Bilan biologique du patient VIH+ en chirurgie buccale

Laboratory assessment of HIV+ patients in oral surgery

HERVE MOIZAN*, ANDRE LAGARDE*, GILLES AMADOR DEL VALLE**

RÉSUMÉ

L'infection par le VIH se caractérise par une pathologie chronique, évolutive du système immunitaire d'une très grande variabilité à la fois dans le temps et selon l'individu. La situation de chaque patient constitue un cas spécifique rendant complexe toute thérapeutique odonto-stomatologique. Une étroite relation avec l'équipe médicale est indispensable afin que l'odontologiste dispose d'informations précises sur le stade clinique et biologique de la maladie.

Le bilan biologique est un élément incontournable permettant de standardiser la prise en charge de ces patients « à risque » avant tout acte de chirurgie buccale. (**Med Buccale Chir Buccale 2002; 8: 97-107**).

mots clés : Chirurgie buccale, Bilan biologique, VIH

médecine
buccale
chirurgie
buccale

VOL. 8, N° 2
2002

page 97

SUMMARY

HIV infection is a chronic active disease of the cell-mediated immune system presenting a marked variability over time and from one individual to another.

*Each patient constitutes a particular case, making dental treatment a complex problem. A close relationship with the attending medical team is essential to provide the dentist with precise information about the clinical and laboratory stage of the infection. The laboratory assessment is an essential element to standardize the management of these high-risk patients before any oral surgery. (**Med Buccale Chir Buccale 2002; 8: 97-107**).*

key words : Oral surgery, Laboratory assessment, HIV

* Service d'odontologie chirurgicale et restauratrice, centre de soins et de traitements dentaires, CHU NANTES.

** Service d'odontologie conservatrice et pédodontie, centre de soins et de traitements dentaires, CHU NANTES.

Demande de tirés à part :

Hervé MOIZAN Service Odontologie CHR de Metz Hôpital ND de Bon Secours 1, place de Vigneulles BP 81065 57038 Metz cedex 01

Article reçu le 10 mars 2001. Accepté pour publication le 8 janvier 2002.

La modification des paramètres biologiques chez le patient séropositif au VIH est multifactorielle, ce qui rend difficile l'établissement de la relation directe du VIH avec les anomalies recensées. Les perturbations biologiques constatées au cours de l'infection VIH sont en relation avec [1,2] :

- L'atteinte virale proprement dite :
 - cellules cibles du VIH (lymphocytes CD 4⁺, monocyte-macrophage) ;
 - troubles de régulation de l'hématopoïèse par le VIH ;
 - atteinte directe des cellules hématopoïétiques par le VIH ;
 - infections opportunistes (bactériennes, virales, parasitaires) ;
 - développement de pathologies malignes (lymphomes, sarcomes, ...).
- L'utilisation de chimiothérapies cytotoxiques :
 - antiviraux spécifiques du VIH avec notamment la prise de zidovudine (AZT®) à l'origine d'anémie, de neutropénie et de thrombopénie ;
 - antiviraux dirigés contre des virus responsables de pathologies opportunistes virales comme l'utilisation de ganciclovir (Cymevan®) connu pour sa toxicité médullaire et destiné à combattre le cytomégalovirus ;
 - antibiotiques au long cours comme l'association triméthoprim et sulfaméthoxazole (Bactrim®) responsable de manifestations hématologiques aussi diverses que thrombopénie, leuconéutropénie, agranulocytose, aplasie médullaire, et anémie hémolytique ;
 - antifongiques : fluconazole (Triflucan®), amphotéricine B (Fungizone®), ce dernier susceptible de provoquer des accidents hématologiques à type d'anémie normochrome, de thrombopénie, et d'agranulocytose ;
 - antiparasitaires tel que la pentamidine (Pentacarinat®) agent de lutte contre *Pneumocystis carinii*, responsable de leucopénie, d'anémie et de thrombocytopénie.
- L'état nutritionnel très souvent déplorable de ces patients lorsque le stade clinique de la pathologie VIH est suffisamment avancé («Wasting Syndrome»). Les carences vitaminiques en folates et vitamines B12 occupent

une place privilégiée car elles sont fortement impliquées dans les processus d'hématopoïèse.

Les désordres biologiques au cours de l'infection à VIH sont susceptibles d'être à l'origine de complications per-opératoires et/ou post-opératoires au décours d'une chirurgie buccale si un certain nombre de paramètres biologiques ne sont pas contrôlés lors de la consultation pré-opératoire. De nombreux examens biologiques peuvent être demandés, mais le chirurgien buccal doit éviter les écueils de prescriptions soit insuffisantes, soit inutiles ou inadaptées. Cet article envisage successivement les anomalies hématologiques centrales puis périphériques et propose une stratégie de prise en charge du patient en fonction des résultats biologiques.

Anomalies hématologiques au cours de l'infection par le VIH

Les anomalies hématologiques au cours de l'infection par le VIH se répartissent en anomalies centrales ou médullaires (détectées par le myélogramme) et en anomalies sanguines périphériques (sang circulant). Ces anomalies recensées dans le tableau 1 sont variées, multiples, avec des mécanismes physiopathologiques encore mal compris pour certaines [1,3].

Les modifications médullaires

Les anomalies diverses font suspecter d'emblée que l'infection VIH pourrait toucher les cellules souches et les progéniteurs hématopoïétiques. Il faut avoir à l'esprit que les perturbations pourraient résulter de facteurs intercurrents et notamment de carences vitaminiques, infections opportunistes, lymphomes, maladie de Kaposi et des traitements. Chez 10 à 20 % de patients séropositifs asymptomatiques donc en dehors de tout traitement ou d'infections opportunistes on retrouve des anomalies morphologiques et des cytopénies. Ces constatations suggèrent que le virus participe de façon directe ou indirecte à ces manifestations hématologiques [5].

La physiopathologie des cytopénies de l'infection VIH reste en grande partie inconnue. Des

Tableau 1 : Anomalies hématologiques au cours de l'infection par le VIH d'après QUARANTA J-F [4]
Haematological abnormalities during HIV infection from Quaranta (1991) [4]

Anomalies sanguines périphériques	Anomalies médullaires
Anémie arégénérative	Hypercellularité médullaire
Neutropénie	Dysérythropoïèse
Lymphopénie	Aspect mégalo-blastique
Thrombopénie	Erythrophagocytose
Bi ou pan cytopénie	Raréfaction des adipocytes
Cellules lymphoplasmocytaires	Dilatations vasculaires
Monocytes vacuolés	Hyperplasie plasmocytaire
Poikilocytose	Dysgranulopoïèse
	Aplasie médullaire (sida confirmé)
	Myélofibrose
	Eosinophilie
	Sidéroblastes en couronne (rarement)
	Granulomes
	Fibrose réticulinique
	Histiocytose (rare)
	Infiltration de lymphocytes atypiques
	Aspects de nécrose

anomalies quantitatives au niveau des progéniteurs hématopoïétiques semble être la conséquence de plusieurs mécanismes. Les lymphocytes T et les monocytes jouent un rôle dans l'hématopoïèse par le biais des cytokines qu'elles synthétisent (IL-3, GM-CSF, IL-1, IL-6). Ces facteurs de croissance interviennent dans la maturation de cellules primitives. L'infection par le VIH avec pour corollaire l'atteinte des lymphocytes T et des monocytes permet de comprendre l'origine du trouble de régulation de l'hématopoïèse sans pour autant en connaître les mécanismes intimes [5].

On retrouve classiquement un syndrome d'hémophagocytose caractérisé à la biopsie médullaire par une prolifération d'histiocytes avec hémophagocytose [3]. L'explication physiopathologique retenue est celle d'une activation macrophagique induite par les cytokines. L'évolution de l'infection VIH s'accompagne de la diminution progressive du taux d'hémoglobine, du nombre de leucocytes et de plaquettes en relation avec l'appauvrissement en précurseurs hématopoïétiques au cours du temps (diminution des CFU-GEMM).

Les effets myélosuppresseurs du sérum sont expliqués par l'infection des cellules progé-

trices médullaires exprimant à leur surface des antigènes du VIH (gp120, gp41) [1,3]. Les anticorps dirigés contre les antigènes rétroviraux pourraient inhiber directement ou indirectement la prolifération des progéniteurs médullaires infectés par un mécanisme de cytotoxicité cellulaire dépendante des anticorps (ADCC).

La moelle osseuse constitue un véritable «organe» cible de l'infection par le VIH expliquant la survenue des cytopénies sévères chez les patients au stade ARC (AIDS-related complex) caractérisé par de la fièvre, des sueurs nocturnes, une perte de poids et des infections banales telles qu'une candidose pharyngée ou au stade SIDA.

Les modifications périphériques

Classiquement, l'évolution de l'infection VIH s'accompagne de la constitution d'une anémie, d'une leucopénie, ainsi que d'une thrombopénie [1,2,3,4,5,6]. Ces perturbations biologiques sont intéressantes à connaître pour notre activité chirurgicale car le patient se trouve exposé à des complications infectieuses et hémorragiques en relation avec la thrombopénie et ce dans 40 % des cas pour cette dernière anomalie. Envisageons le détail de chacune de ces anomalies biologiques :

• **L'anémie** est une complication fréquente à différents stades de l'infection VIH. Les causes de celle-ci sont multiples. Il s'agit le plus souvent d'une anémie arégénérative avec un taux de réticulocytes effondré. Cette anémie s'explique par un défaut de production médullaire liée à l'absence isolée de cellules précurseurs : les érythroblastes. Elle a pour origine la fibrose cellulaire, l'érythrophagocytose, les anomalies morphologiques de la maturation érythroblastique, le déficit de production des facteurs de croissance médullaire ainsi que les thérapeutiques. Ces anémies peuvent de surcroît être liées à des saignements digestifs favorisés par des anomalies de la coagulation. Divers paramètres seront analysés dans le but de caractériser au mieux l'étiologie de cette anémie (Tableau 2).

Cette anomalie est rencontrée chez environ 15 % des patients présentant une infection VIH asymptomatique. Par contre, chez les patients au stade SIDA, la fréquence varie de 70 à 95 % selon les équipes [5,7]. Cette anémie est le plus souvent normochrome et normocytaire, en général modérée, avec un hématoците rarement inférieur à 26 %. Le taux de réticulocytes est généralement bas traduisant le caractère arégé-

neratif de l'anomalie biologique. On observe dans certains cas une anisocytose, une poïkilocytose ou encore des hématies en rouleaux probablement liés à la coexistence fréquente d'une hypergammaglobulinémie.

Cette anémie a en fait peu de conséquences sur le plan chirurgical, nos interventions odonto-stomatologiques étant peu hémorragiques. Il est observé souvent l'existence chez ces patients d'un retard de cicatrisation du fait d'un défaut d'oxygénation tissulaire, une susceptibilité plus grande au saignement et aux infections locales. Lorsque l'anémie est plus sévère, le praticien doit veiller à ce que la ventilation et l'oxygénation du patient soient appropriées. Un taux de 10 g/100 ml d'hémoglobine constitue un gage de sécurité pour les soins chirurgicaux.

• **La leucopénie** est observée lorsque la numération des leucocytes est inférieure à 4.10^3 éléments/mm³.

La fréquence des leucopénies varie de 57 à 76 % chez les patients au stade SIDA et de 19 à 41 % chez les patients présentant une polyadénopathie [5]. Les valeurs normales de la numération leucocytaire sont les suivantes : 4000 à 10000 éléments/mm³. La population leucocytaire

Tableau 2 : Paramètres utiles pour caractériser l'anémie
Useful parameters to characterize anaemia

Examen biologique	Valeurs normales	
	Homme	Femme
Numération des globules rouges	4,5 à 5,5.10 ⁶ /mm ³	3,8 à 5,3.10 ⁶ /mm ³
Taux d'hémoglobine	13 à 18 g / 100 ml	12 à 16 g / 100 ml
Hématocrite : % occupé par les hématies dans un volume sanguin donné	40 à 54 %	35 à 47 %
Taux de réticulocytes :	25000 à 100000/mm ³	25000 à 100000/mm ³
Volume globulaire moyen : VGM	Entre 80 et 100 mm ³	Entre 80 et 100 mm ³
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine : CCMH	Entre 32 et 36 %	Entre 32 et 36 %

se subdivise en plusieurs familles inégales en nombre et en fonction. La formule leucocytaire permet de recenser les différentes catégories de leucocytes. Elle est présentée dans le tableau 3 :

La leucopénie, lorsqu'elle est mise en évidence, doit être étudiée avec soin. Elle se décompose en *neutropénie* et/ou *lymphopénie*. La numération formule sanguine et plus précisément la formule leucocytaire doit nous éclairer sur la population de globules blancs affectée. La pathologie VIH au stade SIDA, associe classiquement une neutropénie et une lymphopénie [7].

• **La neutropénie** se définit par une numération de polynucléaires (PN) inférieure à 1500/mm³. Les polynucléaires sont produits par la moelle osseuse au rythme de 80 millions par minute et ont une durée de vie courte (3 jours). Ils représentent environ 60 à 70 % des leucocytes sanguins et sont classés en polynucléaires neutrophiles (PNN), polynucléaires éosinophiles (PNE), et polynucléaires basophiles (PNB) selon la réaction de leurs granules intracytoplasmiques à différents colorants histologiques [8,9]. Les PNN représentent 90 % des PN circulants. La fonction principale de ces cellules est la destruction, l'élimination des agents pathogènes et constitue la première ligne de défense. Cette fonction de défense et de nettoyage est également dirigée contre les cellules et les molécules endogènes dès que les PNN ont reconnu une altération.

Les manifestations cliniques liées à une modification quantitative des PNN dans le sens d'une diminution sont observées lorsque la neutropénie est sévère, c'est à dire inférieure à 500 PNN/mm³ de sang. Dans ce cas, elle expose le patient à des risques infectieux majeurs.

La neutropénie est fréquemment retrouvée chez les patients au stade C (Tableau 4 : classification du CDC Atlanta).

Les étiologies de ces neutropénies sont multiples : centrale par atteinte des progéniteurs hématopoïétiques, médicamenteuse, infectieuse, pathologie maligne, carence vitaminique, dénutrition.

Lors de la lecture du bilan biologique, il faut tenir compte de ce nombre de PNN, premières cellules de défense à être recrutées sur le front du processus infectieux et ne pas se contenter uniquement de la numération des lymphocytes CD4⁺.

• **La lymphopénie** s'observe lorsque le nombre de lymphocytes est inférieur à 1500 éléments/mm³. Les lymphocytes sont le support cellulaire de la réponse immunitaire. Différentes populations peuvent être distinguées [8,9] :

- les lymphocytes **T** impliqués dans l'immunité à médiation cellulaire
- les lymphocytes **B** intervenant dans l'immunité humorale.

Les lymphocytes interviennent en coopération avec d'autres cellules (monocytes, macrophages, polynucléaires, cellules K, cellules NK).

Tableau 3 : Formule leucocytaire normale
Normal analysis of leucocytes

Formule leucocytaire normale		
Éléments figurés	Résultats en valeur absolue	Résultats en %
Polynucléaires neutrophiles	1500 à 7000 / mm ³	45 à 70 %
" éosinophiles	50 à 300 / mm ³	3 %
" basophiles	10 à 50 / mm ³	1 %
Monocytes	100 à 700 / mm ³	2 à 7 %
Lymphocytes	1500 à 4000 / mm ³	20 à 40 %

Ils sont caractérisés par une grande hétérogénéité fonctionnelle repérée par l'identification à leur surface de molécules, véritables marqueurs désignés par les lettres CD suivies d'un chiffre répertorié dans la nomenclature (CD = cluster of différenciation). On distingue ainsi le lymphocyte T auxiliaire T4 = T helper ou CD 4⁺, du lymphocyte T cytotoxique T8 ou CD8⁺. La molécule CD 4 caractérise la sous-population de lymphocytes auxiliaires, sert de ligand aux molécules de classe II du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité), et est le récepteur du virus VIH par l'intermédiaire de la glycoprotéine GP120.

– Lymphopénie à CD 4⁺ [5,6,9,10]

Les lymphocytes CD 4⁺ représentent 30 à 50 % des lymphocytes circulants, soit 600 à 1200 éléments/mm³. La diminution progressive des CD 4⁺ circulants est en relation avec :

- l'effet cytopathogène direct du virus,
- la formation de syncytia entre les cellules infectées et les cellules saines,
- la destruction des lymphocytes CD 4⁺ par la réponse cytotoxique immunitaire,
- l'apoptose (mort cellulaire programmée),
- un déficit central de production des lymphocytes T par la moelle osseuse,
- la présence de cofacteurs infectieux (viraux : *cytomégalovirus* (CMV), *Epstein-Barr virus* (EBV), *Herpes simplex virus*, *Human Herpes virus 6* (HHV6), virus des hépatites B et C (VHB,VHC) ; bactériens : *Mycobacterium tuberculosis*,...).

Au cours de l'infection VIH il peut être observée une diminution régulière de l'ordre de 50 à 70 éléments/mm³/an. La numération de CD 4⁺ ou typage de la sous population lymphocytaire CD 4⁺ est indispensable pour la décision thérapeutique [11]. Au cours des thérapeutiques antivirales, on observe chez les patients une remontée du nombre de lymphocytes CD 4⁺. La numération de CD 4⁺ permet, avec les signes cliniques, de classer la pathologie VIH en différents stades (classification CDC 1993). Plus le nombre de lymphocytes CD 4⁺ est faible, plus la probabilité de manifestations cliniques devient grande.

– Lymphopénie à CD 8⁺

La numération normale de CD 8⁺ est comprise entre 300 et 1000 éléments/mm³ soit de 20 à 40 % des lymphocytes T.

Au début de l'infection VIH, pendant la phase asymptomatique, le nombre absolu de CD8⁺ augmente (de 1000 à 1500/mm³). Cette augmentation, conséquence de la stimulation chronique du système immunitaire, persiste pendant une grande partie de l'évolution, et est accompagnée d'une diminution des CD 4⁺. On assiste à une inversion du rapport CD 4⁺/CD 8⁺. Au stade SIDA, le nombre absolu de lymphocytes totaux et celui de CD 8⁺ diminue et s'effondre en phase terminale [6].

Le rapport CD 4⁺/CD 8⁺, normalement compris entre 1 et 2, reflète l'équilibre entre ces deux populations lymphocytaires.

• **La thrombopénie** est présente lorsque le nombre de thrombocytes (plaquettes) descend sous la valeur de 150.000 éléments/mm³. Cette thrombopénie n'a pas d'influence notable sur l'évolution de la pathologie VIH [3,5,7]. Il faut distinguer les thrombopénies modérées (50.000 à 150.000/mm³) qui surviennent chez des patients au stade évolué, des thrombopénies profondes observées à tout moment de la maladie, souvent précocement. Les thrombopénies modérées correspondent à une insuffisance de production (30 % des SIDA).

Les hypothèses physiopathologiques des thrombopénies portent sur la présence de complexes immuns circulants et auto anticorps, et surtout sur les effets des thérapeutiques antivirales.

Cette thrombopénie expose notre patient dans le cadre d'une intervention chirurgicale à un risque d'hémorragies provoquées (si numération < 40.000/mm³) et à un risque d'hémorragies spontanées (si numération < 20.000/mm³).

Cette thrombopénie lorsqu'elle est sévère peut contre-indiquer définitivement ou temporairement l'acte chirurgical. Après concertation avec l'équipe médicale, l'odontologiste dispose de différentes stratégies afin de faire remonter le taux plaquettaire.

La corticothérapie est utilisée par de nombreux opérateurs à la posologie de 1 mg/kg avec

notamment la prednisolone (Solupred®) pendant 3 à 4 semaines avec décroissance progressive. On obtient une réponse positive dans la plupart des cas mais cette amélioration ne se maintient que chez 10 % des patients à l'arrêt de la corticothérapie. Les bénéfices de cette corticothérapie doivent être mis en balance avec les risques d'accidents infectieux auxquels les patients seront exposés [12].

Le danazol (Danatrol®) utilisé à la dose de 600 à 800 mg/jour a permis pour certains d'augmenter le chiffre de la numération plaquettaire. Son inconvénient réside dans l'apparition d'effets androgéniques tels que modification des règles, séborrhée, accentuation de la pilosité, modification du timbre de la voix.

La transfusion de plaquettes assure la correction du déficit en thrombocytes lorsque les thérapeutiques médicamenteuses s'avèrent inefficaces.

La splénectomie reste la seule thérapeutique permettant une correction durable de la thrombopénie – chez plus de 80 % des patients – mais son inconvénient est l'accroissement du risque infectieux bactérien.

Approche thérapeutique en fonction de la biologie

Les odontologistes seront inévitablement confrontés à ces patients immunodéprimés au cours de leur activité professionnelle. Les préoccupations des praticiens portaient autrefois sur la chaîne d'asepsie et les risques de contamination. Aujourd'hui cet aspect de la pratique étant codifié, les interrogations actuelles se

concentrent sur la conduite à tenir en fonction du stade clinique et biologique de la maladie.

L'odontologiste ne peut évidemment pas traiter le patient VIH+, sans concertation avec l'équipe médicale. De cette collaboration, le praticien doit pouvoir obtenir suffisamment d'informations permettant de préciser :

- le stade clinique et biologique de la maladie ;
- les thérapeutiques en cours (prévention des interférences avec nos soins et prescriptions) ;
- les modalités de mise en route des thérapeutiques correctrices des anomalies biologiques avant intervention chirurgicale.

Le système de classification de l'infection VIH actuellement utilisé fut proposé en 1993 par le CDC (Center for Disease Control, Atlanta, USA) pour les adultes et en 1994 pour les enfants de moins de 13 ans. Cette classification prend en compte des paramètres cliniques et biologiques (Tableau 4) [13].

Devant le nombre actuel d'examens complémentaires, comment établir une prescription conciliant un besoin de données précises et le souci de dépenser moins dans le contexte actuel de maîtrise des dépenses de santé ? La phase de recueil d'informations que constitue l'interrogatoire médical est une phase indispensable afin de limiter nos prescriptions à des examens utiles, adaptés et non itératifs. Ainsi la nature des examens à répéter et le choix d'un intervalle convenable dépendent du bilan initial, des données cliniques communiquées à la fois par le patient et l'équipe médicale [14].

Tableau 4 : Classification Infection à VIH (CDC Atlanta-1993)
Classification of HIV infection (CDC Atlanta-1993)

Classification infection VIH adultes et adolescents (CDC 1993)			
Critère biologique		Catégories cliniques	
Nombre de CD4 ⁺	A : asymptomatique	B : symptomatique	C : SIDA
≥ 500 / mm ³ ou ≥ 29 %	A 1	B 1	C 1
200 à 499 / mm ³ ou 14 à 28 %	B 2	B 2	C 2
≤ 200 / mm ³ ou ≤ 14 %	C 3	B 3	C 3

Ce bilan biologique a pour objectif d'apprécier le niveau et l'évolution des défenses immunitaires (critère biologique de la classification de l'infection à VIH, intégrité de la première ligne de défense cellulaire) et de prévenir la survenue de complications infectieuse et/ou hémorragique.

La maîtrise du risque infectieux

Les patients immunodéprimés sont plus sensibles aux infections que les autres. Toutes les mesures d'hygiène doivent être prises pour ne pas leur faire courir de risque supplémentaire. L'application des règles universelles d'hygiène et d'aseptie préconisées par la Direction générale de la santé et la Direction des hôpitaux du ministère de la Santé du 3 août 1989 reste valable, ce pour tous les patients. En effet, le sujet sans risque n'existe pas et les précautions doivent être constantes et permanentes. La prévalence de l'infection VIH en chirurgie buccale et maxillo-faciale a été estimée à 4,8 % suite à une étude par l'université de San Francisco [15]. Ce score est le résultat d'une étude locale et ne peut être extrapolé au reste de la communauté américaine et encore moins à l'union européenne. Par ailleurs, le risque de contamination par le VIH après exposition professionnelle est très faible, mais existe. Le dépistage systématique du statut sérologique du patient avant un acte de chirurgie buccale à son insu constitue une faute professionnelle. Une séronégativité est une fausse sécurité pouvant conduire le praticien à être moins vigilant alors que le sujet est en cours de séroconversion, phase où il est le plus contaminant. Un test sérologique VIH n'apporte donc aucune assurance supplémentaire. Bien au contraire il pourrait constituer un véritable piège si les précautions ne sont prises qu'en présence de ce statut sérologique positif. Les mesures efficaces consistent à considérer tout patient comme potentiellement contaminant, améliorer les techniques et les pratiques opératoires, respecter les procédures de décontamination et de stérilisation, développer des matériels fiables, assurer la protection du personnel soignant et utiliser au maximum les dispositifs à usage unique.

Chez le patient VIH+ non sidéen, le taux de complications post-opératoires après avulsions (alvéolites, cellulites, hémorragies,...) oscille entre 3 à 5 %. Toutes les études s'accordent à dire qu'il n'y a pas de différence significative avec ceux de la population générale mais toutes les séries comportent peu de patients [16,17,18]. La suppression des foyers infectieux dentaires et parodontaux doit rester une obsession chez le praticien de la cavité buccale. Il est préférable d'agir préventivement chez ces patients et ne pas attendre la déliquescence des défenses immunitaires.

La vulnérabilité aux infections nosocomiales et post opératoires est marquée chez les patients au stade SIDA [18]. Ces patients subissent de nombreuses techniques invasives et des hospitalisations fréquentes et longues. Ils reçoivent des antibiothérapies prolongées facteur d'acquisition de résistances bactériennes. L'impact des neutropénies a été peu évalué. Elles sont fréquentes dans cette population principalement par toxicité médicamenteuse, moins souvent par infections opportunistes ou action directe du VIH [18].

La numération des lymphocytes CD4⁺ (cible principale du virus) reste le principal paramètre indispensable pour l'aide aux décisions thérapeutiques. Cet examen biologique appelé aussi sous typage lymphocytaire, sera réalisé tous les 6 mois si les CD4⁺ sont supérieurs à 500 et tous les 3 mois lorsque leur nombre est compris entre 200 et 500 [14]. Une étude américaine a montré que le comptage des lymphocytes CD8 constitue un bon facteur prédictif des complications post-opératoires après extractions dentaires [18]. En dessous d'un seuil de 540 CD 8/ mm³, le patient se trouve plus fréquemment exposé aux complications post-extractionnelles.

Bien qu'elle ne fasse pas fait l'objet d'un consensus en ce qui concerne le choix de l'antibiotique et ses modalités de prescription, la prophylaxie anti-infectieuse se justifie chez le patient VIH+ dans certaines situations [17,19].

L'évaluation du risque infectieux prend en compte d'une part le taux de CD 4⁺ et la numération de PNN (Tableau 5).

Tableau 5 : Diagramme décisionnel
Decision-making diagram

Numération de CD 4 ⁺	Examens complémentaires	C.A.T
$\geq 500 / \text{mm}^3$	<ul style="list-style-type: none"> • Patient considéré comme normal sur le plan infectieux si absence de neutropénie contrôlée par NFS • Numération plaquettaire systématique (risque hémorragique chez 10 à 20 % des patients) • Bilan de coagulation 	<p>Antibioprophylaxie en fonction de la nature de l'acte chirurgical.</p> <p>Intervention si num. plaquettaire $> 50000 / \text{mm}^3$</p>
$200 < \text{CD } 4^+ \leq 499 / \text{mm}^3$	<ul style="list-style-type: none"> • Risque infectieux d'autant plus grand que la neutropénie associée est importante : NFS : évaluation de la neutropénie <ul style="list-style-type: none"> - Si PNN $> 1500 / \text{mm}^3$ → - Si PNN $< 1500 / \text{mm}^3$ → • Numération plaquettaire systématique + bilan de coagulation 	<p>Antibioprophylaxie flash systématique</p> <p>Antibioprophylaxie classique systématique</p>
$\leq 200 / \text{mm}^3$	<ul style="list-style-type: none"> • Risque infectieux majeur • Evaluation de la neutropénie par NFS • Numération plaquettaire + bilan de coagulation - Si num CD4⁺ $< 100 / \text{mm}^3$ = immunodéficience sévère → - Si num plaquettes $< 50\,000 / \text{mm}^3$ - Si num PN $< 500 / \text{mm}^3$ = neutropénie sévère 	<p>Antibioprophylaxie classique systématique</p> <p>Intervention chirurgicale exclusivement en milieu hospitalier</p>

- Le patient est considéré comme sain sur le plan infectieux si la numération des CD4⁺ est supérieure ou égale à 500/mm³ et qu'il n'y a pas de neutropénie détectée par la numération des PNN.

- Le risque infectieux est considéré comme modéré lorsque le nombre de lymphocytes CD4⁺ est compris entre 200 et 499. L'évaluation du nombre de PNN est capital puisqu'il va conditionner les modalités de l'antibioprophylaxie. Au delà de 1500 PNN / mm³, une antibio-prophylaxie flash systématique sera suffisante (amoxicilline 3 g per os 1 heure avant l'acte). En deçà de 1500 PNN/mm³, il est préconisé une antibioprophylaxie classique systématique en pré-opératoire, celle-ci sera prolongée en post-opératoire.

- Le risque infectieux est considéré comme majeur si le taux de lymphocytes CD4⁺ est inférieur ou égal à 200/mm³. Dans cette situation biologique il sera prescrit une antibioprophylaxie classique débutée une heure avant l'acte et poursuivie pendant une durée de 7 jours afin de couvrir le premier délai de cicatrisation.

Chez les patients toxicomanes, VIH+, l'antibioprophylaxie sera systématique quelque soit les paramètres biologiques en raison d'un risque d'endocardite infectieuse selon les règles habituelles de la 5^e Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse de 1992.

La maîtrise du risque hémorragique

En raison des risques de thrombopénie et/ou de thrombopathie ainsi que des troubles hépatiques associés, une numération plaquettaire, un temps de saignement, un taux de prothrombine (exploration de la voie extrinsèque) et un temps de céphaline activée (exploration de voie intrinsèque) seront réalisés avant tout acte chirurgical.

La prévalence de la co-infection par le virus de l'hépatite C (VHC) des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine est élevée puisqu'elle atteint plus de 70 % chez les sujets toxicomanes et hémophiles. Cette co-infection VIH-VHC multiplie par un facteur 3 le risque de cytolysé hépatique sous traitement antirétroviral contre le VIH. Cette constatation rend de ce fait

obligatoire la réalisation du bilan de coagulation en pré-opératoire chez ces patients [20].

Si les constantes sont normales, les actes chirurgicaux seront réalisés selon les protocoles habituels. Dans le cas contraire, l'évaluation de la sévérité du déficit plaquettaire, l'identification de l'éventuel déficit d'un ou de plusieurs facteurs de coagulation suivis d'une correction des anomalies de l'hémostase et de la coagulation seront impératives avant toute chirurgie.

En per et post-opératoire, le praticien sera vigilant et veillera à assurer une bonne hémostase locale en réunissant tous les éléments qui contribueront à la réussite de celle-ci (agents hémostatiques locaux résorbables, réalisation de sutures hermétiques, compression par gouttières, application de colles biologiques, usage de vasoconstricteurs,...). Dans tous les cas une alimentation semi liquide et l'application de vessie de glace seront recommandées au patient pour limiter tout risque de saignement au niveau du site opératoire.

Il convient de s'abstenir de toute thérapeutique pouvant compromettre le pronostic vital du patient lorsqu'un certain nombre de contre-indications absolues sont présentes : bilan de l'hémostase perturbé, numération plaquettaire irrémédiablement basse et fonctions immunitaires effondrées.

La plupart des études cliniques ne démontre pas une incidence plus élevée des complications post-opératoires en chirurgie buccale chez le patient VIH+. En revanche, au stade SIDA, les risques sont certains. Après concertation avec l'équipe médicale, le bilan biologique reste indispensable à l'odontologiste pour mettre en œuvre les différentes thérapeutiques chez ces patients dont les besoins en soins bucco-dentaires sont souvent importants. L'objectif principal du praticien consiste à mettre ces patients immuno-déprimés à l'abri de pathologies infectieuses et de complications iatrogènes. Parmi les marqueurs utilisés dans le suivi de l'infection à VIH en ce début du XXI^e siècle, le nombre de lymphocytes CD4⁺ constitue encore le principal paramètre permettant d'évaluer le degré du déficit immunitaire.

RÉFÉRENCES

- 1 - EVANS RH, SCADDEN DT. Haematological aspects of HIV infection. *Practise & Reseach Clin Haematol* 2000; 13: 215-30.
- 2 - CHAPPEY O, BOVAL B, WAUTIER JL. Retentissements hématologiques au cours du SIDA. *Feuillets de Biologie* 1996; 213:5-10.
- 3 - CASSUTO JP, PESCE A, QUARANTA JF. Sida et infection par le VIH (pp 211-33) éd : Masson, Paris 1996.
- 4 - QUARANTA JF, TICCHIONI M, VIVINUS-NEBOT M ET AL. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Feuillets de Biologie* 1991; 32: 13-7.
- 5 - LOUACHE F, VAINCHENKER W. Physiopathologie des anomalies hématologiques de l'infection par le VIH. *Médecine Thérapeutique* 1996; 2: 60-8.
- 6 - HUBERT P, BARRE-SINOSSI F, DEBRÉ P. Physiopathologie du déficit immunitaire au cours de l'infection par le VIH. *Médecine Thérapeutique* 1996; 2: 32-41
- 7 - KERNBAUM S. Le praticien face au SIDA (pp 114-23). éd : Flammarion Médecine-Sciences, Paris 1992.
- 8 - ROITT IM, BROSTOFF J, MALE DK. Cellules impliquées dans les réponses immunitaires (pp 2.10-2.20). *In* : Immunologie, éd : De Boeck-Wesmael, Bruxelles, 1994.
- 9 - NAJMAN A, VERDY E, POTRON G, ISNARD F. Hématologie (pp 120-33; 149-59). Tome 2 ; éd : Ellipses, Paris, 1994.
- 10 - DAVEY R, CLIFFORD LANE H. Laboratory methods in the diagnosis and prognostic staging of infection with human immunodeficiency virus type 1. *Rev Inf Dis* 1990; 12: 912-27.
- 11 - FAHEY JL, TAYLOR JMG ET AL. The prognostic value of cellular and serologic markers in infection with human immunodeficiency virus type 1. *New Eng J Med* 1990; 322: 166-72.
- 12 - MWANDA OW. Haematological changes in human immunodeficiency virus infection. Part 1: Review article. *East African Medical Journal* 1997; 74: 732-6.
- 13 - RAFFI F. Infection à VIH. Epidémiologie, dépistage, prévention, principales anomalies immunologiques, marqueurs pronostiques, biologiques, classification (stades évolutifs). *Revue du Praticien* 1997; 47: 1347-55.
- 14 - ROZENBAUM W. Guide SIDA (pp 83-8). Impact médecin 1997.
- 15 - DODSON TB, NGUYEN T, KABAN LB. Prevalence of HIV infection in oral and maxillofacial surgery patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1993; 76: 272-5.
- 16 - DODSON TB. Predictors of post extraction complications in HIV-positive patients. *Oral surg Oral med Oral pathol Oral radiol endo* 1997; 84: 474-9.
- 17 - PORTER SR, SCULLY C, LUKER J. Complications of dental surgery in persons with HIV disease. *Oral Surg Oral Med Oral pathol* 1993; 75: 165-7.
- 18 - ALFANDARI S, CHIDIAC C. Infections nosocomiales chez les patients infectés par le VIH. *Méd Mal Infect* 1998; 28: 454-60.
- 19 - LUCK JV, LOGAN LR, BENSON DR, GLASSER DB. Human Immunodeficiency Virus Infection: Complications and Outcome of orthopaedic Surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 1996; 4: 297-304.
- 20 - PERRONNE C, BANI-SADR F. Co-infection par le VIH et le virus de l'hépatite C. *Médecine et Maladies infectieuses* 2000; 30: 344-6.