche : elle est réservée à des centres plus spécialisés.
- Biologie moléculaire : beaucoup plus spécifique, il permet de réaliser un typage moléculaire sans passer par la culture. Ce test détecte l'ADN parasitaire dans des échantillons et identifie l'espèce de Leishmanie en cause (59,65,66).

2.2.1.4 Diagnostics différentiels

En raison de la diversité des manifestations cliniques, les lésions orales et faciales de la leishmaniose peuvent faire évoquer : une ulcération tuberculeuse, un lupus, une diphtérie cutanée, des gommès syphilitiques, blastomycose, histoplasmoses, le pian, une sarcoïdose, une mycose, un furoncle, une dermatose, ou une pathologie tumorale bénigne ou maligne de la peau (60,61,66).

2.2.1.5 Traitements

Les Leishmanioses existent dans différentes régions tropicales, sous de nombreuses formes, ainsi la thérapeutique ne peut être la même selon le lieu. Aucun traitement n'est adéquat pour toutes les formes de leishmanioses et doit donc être adapté au patient. De plus, en raison de leur toxicité importante, il est important de bien adapter la posologie au type de leishmaniose et de leur gravité.

Avec l'apparition de résistance aux antimonies pentavalents, qui étaient les médicaments de prédilection auparavant, les principaux médicaments utilisés aujourd'hui sont l'Amphotéricine B et le Miltefosine (59,60,65).

2.2.1.6 Synthèse

Les leishmanioses représentent un groupe d'affections incluant des formes viscérales et des formes tégumentaires plus ou moins localisées.

Les manifestations de la leishmaniose cutanéomuqueuse, peuvent entraîner des difficultés et des retards dans le diagnostic, en raison de la variabilité de la présentation clinique.

Les professionnels de santé doivent améliorer leur niveau de suspicion concernant la maladie notamment en présence de lésions ulcérogranulomateuses situées dans la muqueuse buccale et nasale, afin d'avoir le bon diagnostic et de permettre un traitement précoce et un meilleur pronostic pour les patients.

2.2.2 Le paludisme

Le paludisme, également appelé Malaria, est une pathologie causée par un parasite du genre *plasmodium* dont 5 espèces peuvent contaminer l'Homme. Elles se différencient par leurs zones géographiques préférentielles, leurs critères biologiques et cliniques et leurs résistances aux antibiotiques.

Il existe *plasmodium falciparum*, qui est l'espèce la plus dangereuse, responsable de nombreux décès et résistant aux antipaludiques, le *plasmodium vivax*, *plasmodium ovale* et le *plasmodium knowlesi*.

Près de la moitié de la population mondiale vit en zone à risque de paludisme.

Il se trouve, tout de même, essentiellement en Afrique, Amérique du Sud et Asie, Cependant, la répartition géographique de la maladie s'élargit, l'infection étant constatée dans des régions auparavant non infectées ce qui en fait toujours un problème de santé publique majeur (5,67,68).

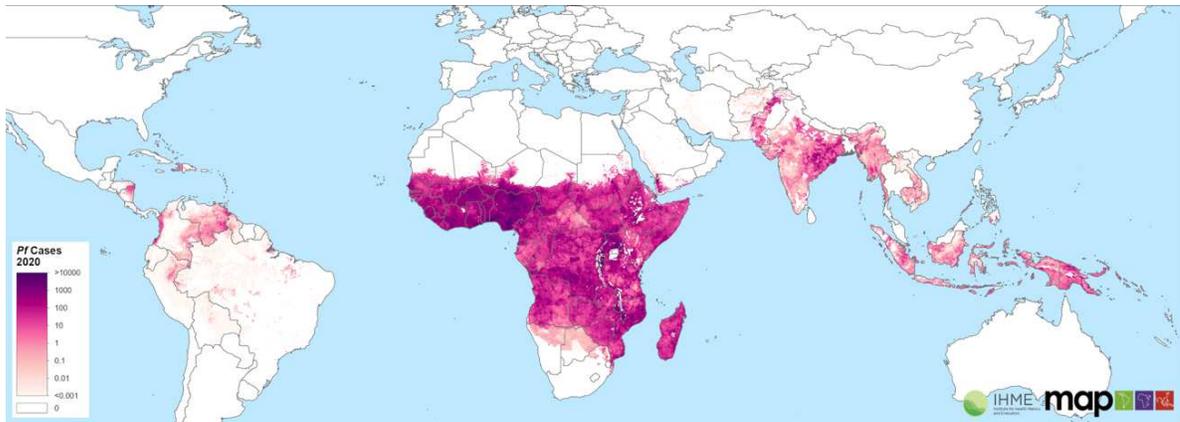


Figure 50 : Représentation géographique des cas cliniques de *plasmodium falciparum* pour 2020 (69)

2.2.2.1 Transmission

Il est transmis par piqûres de moustique femelle du genre *Anopheles* mais toutes ne sont pas capable de transmettre le virus à l'Homme. Ce sont notamment les espèces anthropophiles siégeant en Afrique subsaharienne qui sont les plus dangereuses.

La transmission vectorielle est la plus fréquente mais il existe aussi des modes plus rares tel que la transmission congénitale, transfusionnelle, par greffe d'organe ou une transmission accidentelle, par du sang contaminé, chez les soignants (67,68).

2.2.2.2 Manifestations cliniques

Le paludisme se manifeste par des symptômes de types grippe avec frissons, maux de tête intenses, douleurs abdominales, courbatures, sueurs, myalgies, arthralgies, fatigue avec malaise général, anorexie et une fièvre supérieure à 39° (70,71).

L'infection par le parasite entraîne une hémolyse responsable d'une anémie. Par ailleurs, la rate est capable de retenir et de détruire les hématies contaminées ce qui entraîne une hypertrophie. Elle réalise également une séquestration plaquettaire ce qui cause une thrombopénie

Le Paludisme peut entraîner des complications graves comme une défaillance neurologique, respiratoire, cardio-vasculaire, splénique, rénale avec comme symptômes une jaunisse, une anurie ou un œdème pulmonaire.

En effet, l'infection peut évoluer vers un neuropaludisme c'est-à-dire qu'elle atteint le système nerveux central et entraîne une défaillance multiviscérale et un syndrome de détresse respiratoire aiguë, ou vers un paludisme chronique viscérale, c'est-à-dire que les patients font rechutes sur rechutes en raison de nouvelles infections et de moyens de luttés insuffisants (5,67,68,72).

2.2.2.3 Manifestations orales

Les descriptions de manifestations orales ont été rapportées dans des cas de malaria causés par *Plasmodium falciparum et vivax*.

L'anémie est assez courante dans les maladies tropicales. Elle peut se manifester par une pâleur de la langue et des muqueuses buccales. De plus, certains articles rapportent que l'anémie ainsi que l'acidose pourraient être responsables d'une bouche sèche, d'une langue enduite et d'une halitose.

Les convulsions sont également fréquentes, ce qui induit des traumatismes dentaires et linguaux. Des cas de gingivites et de saignements des muqueuses ont également été rapportés (71,72).

De plus, le système immunitaire étant altéré par le paludisme, cela permet à des bactéries, virus ou autres de se propager comme le VIH, le lymphome de Burkitt de la mâchoire, les infections à mycobactéries, l'herpès labial avec ulcère, ou même la périecoronarite des 3^{èmes} molaires.

L'apparition de pigment noir sur la langue a, par ailleurs, été décrit, et disparaissent après une courte période de traitement. Ils ne doivent pas être confondu avec les pigments des antipaludéens qui n'apparaissent qu'après une longue période de cure et essentiellement sur le palais dur (69,70,71).

2.2.2.4 Diagnostic

En plus des caractéristiques cliniques, le diagnostic repose principalement sur l'examen microscopique par frottis ou goutte épaisse. Ces examens permettent de détecter la présence ou non du parasite ainsi que sa forme.

Le test de diagnostic rapide par détection d'antigènes plasmodiaux (HRP2, LDH) peut également être utilisé et permet de mettre en évidence la présence d'antigènes plasmodiaux spécifiques ou non d'espèces.

Il existe d'autres techniques plus précises mais plus coûteuses telles que l'examen par fluorescence, le test ELISA ou le PCR (5,67,72).

2.2.2.5 Traitements

Si le patient présente des signes de gravité, il devra être pris en charge en urgence pour un traitement intra-veineux. S'il n'en présente pas, il faut vérifier qu'il ne présente pas de trouble digestif avec des vomissements ou des diarrhées ce qui compliquerait la prise orale des antipaludéens. Dans ce cas, il faudra également l'hospitaliser (68).

Ensuite, tout repose sur l'administration d'antipaludéens. Dans la plupart des cas, le traitement relève de l'utilisation des ACT (artémisinine-based combination therapy) pour *P. falciparum* et de chloroquine pour les autres souches.

En cas de paludisme grave, c'est à dire qu'il entraîne de complications neurologiques ou viscérales, l'OMS recommande d'administrer de l'artésunate par voie intraveineuse ou de la quinine si le 1^{er} choix est indisponible (5,67,68).

2.2.2.6 Synthèse

Il semblerait que le paludisme joue un rôle dans l'apparition et l'aggravation des affections affectant la santé bucco-dentaire. Cependant, peu d'études ont tenté d'évaluer son rôle dans les maladies bucco-dentaires car les manifestations orales du paludisme sont rares et restent encore un sujet à approfondir (69,70,72).

Il existe tout de même un lien entre le paludisme et la santé bucco-dentaire, certes mince mais existant. Ainsi les professionnels de santé et notamment les dentistes devraient porter plus d'attention aux manifestations orales du paludisme.

2.3 Maladies d'origine virale

Les virus sont des entités biologiques originales définies par leur structure et leur mode de répllication à l'intérieur des cellules hôtes. Les virus pénètrent dans l'organisme par diverses voies, en infectant les muqueuses digestives, respiratoires,

génitales, oculaires et en franchissant la barrière cutanée à travers des brèches. La transmission est soit horizontale, d'un sujet infecté à un sujet non infecté par des particules virales ou des cellules infectées, soit verticale, des parents aux enfants par le biais d'une infection préalable des cellules germinales (75).

2.3.1 La dengue

Elle appartient aux arboviroses c'est-à-dire que c'est une maladie transmise par piqûre de moustiques. C'est notamment la plus courante. Elle affecte tout type d'âges et présente des manifestations cliniques différentes selon l'âge du patient. Elle présente tout de même des manifestations cutanées et muqueuses qui peuvent être une aide dans le diagnostic précoce.

Elle est un enjeu de santé publique dans plus d'une centaine de pays tropicaux car c'est là que le moustique *Aedes aegypti* se reproduit le plus.

La dengue se distingue en quatre stéréotypes : DENV-1, 2,3 et 4. L'infection par l'un des stéréotypes ne protège pas contre les autres.

Parfois, elle s'accompagne de manifestations orales souvent ignorées des patients car confondue avec des troubles hémorragiques (76,77).

2.3.1.1 Manifestations cliniques

Le virus peut engendrer trois types de syndromes : la dengue classique, hémorragique ou syndrome de choc.

Dans la dengue classique, la période d'incubation est entre 3 à 8 jours et présente comme symptômes : une forte fièvre, des maux de tête, nausées, vomissements, douleurs articulaires et musculaires et une éruption cutanée au visage. Ces manifestations varient selon l'âge du patient. En effet, les nourrissons et enfants ne présenteront, en général, qu'une fièvre avec éruption cutanée (76,78,79).

La dengue présente donc un tableau clinique varié ce qui complique son diagnostic.

La dengue hémorragique est une complication grave et apparaît après une seconde infection par le virus notamment entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour, lorsque la température chute. Le système immunitaire défend l'organisme de manière plus intense ce qui va léser les vaisseaux et donc créer des fuites de sang et de plasma.

Elle se caractérise par des hémorragies cutanées et muqueuses (purpura, épistaxis) et par des hémorragies internes, surtout digestives.

Les manifestations orales sont donc plus manifestes lors d'une dengue hémorragique (76,78).

Selon l'OMS pour être qualifiée d'hémorragique elle doit répondre à au moins 1 critère (77,80) :

- Une fièvre aiguë durant 2 à 7 jours
- Des manifestations hémorragiques avec un test de garrot positif, pétéchies ou purpura, saignement des muqueuses
- Une thrombocytopénie $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$
- Une hémococoncentration démontrée par une augmentation de la valeur de l'hématocrite de 20 % ou plus

2.3.1.2 Manifestations orales

Les manifestations orales de la dengue hémorragique résultent de lésions des lymphatiques, avec une fuite de plasma, une perméabilité vasculaire accrue, une thrombocytopénie, produisant une altération de l'hémostase et donc des troubles hémorragiques (81).

Une atteinte muqueuse est observée chez environ 15 à 20 % des patients atteints de dengue hémorragique notamment au niveau des bords de la conjonctive et de la sclérotique, du palais mou, des lèvres et de la langue (78).

Les manifestations sont de type érythème, formation de croûtes sur les lèvres, la langue et apparition de petites vésicules sur le palais mou, avec une prédominance (50%) pour le palais mou (76,78,79).

Les plus fréquentes apparaissent souvent sous formes de pétéchies, purpura, plaques hémorragiques sur les muqueuses et la langue, saignement des gencives et pétéchies sur le palais. D'autres manifestations, moins fréquentes mais bien présentes, ont également été rapportées tel que des bulles hémorragiques sur la muqueuse sublinguale, les faces latérales de la langue et le plancher de la bouche, une ostéonécrose de la mâchoire et une candidose (82)(80) (81).



Figure 51 : Photographie endobuccale de bulles hémorragiques à la jonction du palais dur et mou (77)



Figure 52 : Photographie endobuccale présentant des plaques hémorragiques et des zones d'érosion sur la muqueuse jugale (80)



Figure 53 : Photographies endobuccales montrant une nécrose et exposition osseuse avec abondance de tartre et gonflement gingival des quadrants et droit et gauche (82).

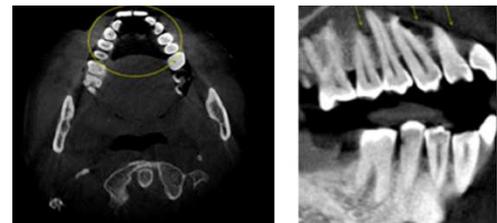


Figure 54 : CBCT indiquant des zones radioclares au niveau du palais et allant de la canine maxillaire droite à la première molaire signe d'une perte osseuse (82).

2.3.1.3 Diagnostic

La dengue est diagnostiquée par (83,84) :

- Un test sérologique : La technique ELISA est la plus utilisée. Elle mesure les anticorps anti-dengue immunoglobuline M (IgM) et/ou IgG. Elle est facile à

réaliser. Cependant, l'augmentation des anticorps n'est pas immédiat, ainsi, les IgM sont <50 % pendant au moins 4 jours après l'apparition des symptômes et ne sont donc pas très utiles.

- Un test PCR : il donne un diagnostic spécifique au sérotype. Cette méthode est rapide, sensible, simple et reproductible.

2.3.1.4 Diagnostics différentiels

Le diagnostic différentiel de la dengue est lié aux éruptions cutanées, à la fièvre et aux douleurs articulaires. Ces symptômes peuvent également évoquer : la fièvre Chikungunya, la rougeole, la roséole infantile, la scarlatine, la maladie de Kawasaki, le syndrome de choc toxique, la syphilis secondaire, la fièvre typhoïde, l'exanthème médicamenteux (80).

2.3.1.5 Traitements

En raison de problèmes d'efficacité et d'innocuité différentiels chez les personnes séronégatives, le vaccin contre la dengue est réservé aux patients qui présentent des preuves sérologiques d'infection antérieure et aux groupes d'âge les plus à risque de maladie grave, soit les patients entre 9 et 45 ans.

Le traitement est donc majoritairement symptomatique. La fièvre est traitée par du paracétamol et lors d'une dengue hémorragique ou de syndrome de choc, les patients sont envoyés en soins intensifs (83,84).

2.3.1.6 Synthèse

Bien que les manifestations orales concernant la dengue ne soient pas couramment rapportées dans la littérature scientifique, l'infection présente de nombreuses altérations et les professionnels dentaires doivent en être conscients.

Les lésions buccales sont rares et, si elles sont présentes, elles sont souvent confondues avec des troubles hémorragiques. Par conséquent, les manifestations orales de l'infection par la dengue ont une importance significative pour établir un diagnostic précoce et précis.

En effet, il est important d'identifier les manifestations orales de la dengue puisque la cavité buccale est un site courant d'hémorragie et peut être la seule manifestation précoce de la maladie.

3 CONCLUSION

Les maladies tropicales restent encore et toujours un fléau mondial. Outre des facteurs génétiques, environnementaux, sociaux, biologiques etc ... elles sont soumises aux variations climatiques. En effet, des périodes d'inondations, de fortes chaleurs, avec un taux d'humidité élevé, et de sécheresse permettent l'émergence de maladies bien spécifiques aux pays situées en zones tropicales.

Les pathologies que nous venons de décrire présentent des signes cliniques caractéristiques tels que de la fièvre, des vomissements, des douleurs articulaires et autres symptômes. Cependant, durant les premières phases de l'infection, des manifestations oro-faciales peuvent également apparaître. Elles sont souvent ignorées par les patients car similaires à d'autres pathologies comme l'herpès, les aphtes, les ulcérations traumatiques etc...

Ainsi, seuls les professionnels de santé, en particulier les chirurgiens-dentistes sont à même de détecter ces manifestations, notamment chez les patients en retour de zones tropicales. Il est donc important et primordial que ces derniers soient plus formés et prêtent plus d'attention aux structures orales afin d'assurer un diagnostic précoce et donc une meilleure prise en charge.

4 BIBLIOGRAPHIE

1. Gentilini M, Caumes E, Danis M, Mouchet J, Duflo B, Lagardère B, et al. Médecine tropicale. 6ème édition. Paris: Lavoisier Médecine science; 2012.
2. Professeur Aubry P, Gauzière BA. Généralités sur la Médecine Tropicale. Médecine Trop Cent René Labusquière Inst Médecine Trop Univ Bordx. 2022;
3. Bush LM, Schmidt CE. Présentation des bactéries - Infections. Man MSD Pour Gd Public; Disponible sur:
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/infections/infections-bact%C3%A9riennes-pr%C3%A9sentation/pr%C3%A9sentation-des-bact%C3%A9ries>
4. Baudon D, Barnaud N, Louis FJ, Migliani R. Grandes endémies et épidémies : spécificités africaines. EMC - Mal Infect. 2021;38(4):1-9.
5. Pilly E. Maladies infectieuses et tropicales. Paris: Alinéa plus; 2022.
6. Giacani L, Lukehart SA. The Endemic Treponematoses. Clin Microbiol Rev. janv 2014;27(1):89-115.
7. Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 5ème édition. Elsevier Masson; 2009.
8. Ficarra G, Carlos R. Syphilis: The Renaissance of an Old Disease with Oral Implications. Head Neck Pathol. 22 juill 2009;3(3):195-206.
9. Janier M, Caumes E. Syphilis. EMC - Mal Infect. janv 2011;8(4):1-19.
10. Kuffer R, Samson J. Syphilis buccale. Chir Orale Maxillo-Faciale. 2014;27.
11. Mercuri SR, Moliterni E, Cerullo A, Nicola MRD, Rizzo N, Bianchi VG, et al. Syphilis: a mini review of the history, epidemiology and focus on microbiota. 2022;
12. Leão JC, Gueiros LA, Porter SR. Oral manifestations of syphilis. Clinics. 2006;61(2):161-166.
13. Smith MH, Vargo RJ, Bilodeau EA, Anderson KM, Trzcinska A, Canterbury CR, et al. Oral Manifestations of Syphilis: a Review of the Clinical and Histopathologic Characteristics of a Reemerging Entity with Report of 19 New Cases. Head Neck Pathol. 2021;15(3):787-795.
14. Vaillant L, Samimi M. Aphtes et aphtoses. EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale. 2021;34(2).
15. Vauloup-Fellous C. Infections à virus herpès simplex. EMC - Pédiatrie. 2023;43(1):1-13.

16. Laskaris G. Atlas des maladies buccales. Flammarion Médecine-Sciences. Paris; 1994.
17. Pitche P. Syphilis. EMC - Dermatol 2023. 25(2):1-13.
18. Zhou X, Wu MZ, Jiang TT, Chen XS. Oral Manifestations of Early Syphilis in Adults: A Systematic Review of Case Reports and Series. Sex Transm Dis. 2021;48(12):209-214.
19. De Paulo LFB, Servato JPS, Oliveira MTF, Durighetto AF, Zanetta-Barbosa D. Oral Manifestations of Secondary Syphilis. Int J Infect Dis. 2015;35:40-42.
20. Collège des enseignants en dermatologie de France. Item 162 – Infections sexuellement transmissibles (IST) - Dermatologie. 8ème. 2022, 147-178.
21. Rochefort J, Lescaille G. Érosions et ulcérations de la muqueuse orale. EMC - Médecine Buccale. 15(5):1-19.
22. Beauvillain De Montreuil, C, Billet J, Ben slama L, Brygo A, Husson-Bui C, Huttenberger B, et al. Pathologie de la muqueuse buccale. 2009.
23. Dan H, Zeng X. Syphilis [Internet]. Chen Q, Zeng X, éditeurs. Case Based Oral Mucosal Diseases. Singapore: Springer Singapore; 2018,141-151.
24. Nissanka-Jayasuriya E, Odell E, Phillips C. Dental Stigmata of Congenital Syphilis: A Historic Review With Present Day Relevance. Head Neck Pathol. 1 sept 2016;10.
25. Shamim T, Renjini PS. Dental Traits of Congenital Syphilis Revisited in Dental Outpatient Department (OPD). Head Neck Pathol. 24 mars 2017;11(4):517-518.
26. Syphilis. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/infections-sexuellement-transmissibles/syphilis>
27. Thiery G, Haen P, Guyot L. Pian. EMC - Médecine Buccale - Chir Orale Maxillo-Faciale Vol 29. 2015;10(2):1-3.
28. Professeur Aubry P, Docteur Gaüzère BA. Les tréponématoses endémiques : pian, bejel. 2018;
29. Leterme G. Maladie oto-rhino-laryngologique en milieu tropical. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. 2019;14(4):1-10.
30. Morand A, Jaureguiberry JP, Morand JJ. Dermatologie tropicale en France métropolitaine. EMC Mal Infect. 2021;38(1):1-16.
31. Mafart B. Goundou: a historical form of yaws. The Lancet. 2002;360(9340):1168-1170.

32. Chaumentin G, Professeur Aubry P. Cas clinique : Bejel chez un enfant touareg de 7 ans. 2009, Disponible sur: <http://medecinetroropicale.free.fr/casbejel.htm>
33. Morand JJ, Simon F, Garnotel E, Mahé A, Clity E, Morlain B. PANORAMA DES TRÉPONÉMATOSES ENDÉMIQUES. 2006;15-20.
34. de Régloix SB, Maurin O. Manifestations oto-rhino-laryngologiques des maladies infectieuses spécifiques. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. 2020;35(1):1-15.
35. World Health Organization. Les décès dus à la tuberculose augmentent pour la première fois en plus de dix ans en raison de la pandémie de COVID-19, 2021.
36. Béogo R, Millogo M, Ouédraogo AS, Traoré I, Ouoba K. Tuberculose de la cavité buccale révélant une tuberculose pulmonaire : à propos d'une observation. Médecine Buccale Chir Buccale. juill 2013;19(3):183-185.
37. World Health Organization. Global Tuberculosis report 2022.
38. Elfahsi A, Elayoubi A, Boulaadas M, Nazih N, Essakali L, Kzadri M. Tuberculose buccale : à propos d'un cas. Médecine Buccale Chir Buccale. 2007;13(2):83-86.
39. Professeur Aubry P, Docteur Gaüzère BA. Tuberculose. Médecine Trop Cent René Labusquière Inst Médecine Trop Univ Bordx. 2023.
40. Sharma S, Bajpai J, Pathak PK, Pradhan A, Singh P, Kant S. Oral tuberculosis - Current concepts. J Fam Med Prim Care. avr 2019;8(4):1308-1312.
41. D'Elbée J, Bernard N, Bouyer M, Vandenhende M, Lacoste D, Bonnet F, et al. Ulcération linguale et dysphagie à l'origine du diagnostic d'une tuberculose pulmonaire. In: 57ème Congrès de la SFMBCB, Nantes, France: EDP Sciences; 2011.
42. Kakisi OK, Kechagia AS, Kakisis IK, Rafailidis PI, Falagas ME. Tuberculosis of the oral cavity: a systematic review. Eur J Oral Sci. avr 2010;118(2):103-109.
43. De Souza BC, De Lemos VMA, Munerato MC. Oral manifestation of tuberculosis: a case-report. Braz J Infect Dis. mars 2016;20(2):210-213.
44. Ben Slama L. Panorama des principales affections de la muqueuse buccale. Paris: laboratoire Aventis. 2003.
45. Laskaris G. Atlas de poche des maladies buccales. Flammarion Médecine-Sciences. Paris; 2006, Flammarion Médecine-Sciences.
46. Mumtaz S, Pabla R. Oral tuberculosis. Br Dent J. 1 nov 2020;229(9):571-571.

47. Ito F, de Andrade CR, Vargas PA, Jorge J, Lopes M. Primary tuberculosis of the oral cavity. Vol. 11, Oral Diseases. 2013.
48. Organisation Mondiale de la Santé, bureau régional de l'Afrique. Brochure d'information pour la détection précoce et la gestion du noma. 2017.
49. Farley E, Mehta U, Srour ML, Lenglet A. Noma (cancrum oris): A scoping literature review of a neglected disease (1843 to 2021). PLoS Negl Trop Dis 2021;15(12).
50. Gezimu W, Demeke A, Duguma A. Noma – a neglected disease of malnutrition and poor oral hygiene: A mini-review. SAGE Open Med. 2022, 10.
51. Auluck DA. Noma: Life Cycle of a Devastating Sore — Case Report and Literature Review. 2005;71(10):6.
52. Thiery G, Haen P, Guyot L. Noma. EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale. 2016;11(1):1-6.
53. Enwonwu CO. Noma — The Ulcer of Extreme Poverty. N Engl J Med. 2006;354(3):221-224.
54. Ashok N, Tarakji B, Darwish S, Rodrigues JC, Altamimi MA. A Review on Noma: A Recent Update. Glob J Health Sci. 2016;8(4):53-59.
55. Khammissa RAG, Lemmer J, Feller L. Noma staging: a review. Trop Med Health. 2022;50:40.
56. Farley E, Ariti C, Amirtharajah M, Kamu C, Oluyide B, Shoaib M, et al. Noma, a neglected disease: A viewpoint article. PLoS Negl Trop Dis [Internet]. 2021;15(6).
57. Yera H, Marteau A, Poirier P, Paugam A. Classification et mode de transmission des parasites. EMC - Mal Infect. 2023.
58. Association française des enseignants de parasitologies et mycologies. Leishmanioses. Parasitose Mycose Régions Tempérées Trop. 2022;101-113.
59. Bastien P, Lachaud L. Leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique. EMC - Mal Infect. 1 mai 2023;Volume 40(2):1-13.
60. Mokni M. Leishmanioses cutanées. EMC - Dermatol. 2016;(Article 98-395-A-15):1-12.
61. Salami A, Harding Mouan B, Anzouan-Kacou E, Konan E. Manifestations stomatologiques et maxillofaciales des leishmanioses. EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale. 2020;33(1):1-10.

62. Dos Santos RLO, Tenório JR, Fernandes LG, Moreira Ribeiro AI, Pinho Costa SA, Trierveiler M, et al. Oral leishmaniasis: Report of two cases. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP*. 2020;24(2):402.
63. Mohammadpour I, Motazedian MH, Handjani F, Hatam GR. Lip leishmaniasis: a case series with molecular identification and literature review. *BMC Infect Dis*. déc 2017;17(1):96.
64. Almeida TFA, da Silveira EM, dos Santos CRR, León JE, Mesquita ATM. Exclusive Primary Lesion of Oral Leishmaniasis with Immunohistochemical Diagnosis. *Head Neck Pathol*. 3 juin 2016;10(4):533-537.
65. Professeur Aubry P, Docteur Gaüzère BA. Leishmaniose. *Médecine Trop Cent René Labusquière Inst Médecine Trop Univ Bordx*. 2023.
66. Mokni M, Mebazaa A, Boubaker S. Leishmanioses cutanées. *Ann Dermatol Vénéréologie*. avr 2011;138(4):354-356.
67. Association française des enseignants de parasitologies et mycologies. *Parasitoses et mycoses - Paludisme*. 2022;7ème édition:chapitre 6,53-82.
68. Yombi JC, Olinga UN. La Malaria : aspect clinique et thérapeutique. *Louvain Med*. 2015;volume 134(N°8):p 499-509.
69. Malaria Atlas Project, Disponible sur: <https://malariaatlas.org/>
70. Professeur Aubry P, Docteur Gaüzère BA. Paludisme. *Médecine Trop Cent René Labusquière Inst Médecine Trop Univ Bordx*. 2023.
71. Shuai Y, Liu B, Zhou G, Rong L, Niu C, Jin L. Oral manifestations related to malaria: A systematic review. *Oral Dis*. 2021;27(7):1616-1620.
72. Owotade F, Greenspan J. Malaria and oral health. *Oral Dis*. 2008;14(4):302-307.
73. Khan S, Zia A, Gupta ND, Bey A. Acute gingival bleeding as a complication of falciparum malaria: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1 mai 2012;113(5):19-22.
74. Bedi R, Scully C. Tropical Oral Health. *Mansons Trop Infect Dis*. 2014;1073-1083.
75. Agut H, Burrel S, Boutolleau D. Classification et modes de transmission des virus humains. *EMC - Mal Infect*. 2016;13(2):1-10.
76. Roopashri G, Vaishali MR, David MP, Baig M, Navneetham A, Venkataraghavan K. Clinical and Oral Implications of Dengue Fever: A Review. *J Int Oral Health JIOH*. févr 2015;7(2):69-73.

77. Vinay Kumar B, Nishant N, Pravesh J, Deepak S. Oral manifestations of dengue fever: A rarity and literature review. *Eur J Gen Dent*. 2016;95-98.
78. Pedrosa M, de Paiva M, Oliveira L, Pereira S, da Silva C, Pompeu J. Oral manifestations related to dengue fever: a systematic review of the literature. *Aust Dent J*. 2017;62(4):404-411.
79. Thomas EA, John M, Kanish B. Mucocutaneous Manifestations Of Dengue Fever. *Indian J Dermatol*. 2010;55(1):79-85.
80. Mithra R, Baskaran P, Sathyakumar M. Oral presentation in dengue hemorrhagic fever: A rare entity. *J Nat Sci Biol Med*. 2013;4(1):264-267.
81. Al-Namnam N, Nambiar P, Shanmuhasuntharam P, Harris M. A case of dengue-related osteonecrosis of the maxillary dentoalveolar bone. *Aust Dent J*. 2017;62(2):228-232.
82. Indurkar M, Sethi R. An unusual case of osteonecrosis of the jaw associated with dengue fever and periodontitis. *Aust Dent J*. 2016;61(1):113-119.
83. Raafat N, Blacksell SD, Maude RJ. A review of dengue diagnostics and implications for surveillance and control. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. nov 2019;113(11):653-660.
84. Professeur Aubry P, Docteur Gaüzère BA. Arboviroses. *Médecine Trop Cent René Labusquière Inst Médecine Trop Univ Bordx*. 2020.

5 TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Carte représentant les données climatiques de zones intertropicales (1)	14
Figure 2 : Photographie endobuccale d'un chancre de la lèvre inférieure (13)	19
Figure 3 : Photographie endobuccale représentant deux chancres de la langue (16)	19
Figure 4 : Photographie endobuccale d'un chancre de la commissure labiale et lèvre supérieure (13)	20
Figure 5 : Photographie de macules rosées du cou et du tronc au cours d'une roséole syphilitique (20)	21
Figure 6 : Photographie représentant les syphilides papuleuses sur le dos (20)	22
Figure 7 : Photographie endobuccale de syphilides érosives du palais (9)	22
Figure 8 : Photographie endobuccale représentant des syphilides maculeuses sur le voile du palais (16)	23
Figure 9 : Photographie endobuccale du dos de la langue avec une dépapillation en plaque fauchée (20)	23
Figure 10 : Photographie endobuccale d'une syphilis secondaire de la langue (21)	23
Figure 11 : Photographie endobuccale de la face ventrale de la langue avec des syphilides (22)	24
Figure 12 : Photographies endobuccales de plaques muqueuses sur le palais mou et la muqueuse labiale (19)	24
Figure 13 : Photographies endobuccales de la forme serpentineuse des plaques (19)	24
Figure 14 : Photographie endobuccale d'une langue atteinte d'une glossite atrophique causée par la syphilis tertiaire (16)	26
Figure 15 : Photographie endobuccale d'une leucoplasie syphilitique sur fond de glossite atrophique (23)	26
Figure 16 : Photographie endobuccale d'une langue atteinte d'une glossite scléreuse causée par la syphilis tertiaire (16)	27
Figure 17 : Photographie endobuccale du palais avec une gomme ayant entraîné une fistule oro-nasale (16)	27
Figure 18 & 19 : Photographies de dents de Hutchinson ainsi que de molaires de Fournier et d'une canine syphilitique (24)	29
Figure 20 & 21 : Photographies endobuccales montrant la présence de dents de Hutchinson, de microdontie des incisives mandibulaires et de molaires en bourgeons chez un homme de 20 ans (25)	29
Figure 22 : Photographie exobuccale d'une fissuration périorale (rhagades) chez un patient de 3 ans atteint de syphilis congénitale (8)	29
Figure 23 : Photographie d'un pianome sur un jeune enfant (30)	33
Figure 24 : Photographie d'un goundou bilatéral chez un garçon et unilatéral chez une fille (31)	33
Figure 25 : Répartition géographique du pian (Yaws), du bejel et de la pinta (6)	34
Figure 26 & 27: Photographies endobuccales de plaques muqueuses linguales causées par le bejel chez un enfant de 7 ans (32)	35
Figure 28 & 29 : Photographies endobuccales de plaques linguales et de plaques muqueuses labiales d'un bejel au stade précoce (33)	36

Figure 30 : Carte de l'incidence de la tuberculose pour 100 000 habitants en 2021 (37)	38
Figure 31 : Photographie endobuccale d'une ulcération de la face dorsale de la langue (45)	39
Figure 32 : Photographie endobuccale d'une ulcération indurée de la langue postérolatérale droite (46)	39
Figure 33 & 34 : Photographies endobuccales de lésions ulcéreuses sur la muqueuse labiale supérieure et jugale gauche (38)	40
Figure 35 : Distribution mondiale des cas signalés de Noma (53)	42
Figure 36 : Photographie endobuccale d'une gingivite ulcéronécrotique avec perte des pailles interdentaires chez un patient atteint de noma (55)	44
Figure 37 : Photographie d'un enfant atteint de noma au stade de l'œdème (48)	45
Figure 38 : Photographies d'un noma avec un périmètre bien délimité chez des enfants en malnutrition avec antécédent de rougeole (53)	45
Figure 39 : Photographie d'un noma après ablation du tissu nécrotique, chez un jeune garçon malnutri (55)	46
Figure 40 : Photographie d'un orostome chez un homme séropositif au VIH, dans le cadre d'un noma traité 9 mois auparavant (55)	47
Figure 41 : Photographie d'un enfant de 6 ans présentant une lésion de noma gauche au stade des séquelles avec pertes de substances nasale, maxillaire, jugale et labiale et une constriction des mâchoires avec atteinte palpébrale (52)	47
Figure 42 : Carte de la répartition géographique des leishmanioses cutanées (58)	50
Figure 43 : Photographie d'une lésion ulcérée	
Figure 44 : Photographie d'une lésion	52
Figure 45 : Photographie endobuccale de lésions palatines granulomateuses observées dans une leishmaniose muqueuse (61)	53
Figure 46 : Photographie endobuccale de lésions palatines observées dans une leishmaniose muqueuse (64)	54
Figure 47 : Photographie exobuccale avec atteintes muqueuses au cours de la leishmaniose	54
Figure 48 : Photographie exobuccale avec atteintes muqueuses au cours de la leishmaniose	55
Figure 49 : Photographie d'un patient atteint de Leishmaniose dermique post-kalazar (60)	55
Figure 50 : Représentation géographique des cas cliniques de plasmodium falciparum pour 2020 (69)	58
Figure 51 : Photographie endobuccale de bulles hémorragiques à la jonction du palais dur et mou (77)	63
Figure 52 : Photographie endobuccale présentant des plaques hémorragiques et des zones d'érosion sur la muqueuse jugale (80)	63
Figure 53 : Photographies endobuccales montrant une	
Figure 54 : CBCT indiquant des zones	63

Table des abréviations

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

IST : Infection Sexuellement Transmissible

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PCR : Polymérase Chain Reaction

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

BAAR : Bacilles Acido-Alcool-Résistants

ADN : Acide Désoxyribonucléique

MGG : May-Grünwald Giemsa

Manifestations bucco-dentaires des maladies tropicales

Manon OBLIN – p.65 ; ill.53 ; ref.84

Domaines : Pathologie bucco-dentaire, Pathologie générale, Dermatologie

Mots clés Libres: maladies tropicales, lésions buccales, manifestations buccales, diagnostic

Résumé :

Certaines pathologies, sévissant dans les pays tropicaux et faisant l'objet de cette thèse, ont des répercussions bucco-dentaire. L'accès aux soins étant restreint, le personnel soignant pas assez formé et manquant de moyens dans les pays sous-développés, cela complique fortement la prise en charge des patients. Avec l'augmentation des flux migratoires de la part de ces populations pour causes de guerre, de famine ou par souhait d'avoir une vie meilleure, elles sont de plus en plus présentes dans les pays occidentaux. Ces pathologies nécessitent pourtant une prise en charge adaptée, médicale et/ou chirurgicale souvent ignoré des praticiens occidentaux.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Kevimy AGOSSA

Asseseurs : Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Monsieur le Docteur Adam ABED

Monsieur le Docteur Salim HAMOUCH