



HAL
open science

Contamination et transmission de pathologies infectieuses par le milieu buccal lors de relations sexuelles: implications odonto-stomatologiques

Valérie Richard

► **To cite this version:**

Valérie Richard. Contamination et transmission de pathologies infectieuses par le milieu buccal lors de relations sexuelles: implications odonto-stomatologiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01739154

HAL Id: hal-01739154

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739154>

Submitted on 20 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY – METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2000



N° 39-00
Dable

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

Valérie RICHARD

Née le 29 Juillet 1974 à LAXOU (Meurthe et Moselle)

**CONTAMINATION ET TRANSMISSION DE PATHOLOGIES
INFECTIEUSES PAR LE MILIEU BUCCAL LORS DE
RELATIONS SEXUELLES :**

IMPLICATIONS ODONTO-STOMATOLOGIQUES

Présentée et soutenue publiquement le 11 Décembre 2000

Examineurs de la thèse :

M. J.P. LOUIS, Professeur des Universités
M. H. VANNESSON, Professeur 1^{er} grade
M. D. VIENNET, Maître de Conférences des Universités
M. E. GERARD, Odontologiste des Hôpitaux

Président
Juge
Juge
Juge

BU PHARM. ODONTOL.



D 104 054671 3

ACADEMIE DE NANCY – METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2000

DS 2387



N° 928

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Valérie RICHARD

Née le 29 Juillet 1974 à LAXOU (Meurthe et Moselle)

**CONTAMINATION ET TRANSMISSION DE PATHOLOGIES
INFECTIEUSES PAR LE MILIEU BUCCAL LORS DE
RELATIONS SEXUELLES :**

IMPLICATIONS ODONTO-STOMATOLOGIQUES

Présentée et soutenue publiquement le 11 Décembre 2000

Examineurs de la thèse :

M. J.P. LOUIS, Professeur des Universités
M. H. VANNESSON, Professeur 1^{er} grade
M. D. VIENNET, Maître de Conférences des Universités
M. E. GERARD, Odontologiste des Hôpitaux

Président
Juge
Juge
Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN -
Professeurs Honoraires : MM. F. ABT - S. DURIVAUX - G. JACQUART - D. ROZENCWEIG - M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie Pédiatrique	Mme M Mlle Mme Mlle	<i>D. DESPREZ-DROZ</i> J. PREVOST S. CREUSOT M.J. LABORIE-SCHIELE SARRAND Anne	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	M. Mme Mme Mme	<i>L. DEBLOCK</i> C. COUNOT-NOUQUE G. GROSHENS-ROYER MOUROT-BETTEMBOURG	Professeur des Universités* Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. M.	<i>M. WEISSENBACH</i> N. CORDEBAR	Maître de Conférences* Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mme M.	<i>N. MILLER</i> P. AMBROSINI J. PENAUD C. BISSON-BOUTEILLEZ M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	<i>C. WANG</i> J.P. ARTIS P. BRAVETTI D. VIENNET S. KELCHE	Maître de Conférences* Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. Mme	<i>A. WESTPHAL</i> L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences* Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. Mme M	<i>M. PANIGHI</i> A. FONTAINE H. VANNESSON C. AMORY J.J. BONNIN P. BAUDOT L. CUNIN J. ELIAS	Professeur des Universités* Professeur 1 ^{er} grade* Professeur 1 ^{er} grade* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. M. M. M.	<i>J.P. LOUIS</i> C. ARCHIEN L. BABEL J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH A. GOENGRICH J. LIBERMAN J.G. VOIRY	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	M. Mlle Mme	<i>B. JACQUOT</i> C. STRAZIELLE V. SCHMIDT MASCHINO	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant
Anglais	Mme	S. BYLINSKI	Professeur agrégé d'anglais

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Chevalier des Palmes Académiques

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henri Poincaré – Nancy 1

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Responsable de la sous-section : Prothèses

*Nous avons apprécié au cours de nos années
passées à la Faculté, vos qualités humaines et pédagogiques,
et votre grande disponibilité en tant que Doyen de la Faculté de Chirurgie
Dentaire*

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Hubert VANNESSON

Officier des Palmes Académiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Professeur 1^{er} grade

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

*Vous honorez de votre présence ce jury de thèse
Au cours de nos années passées à la Faculté, nous avons apprécié vos
qualités pédagogiques et humaines.*

*Veillez trouver en ce travail l'expression de notre reconnaissance et de
notre profond respect.*

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Daniel VIENNET

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Maître de Conférences des Universités

**Sous-section : Chirurgie Buccale – Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie
et Réanimation**

Vous avez accepté la direction de ce travail.

*Nous avons apprécié votre disponibilité et vos conseils dans
l'accomplissement de notre tâche.*

*Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de vos
compétences tout au long de nos études.*

*Que ce travail soit l'expression de notre sincère gratitude et de notre
profond respect.*

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Eric GERARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Odontologiste des Hôpitaux

Praticien Hospitalier au C.H.R de Metz-Thionville (Groupement des Hôpitaux de Metz)

Vous nous avez proposé ce sujet.

Au cours de nos années de stage hospitalier, vous nous avez guidée avec gentillesse, rigueur et précision.

Nous vous remercions pour la richesse et la qualité de votre enseignement.

Que ce travail soit l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande sympathie.

A Monsieur le Docteur Jacques NANTY

Docteur en Sciences Odontologiques

Odontologiste des Hôpitaux

**Chef de Service d'Odontologie au C.H.R de Metz-Thionville
(Groupement des Hôpitaux de Metz)**

Vous nous avez accueillie dans votre Service.

*Nous avons bénéficié de votre grande expérience et de
votre enseignement.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude
et de notre profond respect.*

A mes Parents,

*Les mots ne sont pas assez forts pour vous exprimer toute ma gratitude.
Ce travail est un mince témoignage de tout l'amour
et de la reconnaissance que je vous porte.
Merci pour vos conseils et votre soutien tout au long de ces années.*

A Papy et Mamy,

Je sais que vous êtes fiers de moi.

A mes Grands-Parents,

Merci pour votre présence et vos encouragements.

A Philippe et Christelle,

*Grâce à moi, vous ne faites qu'UN,
per tot sa vida si déu el vols : Viva Soller en Mallorca... ARRIBA !!!!*

A M. et Mme MARCHAL et leur famille,

Pour votre chaleureux accueil et votre gentillesse.

A Annabel (mon Chacal),

*Les études et les soirées de révision auraient été bien tristes sans toi.
Pour la complicité qui est la nôtre, pour les bons moments partagés, et pour ton
aide dans les moments difficiles.
Merci pour tout...
..... et à **François**, pour ton humour que je suis la seule à comprendre!!!*

A Laeti,

Pour ton amitié fidèle et sincère.

A Roums,

*Que de chemin parcouru depuis la deuxième année !
Tu restes pour moi le véritable ami.*

A Pierre et Anne,

*Vive les barbecues, le ski et la tartiflette !
Merci pour votre amitié.*

A Jean-Yves et Luc,

Pour nos délires "pêche"!

A mes amis (les vrais).

A Hervé,

Avec tout mon Amour

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : LES FACTEURS DE RISQUE DE TRANSMISSION

LES MUQUEUSES, VOIES DE PASSAGE DES INFECTIONS

LA PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE

LES COMPORTEMENTS ET GESTES A RISQUES

DEUXIEME PARTIE : ETUDE DES PATHOLOGIES VIRALES TRANSMISES PAR VOIE BUCCALE

LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'IMMUNO-DEFICIENCE HUMAINE

LA TRANSMISSION DES HEPATITES VIRALES

LES INFECTIONS A HERPES VIRUS

LA TRANSMISSION DES PAPILLOMAVIRUS

LES INFECTIONS DES VOIES AERIENNES

TROISIEME PARTIE : ETUDE DES PATHOLOGIES BACTERIENNES TRANSMISES PAR VOIE BUCCALE

LA TRANSMISSION DE LA SYPHILIS

TRANSMISSION DES INFECTIONS A GONOCOQUE ET A CHLAMYDIA

TRANSMISSION DU CHANCRE MOU

TRANSMISSION DE LA DONOVANOSE

TRANSMISSION D'INFECTION BACTERIENNE SECONDAIRE A UN FACTEUR TRAUMATIQUE

LES INFECTIONS INTESTINALES SEXUELLEMENT TRANSMISES

TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE

TRANSMISSION DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

LA CARIE DENTAIRE, MALADIE INFECTIEUSE ET TRANSMISSIBLE

**QUATRIEME PARTIE : ETUDE DES PATHOLOGIES PARASITAIRES ET FONGIQUES
TRANSMISES PAR VOIE BUCCALE**

LA TRANSMISSION DES PATHOLOGIES PARASITAIRES

LA TRANSMISSION DES PATHOLOGIES FONGIQUES

CINQUIEME PARTIE : IMPLICATIONS ODONTO-STOMATOLOGIQUES

LA PREVENTION DE LA TRANSMISSION

LE DEPISTAGE DES PATHOLOGIES INFECTIEUSES

CONCLUSION

*

INTRODUCTION

Les maladies sexuellement transmissibles ou MST, sont des affections qui se transmettent lors d'un contact rapproché des muqueuses génitales au cours d'un rapport sexuel.

Ces maladies sont des maladies infectieuses dues à des agents microbiens. Il s'agit de bactéries, virus, parasites et champignons, qui peuvent être associés ensemble à des degrés divers.

La gravité des MST est liée à la virulence des agents responsables, à la longue durée d'incubation, au potentiel contagieux, à la méconnaissance fréquente des infections permettant une évolution à bas bruit, et à l'absence de traitement.

De part et d'autre dans le monde, les MST sont un problème majeur de santé publique, non seulement par leur gravité, mais aussi par leur grande fréquence. Les prévalences sont élevées pour beaucoup des plus graves des MST : 5 à 10 % pour les gonococcies, 10 à 20 % pour la syphilis, 5 à 20 % pour *Chlamydia trachomatis*. Quant à l'infection par le VIH, les séroprévalences peuvent dépasser 50 % dans certaines zones d'Afrique et certains groupes de population.

La prévention des MST pourrait être facile : abstinence sexuelle, fidélité réciproque, et usage de préservatifs. Mais l'adoption de pratiques sexuelles "non à risque" reste difficile. De plus, l'évolution des mœurs et la libération sexuelle conduisent les individus à pratiquer de plus en plus souvent une sexualité oro-génitale ou oro-anale, le plus souvent non protégée. Cela est malheureusement très fréquent pour des raisons d'agrément personnel et d'une mauvaise perception du risque.

Nous nous proposons, à travers ce travail, de définir les risques de transmission des MST par voie buccale, d'étudier les différentes pathologies transmises, et de mettre en évidence le rôle du personnel de santé et notamment du chirurgien dentiste en matière de prévention.

*

PREMIERE PARTIE

Les facteurs de risque de transmission

1. LES MUQUEUSES, VOIES DE PASSAGE DES INFECTIONS

1.1. RAPPELS HISTOLOGIQUES (14) (27) (69)

1.1.1. LA MUQUEUSE BUCCALE

La cavité buccale s'ouvre en avant par l'orifice labial et en arrière dans l'oropharynx.

Elle est entièrement tapissée par une muqueuse reposant en profondeur sur les plans musculaires et osseux.

La muqueuse est constituée d'un épithélium malpighien reposant sur un tissu conjonctif appelé chorion dans la cavité buccale.

La base de l'épithélium présente des reliefs avec des crêtes épithéliales entourant des papilles conjonctives.

La membrane basale sépare l'épithélium du chorion sous-jacent.

L'épithélium est pavimenteux, pluristratifié composé de cellules étroitement liées les unes aux autres. Le renouvellement des cellules y est permanent, assuré par des divisions mitotiques des assises profondes et la migration vers la surface des cellules ainsi formées qui remplacent les cellules vieilles et desquamées.

L'aspect histologique varie selon le degré de kératinisation :

- dans les zones kératinisées, on observe une superposition des couches suivantes:
 - ⌘ l'assise germinative (stratum germinatum), adossée à la membrane basale, se compose d'une ou deux couches de cellules cubiques et renferme quelques mélanocytes et des cellules dendritiques de Langerhans. Cette assise est la seule où l'on retrouve des mitoses à l'état normal.
 - ⌘ le corps muqueux de Malpighi (stratum spinosum), est composé de 15 à 20 couches de cellules polyédriques qui tendent à s'aplatir au fur et à mesure de leur ascension vers la surface et perdant leur basophilie.
 - ⌘ la couche granuleuse (stratum granulosum), zone de transition correspondant à la maturation des kératinocytes, est formée de cellules aplaties. Cette couche n'est présente que dans les zones de muqueuses kératinisées, associée alors à une orthokératinisation (kératinisation de type cutané, associée avec un stratum granulosum et un stratum corneum dépourvus de noyaux cellulaires).
 - ⌘ la couche kératinisée (stratum corneum), est constituée de fines squames de kératine, acidophiles. Elle n'est véritablement présente qu'au sein d'un épithélium orthokératosique.
- dans les zones non kératinisées, la couche granuleuse est absente et les cellules conservent, jusqu'en surface, un noyau rond et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant.

La membrane basale constitue l'interface entre l'épithélium et le chorion.

C'est une mince bandelette qui épouse les ondulations des crêtes épithéliales. Elle présente une structure complexe en microscopie électronique : lamina densa, lamina lucida, fibrilles d'ancrage. Elle joue un rôle important, filtrant les échanges, permettant l'attache des kératinocytes, influant sur leur différenciation et leur renouvellement. Elle peut se modifier dans certaines circonstances et sa rupture est décisive dans l'invasion de certaines infections.

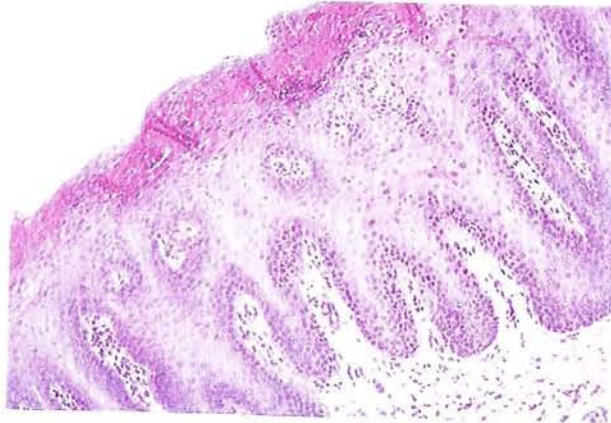
Le chorion est constitué d'un tissu conjonctif lâche, composé de fibroblastes, de faisceaux denses de fibres collagènes et élastiques, de lymphocytes, de plasmocytes (en majorité sécréteurs d'immuno-globulines A), de vaisseaux et de nerfs. Dans sa couche profonde (sous-muqueuse), les glandes salivaires accessoires mixtes ou muqueuses, sont nombreuses.

Variations topographiques :

Il est habituel de décrire trois types de muqueuse buccale en fonction de la topographie.

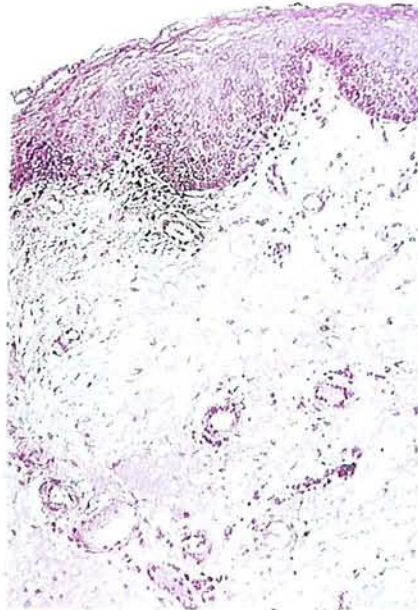
- *la muqueuse masticatrice* tapisse les gencives et le palais dur. Au niveau du palais, l'épithélium kératinisé présente à sa base des crêtes s'invaginant profondément dans un tissu conjonctif dense.

L'épithélium gingival, kératinisé en surface, s'invagine en crêtes grêles et acuminées dans le chorion.



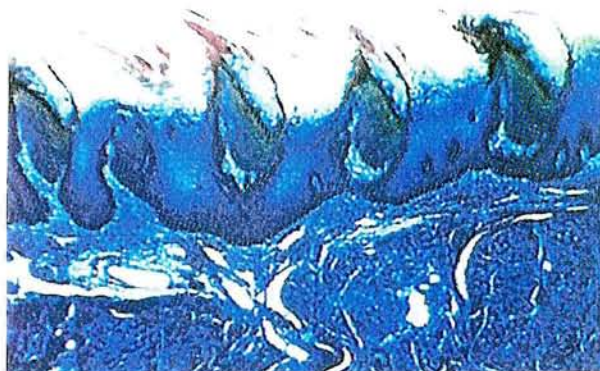
Histologie de la muqueuse masticatrice
D'après SZPIRGLAS H : Pathologies de la muqueuse buccale

- *la muqueuse bordante*, la plus étendue, souple et flexible revêt les versants muqueux des lèvres, joues, plancher, face ventrale de la langue et palais mou. Elle est non kératinisée, dépourvue de couche granuleuse et présente des crêtes épithéliales basales peu accusées. Le chorion, très vascularisé est uni par une sous-muqueuse lâche à la musculature sous-jacente.



Histologie de la muqueuse bordante
D'après SZPIRGLAS H : Pathologies de la muqueuse buccale

- la muqueuse spécialisée du dos de la langue, kératinisée est pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative : ce sont les papilles filiformes, fongiformes, caliciformes et foliées.



Histologie de la muqueuse du dos de la langue
D'après SZPIRGLAS H : Pathologies de la muqueuse buccale

1.1.2. LA MUQUEUSE ANALE

Long de 2 à 3 centimètres, le canal anal fait suite au rectum et se continue dans le revêtement cutané. Il est délimité en haut par une ligne ano-rectale et on peut y distinguer trois territoires superposés : la zone ano-rectale, la zone ano-cutanée et la zone cutanée.

↳ Dans la zone ano-rectale, l'épithélium cylindrique du type intestinal a fait place à un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé et sans follicules pileux. C'est la muqueuse anale de type épidermoïde. Son derme assez lâche est hérissé de courtes papilles. La muqueuse est soulevée par de grosses veines situées dans la sous-muqueuse. A ce niveau, la muqueuse montre des culs-de-sac et des poches où l'épithélium prend parfois le type cylindrique.

Contrairement à ce qui existe dans le reste du tube digestif, la démarcation est peu nette entre derme et sous-muqueuse. Cette dernière renferme des veines, des filets nerveux et des corpuscules de Pacini. Plus en dehors encore, la couche circulaire interne de la tunique musculaire de l'intestin s'est continuée en s'épaississant pour former un sphincter interne, lisse.

↳ A la zone ano-rectale fait suite la zone ano-cutanée ou intermédiaire, évasée, dont l'épithélium est pavimenteux stratifié et kératinisé. Cet épithélium a une surface tout à fait lisse ; il n'est plus soulevé par des veines et ne possède pas encore de formations pileuses.

↳ Enfin, au delà de la région précédente, c'est la zone cutanée. Elle est recouverte par le revêtement cutané du périnée et présente des follicules pileux, des glandes sébacées et sudoripares.

Il faut souligner que deux importants plexus assurent le retour veineux du canal anal:

- *le plexus hémorroïdal interne* est situé dans la sous-muqueuse, en haut de la ligne ano-cutanée.

- *le plexus hémorroïdal externe* est situé dans la sous-muqueuse, dans la région de la jonction entre le canal anal et la peau périnéale.

1.1.3. LA MUQUEUSE GENITALE MASCULINE

Le pénis est recouvert d'un épiderme fin qui se continue avec l'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé de la face interne du prépuce, puis l'épiderme du gland, très fin et fixé au chorion du tissu érectile sous-jacent.

1.1.4. LA MUQUEUSE GENITALE FEMININE

Le tractus génital féminin comprend les trompes utérines, l'utérus et le vagin auxquels font suite les organes génitaux externes.

En ce qui concerne notre travail, seuls nous intéressent les tissus de revêtement de la zone vaginale et des organes génitaux externes.

- *La muqueuse vaginale* est constituée sur le type dermo-papillaire, sans kératinisation solide des couches superficielles et comprend un épithélium pavimenteux stratifié et un chorion.

L'épithélium comporte cinq couches :

- une couche basale de cellules prismatiques
- une couche para-basale de cellules polyhédriques
- une couche intermédiaire de cellules losangiques et plus aplaties
- une couche granuleuse inconstante
- une couche superficielle de cellules aplaties

Le chorion conjonctif a une vascularisation particulièrement riche.

- *En ce qui concerne les organes génitaux externes*, l'épithélium est de type pavimenteux stratifié mais la présence de kératinisation est variable. En effet, si le vestibule ne présente pas de kératinisation réelle, les petites et grandes lèvres ainsi que le clitoris sont pourvus de zones kératinisées.

1.2. LE FROTTEMENT DES MUQUEUSES

Comme nous l'avons décrit ci-dessus, les muqueuses concernées par notre travail présentent un épithélium de type malpighien qui n'est pas toujours kératinisé. Ce manque de protection les fragilise, et en conséquence, le simple frottement de ces muqueuses entre elles, est susceptible d'entraîner un échange viral, bactérien, mycosique ou parasitaire.

1.3. LA PERTE D'INTEGRITE DES MUQUEUSES

Une des fonctions de tous les épithéliums de revêtement, qui par définition séparent les tissus ou les organes du milieu extérieur, est de les protéger contre les divers types d'agression. Cependant, pour remplir cette fonction, il est impératif que ces

épithéliums ne présentent aucune forme d'altération, ce qui, comme nous allons l'expliquer, n'est pas toujours le cas.

- La muqueuse buccale intacte constitue une des barrières naturelles de défense contre les infections. Cependant, il est impossible d'être certain en permanence de son intégrité, tout individu pouvant présenter des lésions buccales asymptomatiques, sources potentielles de pénétration de micro-organismes.

Par ailleurs, les sujets déjà porteurs d'une MST ulcérate (HIV, Herpès) augmentent le risque de transmission du fait du processus pathologique qui interrompt la barrière muqueuse et libère du sang dans la cavité buccale.

Dans le cas où ces lésions existent, l'effraction de la muqueuse permet aux agents pathogènes de pénétrer dans le système circulatoire systémique.

- En ce qui concerne les muqueuses génitales, elles peuvent elles aussi, être porteuses d'ulcérations en particulier d'origine herpétique ou mycosique et donc faciliter un passage transmuqueux des infections.
- La muqueuse anale représente également une voie de passage des infections, du fait de son importante vascularisation et de sa fragilité qui la prédispose à des ulcérations fréquentes.

*

2. LA PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE ⁽²⁾

Comme l'écrit ROITT ⁽⁶⁰⁾ dans un ouvrage traitant de problèmes immunologiques, *"l'homme vit dans un milieu potentiellement hostile, fourmillant d'agents infectieux de taille, forme composition et caractère subversif les plus variés qui n'hésiteraient pas à disséminer leurs gènes si nous n'avions pas fort heureusement développé des mécanismes de défense (barrières naturelles comme la peau, défenses immunitaires naturelles et spécifiques acquises), qui les tiennent en échec"*.

Toutefois, si les mécanismes de défense de l'individu sont tenus en échec et qu'un agent pathogène est présent, une contamination pourra subvenir.

En ce qui concerne notre travail, pour qu'une contamination existe par voie buccale lors de relations sexuelles, il faudra que des micro-organismes soient présents au niveau de la cavité buccale, de l'appareil génital ou anal.

2.1. PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE DANS LA CAVITE BUCCALE

La cavité buccale constitue un écosystème unique dans l'organisme : son environnement humide, sa température et la présence de substrats métaboliques endogènes et exogènes en font un milieu idéal de développement bactérien. On peut trouver ainsi plus de 600.000 bactéries dans une goutte de salive et plus de 200 millions de micro-organismes peuvent être dénombrés au sein de plaque dentaire contenue sur un excavateur.

Parmi cette flore variée, plusieurs germes pathogènes peuvent disséminer à partir de la cavité buccale :

- ⊗ les micro-organismes affectant l'oropharynx comme le virus de la grippe,
- ⊗ les agents pathogènes présents dans la salive,

- ↳ les agents pathogènes présents au niveau de la muqueuse ou de ses ulcérations,
- ↳ les germes en provenance des poumons, évacués par un canal ascendant, comme le bacille de Koch.

2.2. PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE AU NIVEAU GENITAL

Au niveau génital, en plus des agents pathogènes présents au sein des muqueuses et des ulcérations, il faut prendre en compte les micro-organismes rencontrés chez l'homme dans le sperme ou le liquide pré-éjaculatoire ; et chez la femme, les micro-organismes retrouvés dans les menstruations et les sécrétions cervicales.

2.3. PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE AU NIVEAU ANAL

En ce qui concerne la région anale, des agents pathogènes peuvent être retrouvés au niveau des muqueuses et éventuellement de ses ulcérations.

D'autre part, il faut souligner que dans le cadre de certaines pathologies, des micro-organismes seront retrouvés dans les selles des patients infectés.

2.4. PRESENTATION DES AGENTS INFECTIEUX

Nous avons choisi de récapituler sous forme de tableaux, les différents agents infectieux présents au niveau des sphères buccale, génitale et anale, et susceptibles d'être échangés lors de pratiques sexuelles impliquant la voie buccale.

**LOCALISATION DES VIRUS RESPONSABLES DE MALADIES
SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES**

	Pathogènes présents au niveau de la sphère orale	Pathogènes présents au niveau de la sphère génitale	Pathogènes présents au niveau de la Sphère anale
H.I.V.	+	+	+
Virus de l'Hépatite A	+		+
Virus de l'Hépatite B	+	+	+
Virus de l'Hépatite E			+
Herpès Virus 1	+	+	
Herpès Virus 2	+	+	
Virus Epstein-Barr	+		
Cytomégalovirus	+	+	
Papillomavirus	+	+	+
Virus des infections des voies respiratoires	+		

**LOCALISATION DES BACTERIES RESPONSABLES DE MALADIES
SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES**

	Pathogènes présents au niveau de la sphère orale	Pathogènes présents au niveau de la Sphère génitale	Pathogènes présents au niveau de la sphère anale
Treponema pallidum	+	+	
Neisseria gonorrhoeae	+	+	+
Chlamydia trachomatis	+	+	+
Haemophilus ducreyi	+	+	+
Calymmatobacterium granulomatis	+	+	
Campylobacter jejuni			+
Mycobacterium tuberculosis	+		

**LOCALISATION DES PARASITES ET LEVURES RESPONSABLES DE
MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES**

	Pathogènes présents au niveau de la sphère orale	Pathogènes présents au niveau de la sphère génitale	Pathogènes présents au niveau de la sphère anale
Entamoeba histolytica			+
Giardia lamblia			+
Cryptosporidium			+
Ascaris			+
Candida albicans	+	+	+

*

3. LES COMPORTEMENTS ET GESTES A RISQUE ⁽³³⁾ ⁽⁵⁰⁾

3.1. DEFINITIONS

En médecine, et en particulier en vénérologie, on distingue dans l'activité amoureuse des comportements et des gestes à risque.

3.1.1. COMPORTEMENT

Par comportement, on entend des attitudes et des manières d'être qui correspondent à des pulsions et à des goûts personnels en matière de vie amoureuse.

3.1.2. GESTES

Par gestes, on entend des actions et des activités menant au contact physique entre des personnes lors de l'expression sexuelle et génitale.

3.2. LES COMPORTEMENTS A RISQUE

On considère comme comportement à risque, le fait d'être particulièrement ou exclusivement attiré par des personnes du même sexe que le sien, et donc manifester un comportement homosexuel.

Le comportement hétérosexuel peut également constituer un risque par la multiplicité des partenaires.

3.3. LES GESTES A RISQUE

On peut relever, en ce qui concerne la transmission de pathologies infectieuses par le milieu buccal, trois types de pratiques à risque :

- ↳ le baiser profond
- ↳ le rapport oro-génital : en effet, certaines personnes préfèrent exercer leur besoin vénérien par un geste de fellation (bouche-pénis) ou de cunnilingus (bouche-vulve).
- ↳ le rapport oro-anal ou féco-oral.

Ces trois gestes sont considérés à risque car ils provoquent un frottement des muqueuses ainsi qu'un éventuel échange de liquides physiologiques tels que le sang, les urines, le sperme, le liquide pré-éjaculatoire ou encore les sécrétions cervicales, pouvant être porteurs d'agents pathogènes.

3.4. EVALUATION ET CLASSIFICATION DU RISQUE

Comportements et gestes ne sont à risque que si risque il y a. Or, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, risque en ce domaine signifie éventualité qu'un ou des microbes pathogènes soient présents, et puissent se transmettre d'une personne infectée à une personne qui ne l'était pas.

Dans le cadre de notre travail, et compte tenu des données précédentes, on pourra donc considérer comme patients à risque :

- ↳ les hétérosexuels à partenaires multiples
- ↳ les homosexuels
- ↳ les sujets adeptes des gestes à risque

- ⊗ les porteurs asymptomatiques d'infection, sources de contamination pour l'entourage
- ⊗ les sujets provenant ou ayant séjourné dans des pays à forte endémie bactérienne ou virale (Afrique, Extrême Orient), pouvant contracter différentes pathologies (parasitoses, tuberculose, hépatites virales).

J. ROBERT a eu l'idée de quantifier ce risque. Il explique en effet, qu'en combinant les relevés de l'anamnèse, les observations de l'examen clinique et éventuellement les résultats des données biologiques, il devient possible pour le médecin d'évaluer le risque à partir de certains facteurs.

Il classe ces facteurs en trois catégories :

➤ **facteurs de risque de catégorie A**

- ⊗ partenaires anonymes
- ⊗ cinq antécédents vénériens
- ⊗ dix partenaires sexuels différents et plus par mois
- ⊗ rencontre dans un bordel, sauna, sex-shop
- ⊗ rapport oro-anal, génito-anal non protégé
- ⊗ utilisation d'alcool, de drogues ou d'aphrodisiaques
- ⊗ rapport lors d'un voyage sous les tropiques ou dans une grande ville (en effet, les sujets provenant ou ayant séjourné dans des pays à forte endémie bactérienne ou virale (Afrique, Extrême-Orient) contractent plus fréquemment certaines pathologies telles que parasitoses, tuberculoses ou hépatites).

➤ ***facteurs de risque de catégorie B***

- ⊗ partenaires plus ou moins connus
- ⊗ un à quatre antécédents vénériens
- ⊗ quatre à neuf partenaires sexuels par mois
- ⊗ rencontre dans les lieux publics, bars

- ⊗ rapport dans une ville de province ou lors d'un voyage sous les tropiques
- ⊗ rapport oro-génital ou coït non protégé

➤ *facteurs de risque de catégorie C*

- ⊗ partenaire que l'on connaît
- ⊗ aucun antécédent vénérien
- ⊗ trois partenaires différents ou moins par mois
- ⊗ rencontre à domicile
- ⊗ pénétration anale ou vaginale protégées
- ⊗ pas d'alcool ni de drogues ni aphrodisiaques
- ⊗ rencontre dans une petite ville ou village sans facteur de dépaysement par voyage à l'extérieur

Il obtient alors une grille d'évaluation :

	connaissance/ contact	antécédents vénériens	partenaires/ mois	lieu de rencontre	activités	drogues- alcool	voyages	dépistage
ÉLEVÉ 3	ANONYME	> 5 MTS	≥ 10	bordel sauna sex-shop	oro-ANALE génito-ANALE (actif ou passif)	++++	grandes villes tropiques (autoch- tones)	1 à 3 MOIS syphilis gonococcie chlamydia vaccin hépatite B (15 à 21)
MODÉRÉ 2	± connu (prénom, téléphone)	1-4 MTS	4-9	lieux publics bars voiture	oro-GÉNITALE coït	++	villes moyennes tropiques (touris- tiques)	3 à 6 MOIS vaccin hépatite B (8 à 14)
FAIBLE 1	connu	0 MTS	≤ 3	domicile	masturbation tribadisme	0	petites villes local	6 à 12 MOIS (1 à 7)

Grille d'auto-évaluation du risque infectieux selon J. ROBERT

Nous pouvons conclure que l'orientation sexuelle et gestuelle peut constituer des facteurs de risque. En effet, certains gestes tels que la fellation, la cunnilingus et l'aniilingus peuvent faciliter la transmission de certains microbes à condition qu'ils soient présents.

*

DEUXIEME PARTIE

Etude des pathologies virales transmises par voie buccale

1. LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'IMMUNO-DEFICIENCE HUMAINE

1.1. DESCRIPTION DU VIRUS ⁽¹⁸⁾

Le virus de l'immuno-déficiencia humaine ou VIH, est un rétrovirus appartenant à la sous-classe des Lentivirus, responsables d'infections lentes. Sa caractéristique principale est de posséder un matériel génomique sous forme d'ARN.

Au microscope électronique, les particules matures apparaissent grossièrement sphériques avec un diamètre de 110 à 120 nm. Le virus est composé d'un noyau entouré par une enveloppe.

- ⊗ L'enveloppe est constituée d'une double couche phospho-lipidique provenant de la cellule infectée, dans laquelle sont insérées des glycoprotéines caractéristiques du virus : la sous-unité gp 41 trans-membranaire et la sous-unité gp 110 qui fait saillie à l'extérieur de l'enveloppe.
- ⊗ Le noyau est constitué de 2 brins d'ARN qui renferment tout le code génétique du virus, de la transcriptase inverse et de plusieurs protéines internes qui se condensent autour de l'ARN en une nucléocapside.

Il faut préciser qu'on connaît deux types de virus responsables du tableau d'immunodéficiencia acquise chez l'homme : HIV-1 (prédominant) et HIV-2 (touchant essentiellement les individus de race noire).

1.2. HISTOIRE DE LA MALADIE

Depuis son apparition il y a plus d'une quinzaine d'années, l'infection par le virus HIV a suscité une quantité de travaux et de recherches clinique et fondamentale couvrant les domaines de l'infectiologie et de l'immunologie.

Dès le début de l'infection, le virus HIV provoque une diminution progressive des fonctions immunitaires de l'hôte et des lymphocytes T CD4 suscitant finalement l'émergence d'infections par des pathogènes opportunistes et/ou l'apparition de néoplasies inhabituelles responsables de décès.

1.2.1. ETABLISSEMENT ET PROGRESSION DE L'INFECTION

L'histoire naturelle commence dès que le virus pénètre dans l'organisme, (quel que soit le mode de transmission incriminé) et se lie directement à la surface des cellules cibles. En cas d'infestation par voie sexuelle, le virus sera stocké initialement dans les cellules de Langerhans de la peau ou des muqueuses, puis gagnera secondairement les monocytes, macrophages et les lymphocytes. En cas d'inoculation par voie sanguine, les monocytes et macrophages sont infestés directement.

A ce stade, le virus peut entrer en phase de latence avec une réplication faible et sans réponse sérologique, mais, dans la plus grande majorité des cas, il se reproduit suffisamment pour produire des taux détectables d'antigène viral et stimuler la formation d'anticorps. Pendant cette période, le patient peut présenter un syndrome suggestif de maladie virale qui correspond à la primo-infection.

Après que l'organisme ait répondu par la fabrication d'anticorps, l'antigène viral va être neutralisé et disparaître ou ne plus être détectable qu'à un niveau très bas. Le patient devient asymptomatique et le reste durant une période qui varie de quelques semaines à plusieurs années. Puis, comme le système immunitaire se

détérioré, l'hôte devient de plus en plus vulnérable aux infections opportunistes et aux néoplasies ; il perd également la capacité de ralentir la réplication virale.

1.2.2. LES STADES CLINIQUES DE LA MALADIE

Une classification clinique a été établie par le CDC (Centers of Diseases Control) . Cette classification simple permet une utilisation par tous les personnels de santé publique lors d'essais thérapeutiques ou d'études épidémiologiques ainsi que la mise en place et l'évaluation des programmes de prévention.

Groupe 1 : Primo-infection ou infection aiguë

Les malades de ce groupe présentent une séroconversion symptomatique et un syndrome clinique mononucléosique.

Groupe 2 : Infection asymptomatique.

C'est le stade de la séroposivité asymptomatique. Ce groupe comprend les malades infectés par le virus qui n'ont pas eu de manifestations pathologiques attribuables à l'infection VIH.

Groupe 3 : Lymphadénopathie généralisée persistante.

Elle est définie par la présence d'adénopathies palpables, de plus de 1 centimètre de diamètre, dans deux aires ganglionnaires au moins, extra-inguinales, persistant depuis plus de trois mois en l'absence d'autre pathologie pouvant expliquer ces troubles.

Groupe 4 : Autres pathologies.

Ce groupe rassemble les patients présentant des signes cliniques de l'infection VIH, avec ou sans adénopathies et se subdivise en 4 catégories :

- ⌘ sous groupe A : Troubles généraux
- ⌘ sous groupe B : Troubles neurologiques
- ⌘ sous groupe C : Infections secondaires

- ↳ sous groupe D : Cancers secondaires
- ↳ sous groupe E : Autres pathologies

1.3. LES BASES THEORIQUES DE LA TRANSMISSION DU VIH ⁽¹⁰⁾

1.3.1. LE POUVOIR INFECTIEUX POTENTIEL DE LA SALIVE ⁽⁴²⁾

Dès 1984, des particules virales ont été isolées dans la salive des patients infectés. On y retrouve l'ARN viral indépendamment du virion ainsi que le virus entier mais en très faible quantité. LEVY estime à moins d'une particule virale par ml de salive.

Il semble que l'immunité salivaire joue un rôle dans l'inhibition du virus au niveau de la cavité buccale. En effet, la salive totale contient des immunoglobulines directement dirigées contre les protéines virales : les anticorps anti gp 110 et anti gp 160, contre les protéines de l'enveloppe, sont présents à tous les stades de la maladie.

La présence du VIH dans la salive est donc actuellement démontrée. Cependant, le virus est retrouvé de façon inconstante chez les patients. De plus, il n'est présent qu'à de faibles concentrations.

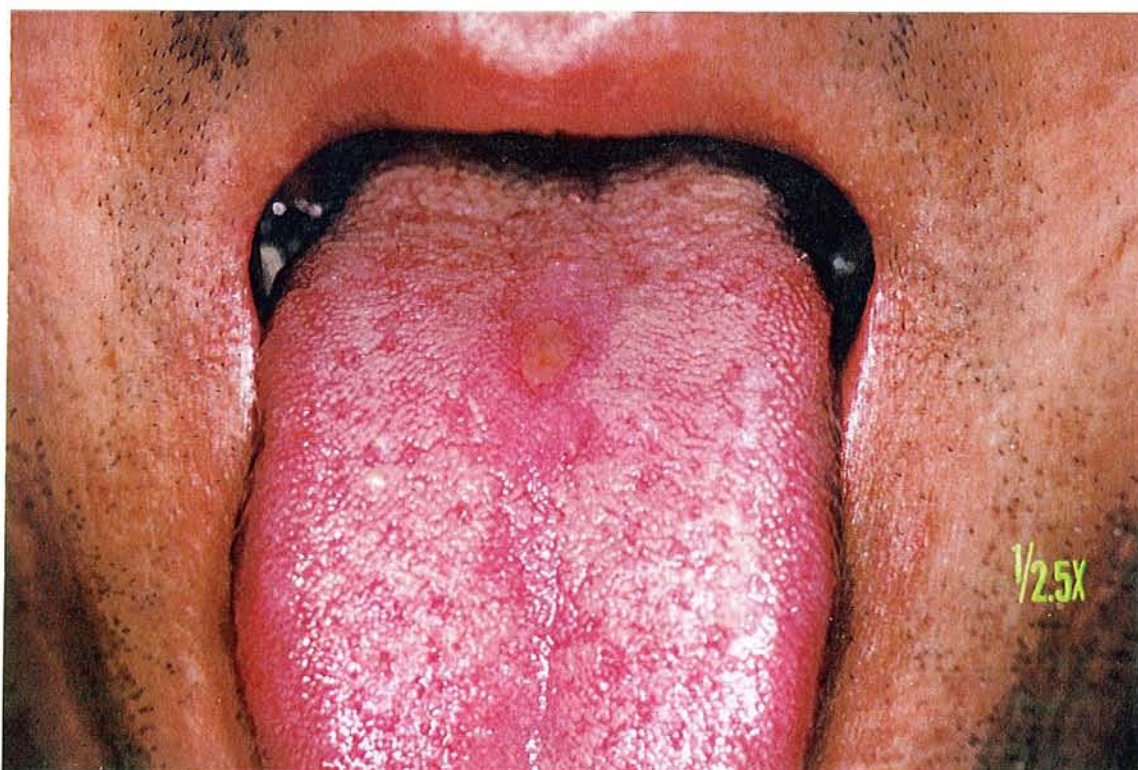
Enfin, il a été prouvé que la salive possède en propre un pouvoir inhibiteur sur le VIH. La salive n'est donc probablement pas un véhicule de contamination.

1.3.2. LA BOUCHE D'UN SEROPOSITIF EST CONTAMINANTE

Le virus HIV a été isolé au niveau des cellules de Langerhans de la muqueuse buccale. La transmission du VIH nécessite le passage de ce virus de la muqueuse buccale à la muqueuse génitale ou l'inverse.

Comme nous l'avons rappelé dans la partie précédente, la muqueuse buccale est de type malpighien non kératinisé avec plusieurs couches cellulaires sans la protection d'une couche cornée. Le simple frottement de cette muqueuse avec la muqueuse génitale par exemple est donc susceptible d'entraîner un échange viral, peut-être par le biais de micro-excoriations.

De plus, la muqueuse des sujets séropositifs est souvent altérée, par des processus interrompant la barrière muqueuse et libérant du sang et des cellules inflammatoires dans la cavité buccale (aphtes, périodontites, infections buccopharyngées).



Ulcération buccale chez un patient V.I.H.

Collection du service d'Odontologie - C.H.R. Metz-Thionville

La bouche d'un séropositif n'est donc pas un milieu sain : la muqueuse buccale en est davantage la cause que la salive.

1.3.3. LA MUQUEUSE GENITALE EST CONTAMINANTE

La muqueuse buccale saine ne devrait pas laisser passer le VIH du fait de sa résistance et de l'activité salivaire antivirale. Cependant, il est impossible d'être certain en permanence de son intégrité, tout individu pouvant présenter des lésions buccales asymptomatiques, sources potentielles de pénétration du VIH. Lors d'une fellation insertive par un sujet séropositif, le virus est apporté dans la cavité buccale :

- ✎ par le sperme,
- ✎ par le liquide pré-éjaculatoire qui peut être présent dès le début du rapport et qui contient du virus,
- ✎ par des ulcérations génitales en particulier d'origine herpétique,
- ✎ par un passage trans-muqueux si la muqueuse génitale est enflammée ou excoriée : candidoses, rapports traumatisants.

La muqueuse génitale féminine peut être contaminante mais à un moindre degré :

- ✎ le VIH ne semble pas avoir été détecté dans les sécrétions vaginales,
- ✎ le contact avec la bouche est moins appuyé et est donc à priori moins à risque de microtraumatismes et d'échanges de fluides,
- ✎ en revanche, les leucorrhées infectieuses sont sans doute contaminantes, ainsi que les menstruations.

Les contacts buccogénitaux, dans le sens insertif ou réceptif, sont donc théoriquement à risque, principalement chez l'homme.

1.4. BASES CLINIQUES DE LA TRANSMISSION ORO-GENITALE DU VIH

1.4.1. LA FELLATION NON PROTEGEE EST UNE CONDUITE CLAIREMENT A RISQUE ⁽⁵⁸⁾

Il existe actuellement des cas publiés de contamination par le VIH au cours d'une fellation.

En 1988, Rozenbaum W.⁽⁶¹⁾ rapportait au sein d'une cohorte d'homosexuels volontaires séronégatifs, 5 séroconversions chez des patients niant toute relation anale dans les trois mois ou plus précédant la séroconversion. Pour 2 de ces patients, la seule pratique à risque était la fellation insertive et dans les 3 autres cas, une contamination oro-génitale, sans pouvoir en préciser la pratique à risque (fellation insertive ou réceptive avec ou sans émission de sperme ou baiser profond).

D'autres cas ont ensuite été publiés. Detels R.⁽¹⁷⁾, en 1989, a apporté la preuve que les rapports oro-génitaux ne constituaient pas des comportements « safer sexe » : le suivi d'un groupe d'homosexuels a mis en évidence 2 séroconversions chez 2 hommes n'ayant eu chacun aucun rapport anal dans les 6 mois antérieurs mais décrivant des rapports oro-génitaux.

Depuis, quelques cas isolés ont été décrits ⁽²⁶⁾ ⁽³⁶⁾, concernant toujours des homosexuels. Il s'agissait le plus souvent d'une fellation réceptive avec émission de sperme. Il ne faut cependant pas écarter la possibilité de transmission en dehors de toute éjaculation, car le VIH a été retrouvé dans le liquide pré-éjaculatoire de certains hommes séropositifs. ⁽⁵⁶⁾

La contamination par fellation existe donc, insertion et réception sont toutes deux à risque. Par ailleurs, l'absence d'émission de sperme ne fait que réduire le risque sans l'éliminer.

1.4.2. LE CUNNILINGUS : LE DOUTE PERSISTE

Quelques cas susceptibles de transmission entre femmes ont été rapportés dans la littérature : ⁽⁴⁶⁾ ⁽⁴⁸⁾

- ✧ le cas d'une femme homosexuelle de 37 ans porteuse d'un sarcome de Kaposi : elle et sa partenaire ont nié toute relation hétérosexuelle ou tout usage de drogues.
- ✧ le cas d'une femme bisexuelle ayant développé une lymphadénopathie un mois après des relations homosexuelles avec une toxicomane ; elle avait eu des contacts oraux et digitaux avec le vagin et l'anus de sa partenaire, en particulier au moment de ses règles, et toutes les deux décrivaient des saignements vaginaux,
- ✧ le cas d'une femme originaire des Philippines, dont la séropositivité a été découverte en 1986, et qui n'avait pas d'autres facteurs de risque que d'être homosexuelle et d'entretenir des rapports oro-génitaux avec d'autres femmes.

Dans tous ces cas, seuls les dires des patientes peuvent nous laisser supposer une transmission oro-génitale.

L'étude plus récente de Petersen L.⁽⁵²⁾, réalisée auprès de 960.000 femmes donnant leur sang, confirme la très grande rareté de la transmission du VIH au cours des relations sexuelles des femmes entre elles. La presque totalité des cas de séropositivité chez des femmes lesbiennes est attribuée à la toxicomanie.

Par ailleurs, la transmission d'une femme à un homme a été décrite par Spitzer ⁽⁶⁸⁾ en 1989 chez un patient de 60 ans dont les seules pratiques à risque avaient été le cunnilingus et la fellation auprès d'une prostituée toxicomane. Cependant, il est impossible de savoir laquelle de ces deux pratiques a contaminé le partenaire.

Les rapports oraux ont aussi été retrouvés à facteurs de risque chez des couples hétérosexuels dans l'étude de Puro.⁽⁵⁷⁾

1.4.3. LE BAISER PROFOND RESTE UN RISQUE THEORIQUE ⁽³²⁾

La possibilité d'une transmission par les baisers profonds a été évoquée dès 1984 par Salahuddin ⁽⁶²⁾, qui rapportait le cas d'une femme âgée de 61 ans dont les cultures dans le sang et dans la salive étaient positives pour le VIH, alors que sa sérologie était négative. L'hypothèse était qu'elle avait été contaminée par son mari, lui-même contaminé par transfusion lors d'une chirurgie aortique 3 ans plus tôt. Depuis cette intervention, leurs seuls rapports consistaient en des baisers avec échange salivaire. Cependant, de nouvelles tentatives de culture pour mettre en évidence le virus furent un échec, suggérant une erreur lors du premier examen.

Un cas plus vraisemblable a été décrit plus tard chez un couple âgé qui n'avait lui non plus pas d'autre activité sexuelle que les baisers.

Le débat sur le risque de transmission par le baiser a été relancé par Piazzzi ⁽⁵¹⁾ en 1989, qui a mis en évidence la présence de sang dans les échantillons salivaires, notamment après un baiser profond. Les auteurs en concluaient la possibilité de transmission du VIH, grâce aux microlésions de la muqueuse orale et aux échanges sanguins lorsque ces lésions existent chez les 2 partenaires. Mais cette idée a été vivement critiquée pour diverses raisons, notamment sur le fait qu'elle ne montre qu'un risque théorique, qui demanderait à être confirmé par des études épidémiologiques difficilement réalisables.

1.5. LA TRANSMISSION ORO-ANALE DU VIH

Jusqu'en 1992, les rapports oro-anaux étaient connus comme associés à un risque de transmission de gonorrhée ou de l'hépatite A, mais aucun cas de transmission oro-anales du VIH n'avait jamais été documenté.

Toutefois, Gill SK ⁽²⁵⁾. rapporta le cas d'une séroconversion chez un homosexuel dont le seul risque avait été, 3 semaines plus tôt, d'avoir eu une relation oro-anale réceptive par la langue de son partenaire qui présentait un fort taux d'infectiosité et qui présentait par ailleurs une gingivite pouvant être responsable de saignements buccaux.

Cela nous amène donc à penser qu'une transmission oro-anale du VIH est peut-être envisageable.

1.6. CONCLUSION

Le risque de séropositivation au cours d'un rapport oro-génital ou oro-anal existe donc, que le rapport soit réceptif ou insertif. Cependant, le nombre de cas publiés reste faible pour de multiples raisons :

- ⌘ les équipes travaillant sur le VIH considèrent généralement le risque de transmission oro-génitale comme acquis et ne publient pas d'autres cas,
- ⌘ seuls les cas idéaux peuvent être publiés : patient à interrogatoire fiable, effectuant régulièrement des dépistages, ne pratiquant que des rapports oro-génitaux ou oro-anaux à l'exclusion de tout autre, et présentant une séroconversion récente à la suite d'un rapport unique avec un séropositif connu.

Il est donc impossible d'établir des statistiques sur le pourcentage de risque de transmission lors de ces pratiques à risque.

L'idée dominante que le risque doit être très faible ne repose sur aucun argument objectif, et est faussement rassurante pour cette maladie mortelle pour laquelle il n'existe toujours pas de traitement définitif. C'est pourquoi, ces relations à risque ne devraient être réalisées qu'avec des films protecteurs en latex : préservatifs ou « dental dams ».

2. LA TRANSMISSION DES HEPATITES VIRALES⁽⁹⁾ ⁽²¹⁾

Des données sérologiques et épidémiologiques ont établi que les hépatites virales peuvent être la conséquence d'une transmission sexuelle. Les virus responsables de ces atteintes hépatiques sont regroupés sous le terme de "virus des hépatites" mais constituent un groupe hétérogène constitué du virus de l'hépatite A (VHA), du virus de l'hépatite B (VHB), du virus Delta (VHD) et des virus des hépatites non A, non B dont l'une est maintenant désignée sous le nom d'hépatite C.

2.1. LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE A

2.1.1. DESCRIPTION DU VIRUS ET POUVOIR INFECTIEUX

Le virus a été récemment classé comme un entérovirus type 72 (famille des *Picornavirus*). C'est un virus nu de 27 nm à symétrie cubique et à ARN. Dans les cellules infectées, le génome viral code pour la synthèse de deux types de protéines : les protéines structurales, qui vont rentrer dans la composition de la capsid virale, et les protéines non structurales qui ne rentrent pas dans la composition de la particule virale, mais vont jouer un rôle important dans la réplication au niveau cellulaire.

C'est un virus très résistant du fait de son absence d'enveloppe lipidique. Il résiste à la chaleur et aux solvants (il n'est donc pas inactivé par les procédures appliquées au lavage des mains) et peut survivre longtemps dans le milieu extérieur, dans l'eau, sur les aliments, les mains et surfaces sèches.

2.1.2. EPIDEMIOLOGIE

Dans chaque pays, la situation socio-économique générale conditionne le niveau d'endémicité du virus, dont dépend également l'âge moyen de survenue de

l'infection, qui conditionne à son tour l'intensité des signes cliniques. L'hépatite aiguë pourra en effet être d'autant plus sévère que l'âge au moment de l'infection est plus avancé.

Les pays de plus forte endémicité sont ceux ayant le niveau socio-économique et d'hygiène le plus bas : Afrique, Asie, Moyen-Orient, Amérique Centrale.

L'infection y survient très tôt dans la vie, les populations vivant dans ces pays ont donc une immunité anti-VHA fréquente et durable. En revanche, les populations non immunisées traversant ces pays sont hautement exposées au risque d'infection et à une symptomatologie d'autant plus marquée qu'ils sont plus âgés.

2.1.3. TRANSMISSION SEXUELLE DU VIRUS DE L'HEPATITE A ⁽¹³⁾

Le virus de l'hépatite A est strictement humain et sa transmission en matière sexuelle est possible par contact oro-oral ou oro-anal (par l'intermédiaire des selles contaminées). L'incidence du VHA est, là encore, plus élevée chez les populations d'homosexuels plus souvent adeptes de ce type de pratique sexuelle à risque.

2.2. LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE B ⁽⁴³⁾

2.2.1. DESCRIPTION DU VIRUS ET POUVOIR INFECTIEUX

Le VHB est un virus à ADN original appartenant à la famille des *Hepadnaviridae*. Il est visible en microscopie électronique sous la forme des particules de Dane, sphériques, d'un diamètre de 42 nm. Une enveloppe entoure le core dense aux électrons de 28 nm de diamètre : l'ensemble constitue le virion répliatif. Des sphérules de 22 nm et des tubules de 22 nm de large sont également observés : ils

correspondent à du matériel d'enveloppe synthétisé en excès, dépourvu de pouvoir infectieux.

Différents antigènes sont associés au virus :

- ✧ l'antigène HBs ou antigène de surface constitue l'enveloppe virale ; il est présent dans le sang et les hépatocytes. Il suscite la formation d'anticorps qui protège contre toutes les souches du fait d'un déterminant « a », spécifique de ce groupe ;
- ✧ l'antigène HBc associé au core, considéré maintenant comme la nucléocapside, est présent dans le noyau des hépatocytes. Il peut être mis en évidence par l'ADN polymérase qui lui est liée, mais non recherchée en pratique courante. Il suscite la formation d'anticorps anti-HBc détectables ;
- ✧ l'antigène Hbe provient d'une modification de l'antigène HBc ; il est lié à la nucléocapside et présent uniquement dans les sérums contenant l'antigène HBs.

2.2.2. EPIDEMIOLOGIE

L'infection par le VHB est répandue dans le monde ; elle constitue la cause majeure d'infections aiguës et chroniques du foie. On estime à 300 millions le nombre de porteurs du virus dans le monde, mais la répartition est inégale : 75% des porteurs se trouvent en Asie et en Afrique. La contamination se fait essentiellement par contact sanguin ou sexuel. La mise à l'écart des dons de sang porteurs d'antigène HBs a réduit le nombre d'hépatites post-transfusionnelles. Les sujets les plus exposés restent les drogués intraveineux, les homosexuels et les hétérosexuels à partenaires multiples.

L'hépatite B est donc une des grandes maladies du globe par sa fréquence dans certaines régions et la gravité possible de son évolution qui inclut des formes fulminantes, des hépatites chroniques actives, des cirrhoses et une association avec des cancers primitifs du foie. Au total, la mortalité atteint environ 1% des sujets infectés.

2.2.3. LE POUVOIR INFECTIEUX DU VIRUS ⁽⁵⁹⁾

Le HBV est hautement infectieux, beaucoup plus que le VIH par exemple, auquel il est parfois comparé à cause de certaines ressemblances épidémiologiques. En outre, et contrairement au VIH, il est beaucoup plus résistant à la chaleur (4 heures à 60°C, 6 mois à la température d'une pièce) ou aux désinfectants courants.

Outre le sérum, le virus est présent dans d'autres liquides biologiques : salive, urine, larmes, liquide céphalo-rachidien, liquide d'ascite, sperme et autres sécrétions sexuelles et dans les selles, ce qui accroît les modes de transmission.

2.2.4. LA VACCINATION CONTRE L'HEPATITE B ⁽⁵⁾

Recommandée depuis 1991 par l'O.M.S., la vaccination contre l'hépatite B est en place dans la plupart des pays européens, les Etats-Unis et le Canada, car l'hépatite B représente la 9^{ème} cause de mortalité dans le monde.

La France est de loin le pays du monde dans lequel la campagne de vaccination a été la plus massive : on peut estimer aujourd'hui que plus de 35 % de la population française est vaccinée, ce qui est par exemple 5 à 7 fois plus qu'en Grande Bretagne.

Cependant, à la suite d'une centaine de notifications d'atteintes neurologiques, en particulier démyélinisantes centrales, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé a mené une enquête et financé trois études épidémiologiques.

Ces trois études sont parvenues à des conclusions convergentes : la vaccination contre l'hépatite pourrait augmenter le risque d'une affection démyélinisante dans les deux mois suivant l'injection d'une dose de vaccin, d'un facteur compris entre 1,4 et 1,8.

Les experts ont alors indiqué que les données ne permettaient pas de conclure sur l'existence d'une association entre vaccination et survenue d'une atteinte démyélinisante, mais ont estimé qu'un risque faible de lien entre le vaccin et ces affections ne pouvait être exclu dans l'état actuel des données.

En 1998, face à la polémique, B. KOUCHNER prend la décision de suspendre la vaccination en milieu scolaire, il la recommande toutefois pour les nourrissons et les adultes à risque. Elle est en revanche maintenue obligatoire pour le personnel de santé (loi du 18 Janvier 1991). Cette politique a été réitérée malgré un rapport d'expertise. Enfin, le Conseil Supérieur d'Hygiène Public de France a considéré que les rappels vaccinaux étaient inutiles.

Le lien de causalité entre la vaccination contre l'hépatite B et la survenue d'une sclérose en plaques n'est donc pas établi à ce jour. Le Secrétaire d'Etat à la Santé a cependant pris des mesures restrictives concernant la vaccination de personnes ayant des antécédents de sclérose en plaques.

2.2.5. TRANSMISSION DU VIRUS LORS DE PRATIQUES SEXUELLES ⁽⁶³⁾

Le virus de l'hépatite B a fait ses preuves en matière de contagiosité par voie sexuelle. En effet, des éléments existent pour indiquer une transmission possible du virus des voies génitales vers la bouche et aussi dans le sens oro-anal, l'agent infectieux étant présent dans la salive, les sécrétions sexuelles, les selles et le sang menstruel.

2.3. LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE C ⁽¹⁰⁾

2.3.1. DESCRIPTION DU VIRUS ET POUVOIR INFECTIEUX

Le VHC appartient à la famille des *Flaviviridae*. C'est un petit virus enveloppé, de 55 à 65 nm de diamètre. Son génome est un ARN simple brin de polarité positive. Il est contenu dans une capsidie protéique cubique, elle-même située dans une enveloppe lipidique dans laquelle sont insérées deux protéines distinctes, E1 et E2, organisées en complexes dimériques.

Le génome du VHC code pour deux types de protéines : les protéines structurales, comprenant la protéine de capsidie et les deux protéines d'enveloppe, et six protéines non structurales, comprenant en particulier deux protéases virales, une hélicase et l'enzyme ARN polymérase dépendante de l'ARN qui assure la réplication virale.

Le virus se réplique essentiellement dans les hépatocytes, mais pourrait également infecter certaines cellules mononuclées sanguines.

2.3.2. EPIDEMIOLOGIE

Actuellement, le VHC est considéré comme l'agent responsable de plus de 90% des hépatites non A - non B à transmission parentérale et cryptogénétique.

Le VHC est ubiquitaire, présent sur les cinq continents. On distingue schématiquement trois zones de prévalence :

- ↳ la zone de basse prévalence, où les marqueurs du VHC sont trouvés chez moins de 0,5 % de la population générale (pays scandinaves, Australie, Canada, Suisse) ;

- ✧ la zone de prévalence intermédiaire, de l'ordre de 1 % (Europe de l'Ouest, dont la France, et les Etats-Unis) ;
- ✧ la zone de haute prévalence, supérieure à 2 % (Europe de l'Est, Asie, Afrique, Amérique du Sud). La prévalence pourrait atteindre 6 % dans certaines régions, comme l'Afrique Centrale.

2.3.3. TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE C ⁽⁵¹⁾

La transmission du VHC a un vecteur clé : le sang. Dans 60 à 70 % des cas, une transmission parentérale du virus, résultant d'un contact direct avec du sang contenant le virus, peut être identifiée. Dans ce cadre, les deux principaux modes de transmission sont la transfusion (produits sanguins et dérivés) et la toxicomanie intraveineuse. Chez 30 à 40 % des malades infectés par le virus, aucun facteur de risque n'a été trouvé.

Quant à la transmission sexuelle du VHC, il est possible mais non prouvé que la voie oro-génitale soit à risque, car le rôle de facteurs de risque associés ne peut être écarté.

2.4. LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE E ⁽⁴¹⁾

2.4.1. DESCRIPTION DU VIRUS ET POUVOIR INFECTIEUX

Le VHE est un virus sphérique, non enveloppé, présentant à sa surface des spicules et des indentations visibles en microscopie électronique. Il est constitué d'une capsidie protéique contenant un ARN simple brin de polarité positive. Le génome viral présente certaines originalités, responsables de la difficulté de la classification du virus. Celui-ci serait proche de la famille des *Calciviridae*, et le genre *Hepevirus* a été créé pour lui. Son organisation génomique comporte trois

cadres de lecture ouverts (ou ORF, « open reading frames »), qui codent pour des protéines structurales (de capsid) et non structurales :

- ↳ ORF 1, qui code pour les protéines non structurales
- ↳ ORF 2, qui code pour des protéines de structure
- ↳ ORF 3, dont la fonction est inconnue.

2.4.2. EPIDEMIOLOGIE

L'existence d'hépatites endémiques à transmission entérale non liée au virus de l'hépatite A est connue depuis de nombreuses années. Alors que le VHA est présent dans les pays industrialisés, le VHE est présent quasi exclusivement dans les pays en voie de développement. D'après l'OMS, le VHE serait la cause la plus fréquente d'hépatites aiguës de l'adulte dans ces régions.

2.4.3. TRANSMISSION SEXUELLE DU VIRUS DE L'HEPATITE E

Le virus responsable de ces hépatites a été identifié dans les selles de sujets infectés. Le VHE est donc, après le VHA, le second agent à l'origine d'hépatites virales à transmission féco-orale.

*

3. LES INFECTIONS A HERPES VIRUS⁽³⁵⁾

3.1. CLASSIFICATION DES DIFFERENTS VIRUS

Les *Herpès viridae* forment un groupe important de virus à ADN, identifiables par leur structure, et que l'on retrouve dans de nombreuses espèces animales. Sur 100 Herpès virus actuellement isolés, seulement 6 virus infectent l'homme spécifiquement. On classe les virus de la famille des Herpès viridae en trois sous-familles :

3.1.1. LES ALPHAHERPESVIRIDAE

Ce sont :

- ⌘ Herpès simplex virus de type 1 ou HSV 1
- ⌘ Herpès simplex virus de type 2 ou HSV 2
Tous deux sont responsables de la maladie herpétique dans ses différentes expressions cliniques.
- ⌘ Le virus de la varicelle et du zona ou VZV ou Herpès virus de type 3
Responsable de la varicelle (primo-infection) et du zona (réactivation du virus).

3.1.2. LES BETAHERPESVIRIDAE

Il s'agit du cytomégalovirus ou CMV ou Herpès virus de type 5, responsable d'infections inapparentes ou de symptomatologie banale, mais aussi à l'origine de pathologies graves chez l'immuno-déprimé ou le greffé ainsi que la maladie des inclusions cytomégaliques du nouveau-né.

3.1.3. LES GAMMAHERPESVIRIDAE

Ce sont :

- ⌘ Le virus d'Epstein-Barr ou EBV ou Herpès virus de type 4.

C'est l'agent étiologique de la mononucléose infectieuse et qui semble associé à deux tumeurs malignes chez l'homme : le lymphome de BURKITT et le carcinome naso-pharyngé.

- ⌘ Le virus Herpès humain de type 6 ou HHV6 ou HBLV.

Isolé depuis 1986 chez des malades atteints de lymphomes, leucémies ou lymphadénopathies associées ou non au SIDA, ce virus présente un tropisme pour les cellules lymphocytaires B mais les lymphocytes T4 ou T8 sont aussi réceptifs.

Un huitième virus a été isolé, le HHV8 ou KSHV, et serait associé au sarcome de KAPOSI.

3.2. STRUCTURE DES VIRUS

Les virions ont la même morphologie de base. Ce sont des virus enveloppés, à symétrie cubique et à ADN, d'un diamètre de 180 à 220 nm. En microscopie électronique, on distingue 4 éléments caractéristiques de l'intérieur vers l'extérieur :

- ⌘ le nucléoïde qui constitue l'élément central du virion et qui renferme l'ADN viral enroulé autour d'un cylindre protéique,

- ↳ la capside, structure rigide isocaédrique entourant le nucléoïde et constituée de 162 capsomères,
- ↳ le tégument, structure mal définie, fréquemment asymétrique et fragmentée, d'épaisseur variable. Il est constitué par des protéines globulaires dont les propriétés et les fonctions sont mal connues,
- ↳ l'enveloppe qui conditionne la taille définitive du virion. C'est une membrane trilamellaire provenant de la membrane nucléaire de la cellule infectée et qui porte à sa surface de courts spicules de nature glycoprotéique, responsable de la spécificité immunologique du virus.

Elle confère au virion une grande fragilité : en effet, la présence de lipides dans sa structure rend la particule virale sensible aux solvants des lipides.

Le génome est constitué d'un ADN linéaire et bicaténaire qui se circularise lorsqu'il infecte une cellule et qui est capable de coder pour plus de 70 polypeptides différents.

3.3. L'INFECTION HERPETIQUE ⁽²⁹⁾

Elle est provoquée par deux virus très voisins, HSV 1 et HSV 2, qui diffèrent par leurs propriétés antigéniques et biologiques. Schématiquement, on peut dire que :

- ↳ HSV 1 est spécialisé dans les atteintes « au-dessus de la ceinture », tel que l'herpès buccal.



Herpès buccal

Collection du service d'Odontologie C.H.R. Metz-Thionville

- ⌘ HSV 2 est responsable des atteintes « au-dessous de la ceinture », tel que l'herpès génital.



Herpès génital chez la femme

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases



Herpès génital chez l'homme

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

Les deux types viraux sont capables cependant de réaliser des infections dont le déroulement est tout à fait comparable.

3.3.1. LE DEROULEMENT DE L'INFECTION ⁽⁶⁷⁾

Elle débute par une primo-infection suivie d'une phase d'infection latente de longue durée, entièrement silencieuse, mais interrompue périodiquement par la survenue de réactivations ou réinfections endogènes.

3.3.1.1. La primo-infection

Cliniquement, elle est le plus souvent inapparente, mais lorsqu'elle s'exprime, elle peut être très grave (herpès néonatal, encéphalite herpétique). Elle touche des sujets dépourvus d'anticorps et est suivie en général, de l'apparition d'anticorps spécifiques.

Lors de l'infection à HSV 1, après une période d'incubation de 2 à 12 jours, on assiste à une gingivostomatite avec fièvre, maux de tête, irritabilité, malaises, douleurs au niveau de la bouche, ainsi qu'une adénopathie cervicale. Ces signes sont suivis d'une phase éruptive qui dure de 1 à 3 jours avec formation de vésicules à liquide clair. Les lésions guérissent sans laisser de cicatrices au bout de 2 à 3 semaines.

3.3.1.2. L'infection latente de longue durée

Depuis le site épithélial initial où il s'est multiplié lors de la primo-infection, le virus infecte les terminaisons nerveuses sensitives et gagne très précocement par voie axonale, les neurones des ganglions sensoriels :

- ⌘ le ganglion de Gasser, le ganglion cervical supérieur, le ganglion plexiforme et les ganglions thoraciques pour HSV 1,
- ⌘ les ganglions lombo-sacrés pour HSV 2.

L'infection du ganglion se déroule alors en 2 étapes : une infection aiguë et une infection latente proprement dite. La transition entre infection ganglionnaire aiguë et latente correspond à la disparition du virus infectieux dans le ganglion et il est admis que seul le génome du virus herpétique persiste à ce stade de l'infection latente.

3.3.1.3. Les réactivations

Ce sont des réinfections endogènes qui surviennent sous l'effet de stimuli ou facteurs déclenchants. Ces stimuli sont variables selon les sujets, mais chaque personne connaît bien en général, les circonstances propices à la survenue de « sa » récurrence herpétique.

Les facteurs les plus souvent mis en cause sont :

- ↳ la fièvre entraînant le fameux « bouton de fièvre » ;
- ↳ les infections virales : grippe ou autres viroses ;
- ↳ les infections bactériennes ;
- ↳ certains traumatismes locaux : extractions dentaires, neurochirurgie, rapports sexuels ;
- ↳ l'exposition solaire, le froid ;
- ↳ les menstruations ;
- ↳ la grossesse ;
- ↳ le stress et les facteurs psychologiques
- ↳ la fatigue.

Le virus migre par voie centrifuge vers un territoire mucocutané, pour débiter un nouveau cycle de réplication. L'Herpès récurrent débute par une sensation de chatouillement, de paresthésie dans le territoire concerné, suivi, quelques heures plus tard par un érythème et des vésicules coalescentes contenant un liquide clair. Le contenu vésiculaire devient trouble, il y a formation de croûtes qui tombent une semaine plus tard sans laisser de cicatrices.

3.3.2. MECANISMES DE TRANSMISSION DE L'INFECTION ⁽¹²⁾

L'infection à virus Herpès simplex n'existe pas à l'état naturel dans aucune espèce animale. La transmission est donc interhumaine stricte. Il est admis que l'infection

est causée par l'inoculation du virus par une brèche de l'épithélium cutané ou muqueux. Le virus peut donc infecter l'organisme par plusieurs portes d'entrée :

- ✧ les muqueuses : buccales, génitales, digestives,
- ✧ la cornée,
- ✧ la peau.

En raison de la fragilité du virus dans le milieu extérieur, la transmission directe est le mode de contamination le plus fréquent. Il s'établit par contact étroit de la peau ou des muqueuses présentant des lésions ouvertes ou éventuellement excrétant asymptomatiquement le virus. On estime qu'un tiers des sujets infectés latents excrètent le virus sans symptôme entre les récurrences cliniques et constituent ainsi une source importante de contamination.

HSV 1 est retrouvé dans :

- ✧ les lésions cutanées et muqueuses,
- ✧ les larmes,
- ✧ la salive.

HSV 2 est essentiellement isolé dans les urines et les sécrétions génitales.

3.3.2.1. Transmission du virus par les baisers profonds ⁽²⁹⁾ ⁽⁴⁷⁾

Le tropisme de HSV 1 pour les muqueuses et la salive en font un virus acquis par une forme ou une autre de contact salivaire oral. HSV 1 est un virus qui peut donc être associé aux baisers profonds, par le contact cutané ou muqueux ainsi que par

l'échange de salive qu'ils entraînent. On relève d'ailleurs une fréquence accrue d'acquisition de HSV 1 chez les adolescents et les adultes jeunes.

3.3.2.2. Transmission oro-génitale ⁽²⁰⁾ ⁽⁶⁴⁾

Dans une enquête réalisée auprès du corps médical, il est apparu que, en 1990, 276.000 patients ont consulté pour un herpès génital et que 600.000 poussées annuelles d'herpès génital, dont les deux tiers récidivantes, ont été enregistrées. En six ans, on constate que le diagnostic d'herpès génital a augmenté de près de 70 %.

Toujours sur le plan épidémiologique, on assiste à une augmentation de plus en plus importante de l'incidence des herpès génitaux à HSV 1, virus situé de manière prédominante au niveau buccal. Cette situation est imputable à l'augmentation de fréquence des rapports oro-génitaux qui représentent 20 % des cas recensés.

La sexualité oro-génitale est donc un facteur de risque de transmission de HSV 1 dans le sens bouche-sexe. L'infection se produit surtout chez les femmes (79 % des isolats féminins, contre 39 % chez les hommes).

L'existence d'herpès oro-faciaux à HSV 2 (moins de 5 % des cas) prouve également que l'herpès labial peut être lui-même secondaire à une contamination bucco-génitale.

La contamination de l'infection herpétique se produit alors, lors d'un contact avec un sujet présentant des lésions buccales ou génitales, mais aussi avec un sujet présentant une excrétion asymptomatique.

3.4. L'INFECTION A VIRUS EPSTEIN-BARR ⁽³⁵⁾

3.4.1. RAPPEL DE LA PATHOLOGIE

La mononucléose infectieuse est une pathologie transmise par le virus d'Epstein-Barr ou VEB, virus du groupe Herpès. Comme pour les autres virus de ce groupe, la primo-infection est suivie d'une persistance à l'état latent de l'agent infectieux dans les cellules hôtes avec possibilité de réactivation.

La maladie est ubiquitaire et sa fréquence semble élevée. De plus, si hommes et femmes sont atteints avec une égale fréquence, c'est une maladie de l'adolescent et l'adulte jeune. Elle est exceptionnelle après 40 ans comme avant l'âge de 3 ans.

Chez le jeune enfant, la séroconversion est habituellement inapparente.

Le plus souvent, l'infection par le VEB survient de façon asymptomatique dans la petite enfance et s'accompagne d'une séroconversion et d'une totale immunité contre la mononucléose infectieuse.

Cependant, lorsque la primo-infection n'a pas lieu dans la première enfance sous sa forme habituelle, ou se trouve même retardée jusqu'à un âge qui se situe entre 15 et 25 ans, il y a alors probabilité de 50 % pour qu'elle s'accompagne des symptômes de la mononucléose. Cette infection, tout comme la primo-infection silencieuse de l'enfant donne lieu à une séroconversion et à un hébergement du virus dans les cellules de l'hôte. On n'a pas encore pu établir clairement pourquoi la primo-infection spontanée reste asymptomatique chez l'enfant, alors qu'elle fait courir 50 % de risque de mononucléose chez l'adolescent et l'adulte jeune.

L'explication actuelle fait apparaître que les jeunes enfants sont plus facilement infectés par une petite dose de virus que ne le sont les adolescents et les adultes.

La salive semble être le meilleur réservoir pour la propagation du VEB. C'est au niveau de la bouche, de la gorge et des glandes salivaires qu'a lieu la réplication complète du virus. Il ressort donc que la maladie est induite lorsque des individus sains, séropositifs disséminateurs de virus font passer par leur salive de grandes quantités de virus à un partenaire séro-négatif.

On peut, en un certain sens, considérer la mononucléose non pas comme une maladie, mais plutôt comme l'exagération de la réponse physiologique normale à l'infection par le virus d'Epstein-Barr.

Evolution : l'évolution bénigne est la règle. La convalescence est longue, l'asthénie persiste plusieurs semaines voire plusieurs mois. L'immunité conférée est définitive. Il n'y a pas de rechute contrairement aux autres infections dues aux virus du groupe Herpès. La maladie guérit spontanément dans la majorité des cas.

3.4.2. TRANSMISSION DU VEB

La transmission du VEB est salivaire. Le virus d'Epstein-Barr peut être retrouvé dans la salive de convalescents plusieurs mois après leur guérison ainsi que dans la salive de sujets sans antécédent clinique. Le VEB pénètre dans l'organisme par voie oro-pharyngée.

- ⌘ La contamination orale est soit directe : on appelle communément la mononucléose « la maladie du baiser » ou « la maladie des amoureux ; le virus est alors échangé entre les sujets par le biais de salive au cours de baisers profonds ;
- ⌘ Elle est plus rarement indirecte par le contact avec des objets souillés par la salive.

3.5. L'INFECTION A CYTOMEGALOVIRUS ⁽¹⁾

3.5.1. RAPPEL DE LA PATHOLOGIE

Le Cytomégalo­virus ou CMV est un Herpès virus, donc à ADN, qui persiste toute la vie chez l'hôte, de façon latente. Il est ubiquitaire et infecte électivement les cellules des tissus endothéliaux et épithéliaux, en particulier glandulaires et les leucocytes sanguins.

L'infection à CMV est caractérisée par les phénomènes de latence et de récurrence. Après la primo-infection manifeste ou inapparente, selon les sujets, l'infection persiste à vie dans les leucocytes et les macrophages sans que l'on sache vraiment quel est l'état du virus à ce stade. On comprend alors que les anticorps sériques n'empêchent pas la sortie du virus et la transformation d'une infection latente en infection cliniquement apparente.

3.5.2. TRANSMISSION DU CMV

De nombreuses espèces animales hébergent des virus CMV mais il existe une spécificité d'espèce. C'est ainsi que le CMV rencontré chez l'homme est strictement humain. Il est très largement répandu dans la population, sa diffusion variant avec le niveau socio-économique. Dans la majorité des cas, l'infection est inapparente mais les sujets sains peuvent excréter du virus dans la salive, le lait, le sperme et les sécrétions cervicales.

Tout proche contact, quel qu'il soit, avec un individu excréteur peut être contaminant. Les portes d'entrée sont variées : orale surtout, sexuelle, contamination par les selles, transfusion sanguine, le lait et la voie placentaire. Les contacts oraux, oro-génitaux et oro-anaux sont donc des comportements à risque.

*

4. LA TRANSMISSION DES PAPILLOMAVIRUS^{(1) (10)}

4.1. DESCRIPTION DES VIRUS

Le genre Papillomavirus ou PHV regroupe des virus de 55 nm de diamètre, possédant un antigène interne commun. Ils ont un ADN bicaténaire circulaire, une capsid e à symétrie cubique constituée de 72 capsomères disposés selon une structure isocaédrique. Nus, sans enveloppe, ils sont de ce fait résistants dans le milieu extérieur.

Ces virus se multiplient dans le noyau de la cellule hôte en stimulant la synthèse de l'ADN cellulaire, mais aucun système cellulaire ne permet leur réplication in vitro. Les papillomavirus humains induisent des verrues cutanées et des papillomes muqueux, hyperplasies bénignes dont la transformation maligne est possible.

4.2. EPIDEMIOLOGIE⁽⁷⁴⁾

On peut noter une évolution de l'incidence de cette infection :

- ✧ en Angleterre, l'incidence a doublé en 10 ans.
1971 : 8.916 hommes - 4.814 femmes
1980 : 16.760 hommes - 9.384 femmes
- ✧ aux Etats-Unis, les chiffres révèlent la même évolution
- ✧ aucune réelle donnée n'existe en France

La tranche d'âge la plus concernée se situe entre 17 et 33 ans. 88 % des malades ont moins de 40 ans, 50 % des malades ont moins de 25 ans, 22 % des malades ont moins de 20 ans.

Le profil à risque est un début de sexualité précoce, des partenaires multiples ou des MST associées.

4.3. SIEGE DE L'INFECTION ⁽³⁴⁾

Les PHV affectent le col chez la femme (condylomes tubéreux et plans). La localisation vulvaire est également très fréquente.



Condylomes féminins : localisation vulvaire

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

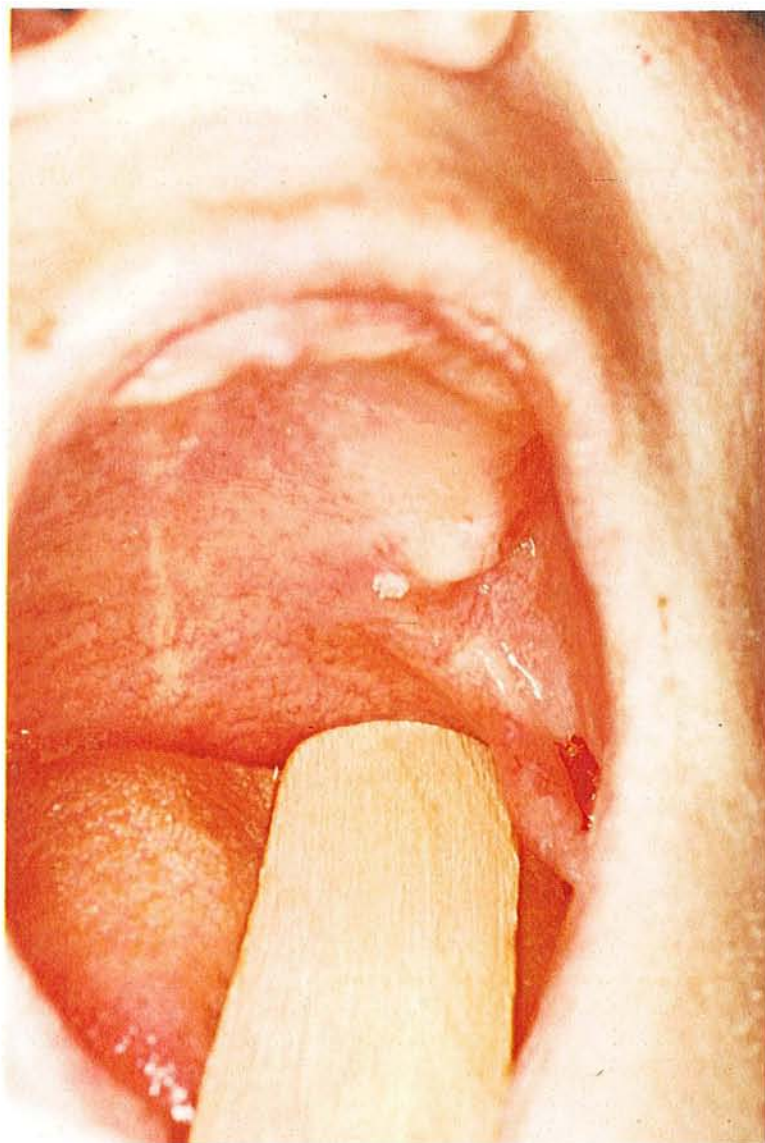
Les partenaires masculins ont des lésions péniennes ou uréthrales distales.



Condylomes péniens

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

Les condylomes peuvent également être retrouvés dans la bouche.



Condylome acuminé de la cavité buccale

Collection du service d'Odontologie C.H.R. Metz-Thionville

Les végétations vénériennes anales chez la femme sont souvent associées à des végétations vulvaires. Chez l'homme, elles sont le plus souvent isolées.

4.4. CLINIQUE

Au début, ce sont de petites excroissances grisâtres (crêtes de coq), blanchâtres, rosées ou de couleur muqueuse normale. La surface est irrégulière, filiforme, dentelée ou pédiculée. Ce sont parfois de petites papules de diagnostic difficile. Plus tard, ce sont des lésions exubérantes, multiples, en chou-fleur. La consistance est molle sans infiltration.

Evolution :

- ⌘ La régression spontanée peut s'observer dans un délai de 6 mois. Cependant, même après régression, comme pour la dysplasie du col, le sujet reste à risque.
- ⌘ L'extension à tout le périnée par auto-inoculation est possible. Le condylome géant ou tumeur de Buschke-Loewenstein débute comme un condylome banal mais devient rapidement une tumeur épithéliale volumineuse, inquiétante, ressemblant cliniquement à un carcinome épidermoïde, pouvant envahir les corps caverneux et se fistuliser. La dégénérescence est rare. L'exérèse chirurgicale est nécessaire, suivie d'une étroite surveillance.
- ⌘ Récidive et autocontamination : certains épithéliums cervico-vaginaux, situés au contact ou au loin des condylomes, ont un aspect normal, à la fois clinique et histologique. Cependant, la mise en évidence de PHV par immunoperoxydase ou en microscopie est parfois positive.

Des récurrences peuvent avoir lieu des années après, du fait :

- d'une immunodépression entraînant une réactivation virale
- d'une recontamination sexuelle
- d'une contamination non sexuelle par des instruments ou du linge
- à partir de lésions à distance (condylomes anovulvaires et condylomes du col).

- ‡ La fréquence de l'association de condylomes plans avec des dysplasies ou des carcinomes in situ est constatée. Une relation de cause à effet apparaît comme probable ; l'infection PHV tient le premier rôle dans la survenue de lésions précancéreuses et cancéreuses du col.

4.5. LA TRANSMISSION SEXUELLE DES PHV ⁽¹⁾ ⁽⁶⁾

La sexualité réceptive oro-génitale représente un facteur de risque d'acquisition de PHV, comme le mettent en évidence :

- ‡ L'observation de d'ADN de PHV chez des femmes vierges, ⁽²¹⁾
- ‡ La possibilité que des PHV respiratoires comportant des souches de PHV génitaux puissent avoir été transmis,
- ‡ Des cas de transmission des organes génitaux externes vers la bouche : on peut citer le cas d'un homme souffrant de condylomes acuminés péniens qui a contaminé sa partenaire qui développa des condylomes sur les gencives, les joues et les lèvres. L'observation de l'ADN est alors identique entre les PHV buccaux et les PHV génitaux.

La durée d'incubation est de 3 semaines à quelques mois (8 mois, médiane 3 mois).

*

5. LES INFECTIONS DES VOIES AERIENNES^{(35) (71)}

5.1. LA GRIPPE

5.1.1. DESCRIPTION DU VIRUS

Le virus de la grippe appartient à la famille des *orthomyxoviridae* ; un seul genre, le genre *Influenzavirus* avec trois types A, B, C. C'est l'agent de la grippe humaine et animale qui est une infection respiratoire aiguë, survenant brutalement et se diffusant rapidement dans la population.

Le virus est une particule sphérique de 80 à 120 nm de diamètre, parfois de forme filamenteuse. Il est formé d'une nucléocapside de 6 à 8 nm de diamètre, de symétrie hélicoïdale. Le génome est constitué d'un ARN monocaténaire de polarité négative et divisé en 8 segments (7 pour le type C). Les différents segments se répliquent séparément et restent indépendants tout le long de la réplication virale.

La nucléocapside est entourée d'une enveloppe en partie d'origine cellulaire. Cette enveloppe porte des spicules de nature glycoprotéique d'origine virale ; les spicules d'hémagglutinine (HA) et de neuraminidase (NA). Elles sont différentes d'un virus à l'autre. Il existe 13 types de HA et 9 types de NA. Ainsi, chaque souche de virus est caractérisée par un antigène interne qui détermine le type A, B ou C, et par deux antigènes de surface H et N qui sont très variables.

Le virus du type A est responsable d'épidémies meurtrières.

Le type B est moins diffusible ; il est strictement humain et provoque des infections moins sévères. Le type C provoque des maladies bénignes chez l'enfant et joue un rôle non négligeable dans les infections saisonnières.

5.1.2. HISTOIRE DE LA MALADIE

Cliniquement, le virus pénètre par inhalation et se fixe sur les muqueuses du tractus respiratoire supérieur grâce à HA, puis la NA fluidifie le mucus et permet au virus de gagner le reste de l'arbre respiratoire. L'incubation est de courte durée, allant de 24 heures à quelques jours.

La phase d'état est caractérisée par de la fièvre d'apparition brutale, des signes généraux tels que malaises, frissons et céphalées. Les manifestations respiratoires sont d'intensité variable. Deux à cinq jours après, la fièvre tombe, mais l'asthénie persiste pendant plusieurs jours.

Chez les sujets âgés, les patients fragiles, les patients atteints de bronchopathie, des surinfections bactériennes peuvent survenir. Des formes graves (rares) ont été observées surtout chez les vieillards et les jeunes enfants avec une multiplication fulminante dans le poumon. D'autres localisations ont été observées comme au niveau du myocarde ou du cerveau.

5.1.3. TRANSMISSION DE LA GRIPPE PAR LES BAISERS PROFONDS

La contagiosité est extrême, directe, interhumaine et par voie aérienne. Il suffit que l'aérosol créé par un éternuement et /ou la toux contienne un grand nombre de gouttelettes de 1.5 micromètre de diamètre et que chaque gouttelette contienne environ 10 particules virales pour que la maladie ait de bonnes chances de survenir chez le sujet réceptif.

Cela nous amène à penser que l'échange de baisers profonds, et par conséquent de salive, est un vecteur de transmission de cette maladie.

5.2. LES AUTRES VIRUS RESPONSABLES D'INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES

Ce sont les Adénovirus (groupe de virus à ADN), les Rhinovirus (virus à ARN dépourvus d'enveloppe) et le virus respiratoire syncytial.

Comme la grippe, ces différents virus créent des infections respiratoires et se transmettent par les voies aériennes, par échange de gouttelettes de salive et donc sans aucun doute par les baisers profonds.

*

TROISIEME PARTIE

Étude des pathologies bactériennes transmises par voie buccale

1. LA TRANSMISSION DE LA SYPHILIS

1.1. RAPPELS HISTORIQUES ⁽¹⁶⁾

La syphilis, chef de file des tréponématoses, a représenté depuis le XVI^e siècle et jusqu'au lendemain de la seconde guerre mondiale, un véritable fléau social. A partir de 1946, la généralisation de l'emploi de la pénicilline a entraîné une diminution spectaculaire des cas de syphilis primaire et secondaire, et une disparition quasi complète de la syphilis tertiaire tout au moins dans les pays développés. Les médecins la croyant alors définitivement vaincue, se mirent à l'oublier.

En fait, la maladie était toujours là, prospérant dans les pays en voie de développement, au sein de populations économiquement défavorisées et de groupes marginaux échappant au contrôle médical. Une recrudescence de syphilis primo-secondaire s'installa en Europe et en Amérique de Nord à partir des années 1955-1960, favorisée par le brassage des populations, la multiplication des voyages à l'étranger, la banalisation de l'homosexualité, le relâchement des mœurs et l'ignorance du public.

Mais la syphilis n'était plus « la vedette » : presque toujours bénigne et facilement curable, elle passait à l'arrière-plan, derrière les nouvelles MST : infections à Chlamydia, à virus herpès, à papillomavirus.

Depuis les années 1980, avec l'apparition de l'infection à VIH, à la faveur de l'immunodépression du SIDA, la syphilis a pris un nouveau visage, et nous commençons à voir réapparaître les formes graves d'autrefois.

1.2. DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE

L'agent responsable de la maladie, le *Treponema pallidum*, bactérie de la famille des spirochètes, fut découvert en 1905 par Schaudinn et Hoffmann dans les plaques muqueuses d'une prostituée.

Au microscope à fond noir, à l'état frais, c'est un filament spiralé très brillant de 6 à 15µm de long sur 0.2 µm de largeur à spires régulières et serrées au nombre de 6 à 12. Il est mobile grâce à des flagelles périplasmiques qui entraînent trois sortes de mouvements combinés : en pas de vis, pendulaire et ondulatoire.

Treponema pallidum n'est pas cultivable in vitro et sa vitalité hors de l'organisme est faible. Il est retrouvé en grande quantité dans les lésions de syphilis primaire et secondaire et parfois dans les lésions de syphilis tertiaire.

1.3. HISTOIRE NATURELLE DE LA SYPHILIS

La syphilis évolue classiquement en trois grandes périodes, déterminées par des variations de réaction immunitaire de l'hôte vis-à-vis du tréponème : période primaire, période secondaire puis phase de latence, éventuellement suivie d'une période tertiaire. La tendance actuelle est de distinguer, pour des raisons essentiellement thérapeutiques, la syphilis précoce (périodes primaire et secondaire), de la syphilis tardive, qui peut être asymptomatique (phase de latence) ou symptomatique (période tertiaire).

L'inoculation du tréponème est suivie d'une période d'incubation cliniquement et biologiquement muette, d'une durée moyenne de trois semaines. Dès l'instant de la contamination, le malade est contagieux.

- La période primaire commence donc vers le 20^e jour après la contamination, sans signes généraux ni fonctionnels, avec l'apparition du complexe primaire : chancre au point d'inoculation qui cicatrise en 6 à 8 semaines et adénopathie

satellite. Les réactions sérologiques sont au début négatives ; la séroconversion apparaît progressivement entre le 25^e et le 60^e jour après la contamination, soit en moyenne 5 à 40 jours après le début du chancre. Après cicatrisation du chancre, il existe habituellement une période cliniquement muette plus ou moins longue, parfois appelée « deuxième incubation ».

- **La période secondaire** débute vers le 60^e jour après le contact infectant et dure de 4 mois à 2 ou 3 ans. C'est la phase essentiellement dermatologique de la maladie : les manifestations viscérales s'effacent devant les manifestations cutanéomuqueuses qui sont diffuses, généralisées et superficielles. Le malade est très contagieux, les lésions secondaires des muqueuses ou « plaques muqueuses » fourmillent de tréponèmes.

La phase de syphilis latente commence 2 à 3 ans après le chancre, et dure quelques années ou parfois même toute la vie du malade.

- **Les lésions de la période tertiaire** apparaissent chez environ 10 % des malades non traités, entre la 3^e et la 15^e année en moyenne après le chancre, parfois plus précocement, voire en période secondaire. Ce sont des lésions de caractère local ou régional, peu nombreuses ou uniques, profondes, nécrotiques et destructrices. Elles peuvent intéresser la peau et les muqueuses, mais surtout les viscères (aorte, système nerveux central...), et entraînent parfois la mort. Les lésions cutanéomuqueuses tertiaires ne sont que très faiblement contagieuses.

1.3.1. LA SYPHILIS PRIMAIRE ⁽¹⁵⁾

1.3.1.1. Localisation des chancres

Le chancre est génital dans 90 à 93 % des cas.

Chez l'homme, il siège en général sur le gland ou le prépuce.



Chancre syphilitique primaire

Collection du service d'Odontologie C.H.R. Metz-Thionville



Chancre syphilitique primaire

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

Chez la femme, on le trouve sur la muqueuse des grandes ou petites lèvres et plus rarement sur le vagin, le col et la région périvulvaire.



Chancre syphilitique primaire de la vulve

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

Le siège buccal est ensuite le plus fréquent dans les deux sexes, puis viennent les chancres de l'anus et les autres localisations (mamelon, doigt, conjonctive, etc.).

Les chancres buccaux représentent environ 8 % de la totalité des chancres. Ils siègent par ordre de préférence sur les lèvres, les amygdales, la langue, les gencives, exceptionnellement sur la face interne des joues ou le palais.



Chancre syphilitique : localisation labiale
D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases



Chancre syphilitique : localisation linguale
Collection du service d'Odontologie C.H.R. Metz-Thionville

1.3.1.2. Description des chancres ⁽¹⁹⁾

Le chancre est indolore et n'attire pas toujours l'attention du porteur. Au début, c'est une érosion excoriation insignifiante ou une petite papule rouge. Arrivé à maturité, c'est une érosion plane, de forme ronde et régulière, de 0.5 à 2 cm de diamètre, à bords plats et fond rouge, d'aspect lisse et vernissé. La palpation entre le pouce et l'index décèle une induration superficielle caractéristique.

1.3.1.3. L'adénopathie

L'adénopathie satellite apparaît 6 à 7 jours après le chancre, parfois plus précocement, dans le territoire ganglionnaire correspondant. Rarement bilatérale, exceptionnellement croisée, elle ne manque jamais. Il s'agit de 4 à 5 ganglions durs, mobiles, indolores, sans périadénite, dont l'un est plus volumineux que les autres, le siège est sous-mental, sous-maxillaire ou sous-angulomaxillaire.

1.3.2. LA SYPHILIS SECONDAIRE

L'atteinte de la muqueuse buccale est extrêmement fréquente, voire constante au cours de la syphilis secondaire. C'est à ce stade que le médecin rencontrera le plus souvent la maladie. Les manifestations buccales secondaires ou « plaques muqueuses », très contagieuses car fourmillant de tréponèmes, sont également très polymorphes simulant de nombreuses affections comme l'herpès, les aphtes, les candidoses, le lichen plan, les parotidites, etc...

Ces plaques muqueuses sont des érosions non infiltrées, rondes de 5 à 10 mm, de couleur rouge vif. Elles siègent le plus communément sur la langue et les amygales.

1.3.3. LA SYPHILIS TERTIAIRE

Les manifestations patentes du tertiarisme n'apparaissent que tardivement chez 10 % des malades non ou insuffisamment traités, et sont dominées par la syphilis nerveuse et les accidents oculaires et vasculaires.

Au niveau buccal, on relève une glossite glaireuse, des tubercules linguaux d'aspect bosselé, et des ostéites (perforation palatine ou mandibulaire).

1.4. TRANSMISSION DE LA SYPHILIS ⁽³⁸⁾

Le tréponème s'introduit dans l'organisme par une porte d'entrée (excoriation, érosion d'herpès, etc.), mais peut aussi traverser la muqueuse ou la peau saine en cas de contact prolongé, frottement ou pression.

La contagion est presque toujours sexuelle et directe (97 % des cas), et le plus souvent génito-génitale, mais elle peut être également génito-buccale, bucco-génitale, bucco-buccale ou génito-anale par la présence de lésions au niveau des sphères buccale et anale.

Elle est plus rarement non sexuelle directe (chancre du doigt de l'accoucheur ou du chirurgien dentiste) et exceptionnellement indirecte par des instruments souillés, car le tréponème est un germe fragile qui ne résiste pas à la dessiccation, à la chaleur, aux antiseptiques et même aux savons.

*

2. TRANSMISSION DES INFECTIONS A GONOCOQUE & A CHLAMIDIA

Nous traitons à la fois dans ce chapitre de la transmission des gonocoques et chlamydia car ces deux agents pathogènes provoquent les mêmes types d'infections.

2.1. NEISSERIA GONORRHOEAE

2.1.1. DEFINITION ET DESCRIPTION

Découvert par Albert Neisser en 1879 dans un pus urétral, le gonocoque ou *Neisseria gonorrhoeae* est un diplocoque à Gram négatif intracellulaire aérobic strict. Il est constitué de deux coques se regardant par leur face concave et est hérissé de pili qui ont un rôle dans sa pathogénicité et sont le support d'antigènes.

En microscopie électronique, 4 types de structure sont décrites :

- la membrane cytoplasmique interne qui contient les enzymes de membrane,
- la couche de peptidoglycane, cible des pénicillines,
- la membrane externe contenant :
 - ⊗ les lipopolysaccharides : ils ont un rôle dans l'endotoxicité du gonocoque et furent utilisés pour détecter les anticorps,
 - ⊗ des protéines de membrane : les protéines I, II, III et l'IgA protéase,
- les pili ou fimbriae intervenant dans l'attachement des gonocoques et leur pathogénicité.

Neisseria gonorrhoeae ne tolère ni la dessiccation, ni l'oxydation, ni les grandes variations de température.

C'est un pathogène humain obligatoire, transmis essentiellement par rapports sexuels.

Chez l'homme, il y a une urétrite dans 90 % des cas, mais le gonocoque peut infecter la prostate et l'épididyme ; chez la femme, les portes d'entrée sont l'urètre, le col ou plus rarement la muqueuse anale. Il est important de souligner qu'une infection du pharynx s'observe dans les deux sexes.

2.1.2. EPIDEMIOLOGIE

Aux USA, le pic de prévalence observé au lendemain de la Deuxième Guerre mondiale fut suivi d'une baisse de morbidité jusqu'en 1957. Puis il fut observé un accroissement de 15 % par an de 1962 à 1976. Depuis 1976, l'incidence est décroissante.

En France, la faible incidence relevée est due à la sous notification des MST (le taux réel serait égal à 10 fois le taux déclaré) et à l'actuelle diminution des urétrites peut-être en rapport avec la crainte du SIDA.

La gonococcie est plus fréquente chez l'adulte jeune, les homosexuels, les prostitués et dans les milieux défavorisés. En cas de rapport avec un partenaire infecté, un homme est contaminé dans un cas sur trois, et une femme dans un cas sur deux. Plus de la moitié des femmes restent asymptomatiques, l'homme développe des symptômes dans la majorité des cas.

2.2. CHLAMYDIA TRACHOMATIS

2.2.1. DEFINITION ET DESCRIPTION

La morphologie des Chlamydia et leur composition en font des procaryotes. Il s'agit de bactéries de 0,3 à 1 µm de diamètre, à paroi comparable à celle des bactéries à Gram négatif possédant les deux acides nucléiques et à développement

strictement intracellulaire. Ce sont donc des parasites intracellulaires stricts qui ne peuvent se développer à l'extérieur des cellules de l'hôte, probablement car ils ne peuvent générer leur propre énergie.

2.2.2. EPIDEMIOLOGIE

L'importance de *Chlamydia trachomatis* en pathologie infectieuse est de plus en plus grande. Cette bactérie en effet, transmise essentiellement par voie sexuelle, est responsable de nombreux syndromes infectieux chez l'homme, la femme et l'enfant.

En ce qui concerne la fréquence, dans les pays industrialisés, *C. trachomatis* est la plus fréquente des bactéries sexuellement transmises et, dans les pays en développement, la fréquence est aussi importante alors qu'elle semble sous-estimée par manque de données fiables.

Chlamydia trachomatis est isolé chez 5 % des jeunes femmes se présentant à une consultation gynécologique, 5 à 7 % de femmes enceintes, 10 à 20 % d'une population féminine fréquentant une consultation de maladies sexuellement transmises et 30 à 60 % de femmes infectées par *N. gonorrhoeae*. La tranche d'âge présentant l'incidence de cultures positives la plus élevée est la même que celle concernée par le gonocoque : 15 à 21 ans.

La pathologie de *C. trachomatis* est superposable à celle de *N. gonorrhoeae* ; les sites infectés sont les mêmes. La cervicite est l'affection la plus fréquente, quant à l'urétrite, sa prévalence augmente avec l'âge des patients. Des infections secondaires doivent être recherchées telles que la rectite, les balanites et les pharyngites sexuellement transmissibles.

2.3. MODE DE TRANSMISSION ⁽⁷¹⁾ ⁽⁷²⁾

Neisseria gonorrhoeae et *Chlamydia trachomatis* se transmettent par contact direct, rapport sexuel surtout, entre une personne infectée symptomatique ou non, et une autre personne. Ces bactéries montrent un tropisme pour les cellules de l'urètre, des amygdales, de l'endocol et des cryptes anales. Les voies privilégiées de transmission sont donc le coït (rapport péno-vaginal), la sodomie (rapport péno-anal) et, en ce qui concerne notre travail les relations génito-orales.

En effet, au cours des infections génitales à gonocoques ou chlamydia le portage pharyngé concomitant est fréquent. En cas d'urétrite, il est retrouvé dans :

- ↳ 20 % des cas chez les homosexuels,
- ↳ 10 % des cas chez les femmes,
- ↳ 3% des cas chez les hommes hétérosexuels.

Ce portage est le plus souvent asymptomatique. En cas de prélèvement pharyngé positif, lors des études systématiques de prélèvement de gorge, une symptomatologie n'est retrouvée que dans 20 à 50% des cas. Le prélèvement de gorge doit donc être systématique devant une urétrite gonococcique, car le traitement minute de la gonococcie ne permet pas toujours la stérilisation du pharynx.

Les infections à gonocoque et chlamydia peuvent donc tout à fait être transmises par une fellation non protégée, ce qui est parfois difficile de faire comprendre au malade.

De même, une urétrite ou une cervicite peut faire suite à un cunnilingus, bien que ce risque semble beaucoup plus faible, sans doute du fait de la localisation buccale postérieure des agents infectieux.

2.4. DESCRIPTION DES PATHOLOGIES TRANSMISES ⁽¹⁾ ⁽¹¹⁾ ⁽³¹⁾

2.4.1. L'URETRITE

La période d'incubation est de quelques jours (2 à 5) pour le gonocoque et de quelques semaines (1 à 5) pour Chlamydia.

- **Chez l'homme**, les manifestations cliniques sont similaires quel que soit l'agent étiologique : douleur à la miction, un écoulement urétral purulent jaune verdâtre et un prurit associé ou non à une méatite ; une adénopathie inguinale bilatérale est possible. Leur intensité est variable. Les formes aiguës comprenant une dysurie impérative et un écoulement purulent orientent le diagnostic vers une gonorrhée. Les formes plus légères avec écoulement clair, peu abondant voire intermittent, et dysurie modérée évoquent cliniquement une urétrite à Chlamydia.



Urétrite gonococcique

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

Des complications peuvent survenir mais sont peu fréquentes. Ce sont l'épididymite (inflammation de l'épididyme se traduisant par un oedème souvent unilatéral et une douleur), la prostatite, la vésiculo-prostatite et la balanite (inflammation du gland du pénis).

- **Chez la femme**, la maladie est rarement aiguë. Elle est en règle torpide : urétrite modérée, leucorrhée révélant une cervicite.

L'infection peut aussi s'étendre aux glandes de Skene ou de Bartolin, au tissu périurétral avec abcédation. Non diagnostiquée, elle peut devenir prolongée, réalisant de petites poussées infectieuses très contagieuses de l'urètre et des glandes annexes, voire des salpingites, complication plus grave.

2.4.2. LA CERVICITE

La cervicite est une infection du col utérin. L'infection primaire se localise toujours dans l'endocol ; secondairement elle peut atteindre l'urètre et ses glandes périphériques, glandes de Skene (skénite dans 70 à 90 % des cas), glandes de Bartolin (bartolinite, mise en évidence par une exsudation muco-purulente lorsque la glande est comprimée), ou la muqueuse rectale (rectite dans 40 % des cas, caractérisée par sécrétions, ténésmes et diarrhées sanglantes).

Par ascension dans la tractus génital, les agents infectieux peuvent contaminer de proche en proche les trompes de Fallope puis le péritoine pelvien, réalisant l'infection utéro-annexielle.

Des localisations extra-génitales peuvent s'observer : pharyngite dans 22 % des cas et conjonctite purulente.

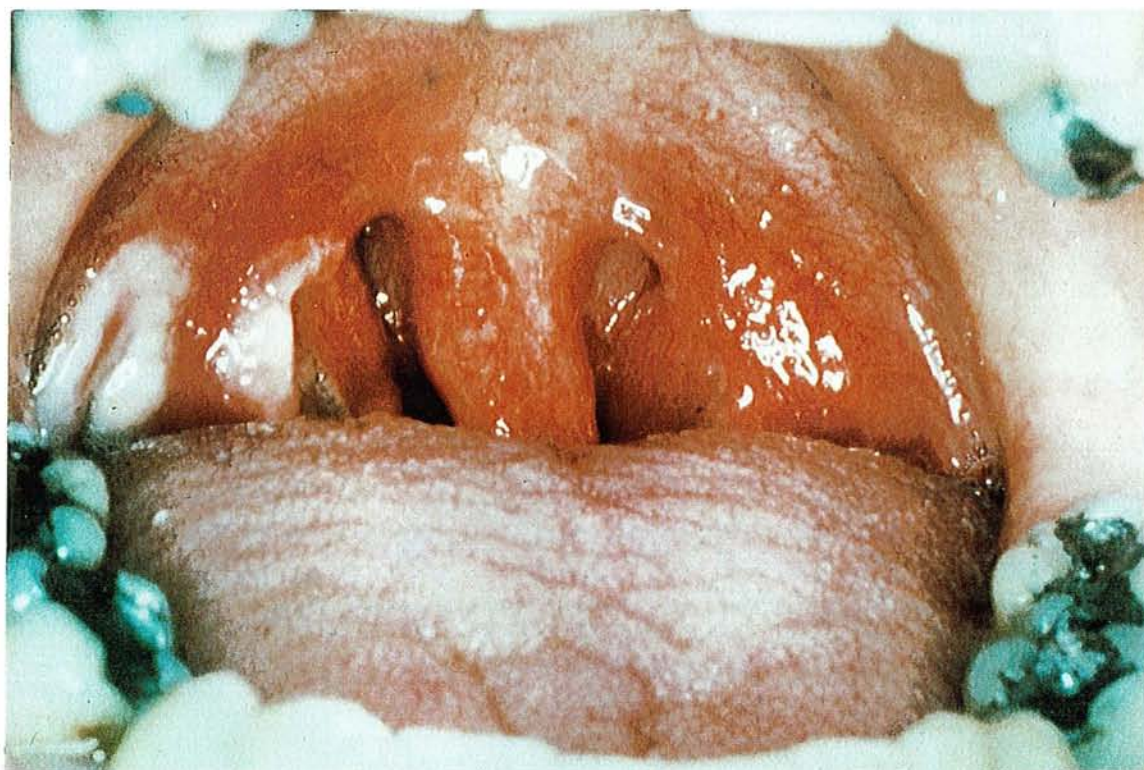
2.4.3. L'OROPHARYNGITE ⁽⁵⁴⁾ ⁽⁷³⁾

L'infection du pharynx s'observe chez les deux sexes et résulte de la fellation et plus rarement du cunnilingus, par contact direct avec des sécrétions ou des lésions infectées orales ou génitales.

La pharyngite à gonocoque ou Chlamydia peut provoquer une gorge érythémateuse diffuse et de petites pustules dans les régions amygdalienne et uvulaire.

Les signes cliniques fonctionnels sont tout d'abord des sensations de brûlure suivis d'une augmentation de la viscosité salivaire et d'une haleine fétide.

On décrit, parsemant la langue, le voile et les joues, des macules arrondies, légèrement surélevées, de teinte gris clair, de taille variable, souvent érodées. La gencive est rouge sang, avec ou sans nécrose des papilles interdentaires.



Oropharyngite gonococcique

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

2.4.4. LA LYMPHOGRANULOMATOSE VENERIENNE OU MALADIE DE NICOLAS-FAVRE ⁽²⁸⁾

2.4.4.1. Définition et épidémiologie

C'est une affection due à *Chlamydia trachomatis*, qui a une répartition mondiale mais qui sévit à l'état endémique dans les régions tropicales et subtropicales ; en France, la plupart des cas sont importés. La tranche d'âge la plus touchée est celle des 20-30 ans.

L'urbanisation, l'homosexualité, la bisexualité, les partenaires multiples, les pratiques à risque et les mauvaises conditions socio-économiques favorisent la maladie.

2.4.4.2. Clinique

Après une incubation de 3 à 30 jours, 3 périodes se succèdent :

- ✧ la période d'incubation et les lésions primaires,
- ✧ la période secondaire incluant le syndrome inguinal,
- ✧ la période tertiaire des séquelles tardives .

En pratique, deux syndromes font évoquer le diagnostic de LVG : la proctite aiguë et le syndrome inguinal.

Les lésions primaires :

3 à 30 jours après le contact, la lésion primaire apparaît au niveau de la porte d'entrée. Elle est marquée par l'apparition sur la muqueuse génitale mais aussi quelques fois buccale, d'une vésicule herpétiforme vite rompue qui donne naissance à une ulcération superficielle, indolore de quelques millimètres de diamètre. Ce micro-chancre guérit en général en quelques jours, sans laisser de

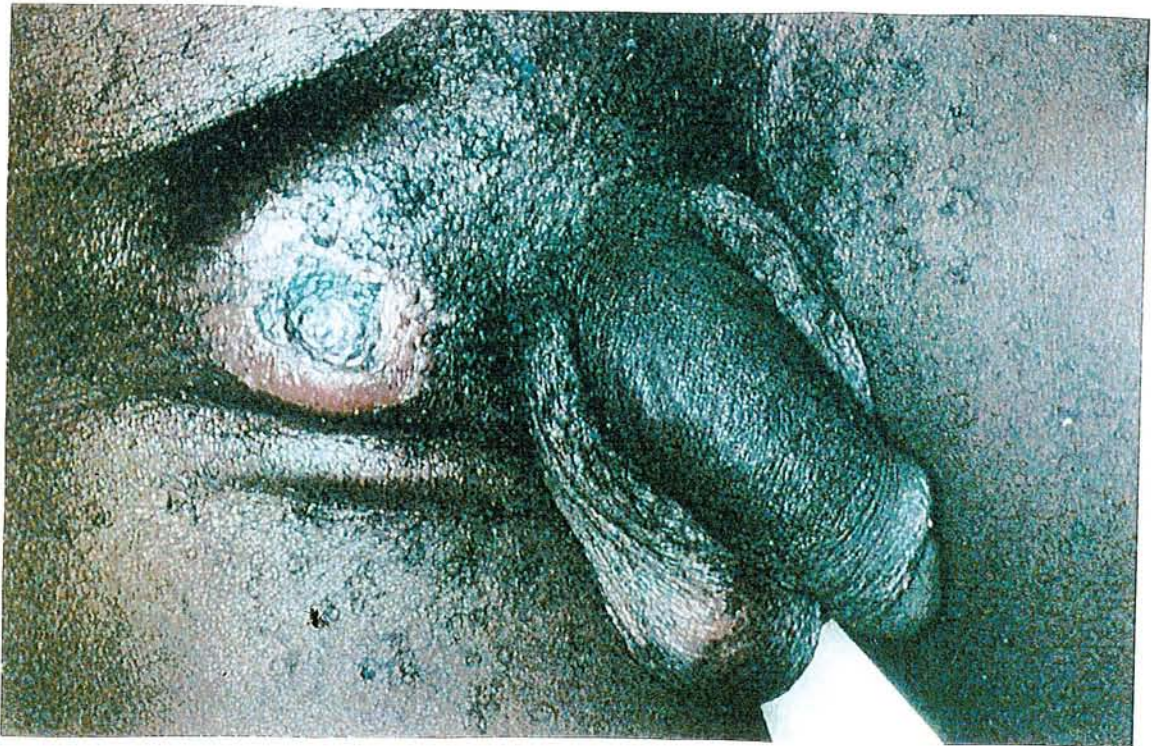
cicatrice, ce qui fait qu'il passe fréquemment inaperçu. Toutefois, au niveau de la cavité buccale, la lésion peut persister plus longtemps, sous forme d'une ulcération unique, peu profonde, d'un centimètre de diamètre, avec des bords surélevés, irréguliers.



Lésion primaire de la maladie de Nicolas-Favre
D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

Lésions secondaires, lymphadénopathies :

Survenant une ou plusieurs semaines après la contamination, elles sont décrites plus souvent chez l'homme et s'accompagnent de signes généraux (fièvre, céphalées, anorexie). Des ganglions inguinaux augmentés de volume et enflammés apparaissent. Le bubon inguinal, unilatéral dans deux tiers des cas, grossit en deux semaines. La peau qui le recouvre rougit et adhère. La douleur s'accroît.



Adénopathie de la maladie de Nicolas-Favre

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

Toute la chaîne ganglionnaire inguinale peut être enflammée, d'autres chaînes peuvent être concernées. Chez la femme, le drainage vers les ganglions rétro-péritonéaux explique que le bubon soit rarement signalé.

L'évolution peut se faire vers la rupture après ramollissement, avec fièvre, douleur et suppuration. Une cicatrisation lente et irrégulière lui succède.

Une extension systémique a parfois lieu vers le sang, le LCR, constituant des hépatites, arthrites, pneumonies, érythèmes noueux ou polymorphes.

Les lésions tertiaires, le syndrome ano-génito-crural :

Rares dans les pays où les antibiotiques sont facilement utilisés, ces complications tardives associent 4 sortes de manifestations :

- ⌘ le rétrécissement rectal est secondaire à l'inflammation chronique de la cicatrisation ;
- ⌘ les fistules de la verge, les fistules recto-vaginales réalisent l'aspect en pomme d'arrosoir ;
- ⌘ l'esthiomène est une hypertrophie de la verge, du scrotum et de l'anus mais le plus souvent des lèvres ;
- ⌘ l'éléphantiasis pénoscrotal apparaît 1 à 20 ans après la contamination. Il peut atteindre le prépuce, la verge, le scrotum, seul ou ensemble.

*

3. TRANSMISSION DU CHANCRE MOU^{(1) (54)}

3.1. DEFINITION HISTORIQUE

Le chancre mou ou chancrelle est une ulcération aiguë, auto-inoculable de la zone génitale transmise essentiellement par voie sexuelle et favorisant la transmission du VIH.

Au niveau mondial, c'est une cause d'ulcération plus fréquente que la syphilis.

En 1852, Bassereau différencie clairement le chancre mou de la syphilis et en 1889, Ducrey décrit l'agent étiologique : *Haemophilus ducreyi*.

3.2. DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE

Haemophilus ducreyi est une bactérie strictement adaptée à l'homme. C'est un coccobacille (0,5 µm sur 1,5 à 2 µm) à Gram négatif, immobile, aéro-anaérobie facultatif, exigeant un facteur de croissance, le facteur X ou hémine présent dans le sang.

3.3. EPIDEMIOLOGIE

L'affection est endémique dans les pays tropicaux et subtropicaux où elle peut constituer un problème majeur de santé publique : dans une des principales cliniques de MST de Nairobi (Kenya), 5 000 cas par an sont rapportés. Elle s'observe surtout parmi les classes socio-économiques défavorisées des grands centres urbains. Son incidence est particulièrement élevée en temps de guerre.

Le chancre mou est plus rare dans les pays occidentaux ; on l'y observe parfois sous forme de petites épidémies. Les prostituées, elles-mêmes contaminées par un

voyageur revenant d'une zone endémique, constituent la principale source d'infection.

3.4. CLINIQUE

Après une incubation de 1 à 5 jours, la lésion initiale est une papule devenant une pustule qui s'ulcère.

L'ulcération est douloureuse, souple mais infiltrée (non indurée), entamant le derme. Une membrane grise tapisse son fond ; son élimination révèle des granulations saignotantes. Les bords sont nets, surélevés, décollés, soulignés par un double liseré jaunâtre interne, doublé à l'extérieur d'une fine ligne rouge sombre purpurique ou hémorragique. La taille varie de 3 à 20 mm. Touchant plus souvent la peau que les muqueuses, du fait de l'auto-inoculation, de multiples ulcérations, à différents stades peuvent apparaître autour.

- ✦ Chez l'homme, elles siègent sur le frein, la couronne du gland, le prépuce (où l'inflammation produit un paraphimosis), le fourreau, le scrotum, le pubis, l'anus, les cuisses. Un écoulement urétral peut révéler un chancre mou intra-urétral.
- ✦ Chez la femme, les lèvres, le clitoris, le vestibule et l'anus sont concernés. De rares localisations cervicales ont été décrites.

Dans les deux sexes, des lésions extra-génitales ont été observées : chancre digital avec lymphangite, langue, lèvre et paupières.

Les formes cliniques :

- ✦ les chancres nains : multiples, douloureux, souvent sur le prépuce, simulant l'herpès.
- ✦ les chancres géants : superficiels cicatrisant lentement pendant des mois.

- ↳ les chancres récurrents.
- ↳ les chancres phagédéniques : rares mais très destructeurs.
- ↳ les chancres fugaces guérissant vite et passant inaperçus.

Des adénopathies existent : chez 60 % des malades, 1 à 2 semaines après le chancre, apparaissent des adénopathies unilatérales (2 tiers des cas) ou bilatérales, à gauche plus souvent qu'à droite favorisées par le manque de repos ; d'abord discrètes puis volumineuses avec périadénite, elles peuvent se fistuler, suppurer, s'abcéder.

Les complications :

Outre la fistulisation des adénopathies, le phagédénisme de l'ulcération, le paraphimosis et le phimosis, on a rapporté de rares fistules urétrales, des balanites et la lymphangite du dos de la verge.

Le chancre mixte résulte de l'inoculation simultanée par le bacille de Ducrey et le *Treponema pallidum*. Le chancre mou apparaît en premier puis son aspect devient propre pour réaliser celui du chancre syphilitique. L'évolution inverse est possible.

L'association à d'autres MST est systématiquement recherchée. Cette maladie n'est suivie d'aucune immunité.

3.5. TRANSMISSION DE L'AGENT INFECTIEUX ⁽³⁰⁾

Le chancre mou est transmis essentiellement par rapports sexuels mais également par frottements cutanés.

La présence de lésions au niveau des sphères génitales mais également anales et buccales laisse présager une transmission du pathogène lors des frottements engendrés par des rapports oro-génitaux ou oro-anaux.

4. TRANSMISSION DE LA DONOVANOSE⁽⁵⁴⁾

4.1. DEFINITION

Le granulome inguinal ou granulome ulcéreux génital ou granulome vénérien tropical est une MST caractérisée par une lésion ulcérogranulomateuse indolore et chronique de la peau et des muqueuses.

4.2. DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE

La donovanose est due à *Calymmatobacterium granulomatis*, coccobacille à Gram négatif (1,5 sur 0,7 µm) à coloration bipolaire, pleiomorphe. Il présente une sérologie croisée avec des Enterobacteriaceae.

4.3. EPIDEMIOLOGIE

La donovanose, comme les autres MST, a un pic d'incidence entre les deuxième et troisième décades de la vie. Elle est favorisée par un faible niveau socio-économique, de mauvaises conditions d'hygiène et d'habitation.

Décrite d'abord en Inde par McLeod, cette maladie est observée surtout dans les pays tropicaux et subtropicaux. Elle demeure endémique en Afrique, Asie du sud-est, Inde du sud et Nouvelle-Guinée. Elle est pratiquement inconnue en Europe et au Japon. 50 cas ont été rapportés par an aux USA.

4.4. CLINIQUE

Après une incubation moyenne de 17 jours, apparaît le chancre donovanien, presque toujours muqueux, génital, mais il peut parfois succéder à des lésions plus discrètes, représentées par un petit nodule ferme, rougeâtre.

Le chancre est constitué d'une lésion unique, de quelques centimètres de diamètre reposant sur une base rénitente mais non indurée, le plus souvent sans adénopathie satellite. C'est une ulcération indolore surélevée, à bords nets et ondulés, dont la surface rougeâtre, granulomateuse, parfois végétante, saignant facilement, est recouverte d'un enduit sérofibrineux.



Lésion génitale de la Donovanose

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

La localisation est génitale dans 90 % des cas ; elle peut être multifocale, en particulier, l'atteinte bipolaire génito-buccale primaire ou par auto-inoculation est loin d'être exceptionnelle.

Dans la cavité buccale, la lésion prend un aspect identique excepté au niveau de la gencive où elle ressemble à une gingivite hypertrophique localisée. Cette lésion bien souvent négligée s'étend progressivement de proche en proche pour aboutir à d'importantes destructions cellulaires qui ne sont plus rencontrées depuis l'utilisation des antibiotiques.

L'examen histologique montre un granulome inflammatoire, riche en histiocytes ; seule la découverte de l'agent pathogène libre ou le plus souvent intra-histiocytaire sur une biopsie ou un frottis permet d'affirmer le diagnostic.

4.5. TRANSMISSION DE L'AGENT PATHOGENE ⁽⁶⁵⁾

La transmission sexuelle est la plus fréquente même si le mécanisme exact est mal connu. Il faut tout de même préciser que la présence de lésions au niveau génital ainsi qu'au niveau buccal peut nous laisser envisager un passage du micro-organisme par relation oro-génitale.

Soulignons également qu'une transmission non sexuelle est également possible, au départ de fécès contaminés.

*

5. TRANSMISSION D'INFECTION BACTERIENNE SECONDAIRE A UN FACTEUR TRAUMATIQUE ⁽³⁹⁾

La lésion du frein de la langue et le syndrome de la fellation sont des facteurs oraux communs associés à l'activité sexuelle.

En effet, il peut se produire une ulcération du frein de la langue quand celle-ci est mécaniquement frottée contre le bord coupant des incisives mandibulaires pendant l'activité sexuelle oro-génitale. Un écoulement blanc fibreux et une ligne érythémateuse sont habituellement constatés.

L'abstinence est alors recommandée pour permettre la guérison, car une irritation chronique peut conduire à une infection bactérienne secondaire, au développement de leucoplasie ou à un fibrome traumatique, et peut aussi favoriser l'entrée d'autres pathologies telles que les infections à Herpès ou à papillomavirus.

*

6. LES INFECTIONS INTESTINALES SEXUELLEMENT TRANSMISES⁽⁵⁰⁾

6.1. RAPPELS

Les affections rectales se présentent généralement sous forme de douleurs, d'écoulements ou de saignements. Pour la plupart, ces problèmes sont provoqués par des hémorroïdes, des fistules ou des polypes.

Au cours de la dernière décennie, le diagnostic différentiel s'est élargi avec l'arrivée des organismes pathogènes transmis par voie sexuelle et des entéropathogènes.

6.2. SYNDROMES CLINIQUES

L'approche clinique la plus utile au diagnostic des troubles intestinaux est de regrouper les symptômes en trois grands syndromes : proctite, proctocolite et entérite.

La proctite correspond à un ensemble de symptômes liés à l'inflammation rectale : douleur anale, écoulements et constipation. L'anuscopie est parfois normale ou met en évidence un exsudat rectal, une muqueuse friable, des ulcérations ou un saignement.

L'entérite est l'inflammation du tractus intestinal haut et s'accompagne de diarrhées, de crampes abdominales, de douleurs, de nausées ou de gonflements. Comme les anomalies siègent généralement au niveau du duodénum, du jéjunum ou de l'iléon, l'anuscopie et la sigmoïdoscopie sont généralement normales.

Les patients souffrant de proctocolite se plaignent d'un mélange de symptômes de proctite et d'entérite. La sigmoïdoscopie peut mettre en évidence une inflammation focale ou diffuse de la région rectale et du colon sigmoïde.

Cette classification a permis d'associer certains organismes pathogènes à certains syndromes spécifiques :

- ✧ *Neisseria gonorrhoeae* et certaines souches de *Chlamydia trachomatis* et de *Treponema pallidum* se retrouvent plutôt chez des patients ayant des symptômes de proctite.

- ✧ La proctocolite est associée à *Campylobacter jejuni*, *Shigella flexneri*, certaines souches de *C. trachomatis*.

- ✧ L'entérite est associée à *Giardia lamblia*.

Les malades symptomatiques hébergent généralement deux pathogènes ou plus. Par conséquent, il faut procéder à un examen microscopique complet pour identifier tous les organismes possibles.

6.3. TRANSMISSION DES PATHOGENES

La transmission de ces pathologies est liée à des facteurs de risque comportementaux. En effet, ces troubles intestinaux sont fréquemment mis en évidence chez des patients homosexuels ou chez des hommes ou des femmes qui pratiquent le contact oral-anal.

En conclusion, bien que ces pratiques soient, dit-on, moins fréquentes depuis l'épidémie du SIDA et l'adoption de pratiques sexuelles plus sûres, les infections intestinales transmises sexuellement existent encore et risquent d'être confondues avec des syndromes reliés au SIDA, particulièrement chez les hommes homosexuels.

Une telle erreur diagnostique est regrettable car ces organismes se contrôlent facilement et le retard du traitement augmente la morbidité et la diffusion de la maladie. Une anamnèse sexuelle très poussée est donc impérative chez tout malade se plaignant de symptômes ano-rectaux et, chez les malades à risque de maladies gastro-intestinales transmissibles sexuellement, une évaluation complète du système immunitaire et un examen microbiologique sont importants.

*

7. TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE ⁽⁷⁶⁾

7.1. DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE

La tuberculose est une maladie infectieuse. Les germes en cause sont les mycobactéries dont trois touchent l'homme :

- *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch
- *Mycobacterium bovis*, provenant des bovins et du lait mais devenu rare dans les pays développés depuis la pasteurisation du lait et l'élimination des animaux malades
- *Mycobacterium africanum*, agent de la tuberculose sévissant en Afrique équatoriale.

Ces micro-organismes sont des bâtonnets longs, grêles, appelés encore bacilles de Koch, dits bacilles acido-alcool-résistant (BAAR). Dans la classification de Gram, il est considéré comme un micro-organisme à gram positif, mais son enveloppe riche en lipides ressemble plus à celle de micro-organismes à gram négatif. Il est mis en évidence par la coloration de Ziehl-Nielsen.

7.2. EPIDEMIOLOGIE

Les prévisions laissaient envisager que 90 millions de nouveaux cas de tuberculose et 30 millions de décès seraient observés dans le monde durant la décennie 1990-1999.

La reprise de cette évolution est attribuée à plusieurs facteurs: la dégradation des conditions socio-économiques surtout dans les pays en voie de développement, certaines populations à risque, ainsi que l'infection par le VIH. Entre 1991 et 1993, le taux d'incidence est passé de 15 à 17 pour 100 000 habitants. En France, cette

situation existe mais depuis le début 1997, on observe une diminution des cas déclarés.

La prévalence reste importante chez les sujets âgés de plus de 65 ans et les adultes jeunes du sexe masculin. Cette recrudescence est liée à l'affection par le VIH.

7.3. MODE DE TRANSMISSION

La maladie est transmise par l'inhalation de bacilles inclus dans les gouttelettes de salive émises par les personnes contagieuses.

Le baiser profond et l'échange de salive qui en résulte en font une pratique à risque de transmission de la pathologie. L'immunodépression acquise liée au VIH peut faciliter le réveil d'une tuberculose ancienne ou favoriser l'infection chez un sujet dont les défenses sont diminuées.

La primo-infection fait suite à un contact avec un sujet tuberculeux et peut évoluer vers la tuberculose pulmonaire ou rester latente par encapsulation.

Le chirurgien-dentiste doit distinguer les personnes ayant une tuberculose active non traitée et donc contagieuses. Chez ces personnes, il ne doit prodiguer que des soins d'urgence. Les personnes infectées par le bacille, suivant un traitement de leur infection, ne sont pas contagieuses : un traitement conventionnel peut être entrepris.

La vaccination antituberculeuse est obligatoire en France depuis 1921 ; les professionnels de santé doivent savoir que le BCG n'est pas un vaccin totalement protecteur et les mesures de protection et d'hygiène doivent être de mise.

*

8.1. RAPPEL DE LA PATHOLOGIE

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ou syndrome oculo-uréthro-synovial associe :

- ↳ une conjonctivite habituellement inaugurale et fugace, ou parfois une iritis,
- ↳ une urétrite habituellement elle aussi inaugurale et rapidement curable, mais parfois tenace,
- ↳ une oligo-arthrite subaiguë, prédominant habituellement aux membres inférieurs et qui peut se prolonger des mois,
- ↳ parfois une balanite érosive.

L'affection débute par un épisode diarrhéique durant quelques jours, suivi après quelques semaines des manifestations oculaires, génitales et articulaires.

L'arthrite se localise au niveau de plusieurs articulations souvent asymétriquement. Douleurs et gonflements en sont les symptômes majeurs. Urétrite et prostatique non gonococciques s'installent. Plusieurs structures oculaires peuvent être touchées (conjonctive, iris, cornée, corps ciliaire, nerf optique).

Les atteintes cutanéomuqueuses sont pratiquement constantes. Les muqueuses génitales présentent des érosions rouge sombre, non exsudatives et surélevées.

Au niveau buccal, les lésions apparaissent comme des plages rouges, arrondies ou circinées, un peu surélevées, d'un diamètre de 1 à 10 mm, entourées d'un liséré blanchâtre ; elles peuvent aussi se présenter sous forme de vésicules opaques ou de plages érythémateuses brillantes à surface granuleuse. Elles siègent sur le palais dur, le voile, la langue, la face interne des joues, des gencives. Elles sont asymptomatiques.

Au niveau de la langue on note des lésions migratrices comparables à celles rencontrées dans la langue géographique. Les lésions cutanées sont plus rares et se rencontrent dans les formes sévères. Elles se présentent sous forme de papulopustules.

L'évolution de l'affection est variable : rémission complète dans un tiers des cas, récurrence dans un tiers des cas, et passage à chronicité dans le dernier tiers des cas.

8.2. EPIDEMIOLOGIE

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter s'observe à peu près exclusivement chez l'adulte jeune de sexe masculin. Il peut survenir après une dysenterie bacillaire (rhumatisme dysentérique), après une diarrhée transitoire non due à la dysenterie bacillaire (notamment chez les jeunes Européens séjournant en Afrique du Nord), après une contamination vénérienne, ou sans cause apparente.

8.3. AGENTS PATHOGENES RESPONSABLES

On invoque plusieurs bactéries dans la pathogénèse : *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolica*, *Shigella flexneri* et *Campylobacter jejuni*.

C'est surtout la variation du taux d'anticorps qui déclencherait la symptomatologie : une réaction immunologique mal adaptée à une infection

intestinale ou génito-urinaire aurait donc un retentissement sur d'autres structures situées à distance.

8.4. TRANSMISSION DE LA PATHOLOGIE

La contamination vénérienne existe. Les bactéries impliquées (en particulier *C. Trachomatis*) montrant un tropisme pour les muqueuses de la cavité buccale et de la sphère génitale, et la présence de lésions au niveau de ces deux sphères, permettent d'envisager une transmission de cette pathologie lors de relations oro-génitales.

*

9. LA CARIE DENTAIRE, MALADIE INFECTIEUSE ET TRANSMISSIBLE⁽⁴⁹⁾

Dans le cadre de l'étude de la transmission de pathologies infectieuses J.M. MORAND a été jusqu'à évoquer le cas de la carie dentaire.

Selon lui, la nature infectieuse de la carie dentaire a été démontrée, avec comme corollaire, la nature transmissible des bactéries concernées (transmissible d'une génération à la suivante, d'un individu infecté à un autre).

On sait aujourd'hui que les micro-organismes les plus fréquemment rencontrés dans le développement des caries sont Gram + se regroupent sous le terme générique de Streptocoques Mutans (MS).

La cavité que nous affublons du terme de "carie", n'est en fait que le résultat d'une maladie infectieuse et transmissible.

Les données empiriques indiquent que nous possédons tous des MS et qu'ils n'ont pas tous la même tendance à provoquer des caries. Nous savons que les MS sont transmis verticalement de la mère au nourrisson. Cette transmission se fait par contact salivaire lorsque :

- . la mère goûte les aliments,
- . l'enfant met le doigt dans la bouche de sa mère,
- . la mère embrasse l'enfant sur les lèvres comme cela peut se faire couramment dans certaines cultures.

On peut donc s'interroger sur la possibilité d'une telle transmission à l'âge adulte par les baisers profonds.

*

QUATRIEME PARTIE

**Etude des pathologies parasitaires et fongiques
transmises par voie buccale**

1. LA TRANSMISSION DES PATHOLOGIES PARASITAIRES

1.1. INTRODUCTION

Dans les pays développés, les maladies parasitaires sont considérées comme "la maladie des vers".

Les différences les plus significatives entre les parasites et les autres agents infectieux résident dans la variété des hôtes vecteurs et la variété des stades parasitaires: elles peuvent être des zoonoses, communes à l'homme et à d'autres mammifères. Parfois, le parasite a besoin à la fois de l'homme et de l'animal pour que son cycle puisse se réaliser. Enfin, dans d'autres cas, des parasites animaux infectent l'homme mais ne peuvent accomplir leur cycle.

Les maladies parasitaires sont très fréquentes dans les régions dont les conditions sanitaires sont précaires, mais elles sont tout de même présentes en recrudescence (le plus souvent sous forme asymptomatique) dans les pays industrialisés apparemment à haut niveau d'hygiène tels que l'Europe et l'Amérique du Nord.

Comme pour d'autres agents infectieux, il est important de souligner que l'infection parasitaire n'est pas toujours synonyme de maladie. En effet, les individus parasités sont classiquement asymptomatiques, sauf dans le cas des patients immunodéprimés où la maladie peut prendre des formes plus graves.

1.2. LES AGENTS PATHOGENES

1.2.1. LES PROTOZOAIRES

Les protozoaires sont des êtres unicellulaires eucaryotes responsables de parasitoses chez l'homme. Ce sont les agents de l'amibiase, de la giardiose ou de la cryptosporidiose.

Chez l'hôte, les protozoaires peuvent être intracellulaires (globules rouges ou macrophages) ou extracellulaires (lumière intestinale ou alvéoles pulmonaires).

Les protozoaires qui infectent le sang et les organes profonds sont le plus souvent intracellulaires et incapables de résister au milieu extérieur. Les protozoaires intestinaux extracellulaires, quant à eux, sont transmis le plus souvent par voie oro-fécale ; ils comportent un stade actif de développement et de multiplication et un stade latent ou kystique qui résiste à la dessiccation et à l'acidité gastrique, c'est la forme de survie qui permet le passage d'un hôte à un autre.

1.2.2. LES HELMINTHES

Les helminthes ou vers sont des êtres multicellulaires considérablement plus nombreux que les protozoaires. Du fait de leur grande taille, ils restent extracellulaires et sont parfois retrouvés dans les tissus dans une structure dénommée kyste.

La plupart des helminthes parasitent le tube digestif, mais quelques-uns peuvent se localiser dans des organes profonds et entraîner une pathologie à la fois intestinale et des tissus profonds. La contamination peut se faire par morsures d'insectes, par voie oro-fécale ou par pénétration transcutanée de peau saine.

1.3. MODES DE CONTAMINATION

Une des caractéristiques des parasites est la multitude de possibilités de pénétration chez leurs hôtes. La plupart du temps, la pénétration se fait par ingestion ou par passage transcutané ou transmuqueux de l'agent pathogène.

Il faut souligner que les conditions de température et d'hygiène jouent un rôle considérable dans la transmission de certains parasites : en effet, ces facteurs sont particulièrement impliqués dans les parasitoses consécutives à une contamination oro-fécale.

Après pénétration chez l'hôte, le cycle parasitaire dépend ensuite de l'espèce et du tropisme cellulaire qui conditionnent les organes et les tissus de l'homme où le parasite peut survivre.

Dans le cadre de notre travail, les pathologies que nous étudierons au paragraphe suivant, peuvent se transmettre d'individu à individu par voie oro-fécale. En effet, les porteurs asymptomatiques excrètent les formes kystiques du parasite (résistantes à la dessiccation et à l'acidité gastrique) dans les selles et contaminent ainsi la muqueuse anale. La transmission sexuelle oro-anale devient alors possible, en particulier chez la population homosexuelle.

1.4. LES PATHOLOGIES PARASITAIRES TRANSMISES SEXUELLEMENT

1.4.1. LES PATHOLOGIES DUES A DES PROTOZOAIRES INTESTINAUX

1.4.1.1. L'amibiase⁽⁴⁾

L'agent de l'amibiase est *E. histolytica*. Il se transmet par voie oro-fécale et peut avoir une action lytique sur les tissus et tout particulièrement sur le colon.

Les lésions initiales sont de petites ulcérations de l'épithélium intestinal. Quand elles atteignent la muqueuse colique en profondeur, elles s'étendent latéralement pouvant être à l'origine "d'abcès en bouton de chemise".

Les amibes peuvent ensuite disséminer par voie sanguine et provoquer des abcès hépatiques cérébraux ou encore toucher d'autres organes. Malgré leur pouvoir pathogène, la plupart des personnes infectées reste asymptomatique.

1.4.1.2. La giardiase ⁽²²⁾

L'agent de la giardiase est un protozoaire intestinal appelé *Giardia lamblia*.

La giardiase est cosmopolite. Aux Etats-Unis, elle est présente dans les zones de faible développement sanitaire et dans les centres de soins pour les malades en situation de précarité.

La giardiase se manifeste par une diarrhée modérée ; les parasites sont localisés le plus souvent au duodénum et au jéjunum.

De même que pour l'amibiase, la giardiase se transmet par ingestion de kystes. Ces kystes sont très résistants dans le milieu extérieur et ne sont pas détruits par l'acidité gastrique, celle-ci favorisant leur transformation en formes végétatives dans le duodénum.

La giardiase , considérée comme une pathologie du randonneur est fréquente en milieu urbain, particulièrement si les conditions sanitaires sont précaires. Comme l'amibiase, elle se transmet tout aussi bien sous des climats froids que chauds. C'est une pathologie fréquente chez les homosexuels du fait de la pratique de relations oro-anales.

1.4.1.3. La cryptosporidiose ⁽⁶⁶⁾ ⁽⁷⁵⁾

La cryptosporidiose est causée par un protozoaire coccidien, le cryptosporidium, et est actuellement considérée comme une cause majeure de diarrhée dans les pays en voie de développement ainsi que dans les autres.

Chez l'homme, l'association de la cryptosporidiose avec le SIDA la situe comme une infection parasitaire nouvellement reconnue importante car accompagnant le SIDA. Cela a débuté par la constatation d'une fréquence élevée de cryptosporidiose chez des individus homosexuels et bisexuels atteints de SIDA, puis chez des patients atteints de diarrhées du voyageur, lors d'infections chez des hospitalisés.

La cryptosporidiose affecte à la fois les hôtes immunocompromis et les hôtes immunodéprimés.

Le mode de transmission le plus courant est le contact oro-fécal de personne à personne. Les pratiques rectales et ano-linguales sont donc considérés comme à risque important.

Le signe clinique le plus évident de la maladie est une diarrhée non sanglante, liquide ou semi-solide, malodorante. Elle s'accompagne de symptômes variés tels que les vomissements, les douleurs abdominales, le ballonnement, les maux de tête, la perte de poids, l'anorexie, la déshydratation, les sueurs ou la fièvre.

Le degré de gravité est lié à la pathologie sous-jacente. La cryptosporidiose associée au SIDA consiste habituellement en une diarrhée chronique sévère avec une perte excessive de liquide et une perte de poids importante.

1.4.2. LES PATHOLOGIES DUES A DES HELMINTHES INTESTINAUX ⁽⁵⁰⁾

1.4.2.1. L'ascaridiose

Elle est provoquée par l'ascaris, l'un des plus grands parasites humains avec une taille pouvant atteindre 30 centimètres de long. C'est aussi l'un des parasites les plus répandus dans le monde : environ le quart de la population mondiale est infecté (en font partie un grand nombre des habitants du Sud des Etats-Unis).

Après émission dans l'environnement, les œufs d'ascaris mûrissent plusieurs semaines à la chaleur avant de devenir infectieux. L'ascaridiose ne peut être transmise que par voie féco-orale et, pour que le cycle s'accomplisse, il faut que les œufs soient ingérés. Une fois ingérés, les œufs éclosent, libérant des larves dans l'intestin grêle. Celles-ci traversent ensuite muqueuse et sous-muqueuse digestives et gagnent la circulation. Puis, elles atteignent les poumons, remontent la trachée jusqu'au pharynx où elles sont dégluties. A nouveau dans le tractus digestif, les larves deviennent adultes dans la lumière intestinale. Les œufs émis par les femelles sont évacués par les selles souillant la muqueuse anale.

1.4.2.2. L'oxyurose

L'oxyurose est une parasitose fréquente, qu'il s'agisse des pays tempérés ou tropicaux. Elle affecte au moins 200 millions d'individus. C'est une pathologie exceptionnellement grave mais qui par contre, produit un inconfort majeur. Les œufs d'oxyures ne nécessitent pas de maturation extérieure pour être infectieux, aussi la contamination oro-fécale est immédiate. Après ingestion, les œufs éclosent dans le duodénum et le jéjunum, les larves mûrissent dans l'iléon et le colon où a lieu la fécondation. Les femelles gravides quittent le rectum pour la muqueuse anale où elles viennent déposer leurs œufs. Le prurit anal est la conséquence de la ponte des œufs et serait dû à une sensibilité dermique aux antigènes parasitaires. Le prurit favorise la transmission du parasite. D'autres régions humides comme le vagin peuvent être concernées.

2. LA TRANSMISSION DES PATHOLOGIES FONGIQUES

2.1. INTRODUCTION

Les mycoses sont des infections provoquées par des champignons microscopiques appelés aussi micromycètes. Parmi quelques 100.000 espèces connues aujourd'hui, plusieurs centaines sont potentiellement pathogènes pour l'homme ou l'animal.

Les mycètes sont des eucaryotes (pourvus de noyaux avec membrane nucléaire, chromosomes et nucléoles). Ils se différencient ainsi des bactéries qui sont des procaryotes.

Ce sont des organismes hétérotrophes qui dépendent pour leur nutrition carbonée de la présence de matières organiques. Ils vivent donc en saprophytes ou en commensaux, parfois en symbiotes mais aussi en parasites.

En ce qui concerne leur colonisation, les champignons s'implantent tout d'abord au niveau du revêtement cutanéomuqueux grâce à leur qualité d'adhérence aux épithéliums. Après adhérence, cette pénétration peut rester en surface, et peut aussi être profonde, envahissant les tissus et les vaisseaux sous-jacents.

2.2. LES ETATS PATHOLOGIQUES PROVOQUES PAR LES AFFECTIONS FONGIQUES ⁽¹⁸⁾

Les états pathologiques dus aux champignons sont :

2.2.1. LES INTOXICATIONS

Elles sont provoquées par l'ingestion de toxines de champignons vénéneux.

2.2.2. LES MYCOTOXINOSES

Elles sont dues à l'action pathogène des toxines élaborées par des micromycètes développées sur les aliments.

Les intoxications dues aux macro champignons comme les mycotoxinoses ne sont pas des mycoses car elles ne sont ni transmissibles ni contagieuses.

2.2.3. LES MYCOSES

Elles sont la conséquence du parasitisme fongique au niveau de la peau, des muqueuses, des viscères, du système nerveux central et du squelette.

2.3. LES FACTEURS FAVORISANT LES MYCOSES ⁽³⁷⁾

2.3.1. LES FACTEURS LOCAUX

Ils sont d'origines diverses, ce sont :

- ⊗ les lésions ou ruptures de la barrière cutanéomuqueuse (blessure, abrasion ou ulcération),
- ⊗ une hygiène insuffisante,
- ⊗ le tabagisme,
- ⊗ le port de prothèses adjointes,
- ⊗ la xérostomie due à une affection des glandes salivaires,
- ⊗ les affections des muqueuses qui favorisent l'adhésion des Candida.

2.3.2. LES FACTEURS IATROGENES

Ils peuvent être médicamenteux :

- ⊗ les antibiotiques locaux, qui perturbent l'écosystème buccal,
- ⊗ les antibiotiques systémiques à large spectre,
- ⊗ les corticoïdes locaux et généraux qui diminuent la réponse immunitaire,
- ⊗ les médicaments cytotoxiques et neutropéniants, les immunosuppresseurs,
- ⊗ les médicaments responsables d'une hyposialie,

Ils peuvent être chirurgicaux :

Rappelons le rôle des cathéters veineux ou artériels. La chirurgie digestive quant à elle, favorise la diffusion de *Candida albicans*.

Soulignons d'autre part que les radiations ionisantes, quand elles intéressent les glandes salivaires, peuvent constituer un facteur favorable.

2.3.3. LES FACTEURS GENERAUX

On relève des facteurs physiologiques :

- ⊗ les nouveaux nés et les prématurés,
- ⊗ la grossesse,
- ⊗ les personnes âgées.

Certains terrains facilitent l'installation de mycoses :

- ⊗ l'éthylisme chronique,
- ⊗ la toxicomanie surtout à l'héroïne.

Enfin, certaines pathologies jouent également un rôle déterminant :

- ✧ les déficits nutritionnels (fer, vitamines B1, B2, B6, C et acide folique),
- ✧ les affections endocriniennes (diabète, hypo et hyperthyroïdisme),
- ✧ les hémopathies malignes,
- ✧ les déficits immunitaires congénitaux,
- ✧ le syndrome d'immunodéficience acquise : la candidose buccale est une affection opportuniste quasi obligatoire dans l'infection à VIH.

2.4. LA TRANSMISSION SEXUELLE DES MYCOSES ⁽¹⁾

La transmission sexuelle des mycoses et notamment des candidoses est actuellement reconnue possible mais loin d'être considérée comme exclusive.

Rappelons que les candidoses sont des affections cosmopolites provoquées par des levures appartenant au genre *Candida*.

2.4.1. DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE

Candida est une levure anasporée (pas de reproduction sexuée), sous-groupe des Cryptococcoidae. Elle produit un pseudo ou un vrai mycélium portant des blastospores. Les levures sont des eucaryotes aérobies avec organites intracellulaires. L'adhérence des micro-organismes aux cellules épithéliales est le point critique de la colonisation des muqueuses.

Candida et notamment *Candida albicans*, commensal des cavités naturelles, est incriminé dans plus de 80 % des infections à levures. Il est ubiquitaire, porté en petite quantité dans le nez, la gorge, l'intestin, l'anus, la bouche, le sperme ou les urines. Son spectre clinique est varié, il va des atteintes superficielles (en particulier les muqueuses respiratoires, digestives et génitales) aux localisations profondes ou disséminées.

2.4.2. EPIDEMIOLOGIE

La transmission sexuelle des candidoses, même si elle n'est pas la seule source de contamination, existe et plusieurs études la suggèrent :

- ✧ le pic d'incidence se situe en période d'activité sexuelle maximale (16 à 35 ans),
- ✧ les partenaires de femmes présentant une candidose ont un pénis quatre fois plus colonisé par *Candida* que la population témoin,
- ✧ des cultures positives d'urine et de sperme, ont pu être obtenues,
- ✧ enfin, des prélèvements réalisés dans les régions oro-pharyngées, génitales et anales ont permis de mettre en évidence des souches identiques suggérant une transmission oro-génitale ou oro-anale.

2.4.3. DESCRIPTION DES CANDIDOSES TRANSMISES

2.4.3.1. Les candidoses buccales ⁽⁴⁵⁾

Le muguet

Il est caractérisé par un enduit crémeux blanchâtre quelques fois pseudo-membraneux, sur la langue, la face interne des joues, le voile du palais, le pharynx. Il s'accompagne d'une sensation de cuisson, de dysphagie, de goût métallique.

La candidose atrophique

La langue est rouge, luisante et dépapillée. Cette forme est très douloureuse et la plus fréquemment rencontrée chez les patients infectés par le VIH.

La candidose pseudotumorale

Cette forme est caractérisée par des lésions bourgeonnantes, localisées surtout sur la muqueuse jugale.

La langue noire villose

Les lésions montrent une hypertrophie des papilles linguales. La pigmentation est due à une oxydation.

La perlèche

Elle consiste en une fissuration des commissures labiales, bilatérale à fond blanchâtre parfois croûteux. L'ouverture complète de la bouche est gênée et douloureuse. La perlèche est en général associée à une atteinte buccale interne et peut s'accompagner de chéilites.

2.4.3.2. Les candidoses génitales ⁽²⁴⁾

La vulvovaginite

Les inflammations du vagin secondaires à des infections ou à des facteurs irritants sont regroupées sous le terme de vaginite ; une atteinte associée de la vulve définit une vulvovaginite.

Les symptômes de cette affection comprennent une leucorrhée d'abondance et d'aspect variables, du prurit, parfois des douleurs et un léger saignement. L'examen au spéculum montre une muqueuse érythémateuse et oedémateuse, recouverte d'un enduit blanchâtre.

Une candidose intestinale coexiste souvent et doit être traitée simultanément.

La balano-posthite

La balanite est l'inflammation du gland du pénis, la posthite celle du prépuce.

Cette pathologie à *Candida* est décrite chez 10 à 27 % des partenaires de patientes présentant des vulvovaginites.

Elle est plus fréquente chez les sujets non circoncis et se manifeste par une irritation intense de la muqueuse, sans ulcération, avec enduit blanc jaunâtre caséux dans les replis du sillon balano-préputial. Le prurit est habituel. Gagnant de proche en proche, la mycose peut infecter les bourses puis la région ano-génitale.

2.4.3.3. Les candidoses anales

L'anite détermine un prurit intense et une sensation de brûlure anale réveillée après les selles. L'exsudation est fétide. Le patient présente souvent un intertrigo périanal avec envahissement possible du sillon interfessier et des plis génito-cruraux.

*

CINQUIEME PARTIE

Implications odonto-stomatologiques

INTRODUCTION

Les recherches épidémiologiques ont permis d'établir qu'un grand nombre de patients fréquentant le cabinet dentaire étaient autant d'éléments de contagion possible.

Outre les soins en bouche, le contact direct avec le sang et la salive sont des risques de contamination. Le personnel d'un cabinet dentaire est ainsi exposé à un nombre important de pathologies, avec en particulier les maladies virales qui sont encore mal dominées.

Le praticien est donc tenu de se protéger et de protéger ses patients de toute contamination.

Le chirurgien-dentiste doit par ailleurs prendre toutes les mesures diagnostiques pour pouvoir dépister une éventuelle pathologie infectieuse chez ses patients.

1. LA PREVENTION DE LA TRANSMISSION⁽⁸⁾

Du fait des particularités de la cavité buccale, des procédures diagnostiques et thérapeutiques de la dentisterie moderne, de la diversité et de la particularité des patients (chaque patient représentant un élément de contagion potentielle), les chirurgiens dentistes se trouvent de plus en plus en situation de contracter des maladies infectieuses.

En effet, au cabinet dentaire, la transmission de l'infection peut avoir lieu par contamination directe ou indirecte.

La contamination directe (patient vers praticien) peut se produire par trois voies :

- la voie cutanée : pour laquelle le risque est maximal s'il existe au préalable une plaie ou s'il y a une effraction lors de l'acte dentaire ; dès lors il se produit un contact direct avec des sécrétions ou du sang du patient,
- la voie respiratoire : par l'intermédiaire de gouttelettes (aérosol) contenant des agents infectieux,
- la voie muqueuse : qui concerne en premier lieu la muqueuse oculaire.

La contamination indirecte est liée essentiellement au risque de transmission infectieuse par l'intermédiaire des instruments du praticien au patient, par manque de respect des règles de traitement du matériel, et notamment sa stérilisation.

Il est donc impératif, pour nous praticiens, de nous protéger et de protéger le personnel soignant qui nous entoure, en effectuant un bilan de santé et un examen soignés de chacun de nos patients afin de quantifier le risque.

Par ailleurs, il est essentiel de protéger nos patients de toute contamination en les soignant avec du matériel convenablement stérilisé.

1.1. L'EXAMEN DU PATIENT

Il doit comporter un bilan de santé et un examen clinique.

1.1.1. LE BILAN DE SANTE

Il consiste en un interrogatoire précis des antécédents médicaux et chirurgicaux des patients afin de quantifier le risque. Le praticien doit également relever les traitements médicamenteux et les allergies éventuelles.

1.1.2. L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique peut commencer par l'examen **exobuccal** selon la symptomatologie d'orientation.

Il porte sur la région cervico-faciale : les revêtements cutané et pileux sans omettre le cuir chevelu, les fonctions neurologiques (motricité, sensibilité), les structures osseuses sous-jacentes et les orifices naturels (narines, conduits auditifs externes). La palpation des aires ganglionnaires cervicales est un temps essentiel.

En ce qui concerne l'examen **endobuccal**, le praticien doit disposer d'un éclairage convenable. Le patient est assis face au praticien, bouche grande ouverte. L'inspection de toute la muqueuse buccale est réalisée en s'aidant de deux abaisse-langue ou de deux miroirs pour la déplisser. Au début, les éventuelles prothèses dentaires sont conservées. Une traction de la langue par l'intermédiaire d'une compresse au niveau de la pointe, permet l'examen des régions postérieures. Dans un deuxième temps, la palpation des tissus mous de la cavité buccale est réalisée. On procède enfin à l'examen dentaire proprement dit.

1.2. PRECAUTIONS SUR LE PLAN HUMAIN

La vaccination, l'antisepsie des mains et l'utilisation de barrières isolantes pour éviter le contact avec le site opératoire, constituent des mesures qui doivent être considérées comme des précautions universelles à respecter.

1.2.1. LA VACCINATION

C'est une méthode de prévention sûre et efficace. Certains vaccins sont obligatoires, d'autres facultatifs mais recommandés. Rappelons l'obligation de la vaccination contre l'hépatite B pour tous les professionnels de santé, ainsi que les recommandations de vaccination contre la grippe.

1.2.2. L'ANTISEPSIE DES MAINS

La préparation antiseptique des opérateurs consiste à effectuer un lavage des mains adapté à l'acte opératoire à réaliser. La prévention passe par le lavage des mains, le port de gants stériles lors d'interventions chirurgicales et un respect des règles aseptiques lors de l'intervention. Le lavage des mains, geste somme toute banal dans la vie quotidienne, revêt un caractère d'une importance capitale dans le milieu des professions de santé.

Le lavage des mains doit être effectué à des moments précis et respecter des techniques particulières visant à assurer une hygiène maximale, et la préservation de l'intégrité du revêtement cutané. Selon les actes à effectuer, les normes hospitalières préconisent aujourd'hui trois types de lavage des mains :

- le lavage simple, pour les gestes non invasifs, lors de la prise de service, avant de commencer la journée de travail ; en début de soin, lors de l'installation du patient, en fin de soin, avant de raccompagner le patient ;
- le lavage antiseptique, avant tout geste aseptique, chez un patient fragilisé (immunodéprimé par exemple) , après un geste septique ; il est utilisé au cabinet dentaire pour les actes chirurgicaux, et se pratique avec un savon antiseptique ;

- le lavage chirurgical, avant toute intervention chirurgicale, avant tout geste invasif ; en dentisterie, il est utilisé pour les interventions chirurgicales sous anesthésie locale et au bloc opératoire, lors d'interventions sous anesthésie générale ; le lavage s'effectue cette fois avec un savon antiseptique mais en deux temps (2 minutes puis 5 minutes), en savonnant jusqu'au coude.

1.2.3. LES "BARRIERES"

Il s'agit de protections entre l'opérateur et l'opéré. Nous pouvons citer ainsi :

- les habits professionnels,
- les masques pour éviter l'inhalation d'aérosols,
- les lunettes pour éviter la contamination par les conjonctives,
- les gants pour éviter toute contamination cutanée, telle que l'herpès ou le chancre syphilitique. (40)



Herpès digital

D'après BINGHAM J.S. : Sexually transmitted diseases

1.3. PRECAUTIONS SUR LE PLAN MATERIEL

Une stratégie bien menée de lutte contre l'infection passe en premier lieu par l'utilisation de matériel à usage unique chaque fois que cela est possible.

Quand cela n'est pas possible, le premier rempart contre le risque de transmission infectieuse repose sur la désinfection. On entend par désinfection la destruction ou l'inactivation irréversible de tous les germes pathogènes. Cette opération diffère donc de la stérilisation qui intervient en second lieu quand elle est possible, et qui introduit la double notion de destruction complète et de tous les micro-organismes.

1.3.1. MATERIEL A USAGE UNIQUE

La limitation de la transmission des maladies infectieuses passe en premier lieu par l'utilisation de matériel à usage unique de façon la plus systématique possible.

Il en va ainsi pour des matériels tels que : canules d'aspiration, lames de bistouris, fils de sutures, compresses, champs opératoires, gants, aiguilles pour la réalisation de l'anesthésie, carpules anesthésiques, masques opératoires, blouses stériles à usage unique pour certaines interventions.

1.3.2. LA DESINFECTION

Dans le domaine de l'hygiène, la terminologie a beaucoup évolué ces dernières années. Il est classique de considérer les désinfectants comme destinés à l'action antimicrobienne dans les milieux inertes tels que l'air, le sol, le mobilier, l'eau, etc..., et de réserver le terme d'antiseptiques à cette même action chez les êtres vivants, en la limitant à l'usage externe.

Cependant, l'expérience a montré qu'en fonction de la concentration utilisée et de l'application mise en œuvre, un même produit pouvait être employé comme antiseptique ou désinfectant.

Selon les micro-organismes à détruire (bactéries, levures, virus), on doit retenir un produit bactéricide, fongicide ou virucide qui a démontré son aptitude potentielle à tuer le ou les micro-organismes considérés.

Au cabinet dentaire, on attend principalement de ces produits une activité létale sur les mycobactéries, souche la plus résistante présente dans les contaminations oro-pharyngées et respiratoires, et une inactivation virale dont la souche de référence la plus résistante est le VHB. Le VIH ou l'HSV1, de par leur fragilité démontrée, ne peuvent pas servir de référence à la définition du seuil de sécurité de la désinfection.

Les besoins, pour contrôler les infections en pratique dentaire, nécessitent l'utilisation de désinfectants sous plusieurs formes :

- ⌘ des désinfectants pour le traitement des surfaces telles que les meubles, les sols, le fauteuil et l'unit, la radio, et le scialytique ; en résumé toutes les surfaces importantes ne pouvant subir une immersion,
- ⌘ des désinfectants contenus dans des bacs pour l'immersion des instruments ; ces produits sont appelés improprement "stérilisants à froid" ; le temps moyen d'immersion est, selon les produits, de 5 à 30 minutes ; l'efficacité de ces produits ne peut être effective que si les instruments sont totalement immergés,
- ⌘ des antiseptiques pour les mains.

Il faut savoir que le mauvais usage des différents produits est quelque chose de courant, et cela aboutit soit à des problèmes de réactions cutanées dues à la toxicité, soit également à des dommages sur le matériel.

1.3.3. LA STÉRILISATION

Si l'on ne peut réduire totalement la transmission des germes de personne à personne, il est possible de supprimer la contamination par le matériel chirurgical: c'est le but de la stérilisation, chaînon ultime obligatoire dans le contexte général de la prévention des infections iatrogènes. Elle intéresse l'ensemble du matériel recyclable utilisé dans la cavité buccale des patients au cabinet dentaire.

Rappelons que la stérilisation est une opération au résultat durable dans le temps, devant conduire à l'absence de tout micro-organisme à l'intérieur d'un emballage imperméable à la recontamination.

Au cabinet dentaire, le seul moyen efficace de stérilisation est basé sur la chaleur utilisée à partir de trois méthodes différentes : autoclave, Chemiclave, chaleur sèche ou Poupinel. Les normes hospitalières actuelles doivent orienter le choix de notre mode de stérilisation sur l'autoclave qui est le moyen reconnu le plus efficace.

*

La prévention des infections au cabinet dentaire passe donc par un certain nombre de mesures à prendre, tant sur le plan humain que matériel. L'hygiène et l'asepsie passent par un vrai programme à mettre en place au sein du cabinet afin de ne négliger aucune étape dans cette organisation complexe.

*

2. LE DEPISTAGE DES PATHOLOGIES INFECTIEUSES⁽⁷⁰⁾

Comme nous l'avons constaté tout au long de notre travail, certaines pathologies peuvent avoir des manifestations au niveau buccal. Le chirurgien-dentiste est donc "en première ligne" pour dépister certaines infections générant des lésions au niveau de la sphère orale.

En cas de lésions suspectes, le praticien est alors amené, en plus de son examen clinique habituel, à effectuer des examens complémentaires orientés par la pathologie évoquée.

2.1. LES TESTS SALIVAIRES

Deux tests, de réalisation simple et facile, permettent d'explorer la salive :

- ✧ le test au sucre consiste à laisser fondre sans effort de mastication, un morceau de sucre calibré et d'en mesurer le temps de délitement. Celui-ci est habituellement de 3 minutes, et tout test supérieur à 6 minutes peut être considéré comme pathologique.
- ✧ le second test est celui du pH. Le pH salivaire moyen est de 6,7. Il est mesuré à l'aide d'un papier buvard pHmètre placé sur la face dorsale de la langue ou au niveau des orifices des glandes salivaires. La coloration obtenue est comparée à l'étalon.

2.2. L'EXAMEN CYTOLOGIQUE

Il est pratiqué sur l'étalement d'un frottis ou sur le produit d'une ponction de liquide suspect. Il est intéressant pour certains dépistages, pour la surveillance de

cancers de la muqueuse buccale et le diagnostic de certaines lésions non tumorales comme l'herpès et les mycoses.

Il ne permet cependant pas d'éviter la biopsie pour un examen histologique et pour une étude par immunofluorescence. Dans les mycoses, le frottis permet la mise en évidence de spores en vue d'une identification et d'un comptage par culture.

2.3. LES EXAMENS MYCOLOGIQUES, BACTERIOLOGIQUES ET VIROLOGIQUES

Ils sont réalisés par frottis ou écouvillonnage, parfois par ponction à l'aiguille d'une collection suppurée. D'autres fois, l'examen portera sur un fragment biopsique. L'ensemencement doit être immédiatement réalisé sur un milieu spécifique pour les prélèvements virologiques.

Il est important de confronter le résultat de tout prélèvement aux données cliniques.

2.4. LA BIOPSIE

C'est le prélèvement d'un fragment tissulaire lésionnel ou non, aux fins d'examen microscopique dans un but diagnostique. Non seulement la nature des cellules et leurs anomalies sont analysées, mais aussi leur organisation et leur structure architecturale.

C'est un geste technique fréquemment utilisé au niveau de la cavité buccale, apparemment simple mais qui présente certaines difficultés. En effet, pour donner à l'anatomopathologiste les meilleures chances diagnostiques, certaines règles doivent être respectées : il faut prélever un fragment à cheval sur le tissu sain et sur la lésion, éviter les zones nécrotiques difficiles à interpréter, et prélever un fragment étroit mais profond pour obtenir l'ensemble des couches cellulaires, de

l'épithélium au chorion. Dans les bulles ou vésicules, si le volume n'est pas trop important, il faut réséquer la totalité de la bulle avec sa collerette. Pour un examen par immunofluorescence, il faut en outre prélever un peu de muqueuse saine.

La biopsie exérèse est fréquemment utilisée dans les lésions de petite taille.

2.5. L'EXAMEN SANGUIN

Le praticien pourra adresser son patient à un laboratoire pour une biologie sanguine afin de détecter des agents infectieux éventuellement présents.

Aux résultats des examens, le praticien décidera de la prise en charge du patient ou l'orientera vers une consultation spécialisée.

*

CONCLUSION

Les relations sexuelles par voie buccale, quand elles ne sont pas protégées, constituent une conduite clairement à risque lorsqu'un agent pathogène est présent chez l'un des partenaires.

Ceci est d'autant plus inquiétant que si les campagnes de sensibilisation du public ont pu augmenter l'utilisation de préservatifs pour les rapports "classiques", la protection des fellations, cunnilingus et anilingus, reste encore très rare.

Il existe donc un déficit de sensibilisation du public. L'information devrait passer par des programmes nationaux, mais aussi et surtout, par un rappel systématique de ce risque et des moyens de protection (préservatifs, barrages dentaires ou "dental dams"), lors de toute consultation pour MST ou dépistage du VIH.

Ainsi, le corps médical a-t-il un rôle primordial à jouer dans la lutte contre la transmission de ces infections.

Le chirurgien dentiste représente un acteur de cette prévention par son exercice quotidien, qui en fait un précurseur en matière de dépistage de lésions infectieuses au niveau buccal. Il se doit donc de les connaître afin de jouer pleinement son rôle, et d'éviter notamment les contaminations croisées de plus en plus fréquentes du fait du brassage et du déplacement des populations.

*

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHTEN G., ANDRE J., CLUMECK N., DE MAUBEUGE J., GOENS J., PARENT D. .
Les grands syndromes des MST.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Dermatologie, 12-670 B 10, 7-1988, 18 p.
2. ACHTEN G., ANDRE J., CLUMECK N., DE MAUBEUGE J., GOENS J., PARENT D. .
Les maladies sexuellement transmissibles. Introduction.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Dermatologie, 12-670-A -10, 7-1988, 4 p.
3. AMOR B. .
Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.
Rev. Prat., 1976, 26 : 418-421.
4. ALLASON-JONES E., MINDEL A., SARGEAUNT P., WILLIAMS P. .
Entamoeba histolytica as a common intestinal parasite in homosexual men.
N. Engl. J. Med., 1986, 315 : 353-356.
5. BEGAUD B. .
Vaccin contre l'hépatite B et sclérose en plaques.
Concours Méd., 2000, 122 : 917.
6. BERENHOLC S., DJEBBOUR-LEVY S. .
Les MST.
Prat. Dent., 1988, 4 : 5-14.
7. BINGHAM J.S. .
Sexually transmitted diseases.
London : Gower Medical Publishing, 1984.
8. BINHAS E., MACHTOU P. .
Guide pratique de l'infection au cabinet dentaire.
Paris : CDP, 1991. - 135 p.
9. BRECHOT C., POL S. .
Hépatites virales.
Paris : Estem, 1993. - 171 p. (Collection Sciences en Marche).
10. CABOTIN P. P. .
Transmission oro-génitale des MST.
Derm. Prat., 1996, 173 : 6-7.

11. CETRE J.C., SEPETJAN M. .
Les infections uro-génitales à Chlamydia trachomatis.
Ann. Dermatol. Venereol., 1984, 111 : 177-191.
12. CONE R.W., HOBSON A.C., PALMIER J., REMINGTON M., COREY L. .
Extended duration of Herpes simplex virus DNA in genital lesions detected by
the polymerase chain reaction.
J. Infect. Dis., 1991, 164 : 757-760.
13. COREY L., HOLMES K.K. .
Sexual transmission of hepatitis A in homosexual men.
N. Engl. J. Med., 1980, 302 : 435-438.
14. COUJARD R., POIRIER J., RACADOT J. .
Précis d'histologie humaine.
Paris : Masson, 1980. - 752 p.
15. COUSTEAU C., LEYDER P., LAUFER J. .
Syphilis primaire buccale.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1984, 5 : 391-398.
16. CRIBIER B. .
Un nouvel étiage de la syphilis ?
Ann. Dermatol. Venereol., 1997, 124 : 221-223.
17. DETELS R., ENGLISH P., VISSCHER B.R., et al.
Seroconversion, sexual activity, and condom use among 2915 HIV seronegative
men followed for up 2 years.
J. Acquir. Immune. Defic. Syndr., 1989, 2 : 77-83.
18. DOLIVO M., HENRY-SUCHET J., ORFILA J., E.B F. .
Maladies transmises par voies sexuelles. - 2^{ème} éd.
Paris : Masson, 1997. - 258 p.
19. DROCCO C., KUFFER R., SAMSON J. .
Manifestations buccales de la syphilis.
Réal. Clin., 1997, 8 : 193-200.
20. DURON-ALIROL M. .
Herpès génital : l'importance de l'excrétion asymptomatique.
Quot. Méd., 1998, 6377 : 21.
21. EDWARDS S., CARNE C. .
Oral sex and the transmission of viral STIs.
Sex. Transm. Inf., 1998, 74 : 6-10.
22. ERLANDSEN S.L., MEYER E.A. .
Giardia and giardiasis : biology, pathogenesis and epidemiology.
New York : Plenum Press, 1984.

23. FAIRLEY C.K., CHESS S., TABRIZI S.N., et al.
The absence of genital human papillomavirus DNA in virginal women
Int. J. STD AIDS, 1992, 3 : 414-417.
24. FELMAN Y.M., NIKITAS J.A. .
Genital candidiasis.
Cutis, 1983, 31 : 369-378.
25. GILL S.K., LOVEDAY C., GILSON R.J.C. .
Transmission of HIV-1 infection by oroanal intercourse.
Genitourin. Med., 1992, 68 : 254-257.
26. GOLDBERG D.J., GREEN S.T., KENNEDY D.H. et al.
HIV and orogenital transmission.
Lancet, 1988, II : 1363.
27. GRIGNON J. .
Cours d'histologie.
Paris : Ellipses, 1996. - 366 p.
28. HAMMER-SCHLAG M.R. .
Lymphogranuloma venereum.
Sex. Transm. Dis., 1986, 93-104.
29. HEIDI E. .
Infections virales : Herpès simplex.
Épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic.
Rev. Prat., 1990, 40 : 1903-1906.
30. HOKE A.W. .
Chancroid.
Sex. Transm. Dis., 1986, 105-112.
31. HOOK E.W., HOLMES K.K. .
Gonococcal infections.
Ann. Intern. Med., 1985, 102 : 229-243.
32. ILLA R.V. .
Possible salivary transmission of AIDS : case report in :
Proceedings of the first International Symposium on oral AIDS : (1989 ;Montréal).
New-York : Elsevier, 1990. - 232 p.
33. JOHNSON A.M., WADSWORTH J., WELLINGS K., FIELD J. .
Sexual attitudes and lifestyles.
Oxford : Blackwell scientific, 1994. - 499 p.
34. JUDSON F.N. .
Condyloma acuminatum of the oral cavity : a case report.
Sex. Transm. Dis., 1981, 8 : 218-219.

35. KERNBAUM S. .
Eléments de pathologie infectieuse. - 6^{ème} édition.
Paris : Simep Masson, 1996 . - 669 p.
36. KINGSLEY L., KASB. R., RINABB C.R. .
Risk factors for seroconversion to human immunodeficiency virus among male homosexuals.
Lancet, 1987, I : 345-348.
37. KUFFER R., BADILLET G. .
Mycoses buccofaciales.
Encycl. Méd. Chir. (Paris), Stomatologie-Odontologie 22-045-M-10, 1995,
38. KUFFER R., SAMSON J. .
Syphilis buccale.
Encycl. Méd. Chir. (Paris), Stomatologie-Odontologie I, 22-046-A-10, 1995, 10 p.
39. LANGLAIS R.P., MILLER C.S. .
Coloratlas of common oral diseases. - 2^{ème} éd.
New York : Williams and Wilkins, 1997. - 203 p.
40. LEBLANC A., GAUTHIER M., DENIS C., GRANIER M., GUILLEN F.,
FEUILHADE DE CHAUVIN P. .
L'herpès digital.
Concours méd., 1990, 112 : 1893-1894.
41. LEFRERE J.J., LUNEL F., MARCELLIN P., PAWLOTSKY J.M., ZARSKI J. P. .
Guide pratique des hépatites virales.
Paris : MMI, 1998. - 255 p.
42. LEVY J.A., GREENSPAN D. .
HIV in saliva.
Lancet, 1988, 11 : 1248.
43. LIM K.S. .
Role of sexual and non sexual practices in the transmission of hepatitis B.
J. Vener. Dis., 1997, 53 : 190.
44. LINDHE J. .
Manifestations parodontales d'origines générales.
Manuel de parodontologie clinique.
Paris : CdP, 1986. - 536 p.
45. LOMBARDI T., BUDTZ-JORGENSEN E. .
Candidoses buccales.
Réal. Clin., 1997, 8 : 151-163.

46. MARMOR M., WEISS L.R., LYDEN M. .
Possible female to female transmission of human immunodeficiency virus.
Ann. Inter. Med., 1986, 105 : 969.
47. MILEV B., CARREL J.P., SAMSON J. .
Infection herpétique en médecine buccale.
Réal. Clin., 1997, 8 : 165-173.
48. MONZON O.T., CAPELLAN J.M.B. .
Female to female transmission of HIV.
Lancet, 1987, II : 40-41.
49. MORAND J.M. .
La carie dentaire, maladie infectieuse et transmissible
Inf. Dent., 1998, 24 : 1717-1721.
50. MORISSET R., PECHERE J.C. .
Les MTS.
St-Hyacinthe : Edisem, 1990. – 519 p.
51. OSMOND D.H., CHARLEBOIS E., SHEPPARD H.W., et al.
Comparison of risk factor for hepatitis C and hepatitis B infection in homosexual men.
J. Infect. Dis., 1993, 167 : 66-71.
52. PETERSEN L.R., DOLL L., WHITE C., et al.
No evidence for female to female HIV transmission among 960 000 female blood donors.
J. Acquir. Immune. Defic. Syndr., 1992, 5 : 853-855.
53. PIAZZA M., CHIRIANNI A., PICCIOTTO L., et al.
Passionate kissing and microlesions of the oral mucosa : possible role in AIDS transmission.
JAMA, 1989, 261 : 244-245
54. PIETTE E. .
Stomatites bactériennes spécifiques.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Stomatologie, I,22-045-A-15, 1997, 6 p.
55. PINDBORG J.J. .
Atlas des maladies de la muqueuse buccale.
Paris : Masson, 1995. – 400 p.
56. PUDNEY J., ONETA M., MAYER K., SEAGE G., ANDERSON D. .
Pre-ejaculatory fluid as potential vector for sexual transmission of HIV-1.
Lancet, 1992, 340 : 1469-1470.
57. PURO V., NARCISO P., GIRARDI E., et al.
Male to female transmission of HIV by orogenital sex.
Euro. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 1991, 10 : 47.

58. QUARTO M., GERMINARIO C., TROIANO T., FONTANA A., BARBUTTI S. .
HIV transmission by fellatio.
Eur. J. Epidemiol., 1990, 6 : 339-340.
59. REINER N.E., JUDSON F.N., BOND W.W., FRANCIS D.P., PETERSEN N.J. .
Asymptomatic rectal mucosal lesions and hepatitis B surface antigen at site of
sexual contact in homosexual men with persistent hepatitis B virus infection.
Ann. Intern. Med., 1982, 96 : 170-173
60. ROITT I. .
Immunologie.
Paris : Pradel, 1989. – 287 p.
61. ROZENBAUM W., GHARAKHANIAN S., CARDON B., DUVAL E.,
COULAUD J.P. .
HIV transmission by oral sex.
Lancet, 1988, I : 1395.
62. SALAHUDDIN S.G., GROOPMAN J.E., MARKHAM P. D., et al.
HTLV-III in symptom free seronegative persons.
Lancet, 1984, II : 1418-1420.
63. SCOTT R.M. . et Coll.
Experimental transmission of hepatitis B virus by semers and saliva.
J. Infect. Dis., 1980, 142 : 67.
64. SCOULAR A., LEASK B.G.S., CARRINGTON D. .
Changing trends in genital herpes due to Herpes simplex virus type 1.
Genitourin. Med., 1990, 66 : 226-228
65. SEHGAL V.N., SHYAM-PRASCAL A.L. .
Donovanosis : current concept.
Int. J. Dermatol., 1986, 25 : 8-16.
66. SOAVE R., ARMSTRONG D. .
Cryptosporidium and cryptosporidiosis.
Rev. Inf. Dis., 1986, 8 : 1012-1013.
67. SOHIER R. .
Infection à virus Herpès simplex.
Encycl. Méd. Chir. (Paris), Maladies Infectieuses, 1984, 8052-A-10, 16 p.
68. SPITZER P.G., WEINER N.J. .
Transmission of HIV infection from a woman to a man by oral sex
N. Engl. J. Med., 1989, 320 : 251.
69. STEVENS A., LOWE J. .
Histologie.
Paris : Pradel, 1993. – 378 p.

70. SZPIRGLAS H., BEN SLAMA L. .
Pathologie de la muqueuse buccale.
Paris : Elsevier, 1999. – 308 p.

71. THOMAS O., MAIZA L. .
Transmission des maladies infectieuses.
Encycl. Méd. Chir., (Elsevier, Paris), Odontologie, 23-841-B-10, 1998, 1-10.

72. TOMLINSON D.R., FRENCH P.D., HARRIS J.R.W., MERCEY D.E. .
Does rectal gonorrhoea reflect unsafe sex ?
Lancet, 1991, 337 : 501-502.

73. VAILLANT L., HUTTENBERGER B. .
Pathologie de la muqueuse buccale.
Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Dermatologie, 12-830-A-10, 1997, 14 p.

74. VAN DOORNUM V.J., JUFFERMANS L.H., et al.
Prevalance of human Papillomavirus infections among heterosexual men and women with multiple sexual partners.
J. Med. Viral., 1992, 37 : 13-21

75. WOLFSON J.S., RICHTER J.M., WALDRON M.A., et al.
Cryptosporidiosis in immunocompetent patients.
N. Engl. J. Med., 1984, 312 : 1278-1282

76. ZELLWEGER J.P. .
Tuberculous mycobacterial infections : epidemiology and prevention.
Curr. Opin. Infect. Dis., 1996, 9 : 94-99

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES



INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : LES FACTEURS DE RISQUE DE TRANSMISSION

<u>1.LES MUQUEUSES, VOIES DE PASSAGE DES INFECTIONS</u>	7
1.1. <u>RAPPELS HISTOLOGIQUES</u>	7
1.1.1. La muqueuse buccale	7
1.1.2. La muqueuse anale	12
1.1.3. La muqueuse génitale masculine	13
1.1.4. La muqueuse génitale féminine	13
1.2. <u>LE FROTTEMENT DES MUQUEUSES</u>	14
1.3. <u>LA PERTE D'INTEGRITE DES MUQUEUSES</u>	14
<u>2. LA PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE</u>	16
2.1. <u>PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE DANS LA CAVITE BUCCALE</u>	16
2.2. <u>PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE AU NIVEAU GENITAL</u>	17
2.3. <u>PRESENCE DE L'AGENT PATHOGENE AU NIVEAU ANAL</u>	17
2.4. <u>PRESENTATION DES AGENTS INFECTIEUX</u>	17
<u>3. LES COMPORTEMENTS ET GESTES A RISQUES</u>	20
3.1. <u>DEFINITIONS</u>	20
3.1.1. Comportement	20
3.1.2. Gestes	20

3.2. <u>LES COMPORTEMENTS A RISQUE</u>	20
3.3. <u>LES GESTES A RISQUES</u>	21
3.4. <u>EVALUATION ET CLASSIFICATION DU RISQUE</u>	21

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE DES PATHOLOGIES VIRALES TRANSMISES PAR VOIE BUCCALE

1. <u>LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'IMMUNO-DEFICIENCE HUMAINE</u>	26
1.1. <u>DESCRIPTION DU VIRUS</u>	26
1.2. <u>HISTOIRE DE LA MALADIE</u>	27
1.2.1. Etablissement et progression de l'infection	27
1.2.2. Les stades cliniques de la maladie	28
1.3. <u>LES BASES THEORIQUES DE LA TRANSMISSION DU VIH</u>	29
1.3.1. Le pouvoir infectieux potentiel de la salive	29
1.3.2. La bouche d'un séropositif est contaminante	29
1.3.3. La muqueuse génitale est contaminante	31
1.4. <u>LES BASES CLINIQUES DE LA TRANSMISSION ORO-GENITALE DU VIH</u>	32
1.4.1. La fellation non protégée est une conduite clairement à risque	32
1.4.2. Le cunnilingus : le doute persiste	33
1.4.3. Le baiser profond reste un risque théorique	34
1.5. <u>LA TRANSMISSION ORO-ANALE DU VIH</u>	34
1.6. <u>CONCLUSION</u>	35

<u>2. LA TRANSMISSION DES HEPATITES VIRALES</u>	36
2.1. <u>LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE A</u>	36
2.1.1. Description du virus et pouvoir infectieux	36
2.1.2. Epidémiologie	36
2.1.3. Transmission sexuelle du virus de l'hépatite A	37
2.2. <u>LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE B</u>	37
2.2.1. Description du virus et pouvoir infectieux	37
2.2.2. Epidémiologie	38
2.2.3. Le pouvoir infectieux du virus	39
2.2.4. La vaccination contre l'hépatite B	39
2.2.5. Transmission du virus lors de pratiques sexuelles	40
2.3. <u>LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE C</u>	41
2.3.1. Description du virus et pouvoir infectieux	41
2.3.2. Epidémiologie	41
2.3.3. Transmission du virus de l'hépatite C	42
2.4. <u>LA TRANSMISSION DU VIRUS DE L'HEPATITE E</u>	42
2.4.1. Description du virus et pouvoir infectieux	42
2.4.2. Epidémiologie	43
2.4.3. Transmission sexuelle du virus de l'hépatite E	43
<u>3. LES INFECTIONS A HERPES VIRUS</u>	44
3.1. <u>CLASSIFICATION DES DIFFERENTS VIRUS</u>	44
3.1.1. Les alphaherpèsviridae	44
3.1.2. Les betaherpèsviridae	44
3.1.3. Les gammaherpèsviridae	45
3.2. <u>STRUCTURE DES VIRUS</u>	45
3.3. <u>L'INFECTION HERPETIQUE</u>	46
3.3.1. Le déroulement de l'infection	49
3.3.1.1. la primo-infection	50
3.3.1.2. l'infection latente de longue durée	50
3.3.1.3. les réactivations	51

3.3.2. Mécanismes de transmission de l'infection	51
3.3.2.1. transmission du virus par les baisers profonds	52
3.3.2.2. transmission oro-génitale	53
3.4. <u>L'INFECTION A VIRUS EPSTEIN-BARR</u>	54
3.4.1. Rappel de la pathologie	54
3.4.2. Transmission du VEB	55
3.5. <u>L'INFECTION A CYTOMEGALOVIRUS</u>	56
3.5.1. Rappel de la pathologie	56
3.5.2. Transmission du CMV	56
4. <u>LA TRANSMISSION DES PAPILLOMAVIRUS</u>	57
4.1. <u>DESCRIPTION DES VIRUS</u>	57
4.2. <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	57
4.3. <u>SIEGE DE L'INFECTION</u>	58
4.4. <u>CLINIQUE</u>	61
4.5. <u>LA TRANSMISSION SEXUELLE DES PHV</u>	62
5. <u>LES INFECTIONS DES VOIES AERIENNES</u>	63
5.1. <u>LA GRIPPE</u>	63
5.1.1. Description du virus	63
5.1.2. Histoire de la maladie	64
5.1.3. Transmission de la grippe par les baisers profonds	64
5.2. <u>LES AUTRES VIRUS RESPONSABLES D'INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES</u>	65

TROISIEME PARTIE :
ETUDE DES PATHOLOGIES BACTERIENNES TRANSMISES PAR VOIE BUCCALE

<u>1.LA TRANSMISSION DE LA SYPHILIS</u>	67
1.1. <u>RAPPELS HISTORIQUES</u>	67
1.2. <u>DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE</u>	68
1.3. <u>HISTOIRE NATURELLE DE LA SYPHILIS</u>	68
1.3.1. La syphilis primaire	69
1.3.1.1. localisation des chancres	69
1.3.1.2. description des chancres	73
1.3.1.3. l'adénopathie	73
1.3.2. La syphilis secondaire	73
1.3.3. La syphilis tertiaire	74
1.4. <u>TRANSMISSION DE LA SYPHILIS</u>	74
<u>2. TRANSMISSION DES INFECTIONS A GONOCOQUE ET A CHLAMYDIA</u>	75
2.1. <u>NEISSERIA GONORRHOEAE</u>	75
2.1.1. Définition et description	75
2.1.2. Epidémiologie	76
2.2. <u>CHLAMYDIA TRACHOMATIS</u>	76
2.2.1. Définition et description	76
2.2.2. Epidémiologie	77
2.3. <u>MODE DE TRANSMISSION</u>	78
2.4. <u>DESCRIPTION DES PATHOLOGIES TRANSMISES</u>	79
2.4.1. L'urétrite	79
2.4.2. La cervicite	80
2.4.3. L'oropharyngite	81

2.4.4. La lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas-Favre	82
2.4.4.1. définition et épidémiologie	82
2.4.4.2. clinique	82
3. <u>TRANSMISSION DU CHANCRE MOU</u>	86
3.1. <u>DEFINITION HISTORIQUE</u>	86
3.2. <u>DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE</u>	86
3.3. <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	86
3.4. <u>CLINIQUE</u>	87
3.5. <u>TRANSMISSION DE L'AGENT INFECTIEUX</u>	88
4. <u>TRANSMISSION DE LA DONOVANOSE</u>	89
4.1. <u>DEFINITION</u>	89
4.2. <u>DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE</u>	89
4.3. <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	89
4.4. <u>CLINIQUE</u>	89
4.5. <u>TRANSMISSION DE L'AGENT PATHOGENE</u>	91
5. <u>TRANSMISSION D'INFECTION BACTERIENNE SECONDAIRE A UN FACTEUR TRAUMATIQUE</u>	92

6. <u>LES INFECTIONS INTESTINALES SEXUELLEMENT TRANSMISES</u>	93
6.1. <u>RAPPELS</u>	93
6.2. <u>SYNDROMES CLINIQUES</u>	93
6.3. <u>TRANSMISSION DES PATHOGENES</u>	94
7. <u>TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE</u>	96
7.1. <u>DESCRIPTION DE L'AGENT PATHOGENE</u>	96
7.2. <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	96
7.3. <u>MODE DE TRANSMISSION</u>	97
8. <u>TRANSMISSION DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER</u>	98
8.1. <u>RAPPEL DE LA PATHOLOGIE</u>	98
8.2. <u>PATHOLOGIE</u>	99
8.3. <u>AGENTS PATHOGENES RESPONSABLES</u>	99
8.4. <u>TRANSMISSION DE LA PATHOLOGIE</u>	100
9. <u>LA CARIE DENTAIRE, MALADIE INFECTIEUSE ET TRANSMISSIBLE</u>	101

QUATRIEME PARTIE :
ETUDE DES PATHOLOGIES PARASITAIRES ET FONGIQUES
TRANSMISES PAR VOIE BUCCALE

<u>1. LA TRANSMISSION DES PATHOLOGIES PARASITAIRES</u>	103
1.1. <u>INTRODUCTION</u>	103
1.2. <u>LES AGENTS PATHOGENES</u>	104
1.2.1. Les protozoaires	104
1.2.2. Les helminthes	104
1.3. <u>MODES DE CONTAMINATION</u>	105
1.4. <u>LES PATHOLOGIES PARASITAIRES TRANSMISES SEXUELLEMENT</u>	105
1.4.1. Les pathologies dues à des protozoaires intestinaux	105
1.4.1.1. l'amibiase	105
1.4.1.2. la giardiase	106
1.4.1.3. la cryptosporidiose	107
1.4.2. Les pathologies dues à des helminthes intestinaux	108
1.4.2.1. l'ascaridiose	108
1.4.2.2. l'oxyurose	108
<u>2. LA TRANSMISSION DES PATHOLOGIES FONGIQUES</u>	109
2.1. <u>INTRODUCTION</u>	109
2.2. <u>LES ETATS PATHOLOGIQUES PROVOQUES PAR LES AFFECTIONS FONGIQUES</u>	109
2.2.1. Les intoxications	109
2.2.2. Les mycotoxinoses	110
2.2.3. Les mycoses	110
2.3. <u>LES FACTEURS FAVORISANT LES MYCOSES</u>	110
2.3.1. Les facteurs locaux	110
2.3.2. Les facteurs iatrogènes	111
2.3.3. Les facteurs généraux	111

2.4. <u>LA TRANSMISSION SEXUELLE DES MYCOSES</u>	112
2.4.1. Description de l'agent pathogène	112
2.4.2. Epidémiologie	113
2.4.3. Description des candidoses transmises	113
2.4.3.1. les candidoses buccales	113
2.4.3.2. les candidoses génitales	114
2.4.3.3. les candidoses anales	115

CINQUIEME PARTIE : IMPLICATIONS ODONTO-STOMATOLOGIQUES

1. <u>LA PREVENTION DE LA TRANSMISSION</u>	117
1.1. <u>L'EXAMEN DU PATIENT</u>	118
1.1.1. L'anamnèse	119
1.1.2. L'examen clinique	119
1.2. <u>PRECAUTIONS SUR LE PLAN HUMAIN</u>	119
1.2.1. La vaccination	120
1.2.2. L'antiseptie des mains	120
1.2.3. Les "barrières"	121
1.3. <u>PRECAUTIONS SUR LE PLAN MATERIEL</u>	122
1.3.1. Matériel à usage unique	122
1.3.2. La désinfection	122
1.3.3. La stérilisation	124
2. <u>LE DEPISTAGE DES PATHOLOGIES INFECTIEUSES</u>	125
2.1. <u>LES TESTS SALIVAIRES</u>	125
2.2. <u>LA BIOPSIE</u>	125

2.3. L'EXAMEN CYTOLOGIQUE 126

2.4. LES EXAMENS MYCOLOGIQUES, BACTERIOLOGIQUES ET VIROLOGIQUES 126

2.5. L'EXAMEN SANGUIN 127

CONCLUSION

129

BIBLIOGRAPHIE

131



FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J.P. LOUIS – Professeur des Universités
Juges H. VANNESSON – Professeur de 1er grade
D. VIENNET – Maître de Conférences des Universités
E. GERARD – Odontologiste des Hôpitaux

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


présentée par: Mademoiselle RICHARD Valérie

né (e) à: LAXOU (Meurthe-et-Moselle)

le 29 juillet 1974

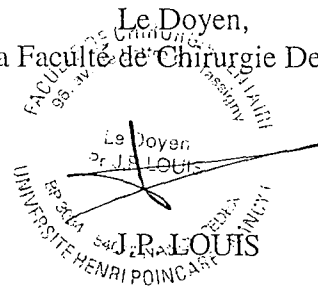
et ayant pour titre : «Contamination et transmission de pathologies infectieuses par le milieu buccal lors de relations sexuelles : implications odonto-stomatologiques.»

Le Président du jury,



J.P. LOUIS

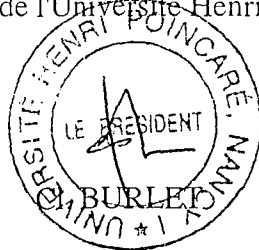
Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 10 NOV. 2000 n° 928

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



RICHARD Valérie - Contamination et transmission de pathologies infectieuses par le milieu buccal lors de relations sexuelles : implications odonto-stomatologiques/ par Valérie RICHARD
Nancy 2000 : 137 f. ill. : 30 cm

Th. : Chir - Dent. : Nancy 2000

Mots clés

- transmission
- infections
- bouche
- sexe
- odonto-stomatologie

RICHARD Valérie - Contamination et transmission de pathologies infectieuses par le milieu buccal lors de relations sexuelles : implications odonto-stomatologiques.

Th. : Chir - Dent. : Nancy 2000

La fin du 20^{ème} Siècle est marquée par une évolution des mœurs et une libération sexuelle qui conduisent les individus à pratiquer de plus en plus souvent une sexualité oro-génitale ou oro-anale.

Or, ces relations sexuelles par voie buccale, quand elles ne sont pas protégées, constituent une conduite clairement à risque de transmission de pathologies virales, bactériennes fongiques ou parasitaires.

Le corps médical se trouve ainsi en première ligne pour lutter contre la transmission de ces infections.

Le chirurgien dentiste, par son exercice quotidien, est un précurseur en matière de dépistage de lésions infectieuses au niveau buccal. Il se doit donc de les connaître et de les détecter pour jouer pleinement son rôle en matière de prévention.

JURY	M. J.P. LOUIS, Professeur des Universités	Président
	M. H. VANNESSON, Professeur 1 ^{er} grade	Juge
	<u>M. D. VIENNET, Maître de Conférences des Universités</u>	<u>Juge</u>
	M. E. GERARD, Odontologiste des Hôpitaux	Juge

Adresse de l'auteur : Valérie RICHARD
76 Rue du Bois de Grève
54710 - LUDRES