HAL
open science

L'halitose : une approche pluridisciplinaire

Ophélie Garsot

▶ **To cite this version:**

Ophélie Garsot. L'halitose : une approche pluridisciplinaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. hal-01739126

HAL Id: hal-01739126

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739126

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.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

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

UNVERSITE HENRI POINCARE – NANCY I

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Année 2010 N°

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

GARSOT Ophélie

Née le 4 décembre 1983 à Metz (Moselle 57)

L'halitose : une approche pluridisciplinaire

Présentée et soutenue publiquement le 28 janvier 2010

Examinateurs de la thèse :

M. P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
Mme. C. BISSON-BOUTELLIEZ	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. N. MILLER	Maître de Conférences des Universités	Juge
M. D. JOSEPH	Assistant hospitalier universitaire	Juge

Nancy-Université

Faculté d'Odontologie

Président : Professeur J.P. FINANCE

Doyen : Docteur Pierre BRAVETTI

Vice-Doyens : Pr. Pascal AMBROSINI - Dr. Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01	Mme	**DROZ Dominique (Desprez)**		Maître de Conférences
Odontologie pédiatrique	M.	PREVOST Jacques		Maître de Conférences
	M.	BOCQUEL Julien		Assistant
	Mlle	PHULPIN Bérengère		Assistant
	M.	SABATIER Antoine		Assistant
Sous-section 56-02	Mme	**FILLEUL Marie Pierryle**		Professeur des Universités*
Orthopédie Dento-Faciale	M.	BOLENDER Yves		Maître de Conférences
	Mlle	PY Catherine		Assistant
	M.	REDON Nicolas		Assistant
Sous-section 56-03	M.	*Par intérim ARTIS Jean Paul*		Professeur 1er grade
Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M.	CELEBI Sahhüseyin		Assistant
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline		Assistant
Sous-section 57-01	M.	**AMBROSINI Pascal**		Professeur des Universités*
Parodontologie	Mme	BOUTELLIEZ Catherine (Bisson)		Maître de Conférences
	M.	MILLER Neal		Maître de Conférences
	M.	PENAUD Jacques		Maître de Conférences
	M.	GALLINA Sébastien		Assistant
	M.	JOSEPH David		Assistant
Sous-section 57-02	M.	**BRAVETTI Pierre**		Maître de Conférences
Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique	M.	ARTIS Jean-Paul		Professeur 1er grade
Anesthésiologie et Réanimation	M.	VIENNET Daniel		Maître de Conférences
	M.	WANG Christian		Maître de Conférences*
	M.	BALLY Julien		Assistant
	M.	CURIEN Rémi		Assistant
	Mlle	SOURDOT Alexandra		Assistante
Sous-section 57-03	M.	**WESTPHAL Alain**		Maître de Conférences*
Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie,	M.	MARTRETTE Jean-Marc		Maître de Conférences*
Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	Mlle	ERBRECH Aude		Assistante Associée au 01/10/2007
Sous-section 58-01	M.	**ENGELS-DEUTSCH Marc**		Maître de Conférences
Odontologie Conservatrice,	M.	AMORY Christophe		Maître de Conférences
Endodontie	M.	MORTIER Eric		Maître de Conférences
	M.	CUNY Pierre		Assistant
	M.	HESS Stéphan		Assistant
Sous-section 58-02	M.	**SCHOUVER Jacques**		Maître de Conférences
Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle,	M.	LOUIS Jean-Paul		Professeur des Universités*
Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M.	ARCHIEN Claude		Maître de Conférences*
	M.	DE MARCH Pascal		Maître de Conférences
	M.	BARONE Serge		Assistant
	Mlle	BEMER Julie		Assistante
	M.	Recrutement en cours		Assistant
	Mlle	MONDON Hélène		Assistant
	M.	SIMON Franck		Assistant
Sous-section 58-03	Mlle	**STRAZIELLE Catherine**		Professeur des Universités*
Sciences Anatomiques et Physiologiques	M.	RAPIN Christophe (mono-appartenant)		Professeur des Universités
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme	MOBY Vanessa (Stutzmann)		Maître de Conférences*
	M.	SALOMON Jean-Pierre		Maître de Conférences
	Mme	JAVELOT Cécile (Jacquelin)		Assistante Associée au 01/01/2009

souligné : ***responsable de la sous-section*** *temps plein

Mis à jour le 01.11.2009

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.

Président :

Monsieur le Porfesseur AMBROSINI Pascal
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières
Habilité à diriger des Recherches
Professeur des Universités
Responsable de la Sous-section : Parodontologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et je vous en suis très reconnaissante. Pour votre gentillesse et vos conseils, permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude ainsi que l'admiration la plus sincère.

Juge et directrice de thèse :

Madame le Docteur BISSON-BOUTELLIEZ Catherine

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Parodontologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse et je vous en suis très reconnaissante. Pour votre motivation et votre confiance, permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude.

Juge :

Monsieur le Docteur MILLER Neal

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Parodontologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail et je vous en suis très reconnaissante. Pour vos conseils et vos enseignements, permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude ainsi que l'admiration la plus sincère.

Juge :

Monsieur le Docteur JOSEPH David

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Parodontologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail et je vous en suis très reconnaissante.

A Claudine et Jean-Luc Garsot, mes parents, sans qui ce travail n'aurai pas vu le jour. Ils m'ont encouragée et soutenue hardiment dans les moments de doute et de désespoir. Et ils ont patiemment et courageusement lu, relu, corrigé et re-corrigé les différentes versions de ce travail. Merci infiniment ! Je vous aime de tout mon cœur, j'espère que vous serez fiers de moi.

A toute ma famille (mes 13 cousins et cousines, mes 4 petits-cousins et petite-cousine, mes 6 oncles et tantes, Marcel mon grand-père et Cécile ma grand-mère… c'est bon ? tout le monde est là ?) **ainsi que mes meilleurs amis** qui font également partie de ma grande famille (Marjorie ma meilleur amie, ma confidente, ma fofolle ! Jordane pour qui mes états d'âme ne sont plus un secret ! Christelle qui ne m'a jamais oubliée et avec qui je mangerai volontiers d'autres *Schnitzel* ! Anthony que j'ai retrouvé avec plaisir après tant d'années et qui depuis ne m'a jamais laissée tomber), merci infiniment pour votre patience et votre amour ! Vous ne m'avez pas beaucoup vue ces derniers temps mais vous aviez compris que c'était pour la bonne cause. Et certains sont sûrement intéressés par l'apéro post-soutenance !

A Jocelyne et Claude Tibi, mes futurs beaux-parents (enfin je l'espère !) qui ont également participé aux corrections et qui m'ont généreusement hébergée pendant de longs mois. Merci pour votre gentillesse et votre accueil !

A Clémentine, ma grand-mère malheureusement décédée, pour qui j'ai toujours une pensée. J'espère que tu es fière de ta « *geiss* » ! Je t'aimerai toujours.

A Canaille, Timmy, Chausson et Mitsou qui ont su me déconcentrer aux bons moments ! Vos miaulements et vos ron-ron incessants m'ont souvent fait râler mais vous saviez quand il fallait que j'arrête de travailler. Votre féline présence fut l'un des meilleurs réconfort !

A toute l'équipe de Forbach avec qui je travaille désormais et qui m'a accueillie à bras ouverts. Cette thèse fut longue et laborieuse mais vous avez su m'épauler (merci Yvan !) et m'accorder votre confiance. Merci beaucoup à Yvan Philipps, Laurence, Nathy et Rebecca ! J'espère que vous serez fiers de moi et que notre collaboration sera longue et fructueuse !

A toute l'équipe de Metz Vallières (Christophe Spinner, Céline Bernard et une spéciale dédicace aux filles, j'ai nommé Stéphanie Cogliandro et Sabrina Clément !), j'ai passé de merveilleux moments avec vous. J'ai beaucoup appris et surtout j'ai compris quel genre d'exercice je voulais faire plus tard. Et j'espère sincèrement qu'on gardera le contact parce que vous me manquez !

A Docteur Thomas Hughes, qui m'a (presque) tout appris et qui surtout, m'a redonné confiance en moi. Vous avez fait beaucoup pour moi et je vous en remercie infiniment.

A tous mes potes de fac que je ne vois plus beaucoup mais qui me manquent. J'espère que vous allez bien et que vous avez trouvé votre place les mecs !

Enfin, à mon chéri (et fiancé !) Julien, qui a traversé la même galère que moi et qui m'a épaulée dans les pires moments comme dans les meilleurs. Merci mon amour ! J'espère bientôt partager ta vie *ad vitam aeternam*… A bon entendeur !

I. GENERALITES ET MOYENS DE MESURE DE L'HALITOSE 15

1. Définition, prévalence et classification 15
A Définition 15
B L'halitose à travers les âges 17
C Prévalence et importance sociale 17
D Classification 18

2. Mécanisme de formation de l'halitose 21
A Nutriments bactériens 21
B Bactéries mises en cause 22
C Influence des conditions physico-chimiques de la cavité buccale 23

3. Molécules à l'origine de l'halitose 25
A Les composés sulfurés volatiles 25
B Les diamines 26
C Les composés aromatiques volatiles 27
D Les acides organiques 27
E Les composés azotés 27
F Les autres composés 27

4. Evaluation subjective 28
A Auto-évaluation 28
B Test organoleptique et méthode hédonique 30

5. Evaluation objective 34
A Analyse instrumentale 34
a) Moniteurs de gaz sulfureux ou halitomètres 34
b) Chromatographie conventionnelle 38
c) Chromatographie en phase gazeuse portative 42
d) Détecteurs chimiques semi-conducteurs 46
e) Détecteurs enzymatiques 49
f) Détection des amines : la méthode ninhydrine 51
g) Détecteurs à ammoniaque 52
h) Autres moyens de mesure : passé et avenir 56
B Evaluation des pathogènes 60
a) Test BANA 60
b) Tests génétiques 61
c) Mesure de l'activité de la béta-galactosidase 63
d) Microscopie optique à fond noir 65
e) Halitest® et challenge test à la cystéine 66

6. Indices utiles 67
A Indices d'hygiène bucco-dentaire 67
a) Indice de plaque de Silness et Löe (1964) 67
b) Indice d'hygiène et autres indices 67
c) Indice de tartre 68
B Indices parodontaux 68
a) L'indice de saignement au sondage 69
b) L'indice gingival de Silness et Löe (1963) 70

c) La profondeur des poches parodontales 71
d) Les atteintes de furcation 72
C Indices salivaires 72
a) Test portants sur la quantité de salive 72
b) Tests portants sur les qualités de la salive 74
D Indices d'enduit lingual 75
E Indices divers : test d'odeur amygdalienne de Finkelstein 78

II. CAUSES DE L'HALITOSE 87

1. La cavité buccale 88
A Causes parodontales 88
a) Influence d'une hygiène bucco-dentaire déficiente 89
b) Les maladies gingivales 89
(1) Inflammation gingivale ou gingivite 89
(2) Les hypertrophies gingivales 91
(3) Les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques 91
c) Les maladies parodontales 93
(1) La parodontite 93
(2) Effets des CSV sur le parodonte 95
(3) L'abcès parodontal 97
(4) La péri-implantite 98
d) Les pathologies osseuses 98
(1) Généralités sur les ostéites 98
(2) L'ostéite alvéolaire ou alvéolite 99
(3) L'ostéonécrose 100
B La langue 102
C Causes muqueuses 106
a) Aphtes et aphtose 106
b) Pathologies buccales de cause virale 108
c) Pathologies buccales de cause bactérienne 110
d) Mycoses 111
e) Pathologies buccales d'origine immuno-génétique 113
f) Pathologies buccales de cause hématologique 116
g) Pathologies buccales de cause environnementale 117
h) Hypertrophies et hyperplasies muqueuses 118
i) Pathologies buccales tumorales 119
D Causes salivaires 121
a) Généralités 121
b) Troubles qualitatifs salivaires 122
c) Troubles quantitatifs salivaires 123
d) Manifestations cliniques des troubles salivaires 124
(1) Cas particulier : l'haleine du matin 125
(2) Autres causes d'halitose d'origine salivaire 125
E Causes dentaires 129
a) Facteurs de rétention des débris alimentaires 129
b) Pathologies infectieuses et inflammatoires 130
F Causes iatrogènes 132

2. Voies aériennes et poumons ... 136
A Généralités ... 136
B Pathologies naso-sinusiennes ... 137
a) Pathologies nasales ... 137
(1) Généralités ... 137
(2) Inflammation de la muqueuse nasale ... 138
(3) Obstruction nasale ... 139
b) Pathologies sinusiennes ... 141
(1) Généralités ... 141
(2) Classification ... 142
C Pathologies amygdaliennes ... 145
a) Généralités ... 145
b) Les amygdalites ... 145
(1) L'amygdalite aigüe ... 145
(2) L'amygdalite chronique ... 148
c) Amygdalectomie, adénoïdectomie ... 149
d) Les processus tumoraux ... 149
D Pathologies pharyngées ... 150
a) Processus infectieux ... 150
b) Pathologies traumatiques ... 151
c) Pathologies tumorales ... 151
d) Diverticule pharyngo-œsophagien ... 152
E Pathologies laryngées ... 153
F Pathologies broncho-pulmonaires ... 153
a) Processus infectieux ou inflammatoires ... 154
b) Troubles fonctionnels ... 155
c) Processus tumoraux ... 155
G Excrétion pulmonaire des molécules présentes dans le sang ... 156

3. Système digestif et reins ... 157
A Généralités ... 157
B Les pathologies œsophagiennes ... 158
C Les pathologies gastriques ... 162
D Les pathologies intestinales ... 164
E Les pathologies hépatiques ... 167
F Les pathologies rénales ... 170

4. Système endocrinien ... 172
A Généralités ... 172
B Pancréas et diabète ... 172
C Hormones sexuelles féminines ... 174

5. Autres troubles métaboliques ... 177
A La triméthylaminurie ... 177
B La cystinose ... 178
C L'hyperméthioninémie ... 179

6. Médicaments, drogues et toxiques ... 180
A Généralités ... 180
B Les médicaments ... 180

C Les drogues 190
D Les toxiques 192

7. Alimentation et habitudes 195
A Généralités 195
B Les aliments 195
C Le tabagisme 196
D Le comportement alimentaire 197

8. Troubles psychiques et neurologiques 199
A Généralités 199
B Troubles psychiques légers ou modérés 199
C Troubles psychiatriques et neurologiques lourds 202
D Halitose vraie d'origine psychique 202

III. CONDUITE A TENIR 205

1. Dépistage 205
A Entretien préliminaire 206
a) Pré-requis 206
b) La consultation d'halitose 207
B Examen clinique 215
a) L'examen exo-buccal 215
b) L'examen endo-buccal 215
c) L'examen radiologique 217
d) Les examens complémentaires 218
e) L'évaluation de l'haleine 219

2. Traitements bucco-dentaires 222
A Traitements préventifs 223
a) L'hygiène bucco-dentaire 223
(1) Brossage des dents 223
(2) Compléments au brossage 226
(3) Maintenance d'une bonne santé bucco-dentaire 238
b) L'hygiène alimentaire 238
c) L'hygiène de vie 239
B Traitements curatifs 239
a) Traitements restaurateurs et endodontiques 240
b) Traitement parodontal 240
c) Traitements chirurgicaux 241
d) Débridement de la surface linguale 242
e) Traitement des pathologies muqueuses 242
f) Traitement des pathologies osseuses 243
g) Traitement prothétique 244
h) Traitement orthodontique 244

3. Traitement d'appoint pharmacologique 246
A Médecine conventionnelle 246
a) Traitement des pathologies source d'halitose 246
(1) Traitement des troubles salivaires 246

(2) Traitement des infections bactériennes 248
(3) Traitement des infections fongiques 249
(4) Traitement des infections virales 249
(5) Traitement de la douleur 250
(6) Traitement des inflammations diverses 250
b) Traitement direct de l'halitose 251
B Médecine alternative 253
a) L'homéopathie 254
b) La phytothérapie 254
c) L'aromathérapie 257
d) Protéomique et bio-informatique 259

4. Prise en charge pluridisciplinaire 260

Introduction générale

Aujourd'hui, l'Homme vit dans une société aseptisée d'où toutes odeurs, ou plutôt toutes mauvaises odeurs doivent être bannies. Ainsi, avoir une mauvaise haleine est perçu comme une « offense » vis-à-vis de nos congénères, collègues et amis et peut compliquer des relations sociales dites normales. Ce « dictat » de la société se traduit par un important budget (plusieurs milliards de dollars aux USA) consacré aux différents produits cosmétiques et publicités vantant les mérites d'une haleine éternellement fraîche et avenante. Cependant, toutes ces dépenses dissimulent une réalité bien moins plaisante : ces produits ne font, au mieux, que camoufler le problème et ne le résolvent en aucun cas. C'est pourquoi l'acteur principalement impliqué dans la prise en charge de l'halitose, ou mauvaise haleine, est le chirurgien dentiste.

Toutefois, pour traiter ce trouble il faut d'abord en comprendre les origines : l'halitose provient essentiellement d'un processus de dégradation par certaines bactéries, entraînant ainsi la production de composés gazeux malodorants exhalés par la bouche. Afin d'évaluer ce phénomène, le chirurgien dentiste dispose de plusieurs outils : certains appareils permettent de mesurer et d'étudier les composés gazeux malodorants, tandis que d'autres procédés analysent les bactéries à l'origine de ce phénomène. Ces outils permettent d'évaluer l'intensité et de déterminer la cause de l'halitose, en association avec un examen clinique et un interrogatoire complet.

La majorité des halitoses (70 à 90%) ont une origine buccale. Le chirurgien dentiste est donc à même de traiter les lésions bucco-dentaires à l'origine de la mauvaise haleine, voire de mettre en place des techniques préventives qui empêcheront son apparition.

Dans d'autres cas, pour 7 à 15% des patients, la mauvaise haleine provient d'un processus se situant à distance de la cavité buccale : toute pathologie ORL, respiratoire, digestive, endocrine, hépatique, rénale… peut provoquer la formation de molécules malodorantes qui se retrouvent dans le souffle expiré. Dans ce cas, le rôle du chirurgien dentiste est de savoir dépister par un diagnostic différentiel ces pathologies et orienter le patient vers son médecin traitant.

Enfin, pour une faible prévalence (environ 5 à 30%), d'autres patients se plaignent de mauvaise haleine sans aucune preuve tangible de son existence. Le trouble est alors d'origine psychique, ce qui nécessite une prise en charge par un psychologue.

L'halitose est donc un problème complexe et multifactoriel. Afin d'en faciliter la compréhension et la prise en charge par le chirurgien dentiste, nous allons en développer dans cet ouvrage les mécanismes, les moyens de mesure, les causes et les traitements possibles.

I. Généralités et moyens de mesure de l'halitose

« Halitose » est le terme scientifique permettant de décrire une mauvaise haleine. Il s'agit d'un trouble fréquent que chacun a expérimenté au moins une fois au cours de sa vie. C'est donc une affection qui touche de nombreuses personnes mais dont la prévalence varie selon les pays. Cependant, ce sujet tabou en France est peu étudié. Cette halitose, ainsi que les règles du « paraître » imposées dans notre société, engendrent une anxiété exagérée chez certaines personnes. Une classification a donc été créée afin de distinguer les véritables cas d'halitose des faux (pseudo-halitose et halitophobie).

L'halitose vraie est en général le résultat d'un processus de dégradation. Les bactéries buccales, sous l'influence de différents facteurs physico-chimiques, transforment les nutriments présents (protéines) en composés volatiles malodorants.

Pour évaluer l'intensité de la mauvaise haleine, la technique la plus simple et la plus évidente repose sur l'utilisation de notre odorat. Cependant, cet « outil diagnostique » n'est pas toujours fiable, ni nécessairement objectif. Des appareils de mesure simples, fiables, rapides et rigoureux ont donc été inventés et mis à disposition des praticiens. Le test organoleptique, technique la plus répandue (car elle ne nécessite aucun matériel particulier) permet une mesure subjective de la mauvaise haleine. Les autres moyens classiques de diagnostic et d'évaluation objective de l'halitose reposent sur l'halitomètre et la chromatographie en phase gazeuse. Il existe également d'autres moyens de mesure dits alternatifs car ils sont moins courants et moins utilisés comme par exemple les détecteurs chimiques ou enzymatiques, les tests biochimiques comme le test BANA ou l'évaluation de l'activité de la béta-galactosidase, les tests génétiques, etc.…

Enfin, pour compléter l'examen clinique du patient, il faut évaluer son statut bucco-dentaire global. En effet, la majorité des cas d'halitose sont d'origine orale donc l'évaluation de la santé bucco-dentaire du patient est une étape clé dans le diagnostic de la mauvaise haleine. Pour cela, il existe de nombreux indices et tests portant sur l'hygiène bucco-dentaire, le parodonte, la salive, les dépôts linguaux, etc.… Ainsi, le chirurgien dentiste dispose d'une batterie relativement complète de tests, indices et moyens de mesure divers afin d'évaluer l'halitose. Cette estimation permet ensuite de déterminer la cause de la mauvaise haleine et donc le traitement à mettre en place.

1. Définition, prévalence et classification

A Définition

La définition exacte de l'halitose est difficile à exprimer car elle varie énormément en fonction des populations, des époques et des sensibilités de chacun. « Halitose » est un terme hybride provenant à la fois du latin *halitus* qui signifie haleine, et du grec *osis* qui signifie affection, état anormal ou morbide (donc relatif à la maladie [1])[2]. L'halitose est en fait le terme scientifique désignant la mauvaise haleine. Il recouvre de nombreuses significations selon les différents auteurs. Mais il est communément acquis que la mauvaise haleine est l'émission par le souffle d'odeurs désagréables quelles que soient leurs origines (bouche ou nez) [3].

On retrouve dans la littérature de nombreux synonymes (*voir Tableau 1*) : fetor oris (fétidité **de** la bouche), foetor ex ore (fétidité **par** la bouche) [4] et cacostomie (mauvaise odeur de la bouche, quelle qu'en soit la cause [1]) [5].

Tableau 1. Terminologie relative à l'halitose (D'après Scully et Greenman 2008 [6])

<table>
<tr><th>Termes utilisés</th><th colspan="2">Définition</th></tr>
<tr><td>Halitose</td><td colspan="2">Toute odeur désagréable présente dans l'air expiré, qu'elle qu'en soit l'origine</td></tr>
<tr><td>Mauvaise haleine</td><td colspan="2">Terme commun pour désigner l'halitose</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Vraie halitose</td><td colspan="2">Quand la mauvaise haleine peut être vérifiée de façon objective</td></tr>
<tr><td>Halitose physiologique, aussi nommée halitose transitoire (par exemple haleine du matin, au réveil)</td><td>Halitose pathologique, subdivisée en :
• Halitose orale (foetor oris, foetor ex oris)
• Halitose extra-orale</td></tr>
<tr><td>Pseudo-halitose</td><td colspan="2">Le patient estime souffrir de mauvaise haleine même si aucune preuve objective ne le confirme</td></tr>
<tr><td>Halitophobie</td><td colspan="2">Le patient persiste à croire qu'il souffre d'halitose même si tous les examens prouvent le contraire</td></tr>
</table>

TOUYZ et REISS proposent également d'autres termes faisant plus spécifiquement référence à la source de la mauvaise haleine [7] :

- ozostomie (mauvaise haleine provenant des voies aériennes supérieures)
- stomatodysodie (mauvaise haleine causée par des troubles pulmonaires)
- ozène (affection de la muqueuse nasale, dont le principal symptôme est l'exhalation par les narines d'une odeur fétide, comparée à celle d'une punaise écrasée [1])
- fetor narium (mauvaise odeur provenant du nez [7])
- dysosmie (nom générique sous lequel on réunit les divers troubles de l'olfaction [1])
- hyperosmie (exaltation de l'olfaction [1])
- cacogueusie (perception de goût désagréable en mangeant ou en dehors de tout repas [1])
- dysgueusie (anomalie du goût [1])

L'halitose peut être temporaire ou chronique [8], subjective (perçue uniquement par la personne elle-même) ou objective (perçue par l'examinateur) [2, 9].

On retiendra donc que la définition exacte de l'halitose est difficile à établir car la notion de « bonne haleine » est elle-même hautement subjective. Il s'agirait en fait d'une haleine socialement acceptable qui, selon certains auteurs, doit sentir le « marron frais » [9]. Mais il faut prendre en compte le fait que cette notion varie en fonction des cultures, des époques et de la perception individuelle [5].

B L'halitose à travers les âges

L'halitose est un phénomène connu depuis très longtemps : il est mentionné pour la première fois dans les papyrus d'Ebers, vers 1700 ans avant JC [4]. Hippocrate quant à lui, décrivait un lien entre les maladies parodontales et l'halitose [4] ; et insistait sur la valeur diagnostique de ces odeurs [5].

Mais le plus surprenant est la dimension religieuse que revêt cette affection puisqu'on retrouve des références dans la Bible et surtout dans le Talmud de la liturgie hébraïque. En effet, dans le contrat de mariage traditionnel, la ketuba, il est stipulé que le mariage peut être légalement rompu si l'un des deux partenaires dégage de mauvaises odeurs [10]. Il existe des références similaires dans les manuscrits grecs, romains, chrétiens et islamistes [4, 10].

Ce n'est que bien plus tard que nous nous sommes intéressés au caractère médical de ce phénomène ; dans les années 1940-1950, Brening, Sulser et Fosdick ont mis au point un appareil, le cryo-osmoscope, permettant d'étudier la source des mauvaises odeurs (*voir chap. I.5.Ah) et Figure 1*) [11].

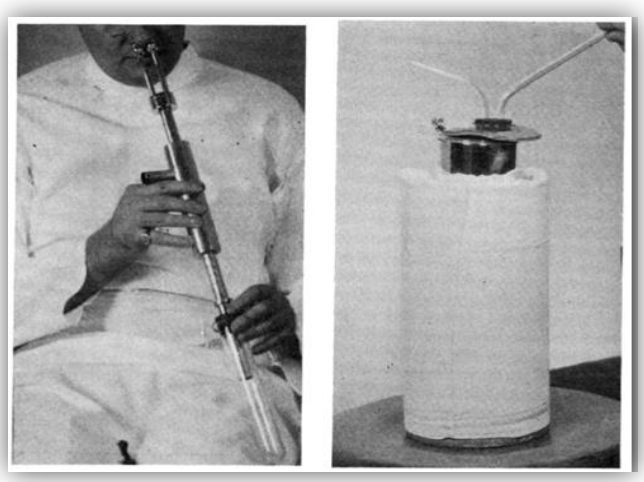


Figure 1. Cryo-osmoscope (D'après Brening *et al.* 1939 [11])

Puis en 1960, Tonzetich découvre les composés sulfurés volatiles (CSV) responsables de l'halitose. Plus proche de nous, Rosenberg met en place en 1993 le premier atelier international sur l'halitose [9]. Aujourd'hui il existe un organisme, l'ISBOR (International Society for Breath Odour Research) qui réalise des études et des symposiums sur le sujet [4].

C Prévalence et importance sociale

L'halitose est donc un phénomène bien connu mais dont l'incidence (fréquence des cas nouveaux [1]) et la prévalence (proportion de malades dans une population donnée sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens [1]) nous échappent. Elle serait, selon certains auteurs, une des plaintes majeures des patients après la maladie carieuse [12]. Cependant, en l'absence d'un standard universel, nous ne pouvons que donner une appréciation générale du phénomène, tant dans son étendue que dans son importance sociale et personnelle.

De nombreuses études sur le sujet ont conduit à des résultats très différents : au Japon, l'halitose toucherait entre 6 et 23% de la population , aux USA il s'agirait de 24% des personnes de plus de 60 ans, en Suède seulement 2% de la population, en Chine 27,5% de la population, et selon certains auteurs 50% des personnes d'âge moyen présentent une haleine désagréable au matin [10, 13, 14]. Tant qu'il n'existera pas un critère standard et universel pour définir l'halitose, nous ne pourrons pas apprécier la prévalence du problème dans la population. En tous cas, de nombreux chirurgiens dentistes avouent recevoir régulièrement en consultation des patients souffrant d'halitose chronique [10].

De plus, l'halitose souffre d'un véritable paradoxe : les personnes qui ont une mauvaise haleine ne le ressentent pas (car l'odorat s'habitue à nos propres odeurs corporelles) et ne vont donc pas consulter car elles n'ont pas conscience du problème (*voir chap. I.4.A*) [10]. De ce constat découle pour certaines personnes une inquiétude exagérée quant à leur haleine. Surtout que dans nos cultures la chose est tabou et conduit à un isolement social [4, 10].

Comme la mauvaise haleine est essentiellement perçue au cours de l'élocution, des civilités (salutations) et de la sexualité, elle perturbe profondément les échanges interpersonnels [5]. Car dans une culture où l'image de soi est survalorisée, on ne peut se permettre d'avoir mauvaise haleine [10]. Et d'ailleurs les nombreuses publicités pour des cosmétiques permettant de camoufler les odeurs buccales nous y encouragent.

Ceci est un élément tellement important dans l'image et l'estime de soi que certaines personnes en ressentent une gêne exagérée pouvant conduire à un évitement, par une barrière physique (main devant la bouche) ou humaine (maintient d'une distance de sécurité [5]) et à un trouble psychologique pouvant aller jusqu'au suicide (*voir chap. II 8*) [15].

D Classification

Lorsqu'un patient se plaint d'halitose, il est important de savoir de quel type d'halitose il s'agit. Pour cela, une classification a été établie (*voir Tableau 2*) [8, 10, 16-18].

Tableau 2. Classification de l'halitose (D'après Yaegaki et Coil 2000 [16, 19])

Classification	Description
I. **Halitose vraie**	1. Mauvaise odeur notable, dont l'intensité dépasse les normes socialement acceptables.
A. **Halitose physiologique**	1. Les mauvaises odeurs proviennent de processus de putréfaction à l'intérieur de la cavité orale. On ne trouve aucun trouble spécifique ou pathologie qui auraient pu provoquer cette halitose. 2. L'origine est principalement la région postérieure du dos de la langue. 3. L'halitose temporaire due à des facteurs diététiques (par exemple la consommation d'ail) doit être exclue.
B. **Halitose pathologique**	

(i)	**Orale**	1. Halitose provoquée par un trouble, une pathologie ou un dysfonctionnement des tissus oraux. 2. L'halitose provenant de l'enduit lingual et modifiée par une pathologie (par exemple : parodontopathie, xérostomie) est incluse dans cette subdivision.
(ii)	**Extra-orale**	1. Mauvaises odeurs originaires des régions nasales, para-nasales ou laryngées. 2. Mauvaises odeurs originaires des voies pulmonaires ou des voies digestives supérieures. 3. Mauvaises odeurs provenant de désordres entraînant une diffusion hématogène de ces odeurs et une émission par les poumons (par exemple : diabète sucré, cirrhose hépatique, urémie, hémorragies internes).
II.	**Pseudo-halitose**	1. Aucune mauvaise odeur notable n'est perçue par les autres, bien que le patient se plaigne obstinément de sa présence. 2. La maladie est améliorée par des conseils (en utilisant des supports papiers, la sensibilisation, des explications des résultats d'examen) et par des mesures d'hygiène orale simples.
III.	**Halitophobie**	1. Après le traitement d'une halitose vraie ou d'une pseudo-halitose, le patient persiste à croire qu'il souffre d'halitose. 2. Aucune preuve physique ou sociale existante ne suggère que l'halitose est présente.

L'halitose se divise en trois grandes catégories :

- ***L'halitose vraie*** : le problème est réel, il peut être mesuré à l'aide de différents outils de mesure. Dans cette catégorie nous distinguons tout d'abord *l'halitose physiologique*, qui est en général une mauvaise haleine transitoire (souvent le matin au réveil ou après avoir consommé certains aliments [10]) ; et *l'halitose pathologique* qui elle, est plutôt permanente. On divise également cette halitose pathologique en deux sous-groupes selon l'origine du problème : cause buccale et cause extra-buccale (voies aériennes, molécules odorantes véhiculées par le sang et expirées dans l'air pulmonaire, tube digestif, troubles systémiques, etc.… *voir chap. II* [20]).
- ***La pseudo-halitose*** : le problème est inexistant. Le patient croit avoir mauvaise haleine alors que ce n'est pas le cas [10, 16, 21, 22]. Il s'agit alors d'un trouble psychologique sans fondement réel.
- ***L'halitophobie*** : lorsque le patient est toujours persuadé d'avoir mauvaise haleine alors que, soit son halitose a été traitée avec succès, soit il n'en a jamais souffert et on le lui a prouvé par des mesures objectives, on parle d'halitophobie [10, 21, 22]. Il s'agit d'un problème psychiatrique qui doit être traité par d'autres spécialistes que le chirurgien dentiste (*voir chap. II 8 et III 4*).

Cette classification simple permet un diagnostic rapide et surtout de choisir le traitement correspondant en distinguant un trouble pathologique réel d'un trouble psychologique.

Selon une étude menée sur 407 patients [23], les proportions pour les différents types d'halitose seraient de 72.1% d'halitose vraie dont 92.7% de cause orale et 7.3% de cause extra-orale, et 27.9% de pseudo-halitose et d'halitophobie. Ces chiffres varient d'une étude à l'autre mais tendent à rester dans les mêmes fourchettes (entre 70% et 90% pour l'halitose de cause orale [5, 6, 8-10, 13, 14, 18, 24-26], entre 7% et 15% de causes extra-orales avec une forte prédominance des causes oto-rhino-laryngologiques [9, 10, 26, 27]) ; sauf pour la pseudo-halitose et l'halitophobie dont la prévalence varie de 5% à presque 40% du fait des difficultés à diagnostiquer ce genre de trouble [14, 24].

2. Mécanisme de formation de l'halitose

A Nutriments bactériens

L'halitose a pour origine, dans la plupart des cas, des composés gazeux malodorants. Ces composés gazeux sont issus d'un processus de dégradation bactérienne à partir de nutriments présents dans la cavité buccale [4, 9, 10, 18, 21, 28, 29]. Un nutriment étant une substance alimentaire pouvant être directement et entièrement absorbée par ces bactéries, sans nécessiter de « prédigestion » [1]. Ces nutriments sont essentiellement des peptides (comme le glutathione [6]), des acides aminés tels que l'arginine, la cystéine, la cystine, la méthionine, le tryptophane, la lysine et des mucines [2, 9, 10, 18, 28]. Ils proviennent de différentes sources [2, 4, 9, 10, 13, 18, 19, 21, 30, 31]:

- *Endogène* : desquamation des cellules épithéliales de la cavité buccale (qui ont une forte concentration en composés thiols et en disulfides), leucocytes, protéines salivaires (la salive est riche en protéines et en urée*, voir Figure 2*), cellules sanguines et protéines du fluide gingival.

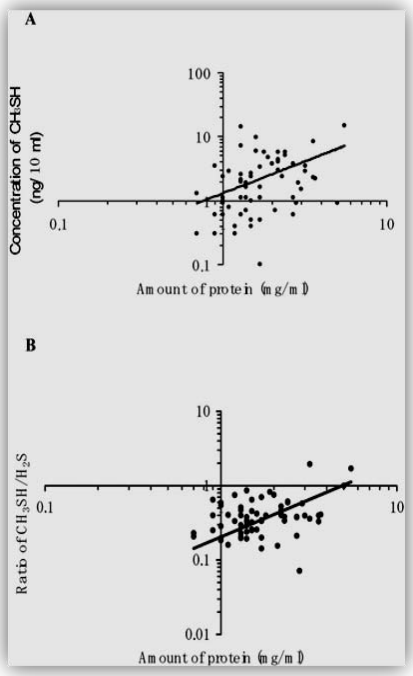


Figure 2. Lien entre les protéines salivaires et le taux de composés sulfurés volatiles (CSV) malodorants dans l'air buccal (D'après Sopapornamorn *et al.* 2007 [31])

A *Lien entre la concentration en protéines salivaires et la concentration en CH_3SH en coordonnées logarithmiques*
B *Lien entre la concentration en protéines salivaires et le ratio CH_3SH/H_2S en coordonnées logarithmiques*

Cette figure montre qu'il existe un lien entre la concentration en protéines salivaires et la concentration en méthyle mercaptan et en hydrogène sulfuré (*voir chap. I 3A*). Ce sont donc bien des nutriments servant à la production des composés gazeux responsables de la mauvaise haleine.

- *Exogène* : résidus et débris alimentaires.

B Bactéries mises en cause

Sous l'action de différents facteurs physico-chimiques (pH, pression partielle d'oxygène…)[9], les bactéries (essentiellement des bactéries anaérobies à Gram négatif présentes sur les tissus gingivaux, les poches parodontales et à la surface de la langue [9, 10, 13, 19]) vont dégrader les nutriments. Ainsi, des enzymes bactériennes spécifiques, les protéases, vont fractionner les protéines en peptides puis en acides aminés sulfurés, qui seront ensuite décomposés pour devenir des composés sulfurés volatiles (CSV) responsables de la mauvaise haleine (*voir Figure 3*) [4, 9, 10, 19].

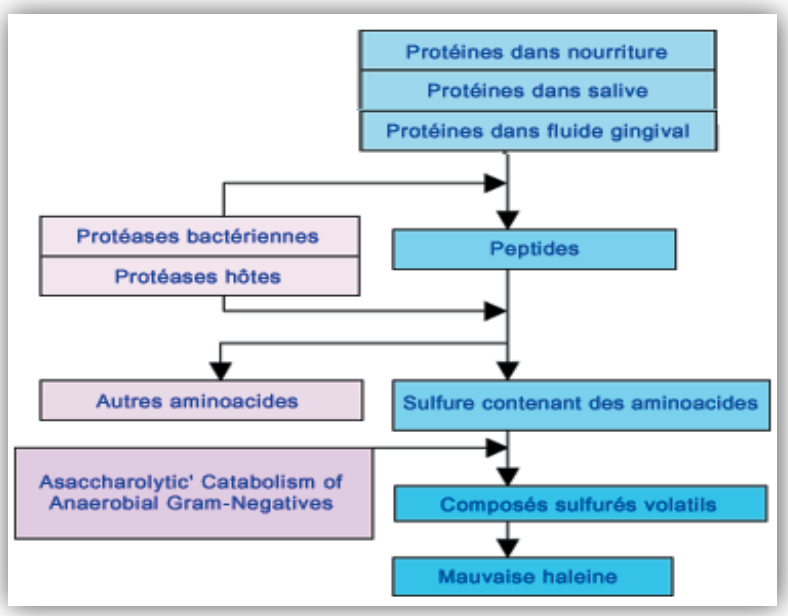


Figure 3. Schéma explicatif du mécanisme de production des composés sulfurés volatiles (D'après Sanz et Herrera 2001 [10])

Les mucines salivaires, par exemple, sont déglycosylées par la béta-galactosidase (qui est une enzyme salivaire) pour être ensuite digérées et transformées en composés sulfurés [32].

Les bactéries principalement associées à la production de mauvaises odeurs buccales sont des bactéries anaérobies à Gram négatif [2, 4, 9, 10, 13, 18, 19, 21, 24, 28, 33, 34]. En effet, il a été prouvé que ces bactéries sont capables de produire de haut niveau de composés sulfurés volatiles, principaux composés gazeux responsables de la mauvaise haleine.

Ces bactéries anaérobies à Gram négatif comprennent : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (anciennement *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Campylobacter rectus*, *Capnocytophaga*, *Centipeda periodontii*, le genre *Desulfovibrio*, un phylotype de *Dialister*, *Eikenella corrodens*, le genre *Haemophilus*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loeschii*, *Prevotella oralis*, *Prevotella melaninogenica*, le genre *Selenomonas*, le genre *Spirochète*, *Tanerella forsythia*, le genre *Veillonella* (dont *Veillonella alcalescens*) et l'espèce *Vibrio*.

Il faut noter que parmi ces bactéries anaérobies à Gram négatif, certaines sont surtout présentes en cas d'infections parodontales telles que gingivite ou parodontite et d'infections péri-

apicales [10, 19, 28, 33]. C'est le cas du genre *Fusobacterium* (dont *F. nucleatum nucleatum*, *F. nucleatum polymorphum*, *F. nucleatum vincentii, F. periodonticum*), de *Porphyromonas endodontalis*, de *Porphyromonas gingivalis* et de *Treponema denticola*. Toutes ces bactéries produisent de hauts niveaux de CSV corrélés à l'halitose.

Une étude de Goldberg *et al.* portant sur la production de mauvaises odeurs buccales par les entérobactéries a suggéré que les genres *Klebsiella* et *Enterobacteriaceae* joueraient un rôle dans l'halitose, même si la relation directe n'a pas été prouvée [35].

Enfin, certaines études ont également suggéré que certaines espèces de bactéries à Gram positif seraient responsables de la mauvaise haleine mais dans une moindre mesure [2, 6, 10, 18, 33]. Ce serait le cas pour *Atopobium parvulum*, des genres *Actinomyce*s et *Eubacterium,* de *Peptostreptococcus micros,* du genre *Peptococcus,* de *Rothia dentocariosa,* de *Staphylococcus aureus,* de *Solobacterium moorei,* de *Stomatococcus mucilaginus* (qui participe à la mauvaise odeur du dos de la langue), du genre *Streptococcus* et notamment de *Streptococcus salivarius* qui, par l'action de sa béta-galactosidase, serait un initiateur de la production de CSV par déglycosylation des mucines [32].

Cependant, aucune étude n'a réussi à prouver une corrélation directe entre une espèce bactérienne spécifique et l'halitose. Ceci tendrait à prouver que la mauvaise haleine est le résultat d'interactions complexes entre des centaines d'espèces bactériennes différentes [18, 21, 35].

C Influence des conditions physico-chimiques de la cavité buccale

La cavité buccale est un milieu où les conditions physico-chimiques telles que la température, le pH, les gaz dissous, le potentiel d'oxydoréduction varient énormément au cours du temps et de nos activités. Ces facteurs physico-chimiques influencent le développement, la croissance et le métabolisme des bactéries présentes dans cette cavité buccale. Les bactéries responsables de la production de CSV, et donc d'une majeure partie de l'halitose, produisent des quantités variables de composés gazeux malodorants en fonction de ces facteurs.

Par exemple, si la source nutritive de ces bactéries est essentiellement protéique, les déchets du métabolisme asaccharolytique bactérien (c'est-à-dire un mécanisme qui ne fermente pas les sucres et qui produit de l'urée et des aminoacides) vont augmenter le pH salivaire (*voir chap. II 1 D*) [4, 9, 10]. Or un pH salivaire neutre ou alcalin (environ 7,2) favorise la croissance des bactéries protéolytiques, principales pourvoyeuses de mauvaise haleine [13, 28, 30]. Si par contre, la source nutritive est riche en hydrates de carbone et en aliments fermentescibles (c'est-à-dire des aliments qui sont dégradables par les bactéries buccales), le métabolisme saccharolytique va provoquer une diminution de pH. Ce pH acide (environ 6,5 [28]) n'est pas favorable à la prolifération des bactéries à Gram négatif productrices de CSV et donc diminue l'halitose par voie de conséquence.

Un autre facteur pouvant influencer le métabolisme bactérien est la pression partielle en oxygène dans la cavité buccale [4, 9, 30]. En effet, nous avons vu précédemment que la majeure partie des bactéries responsables de la mauvaise haleine est anaérobie. Ce qui signifie que ces bactéries n'ont pas besoin d'oxygène pour dégrader les nutriments. Au contraire, en condition

d'anaérobiose, donc lorsque la pO_2 (pression partielle en oxygène) est faible, cela favorise la prolifération bactérienne et donc la production de CSV responsables de mauvaise haleine.

Enfin, un dernier facteur influençant les bactéries est le potentiel d'oxydoréduction (Eh) [9, 36]. Lorsqu'il est bas, cela favorise la dégradation des nutriments par les bactéries buccales et donc augmente la mauvaise haleine [36]. Des potentiels d'oxydoréduction bas ont d'ailleurs été trouvés dans les cryptes profondes du dos de la langue et aussi dans les poches parodontales [14].

3. Molécules à l'origine de l'halitose

Parmi les composants chimiques volatiles à l'origine de la majeure partie de la mauvaise haleine, on trouve différentes catégories (*voir Tableau 3*) [27] :

- Les composés sulfurés volatiles (CSV)
- Les diamines
- Les composés aromatiques volatiles
- Les acides organiques
- Les composés azotés
- Les alcools et autres composés

Tableau 3. Composés détectés avec leur origine probable et certaines caractéristiques (D'après Van den Velde *et al.* 2007 [27])

Composé	Origine	Qualification de l'odeur
Acétone	Décarboxylation de l'acéto-acétate	Douce
2-Butanone	Dégradation des acides gras	Odeur d'acétone
2-Pentanone	Dégradation des acides gras	Odeur d'acétone
Indole	Dégradation bactérienne du tryptophane	Fécale, nauséeuse
Skatole	Dégradation bactérienne du tryptophane	Fécale, nauséeuse
Diméthyl sélénide	Métabolisme du sélénium	Odeur d'ail
1-Propanol	Fermentation bactérienne de la thréonine	Ethylique, légèrement étourdissante
Sulfure de diméthyle	Dégradation bactérienne de la méthionine	Désagréablement sucré
Disulfure de diméthyle	Dégradation bactérienne des acides aminés	Acre, piquant
Trisulfure de diméthyle	Dégradation bactérienne des acides aminés	Acre, piquant
Sulfure d'allyle méthyle	Consommation d'ail	Odeur d'ail
Disulfure de carbone	Métabolisme de la méthionine	Légèrement âcre
Sulfure d'hydrogène	Dégradation bactérienne de la cystéine et de la méthionine	Œufs pourris
Méthyle mercaptan	Dégradation bactérienne de la cystéine et de la méthionine	Acre, chou pourri

A Les composés sulfurés volatiles

Les CSV représentent la majeure partie des gaz malodorants responsables de l'halitose [2-5, 9, 10, 13, 18, 19, 21, 22, 24-26, 28-30, 32, 33, 37-39]. La corrélation directe entre leur concentration et l'intensité de la mauvaise haleine a été démontrée dans de nombreuses études.

Tonzetich et Richter ont, en 1964, isolé les principaux composants de l'haleine [2, 30] : 90% des gaz malodorants sont constitués d'hydrogène sulfuré (formule H_2S, odeur d'œuf pourri [9]) et de méthyle mercaptan (formule CH_3SH, odeur de chou putréfié [9]) ; puis on trouve dans une moindre mesure le sulfure de diméthyle (formule $[CH_3]_2S$, odeur de végétaux en décomposition), le disulfure de diméthyle (formule $[CH_3S]_2$, odeur de chou rance) et le dioxyde de soufre (formule SO_2, odeur d'allumette consumée [28]). (*Voir Figure 4*).

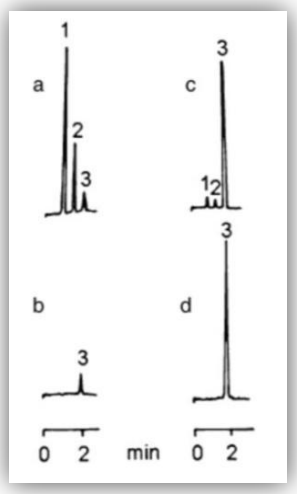


Figure 4. Chromatogrammes obtenus chez des patients souffrant d'halitose (D'après Tangerman et Winkel 2007 [26])

Résultats de chromatographie gazeuse de l'air buccal (a) et de l'air nasal (b) d'un patient souffrant d'halitose d'origine buccale ; et de l'air buccal (c) et nasal (d) d'un patient souffrant d'halitose d'origine extra-orale. Les pics que nous apercevons sont ceux de l'hydrogène sulfuré (1), du méthyle mercaptan (2) et du sulfure de diméthyle (3).

B Les diamines

Les diamines, telles que la cadavérine et la putrescine, seraient également à l'origine de la mauvaise haleine. Elles ont toutes deux une odeur de chair en décomposition comme leur nom l'indique.

De nombreux auteurs citent ces deux composés comme étant tous deux responsables de l'halitose [9, 10, 13, 18, 21, 26, 33]. Mais une étude de Goldberg *et al.* [40] menée sur 52 sujets a montré que ce n'est pas le cas. En effet, après trois séries de mesures (mesure des diamines par CLHP [chromatographie liquide à haute performance], mesure des CSV par moniteur de gaz sulfureux et test organoleptique), un examen clinique et un test BANA (test permettant de détecter la présence d'une enzyme bactérienne capable de dégrader un peptide spécifique : le BANA ou N-benzoyl-DL-arginine-2-naphthylamide, *voir chap. I 5 Ba*), les résultats ont montré que la cadavérine est corrélée à l'halitose. Elle serait produite par les bactéries responsables de la dégradation du BANA, colonisant le parodonte malade et le dos de la langue. La production de cadavérine est indépendante de celle des CSV. Mais par contre, la putrescine ne montre aucune corrélation avec l'halitose. Il semblerait même que sa production diminue lorsque la production de cadavérine augmente.

C Les composés aromatiques volatiles

Dans le cas d'une mauvaise haleine, les composés aromatiques volatiles retrouvés sont (*voir Tableau 3*) [2, 9, 10, 18, 33] :

- L'indole : composé organique aromatique hétérocyclique
- Le skatole : indole méthylé
- La pyridine : composé hétérocyclique simple à l'odeur de poisson

D Les acides organiques

Les acides gras à chaine courte auraient également un rôle dans l'halitose. Ces acides organiques sont principalement représentés dans ce cas par l'acide butyrique, l'acide propionique, l'acide valérique ou iso-valérique (odeur rappelant celle des pieds) et l'acide acétique [2, 9, 10, 18, 21, 33].

E Les composés azotés

L'urée est un composé azoté naturellement présent dans la salive. La présence d'ammoniaque, d'urée, de méthylamine et de diphénylamine serait en partie responsable de l'halitose [9, 18].

F Les autres composés

Parmi ces autres composés également incriminés dans la mauvaise haleine on trouve des alcools (alcool éthylique après consommation par le sujet, dodécanol, tétradécanol [2, 9, 18]), des cétones, des alcanes, des alcanes méthylés [41], des alcines, des aldéhydes, du diméthyl-sélénide [6] et d'autres composés non identifiés à ce jour (*voir Tableau 3*).

4. Evaluation subjective

L'évaluation de la qualité et de l'intensité de l'haleine peut se faire de multiples façons. La plus simple est d'estimer soi-même son odeur buccale par de simples tests tels que le wrist licking test, le spoon test ou le floss test. On peut aussi faire appel à des praticiens qualifiés pour effectuer un test organoleptique plus précis.

A Auto-évaluation

La première chose à laquelle on pense lorsqu'on souhaite évaluer son haleine est de la sentir soi-même. Or c'est une erreur car comme nous l'avons dit précédemment, le « paradoxe de la mauvaise haleine » [10] rend impossible une auto-évaluation objective [14].

Rosenberg *et al.* [10, 42] ont montré qu'il est impossible d'auto-évaluer son haleine. Ces auteurs ont évalué l'haleine des patients à un an d'intervalle. L'amélioration de l'haleine, mesurée par le praticien n'est pas perçue par le patient [42].

D'autres études ont montré que les femmes ont un meilleur odorat, mais elles ont tendance à empirer la perception de leur haleine [10]. Une étude saoudienne menée par Almas *et al.* [43] semble prouver que les hommes ont une prévalence ou une perception plus importante de leur mauvaise haleine (*voir Figure 5*). Mais comme nous manquons de données épidémiologiques sur la prévalence globale de l'halitose dans cette population, ces résultats sont discutables.

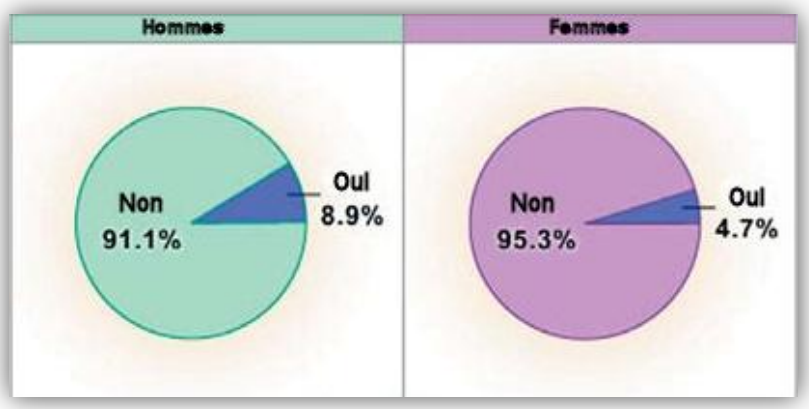


Figure 5. Fréquence de la mauvaise haleine auto-évaluée chez des étudiants en chirurgie dentaire de sexe masculin et féminin (D'après ALMAS *et al.* 2003 [43])

Nous pouvons observer sur ce graphique que 8,9% des hommes trouvent qu'ils ont mauvaise haleine, alors que seulement 4,7% des femmes estiment en souffrir.

Mais pourquoi ne peut-on sentir notre propre haleine ? Il semblerait que les molécules odorantes que nous dégageons saturent les récepteurs olfactifs, ce qui provoque une adaptation par épuisement de la stimulation [9, 24, 33]. En d'autres termes, nous ne pouvons sentir notre propre odeur car nos récepteurs olfactifs y sont habitués. De plus, il ne faut pas oublier la part psychologique dans la sensation olfactive [42]. C'est notamment cette notion qui explique les problèmes de pseudo-halitose.

Dans ce cas, n'existe-t-il aucun moyen d'auto-évaluer simplement notre haleine ? Le plus simple est de demander l'avis d'un confident ou d'une personne proche qui donnera des réponses un peu plus objectives que nous-mêmes [9, 44]. On peut aussi faire appel à un chirurgien dentiste, un médecin ou un juge d'odeurs qui lui, sera entraîné à reconnaître la mauvaise haleine et sera impartial [9].

Il existe donc différents tests simples à mettre en œuvre :

- **Le « wrist licking test »** : ce test consiste à lécher la face interne de son poignet, puis à laisser sécher 5 secondes. Ensuite, l'examinateur se place à 5 centimètres du poignet et sent [2, 9, 44]. Il peut ainsi dire s'il existe une mauvaise haleine ou non. Attention toutefois car ce test a tendance à donner des surestimations.
- **Le « spoon test »** : on racle la partie postérieure du dos de la langue avec une cuiller en plastique puis on sent le résidu ainsi formé (*voir Figure 6*) [2, 9, 18].

Figure 6. Cuiller en plastique pour le spoon test (D'après Rosenberg 1996 [33])

- **Le « floss test »** : on passe un fil dentaire non ciré entre les espaces inter-dentaires des dents postérieures puis on évalue son odeur [2, 9].

Pour réaliser des tests les plus objectifs possibles, certaines conditions sont nécessaires [2, 9]: le patient doit éviter de boire ou de manger 4 heures avant la mesure (surtout des aliments très odorants tels que ail, oignon, alcool), de fumer, de réaliser des soins d'hygiène bucco-dentaire ; et il doit éviter toutes les odeurs parasites telles que parfums, cosmétiques, rafraîchisseurs d'haleine, etc.… L'examinateur quant à lui doit également éviter de fumer, de boire ou de manger des aliments très odorants et de porter des parfums ou cosmétiques. Il faut aussi s'assurer qu'il ne souffre pas de troubles qualitatifs ou quantitatifs de l'olfaction [9].

Il faut également faire attention à la prise de médicament. En effet, certains médicaments (les antibiotiques notamment) modifient notre perception en provoquant une dysgueusie [24]. C'est le cas par exemple pour Rodogyl®, Flagyl®, et pour le disulphirame. Donc la mesure doit être faite en dehors de toute prise médicamenteuse et à distance de la prise d'antibiotiques.

L'auto-évaluation de notre haleine est donc la façon la plus simple, la plus logique et la plus pratique de procéder. Mais elle souffre de nombreux handicaps (idées préconçues sur notre propre haleine, difficulté d'une auto-évaluation objective, nécessité d'un accompagnateur, nombreux biais). Quelques mesures simples, comme l'intervention d'une personne proche, permettent néanmoins d'avoir une idée plus ou moins objective de notre trouble.

B Test organoleptique et méthode hédonique

La détection organoleptique est un test subjectif reposant sur la perception de la mauvaise haleine du sujet par un examinateur ou un juge d'odeur [6, 9, 10, 33, 45].

Cette détection organoleptique peut se faire selon deux techniques [14, 21, 28] :

- **La méthode hédonique** [14, 28] : c'est une mesure simple de l'air exhalé du sujet par un examinateur. Cette technique mesure l'intensité de la mauvaise haleine et ne vise qu'à dire si cette haleine est socialement acceptable ou non. C'est une technique qui ne nécessite aucun entrainement spécifique et qui peut se réaliser chez soi par n'importe qui dans son entourage. Elle peut dans une certaine mesure permettre le diagnostic différentiel. Sa réalisation est identique à celle du test organoleptique.
- **Le test organoleptique** [2, 6, 9, 10, 14, 16, 18, 19, 21, 28, 31] : cette technique est utilisée dans le domaine de la recherche clinique. On fait appel à des juges d'odeurs experts. Ce sont des cliniciens expérimentés dans le diagnostic de l'halitose.

Les juges d'odeurs sont en effet entraînés et se réfèrent à des étalons qualitatifs et quantitatifs de l'odorat (coffrets de différents parfums [évaluation qualitative], ou du même parfum mais en différentes dilutions pour différencier la force des senteurs [évaluation quantitative]) [9, 18, 19]. Un protocole d'entraînement a d'ailleurs été proposé dans une étude [46]. Le but étant d'améliorer la mesure de chaque juge d'odeurs.

Mais pour augmenter la reproductibilité et la fiabilité du test, on utilise aussi un panel de 2 ou 3 juges [6, 16, 18, 28, 31]. Cela permet d'atténuer les variations inter et intra-examinateur telles que le sexe (les femmes ont un odorat plus performant), l'âge (la sensibilité de l'odorat diminue avec l'âge), le degré d'attention ou d'expérience du juge et son état psychologique ou physiologique (menstruation, maladie, tabac, café, parfum…) [2, 28].

Ces juges vont donc examiner différents types d'odeurs [2, 9, 18, 33] :

- Odeur buccale
- Odeur nasale
- Odeur parodontale : odeur des zones sous-gingivales et inter-dentaires (floss test, *voir I.4.A*)
- Odeur des prothèses dentaires : on place les prothèses dans un sac en plastique pendant quelques minutes puis on les sent
- Odeur salivaire
- Odeur de la partie postérieure du dos de la langue (spoon test, voir *I.4.A*)
- Odeur bronchique

Pour mesurer *l'odeur buccale et bronchique* [2, 9, 16, 18, 28] on peut procéder de différentes façons :

- On demande au patient de fermer la bouche et de ne pas déglutir pendant 3 minutes, puis on lui demande de pincer son nez et :
    - D'ouvrir la bouche sans expirer : cela permet d'explorer les troubles d'origine buccale.

- D'ouvrir la bouche et d'exhaler doucement à 10 centimètres du nez de l'examinateur : cela permet d'explorer les troubles d'origine buccale et de la partie supérieure des bronches.
- D'ouvrir la bouche et de réaliser une expiration forcée : cela permet d'explorer les troubles broncho-pulmonaires.

- On demande au patient de compter de 1 à 20. On enregistre le premier chiffre à partir duquel l'odeur se manifeste. Cela permet d'explorer les troubles buccaux car la conversation assèche les muqueuses et permet la libération de composés malodorants [9, 33].
- On demande au patient d'inspirer ou de se mettre en apnée. Si la mauvaise haleine persiste c'est qu'il s'agit d'un trouble respiratoire [2].

Pour mesurer *l'odeur nasale* :

On demande au patient de fermer la bouche pendant 3 minutes puis d'expirer par la narine gauche (la droite étant obturée par un doigt du patient). Puis on répète la mesure avec la narine droite [2, 6, 9, 18].

Afin de rendre la mesure plus fiable et diminuer les biais, on peut utiliser un dispositif particulier : il s'agit d'un tube en plastique transparent (2,5 cm de diamètre et 10 cm de long [16]) que l'on insère dans la bouche ou dans une narine du patient (dans ce cas on utilise une paille en plastique). Le juge, placé à l'autre extrémité du tube, sent l'air expiré (*voir Figure 7*). Ceci permet d'éviter toute dilution de l'air nasal ou buccal dans l'air ambiant [16, 18]. Pour cela, on peut aussi utiliser un échantillonneur spécial : le patient ferme la bouche pendant 30 secondes puis exhale dans un sac en plastique pendant quelques secondes (*voir Figure 25*). Puis l'examinateur se place à 10 cm du sac et sent [47].

Pour éviter que le patient ne se sente gêné par la proximité du juge et par la nature du test, on peut utiliser un tube plus long et placer un écran protecteur (50 x 70 cm [16]) pour séparer patient et examinateur (*voir Figure 7*). En recherche clinique, cela permet même au patient de croire à une mesure électronique et non « humaine ».

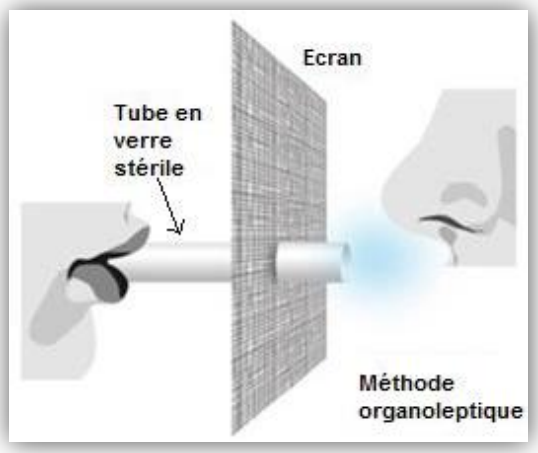


Figure 7. Schéma explicatif de l'écran protecteur (D'après Baharvand *et al*. 2008 [48])

Pour mesurer *l'odeur salivaire* on réalise un test d'incubation salivaire [14, 18] :

Le patient laisse couler sa salive dans une éprouvette en verre, puis on va incuber cet échantillon dans une chambre anaérobique à 37°C pendant plusieures heures. Cette chambre contient 80% d'azote, 10% de dioxyde de carbone et 10% d'hydrogène. Enfin, l'examinateur sent l'échantillon de salive. Ce test permet de mesurer la capacité de la salive non stimulée à produire des odeurs.

Les résultats du test organoleptique sont exprimés selon une échelle de valeurs. Différentes échelles de graduation semi-quantitatives ont été instaurées [10]. Par exemple, Kaltschmitt et Eickholz utilisent une échelle de 4 degrés (*voir Tableau 4*) [19].

Tableau 4. Classification subjective des halitoses (D'après Kaltschmitt et Eickholz 2006 [19])

Degré 0	A environ 10 cm, le patient dit « A ». Aucune odeur déplaisante n'est perçue.
Degré 1	A environ 10 cm, le patient dit « A ». Une odeur déplaisante est perçue.
Degré 2	A environ 30 cm, une odeur désagréable est perçue pendant une conversation.
Degré 3	A environ 1 m, pendant l'interrogatoire, une odeur franchement désagréable est perçue.

Il existe aussi des échelles à 5 ou 6 degrés [2]. Mais un consensus a été trouvé lors du colloque international sur l'halitose d'origine buccale en 1999 [10]. On utilise désormais comme référence une échelle de graduation de 0 à 5 (voir *Figure 8*) [2, 9, 10, 14, 18, 28, 31] :

Échelle organoleptique (0-5)	
0 = aucune odeur notable	3 = odeur modérée
1 = pratiquement aucune odeur	4 = odeur forte
2 = odeur légère mais notable	5 = odeur extrêmement forte

Figure 8. Echelle organoleptique (D'après Sanz *et al.* 2001 [10])

Pour chaque type d'odeur, le juge donne donc un score selon cette échelle de graduation. On parle de score organoleptique. Et même s'il s'agit d'une mesure subjective forcément biaisée, certaines études ont montré une forte corrélation entre les scores organoleptiques et les mesures instrumentales telles que la mesure de CSV par moniteur de gaz sulfurés ou par chromatographie gazeuse [49]. On peut donc se fier à cette technique pour évaluer la mauvaise haleine.

Mais pour cela il faut respecter certaines conditions [2, 6, 9, 10, 16, 18, 19, 28] :

- **Le patient** ne doit pas consommer d'aliments très odorants moins de 48 heures avant la mesure (notamment les épices, l'ail, l'oignon), ne doit pas utiliser de cosmétiques parfumés moins de 24 heures avant la mesure (déodorant, parfum, shampoing), ne doit ni fumer, ni faire de soins d'hygiène bucco-dentaire, ni utiliser de bain de bouche ou de rafraîchisseur

d'haleine pouvant masquer l'halitose moins de 12 heures avant la mesure, doit être à jeun au moins 2 à 4 heures avant la mesure et doit stopper la prise d'antibiotique 3 semaines avant la mesure.

- **L'examinateur** ne doit pas boire de café, de thé, de jus et il ne doit pas fumer, ni utiliser de cosmétiques parfumés avant la mesure. Il doit également éviter de consommer des aliments très odorants pouvant fausser son odorat et donc la mesure. Il faut donc éviter toute contamination par des odeurs parasites.

Lorsque toutes ces conditions sont réunies et que les examinateurs sont entraînés, le test organoleptique devient une technique relativement fiable et reproductible. Elle est considérée comme le « gold standard » (traduisez par la référence absolue) en matière d'évaluation de l'halitose [6]. Elle a comme avantage d'être rapide, relativement simple à mettre en œuvre et permet de mesurer à la fois le niveau et le type d'odeur et donc d'établir un diagnostic différentiel. La méthode hédonique quant à elle, est encore plus simple puisqu'elle ne requière pas d'entraînement spécifique. Elle peut être réalisée partout, par un confident ou une personne proche.

Malgré tout, ces deux techniques restent subjectives et ne peuvent remplacer entièrement des mesures instrumentales plus fiables et donc plus objectives. Et de plus, le risque de contamination dû à la proximité entre examinateur et sujet ne peut être totalement écarté.

5. Evaluation objective

L'évaluation objective de l'halitose repose sur deux grands principes : la mesure des gaz malodorants et l'analyse des bactéries responsables de la mauvaise haleine. Ces deux principes permettent de quantifier et/ou de qualifier précisément l'halitose.

A Analyse instrumentale

L'analyse instrumentale de l'halitose permet de mesurer les gaz nauséabonds émis par la cavité buccale. Elle repose sur l'utilisation de divers appareils tels que l'halitomètre, le chromatographe en phase gazeuse, les détecteurs chimiques semi-conducteurs, les détecteurs enzymatiques, les détecteurs à amines et les moniteurs à ammoniaque. D'autres moyens ont aussi été utilisés dans le passé comme le cryo-osmoscope, alors que les nez artificiels représentent l'avenir de l'évaluation objective de l'halitose.

a) Moniteurs de gaz sulfureux ou halitomètres

Champ d'application

Les moniteurs de composés gazeux sulfurés sont des dispositifs permettant de mesurer la concentration de composés sulfurés volatiles présents dans l'air [2, 9, 10, 14, 18, 50]. Ces CSV sont, comme nous l'avons expliqué précédemment, des produits de la dégradation d'acides aminés soufrés contenant des groupements thiols (S-H) [9]. Ces appareils permettent donc de détecter l'hydrogène sulfuré (à un seuil de 0,5ppb [partie par billion c'est-à-dire par milliard]), le méthyle mercaptan (à un seuil de 1,1ppb) et le sulfure de diméthyle (à un seuil de 1ppb) [9]. Mais ils ne détectent que ces composés. Or la mauvaise haleine est le résultat de l'interaction de nombreux composés qui ne sont donc pas détectés par ces appareils. Les moniteurs de composés sulfurés ne peuvent donc pas servir à définir précisément la mauvaise haleine mais peuvent en donner une indication assez proche puisque lesdits CSV y jouent un rôle majeur [19].

Principe physique

Ces moniteurs fonctionnent selon le principe chimique d'oxydoréduction [9]. En effet, ils comprennent une cellule électrochimique avec une anode (en général à base de métal noble comme le platine ou l'or), une cathode en plomb et une solution [9, 18]. Au contact de l'anode, le radical soufré est oxydé. En même temps, il se produit une réaction de réduction chimique complémentaire à la cathode. Ceci produit un courant électrique mesurable, directement proportionnel à la réaction d'oxydoréduction et donc à la concentration en radical soufré [9, 18]. C'est pourquoi le moniteur n'est pas spécifique à un CSV en particulier mais à une famille chimique contenant des groupements thiols. Le courant électrique est enregistré par le boîtier puis transmis à un ordinateur où il sera converti en ppm ou ppb [9].

Matériel

Le dispositif comprend :

- Un embout sur lequel on fixe une paille en plastique [2, 9, 18, 48, 51]

- Une pompe qui aspire l'air à un débit de 1500ml/min (facultatif) [51]
- Un boîtier électronique contenant la cellule électrochimique (*voir Figure 9*) [9]
- Un ordinateur pour visualiser le tracé et stocker les données [9]

Figure 9. Halimeter® (D'après www.halimeter.com [52])

Mesures obtenues

La précision du dispositif est de l'ordre de 5ppb d'après les données du fabriquant [9]. Il est préalablement calibré grâce à des échantillons de concentration connue [9]. On l'allume environ 30 minutes avant toute mesure pour stabiliser la cellule électrochimique. La mise à zéro se fait dans l'air ambiant [18, 51].

On obtient un diagramme avec 3 pics correspondants aux 3 mesures successives (*voir Figure 10*). On prend la valeur la plus élevée pour chacun de ces pics et on fait la moyenne afin d'obtenir une valeur en ppb [9, 48].

Figure 10. Diagramme d'un patient ayant une haleine normale (D'après www.halimeter.com [52])

Pour ce patient, la moyenne entre les valeurs maximales des 3 pics est de 111ppb de CSV.

Différents auteurs ont tenté de définir une « échelle » de la mauvaise haleine :

- Davarpanah *et al.* [9] distinguent 3 types d'halitose selon leur intensité :
    - Halitose légère entre 200 et 300ppb
    - Halitose modérée entre 300 et 500ppb
    - Halitose sévère au-delà de 500ppb
- Baharvand *et al.* [48] utilisent la même échelle en 3 paliers mais avec des valeurs différentes :
    - Haleine normale entre 80 et 160ppb
    - Halitose légère entre 160 et 250ppb
    - Halitose forte au-delà de 250ppb
- Babad [50] quant à lui indique que l'haleine n'est pas décelable en dessous de 100ppb, et qu'elle devient forte vers 300-400ppb.

Protocole clinique

Tout comme la mesure organoleptique, la mesure avec un moniteur de gaz sulfureux impose certaines restrictions au patient : il ne doit ni manger (surtout des aliments forts tels que ail, oignon, alcool), ni boire, ni fumer, ni réaliser de soins d'hygiène bucco-dentaire (surtout les bains de bouche), ni mettre de cosmétique odorant au moins 4 heures avant la mesure [9, 51].

Ensuite, on peut mesurer la concentration en CSV dans la cavité buccale, les fosses nasales, ou les poumons. Toutes les mesures sont réalisées trois fois, pour une meilleure fiabilité. Seul le protocole change selon la provenance des CSV à analyser :

- *Pour la cavité buccale* [2, 9, 18, 48, 51] : on demande au patient de fermer la bouche et de respirer par le nez pendant 3 minutes, puis on insère la paille en plastique (6,5mm de diamètre) de 4cm à l'intérieur de la bouche du patient sans toucher les joues ou la langue (*voir Figure 11*). Enfin, soit on demande au patient de retenir sa respiration pendant 10-15 secondes et on prend la mesure à ce moment là [9], soit on lui demande de respirer uniquement par le nez [18, 51].

Figure 11. Prise d'échantillon d'air buccal (D'après www.halimeter.com [52])

- *Pour les fosses nasales* [9] : on demande au patient de se boucher le nez et de respirer uniquement par la bouche pendant 2 minutes, puis on insère la paille dans une narine. On demande au patient de retenir sa respiration pendant quelques secondes durant lesquelles on prend la mesure.

- *Pour les poumons* [9] : on demande au patient de respirer normalement par la bouche puis de bloquer sa respiration à la fin d'une expiration. On lui demande ensuite d'expirer ce qui reste d'air dans ses poumons et on prend la mesure à ce moment là.

Avantages et inconvénients de la technique

- *Avantages* : cette méthode de mesure est, par rapport au test organoleptique, beaucoup plus objective car elle repose sur une mesure instrumentale. Elle est également plus reproductible et plus sensible [51]. La mesure par halitomètre est pratique car l'appareil est relativement compact et portatif, peu chère (environ 2700€ l'appareil), non invasive, rapide, simple d'utilisation et ne nécessite donc pas un personnel qualifié [2, 6, 10, 16, 45, 48, 51]. Le temps de latence entre plusieurs mesures est très court ce qui permet des études sur une grande population [45, 51].
- *Inconvénients :* les résultats du test organoleptique et les résultats de l'halitomètre ne sont pas nécessairement corrélés. En effet, l'haleine contient des centaines de composés différents que le nez humain peut détecter ou non. Le moniteur de gaz sulfureux ne mesure que les composés sulfurés et ne dépiste pas toutes les odeurs responsables de l'halitose [14, 18, 19, 21]. D'ailleurs, une étude a démontré que dans 25% des cas, l'halitomètre donne un faux diagnostic [48]. De plus, contrairement à la chromatographie, ces dispositifs ne sont pas très spécifiques car ils ne permettent pas de distinguer les CSV les uns des autres [6, 10, 18, 51]. La sensibilité de détection varie en fonction du composé (ces dispositifs sont très sensibles à l'hydrogène sulfuré mais très peu au méthyle mercaptan [16]). Cet appareil nécessite également d'être recalibré fréquemment car sa sensibilité de détection diminue avec le temps [51].

Intérêt

L'intérêt majeur de ce dispositif réside donc dans :

- le dépistage rapide et la différenciation entre un patient souffrant d'halitose vraie et un patient souffrant de pseudo-halitose ou d'halitophobie [3, 48, 51]
- le suivi du traitement des patients halitosiques [19, 50, 53]
- leur soutien psychologique car des mesures précises prouvant l'amélioration de l'haleine permettent de mieux convaincre le patient et de maintenir leur motivation pour le traitement [19].

Certains auteurs ne conseillent toutefois pas son utilisation en recherche fondamentale du fait de ces limitations et de son manque de précision quant aux CSV détectés [50].

b) Chromatographie conventionnelle

Champ d'application

La chromatographie en phase gazeuse (*voir Figure 12*) est une méthode de mesure qualitative et quantitative de composés gazeux [6, 9, 39]. Elle est utilisée dans le domaine de l'halitose depuis les années 1960 [9]. C'est une technique qui permet de séparer, d'identifier et de doser les composants d'un mélange gazeux comme par exemple l'air expiré [9, 14, 27, 28, 39, 54]. Cette technique ne se limite donc pas aux CSV contrairement aux moniteurs de gaz sulfureux.

Principe physique

La technique repose sur la séparation de molécules d'un mélange gazeux [9]. Le mélange gazeux (air expiré par le patient) à analyser est injecté à l'entrée d'une colonne recouverte d'une phase dite fixe ou stationnaire, puis est transporté à travers celle-ci à l'aide d'un gaz vecteur ou porteur appelé phase mobile (en général de l'hélium ultra-pur, de l'argon, de l'azote, ou de l'hydrogène [27, 39-41, 55, 56]) [2, 9, 14, 27, 55].

Les molécules du mélange gazeux vont se séparer à des vitesses variables en fonction de leur affinité avec la phase stationnaire qui recouvre la colonne [2, 9]. Ainsi, plus le composé a d'affinité avec la phase stationnaire, plus il mettra de temps à sortir de la colonne. Il s'agit donc d'une mesure du temps de rétention [9, 31, 39].

Un système de détection, permettant de mesurer le signal émis par les différentes molécules et de les identifier, est couplé à un enregistreur qui produit un tracé spécifique d'une molécule gazeuse (nature et quantité) s'échappant de la colonne. Ce tracé s'appelle un chromatogramme et chaque pic de ce tracé correspond à un gaz. On obtient donc au final un profil du mélange gazeux [9, 39].

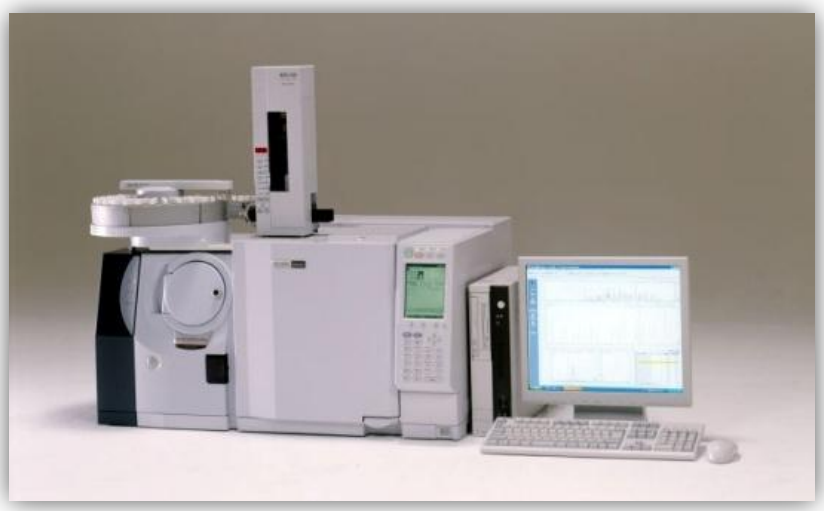


Figure 12. Chromatographie gazeuse couplée à un spectromètre de masse (D'après www.shimadzu.fr [57])

Matériel

Le système de chromatographie se compose de :

- *Un échantillonneur* : selon certaines études, on peut utiliser un échantillonneur spécial qui peut être soit une colonne capillaire, soit une membrane d'extraction type PDMS (polydiméthylsiloxane), soit une seringue imprégnée d'un produit qui capture préférentiellement les composés que l'on veut étudier [58].
- *Un système d'injection ou d'aspiration des échantillons* : il est constitué soit d'une pompe couplée à une valve d'injection avec un circuit dans lequel on place l'échantillon [40], soit d'un système automatisé (pour diminuer les variations inter-opérateurs et donc augmenter la reproductibilité) [9, 18, 31, 39, 59].
- *Une colonne* : C'est un tube de faible section (0,5 à 0,06mm) enroulé sur lui-même, de faible débit pour permettre une bonne séparation des composants [9, 27, 31, 39-41, 55, 56, 58, 59]. La colonne peut être en polypropylène, en polystyrène ou en verre.
- *Un four thermostaté* : La colonne est placée dans le four car il faut la chauffer (entre 70 et 80°C selon les études [39]) pour volatiliser les substances solides [9, 27, 28, 39, 41, 56, 58].
- *Un détecteur* : il est choisi en fonction des phases à analyser [9]. On peut décrire plusieurs détecteurs couramment utilisés :
    - *La photométrie de flamme* [2, 9, 16, 18, 31, 39, 56, 58] : c'est un détecteur très sensible, spécifique aux composés sulfurés [16, 31, 58]. Lorsque le gaz sort de la colonne, il passe dans une flamme dite réductrice. La flamme obtenue présente une couleur particulière (ou chimiluminescence) qui, grâce à un photomultiplicateur, est reconnue. Elle signe donc de manière caractéristique le composé.
    - *Le spectromètre de masse* [2, 18, 27, 28, 41, 55, 58] : c'est un détecteur qui provoque l'ionisation des molécules qu'on veut étudier. Puis le spectromètre mesure qualitativement et quantitativement ces ions grâce au rapport masse moléculaire sur charge électrique. On ne mesure donc pas les gaz en eux-mêmes mais les ions qui en résultent. On peut ainsi étudier des échantillons gazeux comme des échantillons liquides ou solides tels que la salive ou l'enduit présent sur le dos de la langue [18].
    - *Un détecteur UV ou spectrophotomètre* [40, 58] : il permet de mesurer l'absorbance d'une substance en solution limpide à une longueur d'onde donnée. L'absorbance est proportionnelle à la concentration des substances en solution.
- *Un système informatisé* pour enregistrer les données et analyser le chromatogramme (*voir Figure 13*) [9, 39, 56]. L'ordinateur compare le tracé obtenu avec une base de données afin d'identifier le composé gazeux analysé [9].

Mesures obtenues

Le dosage des composés est exprimé en ppb (partie par billion) [9, 59]. La chromatographie en phase gazeuse permet de détecter un large spectre de substances (plus de 700 composés selon Van den Velde *et al.* [54]) à des concentrations inférieures à 1ppb [9].

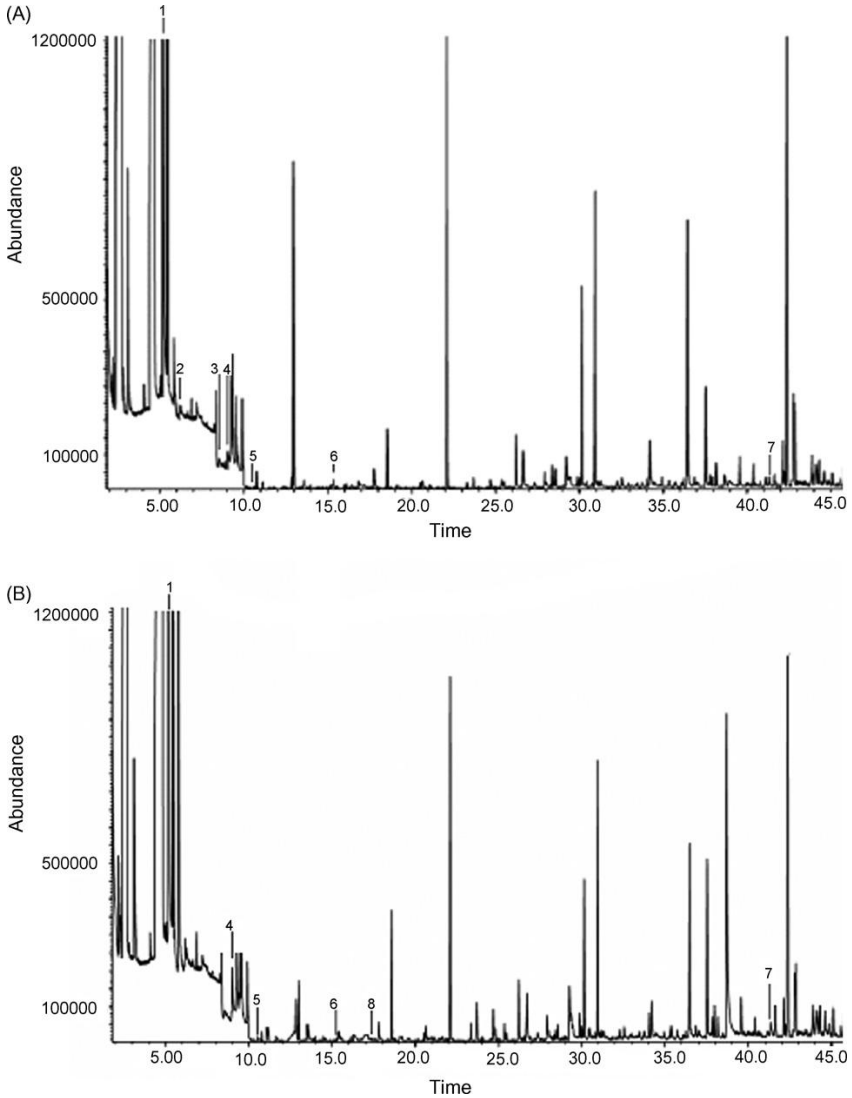


Figure 13. Chromatogrammes typiques d'air alvéolaire (A) et d'air buccal (B) chez un patient sain (D'après Van den Velde *et al.* 2007 [27])

On peut distinguer des composés comme l'acétone (1), le sulfure de diméthyle (2), le diméthyle sélénide (3), le 1-propanol (4), le 2-butanone (5), le 2-pentanone (6), l'indole (7) et le disulfure de diméthyle (8).

Elle permet entre autres de mesurer (*voir Figure 13*) [2, 6, 9, 10, 14, 16, 27, 28, 31, 39, 41, 54, 58-60]:

- L'indole, le skatole
- Les polyamines (cadavérine, putrescine)
- Les dérivés azotés (diphénylamine, méthylamine, urée, ammoniaque)
- Les acides gras à chaîne courte (acide butyrique, acide valérique)
- Les alcools (dodécanol, tétradécanol)
- Les CSV (méthyle mercaptan, hydrogène sulfuré, sulfure de diméthyle)
- Les composés organiques volatiles

Protocole clinique

Préparation du patient et du matériel

Tout comme la mesure organoleptique ou la mesure par halitomètre, la chromatographie nécessite une préparation. Le patient ne doit pas boire ou manger des aliments très odorants (tels que ail, oignon, épices, alcool, café) et éviter d'utiliser des cosmétiques parfumés au moins 24 heures avant la mesure [27, 31, 40, 55]. Deux heures avant l'examen, il doit également éviter de boire, manger, fumer et de réaliser des soins d'hygiène bucco-dentaire (tels que le brossage de dents ou le rinçage de bouche) [9, 27, 31, 40, 59].

Le chromatographe est préalablement calibré grâce à des gaz de concentration connue, puis le zéro est réglé dans l'air ambiant [31, 59].

Prélèvement des échantillons

Selon les études on peut étudier des échantillons d'air buccal, d'air nasal, d'air alvéolaire (on ne collecte pour cela que l'air en fin d'expiration), de salive ou d'enduit lingual (pour la chromatographie liquide) et d'air environnemental qui sert de témoin [9, 18, 27, 31, 39-41, 55, 59]. Le prélèvement des échantillons dépend du type d'échantillonneur utilisé :

- *Sac en plastique* [9, 41] : le patient souffle simplement dedans pour récolter l'air buccal. Puis l'échantillon est injecté dans le système de chromatographie (*voir Figure 25*).
- *Le dispositif spécial Bio-VOC®* [27, 55] : ce dispositif permet de ne capturer que l'air alvéolaire. En effet, on demande au patient d'expirer et le dispositif va capturer la dernière portion de l'air expiré (environ 150ml) correspondant à l'air présent dans les poumons uniquement (*voir Figure 14*).

Figure 14. Echantillonneur d'air Bio-VOC® (D'après http://shop.markes.com [61])

- *Une seringue à piston* [31, 39, 59] : on insère un tube dans la bouche du patient. Puis, pendant qu'il retient sa respiration, on aspire l'air buccal avec la seringue. Cela permettrait d'augmenter la reproductibilité de la mesure selon certaines études [39].

Avant toute mesure, le patient ne doit ni parler, ni respirer par la bouche pendant 3 minutes [31, 39, 59]. Pendant la mesure, soit il doit bloquer sa respiration pendant 15 secondes, soit il doit respirer normalement par le nez selon les différentes techniques employées [27, 31, 39].

Pour certains procédés, on utilise également des réactifs chargés de capturer les composés qu'on veut mesurer. Par exemple, le dispositif Bio-VOC® permet de capturer préférentiellement les composés organiques volatiles [27, 55], alors que le gel de silice capture préférentiellement les CSV [58]. En chromatographie liquide on utilise le O-phtaldialdéhyde comme réactif sur les échantillons de salive [40]. Et la caséine déclencherait la détection de 9 nouveaux CSV en spectrométrie de masse [28]. Dans tous les cas, l'échantillon n'a pas besoin d'avoir un volume important. En moyenne, 2 à 3µL suffisent [9].

Avantages et inconvénients de la technique

- *Avantages* : la chromatographie est un outil puissant dans l'analyse qualitative et quantitative de l'halitose car elle est extrêmement sensible (puisqu'elle peut détecter des composants à des concentrations très faibles de l'ordre du nanogramme), discriminative, reproductible et non invasive [2, 3, 6, 9, 17, 18, 27, 28, 39, 45, 60]. C'est une technique très précise, objective et fiable qui permet de détecter un large spectre de composés retrouvés dans l'air expiré [6, 14, 17, 18, 41, 54, 60]. Elle permet également de faire un diagnostic différentiel grâce au profil de substances détectées [14, 60]. En effet, des composés retrouvés sont typiquement associés à certaines pathologies, comme par exemple l'acétone qui est caractéristique du diabète [2, 14, 27]. Donc une présence importante de ce gaz signerait une halitose de cause extra-orale. De plus, la chromatographie permet également de calculer des ratios qui sont intéressants sur le plan diagnostique [2, 14, 27] : le ratio hydrogène sulfuré sur méthyle mercaptan permet ainsi de distinguer une halitose de cause essentiellement parodontale (tartre, parodontite, gingivite…) si ce ratio est inférieur à 1. Si par contre, ce ratio est supérieur à 1, il s'agit alors d'une autre cause.
- *Inconvénients* : la chromatographie conventionnelle est très chère (entre 30 000 et 60 000€ selon Shimadzu®[57]), encombrante (l'appareil pèse une cinquantaine de kilogrammes), très longue (l'analyse dure plusieurs heures) et sa complexité nécessite l'intervention d'un opérateur hautement qualifié [2, 3, 6, 9, 10, 14, 16, 18, 19, 28, 60]. Ces nombreux inconvénients rendent son implantation en cabinet dentaire difficile et en font plutôt un outil de recherche scientifique [6, 10, 14, 16, 19, 21, 28, 60]. De plus, Van den Velde *et al.* ont prouvé qu'elle était notablement influencée par les composés environnementaux [27].

Pour toutes ces raisons, la chromatographie en phase gazeuse est considérée comme la technique de référence pour la mesure objective de l'halitose [2, 10, 16, 17, 19]. Mais elle est plus appropriée en laboratoire qu'en cabinet dentaire.

c) Chromatographie en phase gazeuse portative

Champ d'application

Suite aux problèmes d'encombrement rencontrés avec la chromatographie en phase gazeuse conventionnelle, de nouveaux appareils portatifs ont été inventés. C'est ainsi que Abimedical Corporation [62] (Osaka, Japon) a développé Oral Chroma®, un système de chromatographie portable (*voir Figure 15*) [62]. D'autres études comme celle de Hanada *et al.* [63] ont également permis la création de détecteurs chimiques spécifiques aux composés sulfurés volatiles.

Figure 15. Oral Chroma™ par Abilit, Osaka, Japon (D'après www.abilit-medical-and-environmental.jp [62])

En effet, ces appareils permettent une mesure qualitative et quantitative des CSV tout comme la chromatographie conventionnelle [9, 62, 63]. Mais la grande différence réside dans le fait que ces appareils portatifs se limitent à la détection et au dosage des trois CSV principaux [9, 62-64] : l'hydrogène sulfuré (H_2S), le méthyle mercaptan (CH_3SH) et le sulfure de diméthyle ($[CH_3]_2S$).

Principe physique et matériel

Le développement de ces appareils résulte de la simplification et de la miniaturisation d'un système de chromatographie en phase gazeuse conventionnelle [9]. Le système comprend donc (*voir Figure 16*) [9, 62, 63] :

- Un échantillonneur : il s'agit d'une seringue à piston en plastique, de faible volume (1ml), sur laquelle on peut fixer une aiguille.
- Un système d'injection des échantillons.
- La phase mobile n'est plus un gaz porteur hautement pressurisé mais simplement l'air ambiant purifié par des filtres [6, 62, 63]. On utilise donc une pompe qui aspire cet air et un filtre constitué de charbon actif et d'un gel de silice.
- La technique classique de colonne de chromatographie est remplacée par une colonne beaucoup plus courte [63].
- Le four thermostaté est remplacé par un simple système de chauffage qui entoure la colonne [63].
- Le détecteur utilisé est un détecteur chimique semi-conducteur à base d'oxyde métallique (comme par exemple l'oxyde d'indium In_2O_3 recouvert d'une fine couche d'or Au) [9, 63].
- Un contrôleur.
- Un système informatique permettant la visualisation des résultats et le stockage des données du patient.

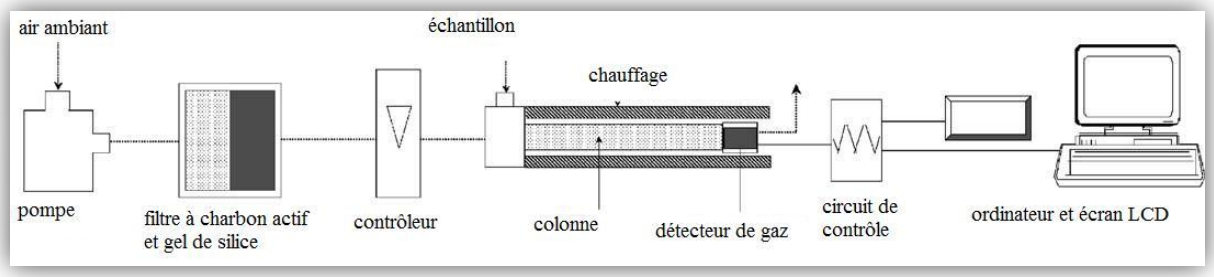


Figure 16. Schéma du détecteur (D'après Hanada *et al.* 2003 [63])

Protocole clinique

Avant toute mesure, le patient doit respecter les mêmes instructions que pour la mesure organoleptique, la mesure instrumentale par halitomètre ou par chromatographie conventionnelle. Il doit également maintenir la bouche fermée pendant 30 secondes [63]. Le protocole clinique se déroule en trois étapes [9, 62, 63] :

1. On insère la seringue plastique dans la bouche du patient qui referme ses lèvres dessus (*voir Figure 17*). Il faut faire attention que la seringue ne touche ni les joues, ni la langue du patient. Puis pendant une minute, on homogénéise l'air buccal par allers-retours du piston avant d'effectuer le prélèvement d'air.

Figure 17. Insertion de la seringue dans la cavité buccale (D'après www.abilit-medical-and-environmental.jp[62])

2. On retire la seringue de la bouche du patient. Si l'embout est mouillé, il faut le sécher avec un chiffon sec. Puis on fixe l'aiguille sur la seringue et on la vide partiellement jusqu'à ce qu'il ne reste que 0,5cm^3 d'air buccal à l'intérieur (*voir Figure 18*).

Figure 18. Obtention d'un échantillon de 0,5cm^3 d'air buccal (D'après www.abilit-medical-and-environmental.jp [62])

3. On injecte les 0,5cm^3 d'air buccal dans l'appareil Oral Chroma® (*voir Figure 19*).

Figure 19. Injection de l'échantillon d'air buccal dans l'appareil (D'après www.abilit-medical-and-environmental.jp [62])

L'analyse de l'échantillon démarre instantanément. On obtient un spectre correspondant aux concentrations des trois composés sulfurés volatiles détectés dans le prélèvement (*voir Figure 20*) [9, 62]. Le profil obtenu ressemble à celui de la chromatographie conventionnelle, mais ne prend en compte que trois composés.

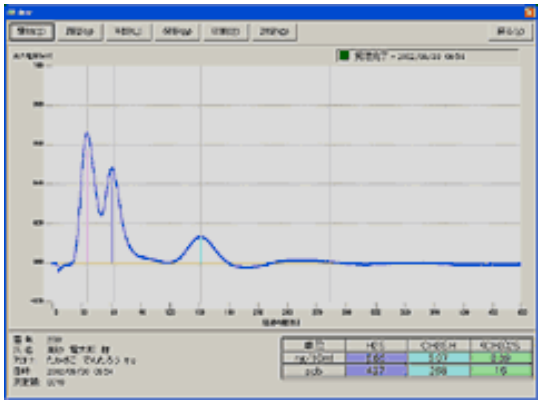


Figure 20. Diagramme obtenu par Oral Chroma ® (D'après www.abilit-medical-and-environmental.jp [62])

Les 3 pics visibles correspondent aux 3 composés sulfurés volatiles étudiés : hydrogène sulfuré, méthyle mercaptan et sulfure de diméthyle

Avantages et inconvénients du dispositif

- *Avantages* : les systèmes de chromatographie portatifs présentent les mêmes qualités indéniables que la chromatographie conventionnelle, à savoir une très grande sensibilité et une discrimination des trois composés étudiés [6, 9, 62-64]. Oral Chroma® a aussi l'avantage d'être léger (5,5kg) [9, 62, 63], compact (40 x 28 x 13cm) [9, 62, 63], peu cher [6, 9, 62, 63], stable dans le temps [62, 63], simple d'utilisation et donc ne nécessite pas d'opérateur qualifié [9, 62, 63]. De plus, le temps de mesure est beaucoup plus court que pour la chromatographie conventionnelle (8 minutes contre plusieurs heures) [9, 62], ainsi que le temps de latence (30 minutes contre plusieurs heures à plusieurs jours) [62]. Enfin, ces appareils de chromatographie portables ne sont pas influencés par l'humidité, la température et les polluants ambiants [62, 63]. Leur intérêt majeur réside donc dans la facilité d'installation au cabinet dentaire d'un moyen diagnostique fiable et précis de la mauvaise haleine [9]. Ils permettent notamment d'établir la cause de l'halitose (orale, extra-

orale, parodontale…) en fonction de la concentration de chaque composé (car certaines pathologies se caractérisent par une forte concentration en un composé spécifique [62-64]), de faire un suivi de l'efficacité des traitements mis en œuvre [9, 62, 63] et de motiver le patient dans la prise en charge de son trouble [62].

- *Inconvénients* : afin d'obtenir ces résultats, les ingénieurs industriels ont malheureusement dû limiter la mesure aux trois CSV principaux [9, 62]. Ces détecteurs ne permettent donc pas d'étudier tous les composés gazeux présents dans l'air expiré.

d) Détecteurs chimiques semi-conducteurs

Définition et champ d'application

Ce type de détecteur, semblable au moniteur portable de CSV décrit précédemment (voir *I.5.Aa*), permet de mesurer préférentiellement les CSV [18, 65-67]. Il s'agit en fait de détecteur électrochimique semi-conducteur à base d'oxydes métalliques tel que le zinc [18, 65-67]. Ces détecteurs peuvent être équipés d'une sonde pour mesurer directement dans les poches parodontales ou sur le dos de la langue [66]. Une société commercialise actuellement ce type d'appareil sous le nom de Breathtron® (New Cosmos Electric Company, Osaka, Japon, *voir Figure 21*) [68].

Figure 21. Breathtron® Moniteur de CSV (D'après Sopapornamorn *et al.* 2006 [68])

Principe physique et matériel

Le principe de fonctionnement d'un détecteur semi-conducteur est semblable à celui de l'halitomètre [52] : ce système est constitué d'une couche sensible permettant la reconnaissance de certains gaz avec lesquels elle interagit et d'un système de transducteur transformant l'interaction chimique en un signal électrique (*voir Figure 23*). Le détecteur génère un courant électrochimique proportionnel à la quantité d'ions sulfures présents [18, 66]. Ce courant électrochimique est mesuré par une cellule électronique puis converti en valeur numérique [18, 66]. Ce qui fait la sensibilité aux sulfures du capteur, c'est son film d'oxyde métallique (souvent de l'oxyde de zinc ZnO) recouvert d'une fine couche de catalyseur (de l'aluminium dans le cas du ZnO) [18, 65, 67].

Classiquement, un détecteur semi-conducteur se compose donc [18, 66, 67] :

- D'un capteur de sulfure à base d'oxyde métallique recouvert de catalyseur
- D'une cellule électrochimique qui mesure le courant
- D'un ordinateur qui transforme le signal en valeur numérique

On peut aussi lui adjoindre une sonde qui sera alors directement placée sur la langue ou dans une poche parodontale (*voir Figure 22*) [18, 66].

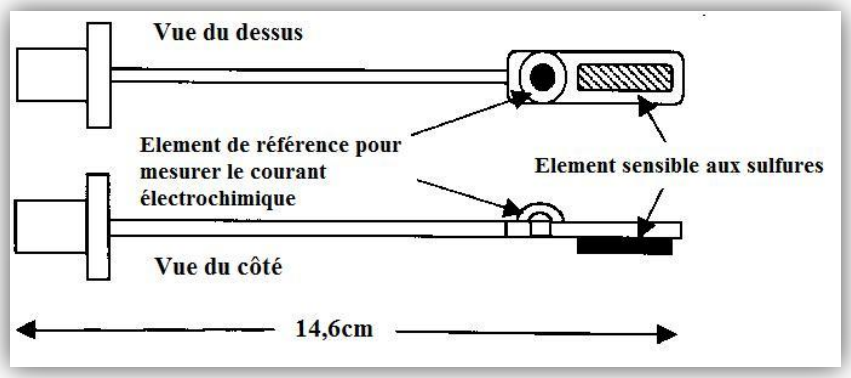


Figure 22. Diagramme de la sonde linguale à sulfures (D'après Morita *et al.* 2001 [66])

On trouve aussi des systèmes avec une pompe et une valve électromagnétique qui aspire l'air buccal pendant 45 secondes [67].

Pour augmenter la sensibilité de l'appareil et diminuer les biais dus aux gaz obstructifs présents dans l'atmosphère (éthanol, acétaldéhyde, acétone), on utilise également un filtre composé de charbon actif et de gel de silice acide [65, 67].

Mesures obtenues

Selon certaines études, Breathtron® serait capable de détecter des CSV à partir de 0,02ppm [67] par paliers de 0,01ppm [65].

Les résultats de la sonde linguale à sulfures s'expriment quant à eux en pS (pS = 7 + log S) où S est la concentration molaire des sulfures. Elle donnerait des scores allant de 0,0 (qui correspond à moins de 10^{-7}mol de composés sulfurés) à 5,0 (qui correspond à plus de 10^{-2}mol de composés sulfurés) par paliers de 0,5 [66].

Protocole

Avant toute mesure, le patient doit respecter certaines instructions [66, 67] : il ne doit pas avoir pris d'antibiotique dans les trois mois qui précèdent la mesure et il ne doit ni manger, ni boire, ni se brosser les dents, ni se rincer la bouche moins de deux heures avant la mesure.

Procédure de mesure de l'air buccal à l'aide de Breathtron® [67] :

- On calibre l'appareil avec une solution de 200ppb de CSV
- Le patient ferme la bouche pendant 1 minute

- On insère ensuite la pièce buccale dans la bouche du patient qui doit respirer normalement par le nez. Il faut faire attention que la salive n'entre pas dans l'appareil
- La pompe aspire alors environ 5ml d'air buccal

Pour la sonde linguale, il suffit de l'appliquer avec une légère pression sur le tiers antérieur, le tiers médian puis le tiers postérieur de la langue pendant 30 secondes chacun [66].

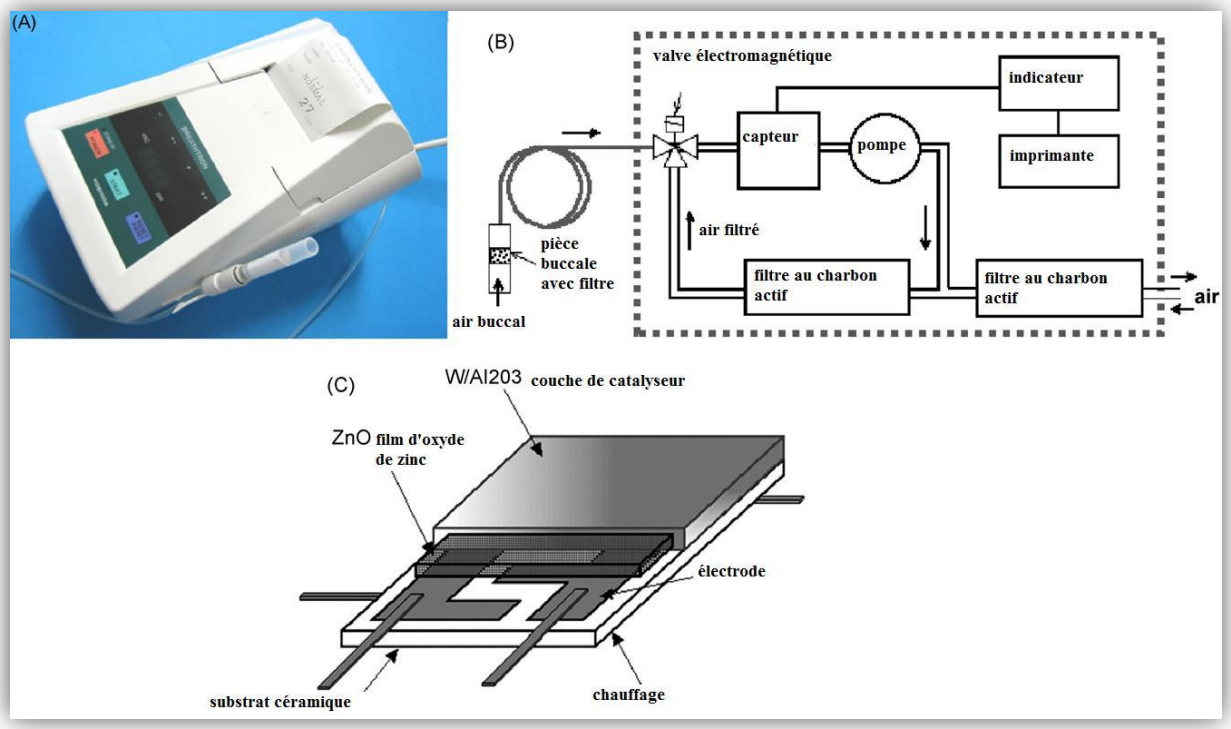


Figure 23. Diagramme schématique de Breathtron® (D'après Tanda *et al.* 2007 [67])

(A) Breathtron® est un détecteur chimique semi-conducteur portable pour la détection de la mauvaise haleine. Ses dimensions sont de 15 x 15 x 23cm. La valeur mesurée est automatiquement transférée et imprimée via une imprimante qui se situe à l'intérieur de l'appareil.

(B) Diagramme schématique du moniteur. Il comprend un détecteur, une pompe, une valve électromagnétique, un filtre de charbon actif et une pièce buccale équipée d'un filtre de gel de silice acide.

(C) Diagramme schématique du capteur. Le détecteur est basé sur un film d'oxyde de zinc recouvert d'une couche de catalyseur aluminique.

Avantages et inconvénients de la technique

- *Avantages* : les détecteurs chimiques semi-conducteurs de tous types présentent comme avantages d'être petits, légers, portables, simples d'utilisation, fiables, avec une très forte sensibilité aux CSV, un temps de mesure court (45 secondes) et un temps de latence court également (2 à 4 minutes) [65-67, 69]. Ils donnent une mesure quantitative très précise des CSV présents, surtout au niveau de la langue et des poches parodontales (lorsqu'on utilise une sonde) [66, 67]. Leurs résultats sont statistiquement corrélés au score organoleptique et à la mesure par chromatographie en phase gazeuse conventionnelle [18, 65, 67, 69]. Ils présentent donc un réel intérêt pour le diagnostic de l'halitose [65, 67].

- *Inconvénients* : malgré leur côté simple et pratique, les détecteurs semi-conducteurs sont peu utilisés en pratique courante car peu connus [2] (en dehors de Halimeter® [52]). De plus, ils ne peuvent distinguer les différents types de CSV et méconnaissent les autres composés gazeux responsables de la mauvaise haleine [65, 67].

e) Détecteurs enzymatiques

Définition et champ d'application

Dans le domaine de l'halitose, il existe deux détecteurs enzymatiques principaux :

- Le bio-détecteur à base de MAO-A (monoamine oxydase de type A) [70, 71]
- Le bio-détecteur à base de FMO (flavin-containing monooxygenase) [72]

Ces détecteurs permettent, grâce à l'activité de ces enzymes, de mesurer le taux de méthyle mercaptan (l'un des principaux composants de la mauvaise haleine), de sulfure de diméthyle et d'autres composés azotés tels que l'ammoniaque (NH_3) et la triméthylamine [70-72].

La MAO-A et la FMO sont des enzymes xénobiotiques qui n'existent pas naturellement dans le domaine du vivant et qui se comportent comme des toxiques ou des allergènes vis-à-vis du corps humain [1, 70-72]. Ces deux enzymes sont capables de catalyser l'oxydation des composés sulfurés et azotés en consommant de l'oxygène [70-72].

Principe physique et matériel

Les détecteurs enzymatiques reposent sur le principe d'une réaction enzymatique que l'on évalue en mesurant la consommation d'oxygène avec un capteur. Cette consommation est proportionnelle à la quantité de composés sulfurés ou azotés présents dans le prélèvement [71, 72].

$$\text{Substrat} + H^+ + O_2 \xrightarrow{\text{Enzyme}} \text{substrat oxydé} + H_2O$$

On obtient ainsi une mesure quantitative du substrat enzymatique car plus il y a de substrat présent, plus l'enzyme consomme de l'oxygène (O_2).

Les détecteurs enzymatiques se composent en général (*voir Figure 24*) [70-72] :

- *D'une membrane* portant les enzymes.
- *D'une unité de réaction* avec un compartiment liquide dans lequel on met une solution tampon et de l'acide ascorbique (qui sert à augmenter le signal) et un compartiment gazeux dans lequel on dissous l'échantillon d'air expiré par le patient. Les deux compartiments sont séparés par une membrane spéciale.
- *D'un capteur d'oxygène* : ça peut être soit une électrode oxygène dissous, soit une fibre optique sensible à l'oxygène couplée à un spectrophotomètre.
- *D'un ordinateur.*

Protocole

Avant toute mesure, on demande au patient de ne pas manger, boire, ou fumer dans les 30 minutes qui précèdent l'examen [71]. Puis on collecte un échantillon d'air expiré : on demande, par exemple, au patient de souffler dans un sac en plastique (*voir Figure 25*) [71].

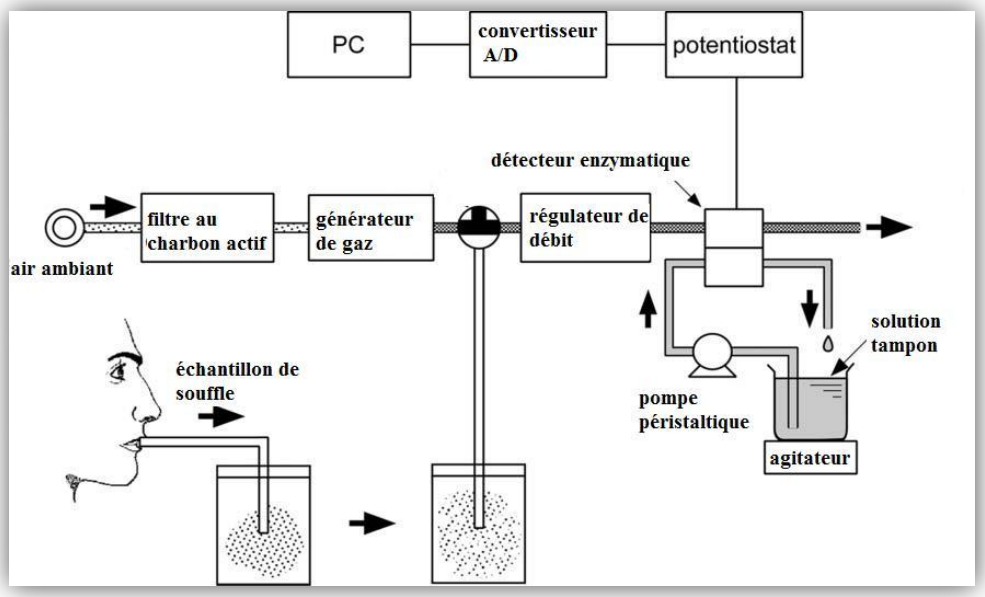


Figure 24. Diagramme schématique du bio-détecteur enzymatique à base de MAO-A (D'après Minamide *et al.* 2005 [70])

Figure 25. Exemple d'échantillonneur : sac en plastique (D'après Mitsubayashi *et al.* 2006 [71])

Puis on insère l'échantillon dans le compartiment gazeux de l'unité de réaction. La membrane enzymatique est alors mise en contact avec le compartiment liquidien. La mesure de la consommation d'oxygène démarre immédiatement [70]. Elle est corrélée aux taux de CSV et de dérivés azotés présents dans l'échantillon d'air buccal.

Avantages, inconvénients et intérêt

- *Avantages* : les détecteurs enzymatiques présentent une bonne spécificité à certains composés (ammoniaque, sulfure de diméthyle, acétone, triméthylamine) du fait de la spécificité du catabolisme enzymatique (surtout pour la MAO-A [70]). Le catabolisme enzymatique est une réaction au cours de laquelle un composé est dégradé en molécules plus petites par l'action d'une enzyme libérant de l'énergie [1]. Ces appareils permettent

donc d'obtenir une mesure quantitative précise des composés azotés et sulfurés ; et les résultats sont reproductibles facilement [72].

Il faut aussi noter qu'il existe différents isomères de l'enzyme FMO [72]. Ces isomères, selon l'étude de Saito *et al.* [72], ont démontré une spécificité plus importante pour certains composés :

- La FMO de type 1 est spécifique de la triméthylamine
- La FMO de type 3 est spécifique de la triméthylamine, de l'ammoniaque et du méthyle mercaptan
- La FMO de type 5 est spécifique de la triméthylamine et du sulfure de diméthyle

- *Intérêt* : il réside essentiellement dans le diagnostic de l'halitose extra-orale (comme par exemple la triméthylaminurie, *voir chap. II 5 A*) [70]. Ils sont un moyen alternatif aux autres méthodes diagnostiques.
- *Inconvénients* [70] : la sensibilité de ce type de détecteur diminue avec la désactivation du pouvoir enzymatique et leur action se limite à certains composés sulfurés et azotés.

f) Détection des amines : la méthode ninhydrine

Définition et champ d'application

La méthode ninhydrine est une réaction colorimétrique permettant de mesurer les taux salivaires des amines de bas poids moléculaire (exemples : glycine, proline, cystéine) et des acides aminés [18, 73, 74]. Cette technique peut aussi être utilisée en chromatographie en phase liquide pour détecter en plus l'urée, l'ammoniaque et l'acide butyrique [74].

Les acides aminés et les amines de bas poids moléculaire sont, comme vu précédemment (*voir chap. I 2 A*), des substrats pour les bactéries productrices de composés malodorants. Donc mesurer la quantité de substrat permet d'évaluer indirectement la production de ces composés responsables de l'halitose.

Principe physique et matériel

Le principe de base de cette méthode est celui de la spectrophotocolorimétrie : chaque substance chimique en solution a une absorbance lumineuse particulière [18]. L'absorbance lumineuse, ou densité optique, correspond à la capacité d'une solution à absorber la lumière qui la traverse. Elle est proportionnelle à la concentration des espèces de la solution et à la longueur du trajet que doit parcourir la lumière pour traverser cette solution. Donc chaque substance chimique en solution (comme par exemple dans la salive) a une densité optique particulière reconnaissable.

Un échantillon salivaire est collecté puis mélangé avec le réactif ninhydrine. Selon Moore et Stein [74], il se compose de :

- 2% de ninhydrine
- 0,3% d'hydrindantine (obtenue par réduction de ninhydrine sous l'action de l'acide ascorbique)
- Solution tampon de méthyle Cellosolve ® et d'acétate de sodium

La mesure de la densité optique du mélange permet d'identifier les différents composants présents [18, 73, 74].

Protocole

Concrètement, un échantillon de salive est collecté dans un tube en verre. On mélange cet échantillon avec de l'isopropanol puis on le centrifuge. Le surnageant est ensuite dilué dans de l'isopropanol, une solution tampon (pH 5) et le réactif ninhydrine. Le tout est mis au bain-marie pendant 30 minutes puis on le refroidit à 21°C. On dilue à nouveau le mélange dans de l'isopropanol puis on l'analyse au spectrophotomètre [18, 73].

Avantages et inconvénients de la méthode

- *Avantages* : La méthode colorimétrique ninhydrine est rapide, simple et peu chère [18, 73]. Les résultats de cette technique sont statistiquement corrélés au score organoleptique et à la mesure du taux de CSV par halitomètre [18, 73]. Elle permet de détecter et de quantifier les substrats aminés (amines de bas poids moléculaire et acides aminés) présents dans la salive par leurs propriétés optiques particulières. Cette technique est une méthode alternative ou supplémentaire de diagnostic de l'halitose et de suivi de l'efficacité des traitements [73]. Elle permet de mesurer indirectement la production de composés malodorants en évaluant la présence et la quantité de substrat nécessaire pour le faire.
- *Inconvénients* : Cette technique se limite aux composés aminés (acides aminés et amines de bas poids moléculaire). L'évaluation de l'halitose est donc partielle.

g) Détecteurs à ammoniaque

L'ammoniaque (NH_3) est l'un des composés gazeux retrouvé dans l'air expiré. Il en contient même des concentrations élevées [75]. Les détecteurs à ammoniaque ont été développés sur l'hypothèse que NH_3 est en partie responsable de la mauvaise haleine [18]. La mesure du taux d'ammoniaque dans l'air expiré permet donc une évaluation indirecte de l'halitose [18].

Il existe toutefois d'autres techniques de mesure de NH_3 dans l'air expiré [75] :

- Spectromètre de masse
- Chromatographie gazeuse conventionnelle (couplée à une membrane d'extraction)
- Spectromètre à laser photo-acoustique
- Capteur de conductivité à base de film liquidien
- Méthode colorimétrique

Moniteur de gaz ammoniaqués

Les études de Van den Broek *et al.* [18] et Amano *et al.* [76] citent toutes deux des moniteurs portables à gaz ammoniaqués mais sans en détailler le principe. Apparemment, ces moniteurs permettent de mesurer la concentration en NH_3 et se composent [18] :

- D'une pompe pour aspirer l'air buccal
- D'un détecteur de gaz ammoniaqués

- D'une pièce buccale placée dans la bouche du patient

Pour effectuer la mesure, on demande au patient de se rincer la bouche 30 secondes avec une solution d'urée, puis de garder la bouche fermée pendant 5 minutes [18]. Ensuite, on insère la pièce buccale dans la bouche du patient et la pompe aspire l'air incubé [18].

Les résultats obtenus par ces deux études sont cependant contradictoires : même si la mesure de la concentration de NH_3 par ce moniteur semble corrélée à celle par chromatographie gazeuse [18], elle ne montre aucune corrélation avec le score organoleptique [76]. Donc il n'y aurait pas de lien entre l'halitose et la production de NH_3 à partir de l'urée par les bactéries buccales [76]. Cependant, il existe une corrélation entre les taux de NH_3 et les taux de composés sulfurés volatiles dans l'air buccal [76]. Il existerait donc un lien entre la production de NH_3 et la production de CSV. Or les CSV sont les composants principaux de l'halitose.

Ces moniteurs décrits permettraient donc une mesure indirecte de l'halitose. Mais il faudrait pour cela d'autres études sur le sujet pour juger de la fiabilité du procédé dans le diagnostic de l'halitose.

Méthode colorimétrique [77]

Plusieurs sociétés telles que Biovision Inc. (Mountain View, USA) [77] et Unitech Scientific LCC (Californie, USA) [78] ont développés une technique simple permettant de mettre en évidence la présence de NH_3 dans une solution telle que la salive par exemple (*voir Figure 26*).

Figure 26. Kit d'analyse colorimétrique (D'après www.unitechscientific.com [78])

Ces techniques ne dévoilent pas la concentration précise en ammoniaque mais en détectent simplement la présence par un changement de couleur [77]. En effet, dans ce test, NH_3 réagit comme un substrat en présence d'enzymes et forme un produit coloré [77].

Selon les fabricants, cette méthode est simple, rapide, peu chère, fiable et très sensible puisqu'elle permettrait de détecter des concentrations à partir de 1nmol de NH_3 selon Biovision Inc. [77].

Capteur de conductivité à base de film liquidien [75]

Les travaux de Toda *et al.* [75] ont permis le développement d'un nouveau moniteur portable à NH_3 gazeux. Ce moniteur permet de mesurer le courant créé par ces molécules ionisées en solution, ce courant étant proportionnel à la concentration en ammoniaque présent dans l'air expiré.

Le principe de base repose sur l'utilisation d'un acide fort (H_2SO_4) sous forme de film liquidien (ou goutte de liquide) qui va « capturer » l'ammoniaque gazeux. On obtient ainsi un titrage de la solution (on neutralise l'acidité de H_2SO_4 par NH_3). Ce titrage induit une diminution de la conductivité. Autrement dit, lorsque l'ammoniaque gazeux de l'air buccal entre en contact avec la goutte de liquide, il neutralise l'acidité de ce liquide par une réaction chimique. Cette réaction va diminuer la conductivité. Or cette diminution est proportionnelle à la quantité de NH_3 présent.

Pour mesurer la diminution de cette conductivité, on observe le temps mis pour atteindre le minimum de conductivité (quand tout l'acide est neutralisé) et on le compare à la quantité d'acide présent au départ (qui est en théorie constante). Cela nous donne donc la quantité de NH_3 présent au départ (c'est-à-dire sa concentration).

Le moniteur à NH_3 se compose donc :

- *D'un film liquidien qui capture l'ammoniaque* (*voir Figure 27*) : il s'agit d'une solution de 0,05 à 0,2mmol de H_2SO_4 optimisée pour que le CO_2 présent dans l'air expiré n'interfère pas avec la mesure.

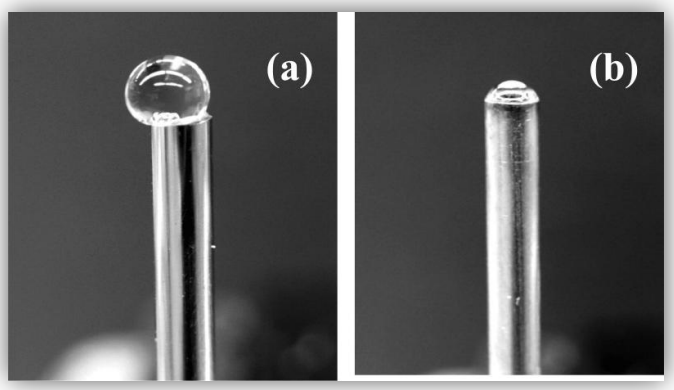


Figure 27. Goutte liquide se formant à l'extrémité du tube détecteur permettant de capter l'ammoniaque (D'après Toda *et al.* 2006 [75])

(a) sur un tube inox non traité
(b) sur un tube inox traité

- *D'un capteur de conductivité à film liquidien* constitué de trois tubes imbriqués (*voir Figure 28*). Le tube interne en inox est imbriqué dans un tube en téflon, lui-même imbriqué dans un tube externe. Le tube externe a préalablement subit un mordançage (2minutes dans HCl) pour le rendre hydrophile. La solution de H_2SO_4 circule dans le tube interne et forme une goutte à son extrémité. Ces trois tubes sont reliés à un capteur de conductivité.

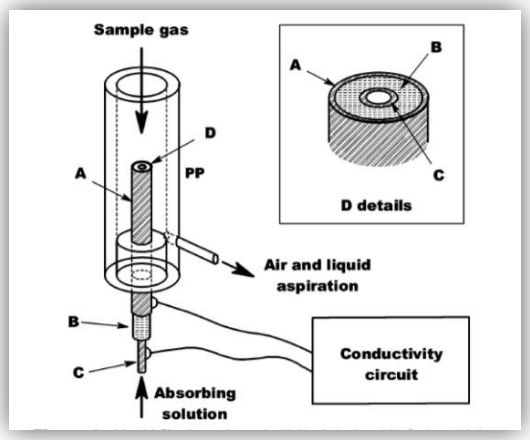


Figure 28. Schéma explicatif du capteur (D'après Toda *et al.* 2006 [75])

A tube externe en acier inoxydable
B tube isolant en Téflon
C tube interne en acier inoxydable
D zone de formation du film liquidien

- *D'un système d'échantillonnage* :
  - Soit un ballon mylar® : on vide le ballon avec une pompe puis on demande au patient de souffler dedans pour le remplir et on le vide à nouveau. On répète l'opération trois fois afin que le dernier échantillon d'air expiré soit dit représentatif de l'air buccal du patient.
  - Soit un masque facial : il permet une mesure en continu par l'évacuation des gaz expirés. Cet air doit être chauffé afin d'éviter la condensation (qui pourrait fausser la mesure).

Ce moniteur à NH_3 présente comme avantages d'être compact, peu cher, simple d'utilisation et rapide. Mais il est extrêmement sensible aux variations d'humidité relative (HR) donc soit on limite son utilisation à l'air expiré (car HR y est constant), soit on utilise un système pour déshumidifier l'air.

De plus, l'auteur précise que la mesure est difficilement reproductible à 100%. En effet, il est techniquement quasi impossible d'obtenir une goutte de liquide de même volume à chaque fois. Or la mesure repose sur cette goutte de liquide.

Cependant, l'intérêt de ce procédé est notable dans la mesure d'ammoniaque pour le diagnostic de l'halitose. Il est également très utile pour explorer les fonctions rénales et hépatiques. En effet, l'ammoniaque est transformé en urée par le foie puis transporté dans l'urine par les reins. Donc tout trouble au niveau de ces fonctions entraîne une augmentation du taux de NH_3 dans l'air expiré. De plus, l'infection à *Helicobacter pylori* (retrouvée dans les ulcères gastroduodénaux) a aussi démontré une augmentation du taux de NH_3 dans l'air expiré (*voir chap. II 3 C*).

Donc ce moniteur a de multiples usages en médecine (pour le diagnostic des troubles de la fonction rénale ou des infections à *Helicobacter pylori*). C'est un outil appréciable pour le diagnostic de l'halitose extra-orale en association avec d'autres symptômes.

h) Autres moyens de mesure : passé et avenir

Osmoscope et cryoscopie : le passé

Principe physique et matériel

L'osmoscope et la cryoscopie sont des techniques qui ont été développées en 1934 pour mesurer quantitativement l'intensité des odeurs buccales [11]. La cryoscopie est une méthode fondée sur la mesure du point de congélation d'une dissolution et sur la comparaison de celui-ci avec le point de congélation du liquide dissolvant [1]. Or l'abaissement du point de congélation est directement proportionnel à la quantité de substance dissoute [1]. Donc le cryo-osmoscope permet de mesurer la quantité de substances dissoutes, autrement dit, la quantité de molécules gazeuses malodorantes dans l'air buccal.

Le cryo-osmoscope comprend (*voir Figure 29*) [11] :

- Un condenseur : il s'agit d'un tube-éprouvette en verre fermé par un bouchon percé de deux trous dans lesquels passent respectivement un tube d'entrée et un tube de sortie.
- Une cuve contenant de l'azote liquide et dans laquelle on place le tube-éprouvette.

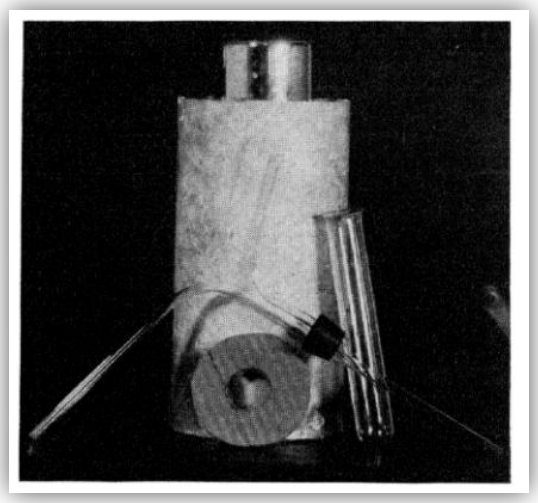


Figure 29. Cryo-osmoscope (D'après Brening *et al.*1939 [11])

Protocole

En fonction de ce que l'on veut mesurer (air buccal ou air pulmonaire), le protocole est différent même si le principe de base reste le même.

Pour mesurer *l'air buccal* [11] on ramène de l'air sous pression dans la bouche du patient via un tube. Cet air est préalablement purifié par différents filtres (à base d'acide sulfurique concentré et de permanganate pour détruire les matières organiques pouvant fausser la mesure) et saturé en humidité afin qu'il soit le plus semblable possible à l'air buccal (*voir Figure 30*). En même temps le patient souffle à travers le tube d'entrée de l'appareil pendant 15 minutes.

Le condenseur est ensuite sorti de la cuve d'azote liquide pour être chauffé à 37°C. On insère ensuite l'osmoscope dans le condenseur et on mesure l'intensité des odeurs.

Pour mesurer *l'air pulmonaire* [11] sans qu'il soit mélangé à l'air buccal, on anesthésie la trachée du patient pour y placer une canule. Cette canule possède une valve qui permet au patient d'inhaler l'air extérieur mais qui évacue l'air expiré dans le cryo-osmoscope.

Les résultats obtenus sont exprimés en pO (log de dilution). Selon Brening *et al*. [11], on obtient en général des valeurs entre 0 et 6 avec une moyenne de 2.

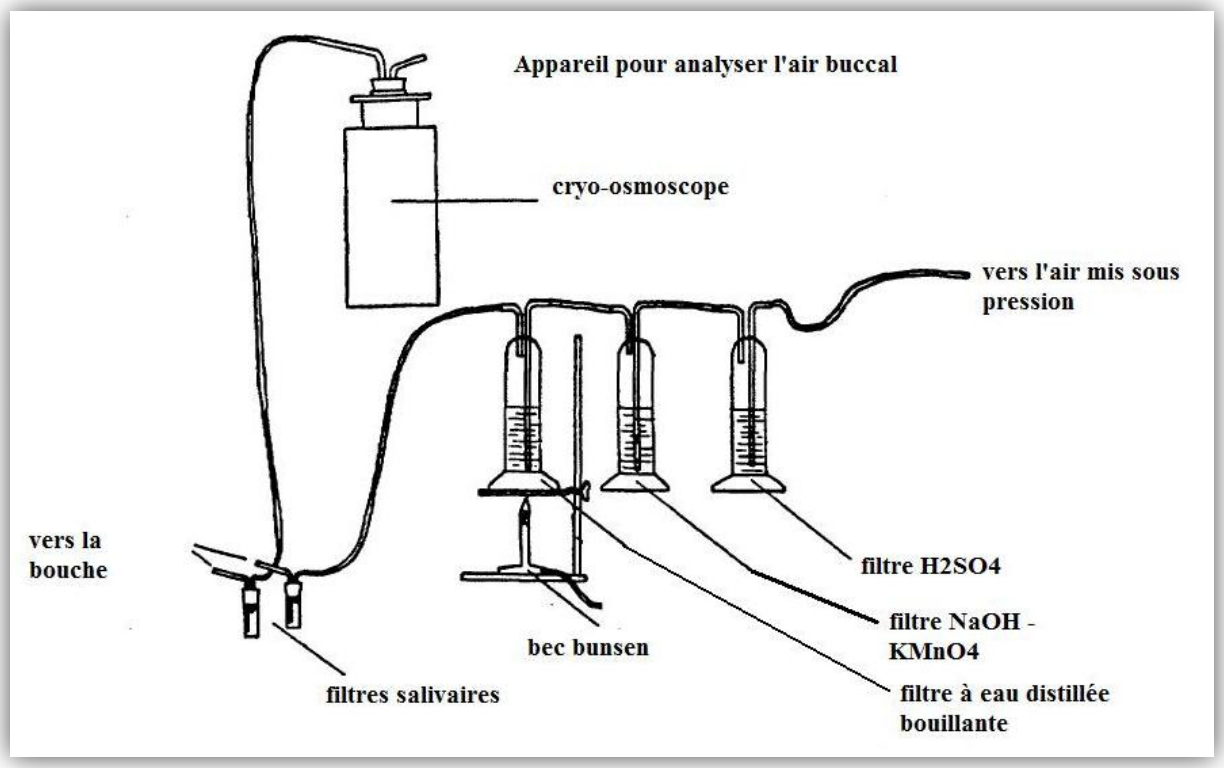


Figure 30. Schéma explicatif du cryo-osmoscope (D'après Brening *et al.*1939 [11])

Avantages et inconvénients

- *Avantages* : Cette méthode a prouvé sa fiabilité pour mesurer l'intensité réelle des odeurs [11]. En effet, elle permet de leur donner une valeur quantifiable, mesurable, contrairement au test organoleptique qui donne un score arbitraire [11]. De plus, la cryo-osmoscopie est simple d'utilisation [11].
- *Inconvénients* : Cette technique invasive, très utilisée dans les années 1930-1940 est aujourd'hui obsolète [2]. On lui préfère désormais des appareils tels que Halimeter® [52] ou Oral Chroma® [62].

Nez artificiels : l'avenir ?

Principe physique et matériel

Les nez artificiels sont en fait des détecteurs chimiques semi-conducteurs à base d'oxyde métallique couplés à un pré-concentrateur d'odeurs [18, 79]. Ils sont utilisés depuis longtemps dans le milieu industriel et le milieu agro-alimentaire pour détecter et classer les mauvaises odeurs ou les produits chimiques présents dans un mélange gazeux [28, 79]. Le nom de « nez électronique » a été attribué en 1987.

Les nez artificiels donnent une mesure quantitative précise des substances volatiles. Ils reconnaissent les empreintes odorantes propres à chaque odeur [28, 79]. L'analyseur FF-I discriminateur d'odeur décrit par Tanaka *et al.* [79] est constitué :

- D'un pré concentrateur.
- D'une rangée de 6 senseurs semi-conducteurs à base de différents oxydes métalliques sélectionnés pour leurs différentes sensibilités et spécificités à des substances odorantes. On trouve aussi actuellement des analyseurs avec huit capteurs différents (*voir Figure 31*).

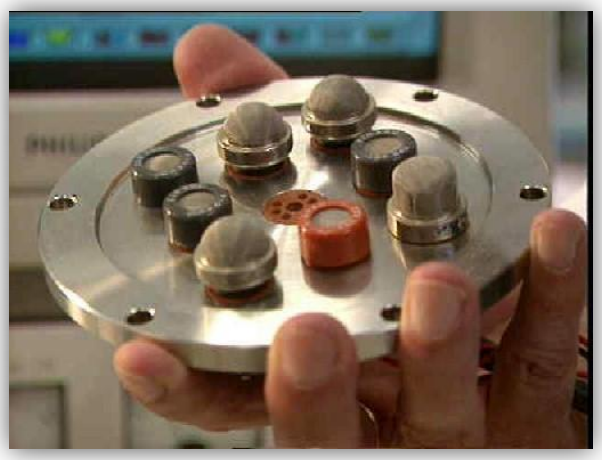


Figure 31. Exemples de senseurs semi-conducteurs (D'après Quantum Magazine Rundown [80])

- D'un logiciel de reconnaissance des échantillons odorants (empreinte odorante).

Protocole

Pour pouvoir mesurer un mélange gazeux, il faut tout d'abord collecter un échantillon : on peut pour cela utiliser la technique du sac en plastique ou de la seringue à piston décrite précédemment [79] [*voir Figure 25, chap. I.5.Ae) et I.5.Ac)*]. Cet échantillon de gaz est ensuite injecté dans l'appareil via un tube [79]. Il faut noter que l'échantillon n'est ni chauffé, ni asséché [79].

Les gaz sont alors véhiculés jusqu'aux détecteurs par de l'azote pur [79]. L'échantillon est ensuite analysé par les senseurs en fonction de leur affinité particulière pour tel ou tel type de composé [79].

Mesures obtenues

Sur les six capteurs décrits par Tanaka *et al*. [79], deux sont sensibles aux composés sulfurés volatiles [79]. Le nez artificiel peut aussi détecter d'autres composés volatiles comme les composés aromatiques, les composés aminés et les dérivés ammoniaqués [79]. Il donne une valeur absolue de l'intensité de la mauvaise haleine et il distingue les différents types d'odeurs qui la composent [33, 81].

Avantages et inconvénients

- *Avantages* : Les nez artificiels sont peu chers car les éléments qui les constituent existent déjà et ne nécessitent donc pas un budget de développement. Ils sont facilement miniaturisables, adaptables à la détection de n'importe quelle odeur [28] et ils donnent des mesures reproductibles et fiables [28]. Pour l'instant, il n'existe encore que peu d'études comparant l'efficacité des nez artificiels aux autres techniques d'évaluation de la mauvaise haleine. Cependant une étude de Tanaka *et al.* en 2004 [79], ainsi qu'une étude de Nonaka en 2005 [81] ont conclu à une forte corrélation entre les mesures obtenues avec le test organoleptique, avec la chromatographie gazeuse et avec un nez artificiel. L'efficacité et la simplicité des nez artificiels en font une méthode de choix pour le diagnostic de l'halitose dans le futur [19, 28, 79, 81].
- *Inconvénients* : pour l'instant, ces appareils n'ont prouvé aucun inconvénient majeur. Cependant, cette technique est encore peut utilisée en pratique courante [2, 19, 28, 79, 81].

B Evaluation des pathogènes

La mise en évidence et la quantification des bactéries pathogènes productrices de gaz malodorants est le deuxième axe dans l'évaluation objective de l'halitose. Elle repose sur des techniques très variées, plus ou moins complexes telles que le test BANA, les tests génétiques (PCR et test Elisa), la mesure de l'activité de la béta-galactosidase, la microscopie optique à fond noir et d'autres tests biochimiques (Halitest®, challenge test à la cystéine).

a) Test BANA

Définition

Le test BANA est un test biochimique qui détecte la présence de trois bactéries de la flore buccale (*Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia*) connues pour produire des CSV [2, 6, 9, 13]. Ce test est une mesure qualitative qui évalue indirectement l'halitose par l'analyse de la production enzymatique de certaines bactéries [2, 9].

Principe, matériel et protocole

Le test BANA est un test qui détecte la présence d'enzymes trypsine-like produites par les bactéries pré-citées par l'hydrolyse d'un peptide synthétique type trypsine, le N-benzoyl-DL-arginine-2-naphtylamide [2, 9, 10, 18, 21, 59]. Il est commercialisé entre autres par la firme Oral B (Redwood City, Californie, USA) sous le nom Perioscan™ [2, 9, 82] et par la firme Oratec (Manassas, Virginia, USA) sous le nom de BANA Test®(*voir Figure 32*) [83].

Figure 32. Exemple de test BANA (D'après www.oratec.net [83])

Des prélèvements de fluide sulculaire réalisés au niveau des poches parodontales, de salive et de dépôts linguaux, sont déposés sur une bandelette imprégnée de BANA [9, 13, 82]. Ensuite, soit on la chauffe à 35°C dans un incubateur [83] pour obtenir le résultat en 5 minutes, soit on la laisse à température ambiante (résultat obtenu en 24 heures) [9]. En présence de l'enzyme, le réactif sur la bandelette vire au bleu [2, 9, 18]. On dit alors que le test est positif.

Il peut également y avoir des intensités variables de bleu en fonction de la concentration en bactéries [9]. On peut ainsi définir un score [82] :

- 0 : test négatif, pas de bactéries présentes
- 1 : couleur bleue d'intensité faible à modérée, présence de bactéries en quantité modérée
- 2 : couleur bleue de forte intensité, présence de bactéries en grande quantité

Intérêt du test

Le test BANA a pour avantages d'être très sensible et très spécifique [9]. Il est également pratique et très simple d'utilisation [18]. Mais il ne peut déterminer le rôle spécifique de chaque bactérie dans la production de mauvaises odeurs et c'est une mesure indirecte de l'halitose [18]. De plus, c'est un test limité car il existe bien d'autres bactéries productrices de CSV : *Fusobacterium*, *Campylobacter*, *Prevotella*… présentes dans les poches parodontales [84].

Des études ont démontré que les résultats du test BANA sont statistiquement corrélés à ceux du test organoleptique mais pas à ceux des moniteurs portables de composés sulfurés (sauf dans le cas de patients atteints de parodontite) [18, 82]. Par conséquent, certains auteurs ont avancé que le test BANA serait lié à un composé malodorant qui ne serait pas un composé sulfuré [18, 82]. Les trois bactéries détectées sont présentes dans 90% des cas d'halitose et sont connues pour produire des CSV [9]. Chez un patient atteint de parodontite, ces bactéries sont donc en plus grande quantité que chez les patients sains, ce qui explique les différences de corrélation entre les résultats du test BANA et ceux des moniteurs portables de composés sulfurés [18].

Le test BANA est un test adapté en cas de parodontite uniquement et d'intérêt plus limité chez un patient indemne de cette pathologie. En conclusion, nous pouvons dire que le test BANA est une méthode alternative d'évaluation de l'halitose qui n'est pour l'instant pas beaucoup pratiquée en cabinet dentaire [6, 21].

b) Tests génétiques

La biologie moléculaire regroupe un ensemble d'outils permettant de mettre en évidence les acides nucléiques (ADN ou ARN) d'un échantillon [85]. L'ADN, ou acide désoxyribonucléique, est une molécule constituée de deux brins composés de séquences nucléotidiques enroulés en hélice. Ces séquences nucléotidiques sont l'unité primaire de l'ADN (CAGT reliés par un sucre). Un gène est en fait une portion de l'ADN dont dépend la transmission des caractères héréditaires.

De nombreux outils de biologie moléculaire permettent l'étude des agents infectieux (virus, bactérie, champignon, parasite) responsables de l'émission de mauvaises odeurs buccales [85]. C'est par exemple le cas pour la PCR (polymerase chain reaction) et le test Elisa.

La PCR

Définition et principe

La PCR repose sur le principe d'amplification génique c'est-à-dire l'augmentation de la quantité d'ADN (gène ou fragment de gène) ou d'ARN présents dans un prélèvement [1, 59, 86]. Elle est basée sur l'utilisation d'une enzyme résistante à la chaleur : l'ADN polymérase [85]. Cette dernière va recopier l'ADN cible en de nombreux exemplaires grâce à deux amorces complémentaires [85].

Un cycle PCR comprend trois étapes (*voir Figure 33*) [1, 59, 86] :

- *Dénaturation* : Les deux brins d'ADN sont séparés en les chauffant à 95°C pendant 1 min (rupture des liaisons d'hydrogènes).
- *Hybridation* : L'ADN-polymérase produit les brins d'ADN complémentaires aux brins d'ADN présents dans l'échantillon.
- *Amplification PCR* : Par l'action de duplication de l'ADN-polymérase, on obtient deux copies d'ADN par brin d'ADN initial. Le processus d'amplification est exponentiel [59, 85, 86].

On réalise ainsi plusieurs cycles PCR à l'intérieur d'un thermocycleur [59, 86]. Le but est d'obtenir une quantité suffisante d'ADN répliqué pour l'analyser [85, 86].

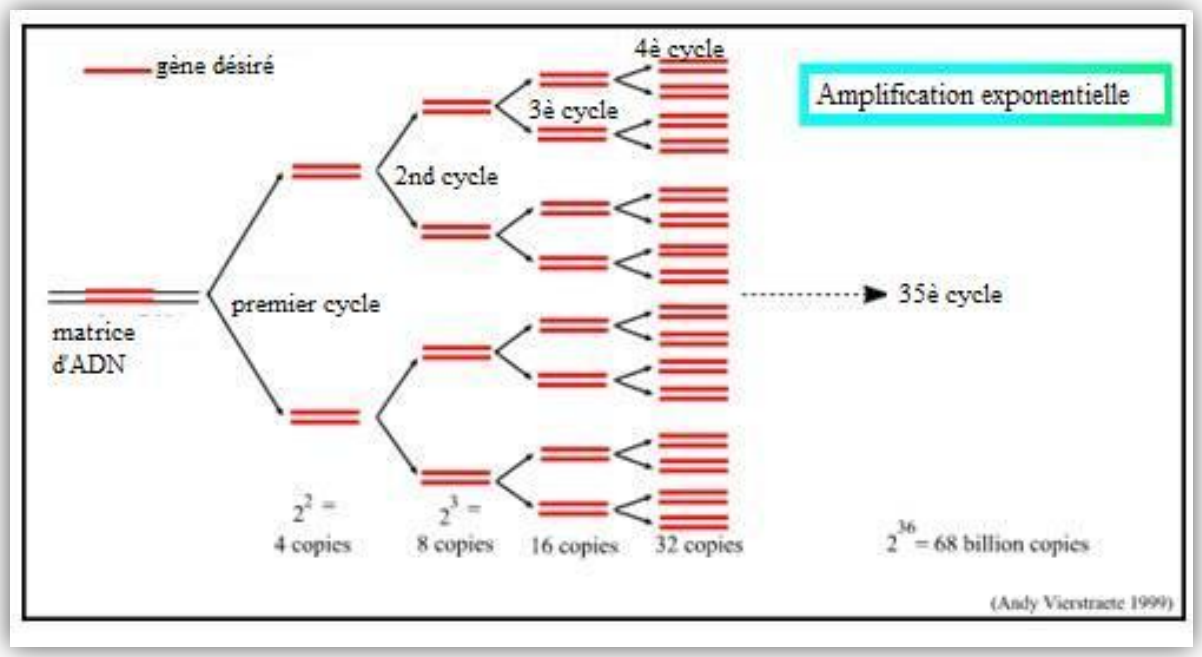


Figure 33. Schéma explicatif de la multiplication exponentielle des copies d'ADN (D'après www.htds.fr [86])

La PCR est une technique qui a été inventée en 1983 et qui a été déclinée de différentes manières depuis (exemple : PCR en temps réel).

La PCR en temps réel du système TaqMan®

Des chercheurs ont récemment développé une technique PCR temps réel permettant à la fois une mesure qualitative et quantitative des bactéries productrices de CSV grâce à la sonde TaqMan® (aussi appelée sonde double marquage) [18, 59, 85, 87]. Cette technique repose sur l'activité de la 5'-3' exonucléase de la polymérase Taq [87].

En fait, on place un marqueur fluorophore sur l'extrémité de la polymérase et, au cours de l'amplification génique, le marqueur se détache d'où une accumulation de fluorescence qui permet une détection et une quantification rapide des ADN bactériens amplifiés (en comptant le nombre de copies) [18, 59, 85, 87]. Pour cela, on prélève des échantillons de dépôts linguaux, de salive et de plaque sous-gingivale [59, 87] auxquels on va appliquer plusieurs dizaines de cycles PCR.

Cela a notamment permis l'étude des cinq bactéries parodontopathogènes suivantes : *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Treponema denticola, Tanerella forsythia et Prevotella nigrescens* [1, 2, 6, 18, 21, 59, 85, 87]. On a ainsi pu établir un lien entre la présence de *Tannerella forsythia* dans la salive des patients atteints de maladie parodontale et la concentration de CSV dans leur souffle (mesurée par chromatographie en phase gazeuse) [18]. La sonde TaqMan® a aussi été utilisée pour l'étude de virus (hépatite, Sida), d'autres bactéries (*Neisseria gonorrhea, Campylobacter, Pseudomonas aeruginosa*) et de champignons (*Candida albicans*) [85].

En conclusion, la technique PCR est une méthode indirecte de mesure de l'halitose puisqu'elle permet d'identifier et de compter les bactéries productrices de CSV présentes dans les échantillons. Mais ceci ne permet pas d'évaluer les causes extra-orales de l'halitose.

Le test Elisa

Le test ELISA est un test biochimique permettant lui aussi la caractérisation des bactéries buccales productrices de mauvaises odeurs [2]. ELISA est l'acronyme de Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (méthode immuno-enzymatique). Ce test génétique permet la détection de ces bactéries par des anticorps spécifiques [2].

Le principe de base consiste à doser les antigènes (corps considéré comme étranger par l'organisme. Ici présent, ce sont les antigènes des bactéries qui sont recherchés) à l'aide d'anticorps couplés avec une enzyme. On ajoute un substrat qui est dégradé en une molécule colorée en présence de l'enzyme. Les anticorps utilisés sont des immunoglobulines dirigées contre les bactéries buccales productrices de CSV [1]. Ils vont se fixer sur les microorganismes et former un complexe antigène-anticorps qui sera détecté par le marqueur enzymatique.

Le test Elisa est aussi une méthode indirecte de mesure de l'halitose puisqu'elle permet d'identifier les bactéries productrices de CSV présentes dans la cavité buccale.

c) Mesure de l'activité de la béta-galactosidase

Définition et principe physique

La déglycosylation, phénomène biochimique aboutissant à l'élimination de molécules de sucre au niveau d'une glycoprotéine [1], s'effectue entre autre grâce à l'action de la béta-galactosidase qui permet ainsi la protéolyse des mucines salivaires et des débris de cellules épithéliales [6, 18, 32, 88].

En évaluant le taux salivaire de la béta-galactosidase, on mesure indirectement la production de substances malodorantes dans la bouche [6, 32]. Pour ce faire, un substrat chromogène est utilisé et permet, en fonction de l'intensité de la couleur obtenue, de corréler l'intensité de l'haleine à la quantité de béta-galactosidase [18] : plus la couleur du disque papier contenant ce substrat est intense, plus il y a de béta-galactosidase et donc plus la mauvaise haleine sera forte [32].

Matériel et protocole

Comme pour les protocoles précédemment décrits, le patient ne doit ni manger ni boire pendant au moins 2 heures avant l'examen [32]. Les disques en papier de 6 mm de diamètre, contenant le substrat chromogène (mélange de 5-bromo-4-chloro-3-indolyl-β-D-galactopyranoside, de N,N-diméthylformamide et d'isopropyl-β-D-thiogalactopyranoside, commercialisé par QIAGEN® sous le nom de X-Gal [*voir Figure 34*] [32, 89]), sont mis en contact avec les échantillons de salive prélevés (environ 20 µL) [32]. Puis on incube les disques 10 minutes à température ambiante [32].

Figure 34. Kit de test d'activité de la béta-galactosidase (D'après www.genlantis.com [90])

Mesures obtenues

Lorsque la béta-galactosidase est présente, le papier vire au bleu [18, 32]. En fonction de l'intensité de la couleur bleue, on donne un score (*voir Figure 35*) [18, 32] :

- Score 0 : pas de changement de couleur, pas de béta-galactosidase (donc pas de bactéries productrices de composés malodorants)
- Score 1 : faible couleur bleue, faible quantité de béta-galactosidase (donc faible quantité de bactéries)
- Score 2 : couleur bleue intense, quantité élevée de béta-galactosidase (donc forte présence bactérienne)

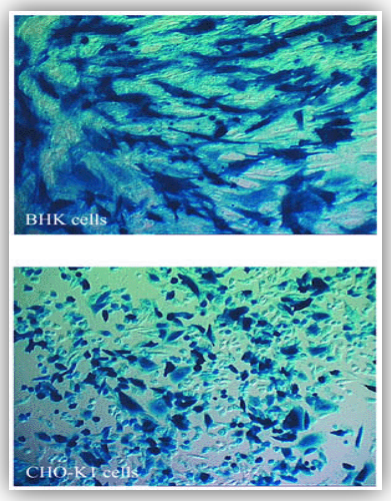


Figure 35. Exemples de test d'activité de la béta-galactosidase sur cellules humaines (D'après www.genlantis.com [90])

Avantages, inconvénients et intérêt

Cette technique permet d'obtenir des résultats reproductibles, facilement observables, simplement, rapidement (10 minutes) et sans nécessiter d'équipement auxiliaire [32]. C'est un examen non-invasif et peu cher (entre 100€ et 200€ [89, 90]) [32].

Plusieures études ont montré une corrélation entre la mesure de l'activité de la béta-galactosidase et le score organoleptique (pour l'odeur buccale totale et pour l'odeur linguale) donc ce test est un moyen fiable d'évaluation de la mauvaise haleine [18, 32].

Le taux salivaire de la béta-galactosidase permettrait de mesurer la mauvaise haleine induite par des bactéries à Gram positif, contrairement à l'halitomètre qui lui, permettrait d'évaluer le taux de CSV (produits essentiellement par les bactéries à Gram négatif). Ces donnés expliqueraient l'absence de corrélation entre les mesures de ces deux systèmes, observée par Sterer *et al.* en 2002 [32].

d) Microscopie optique à fond noir

La microscopie optique à fond noir est un procédé très simple permettant d'observer des organismes vivants non colorés telles que les bactéries de la flore buccale [6, 91].

Le principe est simple : on équipe un microscope d'un champ qui obture la lumière (ou fond noir) ainsi que d'un système de lentilles convergentes qui vont modifier la façon dont est éclairé l'échantillon (*voir Figure 36*). Ainsi le fond paraît noir alors que l'objet (par exemple une bactérie) est brillant. Cette technique permet d'augmenter le contraste et donc de mieux reconnaître les bactéries productrices de CSV [6, 21]. Il s'agit donc d'une analyse des bactéries pathogènes présentes en se basant sur l'observation visuelle de leur morphologie.

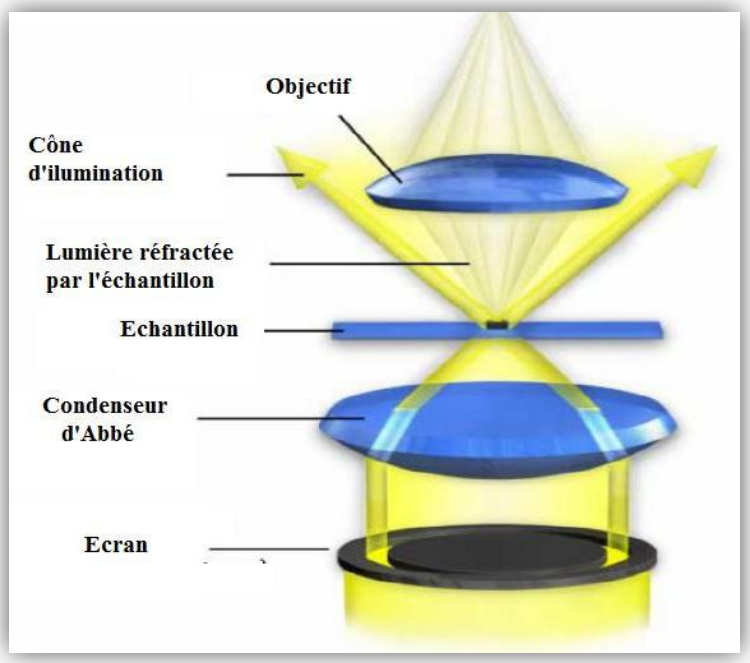


Figure 36. Schéma de fonctionnement d'un microscope optique à fond noir

Ainsi, on prélève des échantillons de plaque sous-gingivale dans les poches parodontales les plus profondes à l'aide d'une pointe de papier stérile [91]. Puis on les observe au microscope à fond noir. Une étude de Moriyama en 1989 a ainsi permis de constater un lien entre les spirochètes et bâtonnets mobiles (qui sont deux grandes classes de bactéries) et la production de mauvaises odeurs buccales via le méthyle mercaptan [91].

Cette technique d'un intérêt limité est cependant peu utilisée en cabinet dentaire classique. Elle permettrait d'identifier les bactéries de la flore parodontale et ainsi de motiver les patients à une bonne hygiène bucco-dentaire.

e) Halitest® et challenge test à la cystéine

Ces deux tests sont des tests biochimiques permettant d'évaluer la capacité des bactéries buccales à produire des substances malodorantes et notamment de l'hydrogène sulfuré (H_2S) [2, 36]. Le principe de base de ces deux tests est que l'on va mettre les bactéries buccales anaérobies productrices de CSV en présence d'un milieu enrichi en cystéine et en méthionine [2]. Ces deux acides aminés sont des nutriments utilisés par les bactéries pour la production de CSV et pour leur multiplication. Le milieu de croissance enrichi en cystéine et en méthionine contient également un substrat chromogène qui change de couleur plus ou moins rapidement en fonction du taux de CSV produit [2].

La cystéine est un substrat bactérien qui sera dégradé en hydrogène sulfuré [36]. Ce gaz est l'un des composants principaux de la mauvaise haleine et de plus il diminue le potentiel d'oxydoréduction [36]. Or nous avons vu précédemment qu'un potentiel d'oxydoréduction bas favorise le processus de dégradation bactérienne et donc l'halitose (*voir chap. I 2 C*) [36].

Ces tests permettent donc d'évaluer la mauvaise haleine par un changement de couleur [2] :

- Le score est dit fortement positif si la variation de couleur apparait en moins de 30 minutes.
- Le score est dit négatif si le changement de couleur intervient plus de 90 minutes après le début de l'incubation.

Un score positif correspond à une quantité importante de CSV produits par les bactéries buccales, donc à une halitose d'intensité forte.

6. Indices utiles

En plus de l'évaluation chimique qualitative et quantitative de l'haleine, d'autres outils sont utiles dans le diagnostic de l'origine de l'halitose. De nombreux facteurs tels que la plaque dentaire, le tartre, les poches parodontales, le saignement, l'inflammation gingivale participent à l'apparition de l'halitose d'origine buccale et nécessitent d'être évalués. Les indices salivaires, portant sur la qualité et la quantité de salive, les indices d'enduit lingual et l'indice d'odeur amygdalienne de Finkelstein permettent de compléter l'évaluation de l'état buccal du patient.

A Indices d'hygiène bucco-dentaire

Le manque d'hygiène bucco-dentaire est, comme nous le verrons par la suite, l'une des causes majeures de l'halitose (*voir chap. II 1 A a*). Il est donc utile de connaître quelques indices permettant de tenir compte de l'efficacité du contrôle de plaque réalisé par le patient.

a) Indice de plaque de Silness et Löe (1964)

C'est le principal indice utilisé dans les études sur l'halitose [40, 51]. C'est un indice subjectif qui repose sur l'évaluation visuelle de la quantité de plaque dentaire présente.

L'évaluation de la quantité de plaque dentaire peut se faire soit sur toutes les dents, soit sur seulement quelques une d'entres elles (par exemple les six dents de Ramfjörd : 16, 21, 31, 36, 41, 44) [9]. L'évaluation est alors plus rapide et donne une idée globale assez précise de la quantité de plaque dentaire [9].

Pour chacune de ces dents le chirurgien dentiste va donner un score [9] :

- Score 0 : pas de plaque dentaire visible
- Score 1 : fine couche de plaque dentaire, uniquement visible au sondage au niveau du bord marginal de la gencive
- Score 2 : plaque dentaire modérée, visible à l'œil nu, présente sur le bord marginal mais pas dans les espaces inter-dentaires
- Score 3 : plaque dentaire abondante, sur le bord des dents et dans les espaces inter-dentaires

Ensuite on utilise la formule suivante : (somme des scores de chaque dent/nombre de dents étudiées) x 100 [9]. On obtient ainsi un pourcentage qui correspond au nombre de dents qui n'ont pas été nettoyées correctement par le brossage [9].

b) Indice d'hygiène et autres indices

L'indice d'hygiène est à la fois plus simple plus long [9] : le chirurgien dentiste constate la présence ou l'absence de plaque dentaire au niveau des quatre faces (mésiale, distale, buccale et vestibulaire) de chaque dent présente en bouche (*voir Figure 37*).

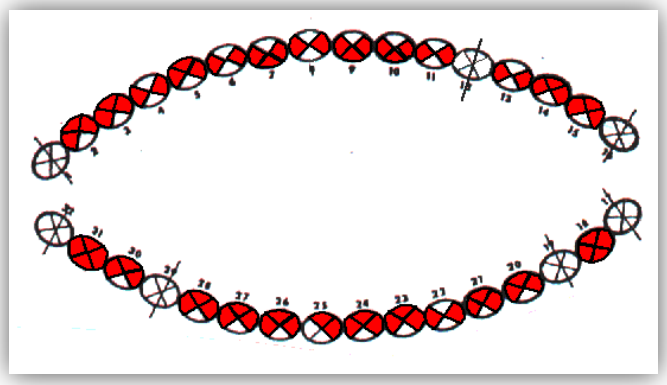


Figure 37. Exemple d'enregistrement de la présence de plaque dentaire (D'après O'Leary *et al.* 1972 [92])

Le score final se calcule ainsi : (nombre de sites présentant de la plaque/nombre de sites examinés) x 100 [9]. On obtient donc également un pourcentage de « mauvaise hygiène bucco-dentaire ».

Dans la littérature on retrouve également d'autres indices comme le PCR (plaque control record ou enregistrement du contrôle de plaque) d'O'Leary *et al.* [47, 56] qui est identique à l'indice d'hygiène ; ainsi que l'indice de plaque de Suzuki *et al.* [59].

c) Indice de tartre

Le tartre est constitué de plaque dentaire déposée à la surface des dents, qui en l'absence d'élimination se minéralise rapidement [1]. Ce tartre agit comme un irritant pour les tissus parodontaux. Son élimination est importante car il est intrinsèquement responsable d'une grande partie de l'halitose et il constitue un site supplémentaire permettant l'adhésion des bactéries.

L'indice de tartre le plus simple est l'évaluation visuelle de la quantité de tartre présente [4] :

- Pas de tartre visible
- Tartre en petite quantité
- Tartre en quantité modérée
- Tartre abondant

B Indices parodontaux

L'absence de contrôle de plaque et/ou l'existence de pathologies systémiques ont des conséquences sur la santé parodontale. Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien entourant la dent. Il comprend (*voir Figure 38*) : l'os alvéolaire, le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire), les gencives et le cément (couche minéralisée recouvrant les racines dentaires) [1].

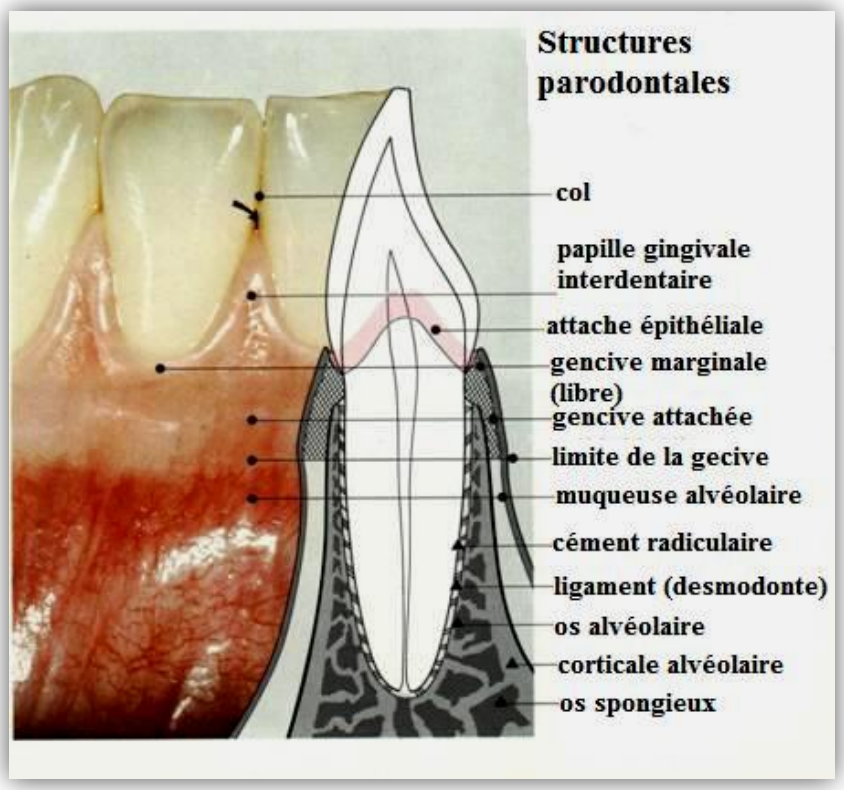


Figure 38. Schéma des structures parodontales (D'après ZNATY Marc 2001 [93])

Sa santé est l'un des facteurs important qui garantit l'absence d'halitose d'origine buccale, en association avec l'hygiène linguale. Afin d'évaluer l'état parodontal, le clinicien contrôle différents indices dont certains ont été cités précédemment, mais aussi examine la présence de poches parodontales à l'aide d'une sonde spéciale à bout mousse (sonde parodontale) que l'on insère dans le sillon gingivo-dentaire.

a) L'indice de saignement au sondage

Lorsqu'il y a un processus inflammatoire installé au niveau des gencives, elles sont très vascularisées. La présence en quantité importante de bactéries provoque un saignement plus ou moins important lorsqu'on réalise le sondage parodontal. C'est ce qu'on appelle le BOP (Bleeding On Probing) ou saignement au sondage [3, 94].

Ce saignement est évalué par un indice : le PBI (Papillary Bleeding Index) [4, 9]. Pour chaque dent on réalise six points de mesure : trois en vestibulaire et trois en buccal [3, 31]. Pour chaque point de mesure, on donne un grade [9] :

- Grade 1 : un seul point de saignement 20 à 30 secondes après le sondage
- Grade 2 : plusieurs points de saignement ou une fine ligne de sang visible au niveau de la gencive marginale
- Grade 3 : l'espace triangulaire inter-dentaire se remplit légèrement de sang
- Grade 4 : saignement immédiat et profus au sondage

La formule pour calculer le PBI est la suivante : nombre de sites de saignement/nombre de sites examinés [9]. On peut multiplier cet indice par 100 pour obtenir un pourcentage représentatif du nombre de sites d'inflammation [31].

b) L'indice gingival de Silness et Löe (1963)

L'indice gingival de Silness et Löe est un indice décrivant la sévérité de l'inflammation gingivale. Cet indice repose sur un examen visuel des tissus gingivaux, couplé à un sondage parodontal pour évaluer le saignement [95].

Suite à cet examen on donne un score correspondant à des critères cliniques tels que la rougeur, l'œdème, le saignement, etc.... [95] :

- Score 0 : gencive saine.
- Score 1 : légère inflammation, léger changement de couleur et de texture, faible œdème (*voir Figure 39*).

Figure 39. Gingivite marginale généralisée débutante (D'après Boschin, Boutigny et Delcourt-Debruyne 2004 [96])

- Score 2 : inflammation modérée, rougeur, œdème, hypertrophie, saignement au sondage et à la pression, aspect vernissé de la gencive (perte de l'aspect « peau d'orange », *voir Figure 40*).

Figure 40. Gingivite marginale généralisée installée, perte de l'aspect "peau d'orange" (D'après Boschin, Boutigny et Delcourt-Debruyne 2004 [96])

- Score 3 : inflammation sévère, rougeur, œdème, saignement spontané, hypertrophie, éventuelles ulcérations (*voir Figure 41*).

Figure 41. Gingivite diffuse généralisée hyperplasique (D'après Boschin, Boutigny et Delcourt-Debruyne 2004 [96])

c) La profondeur des poches parodontales

Un sillon gingivo-dentaire sain mesure entre 1 et 3mm de profondeur [9]. S'il fait plus de 3mm de profondeur, on parle de poche parodontale qui signe la présence d'un processus inflammatoire touchant l'os alvéolaire et l'attache épithéliale (*voir Figure 42*).

Ces poches sont des réservoirs de bactéries inaccessibles au brossage classique. Or ces bactéries sont en général anaérobies et produisent des composés volatiles malodorants.

Figure 42. Parodontite (D'après De Beule sur www.parodontologie.be [97])

Pour évaluer la profondeur de ces poches parodontales [3, 9, 31, 40, 47, 51, 56, 59, 94], on réalise le même sondage parodontal en six points que précédemment décrit. Il est ensuite intéressant de calculer le pourcentage de sites présentant une profondeur de poche supérieure à 4mm [47, 59]. Cela donne une idée du statut parodontal du patient.

d) Les atteintes de furcation

La zone de division des racines dentaires (ou zone de furcation) est enfouie dans le tissu osseux. Toute perte d'os à ce niveau rend le pronostic de conservation de l'organe dentaire plus aléatoire car cette zone est fragile, de par la difficulté d'accès au brossage, et constitue un réservoir potentiel de bactéries [9].

Pour évaluer l'ampleur de la perte osseuse au niveau de la furcation, appelée atteinte de furcation, on utilise une sonde de Nabers. Ce test permet de mesurer la composante horizontale de l'atteinte :

- Classe 1 : pénétration de la sonde inférieure à 3mm
- Classe 2 : pénétration de la sonde supérieure à 3mm mais sans traverser la zone de furcation
- Classe 3 : on traverse la zone de furcation de part en part

C Indices salivaires

La salive est un liquide incolore, filant, inodore produit par les glandes salivaires de la cavité buccale. Il est destiné à humecter les aliments et, de par ces amylases, permet la première étape de décomposition des aliments ingérés [1, 9]. La salive est un élément essentiel dans la protection des tissus bucco-dentaires. Elle assure entre autre une action antimicrobienne par ses immunoglobulines et une chasse liquidienne des bactéries par son flux permanent. Elle permet l'évacuation des composés malodorants produits par les bactéries buccales. Toute perturbation qualitative et quantitative de la salive influencera l'haleine du patient. Le praticien pourra évaluer ces facteurs à l'aide de tests.

a) Test portants sur la quantité de salive

Tout d'abord, il faut rappeler que le flux salivaire normal se situe entre 0,5 et 1,5L par 24 heures [9]. Toute diminution de cette valeur signe une hyposialie. Cette hyposialie peut être l'effet secondaire de certains médicaments (*voir chap. II 1 D et II 6*). L'arrêt total de la sécrétion salivaire s'appelle une asialie.

<u>Le test de flux salivaire non stimulé</u>

Ce test permet de mesurer la quantité de salive produite en 1 minute, ou débit salivaire [31, 49, 56, 94]. Pour cela, on demande au patient de ne pas déglutir sa salive mais de la laisser s'accumuler dans sa bouche et de cracher toutes les minutes dans un récipient gradué. Le patient doit renouveler l'opération pendant cinq minutes [31, 49, 56, 94].

Le volume de salive obtenu est alors mesuré puis divisé par 5 pour obtenir une valeur en mm ou en ml/minute [31, 49, 56]. Le test est dit normal lorsque les valeurs se situent entre 0,25 et 0,45ml/min [98]. On parle d'hyposialie (insuffisance de sécrétion salivaire) si le résultat est inférieur à 0,1ml/min [56].

Le test de flux salivaire stimulé

Pour réaliser ce test on demande au patient de mâcher un chewing-gum de paraffine et de cracher la salive produite dans un récipient gradué (*voir Figure 43, Figure 44 et Figure 45*) [56]. Le résultat est lui aussi exprimé en ml/min [56]. Il est dit normal pour un débit salivaire stimulé entre 1 et 2ml/min [98]. On parle d'hyposialie si le résultat est inférieur à 0,7ml/min [56].

Figure 43. Kit de mesure du débit salivaire stimulé (D'après Darmon 2002 [99])

Figure 44. Le patient mâche le chewing-gum de paraffine (D'après Darmon 2002 [99])

Figure 45. Le patient crache la salive produite dans un gobelet gradué (D'après Darmon 2002 [99])

Autres tests

Il existe d'autres tests permettant de mesurer indirectement la sécrétion salivaire :

- *Le test au sucre* [2, 9] : il consiste à laisser fondre un morceau de sucre calibre n°4 dans la bouche du patient (*voir Figure 46*). Si le débit salivaire est normal, le sucre se dissous en 3 minutes environ. S'il faut plus de 6 minutes, c'est qu'il y a un trouble de la sécrétion salivaire.

Figure 46. Test au sucre (D'après Szpirglas *et al.* 2001 [100])

- *Le test du miroir* [9] : on place un miroir d'examen bucco-dentaire sur la face interne des joues et sur le dos de la langue. S'il reste collé, il y a clairement un déficit de sécrétion salivaire.
- *Pression manuelle sur les glandes salivaires* [9] : avec un doigt ganté on presse l'orifice des canaux excréteurs des glandes salivaires principales (canal de Sténon pour la glande parotide et canal de Wharton pour la glande submandibulaire). S'il y a une diminution ou une absence de sécrétion c'est qu'il y a insuffisance.

b) Tests portants sur les qualités de la salive

Le pH salivaire

L'un des paramètres les plus importants de la salive est son pH. Comme nous l'avons dit précédemment (*voir chap. I 2 C*), le pH buccal influence la formation de mauvaises odeurs. En effet, lorsqu'il est basique, il favorise l'apparition des mauvaises odeurs et lorsqu'il est acide, il favorise l'apparition des caries [9].

Pour mesurer le pH salivaire on utilise une bandelette pH-mètre [9, 99]. C'est une bandelette de papier buvard que l'on va placer sur le dos de la langue jusqu'à sa coloration [9]. On peut aussi prélever une goutte de salive qu'on va étaler sur la bandelette avec une pipette [99]. On compare ensuite la couleur obtenue à un étalon, sachant que le pH salivaire normal est de 6,8 [9, 99].

Biopsie des glandes salivaires accessoires

Cet examen permet de détecter des troubles systémiques responsables de la diminution de sécrétion salivaire. Il consiste à prélever des amas glandulaires à la face interne de la lèvre inférieure sous anesthésie locale (*voir Figure 47*) [9].

Figure 47. Biopsie des glandes salivaires accessoires (D'après Szpirglas *et al.* 2001 [100])

C'est un examen invasif à n'utiliser qu'en dernier recours, comme par exemple lorsqu'on soupçonne un syndrome sec de Gougerot-Sjögren [9] (*voir chap. III*).

D Indices d'enduit lingual

La langue présente une morphologie irrégulière formant un environnement propice au développement des micro-organismes [10]. En effet, à l'intérieur des fissures, des cryptes et entre les papilles linguales il n'y a pas de balayage salivaire et le taux d'oxygène est faible ce qui favorise la croissance des bactéries anaérobies [10].

L'enduit lingual est le dépôt constitué de cellules épithéliales desquamées, de cellules sanguines, de nutriments, de métabolites et de bactéries présentes sur la surface de la langue [10, 101]. Il forme une couche visible blanc-brunâtre adhérente au dos de la langue [101].

Sa présence en grande quantité est corrélée à des scores organoleptiques élevés, une densité bactérienne élevée sur le dos de la langue et le test BANA [28]. L'enduit lingual contient beaucoup de bactéries responsables de la mauvaise haleine, d'où la nécessité de le quantifier [47, 94]. Pour cela, il existe de nombreux indices et critères allant de la mesure du poids humide de l'enduit lingual [10] jusqu'à l'évaluation de son étendue et de son épaisseur.

Critères simplifiés

On peut tout d'abord utiliser des critères très simples basés sur la présence ou l'absence de dépôt linguaux [102, 103]. On peut également nuancer cet indice en donnant trois grades : enduit absent, léger, modéré, important [104-106].

D'autres indices (comme celui de Miyazaki *et al*.[107]) se basent uniquement sur l'étendue du dépôt [60] :

- Score 0 : pas d'enduit
- Score 1 : enduit lingual présent sur moins de 1/3 de la surface linguale
- Score 2 : enduit présent sur moins de 2/3 de la surface linguale
- Score 3 : enduit présent sur plus de 2/3 de la surface linguale

Cependant, ces indices sont relativement rudimentaires et ne rendent pas compte précisément de l'étendue et surtout de l'épaisseur de cet enduit.

Critères d'épaisseur par zone

Afin d'améliorer l'évaluation de l'enduit lingual, certains auteurs ont ajouté une notion d'épaisseur. Pour cela, on divise la langue en plusieurs régions (6 régions dans l'indice de Winkel , *voir Figure 48* [101] ou 9 régions dans d'autres indices [101, 108]) et on réalise un examen visuel de l'épaisseur apparente du dépôt lingual [10].

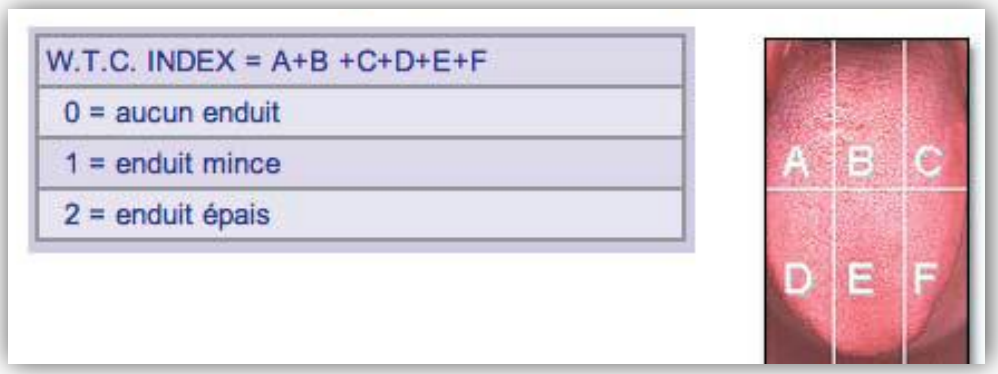


Figure 48. Indice d'enduit lingual (D'après Sanz 2001 [10])

Cette épaisseur est évaluée selon des critères cliniques tels que (*voir Tableau 5*) :

- Le caractère visible ou non visible des papilles linguales [31, 47, 108]
    - Enduit non visible (*voir Figure 49*).

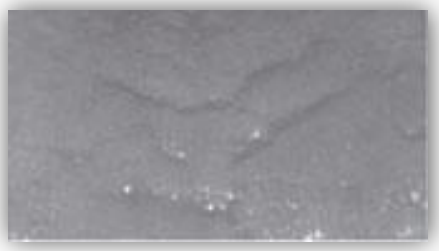


Figure 49. Enduit non visible (D'après Shimizu *et al.* 2007 [108])

    - Enduit fin, papilles linguales toujours visibles (*voir Figure 50*).

Figure 50. Enduit fin (D'après Shimizu *et al.* 2007 [108])

    - Enduit épais, papilles linguales non visibles (*voir Figure 51*).

Figure 51. Enduit épais (D'après Shimizu *et al.* 2007 [108])

- La décoloration plus ou moins intense de la surface linguale [4, 9, 56, 94, 101]
- Le caractère facilement ou difficilement détachable du dépôt [19]

Tableau 5. Tableau de correspondance des différents critères d'épaisseur

Score 0	Enduit non visible	Papilles linguales visibles	
Score 1	Enduit fin	Papilles linguales visibles	Enduit facilement détachable
Score 2	Enduit modéré	Papilles linguales non visibles	Enduit difficilement détachable
Score 3	Enduit épais	Papilles linguales non visibles	Enduit difficilement détachable

Le score final est obtenu en additionnant les scores d'épaisseur des différentes zones linguales. On peut aussi appliquer la formule : (somme des scores d'épaisseur de zone/nombre de zones observées) x 100 afin d'obtenir un pourcentage de « couverture linguale » [108].

Ces critères présentent l'avantage d'être relativement simples. Ils peuvent être utilisés par n'importe qui. Cependant, la division arbitraire de la langue en régions provoque parfois des désaccords entre les juges. Les grades de décoloration sont également un sujet de discorde.

Une étude de Lundgren *et al.* [101] a suggéré de supprimer le grade intermédiaire d'épaisseur d'enduit (enduit modéré, papilles linguales non visibles) car il correspondait souvent à une kératinisation plus importante des papilles linguales et non pas à un enduit. On conseille alors de n'utiliser que des valeurs dichotomiques : présence ou absence d'enduit. Selon l'auteur, cette technique rend l'indice plus fiable et plus reproductible. De plus, les résultats sont corrélés au poids humide de l'enduit collecté (donc à une mesure objective).

<u>Critères d'étendue et d'épaisseur</u>

Certains indices utilisent à la fois des critères d'étendue et des critères d'épaisseur de l'enduit lingual. Dans ce cas, on ne divise pas la langue en région mais on évalue l'étendue de l'enduit sur la totalité de la surface linguale. Exemple : les critères de Kojima [4, 9, 19, 94] :

- Score 0 : enduit fin sur moins de 1/3 de la surface linguale
- Score 1 : enduit fin sur moins de 1/3 de la surface linguale
- Score 2 : enduit fin sur moins de 2/3 de la surface linguale ou enduit épais sur moins de 1/3 de la surface linguale

- Score 3 : enduit fin sur plus de 2/3 de la surface linguale ou enduit épais sur moins de 2/3 de la surface linguale
- Score 4 : enduit épais sur plus de 2/3 de la surface linguale

Il faut noter que pour Kaltschmitt et Eickholz [19], un enduit fin correspond à un enduit facilement détachable (et un enduit épais correspond à un enduit difficilement détachable).

Les critères de Kojima sont relativement complexes. Certains auteurs les ont donc simplifiés en conservant la séparation en tiers de la surface linguale [31, 47, 56, 60] :

- Score 0 : pas d'enduit
- Score 1 : enduit présent sur moins de 1/3 de la surface linguale
- Score 2 : enduit présent sur 1/3 à 2/3 de la surface linguale
- Score 3 : enduit présent sur plus de 2/3 de la surface linguale

Ce score d'étendue est ensuite soit multiplié [31, 47] soit additionné [4, 9, 101] au score d'épaisseur vu précédemment. On obtient ainsi un score final représentatif du volume d'enduit lingual présent.

E Indices divers : test d'odeur amygdalienne de Finkelstein

Le « Finkelstein's tonsil smelling test » ou test d'odeur amygdalienne de Finkelstein est un test qui consiste à masser les amygdales palatines et à en sentir les résidus (*voir Figure 52*) [4, 109]. Le but de ce test est d'évaluer l'éventuelle origine amygdalienne d'une halitose [109]. Il permet également de dépister une amygdalite chronique fétide (inflammation récurrente des amygdales, *voir chap. II 2 C*) [109]. Cette affection peut être une des causes ORL (Oto-rhino-laryngologique) de l'halitose.

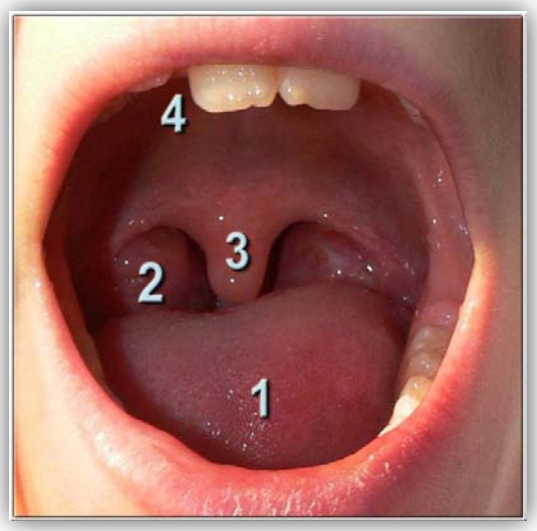


Figure 52. Photographie d'une bouche

(1) la langue
(2) les amygdales palatines
(3) la luette
(4) le voile du palais

Le test de Finkelstein permet de faire un diagnostic différentiel simple entre une halitose d'origine amygdalienne ou linguale/parodontale… Ce test se déroule selon les étapes suivantes [4, 109] :

- L'examinateur met des gants de latex et rince ses mains gantées dans de l'eau courante.
- Puis l'examinateur et le patient sentent les gants (odeur du latex).
- L'examinateur masse ensuite chaque amygdale séparément avec l'index ou le majeur.
- Puis l'examinateur et le patient sentent tout d'abord un doigt ganté propre, puis le doigt ganté qui a touché l'amygdale. On recommence ceci pour chaque amygdale.
- Le test est dit positif si l'odeur du doigt qui a touché l'amygdale est clairement différente de l'odeur naturelle du latex [4].
- Le patient, et si possible son accompagnateur, doivent dire s'il s'agit de l'odeur typique de l'haleine du patient.

Pour réaliser ce test, on demande donc au patient de venir avec une personne proche ou un confident [109]. Et si l'haleine du patient est vraiment forte, on lui demande de se brosser les dents et la langue sans dentifrice avant l'examen [4, 109].

Pour diminuer les biais et éviter toute fausse mesure, on demande à deux examinateurs différents de sentir les gants [109]. Puis ils comparent leur analyse et décident ensemble du score final [109].

Ce score est une échelle en trois paliers [109] :

- *Palier 1* : une mauvaise haleine forte est sentie pendant la conversation avec le patient
- *Palier 2* : le patient présente une mauvaise haleine modérée, remarquée uniquement quand on sent volontairement l'air expiré par les narines ou la bouche du patient. On sent également une odeur fétide quand on se place à 10cm du gant qui a servi au test.
- *Palier 3* : la mauvaise haleine est légère, elle n'est pas décelable quand on sent l'air expiré par le nez ou par la bouche du patient. On peut remarquer une mauvaise odeur quand on place le gant qui a servi à l'examen juste devant son nez.

Lorsque l'odeur du gant rappelle celle de l'haleine du patient et qu'elle est forte, on peut dire que l'halitose provient d'un trouble amygdalien.

Ce test est très simple, très rapide et permet donc d'établir un diagnostic différentiel quant à la cause de l'halitose (origine buccale, ORL ou autre…).

Conclusion

L'halitose est donc un trouble multifactoriel caractérisé par l'émission de mauvaises odeurs dans le souffle. Ce trouble est généralement dû à des composés volatiles malodorants produits par la dégradation de nutriments par les bactéries buccales.

Pour évaluer l'étendue de cette halitose, il existe de nombreux moyens techniques (*voir Tableau 6*). Certains sont anciens (cryo-osmoscope), d'autres récents (Halimeter®, Oral Chroma®, Breathron®), certains bénéficient de nombreuses études, tandis que d'autres n'en sont qu'à leurs débuts et ne disposent pas d'une documentation suffisante prouvant leur efficacité (nez artificiels). Et dans la course pour miniaturiser et améliorer l'efficacité des moyens d'analyse instrumentale, la plupart des fabricants se limitent à la détection de certains composés présents dans l'halitose (CSV, ammoniaque, amines…).

Enfin, une partie de ces recherches s'est dirigée dans une toute autre direction : l'évaluation des bactéries pathogènes responsables de l'halitose. Pour cela, il existe de nombreux tests permettant de mesurer directement ou indirectement leur activité et donc leur potentiel à produire des mauvaises odeurs (*voir Tableau 6*). Mais là encore, on est limité car cela ne concerne que l'halitose de cause buccale.

Pour terminer, il ne faut pas oublier l'importance des facteurs cliniques qui prédisposent à l'halitose. L'évaluation de ces facteurs passe par différents indices très bien documentés et utilisés depuis longtemps (*voir Tableau 6*).

Tableau 6 Tableau récapitulatif des moyens de mesures de l'halitose

*Analyse quantitative : dosage de la concentration par exemple
**Analyse qualitative : identification
***sélectif : capacité à distinguer les différents composés les uns des autres
NA : non attribué

Technique		Principe	Composé détecté	Mesure obtenue	Analyse quantitative* et/ou qualitative**	Sélectif*** oui/non
Catégorie	**Nom du procédé**					
Evaluation subjective	Auto-évaluation	• *Wrist licking test* : le patient lèche son poignet • *Spoon test*: le patient gratte sa langue avec une cuillère • *Floss test* : le patient passe le fil inter-dentaire Puis le patient sent sa propre odeur résiduelle (salive, dépôt lingual, plaque dentaire)	Intensité de l'haleine	NA	Qualitative	Non
	Test organoleptique et méthode hédonique	Un accompagnateur ou un juge d'odeur qualifié sentent les odeurs provenant du patient (bouche, nez, salive)	Intensité de l'haleine	Score organoleptique (échelle)	Qualitative	Non
Evaluation objective instrumentale	Moniteur de gaz sulfurés ou halitomètres (Halimeter®)	Mesure d'un courant électrochimique provenant d'une réaction d'oxydoréduction dans un échantillon gazeux	CSV (molécules avec groupe thiol SH)	Diagramme avec concentration en ppb	Quantitative	Non (ne distingue pas les différents CSV)
	Chromatographie en phase gazeuse conventionnelle	Fractionnement et séparation des différents composés d'un mélange gazeux à l'intérieur d'une colonne	Tous les composés gazeux présents	Chromatogramme avec concentration en ppb de chaque pic représentant un composé gazeux	Quantitative et qualitative	Oui
	Chromatographie en phase gazeuse portable (Oral Chroma®)	Même principe que pour la chromatographie conventionnelle sauf que le gaz porteur est de l'air ambiant et que la colonne est beaucoup plus courte	Les 3 CSV principaux : hydrogène sulfuré, méthyle mercaptan, sulfure de diméthyle	Diagramme avec concentration en ppb des 3 CSV	Quantitative et Qualitative	Oui mais uniquement pour ces 3 CSV

Technique		Principe	Composé détecté	Mesure obtenue	Analyse quantitative* et/ou qualitative**	Sélectif*** oui/non
Catégorie	Nom du procédé					
	Détecteur chimique semi-conducteur (Breathtron®)	Même principe que halitomètre : Mesure d'un courant électrochimique proportionnel à la quantité d'ions sulfures présents	CSV	Concentration molaire ou concentration en ppm des CSV	Quantitative	Non
	Bio-détecteurs enzymatiques	Mesure de la consommation d'oxygène d'une enzyme (MAO ou FMO) au cours dune réaction proportionnelle à la quantité de substrats présents	Méthyle mercaptan, composés azotés (ammoniaque, triméthylamine)	Concentration en ppm ou en ppb du substrat	Quantitative	Non
	Méthode « ninhydrin »	Réaction colorimétrique entre l'échantillon et le réactif ninhydrin puis mesure des propriétés optiques propres à chaque composé	Amines de bas poids moléculaire, acides aminés, urée, ammoniaque : substrats pour la production de composés malodorants	Echelle de densité optique	Qualitative et quantitative	Oui
	Moniteur à ammoniaque	• Soit réaction enzymatique produisant un changement de couleur en présence de substrat (NH_3) : méthode colorimétrique • Soit mesure de la diminution de conductivité au cours d'une réaction de neutralisation d'un acide fort par NH_3 : capteur de conductivité à base de film liquidien	Ammoniaque	• Soit changement de couleur • Soit concentration en NH_3 en ppb	Quantitative (capteur de conductivité), ou qualitative (méthode colorimétrique)	NA
	Cryo-osmoscope	Mesure du point de congélation d'une substance dissoute pour en évaluer la quantité	Intensité de l'haleine en valeur absolue (quantité de substances malodorantes)	pO (log de dilution)	Quantitative	Non

Technique		Principe	Composé détecté	Mesure obtenue	Analyse quantitative* et/ou qualitative**	Sélectif*** oui/non
Catégorie	**Nom du procédé**					
	Nez artificiels	Même principe que Breathron® : plusieurs capteurs semi-conducteurs en série couplés à un appareil qui pré-concentre les odeurs permettant une reconnaissance des empreintes odorantes	Variable en fonction des capteurs utilisés (CSV, composés aromatiques, composés aminés, dérivé ammoniaqués…)	Intensité de l'haleine en valeur absolue (concentration des composés malodorants en ppm)	Quantitative et qualitative	Oui
Evaluation des pathogènes	Test BANA	Changement de couleur suite à une réaction enzymatique (hydrolyse du Bana qui est un substrat pour des bactéries productrices de composés malodorants)	3 bactéries buccales : *Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis, Tanerella forsythia*	Score d'intensité de bleu corrélé à la quantité de bactéries présentes	Quantitative (imprécise)	Non
	PCR temps réel (test génétique)	Multiplication exponentielle de l'ADN bactérien grâce à une enzyme (polymérase) sur laquelle est fixé un marqueur fluorescent d'où accumulation de fluorescence en fonction de l'activité enzymatique et donc en fonction de la quantité d'ADN présent	Toutes les bactéries buccales présentes et en particulier *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Treponema denticola, Tanerella forsythia, et Prevotella nigrescens* (bactéries productrices de composés malodorants)	Nombre de copies d'ADN bactérien (donc nombre de bactéries)	Quantitative et qualitative (avec sonde TaqMan®)	Oui
	Test ELISA (test génétique)	Formation d'un complexe antigène-anticorps entre des bactéries buccales et un anticorps (Immunoglobuline) spécifique à ces bactéries. L'anticorps porte un marqueur enzymatique pour sa détection lorsqu'il forme un complexe.	Complexe antigène-anticorps par son marqueur enzymatique (donc détection des bactéries buccales)	Nombre de bactéries buccales (par nombre de complexes formés)	Quantitative et qualitative (car spécificité de l'anticorps)	Oui
	Mesure de l'activité de la béta-galactosidase (X-Gal®)	Changement de couleur lors d'une réaction enzymatique, proportionnel à la quantité d'enzymes (béta-galactosidase) présentes	Béta-galactosidase (enzyme des bactéries buccales, initie le processus de putréfaction responsable des mauvaises odeurs)	Score d'intensité de couleur corrélée à la quantité de béta-galactosidase présente	Quantitative (imprécise)	NA

Technique		Principe	Composé détecté	Mesure obtenue	Analyse quantitative* et/ou qualitative**	Sélectif*** oui/non
Catégorie	**Nom du procédé**					
	Microscopie optique à fond noir	Microscope équipé d'un champ et de lentilles convergentes pour augmenter le contraste et mieux distinguer les bactéries. Puis analyse visuelle des bactéries d'un échantillon de salive et reconnaissance par leur morphologie	Toutes les bactéries buccales	Identification des bactéries présentes	Qualitative	Oui
	Halitest® et challenge test à la cystéine (tests biochimiques)	Changement de couleur d'un milieu riche en cystéine et en méthionine (substrat) en présence de bactéries buccales ; proportionnel à la quantité de CSV produits par les bactéries dans ce milieu	CSV produits par les bactéries buccales	Score de vitesse de changement de couleur en fonction de la quantité de CSV produits par les bactéries	Quantitative (durée du changement de couleur)	Non
Indices d'hygiène bucco-dentaire	Indice de plaque de Silness et Löe	Examen visuel donnant un score en 4 paliers correspondant à la quantité de plaque présente sur tout ou une partie des dents	Plaque dentaire	(somme des scores de chaque dent/somme des dents étudiées) x 100 Pourcentage correspondant au défaut d'hygiène bucco-dentaire	Quantitative subjective	NA
	Indice d'hygiène et PCR (plaque control record)	Examen visuel donnant la présence ou absence de plaque sur les 4 faces de chaque dent	Plaque dentaire	(somme des sites présentant de la plaque dentaire/somme des sites examinés) x 100 Pourcentage correspondant au défaut d'hygiène bucco-dentaire	Quantitative	NA
	Indice de tartre	Evaluation visuelle de la quantité de tartre présente en bouche	Tartre	4 paliers pour un indice correspondant au défaut d'hygiène bucco-dentaire chronique	Qualitative	NA

Technique		Principe	Composé détecté	Mesure obtenue	Analyse quantitative* et/ou qualitative**	Sélectif*** oui/non
Catégorie	**Nom du procédé**					
Indices parodontaux	Indice de saignement au sondage (PBI ou BOP)	Sondage parodontal en 6 points par dent suivi d'un examen visuel du saignement en 4 grades	Inflammation gingivale	(somme des sites de saignement/somme des sites examinés) x 100 (facultatif) Nombre ou pourcentage de sites d'inflammation (saignement)	Quantitative	NA
	Indice gingival de Silness et Löe	Examen de l'aspect visuel de la gencive basé sur des critères cliniques tels que rougeur, œdème…	Statut gingival	4 scores correspondants au degré d'inflammation gingivale	Qualitative	NA
	Profondeur des poches parodontales	Mesure graduée de la profondeur des poches parodontales après sondage parodontal en 6 points par dent	Statut gingival et osseux	(somme des sites de plus de 4mm de profondeur/somme de sites examinés) x 100 Pourcentage correspondant à l'atteinte parodontale	Quantitative	NA
	Atteinte de furcation	Mesure indirecte de la diminution du support osseux en évaluant la composante horizontale de cette diminution par un examen clinique	Sévérité des atteintes osseuses	3 classes donnant la sévérité de l'atteinte parodontale (diminution du support osseux)	Qualitative	NA
Indices salivaires	Test de flux salivaire non stimulé	Test d'épreuve pour mesurer la quantité de salive produite au repos	Débit salivaire au repos	ml/min (débit salivaire au repos)	Quantitative	NA
	Test de flux salivaire stimulé	Test d'épreuve pour mesurer la production de salive sous stimulation (le patient mâche un chewing-gum de paraffine)	Débit salivaire stimulé	ml/min (débit salivaire stimulé)	Quantitative	NA
	Test au sucre	Test d'épreuve qui consiste à laisser fondre un morceau de sucre calibré dans la bouche	Quantité de salive produite sous stimulation	Mesure du temps nécessaire pour dissoudre tout le sucre, donne indirectement le débit salivaire stimulé	Quantitative	NA
	Test du miroir	Examen visuel de la quantité dans la bouche qui consiste à vérifier si un miroir d'examen reste collé aux muqueuses	Quantité de salive présente	Résultats dichotomique : le miroir reste collé/ne reste pas collé (quantité de salive présente insuffisante/normale)	Qualitative	NA

Technique		Principe	Composé détecté	Mesure obtenue	Analyse quantitative* et/ou qualitative**	Sélectif*** oui/non
Catégorie	**Nom du procédé**					
	Pression manuelle des glandes salivaires	Test manuel qui consiste à presser les orifices des glandes salivaires principales et à observer la formation de salive consécutive	Production de salive dans les glandes salivaires principales	Formation ou non d'une goutte de salive : signe le mauvais fonctionnement d'une glande salivaire en cas d'absence	Qualitative	NA
	pH salivaire	Changement de couleur d'une bandelette pH-mètre que l'on couvre de salive	pH salivaire	Donne le caractère acide ou basique de la salive	Quantitative	NA
	Biopsie des glandes salivaires accessoires	Geste chirurgical qui consiste à prélever une petite quantité d'amas glandulaire pour ensuite l'analyser en laboratoire	Cellules productrices de salive	Analyse anatomo-histo-pathologique qui détermine s'il existe un trouble systémique touchant les glandes salivaires (exemple : syndrome de Gougerot-Sjögren)	Qualitative	NA
Indices d'enduit lingual	Indices d'épaisseur par zone (exemple : critères de Winkel)	On divise la langue en zones et on donne un score correspondant à la quantité d'enduit lingual présent sur chaque zone (3 ou 4 grades selon les critères). Technique basée sur un examen visuel	Quantité d'enduit lingual	(somme des scores d'épaisseur d'enduit lingual par zone/somme des zones observées) x 100 Donne un pourcentage de « couverture linguale »	Quantitative	NA
	Indices d'étendue et d'épaisseur	On évalue visuellement à la fois l'étendue globale de l'enduit sur la langue (souvent en tiers) et l'épaisseur de cet enduit	Quantité d'enduit lingual	Critères de Kojima en 5 scores ou critères simplifiés en 4 scores. Plus le score est élevé, plus la quantité d'enduit lingual est importante (tant en étendue qu'en épaisseur)	Quantitative et qualitative	NA
Test d'odeur amygdalienne de Finkelstein		Un examinateur masse les amygdales palatines du patient et sent les résidus obtenus	Intensité de l'odeur amygdalienne	Score en 3 paliers permettant d'évaluer la source amygdalienne de l'halitose	Qualitative	NA

II. Causes de l'halitose

L'halitose est la conséquence du métabolisme de certaines bactéries présentes dans la cavité buccale. 80 à 90% des halitoses chroniques proviennent d'un mauvais état bucco-dentaire. La langue a aussi un rôle prépondérant dans l'étiologie de ces halitoses via les dépôts dont elle est recouverte. De même, d'autres conditions favorisant le métabolisme de certaines bactéries sont une source de mauvaise haleine, comme par exemple les pathologies parodontales (gencives, os alvéolaire), les lésions muqueuses, le manque de salive ou les zones de rétention alimentaire (dents cariées, prothèses…).

Ce phénomène de dégradation de certains nutriments par les bactéries peut aussi se produire dans d'autres parties du corps humain en communication avec la cavité buccale (exemples : sphère ORL, œsophage). Toute pathologie des sinus, du nez ou un diverticule œsophagien peut favoriser l'activité de bactéries anaérobies. Les gaz malodorants produits sont évacués tant par le nez que par la bouche, d'où une mauvaise haleine qui est dans ce cas d'origine extra-orale.

Il existe également d'autres cas d'halitose d'origine extra-orale qui sont classés par Yaegaki et Coil [16]. Les mécanismes permettant l'apparition de ces halitoses extra-orales impliquent la diffusion hématogène puis l'excrétion par voie pulmonaire de molécules malodorantes produites dans une autre partie du corps. Les problèmes digestifs (estomac, intestins), métaboliques (diabète, triméthylaminurie, cirrhose hépatique), ou rénaux engendrent une accumulation de molécules dans le sang. Ces substances seront véhiculées jusqu'aux poumons et se retrouveront dans l'air expiré par la bouche.

Certains médicaments subissent le même processus. Mais ils agissent en plus sur d'autres facteurs aggravant l'halitose : ils provoquent une diminution de la sécrétion salivaire, altèrent la muqueuse buccale (en provoquant l'apparition d'ulcérations par exemple) favorisant ainsi l'apparition d'une mauvaise haleine.

L'alimentation et nos habitudes de vie peuvent aussi provoquer une mauvaise haleine. Celle-ci peut être temporaire lorsqu'elle est liée à l'ingestion d'un aliment « odorant » (exemples : oignon, ail), ou plus durable lorsque l'habitude de consommation est constante (exemple : le tabagisme).

Enfin, il ne faut pas oublier que certains patients se plaignent d'une mauvaise haleine pour laquelle il n'existe aucune preuve scientifique ou sociale. On parle dans ce cas de pseudo-halitose ou d'halitophobie selon l'importance de la conviction délirante. D'autres troubles psychiques et neurologiques peuvent aussi conduire le patient à penser qu'il souffre d'halitose sans que ce soit pour autant le cas.

Il est donc important de connaître toutes les causes possibles d'halitose (ou de pseudo-halitose), ainsi que leur mécanisme afin de trouver le traitement adéquat. La prise en charge d'un patient se plaignant de mauvaise haleine repose avant tout sur ce diagnostic préalable.

1. La cavité buccale

La cavité buccale est la première source d'halitose pathologique par la production de composés gazeux malodorants (et notamment des composés sulfurés volatiles ou CSV). Elle représenterait en effet entre 70 et 95% des causes d'halitose vraie [2-22]. Ces composés nauséabonds sont le résultat de la dégradation de molécules protéiniques par des bactéries anaérobies à Gram négatif colonisant la cavité buccale. Ces molécules protéiniques proviennent de deux origines :

- **Une origine exogène** : l'alimentation. Une hygiène bucco-dentaire déficiente induit une accumulation de débris alimentaires qui favorisent ainsi la croissance et la multiplication des bactéries de la plaque dentaire. Certains facteurs favorisent l'accumulation bactérienne : des soins dentaires et des couronnes prothétiques débordants/mal adaptés, la douleur provoquée par des lésions muqueuses, des plaies, des malpositions dentaires, des gencives lésées, des poches gingivales et parodontales, une surface linguale irrégulière sont autant d'éléments qui empêchent un nettoyage correct de la cavité buccale par le patient.
- **Une origine endogène** : la salive (dont les modifications qualitatives ou quantitatives limitent le nettoyage physiologique et la protection des muqueuses), le sang, les tissus nécrosés… Toute inflammation gingivale, parodontale, ou muqueuse provoque un afflux sanguin riche en protéines ainsi qu'une nécrose cellulaire, conséquence des réactions inflammatoires locales. Les cellules du turn-over physiologique et celles issues de la destruction tissulaire induite par les bactéries en présence seront dégradées par lesdites bactéries.

Cette activité bactérienne anaérobie produit ainsi des CSV responsables de l'halitose. Elle peut aussi engendrer des phénomènes de surinfection avec la formation d'un abcès contenant du pus nauséabond. Ce dernier va renforcer la mauvaise haleine.

La cavité buccale est un milieu complexe naturellement riche en bactéries. Cependant, certaines conditions locales ou générales modifient cet écosystème et favorisent le développement des bactéries anaérobies à Gram négatif responsables de l'halitose. Parmi les conditions locales influençant la prolifération bactrienne, la langue joue un rôle prépondérant, mais elle n'est pas la seule. Les couronnes (dentaires ou prothétiques), le parodonte, les muqueuses et la salive ont aussi un rôle significatif à jouer.

A Causes parodontales

Le parodonte regroupe l'ensemble des tissus de soutien de la dent. On distingue le parodonte superficiel (gencive) et le parodonte profond (ligament alvéolo-dentaire, cément, os et attache épithéliale). Une hygiène bucco-dentaire incorrecte induit une accumulation de bactéries. Ces bactéries provoquent une irritation puis une inflammation de la gencive (gingivite, hypertrophie gingivale). Cette inflammation atteignant la gencive peut, en cas de persistance de la plaque dentaire, se propager dans les tissus parodontaux profonds (parodontite, abcès parodontal, parodontopathies nécrosantes). Certains actes chirurgicaux ou certains médicaments peuvent directement engendrer une inflammation osseuse (ostéite, alvéolite, ostéonécrose). Toutes ces pathologies parodontales peuvent être associées à une halitose.

a) *Influence d'une hygiène bucco-dentaire déficiente*

Le but des mesures d'hygiène orale (brossage des dents, bain de bouche, gratte-langue…) est d'éliminer la plaque dentaire qui se dépose sur les dents et les muqueuses après une prise alimentaire. Cette plaque dentaire, ou biofilm, est un dépôt constitué de bactéries, d'éléments salivaires et de débris alimentaires (substrat) [1, 19] (*voir chap. I 6*). En l'absence de toute hygiène, la plaque dentaire s'accumule et évolue d'une flore aérobie vers une flore à prédominance anaérobie [4, 10, 110] ; ces bactéries anaérobies étant en grande partie responsables de la production des mauvaises odeurs.

La plaque dentaire peut, dès 72 heures après son accumulation, se minéraliser en tartre [21, 110]. Ce tartre présente une surface rugueuse qui favorise la rétention de plaque dentaire et de débris alimentaires [4]. Il apporte des nutriments pour les bactéries buccales productrices d'odeurs et aggrave donc l'halitose (*voir chap. I 2 B*) [2, 4]. De par leur structure et leur composition, le tartre et la plaque dentaire sont des irritants pour les tissus parodontaux via leur action mécanique (le tartre rugueux frotte la gencive et la blesse) et via leur action chimique (libération de toxines par les bactéries) [6, 21]. Une hygiène bucco-dentaire incorrecte est un facteur favorisant l'halitose d'origine buccale [4, 6, 24, 109, 111-114].

b) *Les maladies gingivales*

Les maladies gingivales prennent des formes cliniques variables selon leur étiologie, comme par exemple les gingivites, les hypertrophies gingivales et les parodontopathies ulcéro-nécrotiques.

(1) *Inflammation gingivale ou gingivite*

La plaque dentaire se dépose sur les dents et les gencives et engendre une inflammation gingivale, ou gingivite [6, 8, 19, 21, 109, 111, 115]. La gencive est lisse, rouge, oedématiée, perd son aspect « peau d'orange » et saigne facilement (spontanément ou suite au brossage ou au sondage parodontal) [9]. (*Voir Figure 53)*

L'afflux sanguin qui caractérise l'inflammation apporte des nutriments supplémentaires qui seront métabolisés par les bactéries buccales en composés volatiles malodorants. La production de CSV étant corrélée aux bactéries qui les produisent, la gingivite est une cause fréquente d'halitose d'origine buccale [111, 116]. De plus, lorsque la gingivite est sévère, elle peut devenir très douloureuse. Ceci dissuade souvent les patients de se brosser les dents d'où une accumulation de plaque dentaire riche en bactéries qui aggravent la gingivite.

Figure 53. Gingivite (D'après Lauverjat *et al.* 2001 [117])

Voici une classification des différentes formes de gingivites (induites par la plaque dentaire, ou non induites par la plaque) (*voir Tableau 7*) :

Tableau 7. Classification des maladies gingivales (D'après Armitage 1999 [118])

Maladies gingivales induites par la plaque dentaire
Associées à la plaque seulement : - *Avec facteurs locaux favorisants (soins dentaires défectueux, défaut d'alignement dentaire…)* - *Sans facteurs locaux favorisants*
Associées à des facteurs systémiques : - *Modifications endocriniennes (puberté, cycle menstruel, grossesse, diabète)* - *Troubles hématologiques (leucémie ou autre)*
Associées aux médicaments : - *Hypertrophie gingivale induite par les médicaments* - *Gingivite aggravée par les médicaments (contraceptifs oraux, etc.…)*
Associées à la malnutrition (*carence en vitamine C*)
Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire
D'origine bactérienne spécifique : - *Associées à Treponema Pallidum (syphilis)* - *Associées à Neisseria Gonorrhea (blennorragie)* - *Autres*
D'origine virale : - *Associées à l'herpès virus (gingivostomatite herpétique, herpès buccal récidivant, etc.…)* - *Autres*
D'origine fongique : - *Candidose gingivale* - *Erythème gingival linéaire* - *Histoplasmose* - *Autres*
D'origine génétique (fibromatose gingivale héréditaire)
Manifestations gingivales de maladies systémiques : - *Cutanéomuqueuses (lichen plan, pemphigoïde, pemphigus vulgaire, lupus érythémateux, érythème polymorphe)* - *Allergiques (produit de rinçage, dentifrice, matériaux d'obturation dentaire comme l'acryl, le mercure, etc.…)*
D'origine traumatique (lésion chimique, physique, thermique)
D'origine auto-immune
Non spécifiques

Du fait de l'inflammation, la gencive augmente en volume et peut provoquer la formation de « poches gingivales » favorisant la prolifération de bactéries anaérobies à Gram négatif productrices de CSV [5, 44]. Cette pseudo-poche peut se surinfecter et former un abcès gingival duquel un pus d'odeur nauséabonde peut s'écouler dans la bouche et provoquer une mauvaise haleine [9].

La gingivite, qu'elle soit aigüe ou chronique, favorise donc l'halitose pathologique d'origine buccale surtout lorsqu'elle est généralisée et sévère [3, 5, 14, 19, 21, 25, 55, 111, 114, 119, 120]. Elle représenterait environ 20 à 30% des causes orales d'halitose [10, 121].

(2) Les hypertrophies gingivales

L'hypertrophie gingivale est un cas particulier de maladie gingivale caractérisée par une augmentation localisée ou généralisée du volume de la gencive, soit génétique, soit médicamenteuse [122]. Cliniquement, la gencive a parfois un aspect fibreux, ferme ; elle peut être rosée ou rouge, lisse, piquetée ou lobulée (constituée de petits lobes arrondis) et présente peu, voire aucun signe d'inflammation (peu de saignements) [95, 123]. Son volume nettement plus important qu'à l'accoutumée va même jusqu'à recouvrir les dents (*voir Figure 54*).

La cause principale de ces hypertrophies gingivales est la prise de certains médicaments : traitement de l'épilepsie ou des névralgies du trijumeau (diphénylhydantoïne ou Di-Hydan®, phénytoïne ou Dilantin® [123, 124]), traitement de l'hypertension artérielle ou de l'angor (nifédipine ou Adalate®, félodipine ou Flodil® [123]), traitement immunosuppresseur pour les greffes d'organes (ciclosporine A [124]) [9].

Comme pour la gingivite, l'augmentation du volume de la gencive (et le recouvrement des dents par celle-ci) induit la formation de poches gingivales inaccessibles au brossage [9]. Ces réservoirs bactériens offrent les conditions idéales pour la production de composés malodorants (environnement pauvre en oxygène, flux salivaire réduit, absence de brossage). L'hypertrophie gingivale favorise donc l'halitose.

Figure 54. Hypertrophie gingivale d'origine médicamenteuse [122]

(3) Les maladies parodontales ulcéro-nécrotiques

L'une des formes les plus graves de pathologie parodontale est la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et ses complications (parodontite ulcéro-nécrotique ou PUN et noma). Ces pathologies, ou parodontopathies nécrosantes, sont des maladies parodontales d'origine infectieuse (bactéries anaérobies de la plaque dentaire [6]) qui affectent les tissus de soutien de la dent [125]. Elles peuvent être aigües ou chroniques et sont classées dans le groupe des stomatites ulcéro-membraneuses (inflammation de la muqueuse buccale caractérisée par une ulcération recouverte d'une fausse membrane) :

- **La GUN** touche uniquement le parodonte superficiel (gencives). La GUN aigüe est aussi appelée stomatite de Vincent [21, 125] ou maladie de Plaut-Vincent [126].
- **La PUN** touche à la fois le parodonte superficiel et le parodonte profond : il y a rupture de l'attache entre la dent et la gencive, destruction osseuse, nécrose du ligament alvéolo-dentaire et mobilité dentaire [9, 125, 127].

- **<u>Le noma</u>**, qui est une forme étendue de GUN, est une maladie extrêmement grave et potentiellement mortelle [126]. Il s'agit d'une stomatite gangréneuse c'est-à-dire une inflammation de la muqueuse buccale évoluant vers la nécrose de celle-ci [1].

Le signe clinique majeur de ces parodontopathies nécrosantes est l'apparition brusque d'ulcérations multiples au niveau de la gencive marginale et de la papille inter-dentaire (*voir Figure 55*). Ces lésions sont très douloureuses et saignent au moindre contact [9, 125, 127]. L'haleine est fétide à cause du phénomène de nécrose : les bactéries digèrent les éléments nécrosés pour produire des composés gazeux malodorants [125-128]. Puis la nécrose s'étend vers les papilles inter-dentaires avec « décapitation » de celles-ci. Les lésions prennent un aspect cratériforme dont le fond est recouvert d'un enduit gris-blanchâtre adhérent [9, 125-129] : c'est le stade de gingivite ulcéro-nécrotique.

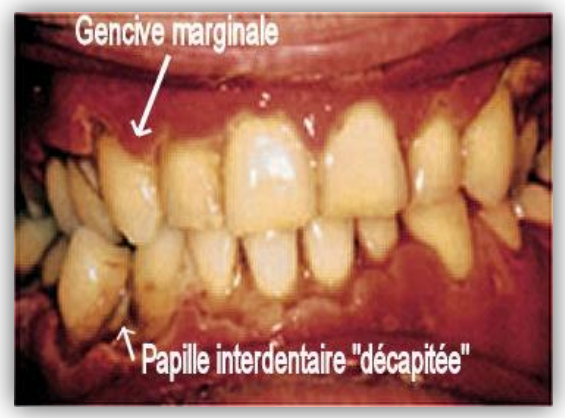


Figure 55. Gingivite ulcéro-nécrotique douloureuse, sévère et généralisée (D'après Piette *et al*. 2005 [126])

Des ulcérations irrégulières analogues peuvent apparaître ailleurs (joues, lèvres, trigone rétro-molaire, plancher buccal) [126]. On parle de parodontite ulcéro-nécrotique lorsque la nécrose atteint le parodonte profond : il y a destruction du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire. La dent perd son soutien et devient mobile, jusqu'à tomber. Dans les cas graves, on observe une dégradation de l'état général avec malaise, fièvre, adénopathies (inflammation des ganglions lymphatiques [1]), difficulté à déglutir (dysphagie), trismus (limitation d'ouverture buccale par spasme des muscles élévateurs de la mandibule [1]), salivation abondante et toujours une haleine fétide [124-128].

La cause exacte de ce processus n'est pas connue [128]. On considère qu'il s'agit soit d'une modification du système immunitaire qui permet une surinfection bactérienne, soit d'une infection primaire par des pathogènes majeurs [126]. Il existe toutefois des facteurs prédisposant connus : une mauvaise hygiène bucco-dentaire, le tabac, le stress, une immunodépression, une malnutrition, un trouble hématologique, une mononucléose infectieuse, une syphilis, ou une infection déclarée par le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) [9, 124, 126-128].

Du fait de la nécrose et de la digestion des substances mortes par les bactéries, l'haleine est forte et caractéristique. La GUN, la PUN et le noma seraient donc une importante source d'halitose d'origine buccale [2, 10, 21].

c) *Les maladies parodontales*

(1) *La parodontite*

La parodontite est une maladie infectieuse caractérisée par une perte d'attache (rupture de l'attache épithéliale) et du ligament alvéolo-dentaire, associée à une alvéolyse (destruction de l'os alvéolaire). Il s'ensuit la formation de poches parodontales et une infection du cément (*voir Figure 56*) [9, 127]. Le mécanisme de formation est le même que pour la gingivite : le manque d'hygiène bucco-dentaire favorise une accumulation de plaque dentaire et de tartre qui provoquent une inflammation touchant la gencive puis, chez certains patients, le tissu osseux sous-jacent [6, 9, 21, 25, 127].

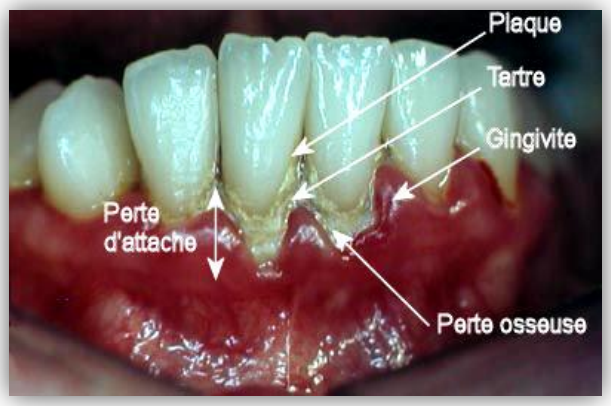


Figure 56. Parodontite [122]

Selon la profondeur de la poche, on distingue trois stades de parodontite [9] :

- Parodontite légère ou débutante : 1 à 2mm de profondeur de poche
- Parodontite modérée : 3 à 4mm de profondeur de poche
- Parodontite sévère : 5mm ou plus de profondeur de poche

La parodontite est localisée (inférieur ou égal à 30% des sites atteints) ou généralisée (plus de 30% des sites atteints) [9]. Il en existe différentes formes (*voir Tableau 8*) :

Tableau 8. Classification des parodontites (D'après Armitage 1999 [118])

Parodontites chroniques
- **Localisées** - **Généralisées**
Parodontites agressives
- **Localisées** - **Généralisées**
Parodontite en tant que manifestations de maladies systémiques
Associées à une hémopathie : - *Leucémie* - *Neutropénie* - *Autres*

Associées à des anomalies génétiques : - *Neutropénie familiale cyclique* - *Syndrome de Down* - *Syndrome de Papillon-Lefèvre* - *Syndrome de Chediak-Higashi* - *Syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire* - *Histiocytose* - *Agranulocytose génétique infantile* - *Syndrome de Cohen* - *Syndrome d'Ehlers-Danlos* - *Hypophosphatasie*
Autres
Non spécifiées

Les maladies parodontales sont essentiellement dues à des bactéries anaérobies à Gram négatif présentes dans la plaque dentaire par exemple. Or ces bactéries produisent des CSV, principaux composés de l'halitose. Il serait donc logique de penser que les maladies parodontales, comme la parodontite, sont une source d'halitose par leur origine bactérienne. C'est d'ailleurs ce postulat que défendent nombre de chercheurs [5, 8, 19, 21, 25, 44, 55, 114, 115, 120]. Pourtant ce sujet fait grand débat dans la communauté scientifique. A ce jour, nous ne savons toujours pas si la parodontite est une cause ou une conséquence de l'halitose, ni même prouvé l'existence d'un lien, qu'il soit direct ou indirect, entre cette halitose et la parodontite [2, 9, 18].

D'une part, certaines études démontrent qu'il n'existe aucun lien entre le statut parodontal et l'halitose [9, 130]. Ce lien n'est pas systématique puisque de nombreux patients sans problèmes parodontaux, voire sans dents, ont de hauts niveaux de CSV et une haleine forte [9, 10, 13, 14, 37]. Réciproquement, on trouve des patients ayant des problèmes parodontaux mais présentant une haleine tout à fait acceptable. Donc l'association parfois observée entre halitose et parodontite est purement fortuite.

D'autre part, de nombreuses études concluent à l'existence d'une corrélation entre l'intensité de l'halitose et l'intensité de l'inflammation parodontale [10, 13, 14, 119, 131] : plus la parodontite est sévère, plus l'activité métabolique des bactéries productrices de CSV est accentuée [30]. La mauvaise haleine est donc plus intense dans le parodonte malade que dans le parodonte sain car les poches parodontales sont des niches pour les bactéries anaérobies à Gram négatif et des réservoirs pour les débris alimentaires [5, 10, 13, 14, 19, 21, 37, 50, 94, 109, 114, 116, 132]. Ces poches parodontales fournissent ainsi un environnement favorable au développement des bactéries productrices de CSV de par l'anaérobiose et la présence de nutriments [119]. Ces nutriments sont apportés par l'inflammation qui provoque une augmentation du débit salivaire sulculaire (riche en protéines salivaires), des saignements fréquents et une nécrose des cellules parodontales [2, 4, 10, 133]. Dégradés par les bactéries, ils sont à l'origine des mauvaises odeurs buccales. Donc plus la parodontite est sévère, plus les poches sont profondes et saignent, et plus le processus de dégradation est important (*voir Figure 57*) [9, 10, 13, 14, 50, 94, 131].

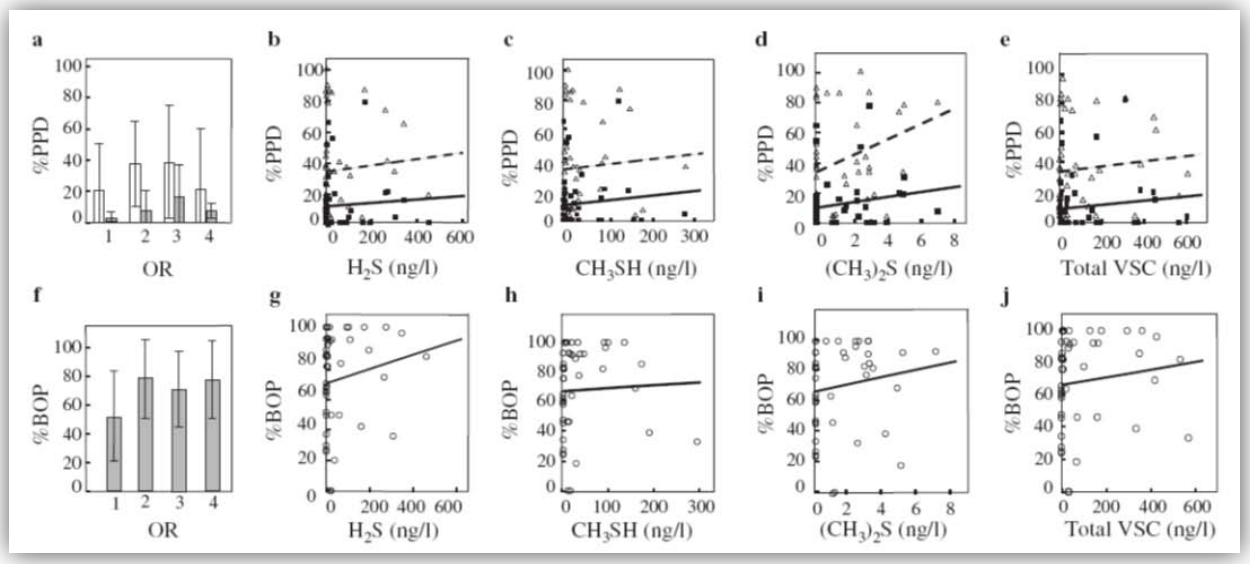


Figure 57. Lien entre certains paramètres parodontaux et l'halitose (D'après Hinode *et al*. 2003 [94])

Les diagrammes a-e montrent le lien entre le pourcentage de poches parodontales profondes d'une part et le score organoleptique (a), le taux de H_2S (b), le taux de CH_3SH (c), le taux de $(CH_3)_2S$ (d) et la concentration totale en CSV (e) d'autre part.

Les diagrammes f-j montrent le lien entre le pourcentage de dents présentant un saignement au sondage d'une part et le score organoleptique (f), le taux de H_2S (g), le taux de CH_3SH (h), le taux de $(CH_3)_2S$ (i) et la concentration totale en CSV (j) d'autre part.

Cependant, il semblerait que ce lien direct entre l'halitose et la parodontite ne soit valable que lorsque les poches parodontales sont profondes [9, 10]. Les dépôts linguaux, majorés par la maladie parodontale, sont constitués de bactéries productrices de composés malodorants. Cet enduit lingual est plus épais et plus important en présence de parodontite [9, 10, 14]. Il est la source majeure d'halitose d'origine buccale, bien plus que la maladie parodontale en elle-même. Dans une bouche saine ou avec une parodontite légère à modérée, l'halitose est principalement provoquée par l'enduit lingual en présence [9, 10]. Alors que pour une bouche présentant une parodontopathie sévère, l'halitose provient des poches parodontales.

Pour conclure, nous pouvons donc dire que les pathologies parodontales sont des facteurs favorisants l'apparition de l'halitose [3, 6, 9, 18, 24, 31, 112, 122]. Mais le rapport de cause à effet n'est pas toujours direct et dépend de la sévérité de l'atteinte parodontale. Une atteinte parodontale sévère est corrélée à une production de CSV élevée, ces derniers étant toxiques pour le parodonte.

(2) Effets des CSV sur le parodonte

Le tissu gingivo-épithélial, ou attache épithéliale, joue un rôle clé dans le parodonte car il forme une barrière à la pénétration des bactéries [22]. Cette barrière épithéliale est altérée par de nombreux facteurs et les CSV (notamment le méthyle mercaptan et l'hydrogène sulfuré) jouent un rôle dans ce phénomène. En effet, ils sont hautement toxiques pour les tissus, même à de très faibles quantités, car ils sont capables de fragiliser l'attache épithéliale en augmentant la perméabilité de l'épithélium buccal et jonctionnel [2, 4, 9, 10, 22, 133]. Ils permettent ainsi le passage des bactéries dans les tissus sous-jacents [2, 9, 22, 133].

Le LPS (lipopolysaccharide, endotoxine de la paroi bactérienne des bactéries à Gram négatif [126]) et les CSV déclenchent alors une cascade de réactions enzymatiques et immunitaires destructrices dans les tissus parodontaux profonds [4, 9, 10, 126] : activation des monocytes [4] et sécrétion de diverses cytokines et autres effecteurs moléculaires pro-inflammatoires (qui augmentent la sécrétion d'interleukine 1 et 6 et de prostaglandine PGE2 pro-inflammatoire [2, 4, 10, 22]). Ces CSV sont capables d'induire une destruction des cellules parodontales par apoptose (mort cellulaire programmée) [10, 22, 126]. De ce fait, le parodonte lésé résiste moins aux agressions, ce qui aggrave et entretient la maladie parodontale [9, 126].

Les CSV agissent encore plus profondément en modifiant la morphologie et la fonction des fibroblastes gingivaux qui sont des cellules prédominantes du parodonte [4, 9, 10]. En effet, les CSV, et notamment l'hydrogène sulfuré, seraient génotoxiques : ils provoquent des modifications de l'ADN des fibroblastes gingivaux, induisant leur apoptose ou leur carcinogénèse (transformation d'une cellule normale en cellule tumorale maligne [1]) [2, 22, 133].

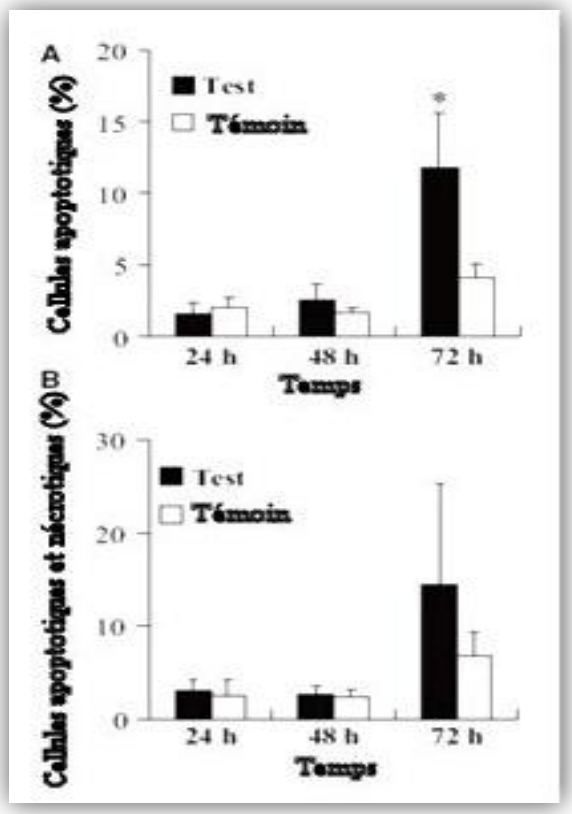


Figure 58. Ratio de cellules apoptotiques et nécrotiques suite à l'exposition à H_2S (D'après Yaegaki *et al.* 2008, [22])

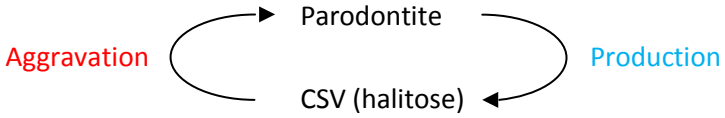
Le nombre de cellules nécrosées ou apoptotiques est proportionnel au temps d'exposition à H_2S (*voir Figure 58*). En plus de détruire les cellules parodontales, les CSV en altèrent le fonctionnement. Les protéines produites par ces cellules (et notamment par les fibroblastes gingivaux) seront donc altérées et leur production modifiée [2] :

- Augmentation de la dégradation du collagène [2, 4, 9, 22, 133]
- Diminution de la synthèse du collagène [2, 4, 22, 133]

- Altération du métabolisme de la fibronectine [9, 10]
- Activation de la métalloprotéinase (enzyme qui dégrade les protéines matricielles comme le collagène et la fibronectine) [22]

L'une des conséquences cliniques visible de ce mécanisme est la perturbation du processus de cicatrisation post-chirurgical par inhibition de la prolifération des cellules épithéliales et de la synthèse de membrane basale (matrice extracellulaire indispensable située sous un épithélium) [4, 22]. La cavité buccale n'a donc plus la possibilité de cicatriser ses plaies ce qui aggrave l'halitose.

Les CSV sont toxiques pour les tissus parodontaux car non seulement ils dégradent directement le parodonte, mais en plus ils empêchent sa cicatrisation. Ils favorisent ainsi la mauvaise haleine [22, 133].



(3) L'abcès parodontal

L'abcès parodontal est une infection purulente localisée au niveau des tissus parodontaux [123]. Il est en général aigu mais peut devenir chronique avec la formation d'une fistule d'où s'écoule du pus. On distingue trois types d'abcès selon leur localisation [9, 127] :

- L'abcès gingival : il se situe au niveau de la gencive marginale ou d'une papille inter-dentaire
- L'abcès parodontal : il y a accumulation de pus dans une poche parodontale préexistante (exacerbation aigüe d'une inflammation parodontale chronique) [123]
- L'abcès péricoronaire : il se situe au niveau des tissus qui entourent la couronne d'une dent en éruption (*voir chap. II 1 E*)

L'abcès parodontal se manifeste cliniquement par une tuméfaction (voussure) douloureuse, lisse et rouge de la gencive, un écoulement de pus et un œdème (*voir Figure 59*) [123, 127]. On observe également un saignement au sondage parodontal et parfois une adénopathie et de la fièvre [127]. Les dents adjacentes sont mobiles, légèrement extrusées et sensibles à la pression (mastication et percussion).

Figure 59. Abcès parodontal avec fistule (D'après OHDQ [8])

Cette pathologie à plusieures origines mais le mécanisme reste le même : il s'agit d'une surinfection au niveau d'une poche parodontale. En effet, un soin dentaire ou la pénétration d'un corps étranger dans les tissus parodontaux (morceau de tartre par exemple) peut boucher la poche parodontale. Les germes présents dans cette poche (essentiellement des bactéries anaérobies à Gram négatif) vont devenir plus virulents et induire la formation de pus [123]. Les défenses immunitaires des tissus parodontaux sont alors dépassées, d'où la formation d'un abcès. Cet abcès parodontal peut provoquer une mauvaise haleine par la présence de pus (issu de la dégradation des débris cellulaires et sanguins). De plus, la douleur associée n'incite pas le patient à réaliser des soins d'hygiène bucco-dentaire efficaces ce qui aggrave encore l'halitose.

(4) La péri-implantite

La péri-implantite est une inflammation d'origine infectieuse autour d'un implant dentaire touchant les tissus parodontaux (gencive, os) [127]. Le phénomène est semblable à la parodontite : il y a accumulation de plaque bactérienne (par manque d'hygiène orale) ce qui provoque une inflammation des tissus mous autour de l'implant, puis une destruction progressive du parodonte profond (alvéolyse) [134].

Cela se traduit cliniquement par une gencive rouge, lisse, vernissée et un œdème [127]. La douleur est variable. Lorsque la destruction osseuse est avancée, l'implant devient mobile. Radiologiquement, on constate la formation d'un cratère autour de l'implant. Au niveau du sondage parodontal, la profondeur est supérieure à 3 mm et on observe un saignement au sondage (ce qui est le signe d'une inflammation) [135].

Cette péri-implantite peut être favorisée par des facteurs généraux et des facteurs locaux. Si les dents adjacentes présentent une lésion parodontale, elles peuvent contaminer l'implant et ainsi favoriser la péri-implantite. Le tabac est un autre facteur de risque par son rôle d'irritant des tissus parodontaux. A l'instar de la parodontite, la péri-implantite peut elle aussi engendrer une halitose par la putréfaction au sein de réservoirs bactériens (poches « péri-implantaires ») [18].

d) Les pathologies osseuses

Parmi les troubles ou affections parodontales responsables de l'halitose buccale, on trouve aussi les pathologies osseuses. En effet, le tissu osseux peut subir des infections ou des inflammations qui pourraient engendrer des mauvaises odeurs. Mais il existe à ce jour peu d'études démontrant clairement le lien entre les deux et apportant une explication détaillée du phénomène. C'est pourquoi certains auteurs soulignent le fait que ces pathologies osseuses sont une source possible d'halitose, bien que cette association repose uniquement sur des observations cliniques [10].

(1) Généralités sur les ostéites

Une ostéite est un processus inflammatoire osseux limité [136]. Ce processus touche généralement la mandibule et s'accompagne souvent d'une altération de l'état général (dans les formes graves comme l'ostéomyélite) [124]. L'ostéite peut être provoquée par une infection bactérienne, par un traitement (radiothérapie), par des médicaments ou par un processus tumoral par exemple. Son aspect clinique est variable selon [137] :

- *La localisation de l'inflammation* (*voir Figure 60*) : corticale (ostéite), médullaire (ostéomyélite), périoste (périostite) ou alvéole (alvéolite).

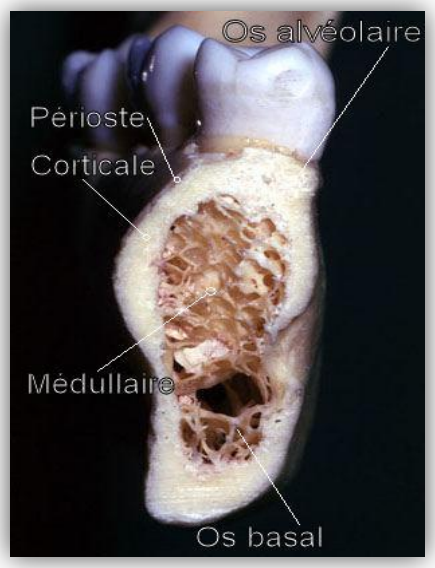


Figure 60. Schéma explicatif de la structure osseuse

- *La présence ou non de suppuration* (= production de pus [1])
- *La durée de l'inflammation* : aigüe ou chronique
- *La cause*

Les signes cliniques généraux à toutes les ostéites sont [137] : une douleur vive, majorée au contact et qui gêne l'alimentation, une tuméfaction œdémateuse à proximité du site d'inflammation, une dénudation osseuse, une halitose, parfois un trismus et des signes d'abcédation (formation d'un abcès) [124]. On note parfois une anesthésie labiomentonnière (signe de Vincent) [124]. L'ostéite évolue ensuite vers la formation de fistule, de séquestres (fragments d'os détaché) ou une suppuration [124].

(2) L'ostéite alvéolaire ou alvéolite

Cette forme clinique particulière d'ostéite peut, selon certains auteurs, être source d'halitose [2, 9]. Elle survient soit après une extraction dentaire, soit lors de l'abcédation d'une parodontite ou d'une nécrose dentaire [136]. Il en existe deux formes cliniques [136] :

- ***L'alvéolite sèche*** [6, 21, 125, 136, 137] : Elle résulte d'un retard de cicatrisation favorisé par le tabac, les bains de bouche trop précoces et les tics de succion. Cliniquement, la plaie alvéolaire est sèche, les parois osseuses sont dénudées et exposées en bouche provoquant une douleur vive au moindre contact. Cette douleur est caractéristique : violente, lancinante, continue, irradiante et qui survient 2 à 4 jours après l'extraction. Elle est plus forte quand le patient est couché et provoque des insomnies et des difficultés d'alimentation (d'où la fatigue et la baisse d'activité). L'alvéole est vide de tout caillot sanguin car il ne s'est pas formé ou s'est désagrégé trop rapidement. L'haleine est fétide à cause de l'odeur dégagée par la plaie.

- ***L'alvéolite suppurée ou purulente*** [125, 136] : Elle fait suite soit à une surinfection de l'alvéole après extraction à cause de débris d'os, de dent ou de tartre tombés dans l'alvéole, soit par extension de la gingivite ou de la parodontite des dents adjacentes, soit par infection de l'os marginal fracturé ou traumatisé pendant l'extraction. Cliniquement, on observe une plaie hyper-vascularisée, comblée d'un caillot noirâtre saignotant laissant parfois sourdre du pus, un œdème des parties molles et parfois un trismus (s'il s'agit d'une dent très postérieure). Des signes infectieux peuvent être présents : fièvre et adénopathies. La douleur est pulsatile, très intense et très bien localisée. Elle apparaît environ 5 jours après l'extraction.

Les différents mécanismes conduisant à une halitose sont dans le cas d'une alvéolite :

- un manque d'hygiène bucco-dentaire à cause de la douleur
- une rétention de débris alimentaires dans l'alvéole (nutriments pour le processus de dégradation bactérienne)
- une surinfection bactérienne avec une production importante de CSV par ces bactéries
- une digestion des éléments nécrosés par les bactéries

(3) L'ostéonécrose

Lorsque le processus inflammatoire dégénère, il y a destruction du tissu osseux. C'est ce qu'on appelle une ostéonécrose. C'est souvent cette nécrose qui est responsable des mauvaises odeurs buccales par l'activité métabolique des bactéries buccales qui transforment les éléments nécrosés en CSV [6].

Cette ostéonécrose peut avoir des causes iatrogènes (c'est-à-dire provoquée par des soins médicaux ou des procédés thérapeutiques) :

- ***Le traitement par radiothérapie*** [124, 129] : on parle alors d'ostéoradionécrose. Il s'agit d'une nécrose secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques et qui provoque une altération des capacités de défense et de cicatrisation du tissu osseux. Les signes cliniques sont importants : douleur, exposition osseuse endo-buccale, fistule, orostome (fistule qui va de l'intérieur de la bouche jusqu'à la peau en regard) et halitose (*voir Figure 61*).

Figure 61. Exposition osseuse endo-buccale au cours d'une ostéoradionécrose (D'après Raoul *et al.* 2005 [129])

- ***Le traitement par biphosphonates*** : Les biphosphonates sont des médicaments couramment utilisés pour le traitement des affections osseuses bénignes ou malignes. Cependant, depuis 2003, ce traitement est considéré comme un facteur de risque dans la survenue de l'ostéonécrose des maxillaires. Dans ce cas, on parle souvent d'ostéomyélite induite par les biphosphonates (l'ostéomyélite étant un processus infectieux osseux plus diffus que l'ostéite simple [136]) [124]. Son signe clinique majeur est la douleur [137]. Elle peut être accompagnée par une tuméfaction locale, un trismus, une anesthésie labiomentonnière (en cas de forme chronique mandibulaire) et parfois d'une halitose (due au phénomène de nécrose) [6, 137, 138]. (*voir Figure 62*).

Figure 62. Ostéonécrose sous biphosphonates avec retard de cicatrisation (D'après Maes *et al.* 2007 [138])

B La langue

L'enduit lingual est une couche visible blanc-brunâtre adhérente au dos de la langue [10, 101] (*voir chap. I 6 D*). Cette couche est constituée de bactéries, de débris alimentaires, de cellules épithéliales desquamées, de cellules sanguines, de leucocytes et de mucus [4, 8-10, 50, 94, 139, 140]. Il provient donc de plusieurs sources :

- L'alimentation [9] et le manque d'hygiène orale [6] qui implique une stagnation de ces débris alimentaires sur le dos de la langue.
- La salive qui apporte des nutriments bactériens (protéines, mucines…) [141].
- Le turn-over des cellules épithéliales linguales [9, 142] : les cellules mortes ne sont pas éliminées ou restent collées à la langue [6].
- Les saignements : ils proviennent de blessures muqueuses ou de parodontopathies (saignement de poches parodontales).
- Les leucocytes : ces cellules immunitaires sont plus nombreuses dans la salive s'il y a une infection ou une inflammation (comme par exemple une pathologie parodontale) [140].
- Les bactéries buccales [9].
- L'écoulement post-nasal [15, 18, 33, 111] : en cas de rhinite, il se produit un écoulement de mucus du nez vers la partie postérieure de la langue. En temps normal, ce mucus riche en protéines n'émet pas d'odeurs. Mais lorsqu'il entre en contact avec les bactéries de la langue, celles-ci le transforment en composants malodorants.
- Le reflux gastro-œsophagien : il forme en partie le substrat du dos de la langue [18].

Cet enduit lingual se forme par rétention de ces différents éléments. Sa présence et son étendue sont corrélés à la quantité de bactéries et de débris qui y sont retenus [19]. Cette rétention mécanique est d'autant plus importante que la surface linguale est importante et irrégulière [9, 10, 28, 50, 122]. En effet, la langue est un épithélium constitué de trois types de papilles contenant les bourgeons du goût : les papilles filiformes, les papilles fungiformes et les papilles caliciformes. Ce sont les papilles linguales filiformes qui donnent à la langue sa texture particulière. Ces papilles sont les plus longues et elles ont tendance à beaucoup grandir (surtout dans la partie postérieure de la langue car il n'y a pas de frottements réguliers pour empêcher leur croissance). Entre ces papilles linguales on trouve donc des crevasses, des cryptes et de multiples fissures [8, 10, 50, 119, 122].

Ces multiples replis et sillons sont encore plus marqués dans la partie postérieure de la langue en arrière du V lingual [2, 5, 15, 19, 115]. Donc même si la partie antérieure de la langue émet des odeurs désagréables, il semblerait que la partie dorso-postérieure soit la principale source de l'enduit lingual [5, 6, 9, 15, 30, 33, 111, 120, 132, 141]. De plus, cette partie de la langue est dans une position charnière entre la cavité buccale et le pharynx d'où une contamination bactérienne plus importante [4].

Il existe aussi d'autres facteurs qui expliquent l'apparition d'enduit lingual comme par exemple les difficultés d'hygiène bucco-dentaire (surtout chez les personnes âgées [60]), les troubles salivaires (en quantité et en qualité) [60], les parodontopathies (par apport de leucocytes, de cellules sanguines, de bactéries dont le nombre total est corrélé avec l'importance de l'enduit lingual [28, 140]), certains troubles nutritionnels (jeûne prolongé, régime liquide ou semi-solide) [34] et les pathologies linguales.

Les maladies parodontales, surtout lorsqu'elles sont sévères, peuvent provoquer une halitose. Mais lorsque la maladie est légère ou modérée, ce lien de cause à effet n'est pas systématique. C'est pourquoi différents auteurs ont supposé qu'un autre facteur devait être pris en compte : il s'agit de l'enduit lingual. Cette théorie s'appuie sur le fait que le poids humide de l'enduit lingual est six fois plus élevé chez les patients ayant des problèmes parodontaux (90mg) que chez les patients sains (14mg) [9, 14, 28, 139, 140]. Cet enduit lingual produit quatre fois plus de CSV [139]. Or, si on part de l'hypothèse qu'une poche parodontale contient 1mg de plaque bactérienne, la somme de toutes les poches parodontales ne fera jamais 90mg [9]. C'est donc bien la langue, et surtout l'enduit lingual (dépôts présents sur la surface dorsale de la langue), qui est principalement impliqué dans la production de composés sulfurés volatiles par les bactéries buccales. Même en présence de poches parodontales, la langue reste le principal pourvoyeur de mauvaises odeurs buccales [50].

Certaines pathologies linguales peuvent aussi affecter la formation de l'enduit lingual et prédisposent ainsi à la mauvaise haleine [34] :

- *La langue villeuse* [2, 4, 143] : il s'agit d'une hyperplasie d'origine médicamenteuse (phénothiazines) des papilles filiformes, couplée à une augmentation du volume de l'enduit lingual. En effet, comme les papilles sont plus longues, elles offrent une surface plus importante pour piéger les débris. La pigmentation linguale, quant à elle, est liée à un développement de bactéries chromogènes (*voir Figure 63*).

Figure 63. Langue noire villeuse [122]

- *La langue fissurée ou plicaturée (lingua plicata)* [9, 19, 34, 143] : encore appelée langue scrotale, elle se manifeste cliniquement par la présence de sillons plus ou moins profonds sur la face dorsale de la langue (*voir Figure 64*). Elle peut devenir douloureuse si une pathologie se développe dans les plis. La profondeur de ces plis empêche un nettoyage efficace d'où une stagnation de bactéries et de débris.

Figure 64. Langue fissurée (D'après www.therapeutique-dermatologique.org [144])

- *La langue chevelue* [143] : on parle aussi de leucoplasie chevelue lorsque celle-ci est blanche (*voir Figure 65*). Elle est fréquente chez les sujets porteurs du VIH et se présente sous la forme d'une croissance excessive du nombre des papilles des bords latéraux de la langue. La lésion est légèrement surélevée et serait d'origine virale (virus Epstein-Barr).

Figure 65. Leucoplasie chevelue étendue (D'après www.spieao.uhp-nancy.fr [145])

L'enduit lingual, source principale d'halitose, permet la création d'un environnement idéal pour le développement bactérien [9, 10, 28, 37, 122, 141] car :

- le taux d'oxygène y est faible (anaérobiose) [6, 9, 10, 50, 141],
- la température est idéale [141],
- le milieu est humide [141] et à l'abri de toute tentative de nettoyage en profondeur [50],
- le flux salivaire y est inexistant [9, 10],
- les substrats piégés par la surface linguale sont présents en grande quantité [141].

Les bactéries peuvent donc croître facilement en toute sécurité ce qui explique leur nombre important [114]. Il y aurait en effet, plus de 100 bactéries attachées sur une seule cellule épithéliale linguale contre seulement 25 bactéries sur une autre cellule épithéliale de la cavité buccale [9, 10, 139]. Parmi ces bactéries on trouve bien sûr des bactéries anaérobies à Gram négatif [4, 115, 132] (principales responsables de la production de CSV [2, 9, 10, 14, 18, 25, 28, 29, 60, 94, 107, 111, 114, 119, 122, 132, 142]), mais aussi des bactéries à Gram positif qui synthétisent la béta-galactosidase initiatrice de la transformation des substrats en composés malodorants [4]. La langue, par son enduit et sa morphologie, constitue donc le site principal de croissance bactérienne intra-orale [37].

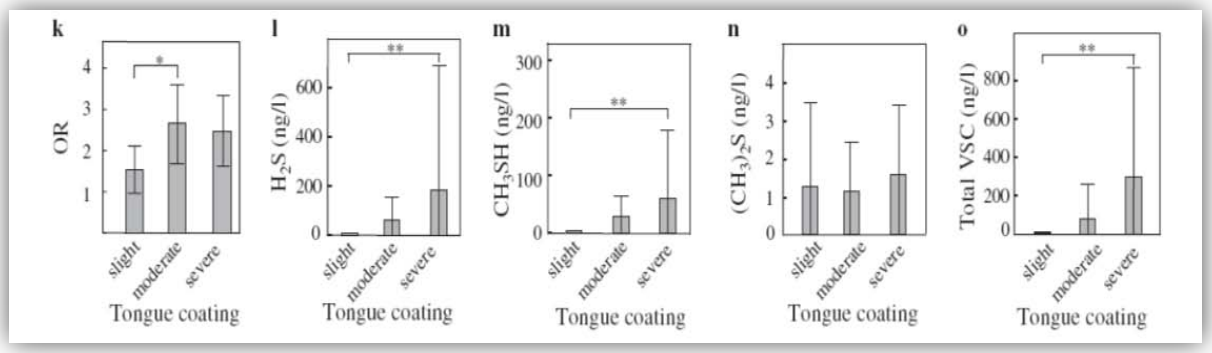


Figure 66. Corrélation entre l'importance de l'enduit lingual et l'halitose (D'après Hinode *et al.* 2003 [94])

On distingue trois classes d'enduit lingual : léger, modéré, sévère

Les histogrammes k-o montrent le lien entre l'importance de l'enduit lingual d'une part et le score organoleptique (k), le taux d'hydrogène sulfuré (l), le taux de méthyle mercaptan (m), le taux de sulfure de diméthyle (n) et le taux global de CSV (o) d'autre part.

Parmi les causes orales de l'halitose, 51% seraient dues à l'enduit lingual [121]. La langue (et surtout sa partie dorso-postérieure) est donc la source principale d'halitose chez le patient sain, comme chez le patient ayant des troubles parodontaux (*voir Figure 66*) [3, 9, 15, 18, 28, 33, 50, 109, 111, 131, 139, 140, 146]. De simples mesures de nettoyage de langue induisent une forte diminution du taux de CSV et donc de l'halitose [10, 60, 139].

C Causes muqueuses

Les muqueuses buccales forment une membrane richement vascularisée et innervée qui tapisse l'intérieur de la cavité buccale (face interne des joues, des lèvres, langue, etc.…) pour la protéger et assurer sa santé. Elles peuvent toutefois être le siège de nombreuses pathologies, le plus souvent douloureuses. L'augmentation aberrante du volume de la gencive qui recouvre les dents par exemple peut gêner les mesures d'hygiène orale et engendrer une halitose [4, 9]. Donc toute infection ou inflammation de la muqueuse buccale peuvent provoquer une halitose par un phénomène d'ulcération (c'est-à-dire une perte de substance du revêtement muqueux suite à la destruction des cellules [1]) [10, 11, 31, 114]. Cette ulcération peut être primaire (provoquée directement par la pathologie), ou secondaire (apparue par rupture d'une lésion bulleuse ou vésiculeuse). Elle contient des tissus nécrotiques et parfois du sang qui seront digérés par les bactéries buccales : les protéines présentes seront transformées en substances malodorantes, d'où la mauvaise haleine. De plus, ces ulcérations forment des petites crevasses dans lesquelles les débris alimentaires peuvent être piégés. Ils fournissent un surcroît de nutriments pour les bactéries [2]. L'activité métabolique accrue de ces bactéries peut entraîner alors la surinfection de la lésion (formation de pus, abcédation) et des difficultés à l'hygiène bucco-dentaire par la douleur au contact [5].

Donc toutes les plaies, ulcérations ou autres atteintes de la muqueuse buccale qui perdurent dans le temps peuvent être responsables d'halitose, soit par un mécanisme de surinfection, soit par une nécrose tissulaire, soit par des difficultés d'hygiène bucco-dentaire [2, 5, 6, 10, 14, 18, 19, 21, 122, 147]. Les principales altérations de la muqueuse buccale responsables d'une halitose sont les aphtes et aphtoses, les pathologies virales, les pathologies bactériennes, les mycoses, les pathologies d'origine génétique ou immunologique, les pathologies d'origine hématologique, les pathologies d'origine environnementale et les tumeurs.

a) Aphtes et aphtose

L'aphtose est une affection évoluant par poussées récidivantes caractérisées par la présence d'aphtes sur les muqueuses buccales [1]. Sa cause reste peu claire à ce jour, même si des facteurs prédisposants ont pu être identifiés (traumatisme, réaction d'hypersensibilité allergique, prédisposition génétique, stress émotionnel, etc.…) [123]. Lorsqu'elle est récurrente, l'aphtose peut être un signe d'infection à *Helicobacter pylori* (agent responsable des ulcères gastroduodénaux) [148]. On distingue deux catégories d'aphtose [1] : l'aphtose vulgaire et la grande aphtose ou maladie de Behçet.

La maladie de Behçet est un syndrome inflammatoire chronique touchant plusieurs organes [1, 123]. La cause exacte n'est pas connue mais il semblerait que cette maladie soit immuno-génétique [123]. Elle se caractérise par l'association de plusieurs symptômes [1, 123] : des aphtes buccaux récidivants, des ulcérations génitales récurrentes (aphtes génitaux), des lésions oculaires et des lésions cutanées. Cette maladie touche surtout les hommes de 20 à 30 ans [1, 123]. Elle évolue par poussées récidivantes pendant des années [1]. Son pronostic est grave, tant fonctionnel (risque de cécité par les lésions oculaires), que vital (par les complications nerveuses tardives) [1].

L'aphtose vulgaire, quant à elle, se manifeste par des poussées d'aphtes récurrents. L'aphte est en fait une petite ulcération superficielle siégeant sur la muqueuse buccale et pouvant être responsable d'halitose [1, 6, 9, 19]. On en distingue trois variantes [123] :

- *L'aphte banal ou commun* [1, 9, 123] : c'est la forme la plus fréquente. Cliniquement, on observe une petite tache érythémateuse (rougeâtre) qui donne ensuite une ulcération douloureuse de forme ovalaire ou arrondie, de 3 à 6mm de diamètre, à bords nets et réguliers et dont le fond jaunâtre ou gris est entouré d'un halo rouge (*voir Figure 67*). Les aphtes peuvent être uniques ou multiples.

Figure 67. Aphte labial (D'après Michel *et al.* 2003 [149])

- *L'aphte géant* [9, 123] : c'est un aphte profond et très douloureux dont la taille est en général de 1 à 2cm de diamètre, mais peut dépasser les 3cm de diamètre. L'ulcération peut parfois être œdématiée ou nécrotique, elle perdure pendant 3 à 6 semaines et peut laisser des cicatrices (*voir Figure 68*). Le nombre d'aphte géant est compris entre 1 et 5 par poussée.

Figure 68. Aphte géant sur la langue (D'après Cierlak *et al.* 2001 [150])

- *L'aphte herpétiforme ou aphte miliaire* [123, 151] : ce sont des petits aphtes de 1 à 2 mm de diamètre qui peuvent se regrouper pour former de plus gros ulcères irréguliers. Ils sont en général nombreux (jusqu'à une centaine) et guérissent en 1 à 2 semaines sans laisser de cicatrice.

Les aphtoses peuvent être responsables d'une halitose à cause des ulcérations qui peuvent se surinfecter et qui piègent les débris alimentaires servant ensuite de substrat pour les bactéries buccales génératrices de mauvaises odeurs. Elles peuvent aussi induire une mauvaise haleine par le manque d'hygiène orale à cause de la douleur qu'elles engendrent.

b) Pathologies buccales de cause virale

L'herpès

L'herpès buccal est une maladie virale causée par HSV1 (herpès simplex de type 1) et plus rarement par HSV2 [1, 123]. C'est une affection fréquente et récidivante dont la primo-infection herpétique, ou **gingivostomatite herpétique primaire***,* est une infection orale aigüe observée en général chez des enfants âgés de 6 mois à 6 ans [2, 14, 123, 124]. La maladie apparaît brutalement et se traduit par une forte fièvre, des maux de tête, des malaises, une anorexie, une irritabilité et des lésions angineuses pouvant entraîner des difficultés à la déglutition [123, 124]. La muqueuse buccale est rouge et œdématiée, elle présente de nombreuses vésicules coalescentes. Une vésicule est un petit soulèvement circonscrit de la couche superficielle d'un épithélium, contenant un liquide transparent [1]. Ces petites vésicules peuvent ensuite se rompre, perdre leur « toit » et prendre alors la forme d'ulcérations arrondies diffuses [1, 9, 123]. Ces ulcères sont superficiels, douloureux et sont recouverts par une membrane jaune (*voir Figure 69*). Toutes les muqueuses buccales peuvent être touchées : la forme gingivale se traduit par une augmentation de volume de la gencive ainsi que par des ulcérations œdématiées et douloureuses [123].

Figure 69. Primo-infection herpétique (D'après Michel *et al.* 2003 [149])

La maladie prend ensuite une **forme latente** et évoluera par poussées récurrentes suite à des infections, une exposition au soleil, des émotions fortes ou des modifications hormonales (cycle menstruel) [1]. Les sujets porteurs de VIH sont particulièrement sensibles aux poussées d'herpès buccal [147]. Ces poussées se traduisent en général par des lésions cutanées sous forme de petites vésicules transparentes, réunies en nombre variable dans un même groupe et entourées d'un halo rouge [1]. Ces lésions siègent essentiellement sur la lèvre (côté cutané externe) mais peuvent s'étendre sur la muqueuse buccale [124]. Ces vésicules se rompent rapidement et donnent des érosions qui peuvent confluer pour former de larges ulcérations dites post-vésiculeuses [9]. Ces ulcérations, qu'elles soient de primo-infection ou de réactivation sont responsables de l'halitose selon le même principe que précédemment.

La varicelle et le zona

La varicelle est une maladie infectieuse éruptive très contagieuse, due à un virus de la famille des *Herpes viridae*. Elle touche surtout les enfants et se manifeste par des vésicules rouges sur tout le corps et parfois par des atteintes buccales [152].

Ces atteintes buccales se présentent sous la forme de petites vésicules entourées d'un halo rouge siégeant sur les joues, le palais et le fond de la cavité buccale [152] : on parle de stomatite vésiculeuse érosive [124]. Ces vésicules se rompent rapidement, laissant un petit cratère central peu douloureux [152].

Le zona, quant à lui, survient le plus souvent chez une personne adulte qui a déjà eu la varicelle, par réactivation du virus [1]. Les principaux facteurs qui prédisposent à cette réactivation sont le SIDA [147], les leucémies, les cancers, les médicaments immunosuppresseurs et les irradiations [123]. Cette affection se traduit par une stomatite virale (inflammation de la muqueuse buccale [1]) avec apparition unilatérale de vésicules qui se développent en groupe (*voir Figure 70*) [1, 123]. Puis ces vésicules se rompent et deviennent des ulcérations recouvertes de croûtes qui persistent 2 à 3 semaines. La localisation unilatérale des lésions est typique du zona, tout comme la douleur extrême (qui empêche les mesures d'hygiène bucco-dentaire et induit donc une halitose).

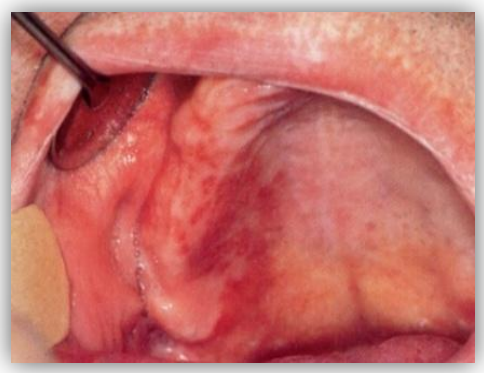


Figure 70. Zona de l'hémipalais droit (D'après Ben Slama et Szpirglas 1998 [147])

L'herpangine

L'herpangine est une infection virale aigüe due au virus Coxsackie. Elle touche surtout les jeunes adultes, en été et en automne. La maladie débute par les signes généraux classiques d'une infection virale : fièvre, maux de tête, angine, malaises, difficulté à déglutir. Au niveau buccal, une rougeur diffuse et des vésicules de petite taille apparaissent sur le voile du palais, la luette, les piliers amygdaliens et la paroi pharyngée postérieure. Ces vésicules se rompent facilement pour donner de petits ulcères très douloureux qui cicatrisent en 7 à 10 jours mais qui, pendant ce temps, peuvent être responsables d'une mauvaise haleine [123].

Le Sida (syndrome d'immunodéficience acquise)

Le Sida, conséquence de l'infection par le VIH, induit des manifestations buccales dont la forme et l'importance dépendent de l'évolution de l'infection [147]. On retrouve notamment les signes d'une stomatite virale avec des ulcérations de la muqueuse buccale [2, 147]. On peut aussi découvrir une stomatite ulcéro-nécrotique et une xérostomie [124]. Les patients atteints de Sida sont également plus susceptibles de déclencher d'autres infections buccales comme la candidose, l'herpès, la varicelle/zona, les aphtes, etc.... (*voir Tableau 9*) [147, 153]. Ces infections muqueuses et parodontales (gingivite, parodontite, stomatite ulcéro-nécrotique) sont dites opportunistes. Elles sont plus sévères et plus fréquentes chez les sidéens que dans le reste de la population [147].

Tableau 9. Manifestations stomatologiques de l'infection par VIH et fréquence en pourcentage (Ben Slama et Szpirglas 1998 [147])

Type	Lésions observées
Infections mycosiques	Candidose (45%) Aspergillose Histoplasmose
Infections bactériennes	Gingivite du sida (10%) Gingivite nécrotique du sida (8%) Parodontite du sida
Infections virales	Herpès virus (4%) Virus varicelle-zona Virus Epstein-Barr (leucoplasie orale chevelue incluse 24%) Papillomavirus humains (5%) Cytomégalovirus
Néoplasme	Sarcome de Kaposi (35%) Lymphome non hodgkinien (5%) Carcinome épidermoïde (0,32%)
Divers	Dysphagie Ulcération aphteuse récidivante (20%) Ulcération nécrotique progressive Épidermolyse toxique Lésions purpuriques Xérostomie (8%) Cicatrisation retardée Chéilite exfoliatrice Réaction lichénoïde médicamenteuse

Autres infections virales

Le syndrome pied-main-bouche et l'infection au cytomégalovirus donnent également des ulcérations buccales source d'halitose [123, 147, 151].

c) Pathologies buccales de cause bactérienne

La syphilis

La syphilis est une maladie systémique sexuellement transmissible dont l'agent pathogène est le *Treponema pallidum* [1, 9, 123, 148]. Elle peut être acquise ou rarement congénitale. La syphilis acquise primaire ou chancre syphilitique est un ulcère indolore de forme arrondie ou ovalaire, à surface lisse recouverte d'un exsudat gris (liquide suintant [1]), aux bords surélevés bien délimités, induré à sa base et parfois entouré d'un halo rouge (*voir Figure 71*) [148].

Figure 71. Chancre syphilitique sur la langue [122]

Cet ulcère apparaît sur le site d'inoculation (lèvre, pointe de la langue, amygdales, gencives), en général 3 semaines après l'infection [148]. On observe également une adénopathie régionale [1, 9, 123]. La mauvaise haleine peut apparaître lors de la première phase de la maladie à cause de l'ulcération.

La maladie évolue ensuite en syphilis secondaire qui se traduit par des lésions maculo-papuleuses (taches légèrement saillantes) indolores, très contagieuses, situées sur les faces internes des joues, sur la gencive ou la langue [148]. Enfin, lorsque la syphilis n'est toujours pas soignée, elle évolue vers une forme tertiaire avec des infiltrations gommeuses (tumeurs fermes et indolores) suivies d'ulcérations et de fibrose sur la langue et le palais (*voir chap. II 2 C b*) [148].

Le chancre tuberculeux

La tuberculose est une maladie infectieuse chronique dont l'agent pathogène est le bacille de Koch ou *Mycobacterium tuberculosis*. Cette maladie affecte principalement les poumons : les lésions buccales ulcéreuses sont rares et font suite à la tuberculose pulmonaire (*voir chap. II 2 F a*). Elles se situent en général sur le dos de la langue, mais aussi sur les lèvres, la muqueuse buccale et le palais. L'ulcère, ou chancre tuberculeux, est indolore, ses bords sont fins et décollés, son contour est irrégulier, sa surface est généralement recouverte d'un liquide suintant gris-jaunâtre (*voir Figure 72*). Les tissus adjacents sont enflammés [123, 148]. On retrouve plus fréquemment cette pathologie chez les sujets atteints de Sida [147].

Figure 72. Chancre tuberculeux sur la langue [122]

Autres infections bactériennes

On peut également citer l'infection staphylococcique, la diphtérie, l'infection gonococcique (blennorragie) et l'infection streptococcique qui sont des infections rares entraînant des ulcérations buccales source d'halitose [123, 148]. La douleur est aussi un facteur favorisant car elle empêche les mesures d'hygiène bucco-dentaire.

d) Mycoses

La candidose

Parmi les pathologies buccales d'origine fongique, la plus fréquente est la candidose [123]. Elle est causée par des champignons et notamment par *Candida albicans* qui est l'organisme fongique le plus fréquemment associé à la plaque dentaire [10]. Cependant, il ne devient pathogène que lorsque des conditions favorables sont réunies :

- des facteurs locaux : diminution du flux salivaire [122], mauvaise hygiène bucco-dentaire, prothèse amovibles en résine méthacrylate [10], bain de bouche à base d'antiseptiques
- des facteurs systémiques : diabète, corticothérapie, antibiothérapie, cancer, traitement immunosuppresseurs, Sida [147], irradiations [2], œstroprogestatifs, grossesse, alcool, tabac... [124]

La candidose touche surtout la bouche et les zones péribuccales mais elle peut aussi s'étendre sur la peau, le pharynx, l'œsophage, etc.… Dans la candidose buccale, on distingue plusieurs formes :

- *La forme aigüe ou candidose pseudomembraneuse (muguet)* : c'est la forme la plus fréquente [123]. Elle peut être précédée par certains signes annonciateurs, ou prodromes, tels qu'une sensation de brûlure ou un goût métallique [147]. Cliniquement, on note l'apparition de taches rouges (stomatite érythémateuse diffuse) qui, 2 jours plus tard, laissent place à des plaques ou des taches blanchâtres plus ou moins épaisses [147]. Ces efflorescences sont légèrement surélevées et disparaissent au grattage [123, 147]. Elles siègent surtout au niveau de la muqueuse buccale, du voile du palais, de la langue et des lèvres (*voir Figure 73*) [123]. L'infection s'accompagne d'une sécheresse buccale [123]. Cette forme pseudomembraneuse serait une source possible d'halitose d'origine buccale [9, 19].

Figure 73. Candidose pseudo-membraneuse (D'après Ben Slama et Szpirglas 1998 [147])

- *La forme hyperplasique ou hyperplasie papillaire palatine* : on parle aussi de granulome moniliasique [147]. Cette forme a un aspect pseudo-tumoral et peut survenir n'importe où dans la cavité buccale [147]. L'ulcération qui en résulte peut être une source d'halitose.
- *Les lésions associées aux Candida* : on retrouve dans ce groupe :
    - la glossite losangique ou rhomboïde médiane (avec une nette lésion losangique rouge en avant du V lingual et une lésion palatine en miroir [147]).
    - la stomatite prothétique [123] (*voir chap. II 1 F*).
    - la chéilite angulaire ou perlèche (qui touche la commissure labiale et se traduit du côté cutané par une peau rouge, fissurée avec des petites croûtes jaunâtres ; et du côté muqueux par une petite lésion triangulaire rouge vif parsemée de petits points blanchâtres, *voir Figure 74* [147]).

Figure 74. Perlèche bilatérale (D'après Ben Slama et Szpirglas 1998 [147])

Les candidoses sont donc souvent associées à de mauvaises odeurs buccales [44]. Mais cela repose essentiellement sur des observations cliniques.

Autres mycoses systémiques

Il existe de nombreuses mycoses systémiques dont certaines peuvent avoir des manifestations buccales source d'halitose. Cependant, ces lésions buccales sont relativement rares et avant tout opportunistes [152]. Elles se caractérisent par une ulcération chronique irrégulière. Ces infections fongiques apparaissent plus fréquemment chez le sujet immunodéprimé (VIH), diabétique, transplanté, souffrant de troubles hématologiques (leucémie, neutropénie) ou ayant subi un traitement par chimiothérapie.

e) Pathologies buccales d'origine immuno-génétique

Beaucoup de maladies systémiques d'origine génétique ou immunologique ont une incidence sur la cavité buccale mais elles ne sont pas toutes une source d'halitose. Seules les pathologies se traduisant par une ulcération ou une bulle (qui se rompt ensuite pour former une ulcération) peuvent induire des phénomènes de surinfection ou de nécrose responsables de la mauvaise haleine.

Les pathologies dites « bulleuses » forment, comme leur nom l'indique, de petites bulles qui par la suite se rompent et forment une ulcération. Parmi ces maladies bulleuses potentiellement source d'halitose on trouve :

- **L'érythème polymorphe** [1, 9, 19, 123] : c'est une maladie aigüe ou subaiguë d'origine inconnue (probablement immunologique) qui touche la peau et les muqueuses. Elle survient surtout chez les adultes jeunes, au printemps et à l'automne et peut être précédée par des prodromes : maux de tête, malaise et douleurs articulaires. Elle se caractérise au niveau buccal par une éruption de papules rouges (petit bouton) qui deviennent ensuite des vésicules pouvant se regrouper en amas plus importants (cocarde). Cette éruption peut parfois être intense et s'accompagne alors d'une fièvre élevée et d'une conjonctivite. Au bout de 2 à 3 jours ces vésicules perdent leur « toit », laissant place à des ulcérations irrégulières et douloureuses, recouvertes d'une pseudo-membrane nécrotique. Ces lésions siègent souvent au niveau des lèvres, des gencives, de la muqueuse buccale, du voile du palais et des bords de la langue.
- L'érythème polymorphe peut aussi être d'emblée grave : c'est le **syndrome de Stevens-Johnson** (ou érythème polymorphe majeur). Celui-ci est souvent déclenché par une prise médicamenteuse et se traduit, au niveau buccal, par des vésicules très étendues qui forment

ensuite des ulcérations douloureuses recouvertes d'une pseudo-membrane blanc-grisâtre ou hémorragique. Ces ulcérations peuvent aussi toucher les lèvres et la langue (*voir Figure 75*).

Figure 75. Syndrome de Stevens-Johnson (D'après Michel *et al.* 2003 [149])

- **Le pemphigus vulgaire** [1, 9, 19, 123] : Le pemphigus est une maladie auto-immune chronique qui survient vers 50 ans. Il en existe plusieurs formes : le pemphigus vulgaire, végétant, foliacé, érythémateux, induit par les médicaments ou paranéoplasique. Le pemphigus vulgaire se caractérise au niveau buccal par une éruption de bulles de tailles variables, remplies de liquide jaune citron et qui se rompent rapidement. Elles laissent alors place à des ulcérations douloureuses, à contour irrégulier et à fond violacé, qui ont tendance à s'étendre en périphérie. Les lésions se situent surtout au niveau des muqueuses buccales et labiales, du palais, de la langue, du plancher buccal et des gencives (*voir Figure 76*).

Figure 76. Pemphigus vulgaire avec érosions gingivales (D'après le CEDEF 2008 [154])

- **Pemphigoïde bulleuse et cicatricielle** [9, 123, 151] : La pemphigoïde bulleuse est une maladie auto-immune chronique qui affecte principalement les muqueuses chez les femmes de 60 ans. Elle se manifeste au niveau buccal, par des vésicules ou des bulles récurrentes qui se rompent rapidement pour laisser place à de grandes ulcérations superficielles douloureuses. La pemphigoïde cicatricielle, ou pemphigoïde muqueuse membranaire, se traduit par une atrophie (diminution de volume) ou des cicatrices muqueuses successives à ces ulcérations. Cette atrophie cicatricielle donne une rougeur diffuse à la muqueuse. L'atteinte gingivale est fréquente, on parle alors de gingivite desquamative.
- **Le lichen plan érosif** [1, 9, 123, 124] : le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse buccale et de la peau. Il semblerait qu'elle soit d'origine auto-immune et qu'elle touche plus particulièrement les personnes d'âge moyen. Elle est favorisée par le tabagisme, les médicaments (antipaludéens) et l'anxiété. Les lésions buccales se

caractérisent par des papules blanches qui se regroupent en un réseau strié linéaire (*voir Figure 77*). Le lichen plan érosif est une des formes buccales les plus fréquentes. La muqueuse prend alors un aspect érythémateux, érosif ou ulcéré avec un réseau ou des plaques kératosiques (épaississement de la couche cornée). Les lésions siègent surtout au niveau des faces internes des joues, des gencives (gingivite desquamative) et des bords de la langue.

Figure 77. Lichen plan : *présence d'un réseau de stries blanchâtres caractéristiques (lésion lichénoïde)* [122]

Il existe également une variété rare de lichen plan dit « bulleux ». Ces bulles se rompent rapidement et se transforment en ulcérations superficielles douloureuses.

- **L'épidermolyse bulleuse** [123] : Il s'agit d'un groupe hétérogène de pathologies bulleuses cutanéo-muqueuses graves d'origine génétique. Les lésions apparaissent dès la naissance et se manifestent dans la cavité buccale par la présence de bulles au niveau des zones de frottement. Ces bulles se rompent et se transforment en ulcérations superficielles puis en atrophie et cicatrice. Il existe d'autres signes cliniques au niveau de la peau, des mains, des pieds, du pharynx, de l'œsophage, etc.…
- **Autres pathologies bulleuses** [123, 155] : L'épidermolyse bulleuse acquise , l'angine bulleuse hémorragique, la dermatite herpétiforme, la pemphigoïde gestationnelle et la maladie à IgA linéaire sont des pathologies rares entraînant également la formation de bulles puis d'ulcérations source d'halitose.

Parallèlement à ces maladies bulleuses, on décrit de nombreuses affections provoquant directement des ulcérations de la muqueuse buccale. C'est le cas pour :

- **La granulomatose de Wegener** [19, 123] : il s'agit d'une maladie chronique probablement d'origine immunologique. Elle se caractérise au niveau buccal par des ulcérations irrégulières uniques ou multiples, entourées d'une zone inflammatoire rouge. Ces ulcères peuvent être grands et nécrotiques et touchent surtout la langue, le palais, la muqueuse buccale et la gencive.
- **Le lupus érythémateux disséminé** [9, 123] : cette maladie chronique auto-immune est caractérisée par la présence d'auto-anticorps. Au niveau buccal, elle se traduit par des lésions érythémateuses atrophiques bien délimitées, entourées d'un liseré net et surélevé formé de stries blanchâtres centrifuges. On note aussi la présence d'ulcérations, d'œdème, et parfois de plaques blanchâtres.
- **Autres pathologies ulcéreuses** [24, 123, 156] **:** la maladie du greffon contre l'hôte, la stomatite ulcérative chronique, l'histiocytose X (ou histiocytose à cellules de Langerhans) et la glycogénose de type 1b sont toutes des pathologies rares qui provoquent la formation d'ulcérations de la muqueuse buccale.

f) Pathologies buccales de cause hématologique

Les affections hématologiques regroupent un grand nombre de pathologies plus ou moins fréquentes dont la cause n'est pas toujours connue. En plus des nombreuses manifestations systémiques (fièvre, malaise, angine, maux de tête, frissons, fatigue…), ces maladies ont très souvent des manifestations buccales (hémorragies gingivales, inflammation de la langue, ulcérations, hyperplasies) et sont la cible d'infections opportunistes telles que l'herpès et la candidose [2, 5, 7, 21, 123, 124, 152, 153, 157]. Parmi ces troubles hématologiques on peut citer [123] :

- **La leucémie** [123] : il s'agit d'une affection maligne de la moelle osseuse se caractérisant par la prolifération des centres producteurs de leucocytes (globules blancs). Sa forme aigüe se traduit par une anémie (*voir ci-après*), une pâleur des gencives, des adénopathies, des hématomes sous-cutanés et des infections chroniques. La stomatite leucémique se traduit par des ulcères douloureux à bords nets, recouverts d'une membrane blanchâtre et entourés d'un liseré rouge, et par une gingivite localisée (*voir Figure 78*) [2, 4, 5, 21, 124, 152, 153].

Figure 78. Ulcération nécrotique au cours d'une leucémie aigüe (Documents provenant de la collection du Professeur G. Couly [158])

- **L'agranulocytose (ou maladie de Werner-Schultz)** [24, 123, 149] : Cette maladie grave se caractérise par la disparition complète des leucocytes granuleux (polynucléaires neutrophiles) dans le sang. Un syndrome agranulocytaire semblable peut être dû à des médicaments ou à une infection. Il se traduit par la présence sur la muqueuse buccale, la langue, le palais et les amygdales, de multiples ulcères nécrotiques. Ces ulcérations sont recouvertes d'une pseudo-membrane blanc-grisâtre ou noire d'aspect sale. Il peut aussi y avoir une gingivite ulcéro-nécrotique et une destruction des tissus parodontaux.
- **Les anémies** : il s'agit d'un appauvrissement du sang par diminution d'un ou plusieurs de ces éléments (globules rouges, hémoglobine) [1]. L'origine est variable selon le type d'anémie : carence en vitamine B12 pour l'anémie pernicieuse (ou maladie de Biermer), carence en fer pour l'anémie hypochrome par carence martiale (ou anémie ferriprive) [1]. Cliniquement, elles se traduisent par de nombreuses manifestations bucco-pharyngées à type d'hémorragies et d'hyperplasies gingivales, de glossites (lésions inflammatoires douloureuses de la langue) et de gingivites [1, 5, 124, 152]. La manifestation buccale la plus typique de l'anémie de Biermer est la glossite de Hunter (*voir Figure 79*) [159].

Figure 79. Cas clinique d'une glossite de Hunter (D'après Billet *et al.* 2003 [160])

Mais on retrouve aussi une perlèche, des troubles parodontaux, une gingivo-stomatite et des aphtes [159]. Les anémies peuvent aussi provoquer des troubles nerveux ou digestifs qui aggravent l'halitose [1].

- **Autres pathologies hématologiques source d'halitose** [5, 123, 149, 153] : le syndrome myélodysplasique, l'aplasie médullaire, la neutropénie cyclique et la neutropénie congénitale sont des pathologies rares qui ont des manifestations buccales source d'halitose (saignement, ulcérations, gingivite, etc.…).

La caractéristique majeure de ces troubles hématologiques est donc la présence d'ulcérations des muqueuses buccales et l'inflammation des tissus parodontaux. Or la gingivite et la parodontite ont un lien avec l'halitose. De plus, les ulcérations et les saignements spontanés de la gencive procurent aux bactéries un substrat protéique qui leur permettra de produire des substances malodorantes. Tout trouble hématologique a donc une influence sur le milieu buccal et peut entraîner une halitose [5].

g) Pathologies buccales de cause environnementale

Certaines causes environnementales telles que des blessures, des traumatismes (physiques, chimiques, thermiques), des intoxications, des réactions allergiques, etc.… peuvent être responsables de l'halitose. En effet, les drogues, les médicaments et autres toxiques peuvent provoquer des ulcères buccaux douloureux dont les tissus nécrosés sont digérés par les bactéries buccales pour produire des substances malodorantes [2, 6]. C'est par exemple le cas lors du syndrome de Lyell (nécrolyse épidermique toxique) et du syndrome de Sweet [123]. De même, toute blessure buccale, qu'elle soit d'origine chimique, thermique, mécanique (morsure, prothèse qui blesse [4, 123]), ou iatrogène peut dans une certaine mesure provoquer une halitose (*voir Figure 80*) [2, 18].

Figure 80. Ulcération traumatique de la joue par morsure (D'après Parent et Vaillant 2008 [151])

h) Hypertrophies et hyperplasies muqueuses

Nous avons vu précédemment le cas particulier des hypertrophies gingivales d'origine médicamenteuse (*voir II 1 A b*). Ces hypertrophies et hyperplasies, qui correspondent à un développement exagéré de la gencive ou de la muqueuse (par augmentation de son volume par exemple), peuvent avoir d'autres causes [123] :

- Hypertrophies gingivales ou muqueuses généralisées [123] :
    - Due à des facteurs locaux : plaque dentaire, respiration buccale
    - Due à des modifications hormonales : grossesse
    - Due à des troubles hématologiques : leucémie
    - De cause génétique : fibromatose gingivale héréditaire (*voir Figure 81*)

Figure 81. Exemple clinique d'une fibromatose gingivale (D'après Piette et Mahy 2005 [126])

    - Due à une carence vitaminique : carence en vitamine C (scorbut)
    - De cause immunologique : granulomatose de Wegener
- Hypertrophies gingivales ou muqueuses localisées [123] :
    - De cause inconnue : fibrome ossifiant périphérique
    - De cause tumorale : épulis congénital du nouveau-né
    - De cause infectieuse : abcès parodontal, granulome fistulisé
    - De cause génétique : exostoses multiples
    - De cause traumatique : épulis inflammatoire (*voir Figure 82*) [124], botryomycome, granulome périphérique à cellules géantes

Figure 82. Cas clinique d'une épulis (D'après Billet *et al.* 2003 [160])

    - Due à des facteurs locaux : kyste gingival, kyste d'éruption dentaire, irritation prothétique (gencive en feuillet de livre [9])

La présentation clinique de ces pathologies est très variable : les gencives et les muqueuses peuvent être rouges et inflammatoires, ou fibreuses et blanchâtres, ou même nécrotiques avec des ulcérations [123]. Elles peuvent également présenter des saignements et s'accompagner de signes locorégionaux (douleur) ou généraux [123]. La constante à tous ces signes cliniques est l'augmentation du volume de la gencive empêchant ainsi des mesures d'hygiène bucco-dentaire correctes. On a donc à terme une accumulation de plaque dentaire responsable d'une mauvaise haleine.

i) Pathologies buccales tumorales

Toute pathologie buccale tumorale, qu'elle soit bénigne ou maligne, peut être une source d'halitose par un phénomène d'ulcération, de nécrose tissulaire, de surinfection bactérienne ou de difficultés d'hygiène bucco-dentaire [2, 6, 9, 19, 21, 31, 114]. Les tumeurs les plus fréquentes au niveau de la cavité buccale sont le carcinome épidermoïde, le lymphome malin non hodgkinien et les tumeurs salivaires. Le granulome malin quant à lui est une tumeur rare [123].

Le carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde est la tumeur maligne la plus fréquente dans la cavité buccale. Il peut revêtir de très nombreux aspects cliniques [123] : plaque blanche ou rouge atypique asymptomatique à ces débuts, puis masse de bourgeons saillants, ulcère ou nodule. La forme clinique qui peut engendrer une halitose est la forme ulcérée [9, 123]. C'est aussi la forme la plus fréquente. La forme nodulaire quant à elle, peut également s'ulcérer en surface.

Dans ces deux formes, l'ulcère carcinomateux présente une surface irrégulière, des bords surélevés et une base dure à la palpation (*voir Figure 83*) [123]. Sa taille et son fond sont variables (fibrineux, bourgeonnant ou granité) [9]. Les lésions sont presque toujours chroniques et indurées au-delà de l'ulcération [123]. Elles touchent particulièrement la face ventrale de la langue et les lèvres mais peuvent aussi se situer au niveau du plancher buccal, de la gencive, de la muqueuse alvéolaire, de la muqueuse buccale et du palais [123].

Figure 83. Carcinome épidermoïde ulcéré (D'après Parent et Vaillant 2008 [151])

Lymphome malin non hodgkinien

Le lymphome malin non hodgkinien représente en fait un groupe hétérogène de tumeurs malignes se développant dans les ganglions lymphatiques et parfois dans les formations lymphoïdes des différents organes [1].

Les lésions buccales peuvent faire partie d'un tableau clinique général ou représenter le seul signe clinique visible [123]. Ces lésions buccales se présentent sous la forme d'une tuméfaction diffuse et indolore qui peut s'ulcérer ou non (*voir Figure 84*) [123]. Elles touchent préférentiellement le voile du palais, la partie postérieure de la langue, la gencive et les amygdales [123]. Le lymphome peut aussi présenter un aspect pseudo-inflammatoire (rougeur, voussure, œdème) [9]. Mais c'est au stade d'ulcère qu'il peut engendrer une halitose.

Figure 84. Lymphome malin non hodgkinien (D'après www.spieao.uhp-nancy.fr [145])

Les tumeurs salivaires

Les glandes salivaires principales et accessoires de la cavité buccale peuvent subir une transformation tumorale. La plupart du temps, ces tumeurs se traduisent par l'apparition d'un nodule sous-muqueux, en général bien délimité, qui peut ensuite s'ulcérer [9, 123]. Ce nodule se situe souvent au niveau du palais, mais peut aussi se trouver au niveau du trigone rétromolaire, de la langue et des lèvres [123]. Il existe différentes formes cliniques de carcinome des glandes salivaires : le carcinome adénoïde kystique [161], le carcinome muco-épidermoïde , les adénocarcinomes et l'adénome pléomorphe malin.

La *sialométaplasie nécrosante* quant à elle est une maladie inflammatoire rare et bénigne des glandes salivaires se traduit par l'apparition brutale d'un nodule puis d'un ulcère douloureux de 1 à 5 cm de diamètre et dont les limites sont irrégulières. La lésion est généralement située à la partie postérieure du palais et ressemble fortement à un carcinome [123, 151].

D Causes salivaires

a) Généralités

La salive est un mélange liquide complexe, transparent, normalement inodore [9, 10]. Sa sécrétion est assurée par trois paires de glandes salivaires principales symétriques (les parotides, les sous-maxillaires et les sublinguales, *voir Figure 85*) et par des glandes salivaires accessoires réparties sous la muqueuse buccale et dans la muqueuse de l'oropharynx [100]. La salive est sécrétée dans la cavité buccale via un canal dont le nom varie en fonction de la glande salivaire considérée : canal de Sténon pour la glande parotide et canal de Wharton pour la glande sous-maxillaire.

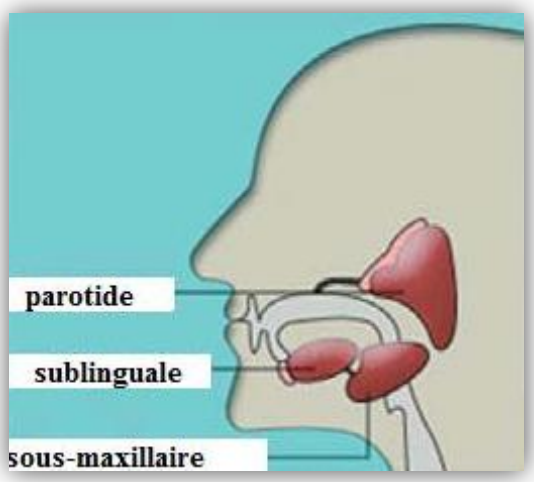


Figure 85. Schéma des glandes salivaires principales (D'après Abdollahi et Radfar 2003 [162])

La sécrétion salivaire est un phénomène réflexe allant de 0,3ml/min au repos à 4ml/min pendant le repas (stimulation) [100]. Cette salive est essentiellement constituée d'eau (99%) et de quelques substances dissoutes organiques et inorganiques (1%) d'origine plasmatique, salivaire, alimentaire, épithéliale et bactérienne [2, 9, 10, 37, 100] :

- Composants organiques :
  - Molécules azotées : urée [10], créatinine, ammoniaque
  - Macromolécules protéiques : mucines, lactoferrines, immunoglobulines [10] (éléments liés au système de défense des muqueuses [100])
  - Glucides
  - Lipides
  - Acides aminés (leucine, proline, cystéine) dont certains sont soufrés (et peuvent donc servir de substrat pour la production de composés sulfurés volatiles) [122]
  - Acides organiques : pyruvate, lactate…
- Composants inorganiques :
  - Sels minéraux et électrolytes (ions) : calcium, sodium, potassium…
  - Gaz : oxygène, dioxyde de carbone, azote…

La salive est un élément très important pour la santé bucco-dentaire et générale [122]. Elle joue de nombreux rôles :

- Digestion grâce aux mucines et à l'amylase [5, 9, 100]
- Perception du goût [9, 100]
- Défense contre les infections des muqueuses et des dents par son pouvoir bactéricide et fongicide [5, 8, 9, 100]. Les IgA-S (immunoglobulines A sécrétoires salivaires) en sont les principaux composants immunitaires car ils diminuent l'adhésion bactérienne à la surface des muqueuses [4]
- Cicatrisation des plaies [9]
- Lubrification des muqueuses par les mucines [9, 100]
- Pouvoir tampon (régulation du pH salivaire) par la balance carbonates/bicarbonates [8, 9, 100] : il s'agit d'un mécanisme physiologique permettant le retour du pH à la neutralité (pH 7) en neutralisant les produits de dégradation bactérienne acides ou basiques [4]. C'est très important car un pH alcalin favorise la formation de tartre et la prolifération bactérienne anaérobie (*voir chap. I 6 C*) [4, 8]
- Balance hydrique [9, 100] : ce mécanisme physiologique permet le maintien constant d'une hydratation normale du corps [1]
- Détersion mécanique de la bouche par le flux salivaire permanent (nettoyage automatique et physiologique) [5, 60]
- Excrétion des toxiques et des médicaments dans la salive à partir du plasma [100]. Ces produits peuvent être malodorants et provoquer une mauvaise haleine [9].

b) Troubles qualitatifs salivaires

Lorsque la qualité de la salive est affectée, il peut y avoir une incidence sur l'halitose. En effet, les propriétés de la salive (telles que la quantité de substrats salivaires et notamment le taux de protéines, le pH salivaire ou le taux d'IgA-S) peuvent changer et influencer l'haleine.

La principale « qualité » de la salive vis-à-vis de l'halitose est sa **concentration en substrat**. Ces substrats, essentiellement des protéines, des acides aminés soufrés et de l'urée, peuvent être métabolisés par les bactéries buccales pour produire des mauvaises odeurs [4, 9, 10, 13, 30, 31, 37]. Plusieurs études ont démontré la corrélation entre le taux de CSV et le nombre de protéines contenues dans la salive : plus la quantité de protéines salivaires augmente, plus le taux de CSV (et donc l'halitose) augmente [4, 31].

Selon certaines études, il semblerait que la raison pour laquelle la salive est plus concentrée en protéines, est que son volume est diminué : lorsque la quantité de salive diminue, il se produit un phénomène de concentration des protéines et du mucus sur les structures bucco-dentaires [31, 115]. Cela explique aussi pourquoi l'enduit lingual (dépôt essentiellement protéique) est plus important chez les patients ayant un volume salivaire faible [60]. Cette condition est favorisée par la stagnation de ces substrats dans la cavité buccale (pendant le sommeil par exemple) [2]. Or plus il y a de substrat protéique, plus les bactéries croissent et se multiplient et plus l'haleine est nauséabonde (par production de CSV) [31, 115].

Le pH salivaire est également très important. En effet, lorsqu'il est neutre, la salive est inodore [4] mais lorsqu'il devient alcalin (pH supérieur à 7), la dégradation bactérienne des débris est plus importante. Il y aura apparition d'odeurs désagréables [4, 10, 50]. Ce pH salivaire devient alcalin sous certaines conditions :

- L'augmentation de la quantité de substrat protéique salivaire induit une multiplication importante des bactéries qui métabolisent ces substrats (les bactéries anaérobies à Gram négatif) [9, 50].
- Le tabac semble également être impliqué dans ce phénomène [2].

Lorsque le pH augmente, il en résulte un passage de la flore bactérienne à Gram positif vers une flore bactérienne à Gram négatif productrice d'odeurs (ce qui va renforcer l'halitose et augmenter encore le pH) [2, 9]. Il faut toutefois noter que les patients souffrant de xérostomie (sécheresse buccale) ne souffrent pas toujours d'halitose. En effet, la xérostomie provoque une diminution du pH qui devient alors acide [15, 33, 163]. Ceci ralentit la croissance des bactéries buccales productrices de mauvaises odeurs et explique pourquoi ces personnes ne souffrent pas d'halitose, contrairement à ce qu'on aurait pu s'attendre.

Enfin, **les IgA sécrétoires** jouent un rôle essentiel dans le contrôle de l'halitose. En effet, leur action immunitaire diminue l'adhésion bactérienne aux surfaces bucco-dentaires. Elles contrôlent la quantité de bactéries intra-buccales et indirectement l'halitose. Leur quantité est inversement proportionnelle à la quantité d'enduit lingual (plus il y a d'IgA-S, moins il y a d'enduit lingual) [4]. En effet, une étude japonaise de 2003 a démontré que ces IgA-S inhibent et/ou réduisent l'accumulation d'enduit lingual en empêchant la colonisation initiale par les Streptocoques [94]. Cependant, ce sont des molécules dont la sécrétion semble être sensible au stress : dans ce cas, le taux d'IgA-S salivaire diminue, ce qui augmente la quantité d'enduit lingual, le taux de CSV et l'halitose [4, 120]. Donc moins il y a d'IgA-S dans la salive, plus on risque d'avoir mauvaise haleine.

c) Troubles quantitatifs salivaires

On parle d'hyposialie ou d'asialie lorsqu'il existe un trouble quantitatif salivaire c'est-à-dire lorsque la quantité de salive et/ou le débit salivaire sont anormalement diminués. L'hyposialie correspond à une diminution du flux salivaire stimulé en dessous de 0,7ml/min [9, 56, 100]. L'asialie, quant à elle, est une absence totale de flux salivaire [9]. La xérostomie est le résultat de l'un ou l'autre de ces phénomènes puisqu'il s'agit d'une sécheresse buccale par réduction du flux salivaire [100, 122].

Une hyposialie se traduit pour le patient par des difficultés à parler, à mastiquer, à déglutir et parfois une sensation de bouche sèche [100]. Cliniquement, la muqueuse buccale est rouge, sèche, la langue est souvent dépapillée, vernissée et collante au miroir d'examen (*voir Figure 86)* [100].

Figure 86. Langue dépapillée suite à une xérostomie (D'après Hatron 1998 [164])

La salive est rare, épaisse, filante voire inexistante et l'expression manuelle des glandes salivaires principales laisse apparaître peu ou pas de salive aux ostiums (orifices des canaux excréteurs salivaires) [100].

Les complications possibles de cette hyposialie sont nombreuses : apparition de polycaries précoces, nombreuses et évolutives [9, 100, 110, 122], d'ulcérations de la muqueuse buccale [2, 9, 24, 110, 122], de candidose [9, 110, 122], altération des fonctions immunitaires et antiseptiques salivaires [2] ce qui peut entraîner des parodontopathies [100] et des infections [9]. Il s'ensuit souvent un manque de motivation à l'hygiène orale chez le patient, ce qui aggrave encore l'halitose et les problèmes bucco-dentaires [21, 60].

Dans le cadre de l'halitose, une hyposialie engendre tout d'abord un assèchement des muqueuses et un manque de détersion mécanique : il y a libération des gaz dissous dans l'air avec émission de mauvaises odeurs [5, 24, 56, 60, 122, 163]. Comme il y a une diminution du volume salivaire, les substances qui y sont dissoutes sont plus concentrées ce qui favorise la prolifération bactérienne buccale (surtout anaérobies) [9, 56, 122]. Une extrême diminution du flux salivaire semble corrélée à un taux de CSV plus élevé (surtout pour le méthyle mercaptan et l'hydrogène sulfuré), un enduit lingual plus important et un parodonte en moins bonne santé [56, 60].

L'hyposialie ou l'asialie entraînent une halitose :

- soit directement :
    - par libération des substances malodorantes dissoutes dans l'air buccal
    - par concentration des substrats protéiques ce qui augmente le pH salivaire et le métabolisme bactérien anaérobie
    - par ulcérations ou infections des muqueuses
- soit indirectement :
    - par augmentation de la quantité d'enduit lingual (augmentation de la quantité de bactéries et de substrat protéique)
    - par apparition de problèmes parodontaux
    - par apparition de caries
    - par des candidoses…

Cependant, cette cause d'halitose d'origine buccale est encore discutée car les études à ce sujet sont contradictoires. Certaines affirment que le débit salivaire n'est pas directement corrélé au taux de CSV [15, 33, 56]. Tandis que d'autres affirment que les variations circadiennes au niveau de l'intensité de l'halitose (mesurée par la production de CSV) ont un lien avec le débit salivaire [4, 15, 33, 60]. Toutefois, on peut noter qu'une diminution de la quantité de salive a des effets néfastes sur la santé bucco-dentaire. Un débit salivaire réduit serait un facteur prédictif, ou aggravant, de l'halitose [5, 14, 18, 19, 24, 28, 56, 109, 111, 122, 157].

d) Manifestations cliniques des troubles salivaires

Il existe de nombreux troubles salivaires physiologiques ou pathologiques pouvant provoquer une halitose. Parmi ceux-ci, l'halitose d'origine salivaire physiologique la plus fréquente est ce qu'on appelle « l'haleine du matin », ou haleine du réveil.

(1) Cas particulier : l'haleine du matin

Il s'agit d'une halitose physiologique transitoire très fréquente qui touche de très nombreuses personnes [6, 14, 115]. Aussi nommée « *morning breath* », elle se manifeste le matin, après une nuit de sommeil. Dès la reprise d'une quelconque activité buccale (boire un verre d'eau, manger, se rincer la bouche, parler…), elle disparaît [6, 10, 14, 19, 21, 28, 115].

Elle est due à plusieurs facteurs : tout d'abord, pendant le sommeil, la production de salive diminue jusqu'à 10% de la production diurne (environ 0,1m/min) [2, 4, 6, 9, 10, 15, 19, 28, 30, 33, 50, 56, 60, 100, 115]. Il s'ensuit une diminution de la pression partielle en oxygène et une croissance accrue des bactéries anaérobies génératrices d'odeurs [4]. De plus, la diminution de quantité de salive provoque une concentration des débris protéiques et bactériens, surtout si les mesures d'hygiène bucco-dentaire avant le coucher ne sont pas adéquates [6, 50, 115]. Conjointement, le manque de mouvements de la musculature orofaciale et de la langue pendant la nuit diminue le nettoyage physiologique de la bouche [2, 4-6, 9]. Il s'ensuit une stagnation et une putréfaction salivaire (d'où l'halitose au réveil).

L'haleine du matin est aussi favorisée par la respiration buccale (fréquente s'il y a une congestion nasale [21, 122]), le ronflement (favorisé par la prise d'alcool [122]), les apnées du sommeil, le sommeil dans une atmosphère chaude et sèche et l'absence de boisson [2, 21, 30, 60, 131]. En effet, il y aura une déshydratation de la cavité buccale avec libération des gaz dissous, ce qui induit une halitose pendant la nuit et au réveil [4, 116].

(2) Autres causes d'halitose d'origine salivaire

Outre la classique mauvaise haleine du matin, les autres cas d'halitose d'origine salivaire peuvent être causés par une sécheresse buccale (hyposialie, asialie), ou par une infection des glandes salivaires (présence de pus). Cette halitose peut être physiologique ou pathologique, temporaire ou chronique.

<u>Causes d'une diminution temporaire de la quantité de salive :</u>

- *L'absence de mouvements de la musculature orofaciale* peut diminuer la sécrétion de salive [4, 15, 33, 60]. En effet, ce sont les mouvements masticatoires et phonatoires qui stimulent la sécrétion salivaire. Leur absence, pendant le sommeil par exemple, induit une hyposialie transitoire.
- *Le port de prothèses amovibles* qui diminuent les mouvements de mastication et donc la salivation [24, 60].
- *La déshydratation* (ou une balance hydrique insuffisante) qui peut par exemple survenir après un long discours ou par une infection aigüe fébrile (la fièvre provoque une déshydratation) [2, 5, 9, 13, 15, 116, 124]. Ce trouble métabolique diminue le flux salivaire et accentue ainsi la mauvaise haleine [2, 9, 25].
- *La peur, les émotions, le stress* [8, 9, 13, 100, 116, 120]: le stress, via la sécrétion de noradrénaline et d'épinéphrine (adrénaline), provoque une vasoconstriction des vaisseaux sanguins autour des glandes salivaires et ainsi diminue temporairement le débit salivaire [120, 165]. Cette diminution du flux salivaire s'accompagne d'une augmentation du nombre de cellules épithéliales desquamées. Il s'ensuit une production

accrue de CSV par les bactéries buccales comme le démontrent plusieurs études [120, 165]. Les situations anxiogènes provoquent donc une halitose [8, 9, 18, 34, 157, 165].

- *Certaines causes nutritionnelles* : le café, l'alcool et le jeûne provoquent une sécheresse buccale transitoire [2, 4, 15, 24, 33, 60].
- *Le tabac* : il provoque une diminution de la sécrétion salivaire [2, 6, 24].
- *Certaines carences* : carence en vitamine A, B12, K, carence en fer, en zinc [2] qui diminuent la production de salive. C'est fréquent en cas de cirrhose hépatique (car le foie ne joue plus son rôle de stock, *voir chap. II.3.E* [2, 124]).
- *Certains médicaments et drogues* : ils induisent une hyposialie transitoire (*voir chap. II.6*) [2, 4-6, 8, 9, 13, 18, 19, 28, 116, 122, 131].
- *Les allergies* [5] : la sialomégalie allergique est une augmentation de volume des glandes salivaires suite à une réaction allergique. Elle peut être déclenchée par un traitement médicamenteux par exemple et se traduit cliniquement par une tuméfaction salivaire, une hyposialie, ainsi qu'une fièvre. Cette tuméfaction disparaît après arrêt du contact avec l'allergène, mais l'hyposialie peut durer plus longtemps [100].

Causes d'une diminution durable de la quantité de salive :

Il s'agit essentiellement des procédés thérapeutiques (médicaments, irradiation…), des atteintes des glandes salivaires, des troubles systémiques, des problèmes de malnutrition et de déshydratation prolongée [100]. A la diminution de quantité de salive peut s'ajouter une suppuration avec une salive d'odeur fétide.

- *Les médicaments* [2, 4-6, 8, 9, 13, 18, 19, 28, 100, 116, 122, 131] : ils sont responsables de 80% des déficits salivaires [100]. Les principaux médicaments concernés sont des neuropsychotropes, des antihypertenseurs, des anti-arythmiques, des médicaments cholinergiques, des sympathomimétiques, des atropiniques, des antihistaminiques, des analgésiques et certains agents antimicrobiens (*voir chap. II 6 A et Tableau 11*). Ils induisent une diminution temporaire (pendant la prise du médicament) ou durable du débit salivaire.
- *La radiothérapie cervico-faciale et la chimiothérapie* [2, 5, 6, 9, 28, 100, 122, 129] provoquent une atrophie, voire une destruction totale des glandes salivaires. L'hyposialie survient en général avec la radiomucite (inflammation de la muqueuse buccale due aux radiations ionisantes), environ une semaine après le début du traitement. Elle s'aggrave ensuite jusqu'à la xérostomie complète qui peut être définitive.
- *Les atteintes des glandes salivaires* [5] : les atteintes peuvent être d'origine virale, bactérienne, ou fonctionnelle et induisent une diminution durable mais pas toujours définitive de la sécrétion salivaire. En effet, s'il s'agit d'une infection, l'hyposialie n'est présente que pendant cette infection ou ne se poursuit que quelques temps après la guérison. Par contre, s'il s'agit d'un obstacle qui bouche les voies excrétrices, l'hyposialie dure aussi longtemps que l'obstacle (par exemple un calcul salivaire) est présent.
    - *Exemple de sialomégalie virale : les oreillons* [100, 124]. Cette pathologie touche surtout l'enfant de moins de 5 ans et l'adulte jeune. Elle débute par une fièvre, un malaise et se poursuit par une tuméfaction parotidienne (parotidomégalie), d'abord unilatérale puis bilatérale (*voir Figure 87*).

Puis il y a apparition d'une xérostomie (salive rare mais claire) et d'une rougeur autour de l'ostium du canal de Sténon.

Figure 87. Enfant atteint d'oreillons *(importante tuméfaction parotidienne en forme de « cou de taureau »)*

- *Les infections parotidiennes* [2, 147] : la parotidite aigüe à bactéries pyogènes (c'est-à-dire qui provoque la formation de pus) est une infection se manifestant par une fièvre, une douleur parotidienne, une douleur de l'oreille (otalgie) exacerbée par la mastication, un trismus et une tuméfaction parotidienne sous une peau rouge ou violacée. L'ostium du canal de Sténon est turgescent (gonflé par un afflux de sang [1]) et la salive est purulente (d'où l'halitose) [100]. Les infections parotidiennes peuvent avoir d'autres causes (diabète, abcès, alcool, malnutrition, lithiase, etc....) et provoquer une xérostomie [2].
- *Autres pathologies des glandes salivaires* : Les dystrophies et les calcinoses salivaires [100] provoquent également une diminution de la sécrétion de salive.

- *Les pathologies systémiques ayant une incidence sur la sécrétion salivaire* [8] :
  - *Le syndrome de Gougerot-Sjögren* [2, 6, 9, 28, 100, 122, 124] : cette entité clinique provoque une sécheresse buccale, nasale et oculaire, ainsi qu'une polyarthrite chronique. C'est une maladie auto-immune qui se manifeste au niveau buccal par une impression de bouche sèche remontant à plus de 3 mois, un gonflement persistant ou récurrent des glandes salivaires, des difficultés à la déglutition et un flux salivaire de repos inférieur à 0,1ml/min (*voir Figure 88*).

Figure 88. Parotidomégalie au cours d'un syndrome de Gougerot-Sjögren (D'après Szpirglas *et al*. 2001 [100])

- *La polyarthrite rhumatoïde* [1, 9] : cette maladie rhumatismale chronique est principalement caractérisée par des manifestations articulaires progressant par poussées, accompagnées de douleurs, de déformations des articulations, de fièvre et d'altération de l'état général. Elle touche surtout les femmes au moment de la ménopause et serait d'origine auto-immune. Elle présente aussi des manifestations orales : l'atteinte des glandes salivaires conduit à une hyposialie permanente.
- *Autres pathologies systémiques pouvant provoquer une hyposialie* [2, 4, 9, 100, 110] : la sarcoïdose, la sclérodermie, l'amylose systémique, l'hémochromatose, la leucémie, l'anémie, la tuberculose, le lupus, la mucoviscidose, le SIDA, le diabète, l'hépatite chronique, l'urémie, etc.… Toutes ces pathologies induisent une diminution durable, voire définitive, du débit salivaire.

- *La respiration buccale* [2, 8, 9, 131] : elle implique un assèchement de la cavité buccale.
- *Les facteurs psychologiques* [34] : certains troubles psychologiques peuvent diminuer la sécrétion salivaire (tout comme le stress et l'émotion mais de façon plus durable, *voir chap. II 8*).
- *La sénescence* : l'âge [4, 24, 60], ainsi que les changements hormonaux (comme la ménopause, *voir chap. II 4 C*) [8, 9, 100] peuvent provoquer une diminution du débit salivaire.

Ainsi donc, toute diminution de la quantité de salive, qu'elle soit d'origine physiologique ou pathologique, temporaire ou chronique, est un facteur favorisant l'halitose.

E Causes dentaires

a) Facteurs de rétention des débris alimentaires

La production de mauvaises odeurs par les bactéries buccales est favorisée par un environnement anaérobie riche en substrat, situé dans des zones protégées des mesures d'hygiène bucco-dentaire et du nettoyage naturel par la langue et la salive (zones de rétention alimentaire et bactérienne) [6, 7, 21, 33, 116].

Ces zones de rétention alimentaire sont favorisées par :

- **Une malposition dentaire ou une malocclusion** (exemple : encombrement dentaire) [2, 5] : La malocclusion est un défaut d'engrènement des dents or, lorsque les dents ne sont pas alignées correctement, elles sont plus difficiles à brosser. L'absence de nettoyage entraîne une accumulation de débris.
- **Les caries dentaires** : la carie dentaire est une maladie infectieuse non spécifique d'origine bactérienne conduisant à la formation d'une cavité dans la dent et à la destruction progressive de cet organe (*voir Figure 89*) [1, 136]. La carie en elle-même n'émet généralement pas d'odeurs, même s'il s'agit d'un phénomène de « pourriture ». Cependant, lorsqu'elle est suffisamment profonde, la cavité carieuse piège plus facilement les aliments et fournit un environnement pauvre en oxygène propice à la production des mauvaises odeurs par les bactéries anaérobies [2, 4, 5, 7-9, 11, 19, 31, 33, 116, 122, 166].

Figure 89. Mauvais état bucco-dentaire chez l'adulte : présence de nombreuses caries dentaires extensives (D'après Ahossi *et al.* 2004 [125])

- **Des points de contact inter-dentaire défaillants ou inexistants** [5] : le point de contact est la zone où des dents adjacentes se touchent. Normalement, il empêche les aliments de se coincer entre les dents. Mais lorsqu'il est détruit par un processus carieux [4] ou qu'il est insuffisant voir inexistant à cause d'une malposition dentaire par exemple, les aliments pénètrent dans l'espace inter-dentaire et y restent coincés. C'est ce qu'on appelle un bourrage ou tassement alimentaire.
- **Un accident d'éruption dentaire** (et notamment des dents de sagesses) [136] : lorsque l'éruption d'une dent, qu'elle soit temporaire ou définitive, est incomplète on dit de cette dent qu'elle est enclavée. Un capuchon muqueux recouvre partiellement cette dent, créant ainsi une « fausse poche parodontale ».

Cette poche est un réservoir gingival dans lequel s'accumulent les débris alimentaires [19]. Elle est difficile d'accès et présente des conditions d'anaérobiose idéales pour les bactéries productrices de CSV. De plus, l'apparition d'une dent s'accompagne parfois de douleurs chroniques qui n'incitent pas le patient à brosser correctement cette zone ce qui aggrave l'halitose [4].

b) Pathologies infectieuses et inflammatoires

Ces phénomènes de bourrage alimentaire provoquent, lorsqu'ils sont chroniques, des phénomènes inflammatoires et infectieux source d'halitose. Ils comprennent :

- **<u>La péricoronarite</u>** [136] : c'est une infection des tissus qui entourent la couronne d'une dent incluse ou enclavée dans les maxillaires (sac péri-coronaire et fibromuqueuse sus-jacente, *voir Figure 90*) [1, 136].

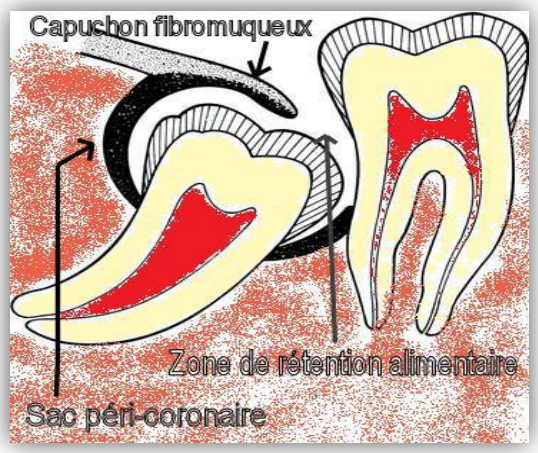


Figure 90. Schéma explicatif d'une péricoronarite sur dent de sagesse inférieure (D'après Peron 2004 [167])

La péricoronarite est la complication classique d'un accident d'éruption d'une dent de sagesse inférieure. Selon la sévérité de l'inflammation, on distingue deux types de péricoronarite :

- La péricoronarite simple congestive
- La péricoronarite compliquée suppurée

Toutes deux se manifestent par une congestion (un excès de sang dans les vaisseaux d'un organe [1]), une muqueuse plus ou moins inflammatoire, une douleur localisée, des signes régionaux tels que trismus, gêne à la mastication, cellulite [*voir ci-après*]) ; ou des signes généraux (fièvre) [136]. La péricoronarite de la dent de sagesse inférieure (*voir Figure 91*) peut aussi subir une abcédation [136] : on parle alors **d'abcès péricoronaire** [9]. Le pus d'odeur nauséabonde peut s'écouler dans la cavité buccale et créer une halitose. La douleur empêche les mesures d'hygiène bucco-dentaire ce qui aggrave l'halitose [4]. Lorsque la péricoronarite s'amplifie, on parle de **stomatite odontiasique** [2]. Les signes cliniques sont les mêmes avec en plus, des ulcérations à contours irréguliers et à fond grisâtre piqueté de sang [124].

Figure 91. Carie dentaire et péricoronarite [122]

- **La nécrose pulpaire** : lorsque le système de défense de la dent est incapable d'éliminer le facteur irritant bactérien [136], le processus carieux atteint la dentine puis le nerf dentaire et provoque sa mortification [136]. C'est ce qu'on appelle la nécrose ou gangrène pulpaire avec formation de pus. Ce contenu purulent et nauséabond peut se collecter en abcès qui ensuite s'ouvre vers la cavité buccale par une fistule, d'où l'halitose (*voir Figure 92*) [2, 4, 8, 19, 33, 116].

Figure 92. Abcès dentaires (avec fistule pour les deux derniers cas) [122]

- **La cellulite** [2, 136] : Lorsqu'elle n'est pas soignée à temps, la nécrose peut entraîner un phénomène infectieux plus grave localisé dans les tissus mous, nommé cellulite. Il s'agit en fait d'une formation de pus nauséabond qui gonfle une partie de la face et/ou du cou. Ce pus peut s'écouler dans la bouche et créer ainsi une haleine putride. Il existe plusieurs types de cellulite [136] en fonction de leur caractère aigu ou chronique :
  - ***La cellulite aigüe*** :
    - La cellulite séreuse [4, 124, 136] : c'est le stade initial de l'infection. Cliniquement, il s'agit d'une tuméfaction arrondie aux contours imprécis, de consistance élastique, légèrement douloureuse au toucher. La peau et les muqueuses en regard sont tendues, légèrement rougeâtres et chaudes (*voir Figure 93*). Cette infection gêne les mouvements de la langue et le nettoyage naturel des surfaces dentaires [4]. Or ce nettoyage naturel permet d'éliminer en partie les bactéries et les produits de dégradation malodorants présents dans la bouche ; l'halitose empire. De plus, le patient abandonne souvent toute mesure d'hygiène bucco-dentaire à ce stade, ce qui aggrave encore l'halitose.

Figure 93. Cellulite séreuse due à une molaire inférieure gauche infectée (D'après Ahossi *et al.* 2004 [125])

- La cellulite suppurée [4, 136] : c'est le stade suivant de l'infection. Les signes généraux sont plus forts (fièvre, fatigue, pâleur, douleur lancinante plus forte la nuit) ; de même que les signes locaux (hypersialorhée, difficulté à manger, trismus, douleur intense au contact de la peau ou des muqueuses qui sont tendues et couleur lie-de-vin). L'haleine est fétide, l'odeur du pus variant en fonction de l'agent microbien (par exemple, l'odeur est plus aigre s'il s'agit de germes anaérobies). La tuméfaction peut fistuliser et le pus s'écoule alors dans la bouche, renforçant ainsi la fétidité de l'haleine.
- La cellulite gangréneuse [136] : cette forme est beaucoup plus rare et ressemble à une cellulite suppurée avec en plus une crépitation palpable (bruit « crépitant » entendu lorsqu'on touche la tuméfaction). Le pus est fétide, son odeur est insoutenable.

- ***La cellulite subaiguë et la cellulite chronique*** font suite à une cellulite suppurée mal traitée. Là encore, on retrouve la présence de pus [4, 136]. La cellulite chronique est le plus souvent indolore ce qui explique les consultations tardives. Un exemple courant de cellulite chronique est la cellulite actinomycosique [136]. Elle se caractérise par l'apparition d'un nodule arrondi, souvent ovalaire, aux contours et reliefs irréguliers, adhérent à la peau (qui est amincie et de température normale) et par une haleine fétide [136].
- ***La cellulite diffuse ou phlegmon*** [136] : c'est un processus infectieux très grave avec des troubles généraux importants et gravissimes dont le pronostic est mauvais. Cliniquement, on observe une tuméfaction molle, peu douloureuse, une peau et des muqueuses tendues et livides en regard, un trismus serré (ouverture buccale extrêmement limitée) et un écoulement de pus d'odeur fétide.

F Causes iatrogènes

Une pathologie iatrogène est une maladie provoquée par le médecin ou par un procédé thérapeutique [1]. L'halitose peut être une pathologie iatrogène car certains soins ou dispositifs thérapeutiques que le chirurgien dentiste réalise peuvent engendrer directement ou indirectement une halitose.

C'est par exemple le cas pour les restaurations dentaires, les dispositifs orthodontiques, les éléments prothétiques fixes ou amovibles, les actes chirurgicaux et les traitements médicamenteux ou par radiations.

Ainsi, les **restaurations dentaires** défectueuses ou inadaptées, qu'elles soient en résine composite ou en amalgame, peuvent provoquer une halitose [9, 18, 25, 33, 112, 132]. En effet, lorsque ces soins dentaires sont débordants par rapport à la dent naturelle (surplomb) [2, 33, 116], ou lorsqu'ils ne sont plus étanches [132], il s'ensuit une rétention anormale des débris alimentaires et une accumulation de plaque bactérienne à cet endroit. Puis il y aura une décomposition de ces substrats par les bactéries buccales et une production de composés malodorants responsables de l'halitose. De plus, si la surface de ces restaurations dentaires est rugueuse, elle retient d'autant plus facilement la plaque dentaire, aggravant ainsi la mauvaise haleine [4].

L'orthodontie quant à elle, est une discipline dentaire qui prévient et traite les défauts de disposition des dents et des bases osseuses maxillaires au moyen de dispositifs intra-buccaux [1]. Ces dispositifs, dont le plus connu est l'appareil multi-attache constitué de bagues (*voir Figure 94*), peuvent engendrer une mauvaise haleine par deux moyens :

- Ils rendent l'hygiène bucco-dentaire difficile à cause des multiples bagues, fils de contention, etc.… Ceci entraîne une rétention alimentaire, une accumulation de plaque dentaire qui peut ensuite se minéraliser pour donner du tartre [2, 4]. Or le tartre favorise une mauvaise haleine.
- Ces appareils peuvent aussi provoquer des blessures et des traumatismes des gencives et/ou des muqueuses : la présence de sang, la constitution d'une ulcération ou d'une infection peuvent provoquer une mauvaise haleine [2].

Figure 94. Appareil orthodontique multi-attaches [122]

Qu'ils soient fixés ou amovibles, les **éléments prothétiques** sont une cause possible d'halitose. En effet, lorsqu'ils sont défectueux, inadaptés, ou qu'ils sont mal entretenus, il se produit un phénomène de rétention alimentaire et d'accumulation de plaque dentaire. La putréfaction bactérienne qui en découle est à l'origine de l'halitose [2, 4, 5, 9, 18, 24, 113].

Au niveau des prothèses fixées, plusieurs facteurs peuvent engendrer une halitose :

- Les difficultés d'hygiène bucco-dentaire : surtout au niveau des bridges où les brossettes inter-dentaires ne passent pas [9].

- Un point de contact défectueux (insuffisant voire inexistant) : il s'ensuit un tassement alimentaire et donc une putréfaction de ces débris [9].
- Une couronne mal ajustée avec une limite prothétique en surplomb : il y aura rétention de débris alimentaire, de plaque dentaire et de tartre [9].
- Des prothèses non étanches qui laissent passer les bactéries à l'intérieur de la dent [33, 116].

Les prothèses amovibles quant à elles, sont plus souvent liées à l'halitose car [44] :

- les patients qui en portent sont en général âgés et ont donc moins de salive. Or l'hyposialie favorise une halitose.
- ces patients ont également de multiples traitements médicamenteux qui peuvent provoquer une halitose.

L'haleine des patients porteurs de prothèses amovibles est caractéristique : on dit qu'elle est désagréablement « douceâtre » [33]. Mais les prothèses amovibles peuvent aussi être une source directe d'halitose :

- Entre l'intrados prothétique et la muqueuse (ou les gencives), il se créé un environnement anaérobie propice à la croissance des bactéries productrices de CSV [9].
- Le port nocturne des prothèses amovibles a prouvé son lien avec l'halitose car il augmente la production de composés sulfurés volatiles [33, 60, 111]. Pendant le sommeil, la sécrétion salivaire diminue et les conditions d'anaérobiose (par la fermeture buccale) sont parfaites pour la prolifération bactérienne. Et ces conditions sont favorisées par les prothèses amovibles.
- Des prothèses mal entretenues, une hygiène muco-prothétique insuffisante provoquent une rétention alimentaire et une accumulation de plaque dentaire source de CSV [5, 6, 9, 18, 19, 111, 168].
- Un état de surface prothétique rugueux présente des microporosités qui piègent les fluides buccaux et les débris alimentaires. Ceci favorise la colonisation microbienne (bactéries et champignons) [4, 9, 19] et engendre une inflammation des muqueuses buccales (stomatite, *voir Figure 95*) [168].

Figure 95. Stomatite sous prothétique (D'après Agbo-Godeau et Guedj 2005 [169])

C'est particulièrement le cas pour la résine acrylique qui est poreuse et pour laquelle les champignons du genre *Candida* présentent une forte affinité [10]. Ils provoquent des mycoses responsables de la mauvaise haleine [10].

- Un défaut d'ajustement de la prothèse entraîne des difficultés de mastication (donc une diminution du débit salivaire), des douleurs, une stomatite et des hyperplasies muqueuses qui rendent l'hygiène bucco-dentaire difficile [113, 168]. Cet ensemble de facteurs favorise l'apparition d'une halitose.
- Enfin, la présence de prothèses amovibles augmente la quantité d'enduit lingual et aggrave donc l'halitose [21, 60].

La **chirurgie bucco-dentaire** peut aussi jouer un rôle dans l'halitose d'origine buccale. En effet, tout acte chirurgical entraîne un saignement. Or ce sang contient des éléments qui peuvent être des nutriments pour les bactéries productrices d'odeurs [4, 19]. De plus, la plaie post-chirurgicale peut piéger les aliments et la plaque dentaire d'où une dégradation bactérienne responsable de la mauvaise haleine [4, 19]. La présence de bactéries dans ces plaies peut aussi provoquer une surinfection avec production de gaz malodorants [19].

Enfin, il existe de nombreux procédés thérapeutiques, traitements médicaux et dispositifs de soins pouvant causer directement ou indirectement une halitose. Par exemple, les **irradiations** dans la sphère orofaciale engendrent des ulcérations de la muqueuse buccale et une hyposialie responsable de la mauvaise haleine [129]. De nombreux médicaments peuvent aussi avoir cet effet (*voir chap. II 6 A*).

Le **piercing buccal (***voir Figure 96***)**, qui n'est pas à proprement parler un acte médical, est souvent rencontré en consultation dentaire. Il peut aussi être une cause d'halitose pour plusieures raisons : tout d'abord, le perçage de la langue ou de toute autre muqueuse buccale induit la formation d'un espace inaccessible au nettoyage d'où une accumulation de plaque dentaire, de tartre et une prolifération bactérienne génératrice d'odeurs [9]. Ensuite, les conditions de perçage, ainsi que l'abondante présence de germes dans la bouche peuvent provoquer une infection autour du piercing. Cette infection est responsable d'une mauvaise haleine [9, 170].

Figure 96. Exemple de piercing lingual [122]

Ainsi, les soins que les chirurgiens dentistes, médecins et autres professions médicales prodiguent à leurs patients peuvent induire une halitose. C'est surtout le cas lorsque ces soins sont imparfaits, car ils favorisent alors une rétention alimentaire anormale et une accumulation de plaque bactérienne responsable de l'halitose. Cependant, le patient a également sa part de responsabilité puisqu'une hygiène bucco-dentaire insuffisante est fréquemment la cause des différentes infections de la cavité buccale et de l'halitose.

2. Voies aériennes et poumons

A Généralités

Les voies aériennes, ou voies respiratoires, sont un ensemble de conduits permettant d'amener l'air extérieur vers les poumons où des échanges gazeux avec le sang vont se faire. Ces voies sont divisées en deux parties :

- **Les voies aériennes supérieures** : nez, cavité buccale, pharynx et larynx. Le pharynx est lui-même divisé en trois grandes parties (*voir Figure 97*) [171, 172] :
  - Le rhinopharynx ou cavum : il va de la base du crâne jusqu'au voile du palais.
  - L'oropharynx : il constitue le fond de la cavité buccale et se situe entre le voile du palais et le repli glosso-épiglottique.
  - L'hypopharynx : il va du repli glosso-épiglottique jusqu'à l'œsophage.

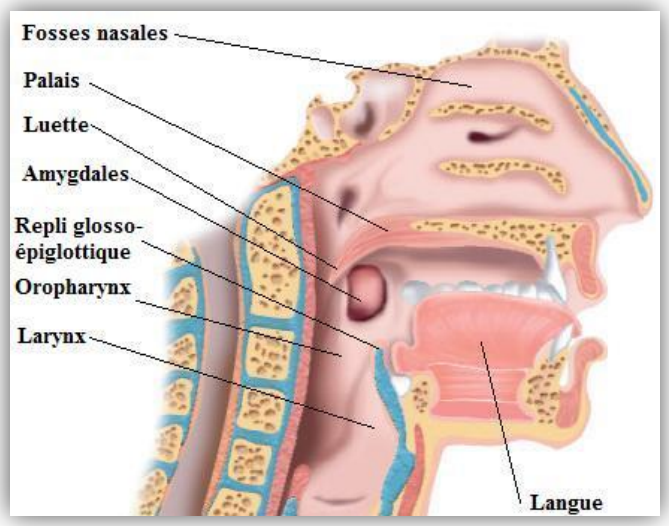
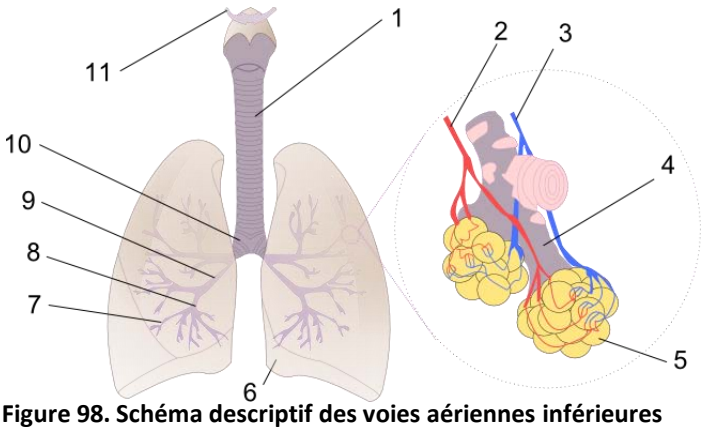


Figure 97. Schéma descriptif des voies aériennes supérieures

- **Les voies aériennes inférieures** : trachée, bronches et alvéoles pulmonaires (*voir Figure 98*).



1 : trachée
2 : veine pulmonaire
3 : artère pulmonaire
4 : conduit alvéolaire
5 : alvéole pulmonaire
6 et 7 : bronchioles
8 : bronche segmentaire
9 : bronche lobaire
10 : bronche souche
11 : larynx

Figure 98. Schéma descriptif des voies aériennes inférieures

Les voies aériennes assurent les fonctions de ventilation, de conditionnement de l'air inspiré (réchauffement, humidification, filtration) et de défense. La muqueuse qui les tapissent produit un

mucus qui piège et fixe les particules (poussières ou bactéries par exemple) traversant les voies respiratoires.

Les conditions et pathologies favorisant une stagnation de ce mucus et donc une prolifération de bactéries anaérobies peuvent engendrer une mauvaise haleine [7, 9]. Il en est de même pour les maladies qui provoquent une suppuration ou une nécrose de ces voies aériennes [5]. Selon certains auteurs, la sphère ORL (nez, sinus, pharynx et larynx) serait responsable d'environ 8% des cas d'halitose pathologique [9, 10, 121, 122, 173].

B Pathologies naso-sinusiennes

a) Pathologies nasales

(1) Généralités

Le nez (*voir Figure 99*) est constitué d'une charpente osseuse et cartilagineuse délimitant, par la cloison nasale médiane, deux couloirs aériens : les fosses nasales [172, 174]. Celles-ci s'ouvrent en avant vers l'extérieur par les narines et en arrière vers le rhinopharynx par les choanes [172, 174]. A l'intérieur, on trouve trois structures osseuses saillantes superposées qui délimitent latéralement ces fosses nasales : les cornets. Et sous les cornets se situent les méats [172, 174].

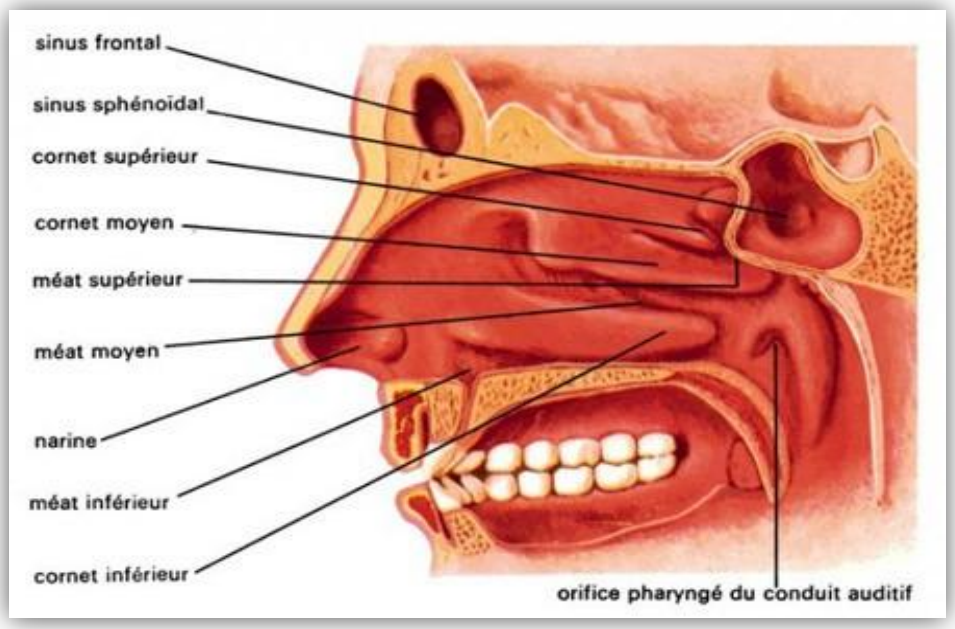


Figure 99. Schéma descriptif de la région nasale (D'après www.institut-nez.fr [174])

Les fosses nasales ont une fonction très importante dans la sphère ORL : l'air y est filtré, humidifié et réchauffé avant d'arriver dans les voies aériennes inférieures et les poumons [172, 174]. Il est également analysé par les bulbes olfactifs et nettoyé de tout germe (car la muqueuse nasale a un rôle de défense immunitaire) [172, 174].

Selon certaines études, la deuxième cause d'halitose peut provenir d'inflammations ou d'un phénomène d'obstruction des fosses nasales [2, 6, 7, 116] :

- Au cours d'une inflammation, la muqueuse nasale sécrète du mucus qui s'écoulera vers l'arrière au niveau de la partie dorso-postérieure de la langue. C'est ce qu'on appelle la rhinorhée postérieure ou écoulement post-nasal. Ce substrat riche va favoriser la prolifération des bactéries productrices d'odeurs présentes sur la langue et ainsi provoquer une mauvaise haleine [2, 14, 19, 28, 111]. Toute surinfection de cette inflammation majore l'halitose (par production de pus nauséabond).
- Une obstruction nasale perturbe le flux aérien à l'intérieur du nez et induit un assèchement de la muqueuse nasale [111, 116]. Une sécrétion accrue de mucus est déclenchée pour contrer cette sécheresse et provoque la libération de composés sulfurés volatiles dans l'air. D'autre part, l'obstruction nasale gênant la ventilation, le patient respire par la bouche, ce qui induit l'assèchement de la muqueuse buccale (*voir chap. II 1 D*) [111, 131, 175].

(2) Inflammation de la muqueuse nasale

La rhinite se définit comme étant une inflammation aigüe ou chronique de la muqueuse des fosses nasales [1]. **La rhinite aigüe** (coryza) est ce qu'on appelle communément un « rhume » [172]. Cette pathologie d'origine bactérienne, ou plus fréquemment virale (grippe, rougeole, etc.…), se manifeste par des éternuements répétés, un écoulement clair et une obstruction nasale [172]. Il peut y avoir une surinfection ; dans ce cas, le mouchage devient purulent [172]. Le mucus surabondant peut même provoquer une diminution de l'olfaction par recouvrement trop important de l'épithélium olfactif. Cette rhinite aigüe (ou subaiguë) provoquerait une halitose dans 70% des cas [175].

La rhinite chronique, quant à elle, peut être provoquée par de nombreuses maladies. On distingue plusieurs types de rhinite chronique :

- *Les rhinites chroniques croûteuses* : il s'agit d'infections diffuses de la muqueuse nasale avec une fétidité importante [9]. On distingue :
  - *La rhinite atrophique ou ozène* [1, 2, 9, 176] : c'est la forme classique de rhinite chronique croûteuse. Cependant, cette pathologie de la muqueuse nasale causée par une entérobactérie (*Klebsiella ozenae*) est de plus en plus rare. Elle touche surtout les adolescents et se traduit par une diminution progressive de la muqueuse nasale et de l'os sous-jacent, accompagnée de croûtes brunes épaisses et nauséabondes. Le patient a une sensation d'obstruction nasale paradoxale étant donné que les cavités nasales sont élargies. Cela s'explique par le fait que les récepteurs muqueux sensibles au flux aérien sont diminués. Il y a exhalation par les narines d'une odeur nauséabonde (comparable à celle d'une punaise écrasée) provenant d'un écoulement postérieur mucopurulent fétide.
  - *Les autres formes de rhinites chroniques croûteuses infectieuses (non ozèneuses)* sont plus fréquentes [9]. Elles sont provoquées par de nombreux germes, tel que *Staphylococcus aureus*. Cliniquement, on observe des sécrétions purulentes au niveau des deux fosses nasales, une obstruction nasale et une fétidité très importante.
- *La rhinite chronique allergique* [2, 172] est une rhinite réactionnelle à un allergène (substance qui provoque une réaction d'hypersensibilité allergique). Elle peut être saisonnière (le traditionnel « rhume des foins ») ou per-annuelle (allergie aux acariens par exemple).

Elle se manifeste par des éternuements en série, un écoulement nasal abondant et clair, une obstruction nasale, des larmoiements, des brûlures oculaires et parfois une halitose (à cause de l'écoulement post-nasal et de l'obstruction [175]).

- *Les autres rhinites chroniques* peuvent être inflammatoires ou non et sont d'origine médicamenteuse, alimentaire, hormonale, etc.… [172]. Elles se manifestent en général par des éternuements, une rhinorhée et une obstruction nasale responsable d'halitose. La lèpre nasale [1, 2, 177] est aussi une maladie infectieuse se traduisant par une rhinite.

Pour toutes ces pathologies, l'halitose provient donc généralement d'un écoulement muqueux ou mucopurulent à l'arrière du rhinopharynx [2]. Ce mucus sera métabolisé par les bactéries de la cavité oropharyngée pour former des composés sulfurés volatiles responsables de la mauvaise haleine [9].

(3) Obstruction nasale

Une obstruction nasale peut favoriser une halitose par modification de la circulation d'air dans le nez et de la sécrétion réactionnelle de mucus [2, 111, 131]. En dehors de tout phénomène infectieux ou inflammatoire, cette obstruction peut être causée par un obstacle endogène (polype, tumeur, malformation) ou exogène (corps étranger, lithiase).

- **Obstruction nasale exogène :**
  - *Un corps étranger* est un élément extérieur introduit volontairement ou non dans la fosse nasale par voie antérieure (orifice narinaire), postérieure (choanes), latérale (sinus maxillaire) ou inférieure (cavité buccale) [178]. Sa nature étant très variable, il peut provenir du corps lui-même (dent, caillot) ou de l'extérieur (jouet, pile bouton, parasite, instrument dentaire). La présence de ce corps étranger est très fréquente chez les enfants et serait même la cause majeure d'halitose chez les moins de 5 ans [2, 6, 9, 24, 111, 116, 178]. Cet élément siège en général dans la moitié antérieure de la fosse nasale et peut soit rester en place sans entraîner de lésions, soit devenir une rhinolithiase (*voir ci après*), soit provoquer des lésions muqueuses, cartilagineuses et osseuses. Ces lésions sont la conséquence d'une réaction inflammatoire se manifestant par des symptômes persistants unilatéraux : rhinorhée unilatérale purulente (par surinfection), obstruction nasale, saignements de nez fréquents, cacosmie. On note aussi l'apparition soudaine d'une mauvaise odeur au niveau d'une narine et comme le nez et la bouche communiquent, l'haleine est fétide [2, 14, 21, 28, 55, 109, 111, 178].
  - Si ce corps étranger n'est pas détecté (par absence de symptômes), il peut rester en place pendant des années. Il pourra alors s'enrober de sels minéraux et devenir le noyau d'une *rhinolithiase* [178]. Cette dernière est donc un calcul enclavé dans les fosses nasales dont la taille peut aller de quelques millimètres à plusieurs centimètres [1, 9, 178]. Sa formation est favorisée par une obstruction nasale, une stagnation des sécrétions et l'activité enzymatique de certaines bactéries. La présence d'une rhinolithiase se manifeste par un écoulement narinaire purulent, une obstruction nasale unilatérale (du côté du corps étranger), une rhinosinusite chronique (*voir ci après*), une halitose assez intense et parfois des maux de tête [9, 178]. L'haleine fétide est parfois le seul signe clinique d'appel [15].

- **Obstruction endogène :** certaines pathologies ou malformations peuvent également modifier le flux aérien dans les fosses nasales et induire une halitose par une hypersécrétion et un écoulement de mucus vers la cavité buccale [116] :
  - *Les polypes* [2, 7, 111, 116, 122] : un polype est en fait une tumeur bénigne se développant sur une muqueuse [1]. Au niveau des fosses nasales, il s'agit d'un nodule plus ou moins translucide, lisse, mou qui obstrue le passage [172, 179].

    Le polype de Killian, par exemple, est un polype inflammatoire bénin se développant surtout chez l'enfant, du sinus maxillaire vers la fosse nasale [1]. Il peut prendre un aspect opaque, blanchâtre avec une surface irrégulière (*voir Figure 100*) [179]. Sa présence au niveau de l'orifice du sinus maxillaire entraine une obstruction nasale, une respiration buccale et une mauvaise haleine [122].

Figure 100. Polype de Killian nasal [122]

  - Certaines *malformations* nasales peuvent aussi provoquer une halitose par obstruction :
    - *L'imperforation choanale unilatérale* : il s'agit d'une anomalie congénitale se traduisant par une fermeture osseuse ou muqueuse de la partie postérieure d'une des fosses nasales. [1, 9] Ceci empêche une ventilation correcte et favorise la stagnation des sécrétions, puis leur surinfection [9]. Elle se manifeste par un écoulement muqueux épais unilatéral et une halitose [9].
    - *Les sténoses* [179, 180] : ces rétrécissements peuvent concerner la narine ou plus rarement l'orifice piriforme et sont acquises ou congénitales. La sténose congénitale de l'orifice piriforme est due à un épaississement osseux bilatéral. Les fosses nasales sont toujours perméables mais étroites donc le flux aérien est modifié (d'où une halitose).
    - *L'hypertrophie turbinale* [180] : cette augmentation de volume des cornets provoque une concha bullosa (pneumatisation du cornet moyen, *voir Figure 101*). Il s'ensuit une gêne à la ventilation, un œdème chronique de la muqueuse nasale et une obstruction nasale à l'origine d'une mauvaise haleine.

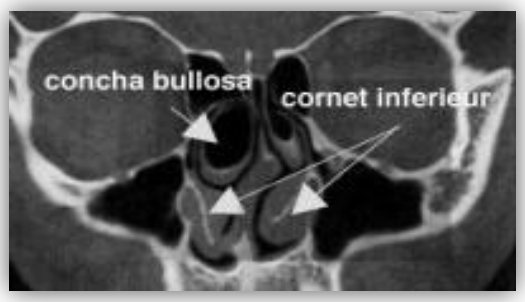


Figure 101. Image scanner d'une concha bullosa (D'après www.intitut-nez.fr [174])

- *L'atrésie choanale unilatérale* [2, 179] : c'est une malformation rare se manifestant par une dyspnée (difficulté à respirer) et une obstruction nasale unilatérale complète. La partie postérieure d'une fosse nasale est complètement fermée ce qui la rend non fonctionnelle et perturbe donc la ventilation.
- Les *anomalies crânio-faciales* peuvent aussi engendrer une obstruction des fosses nasales. La fente palatine, par exemple, résulte d'un défaut d'accolement des bourgeons embryonnaires de la face au cours de la grossesse. De cause inconnue, les fentes palatines peuvent concerner le palais mou (fente vélaire) et/ou le palais dur (fente vélopalatine). Il y aura donc une communication entre les fosses nasales et la cavité buccale (*voir Figure 102*), d'où des troubles de la ventilation, de la phonation et une obstruction nasale à l'origine d'une mauvaise haleine [2, 6, 33, 181].

Figure 102. Fente palatine (D'après Mercier 1998 [181])

- *Autres malformations nasales* [111] : Le collapsus narinaire et les troubles du septum nasal peuvent aussi perturber le flux aérien et entraîner une halitose.
- Enfin, un *processus tumoral nasal*, comme le carcinome épidermoïde ou la tumeur naso-pharyngée, peut aussi provoquer une halitose [7]. Les causes sont nombreuses : obstruction nasale, écoulement postérieur purulent, surinfection…

Dans la sphère ORL, le nez est la source majeure d'halitose. Mais toutes les cavités de la face communiquent entre elles, aussi une inflammation nasale peut provoquer un trouble sinusien, pharyngé ou laryngé.

b) Pathologies sinusiennes

(1) Généralités

Un sinus est une cavité aérienne creusée dans un os comme par exemple l'os maxillaire, frontal, sphénoïdal et l'ethmoïde (*voir Figure 103*) [1].

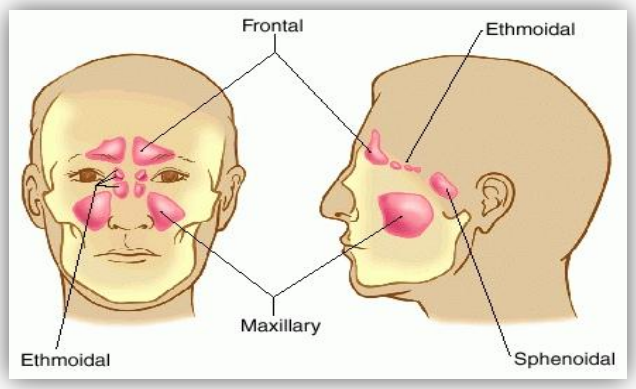


Figure 103. Schéma descriptif des sinus para-nasaux (D'après Merck Medicus [182])

Ces sinus sont tapissés par une muqueuse et ils communiquent avec les fosses nasales par les méats (*voir Figure 104*) [172].

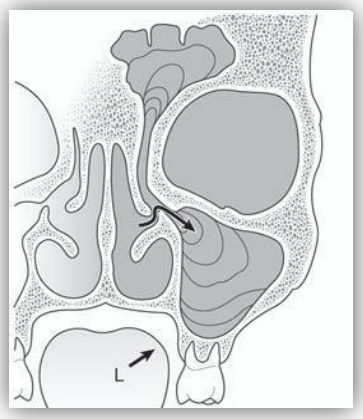


Figure 104. Coupe frontale des fosses nasales et du sinus maxillaire (D'après Gola *et al.* 2006 [180])

Toute inflammation de la muqueuse nasale peut se propager à la muqueuse des différents sinus. Cette inflammation, ou sinusite, augmente la production et l'écoulement de mucus. Cet écoulement de mucus tombe ensuite sur la langue et est métabolisé par les bactéries anaérobies productrices de CSV. En cas de surinfection, cet écoulement devient purulent et l'haleine devient fétide [5, 11, 55].

Les causes de sinusites sont nombreuses : il s'agit en général d'une infection virale (rhume, dû à rhinovirus, myxovirus ou adénovirus) mais aussi d'une infection bactérienne (germes anaérobies [10]) ou fongique (aspergillose), d'une allergie, d'un polype, d'un processus tumoral ou d'une anomalie anatomique. Différentes classifications des sinusites existent en fonction de leur localisation et de leur caractère aigu ou chronique.

(2) Classification

<u>Classification en fonction de la localisation :</u>

- **L'éthmoïdite** [172] : Cette inflammation du sinus éthmoïdal touche surtout les nourrissons et les enfants. L'éthmoïdite aigüe est une complication de la rhinite aigüe et se manifeste par : une forte fièvre, des maux de tête, une prostration de l'enfant avec altération de son état

général, un œdème de l'angle interne de l'œil et de la paupière typique de la maladie et un écoulement nasal purulent du même côté induisant une halitose.

- **La sinusite sphénoïdale** [179] : c'est une pathologie aigüe rare qui se caractérise par des maux de tête, une rhinorhée purulente postérieure permanente, une congestion nasale, des troubles oculaires (vison double, œdème périorbitaire), des troubles du goût et des douleurs intenses irradiant vers la nuque et l'orbite. On en distingue trois formes : la sphénoïdite suppurée, l'abcès sphénoïdal et la sphénoïdite latente (qui est une forme plutôt chronique avec peu de signes cliniques) qui s'accompagnent toutes d'halitose.
- **La sinusite frontale** [179] : cette pathologie aigüe des sinus frontaux se manifeste par des douleurs frontales et périorbitaires, volontiers pulsatiles, plus fortes lorsque le patient penche la tête en avant ou lorsqu'il est couché. Ces douleurs s'accompagnent d'obstruction nasale, d'écoulement postérieur purulent unilatéral et d'halitose. La sinusite frontale peut se compliquer en œdème du front ou de la paupière.
- **La sinusite maxillaire** : elle peut être aigüe ou chronique. Sa cause peut être dentaire (foyer infectieux) [2, 9, 109], iatrogène (pâte dentaire refoulée dans le sinus) ou fongique [9].

Classification en fonction du caractère aigu ou chronique :

La sinusite aigüe est une infection bénigne produisant des sécrétions nasales purulentes nauséabondes à l'origine d'une mauvaise haleine [2, 172]. Elle est très fréquente et fait généralement suite à une infection nasale (rhinite) [172]. Elle se présente sous deux formes cliniques :

- La forme aigüe sévère : présence de toux, fièvre, maux de tête
- La forme subaiguë : elle dure plus longtemps (plus de 10 jours) et se manifeste par une toux et une obstruction nasale

La douleur caractéristique de cette sinusite est surtout présente lorsqu'on appuie sur les sinus (douleur à la pression). Elle est variable et ne se manifeste que d'un seul côté [172].

La sinusite (ou rhinosinusite) chronique est une inflammation qui concerne à la fois les cavités nasales et les sinus paranasaux [183]. Elle peut être d'origine infectieuse, tumorale, systémique ou allergique. Il existe des facteurs favorisants ou aggravants tels que le tabac, la cocaïnomanie, la pollution, l'environnement (humidité et allergènes), le stress, les anomalies anatomiques (déviation de la cloison nasale par exemple), un traumatisme facial et la présence de polypes ou d'un autre processus tumoral. Il faut aussi penser à rechercher des maladies systémiques qui peuvent en être la cause : diabète, VIH, mucoviscidose, maladie de Wegener, sarcoïdose, dyskinésie ciliaires (mauvais fonctionnement des cils de la muqueuse nasale) ou un autre déficit immunitaire.

La (rhino) sinusite chronique se caractérise par la production en grande quantité de mucus (infecté ou non) qui favorise donc l'halitose [14, 31]. Elle serait responsable d'odeurs nauséabondes chez 50% des enfants [2]. Elle présente également d'autres symptômes qui s'accentuent lorsque le patient penche la tête en avant. Ces symptômes sont dits :

- Majeurs : douleur, sensation de pression faciale, obstruction nasale, écoulement ou purulence, disparition totale ou partielle de l'odorat.

- Mineurs : fièvre, douleurs dentaires, maux de tête et de gorge, malaise, fatigue, parfois toux et douleurs périorbitaires [183, 184].

On distingue plusieurs types de sinusite chronique :

- *Sinusites chroniques unilatérales* :
  - *La sinusite chronique d'origine nasale* : elle fait souvent suite à une infection des fosses nasales mal soignée par diffusion des germes dans les sinus. Les signes cliniques sont ceux d'une sinusite chronique classique avec des signes de rhinite associés.
  - *La sinusite chronique purulente unilatérale d'origine dentaire* [9, 172] : c'est la forme la plus fréquente de sinusite. Elle est due à l'inflammation chronique de la muqueuse sinusienne à partir d'un foyer infectieux dentaire à germes anaérobies. Elle se manifeste par des symptômes persistants unilatéraux tels qu'un écoulement postérieur, un mouchage épais et purulent, une cacosmie et une fétidité de l'haleine. Le sinus se remplit de pus par communication entre celui-ci et le foyer infectieux dentaire [2].
  - *La sinusite mycosique non invasive* [9] : cette sinusite d'origine fongique due en général à *Aspergillus fumigatus,* touche surtout le maxillaire. Les signes sont rares, ce qui explique sa découverte tardive et fortuite. Elle se manifeste essentiellement par une sensation d'écoulement postérieur, de « pesanteur » sinusienne et une halitose. A l'endoscopie on observe une masse dense gris-noirâtre, formée de filaments de mycéliums enchevêtrés : c'est une balle fongique. Elle se forme généralement autour d'un noyau : corps étranger intra-sinusien dont l'origine est souvent dentaire (pâte dentaire, fragment de dent ou d'os).
- *Sinusites chroniques bilatérales* :
  - *Polypes et polypose naso-sinusienne* [172] : la polypose naso-sinusienne est une pathologie se caractérisant par la présence de multiples polypes dans les fosses nasales et les sinus. Ces polypes obstruent le passage de l'air et provoquent une sinusite chronique, une diminution progressive de l'odorat et une obstruction nasale bilatérale. L'haleine est fétide car l'écoulement de mucus est plus important (par dégénérescence œdémateuse bénigne de la muqueuse naso-sinusienne) [180]. La polypose peut faire suite à une inflammation chronique des sinus et être un signe révélateur de la mucoviscidose [179, 185].
  - *Rhinosinusites non polypeuses* : il en existe plusieurs formes (hyperplasique, catarrhale, exsudative, suppurée, caséeuse). Elles peuvent avoir de nombreuses origines (immunodépression liée à une maladie systémique, tumeur, allergie, toxiques environnementaux, anomalies anatomiques des sinus tel qu'un rétrécissement de l'orifice sinusal) et provoquent une obstruction totale ou partielle des sinus [179]. Ceci entraîne la production de mauvaises odeurs qui sont ensuite exhalées par la bouche [179].

Toute inflammation, infection, ou trouble du nez ou des sinus peut donc entraîner une halitose d'origine extra-orale [6-8, 19, 21, 24, 25, 28, 44, 111, 116, 131, 173].

C Pathologies amygdaliennes

a) Généralités

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux qui va de la base du crâne jusqu'à la partie supérieure du cou [172]. Il assume les fonctions de ventilation, de déglutition, de phonation, de gustation, d'olfaction et de protection contre l'infection [171, 172]. Ce dernier rôle est assuré par l'anneau de Waldeyer : il s'agit de plusieurs formations lymphoïdes situées dans le carrefour aéro-digestif [171]. Cet anneau de Waldeyer est constitué par les amygdales (ou tonsiles) palatines, linguales, pharyngées (ou végétations adénoïdes), vélopalatines et tubaires.

Les amygdales, surtout palatines, jouent un rôle primordial dans la défense immunitaire [186]. Cependant, elles sont très différentes des autres amygdales de par leur morphologie [109] : leur volume cache de nombreuses cryptes ou invaginations tubulaires tortueuses, allant de la surface de l'amygdale jusqu'à son centre [109]. La surface amygdalienne est donc très importante (environ 300cm² pour les deux amygdales palatines) [109]. Cette morphologie cryptique favorise la rétention de cellules épithéliales desquamées, de débris de kératine et de particules alimentaires [2, 109]. Cet environnement riche en nutriments favorise le développement des bactéries aérobies (Cocci à Gram positif comme les staphylocoques ou les streptocoques), mais surtout anaérobies (bactéries à Gram négatif) [10, 109, 132]. Or ces bactéries produisent des composés sulfurés volatiles responsables de la mauvaise haleine [2, 132]. Donc l'anatomie cryptique des amygdales palatines favorise naturellement la mauvaise haleine [5].

Parallèlement, il existe des infections, des inflammations ou autres troubles amygdaliens qui peuvent provoquer une halitose [5-7, 21, 25, 28, 33, 55, 109, 112, 131, 173]. C'est par exemple le cas pour l'amygdalite, aigüe ou chronique, les lithiases amygdaliennes, les suites post-opératoires de l'amygdalectomie ou encore les processus tumoraux pharyngés.

b) Les amygdalites

Communément, le terme d'angine désigne une inflammation de la région oropharyngée. Il s'agit plutôt d'une amygdalite, c'est-à-dire une inflammation des amygdales palatines [1]. Le terme de « pharyngite » désigne quant à lui une inflammation plus diffuse touchant rhino-, oro- et/ou hypo-pharynx. L'amygdalite, qu'elle soit aigüe ou chronique, est une inflammation généralement d'origine infectieuse [1, 44].

(1) L'amygdalite aigüe

L'angine désigne tout d'abord le classique « mal de gorge », qui peut ensuite évoluer vers une affection plus grave touchant l'ensemble du pharynx [131, 187]. Ce processus aigu est souvent associé à l'halitose [24], mais son signe clinique majeur (à savoir la douleur) est le véritable motif de consultation chez un médecin [9]. L'angine est habituellement virale, mais peut aussi être d'origine bactérienne [188]. Il en existe cinq formes, toutes caractérisées par une association de fièvre, de gêne douloureuse à la déglutition (odynophagie), de maux de tête, d'adénopathies (ganglions lymphatiques inflammés), de mauvaise haleine soudaine et de modifications dans l'aspect de l'oropharynx [111, 172, 188].

- *Angine érythémateuse ou angine rouge* [172, 187] : c'est la forme la plus fréquente. Les amygdales et le pharynx sont rouges (*voir Figure 105*), l'haleine peut être affectée s'il y a une rhinorhée postérieure associée.

Figure 105. Angine rouge (rougeur diffuse de l'arrière gorge)

- *Angine érythémato-pultacée ou angine blanche* [122, 172, 187] : la muqueuse pharyngée et les amygdales sont rouges et recouvertes d'un enduit blanchâtre punctiforme purulent, parfois abondant (*voir Figure 106*) responsable de l'halitose. On parle d'enduit pultacé car il a la consistance d'une « bouillie » [1]. Le patient présente aussi une fièvre élevée et des adénopathies douloureuses.

Figure 106. Angine blanche (amygdales volumineuses, rouges et recouvertes d'un enduit blanchâtre)

- *Angine vésiculeuse* [172, 187] : on note la présence de petites vésicules sur le pharynx et/ou les amygdales. L'angine vésiculeuse est en général virale : herpès, zona ou herpangine.
- *Angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique* [2, 187] : cliniquement elle se traduit par la présence d'ulcérations uni ou bilatérales sur la muqueuse pharyngée ou amygdalienne.
    - *Ulcération unilatérale* : elle peut être due à une syphilis (chancre syphilitique *voir chap. II 1 C*) ou à une angine de Vincent. Dans ce cas, on trouve une ulcération en forme de chancre induré, recouverte d'un liquide suintant grisâtre, une haleine fétide, une fièvre modérée, une odynophagie unilatérale, des adénopathies, une fatigue importante et une altération de l'état général [1, 9, 19, 172, 187]. Cette angine d'origine bactérienne est rare, mais elle semble favorisée par une mauvaise hygiène bucco-dentaire [9] et par d'autres facteurs tels que l'infection au VIH, le tabac, etc...
    - *Ulcérations bilatérales* : l'angine ulcéreuse est due à un trouble sanguin (leucémie aigue) ou à une agranulocytose médicamenteuse (*voir chap. II 1 C*) [2, 172, 187]. La nécrose est plus fréquente et explique l'halitose.

- *Angine pseudomembraneuse* : c'est une forme rare qui se manifeste par de fausses membranes sur les amygdales. On la retrouve en cas de :
    - *Mononucléose infectieuse* [1, 2, 19, 172, 187] : c'est une pathologie causée par le virus Epstein-Barr et qui se caractérise par des adénopathies diffuses, une fatigue permanente et parfois par des éruptions cutanées et une splénomégalie (augmentation du volume de la rate). Cette maladie fébrile touche surtout les jeunes gens et débute par une angine pseudomembraneuse *(voir Figure 107*), souvent associée à une halitose. Le patient peut aussi présenter d'autres lésions buccales à type d'ulcérations nécrotiques [124].

Figure 107. Mononucléose infectieuse (D'après Binet 2008 [189])

    - *Diphtérie* [172, 187] : cette maladie est très rare en France. Elle se manifeste par des fausses membranes épaisses et adhérentes qui recouvrent les amygdales et les piliers du voile du palais, envahissant même la luette. Des lésions sur la muqueuse buccale sont aussi observées. La stomatite engendrée par cette pathologie est très douloureuse et rend difficile les mesures d'hygiène bucco-dentaire [26]. Elle peut donc être responsable d'halitose [30].

Lorsque ces amygdalites aigües ne sont pas, ou mal soignées au stade d'angine, elles peuvent se compliquer en *abcès ou phlegmon péri-amygdalien*. Cette infection purulente se développe dans l'espace péri-amygdalien, entre l'amygdale et la paroi musculaire pharyngée [187, 190]. En général, la collection (amas de pus) s'extériorise entre l'amygdale et le pilier antérieur du voile du palais d'où une halitose [19, 28]. Cliniquement, on observe une asymétrie de l'oropharynx par une voussure du pilier antérieur et un œdème de la luette (*voir Figure 108*) associé à des signes généraux (fièvre élevée, dysphagie intense et douloureuse avec difficulté voire impossibilité à déglutir, otalgies, adénopathies asymétriques et parfois trismus [172, 187, 188]). Le phlegmon péri-amygdalien touche surtout les adultes et peut être récidivant.

Figure 108. Abcès péri-amygdalien (D'après Dulguerov *et al*. 2004 [191])

(2) L'amygdalite chronique

Entre les épisodes infectieux aigus ponctuels, il peut y avoir un fond inflammatoire amygdalien chronique [171]. Celui-ci est d'autant plus marqué que les angines sont fréquentes et répétées ; et il favorise à son tour l'apparition d'infections aigües [9, 187]. On distingue trois grandes formes d'amygdalite chronique :

- *Amygdalite chronique infectante* [2, 9, 109, 171, 187] : elle se produit par colonisation lente des amygdales palatines par des germes pathogènes opportunistes, c'est-à-dire des germes qui ne deviennent pathogènes que si des conditions favorables pour eux sont réunies. Il s'ensuit une inflammation et une infection locale persistante de l'amygdale. Le diagnostic est basé sur la présence d'angines à répétitions, ou d'antécédents d'abcès péri-amygdaliens et sur l'apparition de sécrétions louches ou même de pus jaunâtre dans les cryptes lorsqu'on presse le pilier antérieur. Ces sécrétions pathologiques sont responsables d'une halitose.
- *Amygdalite chronique caséeuse* [4, 9, 33, 109, 187] : il ne s'agit pas d'une pathologie à proprement parler car elle repose sur un mécanisme physiologique. Parfois l'amygdale palatine continue à produire des leucocytes à l'âge adulte. Ces cellules migrent vers les cryptes et s'éliminent régulièrement sous forme de petites concrétions blanc-jaunâtres : c'est le caséum. Ce caséum riche en leucocytes morts produit beaucoup de CSV, donc l'haleine est fétide.

  La production de caséum peut aussi concerner l'amygdale pharyngée [186]. Dans ce cas, il est plutôt constitué de cellules épithéliales, de protéines salivaires et de protéines d'origine alimentaire. Il sera rapidement transformé en CSV par les bactéries anaérobies présentes [186].

  L'amygdalite chronique caséeuse peut aussi se manifester par une irritation fréquente de la gorge et parfois une sensation de corps étranger. La stagnation prolongée de ce caséum peut donner lieu à un phénomène inflammatoire avec des signes d'hypertrophie et de congestion amygdalienne. Ce phénomène s'arrête lorsque le caséum est expulsé [186].
- Si le caséum reste longtemps dans une crypte amygdalienne, il peut se minéraliser et devenir une *lithiase amygdalienne* [109, 192]. Ces petites concrétions calcaires, qui sentent très mauvais, se développent surtout dans les cryptes amygdaliennes profondes [2, 6, 116]. Elles se présentent sous la forme de petites pierres dures et rugueuses, de quelque millimètres de diamètre, blanchâtres ou jaunâtres, qui tombent parfois sur la langue [33, 111]. Elles sont souvent découvertes chez des patients adultes se plaignant depuis longtemps d'halitose, de sensation de corps étranger, voire de douleurs pharyngées ou d'otalgies [192, 193].
- *Hypertrophie amygdalienne* [187, 188] : elle peut survenir suite à des épisodes fréquents d'infection aigüe chez l'enfant. C'est l'une des indications d'amygdalectomie car l'augmentation de volume des amygdales palatines et des végétations adénoïdes peut provoquer des problèmes de phonation, d'audition, de développement facial et surtout de respiration (ronflement, apnée nocturne, respiration buccale). Elle peut aussi entraîner une halitose par perturbation du flux aérien dans les fosses nasales ou dans la cavité buccale.

Ces amygdalites chroniques sont plus fréquentes s'il existe une malformation sous-jacente. *L'angine de Tornwaldt* est une inflammation chronique de la bourse de Tornwaldt (petite cavité persistante au niveau de la partie médiane de l'amygdale pharyngée) associée à une hypersécrétion des glandes inflammées [1].

Son inflammation se manifeste par des maux de tête, une obstruction nasale, une rhinorhée postérieure purulente, une sensation d'oreille bouchée, une angine, une halitose et parfois des douleurs musculaires dans le cou [194].

c) Amygdalectomie, adénoïdectomie

L'hypertrophie amygdalienne exagérée, des épisodes récurrents d'angine, un phlegmon péri-amygdalien sont des indications d'ablation des amygdales palatines et/ou des végétations adénoïdes [187, 190]. Cependant, l'amygdalectomie et/ou l'adénoïdectomie peuvent provoquer une halitose : soit par le processus normal de cicatrisation, soit par un phénomène de nécrose de la loge amygdalienne qui sera ensuite le siège d'une activité bactérienne anaérobie [2, 190].

d) Les processus tumoraux

Tout processus tumoral de la sphère ORL, et particulièrement des amygdales, peut provoquer une halitose lorsqu'il y a une ulcération ou une nécrose tissulaire [9, 122]. Dans ce cas, il y a production importante de CSV qui donnent à l'haleine son caractère malodorant.

Figure 109. Cancer amygdalien [122]

Les tumeurs amygdaliennes sont les tumeurs les plus fréquentes de l'oropharynx. On en distingue deux types :

- *Le carcinome épidermoïde* : il représente 90% des tumeurs amygdaliennes. Il se traduit par une dysphagie unilatérale, une douleur irradiant vers l'oreille et des adénopathies. Cliniquement on observe une tumeur bourgeonnante ulcérée, indurée, saignant au moindre contact, et pouvant s'étendre jusqu'à la langue (*voir Figure 109*).
- *Le lymphome malin* : il représente les 10% restants et se manifeste par une hypertrophie amygdalienne unilatérale qui provoque une gêne à la déglutition et à la respiration. La voix est nasonnée, il n'y a généralement pas de douleur mais par contre on note des adénopathies cervicales uniques ou multiples.

D Pathologies pharyngées

Les trois segments du pharynx (rhino, oro et hypopharynx) peuvent subir des pathologies, des altérations ou des traumatismes qui entraînent une mauvaise haleine. En effet, celui-ci peut être le siège d'infections aigües ou chroniques, de traumatismes, de processus tumoraux bénins ou malins et de déformations anatomiques qui entraînent la production de substances malodorantes responsables de l'halitose.

a) Processus infectieux

L'inflammation aigüe du pharynx, ou pharyngite, peut engendrer une mauvaise haleine [2, 5, 7, 19, 24] par un écoulement post-nasal abondant [2]. La *rhinopharyngite aigüe* [172] est une inflammation aigüe des fosses nasales, du rhinopharynx et de l'oropharynx, touchant surtout les enfants entre 6 et 18 mois. Il s'agit en fait d'une maladie « d'adaptation » au cours de laquelle le corps de l'enfant acquière peu à peu ses défenses immunitaires en se confrontant à différents micro-organismes. Cette maladie se traduit par un écoulement nasal d'abord clair puis sale et purulent, une fièvre et une mauvaise haleine. Elle est favorisée par la vie en collectivité (crèche), la carence en fer, les allergies, et surtout par le tabagisme passif.

Lorsqu'une pharyngite aigüe n'est pas soignée, elle évolue vers une infection avec *suppuration péripharyngée* et formation d'abcès situés dans le rhinopharynx, l'oropharynx ou l'hypopharynx [18, 31, 179]. On distingue donc plusieurs formes cliniques de suppurations péripharyngées [179] : l'abcès péri-amygdalien (c'est l'abcès le plus fréquent), l'abcès rétropharyngé et l'abcès latéropharyngien. Ces abcès se caractérisent par une suppuration nauséabonde à l'origine de l'halitose. On peut aussi observer des manifestations cliniques plus générales (fièvre, torticolis, dysphagie, stase salivaire). C'est essentiellement la douleur associée qui constitue le motif de consultation en cabinet médical. Ces processus aigus sont alors soignés et l'halitose disparaît.

Cependant, il existe de nombreux cas de **pharyngite chronique** responsable d'une mauvaise haleine. Ces pathologies peuvent avoir de nombreuses causes (bactéries, toxiques, pathologie générale ou digestive, infection ORL chronique, médicaments…) et de nombreuses formes cliniques [171] :

- *Pharyngites chroniques granulomateuses* [171] : elles peuvent être causées par la tuberculose, la sarcoïdose, la syphilis ou la maladie de Wegener. Ces pathologies se caractérisent par la formation de granulomes (tumeur inflammatoire [1]) et peuvent aussi provoquer une rhinorhée qui induit une pharyngite et une halitose.
- *Pharyngites chroniques virales* [171] : elles sont causées par le VIH, le virus d'Epstein-Barr, le cytomégalovirus et le virus de l'herpès. Ces virus provoquent une mauvaise haleine soit par des ulcérations (herpès), soit par une pharyngite.
- *Pharyngites chroniques bactériennes* [171] : de nombreuses bactéries sont responsables des pharyngites chroniques comme par exemple *Fusobacterium necrophorum* (bacille anaérobie), *Chlamydia pneumoniae* ou *Corynebacterium diphteriae* (bactérie responsable de la diphtérie). L'hypersécrétion de mucus est la cause d'halitose.
- *Autres pharyngites chroniques* [171] : la maladie de Crohn peut aussi se manifester par une pharyngite chronique dans 9% des cas ; ce qui favorise une mauvaise haleine.

b) Pathologies traumatiques

La pathologie traumatique du pharynx est surtout représentée par la présence de corps étranger et par les brûlures (chimiques ou thermiques) [179]. Les corps étrangers pharyngés sont en général des aliments coincés dans le pharynx (arête de poisson par exemple) ou des jouets (surtout chez les enfants) [18, 179]. Cet objet provoque la stagnation de la salive et du mucus provenant des fosses nasales. Ces sécrétions vont se putréfier et produire des gaz malodorants.

Les brûlures, quant à elles, peuvent être thermiques (un aliment trop chaud par exemple) ou chimiques (par un produit caustique comme l'eau de Javel) [179]. Il s'ensuit une dysphagie douloureuse due à la présence d'ulcérations [179]. Ces ulcérations peuvent provoquer des mauvaises odeurs par nécrose tissulaire superficielle [179].

c) Pathologies tumorales

Il existe de nombreux processus tumoraux pouvant siéger dans le pharynx. Ces processus sont bénins ou malins et s'accompagnent parfois d'halitose [5, 6, 28]. Elle peut parfois être le seul signe révélateur de la tumeur donc il ne faut pas l'ignorer [9].

Les tumeurs bénignes pharyngées se manifestent différemment selon leur localisation [195] :

- Lorsqu'elles sont *rhinopharyngées*, elles se traduisent surtout par une obstruction nasale, des épistaxis (=saignements de nez), un ronflement, des troubles auditifs et parfois une détresse respiratoire. Elles favorisent donc l'apparition d'une mauvaise haleine par des troubles nasaux (*voir chap. III 2 A*).
- Lorsqu'elles sont *oro- ou hypo-pharyngées*, elles se manifestent par des difficultés à déglutir et à respirer. La modification du flux aérien dans les fosses nasales et la cavité buccale provoque une halitose par hypersécrétion muqueuse.

Voici quelques formes cliniques de tumeurs bénignes pharyngées :

<u>*Le kyste de Tornwaldt*</u> [195] : la bourse de Tornwaldt (*voir chap. III 2 B*) peut se fermer à cause d'un traumatisme ou d'une inflammation et créer ainsi un kyste qui peut faire jusqu'à 3 cm (*voir Figure 110*). En général ce kyste est asymptomatique mais s'il est très grand, il peut engendrer un écoulement post-nasal, des douleurs, une halitose, une raideur dans la nuque et des problèmes d'oreilles.

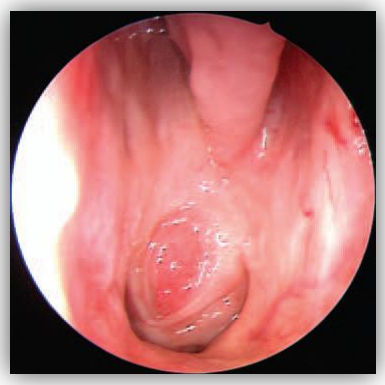


Figure 110. Vue endoscopique d'un kyste de Tornwaldt (D'après Duvillard et Romanet 2008 [195])

- *L'angiofibrome nasopharyngien* [179, 195] : il s'agit d'une tumeur hyper-vascularisée rare, qui touche exclusivement l'adolescent masculin. Elle se développe à partir de la région du foramen sphénopalatin et se traduit d'abord par une obstruction nasale (qui passe souvent inaperçue), puis par des épistaxis abondants et répétés. Cliniquement, cette tumeur prend l'aspect d'un banal polype endo-nasal.
- *Autres tumeurs bénignes pharyngées* [195] : les tumeurs vasculaires (hémangiome, hémangiopéricytome) et l'hamartome provoquent eux aussi une obstruction nasale source d'halitose.

Le pharynx peut aussi être le siège d'un **processus tumoral malin**, surtout s'il existe des facteurs favorisants comme l'intoxication alcoolo-tabagique : le carcinome indifférencié (situé surtout au niveau de l'oropharynx, il émet des acides organiques responsables de l'halitose), le rhabdomyosarcome et le lymphome malin [27, 55, 179, 195]. Ces pathologies se manifestent souvent par la présence d'adénopathies, de dysphagie, de douleurs, d'altération de l'état général et parfois par des otalgies. Lorsqu'on peut l'observer, on note la présence d'une tuméfaction ou d'une ulcération pharyngée [171, 179]. Celle ci se nécrose en surface et produit beaucoup de CSV [9]. Dans les cas de pathologies tumorales basses [9], l'halitose est parfois le seul signe clinique.

d) Diverticule pharyngo-œsophagien

Un diverticule œsophagien est une cavité pathologique qui communique avec l'œsophage par un orifice plus ou moins large, appelé collet [196]. Il s'agit en général d'une hernie de la couche muqueuse à travers la musculature œsophagienne ou pharyngée au niveau d'une zone de faiblesse [9, 196].

Le diverticule de Zenker constitue 70 à 75% de l'ensemble des diverticules de l'œsophage [196]. Il correspond à une hernie muqueuse postérieure située entre l'œsophage et le pharynx. Elle se produit par une contraction trop importante du muscle cricopharyngien (sorte de sphincter supérieur de l'œsophage), ce qui augmente la pression en amont et provoque la formation d'une poche (hernie) [9, 196].

Cette lésion acquise touche surtout les hommes de plus de 60 ans et se développe en trois stades successifs [9, 196] :

- Phase 1 : Simple protrusion (= poussée en avant) de la muqueuse
- Phase 2 : Développement horizontal postérieur
- Phase 3 : Progression verticale descendante

Le diverticule peut parfois être de taille importante et refouler l'œsophage en avant (*voir Figure 111*).

Ce diverticule est souvent associé à un reflux gastro-œsophagien (*voir chap. II 3 B*). Les symptômes évoluent classiquement depuis plusieurs années et se traduisent par des régurgitations d'aliments non digérés (vidange de la poche), des troubles de la déglutition avec fausse route et toux chronique, une hypersialorhée, une irritation pharyngée et parfois un amaigrissement [196, 197].

Au lieu d'être transportés dans l'œsophage, les aliments seront piégés dans le diverticule. Ils vont stagner, fermenter et se putréfier d'où l'apparition d'une mauvaise haleine d'odeur putride,

amplifiée par les éructations et les régurgitations [9, 18, 197]. Le diverticule de Zenker peut se compliquer en trouble respiratoire aigu ou chronique dans 20% des cas, et parfois en ulcérations, perforations ou hémorragies digestives qui aggravent l'halitose [196].

Figure 111. Cliché de profil montrant un volumineux diverticule de Zenker qui refoule l'œsophage en avant (D'après Carrère et Pradère 2004 [196])

E Pathologies laryngées

Le larynx fait partie des voies aériennes supérieures et se situe à la jonction entre le pharynx en haut et la trachée en bas [179]. Il contient deux cordes vocales qui le divisent en trois parties : sus-glottique, glottique et sous-glottique [179]. Il assure les fonctions de ventilation, de phonation et de protection des voies aériennes inférieures [179]. Le larynx peut être le siège de nombreux troubles ou pathologies : malformations, infections, inflammations, processus tumoraux, traumatismes (corps étranger, brûlures…) [179]. Mais ces affections ne sont pas toutes responsables d'une halitose : seuls les processus infectieux ou inflammatoires sont concernés.

La laryngite (aigüe ou chronique) est la principale source d'halitose d'origine laryngée [7-9]. Cette inflammation fait souvent suite à une rhinopharyngite ou à un coryza par contamination de proche en proche [179]. Elle peut être d'origine bactérienne, virale, fongique ou encore due à la présence d'un corps étranger [9]. Elle se manifeste par une gêne respiratoire, une hypersécrétion muqueuse et parfois par des signes généraux (fièvre, pâleur, prostration, détresse respiratoire) [179]. L'importante quantité de mucus sécrété va piéger encore plus de bactéries et fournir un environnement idéal pour la production de CSV, ce qui explique la mauvaise haleine associée [9].

F Pathologies broncho-pulmonaires

Les affections trachéales ou broncho-pulmonaires, qu'elles soient d'origine locale, locorégionale, ou systémique, peuvent provoquer une halitose [2, 5, 21, 25, 33, 44, 131, 157]. Le principal mécanisme mis en jeu est une sécrétion accrue de mucus, qui peut ensuite devenir purulent et se surinfecter [9]. Un phénomène de destruction tissulaire peut aussi expliquer la mauvaise haleine.

a) Processus infectieux ou inflammatoires

- *La bronchite :* il s'agit de l'inflammation de la muqueuse bronchique [1]. Lorsqu'elle devient chronique (c'est-à-dire lorsqu'elle dure plus de 3 mois sur 2 années consécutives [1, 9]), elle se manifeste par une toux grasse et des expectorations responsables d'halitose [2, 6, 7, 9, 14, 19, 31]. En effet, l'irritation de la muqueuse respiratoire (par le tabac notamment) induit une augmentation de la production de mucus qui devient épais et difficile à éliminer (*voir Figure 112*) [9]. Ce mucus peut être colonisé par des bactéries anaérobies productrices de mauvaises odeurs [9]. La bronchite chronique devient obstructive lorsqu'elle s'accompagne d'une sténose des bronchioles [1]. Cela entraîne une diminution importante de la ventilation pulmonaire pouvant conduire à un emphysème (*voir ci-après*) et une insuffisance respiratoire [1].
- *L'abcès pulmonaire* [2, 7, 10, 19, 21, 25] : il s'agit d'une cavité creusée dans le poumon contenant du pus. Cette cavité se forme par nécrose du parenchyme pulmonaire. Les germes présents peuvent être aérobies (abcès non putride) et/ou anaérobies (abcès putride avec haleine fétide). Ils proviennent soit du sang, soit d'un foyer infectieux proche (parodontopathie par exemple) et contaminent la zone. L'abcès pulmonaire se développe en plusieurs phases : d'abord le patient présente une fièvre élevée, des frissons, un malaise général, une fatigue, une anorexie et une toux. Puis l'abcès s'ouvre dans les voies aériennes ce qui provoque une expectoration purulente (le patient crache du pus fétide) qui est le signe d'une infection à germes anaérobies. Dans ce cas, l'haleine est fétide.
- *La pneumonie* [1, 7, 19] : cette maladie infectieuse due à *Streptococcus pneumoniae*, se traduit par une inflammation aigüe du poumon frappant un lobe pulmonaire dans sa totalité. La pneumonie peut être opportuniste chez un sujet immunodéprimé (Sida, traitement immunosuppresseur) ou favorisée par des agents irritants chimiques ou physiques (toxiques, germes, alcool, drogue, pollution atmosphérique, allergènes…). Cliniquement, le patient présente une forte fièvre, une grande fatigue qui dure depuis au moins 7 jours, une toux d'abord sèche puis grasse (avec des sécrétions jaunâtres ou verdâtres, parfois striées de sang), une douleur thoracique, des maux de tête, une douleur musculaire et des adénopathies. On constate aussi un essoufflement car il y a accumulation de pus et de sécrétions dans les alvéoles pulmonaires (d'où un manque d'oxygénation et une nécrose tissulaire). Les expectorations purulentes sont la cause de l'halitose.
- *La tuberculose pulmonaire* [1, 7, 9, 148] : il s'agit d'une maladie infectieuse contagieuse du poumon ou de la plèvre (membrane qui enveloppe les poumons). Elle se caractérise par la dissémination des bacilles tuberculeux dans l'organisme, ce qui engendre des signes généraux (fièvre, sueurs nocturnes, frissons, amaigrissement), buccaux (*voir chap. II 1 C*), pharyngés et respiratoires (toux productive qui dure depuis plus de 3 semaines, difficulté à respirer, émission de sang en provenance des poumons par la bouche ou hémoptysie). Elle peut provoquer une halitose, surtout au stade de tuberculose pulmonaire séquellaire.
- *L'asthme* [1, 8] : c'est une maladie inflammatoire des bronches caractérisée par une gêne à l'expiration. Elle associe une inflammation de la muqueuse bronchique avec un œdème, une bronchoconstriction (spasme des bronches) et une hypersécrétion de mucus qui conduisent à une obstruction partielle des bronches. L'asthme se traduit par une dyspnée, une oppression respiratoire, une respiration sifflante, un essoufflement, une toux et parfois une tachycardie. C'est la chronicité du phénomène (avec hypersécrétion de mucus) qui provoque une halitose.

b) Troubles fonctionnels

- *L'inhalation de corps étrangers* [9] : le corps étranger (aliment, jouet…) va se loger dans une bronche et exclure ainsi une portion du poumon. Ceci entraîne une surinfection avec émission d'odeurs nauséabondes. De même, l'inhalation du contenu gastrique au cours d'un reflux gastro-œsophagien va provoquer une irritation, voire une destruction, des voies respiratoires et une prolifération des bactéries anaérobies productrices de CSV.
- *La bronchectasie* [1, 2, 5-7, 9, 21, 24] : il s'agit d'une dilatation chronique des bronches évoluant par poussées. Elle peut être congénitale ou provoquée par une infection, une obstruction (corps étranger par exemple) ou une mucoviscidose. L'augmentation du calibre des bronches peut être régulière, en forme de renflement ou ne concerner que l'extrémité bronchique. Elle s'accompagne d'une destruction de la paroi musculaire et élastique d'une bronche. Cliniquement, la bronchectasie se traduit par une sécrétion permanente accrue de mucus bronchique, avec stase du mucus, et une surinfection à l'origine de la mauvaise haleine.
- *L'emphysème pulmonaire* [1, 7] : cette pathologie correspond à une dilatation et une destruction des bronchioles respiratoires (partie terminale des voies aériennes) et des éléments conjonctivo-élastiques de la paroi des alvéoles (*voir Figure 112*). Elle est favorisée par le tabagisme, la pollution atmosphérique (comme par exemple les chauffages qui enfument les maisons) ou un déficit génétique en α1-antitrypsine. L'emphysème pulmonaire chronique se traduit par une dyspnée d'effort, un thorax distendu (en « tonneau »), une respiration rapide et superficielle et parfois une pâleur et une fatigue. L'insuffisance respiratoire qui en découle peut être plus ou moins invalidante et entraîne d'autres troubles plus importants (problèmes cardiaques). Cette pathologie favorise les infections pulmonaires comme la pneumonie, et semble associée à une mauvaise haleine.

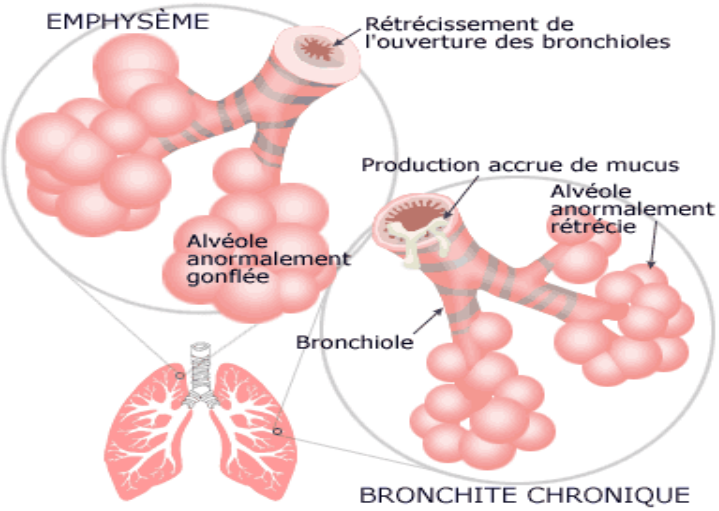


Figure 112. Schéma explicatif de l'emphysème et de la bronchite chronique (D'après www.passeportsante.net)

c) Processus tumoraux

Lorsqu'une tumeur se développe dans la région broncho-pulmonaire, elle peut engendrer des phénomènes de nécrose, d'ulcération et de surinfection bronchique. Ces phénomènes provoquent une obstruction bronchique qui diminue l'oxygénation des tissus. L'environnement devient alors localement anaérobie, ce qui favorise le développement des bactéries anaérobies.

Ces dernières métabolisent les tissus nécrosés pour produire des gaz malodorants (comme l'acétone, le 1-propanol et le 2-butanone [27, 55]) qui se retrouvent dans l'air expiré et engendrent une mauvaise haleine [9]. Donc tout processus tumoral pulmonaire ou bronchique peut être responsable d'halitose [2, 6, 7, 10, 14, 21, 24, 25, 27, 55].

G Excrétion pulmonaire des molécules présentes dans le sang

Les alvéoles pulmonaires, partie terminale des voies aériennes, assurent l'oxygénation du sang par des échanges gazeux avec l'air inspiré. L'oxygène traverse la paroi pulmonaire pour être capté dans le sang appauvri, pendant que celui-ci relargue le dioxyde de carbone dans l'air qui sera ensuite expiré.

Mais le CO_2 n'est pas le seul composé à pouvoir être excrété ainsi par voie pulmonaire. De nombreuses molécules sont véhiculées par le sang et peuvent subir ce processus. Ces molécules peuvent être endogènes (produites dans le corps de façon physiologique ou pathologique) ou exogènes (absorbées de l'extérieur par voie digestive par exemple). C'est le cas pour les médicaments, les toxiques et les aliments notamment.

Les molécules malodorantes sont absorbées dans le sang, puis véhiculées jusqu'aux poumons où elles seront excrétées, ce qui engendre une halitose temporaire [2, 5, 6, 38]. Cette halitose peut être chronique si les molécules malodorantes proviennent de processus pathologiques chroniques (comme les troubles gastro-intestinaux par exemple) [11, 27, 55]. Donc même une affection distante des voies aériennes peut engendrer une halitose par diffusion pulmonaire de molécules malodorantes véhiculées par voie sanguine [2, 5, 6, 11, 27, 38, 55]. On dit que les poumons sont une source hématogène de mauvaise haleine [2, 5, 6, 11, 27, 38, 55].

Pour conclure, les poumons, ainsi que le reste des voies aériennes, peuvent donc être une source d'halitose pathologique aigüe ou chronique [3, 5, 6, 8-10, 14, 18, 21, 25, 33, 60, 120, 131, 157].

3. Système digestif et reins

A Généralités

Parmi les causes extra-orales de l'halitose, les pathologies gastro-intestinales sont fréquemment évoquées malgré une faible prévalence. Le tube digestif comprend la cavité buccale, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le colon (*voir Figure 113*). On lui associe des glandes annexes favorisant le processus de digestion telles que le foie, la vésicule biliaire, la rate, le pancréas et les glandes salivaires : cet ensemble forme ainsi le système digestif (*voir Figure 113*). Son rôle principal est la transformation et la dégradation des aliments en nutriments utilisables par l'organisme par passage dans la circulation sanguine. Les reins, quant à eux, assurent surtout un rôle d'épuration et de filtration du sang. Ils le purifient et évacuent les déchets dans les urines.

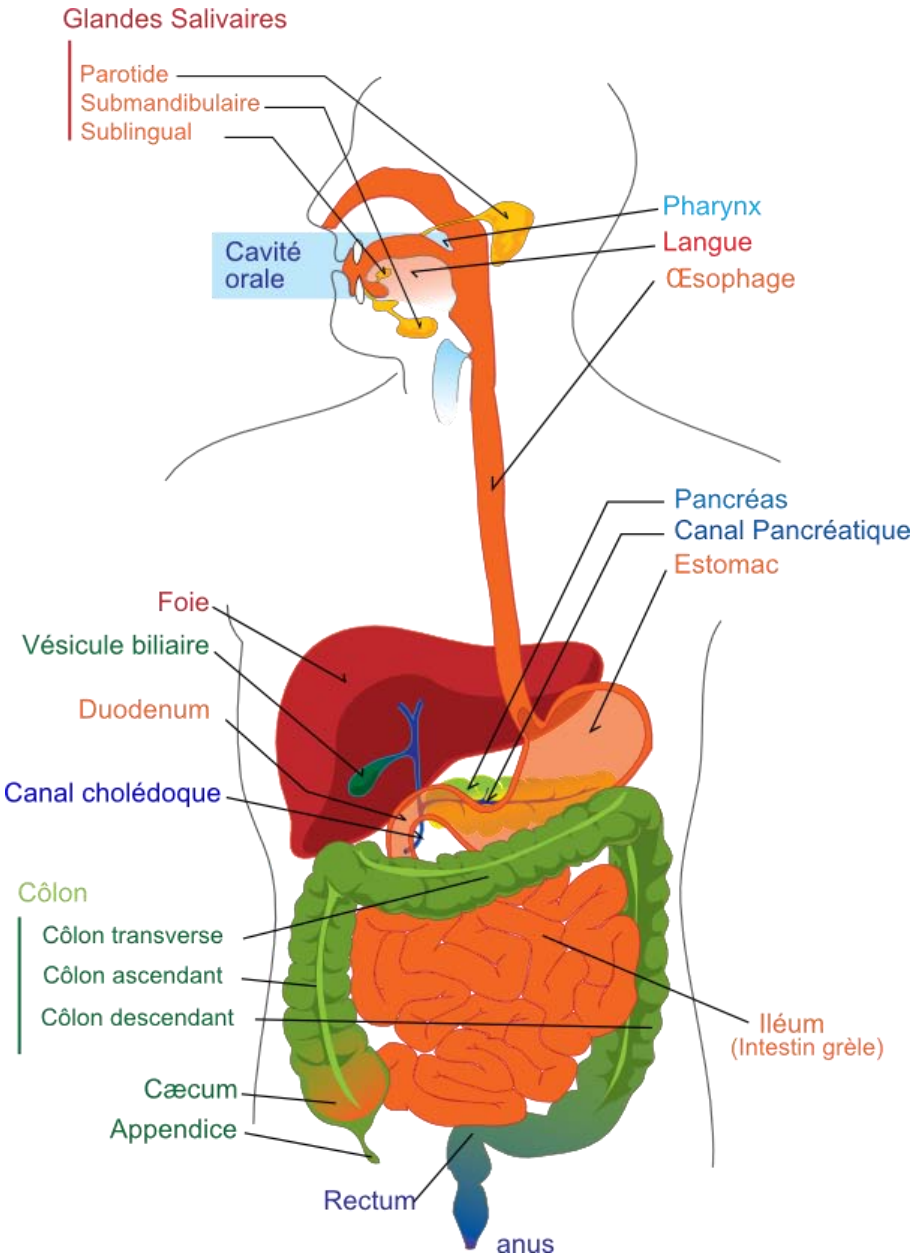


Figure 113. Représentation du système digestif

Etant donné que le tube digestif communique avec les voies aériennes par le pharynx (hypo et oropharynx), toute pathologie ou désordre digestif pourrait potentiellement entraîner une halitose [5, 6, 8-10, 18, 19, 28, 114, 120, 157, 198]. Selon certaines sources, 1% des cas d'halitose d'origine extra-orale seraient de cause digestive [121]. La source de ces mauvaises odeurs serait une prolifération bactérienne anormale associée ou non à une stase alimentaire et salivaire [2, 9].

Cependant, le rôle putatif d'une infection ou d'un dysfonctionnement du système digestif dans l'apparition d'une halitose est controversé car, comme le soulignent certains auteurs, l'œsophage est un tube collabé qui ne laisse pas remonter les gaz du tractus gastro-intestinal vers la cavité buccale (sauf en cas d'aérophagie ou d'éructation) [2, 131]. L'halitose chronique provient rarement de l'estomac et des intestins [116]. Toutefois, certaines pathologies favorisent l'émission continue de gaz nauséabonds par la cavité buccale (comme par exemple un diverticule œsophagien, un trouble hépatique, une fistule… [196]). De plus, d'autres mécanismes sont à prendre en compte :

- Les pathologies digestives ou systémiques qui provoquent des vomissements chroniques peuvent être une source d'halitose (exemple : reflux gastro-œsophagien, sténose du pylore). En effet, la remontée chronique du contenu gastrique dans la cavité buccale tapisse les muqueuses oropharyngées et induit une stagnation puis une dégradation nauséabonde de ce contenu [34]. L'enduit lingual, cause majeure d'halitose, est plus important en cas de reflux gastro-œsophagien.
- La stagnation prolongée de matières fécales dans le colon ainsi que certaines maladies intestinales favorisent le passage de substances gazeuses malodorantes dans le sang à travers les villosités intestinales. Or le sang est véhiculé jusqu'aux poumons, où les substances gazeuses sont excrétées dans l'air expiré, ce qui donne une mauvaise haleine [5, 9, 25].
- Un trouble de la sécrétion des sucs digestifs (estomac, foie, pancréas) se traduit par un syndrome de malabsorption avec stagnation et accumulation des aliments. Les molécules malodorantes vont à nouveau entrer dans la circulation sanguine, puis seront excrétées par les poumons au cours de l'expiration.

D'autre part, une atteinte de la fonction rénale se traduit par la stagnation des déchets et toxiques présents dans le sang. Comme les reins ne peuvent plus évacuer ces produits dans les urines, ils vont s'accumuler et s'excréter par voie pulmonaire, d'où l'halitose [7, 9, 55, 199]. De nombreuses pathologies digestives ou rénales peuvent donc être responsables d'une halitose par l'un ou l'autre de ces moyens.

B Les pathologies œsophagiennes

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux souple s'étendant de la partie inférieure de l'hypopharynx jusqu'à l'estomac [200]. Il est recouvert d'une paroi constituée de trois couches : une couche muqueuse de revêtement interne, une couche musculaire longitudinale (mince et fragile) et un feuillet aponévrotique fin et fragile (membrane fibreuse qui enveloppe les muscles) [200]. Lors du passage du bol alimentaire, l'œsophage est parcouru d'une onde péristaltique : il s'agit d'une contraction musculaire rythmée qui amène les aliments de la cavité buccale vers l'estomac. Le sphincter inférieur de l'œsophage (cardia) s'ouvre alors, puis se referme immédiatement après le passage des aliments.

L'œsophage peut souffrir de nombreuses pathologies organiques et fonctionnelles dont les plus importantes sont : les diverticules, les brûlures, les sténoses, les perforations et les fistules. Il peut aussi souffrir de troubles de la motilité (perturbation des ondes péristaltiques), ce qui engendre une stase des aliments. En général, les pathologies œsophagiennes se manifestent par des troubles de la déglutition, des douleurs, une dysphagie, une dysphonie (difficulté à parler) ou une gêne respiratoire [200]. Un certain nombre de ces maladies se manifeste aussi par une mauvaise haleine :

- **Les diverticules œsophagiens** [196, 200] : ce sont des poches circonscrites de dimensions variables, développées aux dépens de la paroi de l'œsophage et dont la cavité s'ouvre dans la lumière de l'œsophage (*voir Figure 114*). Il s'agit en général d'une hernie de la couche muqueuse à travers la paroi musculaire de l'œsophage. Mais la totalité des couches de la paroi œsophagienne peut être concernée.

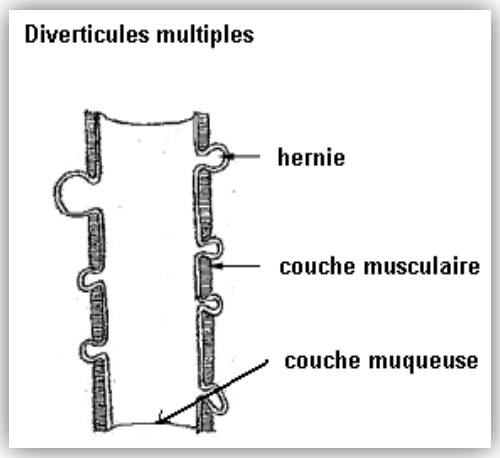


Figure 114. Schéma explicatif d'un diverticule (D'après www.cssversicherung.ch)

On les classe en fonction de leur localisation :

- Diverticule pharyngo-œsophagien de Zenker : il concerne la partie haute de l'œsophage (*voir chap. II 2 D*)
- Diverticules œsophagiens : médiothoracique (partie moyenne de l'œsophage), ou épiphrénique (dans les 10 derniers centimètres de l'œsophage). Ils représentent 30% de l'ensemble des diverticules et peuvent être uniques ou multiples.

Les symptômes observés sont causés soit par le diverticule en lui-même, soit par les lésions associées comme l'hernie hiatale et le reflux gastro-œsophagien [196]. Il s'agit principalement de dysphagie, de régurgitations, de douleurs thoraciques atypiques, parfois d'un amaigrissement important et de signes respiratoires (toux chronique nocturne, asthme, infection pulmonaire, laryngites récidivantes) [196]. La rétention alimentaire dans le diverticule induit une putréfaction et une émission de gaz nauséabonds par la bouche [5, 6, 21, 196] ainsi que des vomissements d'aliments non digérés associés à une douleur rétro-sternale [9, 196]. Le diverticule peut aussi subir des complications sources de mauvaise haleine : ulcération, perforation spontanée, fistule, hémorragie digestive, cancérisation… [196]

- **La sténose œsophagienne** : il s'agit d'une pathologie rare caractérisée par un rétrécissement du calibre de l'œsophage [200].

Il s'ensuit une stase alimentaire et salivaire anormale responsable d'une mauvaise haleine [2]. Cette pathologie se manifeste également par une dysphagie, des douleurs, un excès de salivation et des régurgitations précoces de l'alimentation [200]. La diminution du diamètre de l'œsophage peut être d'origine inflammatoire (œsophagite), tumorale (tumeur de l'œsophage ou tumeur d'un organe de voisinage qui va comprimer l'œsophage), congénitale (sténose du pylore) ou iatrogène (post-intubation, post-radiations) [200].

- **Achalasie** : il s'agit d'un dysfonctionnement des sphincters par absence de relâchement [1]. Au niveau de l'œsophage, elle est due à un trouble moteur primitif se caractérisant par une absence de péristaltisme, une hypertonie au repos (muscle contracté et raide) et un défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage au cours de la déglutition [9]. Il s'ensuit une stase du bol alimentaire dans l'œsophage avec putréfaction et émission de substances gazeuses malodorantes qui remontent vers la cavité buccale [2, 9].
- **Méga-œsophage** : cette pathologie désigne en fait une grande dilatation de l'œsophage soit d'origine fonctionnelle (spasme du sphincter inférieur de l'œsophage), soit congénitale, soit idiopathique [1, 2]. Elle provoque aussi une stagnation alimentaire source d'halitose [2, 24].
- **La maladie de Chagas** : il s'agit d'une maladie parasitaire due au *Trypanosoma cruz*i [1]. Cette infection touche surtout les enfants et évolue en trois étapes :
    - Une phase aigüe : présence de signes cutanéo-muqueux au niveau du point d'inoculation, d'un œdème de la face, d'une conjonctivite intense, d'une fièvre et d'une hypertrophie thyroïdienne, hépatique et splénique [1].
    - Une phase de latence sans signes cliniques.
    - Une phase chronique avec des séquelles irréversibles cardiovasculaires et gastro-intestinales (méga-œsophage, achalasie, mégacôlon, coliques, douleurs abdominales chroniques). Ces séquelles gastro-intestinales provoquent une stagnation alimentaire responsable d'halitose [2].
- **L'œsophagite** : il s'agit d'une inflammation de l'œsophage favorisant une prolifération bactérienne anaérobie à l'origine des mauvaises odeurs [1, 7]. Elle est généralement de type caustique, peptique (reflux gastro-œsophagien) ou infectieuse. L'œsophagite caustique est due dans 90% des cas à l'ingestion d'un liquide caustique (type soude) et elle provoque une réaction cicatricielle fibreuse étendue avec une sténose (*voir ci-dessus*). L'œsophagite infectieuse par contre, provoque une dysphagie, des douleurs rétro-sternales et des brûlures. Elle est généralement causée par *Candida albicans*, par le cytomégalovirus, par l'herpès ou par le bacille de Koch (tuberculose).
- **Autres pathologies provoquant un trouble moteur de l'œsophage** : la sclérodermie est une maladie systémique qui touche le tissu conjonctif et provoque un épaississement de la paroi œsophagienne, une diminution voire une absence de péristaltisme et un reflux gastro-œsophagien. L'œsophage casse-noisette est un trouble moteur très fréquent caractérisé par une onde péristaltique anarchique prédominant dans le tiers inférieur de l'œsophage. Ces deux pathologies se manifestent par des troubles moteurs de l'œsophage et engendrent une stase alimentaire favorisant une halitose [9].
- **Causes environnementales** : la présence d'un corps étranger dans l'œsophage peut provoquer une rétention et une stase alimentaire [2]. Cela favorise le développement des bactéries génératrices d'odeurs et la formation d'une ulcération, voire d'une perforation [5, 200]. Il y aura donc un phénomène de nécrose tissulaire avec émission de gaz malodorants.

C'est aussi le cas lors des brûlures œsophagiennes (le plus souvent accidentelles par ingestion d'un aliment trop chaud par exemple) [200].

- **Processus tumoral** : le cancer de l'œsophage peut provoquer une halitose par obstruction (d'où une stagnation alimentaire), ulcération et nécrose tissulaire [2, 9].

Il existe donc de nombreuses pathologies organiques ou fonctionnelles de l'œsophage pouvant engendrer une halitose. Cependant, il existe aussi des troubles gastriques et/ou œsophagiens qui engendrent un reflux anormal du contenu gastrique. Ce phénomène de reflux œsophagien (ou extra-œsophagien) peut aussi provoquer une mauvaise haleine car il favorise la prolifération bactérienne anaérobie [14, 18].

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est un syndrome clinique produit par la remontée du contenu gastrique acide dans l'œsophage (*voir Figure 115*) [1, 9, 201]. Il se produit en général après un repas, à cause d'un relâchement anormal du sphincter inférieur de l'œsophage (ou cardia) [9]. En effet, ce muscle qui assure normalement la séparation entre l'œsophage et l'estomac est alors hypotonique : il se referme mal et le contenu gastrique peut donc remonter dans l'œsophage.

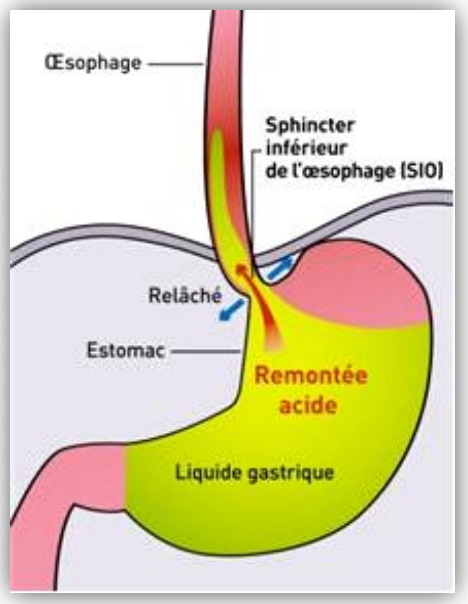


Figure 115. Schéma explicatif du reflux gastro-œsophagien (D'après www.linternaute.com)

En général ces régurgitations œsophagiennes sont sans gravité sauf si elles prennent un caractère chronique [9]. Dans ce cas, elles évoluent vers une œsophagite dite « peptique » caractérisée par un ulcère de l'œsophage ou une sténose du bas de l'œsophage [9]. Les symptômes classiques du RGO sont alors des douleurs rétro-sternales ascendantes à type de brûlure et des régurgitations acides [1, 9, 19, 55, 131, 201, 202]. Mais il existe d'autres symptômes tels qu'une voix rauque, une laryngite, une obstruction nasale, des raclements de gorge répétitifs, une halitose, des sinusites et des otites à répétition, des aphtes récidivants, des vomissements chroniques et des maux de tête [2, 6, 21, 25, 201, 202]. Les problèmes de reflux gastro-œsophagiens sont donc une source non négligeable d'halitose [1, 2, 6, 9, 19, 21, 25, 55, 131, 201, 202]. Il ne faut donc pas oublier de les rechercher, d'autant plus que le RGO semble associé à des pathologies broncho-pulmonaires parfois sévères telles que l'asthme.

C Les pathologies gastriques

L'estomac est une poche en forme de « J » située entre l'œsophage et l'intestin grêle. Il est fermé par des sphincters (muscles circulaires) : le cardia en haut et le pylore en bas. Son rôle principal est la digestion mécanique (par les mouvements de la musculature gastrique) et chimique (par les sucs gastriques) des aliments. L'estomac se compose anatomiquement de trois parties (*voir Figure 116*) :

- Le fundus, ou grosse tubérosité, qui permet l'hydratation du bol alimentaire
- Le corps qui, par sa muqueuse, permet la synthèse de l'acide chlorhydrique et des enzymes digestives (pepsine, lipase…).
  Le fundus et le corps reçoivent les aliments et les mélangent avec les sécrétions gastriques (rôle de réservoir).
- L'antre est une paroi essentiellement motrice qui permet le « moulinage » des aliments et leur évacuation dans l'intestin grêle.

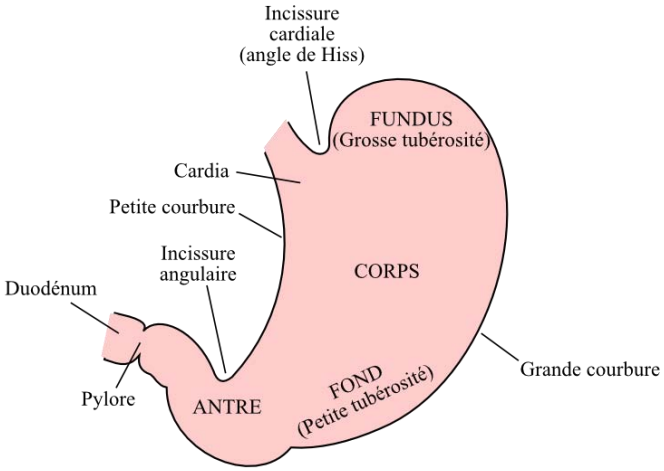


Figure 116. Schéma descriptif de l'anatomie de l'estomac

Lorsque l'estomac se remplit, les glandes gastriques entrent en action pour faciliter la digestion des aliments et produire le chyme. Cependant, certains troubles ou affections peuvent perturber ce processus de digestion et engendrer une halitose (exemple : infection, inflammation, trouble fonctionnel ou anatomique).

Tel est le cas pour la **primo-infection à *Helicobacter pylori*** [2, 6, 9, 18, 21, 24, 148, 203-205]. Cette bactérie, retrouvée dans la muqueuse gastrique, est le facteur causal majeur de l'ulcère gastrique et/ou duodénal et de la gastrite chronique (inflammation de la muqueuse de l'estomac [1]) [148, 203-205]. Cliniquement, l'infection bactérienne se manifeste par des troubles buccaux (à type d'aphtose récurrente [148]), des douleurs épigastriques, des ballonnements, des nausées, des vomissements, une halitose (par augmentation du taux de CSV et notamment d'hydrogène sulfuré et de sulfure de diméthyle dans l'air buccal [6, 203]), puis par des ulcérations plus ou moins profondes de la muqueuse gastrique [1, 5, 7, 28, 204]. Le lien entre l'halitose et l'infection par *H. pylori* a été prouvé dans de nombreuses études : lorsqu'on traite le patient par antibiothérapie pour éradiquer la bactérie, le taux de CSV (et donc de l'intensité de la mauvaise haleine) diminue significativement [9, 204, 205]. Donc l'infection à *H. pylori* ainsi que ses complications (ulcère gastro-duodénal, ulcère peptique, gastrite chronique, aphtes récurrents, vomissements) est une source possible d'halitose (par la production de CSV), même si le mécanisme en cause n'est pas clairement défini.

D'autres pathologies comme la **gastrite** peuvent aussi engendrer une halitose [2, 7, 18, 24, 28]. Qu'elles soient aigües, chroniques ou atrophiques (caractérisée par une atrophie et une diminution de la sécrétion muqueuse [1]), ces maladies inflammatoires gastriques peuvent produire des ulcérations ou favoriser une colonisation bactérienne source d'halitose.

Enfin, une grande partie des cas d'halitose d'origine gastrique provient de troubles fonctionnels ou anatomiques de l'estomac comme par exemple :

- **La sténose du pylore** : il s'agit le plus souvent d'une malformation congénitale rare qui touche surtout le nouveau-né et le nourrisson. Cette pathologie se caractérise par un épaississement progressif du pylore (muscle circulaire situé à la jonction de l'estomac et du duodénum), couplé à une dilatation de l'estomac et à un ralentissement majeur de la digestion (*voir Figure 117*) [9]. Cela se traduit par des vomissements en jet fréquents, juste après les repas, une stase alimentaire et une constipation. Les aliments stagnant dans l'estomac vont produire des gaz malodorants qui seront ensuite éructés, d'où une mauvaise haleine persistante [2, 7, 9, 14, 21, 24].

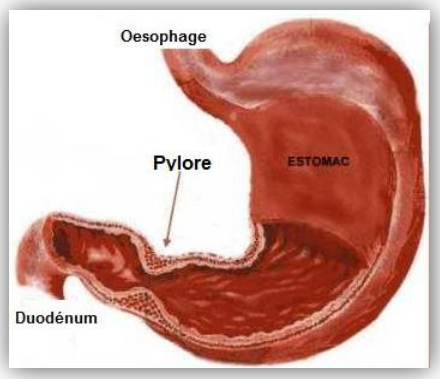


Figure 117. Schéma explicatif de la sténose pylorique (D'après www.cdlb.org)

- **L'hernie hiatale** : au cours de ce trouble anatomique une petite portion de l'estomac se retrouve « étranglée » à travers l'orifice œsophagien du diaphragme (*voir Figure 118*) [1]. Cette protrusion (ou hernie) favorise le RGO et diminue la motilité de l'estomac, ce qui engendre une stase des aliments. L'hernie hiatale est donc un facteur favorisant l'halitose par putréfaction et prolifération bactérienne [2, 10].

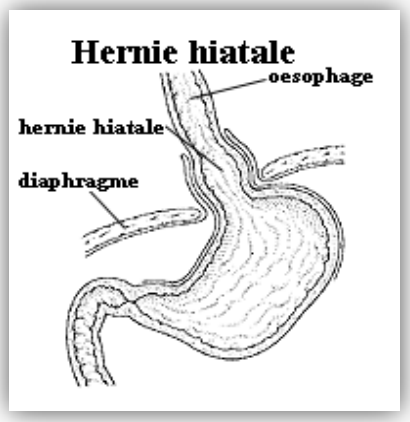


Figure 118. Schéma explicatif d'une hernie hiatale

- **<u>La dyspepsie chronique, la gastroparésie et la chirurgie gastrique</u>** : la dyspepsie chronique est un trouble fonctionnel de l'estomac se manifestant par une digestion difficile [1]. La gastroparésie quant à elle, est une diminution de l'amplitude et un ralentissement des mouvements gastriques [1]. Enfin, la chirurgie gastrique peut laisser des cicatrices rétractiles ou modifier la motilité de l'estomac. La conséquence de ces trois troubles fonctionnels est une stagnation anormale des aliments dans l'estomac, d'où une dégradation augmentée des aliments stagnants qui engendre une émission de mauvaises odeurs dans le souffle expiré [2].

Pour terminer, les **processus tumoraux** (cancer de l'estomac) peuvent aussi provoquer une mauvaise haleine par la formation d'ulcérations, d'obstruction, de nécrose tissulaire, associés ou non à une stase alimentaire et une surinfection bactérienne [2, 24].

D Les pathologies intestinales

Les intestins sont constitués d'une part par l'intestin grêle avec le duodénum (dans lequel se jettent les sécrétions biliaires et pancréatiques), le jéjunum et l'iléon, et d'autre part par le colon (*voir Figure 119*).

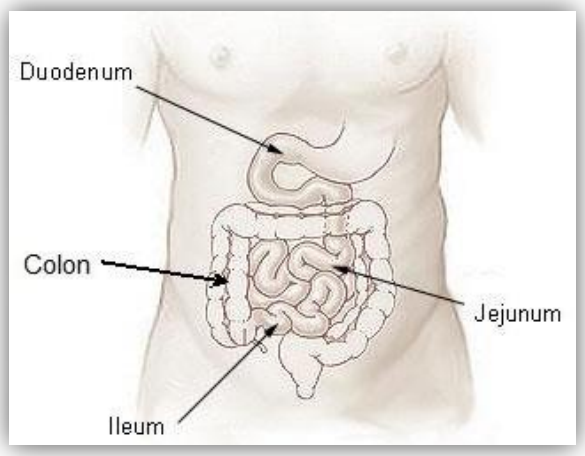


Figure 119. Schéma descriptif de l'anatomie des intestins

L'intestin grêle est un tube de plus de six mètres de long, parcouru d'ondes péristaltiques et tapissé d'une muqueuse intestinale composée de millions de villosités permettant l'absorption des nutriments dans le sang. En effet, les nutriments du chyme (glucides, lipides, protéines, sels minéraux, oligo-éléments, etc.…) passent dans les villosités et sont progressivement mélangés aux sucs digestifs, puis absorbés vers la circulation sanguine. Il n'en reste alors que des éléments inutilisables qui seront ensuite déshydratés et compactés dans le colon en vue d'une excrétion ultérieure. Le colon, qui s'étend de l'intestin grêle au rectum, contient de nombreuses bactéries commensales qui facilitent la dégradation et la fermentation des selles.

Toute inflammation, infection, trouble fonctionnel ou trouble de l'absorption intestinale peut provoquer une prolifération bactérienne et un excès de fermentation à l'origine de gaz malodorants responsables d'une mauvaise haleine. Ces substances gazeuses seront absorbées, puis véhiculées par le sang jusqu'aux poumons où elles seront excrétées dans l'air via la cavité buccale [5, 9].

Les différentes pathologies inflammatoires ou infectieuses intestinales potentiellement responsables d'halitose comprennent [18, 206] :

- **<u>Ulcérations et hémorragies digestives</u>** [2, 28] : elles favorisent la colonisation bactérienne par la présence de tissus nécrotiques et de protéines. Il s'ensuit la production de gaz malodorants qui seront ensuite absorbés par le sang.
- **<u>La maladie de Crohn</u>** : il s'agit d'une maladie inflammatoire intestinale caractérisée par une ulcération et une sténose de l'intestin grêle et pouvant se combiner à une colite (inflammation de la paroi du colon) [1]. Elle se manifeste par une diarrhée tenace, des nausées, une occlusion légère et une suppuration intestinale ; et par des signes oraux à type d'ulcérations aphtoïdes, d'hyposialie, de candidose, de dysphagie, d'érosions dentaires et d'halitose (*voir Figure 120*) [1, 9, 160, 206]. Cette halitose provient de l'excès de putréfaction intestinale et des multiples manifestations buccales [9].

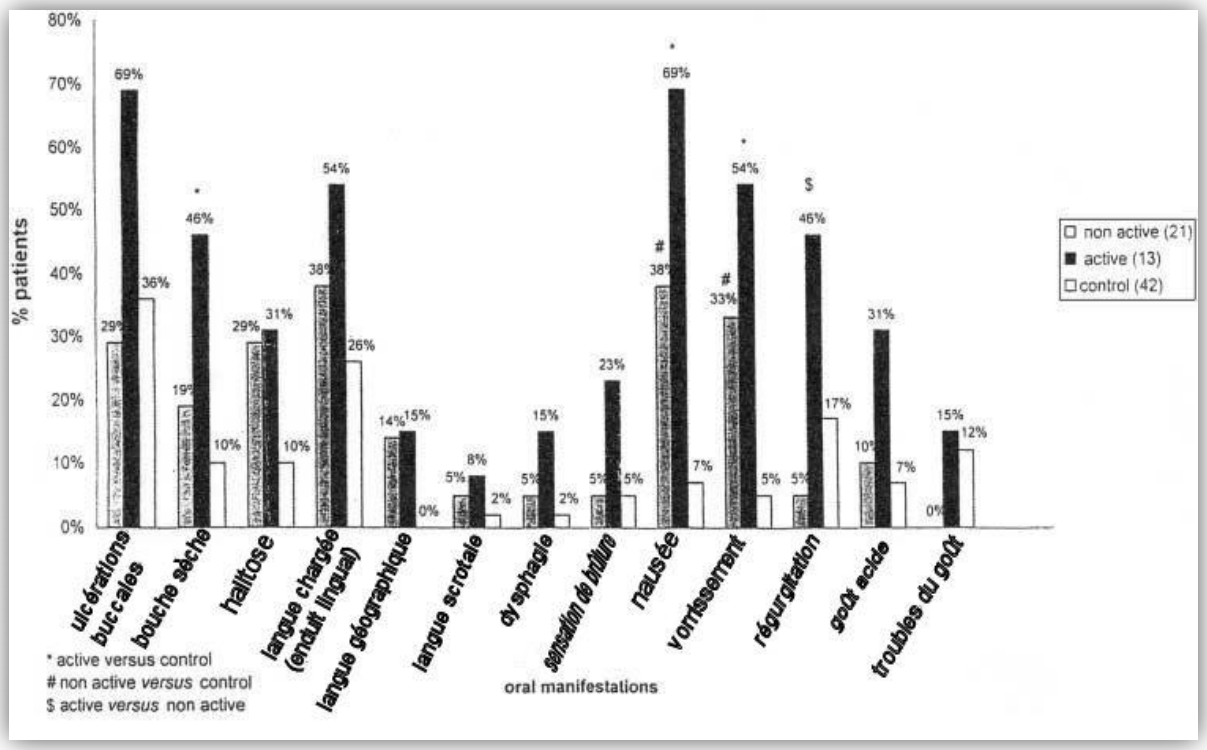


Figure 120. Manifestations orales de la maladie de Crohn (D'après Katz *et al.* 2003 [206])

- **<u>La recto-colite ulcéro-hémorragique (RCUH)</u>** : cette maladie d'origine inconnue se caractérise par des lésions gonflées et sanguinolentes de la muqueuse rectocolique avec un excès de sécrétion muqueuse [1]. Il s'ensuit un syndrome dysentérique (diarrhée avec des glaires et du sang, douleur abdominale violente, raréfaction des émissions de selles solides), une fièvre évoluant par poussées et des manifestations orales telles que des ulcérations muqueuses, un lichen plan, des pustules diffuses et une halitose (*voir Figure 121*) [1, 206].

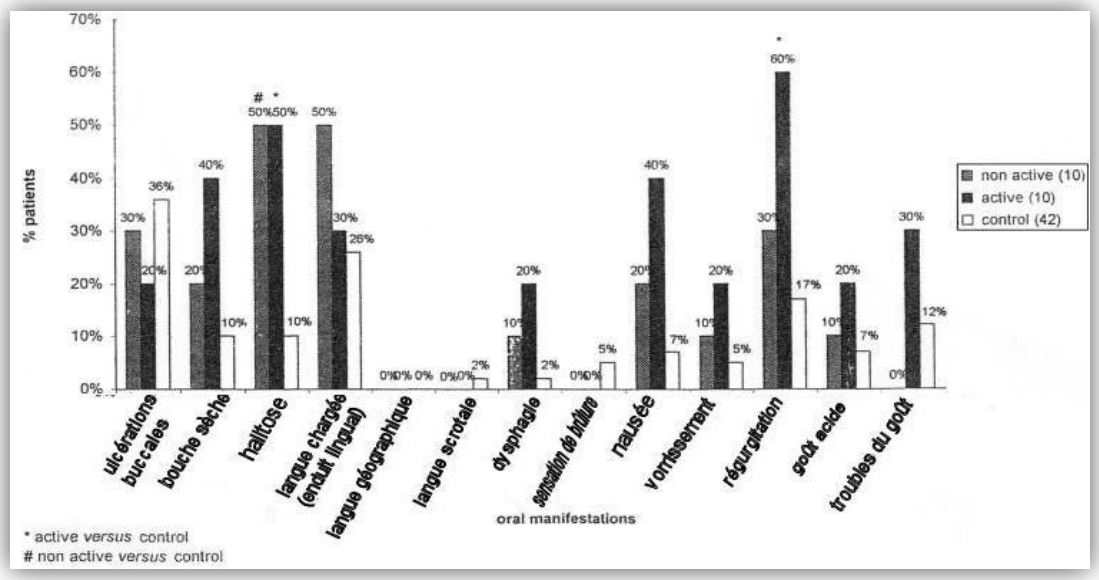


Figure 121. Manifestations orales de la recto-colite ulcéro-hémorragique (D'après Katz *et al.* 2003 [206])

Les intestins peuvent aussi subir des troubles fonctionnels d'origine locale ou provoquant une stagnation prolongée des aliments en cours de digestion comme par exemple :

- **<u>La constipation</u>** : ce trouble bénin et très fréquent se caractérise par un ralentissement du transit intestinal [1]. La défécation devient irrégulière ce qui provoque une fermentation excessive à l'origine de l'halitose [5, 28].
- **<u>L'obstruction et l'occlusion intestinale</u>** : elle peut concerner n'importe quelle partie de l'intestin et se caractérise par l'arrêt partiel ou total du cours des matières fécales (*voir Figure 122*) [1]. Elle peut être d'origine mécanique par compression (par un organe de voisinage ou par un développement tumoral), par strangulation (repli accidentel de l'intestin sur lui-même ou des membranes qui l'entourent), par blocage (à cause d'un aliment non digéré ou d'un corps étranger) ; ou être d'origine paralytique par interruption des contractions intestinales. L'occlusion, ou iléus, se traduit alors par une stase alimentaire, des vomissements, des douleurs abdominales, des ballonnements, un amaigrissement, un RGO et une halitose [1, 2, 21, 24, 207].

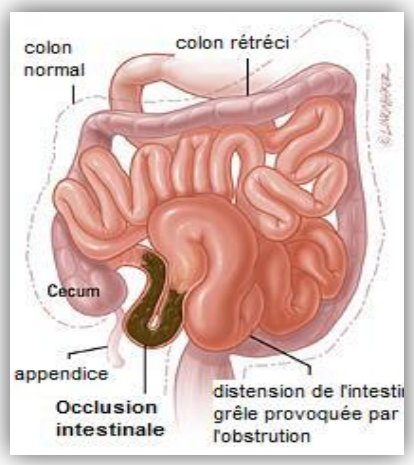


Figure 122. Schéma explicatif d'une obstruction intestinale (D'après <u>www.cssversicherung.ch</u>)

- **Syndrome de malabsorption** : au cours de la digestion, les nutriments sont extraits du bol alimentaire pour enrichir le sang. Un syndrome de malabsorption se caractérise par un trouble de cette fonction et s'exprime par un ensemble de signes cliniques qui traduisent une dénutrition intense d'origine digestive. Il s'ensuit des diarrhées importantes, une anémie, un amaigrissement, des carences multiples et sévères, et un excès de fermentation et de putréfaction du bol alimentaire avec formation de gaz malodorants [9]. Ce syndrome peut être provoqué par des interventions chirurgicales, des fistules ou des pathologies telles que l'insuffisance pancréatique, hépatique et biliaire, la maladie de Crohn ou la **maladie cœliaque** [9]. Cette dernière est une affection caractérisée par une atrophie des villosités intestinales à cause d'une intolérance au gluten [1]. Elle touche surtout les enfants et se traduit par une diarrhée importante, un mauvais état général, un amaigrissement, une anémie, un retard de croissance et une halitose [1].

E Les pathologies hépatiques

Situé sous le diaphragme, le foie est un gros organe (1,5kg en moyenne chez l'adulte, *voir Figure 123*) dont l'aspect rouge-brunâtre est dû à sa vascularisation riche et complexe : le foie reçoit du sang artériel oxygéné par l'artère hépatique et du sang veineux riche en nutriment par la veine porte (issue du tube digestif). Après avoir subi un certain nombre de transformations chimiques au niveau des hépatocytes (cellules actives du foie), le sang nettoyé par le foie, enrichi en nutriments mais appauvri en oxygène par l'activité hépatique, sera transporté vers le cœur par les veines hépatiques.

Le foie transforme donc les molécules élémentaires issues de la digestion (acides aminés, acides gras, glucose) en molécules plus complexes (glycogène, cholestérol) et participe ainsi à l'équilibre métabolique et énergétique de l'organisme. Au cours de ces transformations, le foie fabrique des produits de dégradation (= bile) qui seront concentrés et stockés dans la vésicule biliaire (*voir Figure 123*). Ce petit sac oblong et verdâtre situé sous le foie joue donc le rôle de réservoir pour la bile, mais intervient aussi dans la digestion des graisses par les sels biliaires. Ceux-ci seront déversés dans le duodénum via les canaux cystiques.

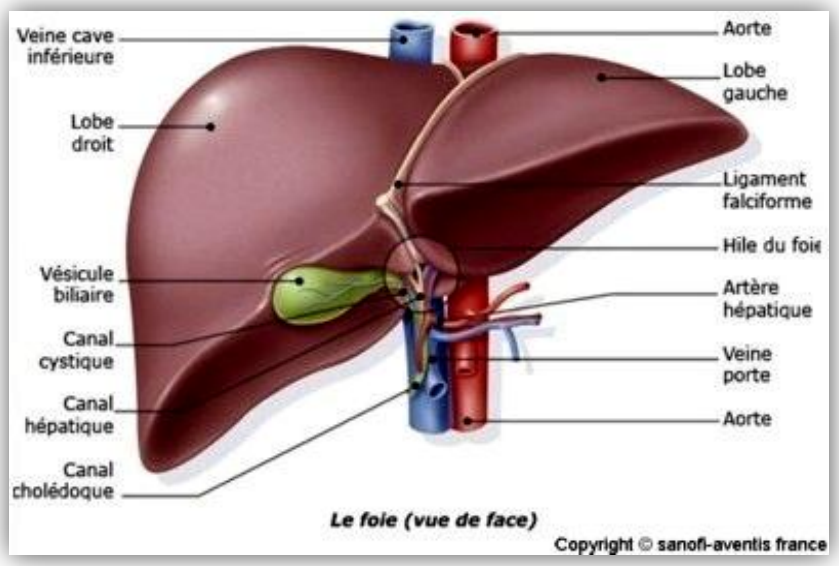


Figure 123. Schéma anatomique du foie (D'après www.soins-infirmiers.com)

Le couple foie/vésicule biliaire assure donc plusieurs fonctions essentielles :

- *Epuration et détoxification* : le sang provenant du tube digestif est riche en toxiques (toxines, médicaments) provenant de l'alimentation, en germes pathogènes et autres éléments nocifs. Le foie les transforme en éléments inactifs pour le corps (par exemple il convertit l'ammoniaque en urée). Il joue donc un rôle dans l'immunité et la détoxification. Il assure également la destruction des cellules sanguines en fin de vie.
- *Synthèse endocrine et digestion* : le foie produit des éléments essentiels au bon fonctionnement du corps tels que les facteurs de coagulation (notamment le fibrinogène) et le cholestérol (qui intervient dans la synthèse des hormones). La vésicule biliaire déverse les sels biliaires dans l'intestin, facilitant ainsi la digestion des graisses.
- *Stockage, régulation du métabolisme* : le foie est un important réservoir de vitamines, de glucide (sous forme de glycogène), de fer, de cuivre, etc… Il assure un rôle dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines.

Le foie ou la vésicule biliaire peuvent toutefois subir différentes atteintes perturbant leur bon fonctionnement : il s'ensuit des manifestations systémiques pouvant engendrer une halitose par une rétention et une accumulation de substances volatiles dans le sang [9, 55]. Ces substances sont véhiculées par le sang jusqu'aux poumons où elles seront excrétées dans l'air, ce qui explique la mauvaise haleine [7, 9, 55, 199]. Il en est de même lorsque la fonction digestive du couple foie/vésicule biliaire est atteinte : les graisses n'étant pas digérées, un excès de fermentation colique avec production de gaz nauséabonds réabsorbés dans le sang apparaît [5, 25]. Malgré une faible prévalence, ces troubles fonctionnels hépatiques peuvent provoquer une halitose dont « l'arôme » est caractéristique [8, 10, 14, 33, 55, 131, 141, 157].

« **Fœtor hepaticus** » désigne la mauvaise haleine caractéristique provoquée par un trouble hépatique chronique [1, 6, 9, 21, 24, 38, 55]. Il s'agit d'un mélange constitué de plusieurs substances gazeuses nauséabondes dont la plus importante est le sulfure de diméthyle [27, 38]. On trouve aussi de l'ammonium (odeur de moisi), du 2-pentanone, du 2-butanone (odeur fécale), du méthyle mercaptan, de l'éthyle mercaptan, des acides aliphatiques (acides acétiques, propioniques, isobutyrique, isovalérique), de l'hydrogène sulfuré, de l'acétone et de l'étanethiol [2, 9, 19, 24, 27, 55]. Ces composés sont issus en général d'un métabolisme incomplet ou défectueux des acides aminés soufrés (comme par exemple la méthionine) et des acides gras. Il s'ensuit une accumulation de ces métabolites qui entrent à nouveau dans la circulation sanguine et sont excrétés par les poumons [2, 27, 55] : l'haleine prend une odeur de « souris morte » [19]. Cette halitose est très importante car elle est parfois le seul signe clinique d'une pathologie hépatique chronique [55] :

- **L'insuffisance hépatocellulaire** [2, 9, 21, 24, 55] : il s'agit d'un ensemble de manifestations cliniques et biologiques faisant suite à une diminution importante de la masse des cellules du foie. Ce dysfonctionnement du foie peut avoir de nombreuses causes telles que la cirrhose, un shunt entre la veine porte et la circulation sanguine générale (anastomose porto-systémique) ou une hypertension portale (élévation de la pression sanguine à l'intérieur de la veine porte) [1].
- **La cirrhose** [2, 3, 10, 19, 24, 31, 55] : ce terme désigne un groupe d'affections hépatiques caractérisées par une réorganisation des tissus composant le foie, associée à une altération des hépatocytes.

La cirrhose se traduit par une sclérose du foie (perte d'élasticité) et par le développement d'un tissu cicatriciel fibreux intra-hépatique [1]. La cause la plus fréquente est l'alcoolisme (80% des cas) mais il en existe d'autres : une infection virale (hépatite *voir ci-après*), un trouble métabolique tel qu'une hémochromatose (maladie hématologique par surcharge des tissus en fer), une mucoviscidose, ou une réaction auto-immune (cirrhose biliaire primitive, maladie rare du foie qui peut s'accompagner d'un syndrome de malabsorption et d'hémorragies digestives) [1, 55]. La cirrhose est généralement asymptomatique à ses débuts, puis apparaissent une fatigue, un amaigrissement, une ascite (épanchement de liquide dans le péritoine), des hémorragies digestives plus ou moins graves, une encéphalopathie (affection de l'encéphale) et une hypertension portale. Le patient est plus sensible aux infections et il développe dans le stade terminal une insuffisance rénale, voire un cancer du foie.

- **L'hépatite** [10, 55] : cette affection inflammatoire touchant l'ensemble du foie est généralement provoquée par un virus [1]. Selon le type de virus, on distingue l'hépatite A (très fréquente), l'hépatite B (fréquente, transmissible par la salive et le sperme notamment), l'hépatite C (évolution possible en cirrhose ou en cancer), l'hépatite D (chez un patient déjà atteint par l'hépatite B), l'hépatite E (bénigne) et l'hépatite G (*voir Tableau 10*).

Tableau 10. Tableau récapitulatif des différentes hépatites virales (D'après www.doctissimo.fr)

Virus	Transmission	Passage à la chronicité
Hépatite A	Fécale-orale	0 %
Hépatite B	Sanguine, sexuelle, mère-enfant	Adultes 5 % Nouveaux-nés 90 % !
Hépatite C	Sanguine	85 %
Hépatite D	Comme hépatite B Infection hépatite B nécessaire	
Hépatite E	Fécale-orale	0 %
Hépatite G	Sanguine	80 %

L'hépatite peut aussi être d'origine médicamenteuse (exemple : IMAO *voir chap. II 6 A*), toxique (alcool), auto-immune ou réactionnelle non spécifique (au cours d'une mononucléose infectieuse ou d'une infection herpétique par exemple). Elle se manifeste par une jaunisse (ictère), une fatigue importante et des troubles divers (douleurs articulaires, maux de tête, nausées, douleurs abdominales, urticaire). Lorsqu'elle devient chronique, elle peut engendrer une insuffisance hépatique par un phénomène de fibrose progressif. Elle est associée à une xérostomie qui aggrave l'halitose [9].

- **L'encéphalopathie hépatique** [1, 2, 24] : il s'agit d'une variété de coma hépatique (associant troubles de la conscience et troubles du comportement) observé au cours des atteintes du foie (insuffisance hépatique, cirrhose). Elle serait due à l'action de l'ammoniaque accumulé dans le sang sur le cerveau. L'incapacité du foie à éliminer les neurotoxines du sang entraîne leur accumulation et un fœtor hepaticus.
- **Le cancer hépatocellulaire** : Cette tumeur maligne se développant aux dépens des cellules du foie (hépatocytes, cellules endothéliales ou biliaires) est souvent liée à l'évolution d'une cirrhose préexistante. Elle se manifeste par une fièvre, des douleurs abdominales, une altération de l'état général (amaigrissement, anorexie, fatigue) et un ictère.

Avant d'atteindre un stade terminal souvent fatal, le seul signe clinique visible de ces pathologies est le fœtor hepaticus. Le rôle du chirurgien dentiste prend ici toute son importance pour diriger le patient chez son médecin généraliste pour suspicion de problème hépatique, après diagnostic différentiel écartant toute origine buccale de l'halitose. Il est donc indispensable de savoir dépister ces pathologies hépatiques pour une prise en charge rapide.

F Les pathologies rénales

Les reins sont deux organes en forme de haricot situés de part et d'autre de la colonne vertébrale dans la cavité abdominale (*voir Figure 124*). Ils sont constitués d'un assemblage d'unité structurelle de base appelée néphron. Ces néphrons sont ainsi réunis à l'intérieur du rein dans une cavité appelée sinus rénal.

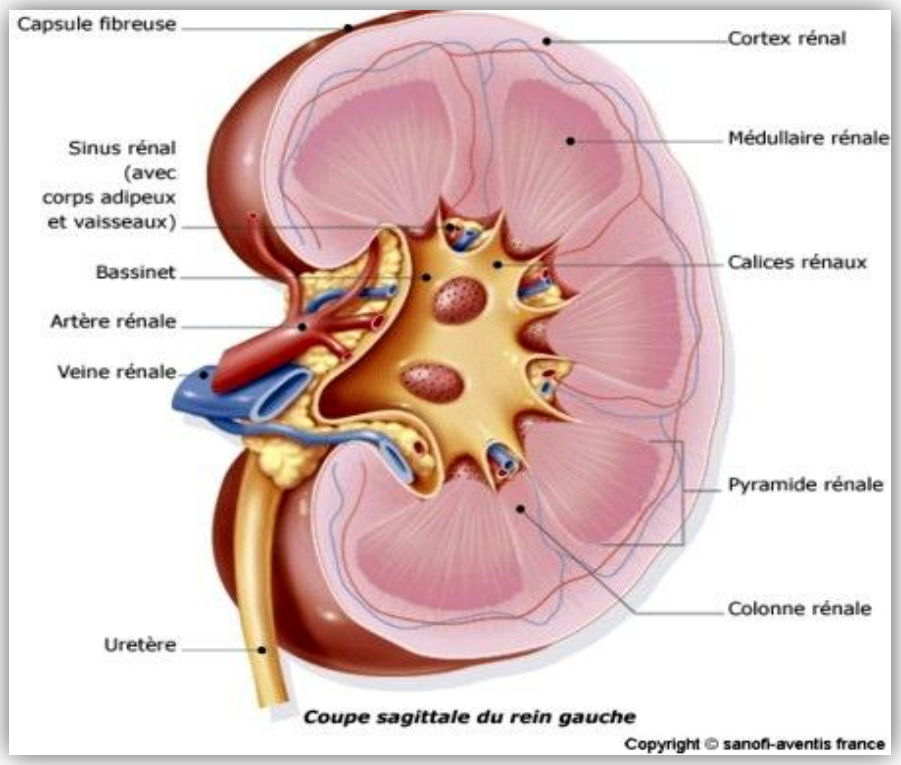


Figure 124. Schéma anatomique d'un rein (D'après www.soins-infirmiers.com)

Les reins assurent plusieures fonctions :

- *L'épuration du sang* : Le sang qui circule dans les reins subit plusieures modifications visant à le purifier et l'équilibrer. Il subira ainsi une filtration sélective à l'intérieur des néphrons : les grosses molécules utiles à l'organisme (protéines, corps gras, glucose, globules rouges et blancs, plaquettes sanguines) sont conservées alors que les petites molécules, les toxiques et les déchets (exemples : l'urée, la créatinine, l'acide urique) sont éliminés. Il se forme alors un liquide, l'urine, qui s'écoule par l'uretère jusqu'à la vessie.
- *La régulation électrolytique* : au cours de la filtration du sang dans les néphrons, les substances utiles telles que l'eau et les électrolytes (sodium, chlorure, H^+) sont réabsorbées. C'est ainsi que les reins régulent l'acidité du sang (en réabsorbant ou en excrétant des sels alcalins) et permettent les échanges d'eau et de sels minéraux.

- *Une fonction endocrine* : le rein est aussi une glande endocrine qui synthétise l'érythropoïétine (stimulation de la production de globules rouges dans la moelle osseuse) et la rénine (contrôle de la tension artérielle).

Lorsqu'il y a un trouble de la fonction rénale, le sang n'est plus filtré et les toxines s'accumulent dans le sang [2, 9]. Une odeur de poisson est alors décelable distinctement. C'est le cas dans **l'insuffisance rénale** aigüe ou chronique [28]. Les molécules normalement éliminées dans l'urine sont retenues dans le sang. Cette forte concentration plasmatique augmente également la concentration salivaire [2]. Or les composés salivaires sont métabolisés par les bactéries anaérobies buccales pour produire de mauvaises odeurs (l'urée par exemple est transformée en ammoniaque par l'uréase salivaire) [2]. En plus, ces molécules (l'ammoniaque, la di- et la tri-éthylamine) seront transportées dans le sang jusqu'aux poumons pour être excrétées d'où une mauvaise haleine [2, 9, 25, 27]. L'haleine « urémique », dont l'odeur semblable à l'urine est caractéristique (odeur ammoniacale), correspond à une augmentation de la concentration d'urée dans le sang (ou urémie [1]) [5, 6, 9, 21, 24, 152, 208].

Lorsque l'insuffisance rénale devient chronique par altération progressive et irréversible de la fonction rénale [209], l'urémie est encore plus forte et entraîne des manifestations :

- Générales : anomalie de l'hémostase, anémie, fatigue, essoufflement, difficulté à se mouvoir, augmentation de la tension artérielle, troubles cardiaques, diminution de la minéralisation du tissu osseux, troubles nerveux (sensitifs et moteurs), sensibilité accrue aux infections [2].
- Buccales : la stomatite urémique se traduit par des muqueuses desséchées, fendillées et ulcérées, des gingivorragies et une hyposialie qui aggravent l'halitose (*voir Figure 125*) [5, 152, 210].

Figure 125. Stomatite urémique : ulcérations sur la face dorsale linguale (D'après Antoniades *et al.* 2006 [210])

D'autres manifestations buccales telles que la xérostomie, l'alcalinisation du pH salivaire, l'apparition d'une stomatite ulcéro-nécrotique (avec production de composés sulfurés volatiles), la parodontite et la formation accrue de tartre existent aussi [2, 208, 209]. Tout cela contribue à produire une mauvaise haleine persistante.

4. Système endocrinien

A Généralités

Le système endocrinien est un ensemble d'organes, appelés glandes endocrines, responsables de la sécrétion d'hormones. Ces organes, répartis dans l'ensemble du corps humain, régulent son fonctionnement général. Ils comprennent :

- L'hypophyse, l'épiphyse et l'hypothalamus dans le crâne
- La thyroïde et les parathyroïdes dans le cou
- Le thymus dans le thorax
- Les glandes surrénales qui surplombent les reins
- Le pancréas dans la cavité abdominale
- Les organes génitaux : ovaires et testicules

Les hormones sécrétées par ces glandes sont des protéines qui permettent de moduler le fonctionnement d'un organe ou d'un tissu cible situé à distance de la glande. Il s'agit donc d'un messager chimique déversé directement dans la circulation sanguine.

B Pancréas et diabète

Le pancréas fait donc partie du système endocrinien, mais cette glande abdominale, située derrière l'estomac, a aussi une fonction exocrine. Cette glande mixte est ainsi composée de deux parties :

- Une *partie exocrine* constituée d'acini (masses arrondies de quelques cellules sécrétrices s'ouvrant sur un canal) qui sécrètent le suc pancréatique formé d'enzymes (lipase, amylase, protéase) et d'ions (bicarbonates). Le suc pancréatique permet de compléter la digestion des aliments.
- Une *partie endocrine* constituée de cellules dispersées dans tout le pancréas ou regroupées en nodules appelés îlots de Langerhans qui produisent le glucagon, l'insuline, la somatostatine et des polypeptides pancréatiques. Ces hormones sont déversées directement dans le sang et régulent le métabolisme des lipides, des glucides et des protides.

Les hormones sécrétées par le pancréas ont un rôle majeur dans la régulation du métabolisme des glucides : l'insuline est hypoglycémiante (elle diminue le taux de glucose dans le sang ou glycémie) alors que le glucagon est son antagoniste (hyperglycémiant). La balance insuline/glucagon joue un rôle primordial. Une pathologie bien connue, le diabète, traduit un déséquilibre de cette balance.

Le diabète se définit comme une perturbation du métabolisme des glucides, des lipides, et des protéines à cause d'un déficit partiel ou total d'insuline [211]. Le diabète est dit « déclaré » lorsque la glycémie à jeun dépasse 160mg de glucose/dl de sang [211]. Il s'agit donc d'une maladie systémique endocrine, qui touche environ 2 à 6% de la population des pays occidentaux [110].

On distingue deux types de diabète :

- *Le diabète de type 1 ou diabète insulinodépendant* [2, 211] : il concerne 5 à 10% des cas de diabète et peut survenir dès la petite enfance.

Surnommé « diabète du sujet jeune », il provient d'une réaction auto-immune détruisant les cellules β des îlots de Langerhans. Le corps ne produit plus d'insuline et un apport exogène est nécessaire pour compenser cette déficience.

- *Le diabète de type 2 ou diabète non-insulinodépendant* [2, 211] : il touche 90 à 95% des sujets diabétiques, plus particulièrement les personnes âgés. Dans ce type de diabète, le corps ne fabrique pas d'insuline ou ne peut pas l'utiliser. Cela étant, la quantité résiduelle d'insuline est suffisante pour limiter le phénomène de lipolyse (destruction des graisses). Un régime alimentaire adapté, ainsi que des médicaments suffisent donc à traiter cette pathologie.

La perturbation de la balance glycémique a de nombreuses répercussions sur l'organisme. Les complications reconnues du diabète comprennent [110, 211] :

- La micro-angiopathie : épaississement de la paroi des petits vaisseaux (artérioles et capillaires).
- La macro-angiopathie : atteinte des gros vaisseaux (artères coronaires qui irriguent le cœur, artères des membres inférieurs, artères du cou) par le dépôt de cholestérol sur la paroi interne des artères (plaque d'athérome), ce qui provoque leur rétrécissement.
- Les néphropathies : maladies des reins.
- Les neuropathies : atteinte des nerfs qui fait suite à la micro-angiopathie.
- Le retard de cicatrisation.

Depuis quelque temps, une sixième complication est reconnue : il s'agit des parodontopathies [110, 153]. En effet, le diabète a une grande influence sur la cavité buccale, surtout lorsqu'il n'est pas équilibré (c'est-à-dire lorsque la glycémie à jeun varie énormément d'un jour à l'autre) : il n'existe pas de lésions spécifiques au diabète, mais les **affections bucco-dentaires** (pathologies carieuses, parodontales et muqueuses) sont plus sévères et évoluent plus rapidement [5, 153, 211].

L'excès de glucose dans le sang existe aussi dans la salive et le fluide gingival, ce qui favorise la croissance des bactéries saccharolytiques de la plaque dentaire. Cette plaque dentaire plus importante est riche en bactéries anaérobies à Gram négatif et en *Candida albicans* [211, 212] : l'inflammation parodontale est donc plus sévère, la candidose plus fréquente et l'haleine devient malodorante. Parallèlement, la micro-angiopathie engendre une diminution du flux salivaire [5]. La xérostomie qui en résulte aggrave l'halitose ainsi que les problèmes carieux, parodontaux et muqueux [110, 212].

Le diabète est donc associé à la mauvaise haleine et celle-ci est d'autant plus marquée que le diabète est déséquilibré [5, 44, 110, 211, 212]. Cependant, il existe également une autre complication du diabète à l'origine de l'halitose : c'est **l'acidose (ou acidocétose) diabétique** [9]. Il s'agit en fait d'une décompensation brutale par carence totale ou partielle en insuline suite à une agression (maladie, médicament, jeûne) [2, 9]. Comme le glucose ne rentre pas, ou mal, dans les cellules qui en ont besoin ; ces cellules vont utiliser une autre source nutritive. Cette source nutritive est constituée par :

- *Les lipides* : les acides gras présents seront dégradés en acides gras libres, puis transformés dans le foie en corps cétoniques (acide acétyl-acétique, acide β-hydroxybutyrique, acétone

[2, 7, 9, 173]). L'accumulation de ces corps cétoniques dans le sang diminue son pH et le rend acide. On parle alors d'acidose diabétique (pH sanguin inférieur à 7,4) [2]. Parallèlement, l'accumulation d'acétone et des autres corps cétoniques dans le sang provoque une acétonémie [1]. Elle se traduit cliniquement par des vomissements répétés, des nausées, une cétonurie (présence d'acétone dans les urines), des douleurs abdominales, et une perte d'appétit. Ces symptômes apparaissent sous forme de crise durant quelques heures à quelques jours chez l'enfant [2]. Les vomissements répétés vont à leur tour provoquer une hypoglycémie qui aggrave le processus.

- *Les protéines* : la protéolyse libère des acides aminés qui seront ensuite métabolisés en glucose ou en corps cétoniques [2].

Les métabolites produits lors de cette décompensation vont s'accumuler dans la circulation sanguine. Ils seront ensuite véhiculés jusqu'aux poumons où ils seront excrétés dans l'air expiré [6, 7]. L'haleine prend alors une odeur caractéristique de « pomme de reinette » (à cause des corps cétoniques et d'autres molécules ayant une odeur d'acétone comme le 2-pentanone et le 2-butanone [27]) [2, 6, 9, 24, 27, 33]. Cette haleine fruitée se retrouve également chez les personnes faisant un régime amaigrissant riche en protéines, ou pendant une longue période de jeûne : au lieu d'utiliser les glucides en tant que source énergétique primaire, l'organisme utilise les lipides et les protéines, d'où une transformation cétosique source d'halitose (*voir chap II 7*) [8, 27, 44, 55].

En conclusion, le diabète, particulièrement lorsqu'il est déséquilibré, peut induire une mauvaise haleine caractéristique : soit par les différentes manifestations bucco-dentaires (rendues plus sévères par le déséquilibre glycémique), soit par un phénomène d'acidocétose [2, 3, 5, 8-10, 14, 18, 19, 21, 24, 25, 28, 110, 141, 157, 211-213].

C Hormones sexuelles féminines

Les ovaires sont deux petites glandes en forme d'amande situées dans le bassin, de chaque côté de l'utérus. Ils forment, avec les trompes de Fallope et l'utérus, l'appareil génital interne féminin. Ces glandes mixtes assurent à la fois une fonction exocrine (production d'ovules en vue d'une fécondation) et endocrine (synthèse d'hormones).

Le cycle menstruel désigne l'ensemble des phénomènes physiologiques liés à la préparation de la fécondation. Ce cycle est régulé par des hormones d'origine ovarienne (œstrogènes, progestérone, androgènes), et hypothalamo-hypophysaire (FSH ou hormone folliculo-stimulante et LH ou hormone lutéinisante). Au cours du cycle menstruel, on observe de grandes fluctuations du taux sanguin de ces hormones :

- *Phase menstruelle* : le premier jour des règles (ou menstruations), désigne le début du cycle. Elles sont provoquées par une chute brutale du taux de progestérone, ce qui déclenche le détachement de la muqueuse utérine interne et l'écoulement sanguin.
- *Phase pré-ovulatoire* : le taux d'œstrogène augmente progressivement après les menstruations. Il est maximal juste avant l'ovulation (qui se produit aux alentours du 14ème jour du cycle). Cela déclenche la sécrétion massive d'hormone lutéinisante par l'hypophyse : c'est cette décharge massive qui provoque l'ovulation.
- *Phase post-ovulatoire* : le taux d'œstrogènes et de progestérone augmente progressivement, pour à nouveau chuter brutalement en période pré-menstruelle.

Ces fluctuations hormonales semblent associées à l'halitose car [13, 25, 131, 214] :

- Les tissus mous buccaux sont très sensibles à l'imprégnation hormonale [5]. Plusieures études ont démontré que pendant la phase menstruelle et/ou pré-menstruelle (1 à 3 jours avant le début des règles), il y a une augmentation du nombre de cellules épithéliales desquamées et une tuméfaction des gencives [4, 111, 165]. Ceci fournit des nutriments aux bactéries productrices de CSV.
- La flore buccale subit des modifications importantes [7] : pendant la phase menstruelle et/ou pré-menstruelle, on note une augmentation du nombre de bactéries buccales [4, 165]. Ces bactéries, richement nourries par les débris cellulaires buccaux et par les hormones sexuelles (nutriments protéiniques), vont produire une importante quantité de CSV.

On note donc une augmentation considérable du taux de CSV dans l'air buccal pendant les phases menstruelles et ovulatoires [4, 131, 165]. Cette augmentation d'origine hormonale provoque l'halitose [13, 25, 214].

De plus, certaines femmes souffrent d'un état de stress juste avant les règles : c'est le **syndrome pré-menstruel**. Il se caractérise par une multitude de symptômes tels qu'une irritabilité, une tension nerveuse, des sautes d'humeur, des maux de tête, une anxiété, etc.… [165]. Ce syndrome est, dans certains cas, associé à une mauvaise haleine caractéristique. Une étude brésilienne menée en 2002 a permis de montrer que le taux de CSV présents dans l'air expiré pendant la période pré-menstruelle est plus élevé chez les femmes souffrant de ce syndrome que chez les autres femmes [165]. Cette situation de stress favorise donc une halitose caractéristique, dite « menstruelle » [2, 8, 13, 21, 25, 131, 214]. La cause serait à la fois psychologique et physiologique (par les modifications hormonales).

D'autre part, il existe d'autres situations pendant lesquelles les modifications hormonales sont très importantes :

- **La puberté** [153] : elle signe le début d'une sécrétion accrue d'œstrogènes et de progestérone qui sensibilisent les tissus parodontaux, favorisent l'inflammation gingivale (par augmentation du flux sanguin) et accentuent la croissance des bactéries buccales. Les gingivites sont très fréquentes et sont le résultat d'une réponse exagérée de la gencive marginale aux modifications hormonales.
- **La grossesse** [5, 44] : la concentration plasmatique d'œstrogènes et de progestérone augmente considérablement pendant toute la grossesse, jusqu'à atteindre respectivement 10 à 30 fois leurs taux habituels. Cela entraîne de très nombreuses modifications :
    - *Au niveau des tissus muco-parodontaux* : il y a une amplification de la réponse inflammatoire par augmentation de la synthèse de prostaglandine pro-inflammatoire (modulation hormonale par la progestérone) et une diminution des défenses par perte de kératinisation gingivale (à cause des œstrogènes).
    - *Au niveau de la salive* : on note une diminution du flux salivaire.
    - *Au niveau des défenses immunitaires* : elles diminuent car la progestérone a des propriétés immuno-suppressives.
    - *Au niveau de la flore buccale* : on observe une augmentation de la concentration en bactéries anaérobies à Gram négatif (qui se nourrissent des protéines hormonales).

Toutes ces modifications influencent l'haleine et favorisent l'apparition de maladies parodontales.

- **La ménopause** : l'arrêt de la sécrétion hormonale provoque l'atrophie des ovaires, des muqueuses génitales, des muqueuses buccales et des glandes salivaires. Les gencives sont plus fragiles et s'enflamment plus facilement. L'hyposialie aggrave le phénomène et favorise une mauvaise haleine.

La cavité buccale est extrêmement sensible à ces modifications hormonales. Les troubles salivaires, parodontaux et les modifications de la flore buccale expliquent la survenue d'une halitose au cours des changements hormonaux majeurs.

5. Autres troubles métaboliques

En plus des troubles hépatiques, rénaux et pancréatiques, il existe d'autres désordres métaboliques à l'origine d'une mauvaise haleine. Ces désordres d'origine enzymatique concernent certaines amines et acides aminés : la triméthylamine, la cystine et la méthionine. Lorsqu'il y a un trouble, ces produits vont s'accumuler au niveau de la salive, du sang, des urines, de la sueur et de l'haleine. La triméthylaminurie, la cystinose et l'hyperméthioninémie sont trois pathologies métaboliques traduisant cette accumulation anormale.

A La triméthylaminurie

Aussi nommée « *fish odor syndrom* » (syndrome de l'odeur de poisson), cette pathologie rare provient d'une accumulation excessive de triméthylamine (ou TMA) [2, 6, 9, 14, 19, 21, 27, 28, 33, 55, 111, 173, 213, 215, 216]. Elle toucherait environ 1% de la population caucasienne et serait d'origine génétique, hépatique ou hormonale [2, 6, 9, 24, 215]. Selon Mitchell et Smith : « *l'excrétion en quantité excessive [de cette] simple amine tertiaire aliphatique […] dans l'urine, la sueur, l'haleine, et d'autres sécrétions corporelles […] confère à l'individu une odeur corporelle vraiment désagréable ressemblant à celle du poisson pourri* » [215]. Cet excès de TMA est dû :

- *Soit à une anomalie de l'activité enzymatique* : en temps normal, la flavine-monooxygénase (enzyme hépatique) oxyde la TMA malodorante en triméthylamine-N-oxyde non-odorante [215]. Cependant, certains facteurs entraînent un dysfonctionnement de cette enzyme qui peut aussi s'accompagner d'une anomalie de transport [2, 6, 9, 21, 24, 28, 215]. Il s'ensuit une accumulation de triméthylamine.
- *Soit à un excès de substrat* : un apport excessif de précurseur à la triméthylamine (choline, lécithine, carnitine) dans l'alimentation ou une production excessive de triméthylamine par la flore intestinale sature les enzymes présentes. Elles ne parviennent pas à oxyder assez rapidement la TMA, d'où son accumulation [6, 19, 21, 215].

La TMA en concentration importante passe ensuite dans la circulation sanguine où elle sera véhiculée jusqu'aux poumons afin d'être excrétée dans l'air expiré (la TMA est un composé malodorant volatile à température corporelle [2, 28, 216]) [6, 216]. L'hyper-concentration plasmatique de triméthylamine se reflète aussi dans la salive [2, 9] : l'haleine prendra alors une odeur de poisson pourri [2, 6, 9, 10, 14, 19, 21, 24, 27, 28, 33, 55, 111, 173, 213, 215, 216].

On distingue cinq formes cliniques de la maladie, qui correspondent à l'un ou l'autre de ces mécanismes [215] :

- *Une forme génétique primaire* : une mutation génétique est à l'origine des dysfonctionnements de la flavine-monooxygénase.
- *Une forme acquise* : on suppose qu'au cours d'une hépatite virale, il y a recombinaison génétique du gène codant pour la flavine-monooxygénase par le virus. L'enzyme n'est donc plus fonctionnelle.
- *Des formes transitoires infantiles* : elles sont caractérisées par un excès de substrat chez une enzyme « immature ». Celle-ci sature et n'oxyde plus suffisamment de TMA.

- *Une forme transitoire associée à la menstruation* [215] : on note une aggravation de la triméthylaminurie au début et pendant les menstruations. Cela serait dû à une modulation hormonale de l'activité enzymatique par les hormones sexuelles.
- *Une forme par excès de précurseur* : certains médicaments tels que le traitement de la chorée de Huntington ou le traitement de la maladie d'Alzheimer (traitements à base de choline), ainsi que certains régimes alimentaires spécifiques (compléments alimentaires à base de lécithine ou de carnitine) entraînent une saturation de l'enzyme [21].

Ces différentes formes cliniques se caractérisent toutes par une odeur corporelle nauséabonde persistante, une halitose et/ou une dysgueusie [2, 6, 9, 10, 14, 19, 21, 27, 28, 33, 55, 111, 173, 213, 215, 216]. Bien qu'étant une maladie rare, la triméthylaminurie est une cause fréquente d'halitose extra-orale non diagnostiquée (surtout pour les formes transitoires). Sa gravité du point de vue psychologique (elle entraîne un isolement, un évitement des autres, une anxiété, une dépression nerveuse, voire un suicide [215]) en fait une pathologie à rechercher.

B La cystinose

La cystinose, ou maladie de Lignac-Fanconi, est une pathologie métabolique rare d'origine génétique qui toucherait 1/200 000 personnes en France [1, 6, 217]. Elle se caractérise par un défaut de transport de la cystine conduisant à son accumulation intra-lysosomale (le lysosome est un élément intracellulaire contenant des enzymes) [6, 217]. C'est donc une maladie de surcharge par dépôts excessifs de cystine dans les tissus et les organes tels que le foie, la rate, le pancréas, les reins, les yeux, le cerveau, la peau, les muscles, la moelle osseuse, les poumons et les ganglions lymphatiques [1]. La cystine accumulée forme des cristaux qui empêchent les cellules de fonctionner correctement. Il s'ensuit des troubles divers en fonction du ou des organes touchés.

La cystinose se présente sous trois formes cliniques :

- *La forme adulte* : cette forme rare, mais néanmoins bénigne se caractérise par des anomalies oculaires sans gravité, parfois des maux de tête, des brûlures et des démangeaisons. Elle ne nécessite aucun traitement.
- *La forme juvénile* : elle touche l'enfant de 12-13 ans et se traduit par des troubles oculaires et rénaux. Elle peut évoluer ultérieurement en insuffisance rénale.
- *La forme infantile* : c'est la forme la plus fréquente mais aussi la plus grave. Elle touche les très jeunes enfants et se traduit par un retard de croissance staturo-pondéral avec rachitisme (voire nanisme), une altération de l'état général, une fièvre, une hépatosplénomégalie (augmentation du volume du foie et de la rate), un syndrome polyuro-polydipsique (le patient boit et urine beaucoup), une augmentation de volume des ganglions lymphatiques et des vomissements [1]. L'atteinte évolue ensuite vers une insuffisance rénale chronique, une déshydratation, un diabète insulinodépendant, une hypothyroïdie, des atteintes oculaires, musculaires et cérébrales, et un collapsus cardio-vasculaire (chute de la tension artérielle, sueurs froides, tachycardie, cyanose). L'évolution est spontanée et mortelle [1].

Les conséquences de la forme infantile peuvent donc entraîner une halitose mais aussi un diabète, des vomissements, une déshydratation, etc…. Mais c'est surtout le traitement médicamenteux de la cystinose qui provoque une mauvaise haleine.

En effet, la cystéamine est un composé permettant d'évacuer la cystine du lysosome pour diminuer la progression de la maladie [6, 217]. Mais cette enzyme convertit la cystine en sulfure de diméthyle et en méthyle mercaptan, principaux composés de l'halitose [6, 217]. Une étude néerlandaise de 2007 a observé que la concentration plasmatique de ces deux composés sulfurés augmente considérablement après le traitement par cystéamine chez les patients souffrant de cystinose [217]. Or ces CSV seront transportés jusqu'aux poumons où ils seront excrétés dans l'air expiré [217]. L'halitose provient non seulement de la cystinose en elle-même mais aussi de son traitement.

C L'hyperméthioninémie

L'hyperméthioninémie est une maladie congénitale rare, caractérisée par une augmentation du taux sanguin de méthionine (acide aminé essentiel) [1, 6, 21]. Cette augmentation est due à une anomalie enzymatique héréditaire conduisant à l'accumulation de méthionine dans le sang, les urines, la sueur et l'haleine [1]. Elle se traduit chez le nourrisson par une somnolence progressive, une odeur spéciale des sécrétions corporelles rappelant celle du poisson ou du beurre rance, et une tendance aux hémorragies et à l'hypoglycémie [1]. L'organisme fragilisé subit des infections récurrentes évoluant vers une cirrhose hépatique, des troubles rénaux et pancréatiques qui aggravent encore l'halitose [1].

6. Médicaments, drogues et toxiques

A Généralités

Un médicament se définit comme « toute substance ou composition présentée comme possédant des propriétés curatives ou préventives à l'égard des maladies humaines ou animales, ainsi que tout produit pouvant être administré à l'homme ou à l'animal, en vue d'établir un diagnostic médical ou de restaurer, corriger ou modifier leurs fonctions organiques » selon le Code de la Santé Publique de 1967 [1]. Une drogue, en revanche, est un médicament détourné de son usage thérapeutique habituel et dont l'abus peut entraîner une accoutumance puis une dépendance [1]. Un toxique n'est rien d'autre qu'un poison [1].

Ces trois catégories de produit peuvent toutes engendrer des manifestations générales et buccales telles qu'une halitose. Celle-ci peut être transitoire ou permanente, en fonction du type de produit et de son usage [18, 28]. Lorsqu'il s'agit d'un médicament, on parle d'halitose iatrogène [21, 24, 25, 31, 205]. Elle peut être provoquée de manière directe ou indirecte.

B Les médicaments

Les mécanismes par lesquels les médicaments peuvent engendrer une halitose sont nombreux et variés par le biais d'une action directe (par ulcérations de la muqueuse buccale par exemple) ou indirecte (par déséquilibre bactérien, par dysfonctionnement tissulaire, cellulaire… qui induisent en conséquence une halitose). Mais la principale cause évoquée dans la littérature est l'atteinte des glandes salivaires. En effet, de nombreux médicaments entraînent une diminution du flux salivaire (*voir chap. II 1 D*), une xérostomie et/ou une tuméfaction des glandes salivaires [2, 6, 8, 9, 19, 24, 28, 100, 111, 131, 160, 162, 206, 218]. Le manque de salive diminue le nettoyage mécanique de la cavité orale : les aliments stagnent, ce qui favorise la prolifération bactérienne comme précédemment décrit (*voir chap. II 1 D*) [24]. L'halitose apparaît alors, en même temps que les pathologies carieuses, parodontales et muqueuses [162]. Dans certains cas, l'hyposialie ou l'asialie peuvent perdurer longtemps après arrêt du traitement médicamenteux, faisant oublier la cause initiale de l'halitose.

Les principales classes médicamenteuses responsables d'une atteinte salivaire sont (*voir Tableau 11*) :

- *Les psychotropes* : antidépresseurs, anxiolytiques, antipsychotiques… [2, 9, 24, 160].
- *Les antihistaminiques, atropiniques et anticholinergiques* [24, 218].
- *Les AINS* (anti-inflammatoires non stéroïdiens) [100].
- *Les antihypertenseurs* [100].

Un autre mécanisme est à l'origine de l'halitose iatrogène médicamenteuse : il s'agit de la diffusion hématogène avec excrétion pulmonaire [2, 6, 27, 38]. En effet, le produit pharmaceutique d'administration systémique passe dans le système digestif puis est absorbé dans la circulation sanguine via les villosités intestinales [6, 38]. De là, il est transporté jusqu'aux poumons où il est excrété dans l'air expiré [6, 38].

Les médicaments ayant une structure sulfure de diméthyle tels que le suplatast tosilate (traitement de l'asthme chronique [38]), ou le disulfirame (agent du sevrage alcoolique [27]) vont

ainsi se retrouver dans l'air buccal sous forme de sulfure de diméthyle source d'halitose *(voir Figure 126*) [6].

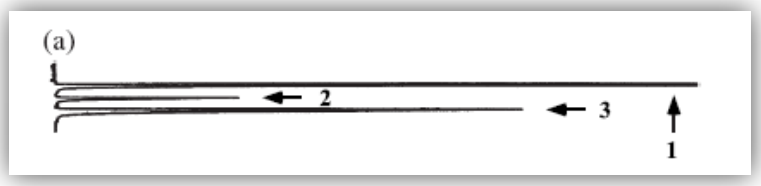


Figure 126. Chromatogramme d'air buccal d'un patient sous suplatast tosilate (D'après Murata *et al.* 2003 [38])

Pics : *(1) sulfure d'hydrogène*
(2) méthyle mercaptan
(3) sulfure de diméthyle

Certains médicaments ont aussi des manifestations iatrogènes buccales source d'halitose, soit par un effet direct de leur toxicité naturelle (surdosage [162]), soit par le biais de modifications immunitaires, hématologiques, ou allergiques [2, 6, 7, 9, 24, 100, 148, 160, 162, 206, 219].
Ces manifestations iatrogènes comprennent :

- *Des lésions de la muqueuse buccale* [2, 6, 148, 160, 162] : aphtes, vésicules, bulles, ulcérations (en général superficielles et douloureuses, de cicatrisation lente ; mais pouvant devenir plus profondes et nécrotiques [160]), lésions lichénoïdes, glossite, stomatite, etc…. Les médicaments peuvent même entraîner l'apparition d'un érythème polymorphe ou d'un syndrome de Stevens-Johnson [162].
- *Une réaction d'hypersensibilité* [162] : la stomatite de contact est une réaction allergique à un médicament, se manifestant par une atteinte érythémateuse, voire ulcéreuse de la muqueuse buccale. Elle apparaît dans les 24 heures suivant le contact avec le médicament et peut durer jusqu'à deux semaines après (comme par exemple avec l'ampicilline). Les ulcérations sont des lésions de la muqueuse à l'origine d'une halitose.
- *Des hyperplasies/hypertrophies gingivales* [24, 160, 162, 219] : certains médicaments (phénytoïne, ciclosporine, et nifédipine) entraînent une augmentation du volume de la gencive ainsi qu'une augmentation du nombre de cellules épithéliales desquamées [24]. Ces cellules sont des nutriments favorisant le développement de la flore bactérienne et particulièrement de la flore anaérobie qui trouve de nombreuses poches gingivales où se nicher (à cause de l'hypertrophie) [24, 219]. Cette flore bactérienne anaérobie produit beaucoup de CSV source d'halitose [24].
- *Des hémorragies buccales* [2, 100] : les troubles hématologiques (leucopéine, neutropénie) provoqués par certains médicaments vont favoriser les saignements buccaux. Or le sang est un élément riche en protéines, qui accélère la croissance bactérienne source d'halitose.
- *Une immunodépression* [24, 160, 206] : les traitements immunosuppresseurs (exemples : corticoïdes [24], azathioprine [206]) diminuent la capacité de l'organisme à se défendre contre une agression microbienne. Les bactéries buccales peuvent donc croître plus facilement [24]; alors que les lésions buccales sont plus sévères et guérissent plus difficilement [160, 206]. Ces deux facteurs aggravent la mauvaise haleine.

Enfin, la flore buccale normale est un équilibre entre des centaines d'espèces microbiennes différentes (bactéries, champignons). Certains médicaments modifient cet équilibre et favorisent ainsi la prolifération de l'une ou l'autre espèce bactérienne, provoquant ainsi une halitose [7, 9, 148, 162]. Par exemple, un usage répété d'antibiotique à large spectre [7, 148], ou d'antiseptique local (bain de bouche à la chlorhexidine) favorise l'apparition d'une candidose (*voir Figure 127*) [148] ou d'une langue noire chevelue [162]. Or ces deux pathologies sont source d'halitose.

Figure 127. Candidose rétro-commissurale chez un patient abusant d'antiseptiques buccaux (D'après Laudenbach 1991 [220])

Les médicaments sont donc une cause non négligeable de mauvaise haleine par effet direct (excrétion pulmonaire), par atteinte des glandes salivaires (xérostomie), par atteinte de la muqueuse buccale ou des gencives, par déséquilibre de la flore buccale (mycoses), par réaction allergique et par hémorragies buccales. Le tableau ci-après récapitule les différentes classes médicamenteuses, quelques exemples de spécialités pharmaceutiques, ainsi que leurs effets à l'origine d'une halitose (*voir Tableau 11*).

Tableau 11. Types et effets des médicaments source d'halitose :

Classe médicamenteuse	Sous classe	Spécialités (liste non exhaustive)	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Hémorragies buccales	Mycoses	Références bibliogra-phiques
Antiallergique	Antihistaminique, anticholinergique	Prométhazine (Phénergan®), kétotifène (Zaditen®), Actifed®, Polaramine®, Zyrtec®, Clarytine®, Rinutan®, Rinurel®	x	x	x				[2, 8, 44, 100, 162]
Psychotrope	Antidépresseur tricyclique, IMAO, anxiolytique, antipsychotique, neuroleptique (phénothiazine, butyrophénone, thioxanthène), inhibiteur de la sérotonine, imipraminique, benzodiazépine	Elavil®, Anafranil®, Zyprexa®, Largactil®, Niamide®, Déprényl®, Insidon®, Stablon®, Survector®, Vagran®, Athymil®, Clédial®, Prozac®, Fluanxol®, Melleril®	x	x	x		x	x	[2, 6, 8, 9, 19, 21, 24, 25, 28, 44, 100, 160, 162]
Anticholinergiques (décongestionnants) antispasmodiques	Atropine, scopolamine	Atrovent®, Spasmodex®, Viscéralgine®, Vagantyl®		x					[2, 8, 24, 44, 100, 162, 218]
Traitement de l'obésité	Anorexigènes, amphétaminiques	Anorex®, Dinintel®, Isoméride®, Pondéral®, Ténuate®		X					[100]

Classe médicamenteuse	Sous classe	Spécialités (liste non exhaustive)	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Hémorragies buccales	Mycoses	Références bibliogra-phiques
Antihypertenseurs	Captopril, alpha et bétabloquants, (prazonsine), clonidine, atrovastatine, énalapril, hydralazine, nifédipine	Catapressan®, Alpress®, Minipress®, Tildiem®, Artex®, Coversyl®		x	X		x	x	[2, 8, 24, 28, 44, 100, 160, 162]
Traitement des démences (agents antiparkinsoniens et traitement de la maladie d'Alzheimer)	Tropatépine, rivastigmine, tacrine, trihexyphénidyle, benztropine, levodopa, bromocriptine	Lepticur ®, Parlodel®, Akinéton®, Génoscopolamine®, Parkinane®, Matadix®, Dopergine®		x	x			x	[2, 8, 100, 160, 162]
Diurétiques	Triamtérène	Modamide®, Prestole®, Prinzide®		x	x				[8, 100, 162, 205]
Agents anesthésiques	Chloroforme, éther diéthylique, halothane, méthoxyflurane, kétamine, succinylcholine, anesthésiques topiques	Lidocaïne®, Halothane®, Quelicin®	x		x	x			[2, 162]
Analgésiques (antidouleur)	Codéine, morphine, carbamazépine	Tramadol®, Tégrétol®, Fortal®, Lamaline®, Supadol®		x	x				[8, 28, 100, 162]
Antiacnéique	Isotrétinoïne, étrétinate	Roaccutane®, Soriatane®, Tigason®		x				x	[8, 100, 162]
Antidiarrhéique	Lopéramide, atropiniques	Imodium®, Diarsed®		x					[8, 100]

Classe médicamenteuse	Sous classe	Spécialités (liste non exhaustive)	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Hémorragies buccales	Mycoses	Références bibliogra-phiques
Anti-inflammatoire	AINS (Phénylbutazone, naproxène, indométacine, ibuprofène), stéroïdes (par inhalateurs), salicylés, sels d'or	Nalgésic®, Acupan®, Ridauran®, Spifen®, Nureflex®, Upsa®, Advil®, Indocid®	x	x	x	x		x	[2, 8, 9, 100, 160, 162]
Antiémétique (anti-nauséeux et anti-vomitif)	Ondansetron, atropiniques, dopaminobloquants	Scopoderm®, Mercalm®, Agyrax®, Péridys®, Vogalène®, Torécan®		x					[8, 100, 162]
Antiviraux, antirétroviraux	Indanivir, interférons, ganciclovir, ritonavir, saquinavir, zidovudine, didanosine	Cymevan®, Norvir®, Invirase®, Retrovir®, Videx®		x	x		x	x	[8, 100, 160, 162]
Bronchodilatateurs, antiasthmatiques	Terbutaline, suplatast tosilate	Atrovent®, Tersigat®, Dimétane®, Bronchalène®, Fluisédal®	x	x	x				[8, 18, 38, 100, 162]
Myorelaxants	Alprazolam, clonazepam, chlormézanone	Alinam®, Trancopal®, Xanax®, Rivotril®		x	x			x	[8, 100, 162]
Immunosuppresseur	Ciclosporine, corticoïdes, azathioprine	Neoral®, Sandimmun®, Imurel®	x	x	x			x	[2, 18, 24, 160, 162]
Traitement de la maladie de Crohn et de la RCUH	Budenoside, sulfasalazine, mésalamine	Pulmicort®, Salazopyrine®, Pentasa®, Rowasa®	x	x	x			x	[18, 162, 206]

Classe médicamenteuse	Sous classe	Spécialités (liste non exhaustive)	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Hémorragies buccales	Mycoses	Références bibliogra-phiques
Anti-arythmique	Disopyramide, verapamil, disopyramide, quinidine, amiodarone	Rythmodan®, Isorythm®		x	x				[2, 100, 160, 162]
Antibiotiques	Quinolone, métronidazole, aminosides, tétracycline, ampicilline, pénicilline, rifampicine, éthambutol, céphalosporines, chloramphénicol, macrolide, dindamycine	Ofloxacine®, Flagyl®, Ciflox®, Amiklin®, Sterdex®, Atede®, Totapen®, Rifadine®, Oralex®, Cebenicol®, Zithromax®		x	x	x		x	[2, 7, 148, 160, 162]
Antifongique	Griséofulvine, fluconazole	Fulcine®, Grisefuline®, Triflucan®		x	x			x	[2, 160, 162]
Sympathicomimé-tique	Cétiédil (traitement de l'artérite), isoprénaline	Stratène®, Rhinalair®		x	x				[2, 100, 162]
Parasympatholyti-ques	Scopolamine, pinavérium, atropine	Dicétel®		x	x				[2, 100]

Classe médicamenteuse	Sous classe	Spécialités (liste non exhaustive)	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Hémorragies buccales	Mycoses	Références bibliogra-phiques
Anticancéreux, antinéoplasiques, agents cytotoxiques	Méthotrexate, bléomycine, mercaptopurine, cytarabine, chlorambucil, sels de platine, doxorubicine, melphalan, mitomycine, vincristine, busulfan	Urion®, Xatral®, Novatrex®, Bléomycine®, Depocyte®, Cloraminophène®, Alkeran®, Oncovir®, Myleran®	x	x	x			x	[2, 6, 21, 100, 160, 162, 205]
Antipaludéen	Proguanil, chloroquine, quinidine	Savarine®, Paludine®, Plaquenil®, Quinidirule®			x				[2, 162]
Topiques en solution	violet de gentiane, phénol, acide trichloracétique, eau oxygénée		x		x	x		x	[2, 162]
Anti-aggrégants et anticoagulants	Dicoumarol, héparines, warfarine	Coumadine®, Calciparine®			x		x		[2, 162]
Anti-angoreux	Dérivés nitrés (nitrates, nitrites), atrovastatine, vérapamil, diltiazem, amiodarone	Dinitrate d'isosorbide, Nicorandil®, Tildiem®, Cordarène®	x	x	x			x	[2, 6, 21, 100, 160, 162, 205]
Agents antiseptiques	Dérivés iodés, chlorexhidine	Eludril®, Bétadine®	x	x	x	x		x	[2, 28, 100, 162]
Sevrage alcoolique	Disulfiram, alprazolam	Atrium®, Esperal®, Alprazolam®	x						[2, 6, 21, 27, 162]

Classe médicamenteuse	Sous classe	Spécialités (liste non exhaustive)	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Hémorragies buccales	Mycoses	Références bibliogra-phiques
Antirhumatismaux	Tiopronine, pénicillamine	Arcadione®, Trolovol®		x	x	x		x	[28, 160, 162]
Antidiabétique (hypoglycémiants)	Glibenclamide, tolbutamide	Daonil®, Euglucan®, Miglucan®, Dolipol®			x		x		[160, 162]
Antibactériens, anti-lépreux	Sulfamides, clofazimine	Lamprene®			x	x		x	[160, 162]
Antiépileptiques, anticonvulsivant	Carbamazépine, gabapentine, phénytoïne, lamotigrine	Tegretol®, Dilantin®, Di-Hydan®, Neurotin®, Lamictal®		x	x				[2, 8, 160, 162, 219]
Antiulcéreux	Inhibiteurs de la pompe à proton, atropiniques	Oméprazole®, Lansoprazole®, Pepdine®, Gastropax®, Ulcar®, Librax®, Gélosédine®		x	x			x	[100, 148, 162]
Tranquillisants, calmants, sédatifs, hypnotiques	Barbituriques, clonazepam, zaleplon, hydroxyzine, belladone	Sédibaïne®, Atarax®, Imovane®, Noctran®, Donormyl®		x	x	x		x	[8, 100, 162, 205]
Traitement de l'ostéoporose	Biphosphonates (étidronate, alendronate)	Didronel®, Fosavance®			x				[162]
Traitement des troubles de l'érection	Sildénafil	Viagra®			x				[162]
Anti-hyperuricémie (traitement de la goutte)	Allopurinol	Allopurinol®, Zyloric®			x				[162]

Classe médicamenteuse	Sous classe	Spécialités (liste non exhaustive)	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Hémorragies buccales	Mycoses	Références bibliogra-phiques
Contraceptifs	Œstrogènes, progestérone	Prémarin®, Synergon®, Progestogel®, Duova®			x				[162]
Traitement de l'alopécie (perte de cheveux)	Minoxidil	Alstil®, Neoxidil®, Regaine®, Alopexyl®			x				[162]
Antimigraineux	Ergotamine	Seglor®, Ikaran®, Tamik®			x				[162]
Traitement de l'hyperthyroïdie	Methimazole, propylthiouracil	Tapazole®, Northyx®, Propacil®			x				[162]
Hypocholestérolé-miant	Simvastatine	Lodales®, Zocor®						x	[162]

C Les drogues

Les drogues sont des médicaments détournés de leur usage. Citons par exemple les opiacés (morphine, opium), les narcotiques, les anesthésiques (cocaïne), les excitants (amphétamines, ecstasy), etc.… Certaines de ces molécules sont connues pour augmenter le métabolisme de base. Le sujet a donc besoin de plus d'énergie pour assurer les fonctions vitales de son organisme et pour pallier à ce phénomène, il consomme plus de sucre. Le manque d'hygiène bucco-dentaire, couplé à cet apport massif d'hydrates de carbone favorise la prolifération bactérienne à l'origine de caries multiples et de problèmes parodontaux source d'halitose (*voir chap. II 1 A, E* et *Figure 128*).

Figure 128. Caries multiples chez un toxicomane (D'après Ben Slama et Szpirglas 1998 [147])

D'autre part, l'effet toxique des drogues entraîne :

- Des atteintes des glandes salivaires (xérostomie) [100, 162].
- Des atteintes de la muqueuse buccale (ulcérations) [162].

Ces deux types d'atteinte sont une source d'halitose car elles favorisent la prolifération bactérienne responsable d'halitose.

On observe aussi une excrétion pulmonaire après diffusion hématogène de certaines molécules (exemple : amphétamine), rendant l'haleine désagréable [6, 21]. Les drogues, en tant que médicaments surdosés et en tant que toxiques, sont donc une source possible d'halitose.

Le tableau suivant recense les principales classes de drogues sources d'halitose, leur usage médicamenteux détourné, ainsi que leurs effets sur la cavité buccale et sur l'haleine (*voir Tableau 12*).

Tableau 12. Utilisations et effets des drogues sur l'haleine et la cavité buccale

Nom de la drogue	Utilisation	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Caries multiples	Références bibliographiques
Cocaïne et crack	Anesthésique, stupéfiant, vasoconstricteur périphérique		x	x	x	[162]
Cannabis	Psychotrope				x	[162]
Métamphétamine	Excitant, psychostimulant		x		x	[162]
Héroïne	Stupéfiant, dépresseur du système nerveux central				x	[162]
Ecstasy	Excitant, stimulant du système nerveux central, psychédélique, stupéfiant		x		x	[162]
Amphétamines	Excitant, psychotrope, psychostimulant, anorexigène	x	x			[6, 21, 100, 162]

D Les toxiques

Il existe de très nombreux produits pouvant accidentellement ou volontairement nuire à l'être humain. Ces produits provenant de notre environnement, ou destinés à nous soigner, peuvent occasionner des dommages et induire une halitose [2, 6, 21, 27, 100, 162]. On dit d'eux qu'ils sont « toxiques ». Citons par exemple : les produits industriels, les produits agricoles, les revêtements de surface (peintures, solvants), les anciennes canalisations (plomb), les gaz issus de chauffages défectueux (monoxyde de carbone), les produits dentaires allergisants, les piles boutons (lithium), etc.…

Les mécanismes par lesquels ces toxiques provoquent une halitose sont les mêmes que pour les médicaments :

- *L'atteinte des glandes salivaires* [2, 100, 162] : certaines intoxications professionnelles provoquent une tuméfaction des glandes salivaires et/ou une xérostomie source d'halitose [2]. Exemples : le plomb (qui donne le saturnisme), les esters phosphoriques (pesticide, insecticide), le monoxyde de carbone, l'acide cyanhydrique, le mercure [2, 162].
- *L'effet direct* [2, 6, 21, 27] : tout comme les médicaments, les produits toxiques ingérés passent dans la circulation sanguine et sont excrétés par les poumons. Ces molécules gazeuses peuvent être malodorantes et engendrer une halitose. Par exemple, un surdosage en sélénium (médicament antifongique) entraîne l'excrétion de diméthyle sélénide responsable d'une haleine « aillée » désagréable [27]. D'autres molécules quant à elles sont absorbées dans le corps humain via la peau ou via les poumons lors d'une inspiration. Donc les toxiques environnementaux peuvent aussi provoquer une halitose. Exemples : solvants des peintures, vapeurs d'hydrocarbures, organophosphorés agricoles [2, 6, 21].
- *Les lésions buccales* [162] : l'absorption d'un toxique, qu'elle soit accidentelle (comme par exemple un enfant qui introduit une pile bouton dans son nez pour jouer) ou volontaire (tentative de suicide par ingestion d'eau de Javel), peut provoquer de graves lésions internes. Le lithium, par exemple, est responsable d'ulcérations graves des muqueuses [2, 162]. Ces ulcérations se nécrosent et produisent des mauvaises odeurs pendant toute la durée de cicatrisation.
- *Les allergies* [162] : beaucoup de produits chimiques, industriels, agricoles, ou même dentaires peuvent provoquer une réaction allergique. Les composants des soins et prothèses dentaires (exemples : béryllium, palladium, acrylate [162]) engendrent parfois une stomatite allergique, voire des érosions muqueuses responsables d'halitose.

Les toxiques sont donc eux aussi responsables d'halitose. Ces produits, présents dans notre environnement, sont d'autant plus dangereux qu'ils ne sont pas toujours visibles. Ci-après, un tableau récapitulatif des différents toxiques, leur utilisation courante, ainsi que leurs effets sur la cavité buccale et notamment sur l'haleine (*voir Tableau 13*).

Tableau 13. Types, utilisation et effets des différents toxiques sur la cavité buccale et l'haleine

Nom du toxique	Utilisation	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Références bibliographiques
Acétone	Solvant, industrie plastique et chimique, peinture, gaz d'échappement, médicament	x				[2, 6, 21]
Phénol	Antiseptique, médicament, solvant (gaz irritant)	x	x			[2]
Hydrocarbures	Carburant, combustible, industrie pétrochimique, huile lubrifiante	x				[2]
Organophosphorés, esters phosphoriques	Pesticide, insecticide	x	x			[2, 100]
Mercure	Produits dentaires, métallurgie, piles, éclairage, médicament (antifongique, antibactérien)	x	x	x		[2, 152, 162]
Bismuth	Médicament antiulcéreux, désinfectant, plomberie, peinture, ignifuge, cosmétique	x	x	x		[2, 152]
Sélénium	Médicament antifongique, antioxydant, colorant, traitement antirouille, industrie de l'inox	x				[2, 27]
Sulfoxyde de diméthyle	Médicament antibactérien, solvant, anesthésique	x				[2, 6, 21]
Dinitrate d'amyle	Médicament vasodilatateur, drogue récréative (Poppers®)	x				[2]
Hydrate de chloral	Médicament sédatif, hypnotique, analgésique, traitement antiépileptique	x				[2, 6, 21]
Plomb	Plomberie, soins dentaires, batteries électriques, carburant, peintures, anciens cosmétiques, protection contre les radiations		x			[2, 100]
Monoxyde de carbone	Combustion incomplète des chauffages domestiques et des moteurs thermiques		x			[2]
Acide cyanhydrique	Pesticide, industrie plastique		x	x		[2]
Cyanure de potassium	Bijouterie, mort-aux-rats		x			[2]
Lithium	Piles, médicament lipothymique et calmant,		x	x		[2, 162]

Nom du toxique	Utilisation	Effet direct	Xérostomie	Lésions de la muqueuse buccale	Réaction allergique	Références bibliographiques
	antiallergique, industrie plastique					
Iodures industriels	Eclairage (lampe), industrie du papier, photographie (produit de contraste)		x			[100]
Amalgame	Soins dentaires, métallurgie				x	[162]
Béryllium	Prothèses dentaires				x	[162]
Palladium	Prothèses dentaires, métallurgie, bijouterie, nanonutriment				x	[162]
Platine	Prothèses dentaires, bijouterie, industrie automobile et pétrochimique, engrais, explosif, stimulateurs cardiaques, médicament anticancéreux				x	[162]
Composés acryliques	Prothèses dentaires, industrie plastique, peinture				x	[162]
Cadmium	Piles, métallurgie, écran TV, colorant, traitement anticorrosion		x	x		[152, 162]
Rubidium	Pyrothechnique, cellules photovoltaïques, médicament, électronique		x			[162]
Paraquat	Pesticide, herbicide hautement toxique			x		[162]
Chlorure de potassium	Pesticide, alimentation (sel de cuisine), engrais			x		[162]
Arsenic	Pesticide, insecticide, piles, métallurgie, médicament anticancéreux, traitement de la syphilis, produit dentaire	x				[152]

7. Alimentation et habitudes

A Généralités

L'alimentation, ainsi que certaines habitudes comme le tabagisme, sont une source majeure et très fréquente d'halitose. La plupart du temps, celle ci est temporaire et non pathologique, et résulte de différents mécanismes :

- *Effet direct sur la cavité buccale* : manger un oignon cru, par exemple, donne immédiatement une mauvaise haleine car il contient des composés sulfurés libérés pendant la mastication [9].
- *Imprégnation des muqueuses buccales et/ou respiratoires par des composés malodorants* : la nicotine contenue dans le tabac imprègne les voies aériennes et donne une odeur « de moisi » caractéristique [9, 15, 19, 25].
- *Excrétion par voie pulmonaire* : après la digestion d'un aliment ou pendant les longues périodes de jeûne, lorsque l'organisme utilise les acides gras et les protéines comme source nutritive, il y a accumulation de substances malodorantes dans le sang [2, 6, 7, 9, 27, 44, 214]. Elles seront ensuite transportées par la circulation sanguine jusqu'aux poumons où elles seront excrétées dans l'air alvéolaire. L'halitose apparaît.
- *Atteinte des glandes salivaires* : certaines boissons ou aliments induisent une xérostomie, tandis que d'autres modifient le pH salivaire ce qui provoque ou aggrave l'halitose [2, 5, 6, 214].
- *Effets secondaires oraux* : certains produits comme le tabac, aggravent les problèmes parodontaux, modifient la flore bactérienne ou accélèrent la formation de l'enduit lingual [6, 34, 214, 221]. Tout ceci contribue à aggraver la mauvaise haleine.
- *Manifestations buccales d'une malnutrition* : les carences alimentaires en vitamines ou en oligo-éléments se manifestent notamment par des lésions buccales (ulcérations, stomatite) qui engendrent une halitose [124, 152].

B Les aliments

Les différents aliments et boissons pouvant être une source d'halitose non pathologique comprennent [9, 31] :

- **Les aliments aillés** : l'ail, l'oignon, l'échalote, le poireau et la ciboulette sont des aliments contenant des composés sulfurés volatiles [2, 5-7, 9, 14, 19, 21, 25, 27, 44, 55, 214]. Ils donnent une mauvaise haleine immédiate pendant leur mastication [8, 9, 13, 131]. Mais ces aliments ont aussi la particularité de passer rapidement dans le sang pendant la digestion. Les composés organo-séléniums et organo-sulfurés sont ainsi véhiculés jusqu'aux poumons où ils seront excrétés dans l'air expiré [2, 5-7, 25, 44, 214].
  Les produits aillés donnent donc une mauvaise haleine jusqu'à ce qu'ils soient complètement digérés et éliminés du corps [21]. De plus, la forte concentration sanguine en composés malodorants induit une forte concentration salivaire, ce qui accentue encore l'halitose. C'est par exemple le cas du sulfure d'allyle-méthyle provenant de la consommation d'ail [27, 55].

- **Les autres aliments** épicés ou salés, les herbes, le curry, les radis, les navets, le durian (fruit issu d'un arbre provenant d'Asie et dont l'odeur rappelle celle du vomi), la noix de bétel, le chou, le chou-fleur, la charcuterie et certains poissons provoquent aussi une mauvaise haleine dont l'odeur diffère selon le produit [6-8, 13, 14, 19, 21, 44, 131, 214]. Cette halitose provient aussi d'une excrétion pulmonaire de molécules aromatiques transportées dans le sang après la digestion [6, 7, 44, 214]. Elle peut subsister plusieurs heures, voire être continue si l'habitude de consommation est permanente (exemple : la noix de bétel d'origine asiatique, qui contient des principes actifs comparables à la nicotine, est mâchée toute la journée) [21].
- **Les boissons** parfumées telles que le café, le thé et les boissons contenant des polyphénols et des esters solubles dans l'eau ou l'alcool (exemples : vin, brandy, whisky, bière, liqueurs [7]), peuvent induire une halitose par excrétion pulmonaire ou par imprégnation des muqueuses buccales [2, 6-8, 13, 14, 19, 21, 214, 222].

  Toutefois, pour les boissons alcoolisées, ce n'est pas l'alcool en lui-même qui sent (puisqu'il n'a pas d'odeur) mais plutôt les autres composés qui l'aromatisent. De plus, l'alcool, le café et les boissons acides (sodas) favorisent une xérostomie qui aggrave l'halitose [9, 214].

  De son côté, le café agit à plusieurs niveaux : son arôme imprègne les muqueuses buccales qu'il assèche, il favorise la prolifération bactérienne et rend la digestion difficile [5, 9]. Il contribue donc à l'halitose.
- **Les produits laitiers** : les albuminoïdes (protéines) et le lactose présents dans le lait et le fromage sont riches en soufre [9]. Les bactéries buccales vont donc le dégrader et produire une mauvaise haleine typique [9]. Cela favorise la croissance bactérienne et donc la formation de l'enduit lingual source d'halitose (*voir chap. II 1 B*).

C Le tabagisme

Le tabac a de multiples effets sur la cavité buccale et sur l'organisme tout entier. L'odeur de la fumée de tabac imprègne rapidement le fumeur (ainsi que le non-fumeur en contact régulier avec des fumeurs) [25]. Même après arrêt du tabagisme, cette odeur peut mettre toute une journée à disparaître [15]. Le tabac provoque une mauvaise haleine par [8, 13, 14, 19, 21, 44] :

- Effet direct : la fumée de cigarette contient des CSV responsables d'halitose [6].
- Assèchement de la muqueuse buccale : la chaleur de la cigarette provoque une xérostomie qui aggrave le phénomène [2, 5, 6, 9, 214].
- Aggravation des problèmes parodontaux (source d'halitose chronique) et retard de cicatrisation [6, 214]. Même pour le tabac à chiquer, la gutka, on observe un saignement au sondage plus important et un approfondissement des poches parodontales (par rapport à un groupe témoin non fumeur) [221].
- Imprégnation des tissus mous par la nicotine, aussi bien sur la muqueuse buccale que sur la muqueuse respiratoire [2, 5, 6, 9]. Donc la mauvaise odeur persiste plus longtemps.
- Modification du pH salivaire et de la flore bactérienne qui produit alors des composés malodorants [6].

Les infections respiratoires et l'apparition de cancer dans la sphère ORL ou dans les voies pulmonaires sont une cause secondaire d'halitose due au tabac [214].

D Le comportement alimentaire

Les déséquilibres nutritionnels, que ce soit dans l'excès (obésité) ou dans l'insuffisance (carences, régimes sévères) sont devenus des problèmes de plus en plus fréquents à l'heure actuelle. Notre rapport à l'alimentation a engendré des troubles du comportement alimentaire tels que la boulimie ou l'anorexie. Les multiples vomissements qui en résultent sont une cause possible d'halitose. D'autres troubles tels que les régimes amaigrissants, les diètes prolongées, les carences dues aux régimes spécifiques (végétarien, végétalien) et l'obésité peuvent aussi provoquer une mauvaise haleine.

L'indice de masse corporelle élevé est, selon certaines études, un facteur prédictif de l'halitose [222]. L'obésité aggraverait les problèmes parodontaux, ainsi que le déséquilibre du diabète. Ce sont deux facteurs de risque de la mauvaise haleine.

Un jeûne prolongé, un régime amaigrissant pauvre en calories ou riche en protéines provoquent un phénomène d'acidocétose [2, 5, 8, 9, 44, 157] : pour compenser le déficit en nutriments énergétiques, le corps va décomposer les acides gras et les protéines du corps en composés volatiles cétoniques (*voir chap. II 4 B*). Ces substances volatiles vont véhiculer dans le sang jusqu'aux poumons où ils seront excrétés dans l'air expiré. Il s'ensuit une haleine fruitée caractéristique du phénomène de cétose (on parle « d'haleine de la faim »). De plus, l'augmentation du taux de peptides et d'acides aminés dans le sérum provoque une augmentation de ce taux dans la salive [9]. La flore bactérienne buccale va changer et favoriser les bactéries protéolytiques à l'origine de l'halitose.

Le jeûne, la malnutrition, ou certains régimes spécifiques entraînent également des **carences** en eau, en vitamines et en oligo-éléments [2]. Ces carences ont de nombreuses manifestations bucco-pharyngées source d'halitose :

- **Carences vitaminiques** [152] :
  - *Vitamine PP (niacine)* : la carence en niacine entraîne la pellagre, qui est une affection chronique et débilitante caractérisée par la triade diarrhée-démence-dermatite. La stomatite pellagreuse se traduit par une xérostomie et une muqueuse buccale rouge, lisse, vernissée, œdématiée avec parfois des vésicules ou des ulcérations douloureuses. On observe parfois une langue noire villeuse.
  - *Vitamine B2 (riboflavine)* : sa carence induit le syndrome de Jacobs à l'origine d'une perlèche, d'une langue rouge et fissurée et d'une congestion des muqueuses buccales.
  - *Vitamine B12 (cyanocobalamine)* [2]: la glossite de Hunter (langue molle dépapillée, rouge vif) qui s'ensuit s'accompagne d'ulcérations et de xérostomie.
  - *Vitamine B9 (acide folique)* : son insuffisance provoque une perlèche, une glossite et des ulcérations muqueuses.
  - *Vitamine C (acide ascorbique)* : le scorbut donne une gingivite congestive et une parodontite précoce.
  - *Vitamine K (quinone)* [124] : la carence en vitamine K provoque une glossite avec une langue à l'aspect cramoisi, fissurée et très douloureuse, et une stomatite érythémateuse.
  - *Vitamine A (rétinol)* : son insuffisance entraîne une xérostomie [2].

- **<u>Carence en oligo-éléments</u>** [2, 152] :
    - *Fer* : l'anémie qui résulte d'une carence en fer provoque une xérostomie, une perlèche, une pâleur et une atrophie des muqueuses et des lésions ulcéreuses.
    - *Zinc* : une carence grave en zinc entraîne une xérostomie, une perlèche, des ulcérations superficielles et une stomatite érythémateuse.

Enfin, les aliments peuvent aussi être à l'origine de **vomissements** en cas d'empoisonnement (par un aliment périmé par exemple), d'allergie alimentaire ou d'alcoolisme (la consommation excessive d'alcool peut en effet provoquer des vomissements). L'enduit lingual est alors plus épais, les bactéries transforment les résidus en CSV source d'halitose.

La nourriture, le tabagisme et les régimes spécifiques sont donc une source possible d'halitose. Cependant, cette mauvaise haleine est le plus souvent temporaire et disparaît après digestion ou après l'arrêt de l'habitude de consommation. C'est donc rarement un motif de consultation en cabinet dentaire.

8. Troubles psychiques et neurologiques

A Généralités

L'haleine revêt une importance sociale et personnelle particulière : elle intervient dans la communication, dans les relations avec l'entourage et dans l'estime personnelle (*voir chap I 1 C*) [5]. Cet élément de l'image de soi est d'autant plus important que notre société est basée sur le paraître [5, 24]. Les odeurs corporelles doivent y être bannies, éliminées et remplacées par des fragrances chimiques « socialement acceptables ». L'haleine se doit donc d'être fraîche et agréable.

Malheureusement, il est très difficile d'auto-évaluer sa propre haleine d'une manière objective (*voir chap I 4 A*) [14, 116]. D'une part, même s'il est physiquement possible d'évaluer son haleine, les idées préconçues que l'on se fait viennent parasiter notre objectivité [15, 33]. D'autre part, il ne faut pas oublier que l'olfaction peut être modifiée à la fois par des facteurs physiques (phénomène d'accoutumance, perturbation par des odeurs parasites telles que les cosmétiques) et par des facteurs psychologiques (culture, émotivité, anxiété) [5]. L'opinion que nous avons de notre propre haleine est donc subjective et l'inquiétude latente qui en résulte nous fait fréquemment exagérer la situation (surtout pour les femmes [33, 223]) [37].

De cette inquiétude naissent des désordres psychosomatiques (manifestations physiques d'une maladie psychique [1]) dans lesquels le patient pense souffrir d'une mauvaise haleine qui n'existe pas [14, 16, 25, 112, 224]. Cette halitose illusoire, ou pseudo-halitose, toucherait entre 5 et 30% des patients se plaignant de mauvaise haleine et serait d'origine psychique ou neurologique [14, 25, 112]. Avec un traitement approprié (éducation, conseils, mise en évidence du caractère irréel de la plainte), ce type de patient peut « guérir » et se rendre compte de son erreur [112]. Malheureusement, dans certains cas, le patient continue à penser qu'il souffre d'halitose (qu'il s'agisse d'une halitose fausse ou d'une halitose vraie traitée avec succès) [16]. Dans ce cas, on parle d'halitophobie [16, 37, 47, 112]. Elle traduit un trouble psychique ou neurologique fort pouvant perturber gravement les relations avec l'entourage.

Il existe donc un lien puissant entre les troubles psychiques et l'halitose, d'autant qu'elle serait à la fois d'origine somatique et émotionnelle [112, 224]. Les différents désordres psychiques et neurologiques à l'origine de la pseudo-halitose ou de l'halitophobie, ainsi que les troubles psychiques à l'origine d'une halitose vraie sont nombreux et peuvent être plus ou moins lourds.

B Troubles psychiques légers ou modérés

Les patients naturellement anxieux et soucieux de leur image, ainsi que du regard des autres sont facilement inquiétés par leur haleine. Ils en conçoivent parfois une angoisse devenant de plus en plus envahissante et handicapante en société [213]. Le profil psychologique « type » du patient souffrant de pseudo-halitose est celui-ci :

- Le patient est angoissé, anxieux [9]
- Il est convaincu d'avoir mauvaise haleine [9]
- Il peut présenter une **tendance hypochondriaque** (sujet en permanence inquiet pour sa santé, se croyant atteint d'une maladie [1]) [9, 24] : il présente alors des troubles somatiques variés, multiples, parfois concomitants, il vient de lui-même en consultation et est très demandeur en examens médicaux, en soins et en traitements divers.

Il est capable de remuer ciel et terre pour trouver une solution à son problème et nie que l'origine puisse être psychique.

- Ou bien, il peut présenter une **tendance phobique** [5, 9, 15, 33, 116] : il s'agit d'un patient très discret à propos de son trouble, il n'en a pas parlé à son entourage (y compris très proche) et vient seul en consultation, sans accompagnateur. Il créé d'emblée une barrière physique (main devant la bouche) et sociale (évitement) entre le praticien et lui-même, et tente de masquer son haleine par l'usage répété de cosmétiques.

Ce patient stressé est donc très sensible à son haleine même si elle est très peu malodorante. Une étude a d'ailleurs prouvé que plus l'intensité de l'halitose est faible, plus les troubles psychiatriques sont forts [112, 224]. Paradoxalement, cette anxiété favorise l'apparition d'une mauvaise haleine par diminution de la sécrétion salivaire [6, 34, 120, 165]. Elle aggrave également le trouble psychique et peut évoluer vers une dépression qui renforce la conviction délirante.

D'autres pathologies psychiques peuvent être source de pseudo-halitose :

- **L'hypochondrie monosymptomatique** [2, 5-7, 16, 21, 24, 33, 116, 223] : il s'agit d'une forme de délire dans lequel le patient pense avoir une maladie particulière, l'halitose. Il ne doute jamais de l'existence de sa maladie, malgré les preuves du contraire.
  Pour renforcer sa conviction, il va mal interpréter les gestes et le comportement d'autrui : un interlocuteur qui se couvre le nez ou qui détourne la tête pendant la conversation est imaginé comme étant gêné par la mauvaise haleine intense que dégage le patient. Celui-ci explique d'ailleurs que personne n'ose lui avouer qu'il a mauvaise haleine mais qu'il le remarque bien dans l'attitude de son entourage et que ça les gêne beaucoup. Il attribue volontiers les échecs de sa vie à ce trouble (chômage, divorce). Il peut aussi avoir une tendance paranoïaque et se sentir persécuté par cette maladie. Cependant cette halitose est illusoire (cacosmie délirante) et découle souvent d'une confusion entre un mauvais goût et une mauvaise haleine.
  Le patient évolue ensuite vers la fixation, l'obsession : il cherche à dissimuler son haleine par l'utilisation répétée de cosmétiques (bain de bouche, chewing-gum, pastilles mentholées, spray rafraîchisseurs) et par l'adoption d'un comportement distant par rapport aux autres. Il glisse tout doucement vers une phobie sociale et une obsession de la propreté buccale.
- **La névrose phobique** [1, 2, 5, 9, 15, 16, 24, 33, 116] : cette affection psychiatrique se caractérise par des troubles du comportement dont le malade est conscient mais qu'il ne peut dominer. La phobie est une peur irrationnelle et exagérée de quelque chose. En l'occurrence, on parle d'halitophobie (la peur exagérée d'avoir mauvaise haleine).
  Le patient souffre à la fois d'une conviction délirante d'halitose et d'une phobie sociale (évitement des activités sociales, des lieux publics, maintien d'une distance de sécurité pendant la conversation, isolement, anxiété du patient vis-à-vis du comportement des autres envers lui). Elle peut s'accompagner d'autres phobies (nosophobie ou peur des maladies, agoraphobie ou peur des grands espaces et des lieux publics) et de pathologies psychosomatiques. Le patient décrit souvent son problème comme un « cauchemar », « une chose qui contrôle sa vie ».

Les facteurs prédisposants à cette névrose sont nombreux :

- Pendant l'enfance, une personne proche de la famille du patient (en général un parent) souffrait d'halitose. Devenu adulte, le patient pense alors avoir « hérité » de ce trouble. Ce cas rapporté par Docteur Mel Rosenberg en est un bon exemple : « Une femme de 20 ans environ vient en consultation avec son père. Elle est convaincue de souffrir d'une mauvaise haleine terrible et a, aux dires de son père, des tendances suicidaires. Alors que l'haleine de la jeune femme est parfaite, celle de son père est particulièrement malodorante et peut être sentie à une distance supérieure à 1 mètre. » Le patient a donc tendance à « transférer » l'halitose d'un proche sur lui-même et pense alors en souffrir.
- La publicité pour les produits combattant la mauvaise haleine tend à faire apparaître des craintes irrationnelles chez les personnes particulièrement influençables.
- La confusion entre un mauvais goût et une mauvaise odeur : le patient qui a un jour remarqué un mauvais goût dans sa bouche en a déduit (vraisemblablement ou non) qu'il souffrait d'halitose.
- Dans un lointain passé, une personne a fait remarquer au patient qu'il avait mauvaise haleine. Il croit depuis lors qu'il en souffre.
- Les lithiases amygdaliennes (*voir chap. II 2 C*) : ces petites pierres qui sentent extrêmement mauvais peuvent se retrouver sur la langue. Lorsque le patient les découvre, il croit souffrir de mauvaise haleine à cause de ces lithiases. Mais elles ne sont pas toujours responsables d'halitose.

Cette conviction délirante peut tourner à l'obsession, à la dépression, à des mutilations volontaires (extractions de dents), voire à un suicide. Le patient est fragile et se met souvent à pleurer au cours de la consultation dentaire.

- **<u>La névrose obsessionnelle</u>** [1, 2, 5, 9, 33] : plus grave que la névrose phobique, cette pathologie s'accompagne d'une grande tension émotionnelle et d'une grande fatigue. Le patient fait une fixation sur l'haleine, il se sent « souillé » et met en place des rituels pour diminuer sa détresse. Cette ritualisation consiste à effectuer des brossages de dents et de langue répétés, à purifier ses mains, à utiliser énormément de cosmétiques, etc.… Le comportement phobique est toujours présent.
- **<u>ORS (Olfactory Reference Syndrom) ou autodysosmophobie</u>** [37, 112, 223] : ce désordre psychiatrique est caractérisé par une peur constante de produire de mauvaises odeurs corporelles (y compris l'haleine), accompagnée d'une dépression intense et/ou d'un évitement des interactions sociales. La détresse, l'anxiété que ressent le patient le conduisent à penser qu'il souffre d'halitose dont il refuse l'origine psychique.

  Le patient développera ensuite des traits psychiques particuliers tels que la dépression, l'émotivité, l'hostilité et des idées paranoïaques. Son trouble peut évoluer vers des désordres affectifs ou une schizophrénie.

La névrose (trouble psychiatrique dont le patient est conscient mais qu'il ne peut dominer [1]) évolue lentement vers une psychose (le patient n'est plus conscient de son désordre psychique [1]). La conviction délirante d'halitose se renforce et devient impossible à raisonner.

C Troubles psychiatriques et neurologiques lourds

L'halitose irréelle, illusoire peut aussi être présente dans des pathologies psychiatriques lourdes. Le plus souvent, elle constitue un délire hallucinatoire au sein d'un autre trouble psychique :

- **Les psychoses** [1, 2, 9, 24] : certaines d'entre elles, comme la psychose hallucinatoire chronique, s'accompagnent d'hallucinations olfactives (halitose), auditives ou tactiles et d'idées de persécution.
- **Les mélancolies délirantes** [1, 9, 24] : la mélancolie est une dépression sévère associant douleur morale, idée délirante et suicidaire. Le syndrome de Cotard est un type de mélancolie délirante où le patient se retire peu à peu de la vie sociale et a la sensation morbide d'un dysfonctionnement de son corps. Un sentiment d'énormité, de fin du monde pousse le patient à croire qu'il dégage des odeurs de mort, par la bouche notamment.
- **La paranoïa** [1, 9] : il s'agit d'une psychose avec perte de contact avec la réalité et des troubles plus ou moins graves de la personnalité. Le délire systématisé entraîne parfois des hallucinations, des délires d'halitose.
- **La schizophrénie** [1, 9, 24, 37, 225] : cet état mental se caractérise par la dissociation et la discordance des fonctions psychiques, avec perte de l'unité de la personnalité, rupture du contact avec la réalité, délire et tendance à s'enfermer dans un monde intérieur. Pendant la phase active les hallucinations sont fréquentes et peuvent être de nature olfactive et gustative. Le patient perçoit une mauvaise odeur, une mauvaise haleine que personne d'autre ne perçoit.
- **La dysmorphophobie d'origine psychotique** [1, 9] : il s'agit d'un syndrome psychiatrique dans lequel le patient est convaincu qu'une partie de son corps est déformée, ou fonctionne mal. Il craint le regard d'autrui et peut souffrir de délires d'halitose.

Les délires du psychisme peuvent donc affecter le jugement et faire croire à une halitose illusoire qui n'existe pas. Il en est de même pour certaines pathologies neurologiques telles que **l'épilepsie** (ou crise comitiale) [24] : avant la crise, le patient ressent des hallucinations gustatives (mauvais goût dans la bouche) et olfactives (odeur particulière) qui peuvent expliquer la pseudo-halitose.

D Halitose vraie d'origine psychique

Certaines pathologies d'origine psychique peuvent directement ou indirectement provoquer une halitose vraie. Un banal état de stress ou d'anxiété par exemple peut provoquer une mauvaise haleine par diminution de la sécrétion salivaire (et augmentation du taux de CSV dans l'air buccal) [6, 34, 120, 165].

Les traitements médicamenteux administrés pour les troubles psychologiques ou psychiatriques sont à base de psychotropes et d'antidépresseurs. Paradoxalement, ces médicaments sont réputés pour provoquer une hyposialie et une xérostomie source d'halitose (*voir chap. II 6*) [5, 9, 25]. L'halitose vraie d'origine médicamenteuse vient donc renforcer le trouble psychiatrique que l'on cherche à traiter.

D'autres états psychiatriques sont reliés à une halitose vraie :

- *La dépression* [112, 224] : le patient dépressif manque de motivation pour son hygiène bucco-dentaire. Une mauvaise haleine survient alors (*voir chap II 1*). Elle peut aggraver l'état dépressif du patient.
- *La schizophrénie* [225] : on a récemment découvert la présence de pentane et de disulfure de carbone dans l'air alvéolaire des patients schizophrènes. L'haleine caractéristique que ces composés produisent ne semble pas corrélée à une maladie organique, à un traitement médicamenteux, à une habitude alimentaire ou à quoi que ce soit d'autre. Elle serait uniquement due à la maladie mentale.

Enfin, il existe des troubles du comportement alimentaire d'origine psychiatrique responsables d'halitose vraie :

- *La boulimie* [1, 9, 19] : ce trouble se caractérise par l'absorption compulsive d'une quantité importante de nourriture. Pendant ces crises, il est impossible pour le malade de s'arrêter de manger et la sensation de satiété n'apparaît que lorsque l'estomac est déjà distendu. Alors le patient vomit, ce qui favorise la formation de l'enduit lingual et donc l'halitose.
- *L'anorexie mentale* [1, 9] : il s'agit d'une diminution ou d'une abolition de l'alimentation par refus de se nourrir et désir de maigrir. Lors de cette maladie psychologique, le patient se fait vomir ce qu'il a consenti à manger pour donner le change. Ces vomissements sont à l'origine de l'halitose.

L'halitose vraie peut donc coexister avec une maladie mentale. La pseudo-halitose peut être un des signes de trouble psychiatrique avec délire hallucinatoire. Il est donc important de diagnostiquer ces troubles pour une prise en charge adéquate du patient.

Conclusion

L'halitose peut avoir de nombreuses causes. Elle peut être temporaire ou chronique, vraie ou fausse (pseudo-halitose), physiologique ou pathologique. Sa source essentielle est la cavité buccale : la langue est le premier site de dégradation bactérienne source de gaz malodorants. Les tissus parodontaux, les muqueuses, la salive, les dents (naturelles ou artificielles) sont d'autres sites possibles.

Cependant, l'halitose peut aussi survenir d'une prolifération bactérienne dans une autre partie du corps qui communique avec la bouche : la sphère ORL (nez, sinus, pharynx, larynx), les voies aériennes et pulmonaires, l'œsophage et dans une moindre mesure l'estomac.

Enfin, même si leur prévalence est plus rare, d'autres pathologies peuvent induire l'accumulation de substances malodorantes véhiculées par le sang. Ces substances proviennent de pathologies digestives, endocrines, hormonales, métaboliques, hépatiques ou rénales. Elles sont ensuite excrétées par voie pulmonaire dans le souffle expiré, d'où une mauvaise haleine. Les médicaments, en plus de cette excrétion pulmonaire, ont aussi une action directe sur la cavité buccale et peuvent ainsi aggraver ou engendrer une halitose.

L'alimentation, ainsi que les habitudes de vie, sont quant à eux les principaux pourvoyeurs de mauvaises odeurs buccales. Celles-ci peuvent être temporaires par action directe sur l'haleine (ingestion d'oignon par exemple), ou chroniques si l'habitude de consommation est continue (tabagisme).

Il existe également des pathologies psychiques ou neurologiques à l'origine d'une croyance infondée : le patient pense souffrir d'halitose alors qu'elle n'existe pas objectivement.

Le diagnostic étiologique de la mauvaise haleine est donc relativement varié. Il est très important car il permet d'adapter le traitement et la prise en charge du patient. Le chirurgien dentiste joue un rôle majeur car il reçoit régulièrement en consultation ces patients et peut détecter des problèmes d'halitose. Après évaluation de l'origine buccale ou extra-buccale, le praticien pourra traiter le patient si nécessaire ou l'adresser à son médecin généraliste pour une réorientation vers un spécialiste afin de permettre une prise en charge efficace.

III. Conduite à tenir

L'halitose est un problème fréquent dont l'origine est majoritairement bucco-dentaire. Le chirurgien dentiste est donc souvent sollicité dans le diagnostic et le traitement de ce trouble. Comment le praticien prend-il en charge le patient souffrant d'halitose ?

Tout d'abord, il faut déterminer la cause de l'halitose. Au cours d'une consultation spécifiquement dédiée à ce problème, le chirurgien dentiste interrogera le patient sur son état de santé général et sur sa mauvaise haleine en particulier. Il réalisera ensuite des examens cliniques classiques (examen endo-buccal, exo-buccal, radiologique, etc….) et complémentaires (examen de la sécrétion salivaire par exemple), ainsi qu'une évaluation précise de l'halitose à l'aide de techniques et d'appareils adaptés (*cf. chap. I*).

Une fois la cause de l'halitose mise en évidence, sa prise en charge reposera sur des traitements préventifs, des traitements curatifs et éventuellement un traitement palliatif qui permettra de limiter, à défaut d'éliminer, les symptômes liés à l'halitose. Le traitement mis en œuvre par le chirurgien dentiste sera parfois accompagné d'une prescription médicamenteuse qui fera appel soit à la médecine allopathique classique, soit à la médecine naturelle dite médecine douce.

Lorsque l'halitose a une origine extra-buccale, le praticien devra adresser son patient vers son médecin traitant qui le redirigera vers un ORL, un pneumologue, un gastro-entérologue, un psychiatre ou un psychologue. Ces spécialistes mettront alors en place un traitement adapté à la pathologie développée par le patient.

Le rôle du chirurgien dentiste au sein d'une équipe pluridisciplinaire est de diagnostiquer l'origine de l'halitose, de la prévenir, de la traiter ou d'orienter le patient vers le généraliste puis, si nécessaire, vers le spécialiste le plus adapté aux besoins du patient.

1. Dépistage

Lorsqu'un patient consulte pour un problème d'halitose, le chirurgien dentiste doit remplir un cahier des charges bien précis. Il comprendra un interrogatoire commun à tout patient consultant son chirurgien dentiste et un interrogatoire spécifique à l'halitose.

On recueillera ainsi l'anamnèse la plus complète de l'halitose, les pathologies en relation avec celle-ci et on évaluera le profil psychologique du patient. Pour ce faire, les techniques de communications adaptées aux patients souffrant d'halitose seront utilisées afin de les mettre en confiance. Un cadre propice ainsi que la présence d'un confident seront souvent nécessaires durant cet interrogatoire.

Le chirurgien dentiste procèdera ensuite à l'examen clinique : observations des structures exo-buccales (tuméfactions, ganglions par exemple) et des structures endo-buccales (langue, état bucco-dentaire général, hygiène bucco-dentaire…). Puis un examen radiologique et des examens des cofacteurs connus de l'halitose (comme la sécrétion salivaire par exemple) complèteront l'examen clinique. Le chirurgien dentiste affinera son diagnostic avec une évaluation de l'haleine, soit par des méthodes instrumentales, soit par un test organoleptique.

A Entretien préliminaire

a) Pré-requis

L'entretien préliminaire est la base de tout examen, que ce soit au niveau dentaire ou au niveau médical général. Il comprend la création du dossier du patient avec son état civil, son âge, son métier (donnée importante pour les cas d'halitoses psychosomatiques liées au stress) et toutes les informations administratives utiles. Ce dialogue avec le patient permet de poser les bases d'une bonne relation praticien-patient et d'appréhender son état de santé globale. L'évocation de certains symptômes, comme l'halitose, peut être gênante, voire tabou, et entraîner des difficultés de communication [226]. Pour faciliter le dialogue et inciter les patients à consulter, il existe des solutions simples [227] :

- Inclure une question sur l'halitose dans le questionnaire médical général. Exemple : « souffrez vous de mauvaise haleine ? ». Cela ouvre le débat et inclut ce problème dans une démarche globale plus formelle.
- Mettre en place un horaire de consultation dédié aux problèmes d'halitose et le faire savoir à la patientèle (par une information en salle d'attente par exemple). Ainsi le patient n'aura pas à expliquer le motif de sa consultation et se contentera de prendre rendez-vous pendant ces horaires spéciaux.

Ces deux approches permettent ainsi de contrer la timidité et la gêne que peut ressentir une personne souffrant, ou pensant souffrir, d'halitose. Il sera ensuite judicieux de donner à ce patient un rendez-vous spécifiquement dédié à son problème de mauvaise haleine [33, 116]. Le praticien expliquera le déroulement de cette future consultation. Il demandera également au patient de respecter certaines consignes afin de pouvoir réaliser une évaluation de l'halitose par un test organoleptique ou par une méthode instrumentale.

Ainsi le patient ne devra pas manger, boire (sauf de l'eau), mastiquer un chewing-gum ou un bonbon, se rincer la bouche, se brosser les dents ou la langue, utiliser des bains de bouche ou des produits rafraîchisseurs d'haleine pendant les 2 à 4 heures précédant la mesure. Il devra aussi éviter de fumer, d'utiliser des cosmétiques odorants (après rasage, parfum, rouge à lèvres), de manger des aliments fortement odorants (ail, oignon, épices) ou des boissons alcoolisées plusieurs jours avant. Enfin, la mesure ne sera pas effectuée si le patient a pris des antibiotiques dans les trois semaines qui précédent l'évaluation [33, 37, 50, 111, 116].

Le praticien encouragera le patient à venir avec un accompagnateur (confident, proche ou personne de confiance qui connaît le problème d'haleine du patient). Cet accompagnateur a plusieurs rôles importants [5, 15, 19, 33, 111, 116] :

- Il précise si la mauvaise haleine existe réellement ou non. Et si le jour de la consultation, le patient ne présente pas de mauvaise haleine notable, il peut confirmer son existence les autres jours.
- Il détermine si l'haleine perçue le jour de la consultation est bien la même que celle perçue d'habitude. Il donne une idée objective de son intensité.
- Il peut dire si les odeurs nauséabondes proviennent généralement du nez ou de la bouche du patient et précise à quel moment l'halitose est plus forte. Enfin il estime depuis quand le problème existe.

b) La consultation d'halitose

Afin de mettre le patient en confiance, l'atmosphère du cabinet doit être propice à une intimité et une confidentialité [227]. Les portes du cabinet seront fermées (empêchant toute irruption d'une secrétaire ou d'une assistante au moment le plus inopportun) et le téléphone sera momentanément coupé [227]. Cette atmosphère privée doit être chaleureuse et inviter le patient à se confier [226].

L'approche initiale consiste ensuite à prendre son temps, ne pas brusquer le patient ni insister inutilement [226]. On posera des questions simples, ouvertes qui permettront au patient de parler librement sans influence [226, 228]. Il est important d'écouter et de laisser le patient définir lui-même son problème, avec ses propres termes [226, 228]. Ces techniques de communication simples permettent d'emblée d'établir le profil psychologique du patient (*voir ci-après*) [227].

Puis l'entretien se poursuit de manière classique avec un questionnaire médical général classique (qui peut être rempli par écrit au préalable, puis discuté avec le patient) [2, 4, 9, 13, 19, 24, 33, 116, 227, 228] :

- Evaluation de l'état général : on recherche l'existence de pathologie(s) passée(s) ou présente(s). (Exemples : diabète, bronchite).
- Recherche d'antécédents médicaux ou chirurgicaux. (Exemple : anesthésie générale).
- Présence d'allergies.
- Traitements médicamenteux en cours ou passés. (Exemple : biphosphonates).
- Etat vaccinal. (Exemple : vaccin contre l'hépatite B).

On va ensuite se pencher sur le motif de la consultation : l'halitose. L'anamnèse est l'historique de la maladie à travers son récit fait par le patient ou son entourage [3, 19]. La recherche de l'anamnèse spécifique à l'halitose est différente de la recherche d'une anamnèse classique car elle comprend des questions sur :

- *La prise de conscience* [2, 4, 9, 19, 37, 50, 228] : qui a remarqué la mauvaise haleine ? Depuis quand ? On recherche ainsi le facteur révélateur (qui peut être la remarque d'un proche, ou une personne souffrant d'halitose dans la famille). On cherche également à savoir si l'halitose a été verbalement confirmée, récemment et de manière répétée par l'entourage depuis lors. On détermine si la plainte est fondée et proportionnée [33, 37, 116].
- *Les circonstances d'apparition* [2, 4, 9, 19, 50, 227, 229] : quel est le moment où l'haleine est la plus désagréable dans la journée ou dans le mois ? On cherche ainsi les circonstances d'apparition afin de les corréler à un facteur déclenchant (évènement coïncidant avec le début des plaintes comme un repas épicé par exemple). La chronologie des faits est donc très importante.
- *Le mode évolutif* [2, 4, 5, 9, 24, 50, 227-229] : l'halitose est elle continue ou intermittente ? Quelle est sa fréquence ?
- *La description de l'halitose* [2, 4, 13, 19, 24, 227, 229] : on demande au patient et au confident de décrire quel type d'odeur il ressent (fruitée, poisson…) et à quelle intensité. On recherche aussi combien de temps la mauvaise haleine dure et ce qui la fait disparaître.

Le praticien cherche aussi des cofacteurs reconnus de l'halitose :

- *L'hygiène bucco-dentaire* [2, 4, 9, 13, 24, 228] : on détermine sa fréquence, sa durée, la technique et les moyens utilisés (brosse à dent électrique, dentifrice fluoré par exemple). On demande au patient s'il utilise des compléments au brossage comme des bains de bouche, du fil dentaire, des brossettes inter-dentaires ou un gratte-langue. On vérifie aussi le suivi dentaire (visites de contrôle chez le chirurgien dentiste régulières ou non).
- *Les pathologies buccales* [4, 24, 227] : on recherche des causes orales d'halitose par des questions simples telles que « Saignez vous des gencives ? Avez-vous beaucoup de tartre ? Vos dents se déchaussent elles ? Avez-vous beaucoup de dépôts sur la langue ? ».
- *Les troubles salivaires* [2, 4, 24, 33, 116, 227, 229] : on recherche une éventuelle xérostomie ou hyposialie, ainsi que ses causes possibles (respiration buccale, ronflement, médicaments, syndrome sec de Gougerot-Sjögren, infection des glandes salivaires, etc.…).
- *Les habitudes de vie et alimentaires* : on recherche tous les aliments ou habitudes susceptibles d'aggraver une halitose (exemple : tabagisme). On fait de même pour les pathologies telles que la déshydratation, les carences, etc.… [2, 4, 5, 9, 13, 24, 227-229]
- *L'état psychique* [2, 9, 24, 227, 229] : on demande au patient s'il se sent stressé dans son travail ou dans sa vie personnelle. Quelle est la gêne provoquée par la mauvaise haleine ? Comment le ressent-il ?

L'évaluation du statut psychologique du patient est une étape importante au sein de l'anamnèse de l'halitose [2, 16, 112, 131]. Différents questionnaires types peuvent être utilisés : le MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), le CMI (Cornell Medical Index) ou le SCL-90 [2, 112, 131].

Le CMI par exemple, est un questionnaire comprenant 211 à 213 questions simples où le patient répond par oui ou par non [112]. Ces questions recouvrent un large panel d'états somatiques (problèmes cardiovasculaires, fréquence des maladies, fatigabilité…) et émotionnels (dépression, colère, sensibilité…) [112]. Puis, en fonction du nombre de réponses positives du patient, on détermine à quelle catégorie il appartient [112] :

- Classe 1 : patient normal
- Classe 2 : patient plutôt normal
- Classe 3 : patient plutôt névrosé
- Classe 4 : patient névrosé

Cependant, si ces questionnaires sont précis, ils sont aussi trop professionnels. Il ne faut donc pas les utiliser lors d'une première consultation car ils donneraient au patient l'impression que le praticien ne le prend pas au sérieux [16]. L'idéal est donc de glisser des questions sur l'état psychologique à l'intérieur du questionnaire général et de veiller à ce qu'elles soient subtiles pour ne pas éveiller la méfiance du patient [16]. Yaegaki et Coil ont ainsi établi dix questions d'ordre psychologique par lesquelles le patient répond par oui ou par non, insérées dans le questionnaire classique sur l'halitose (*voir Tableau 14*) [16].

Tableau 14. Questionnaire sur l'halitose de l'université de Colombie Britannique (D'après Yaegaki et Coil 2000 [16])

Quand avez-vous remarqué pour la première fois votre mauvaise haleine ? Il y a …….. années/mois/semaines.	
Comment avez-vous découvert votre mauvaise haleine ? ▪ Par vous-même. Si c'est le cas, comment ? ……. ▪ Quelqu'un vous l'a fait remarquer. Qui ? ……. ▪ Autre …….	
Quelles mesures avez-vous entreprises pour réduire votre état ? Décrivez précisément (par exemple nom du bain de bouche/du produit pour les gencives). ……	
Avez-vous déjà consulté votre dentiste au sujet de votre mauvaise haleine ? ▪ Si oui, quand ? …… ▪ Nom et adresse de votre dentiste …… ▪ Quel type d'examen avez-vous reçu (par exemple évaluation instrumentale de la mauvaise haleine, examen des gencives, etc.…) ? Décrivez ci-dessous ……	Oui/Non
Avez-vous déjà été examiné par votre médecin pour des états associés à la mauvaise haleine ? ▪ Si oui, quand ? ……. ▪ Nom et adresse de votre médecin …… ▪ Décrivez l'examen que vous avez subi (par exemple radiographie, endoscopie). ……	Oui/Non
Avez-vous reçu un traitement pour la mauvaise haleine par un autre dentiste ou médecin (par exemple médicaments, bain de bouche, extraction dentaire, etc.…) ? Si c'est le cas, décrivez-le ci-dessous. …….	Oui/Non
Avez-vous reçu un traitement pour la mauvaise haleine par un spécialiste de médecine alternative/holistique (chiropracteur, homéopathe, etc.…) ? Si c'est le cas, décrivez le s'il vous plait : ……..	Oui/Non
Brossez-vous vos dents tous les jours ? Combien de fois par jour ? ……. Fois/jour	Oui/Non
Utilisez-vous du fil dentaire tous les jours ? Combien de fois par jour ? …….....Fois/jour	Oui/Non
Utilisez-vous du bain de bouche tous les jours ? ▪ Combien de fois par jour ? ……Fois/jour ▪ Nom du produit ……. ▪ Pourquoi avez-vous choisi ce produit (par exemple publicité à la télévision, recommandations d'autres personnes, etc.…) ? ……..	Oui/Non
Vos gencives saignent-elles pendant le brossage dentaire ?	Oui/Non
Vous manque-t-il une ou plusieurs dents ?	Oui/Non
Avez-vous la bouche sèche ?	Oui/Non
Avez-vous les yeux secs ?	Oui/Non
Avez-vous des aphtes ? Si oui, à quelle fréquence (par exemple une fois par semaine) ? ……..	Oui/Non

Avez-vous remarqué un mauvais goût dans votre bouche ? ▪ Si oui, à quelle fréquence (par exemple une fois par jour) ? …… ▪ Quand vous vous réveillez le matin, remarquez-vous un mauvais goût dans votre bouche ?	 Oui/Non Oui/Non
Est-ce que votre langue est fréquemment enduite de dépôts blancs ou jaunes ?	Oui/Non
A quel moment de la journée votre haleine est la plus mauvaise ? Entourez s'il vous plait ▪ Au réveil ▪ Quand vous avez faim ▪ Quand vous êtes fatigué ▪ Quand vous avez soif ▪ Le matin ▪ L'après midi ▪ Toute la journée ▪ Au travail ▪ Quand vous parlez aux autres personnes ▪ Autre ……..	
Le mois dernier, votre haleine a-t-elle interféré avec votre travail ou votre vie sociale ?	Oui/Non
Le mois dernier, votre mauvaise haleine a-t-elle interféré dans votre vie familiale ?	Oui/Non
Dans votre historique médical, avez vous eu l'un de ces problèmes ? Entourez les cas correspondants s'il vous plait. ▪ Sinusite ou autre pathologie nasale ▪ Troubles pulmonaires ou bronchiques ▪ Dysfonction stomacale ▪ Diabète ▪ Dysfonction hépatique ▪ Anémie ▪ Maladie auto-immune ▪ Cancer ▪ Séropositivité au HIV/Sida ▪ Emotivité ▪ Autres ……	
Suivez-vous un régime spécial ? Si oui, décrivez le s'il vous plait : ……..	Oui/Non
Prenez vous l'un de ces médicaments (précisez) : Vitamines : …… Laxatifs : …… Antiacides : …… Traitements médicamenteux : ……..	
Avez-vous d'autres problèmes de santé ? Si oui, décrivez les s'il vous plait : ……..	Oui/Non
Avez-vous, à cause de votre mauvaise haleine, subi les problèmes suivants : ▪ Néant ▪ J'hésite à parler aux autres personnes ▪ Je suis mal à l'aise dès que quelqu'un s'approche de moi ▪ Je n'aime pas rencontrer d'autres personnes ▪ Je ne peux pas être proche de quelqu'un socialement ▪ Les autres m'évitent ▪ Autre ……	
Menez-vous ce qu'on considère comme une vie normale ?	Oui/Non
Êtes-vous fumeur ?	Oui/Non

Avez-vous demandé à des personnes en dehors du cadre médical de juger votre haleine ? Quelle réponse avez-vous reçu ? ……	Oui/Non
Combien de fois pendant la journée buvez-vous des boissons, y compris de l'eau ? …… fois par jour	
Êtes-vous sensible au comportement des autres vis-à-vis de votre haleine ? ▪ Si oui, décrivez le comportement qui vous perturbe ? …… ▪ Êtes-vous certain que ce comportement est provoqué par l'intensité de votre haleine ?	Oui/Non
Selon vous, quelle est la cause de votre mauvaise haleine ? …….	
Comment avez-vous entendu parler de notre Clinique pour l'haleine ? ……	

Pour chaque réponse affirmative à ces questions psychologiques, on compte un point [16]. Le score total correspond au profil psychologique du patient [16] :

- Le score zéro correspond à un patient souffrant d'halitose vraie mais sans troubles psychologiques.
- Un score entre 1 et 3 le patient est dit « limite ». Mais si les réponses affirmatives semblent contradictoires, cela signe un trouble psychologique.
- Un score de 4 ou plus correspond à un trouble psychologique certain.

Ce questionnaire permet donc d'établir rapidement et discrètement l'état psychique dans lequel se trouve le patient.

Ensuite le chirurgien dentiste élargit sa recherche et s'enquière des antécédents médicaux et chirurgicaux en rapport avec l'halitose :

- *Au niveau de la sphère ORL* [4, 9, 33, 116] : on recherche une pathologie ancienne ou actuelle pouvant expliquer la mauvaise haleine (obstruction nasale, rhume, sinusite, polypes, etc.… *voir chap. II* 2).
- *Au niveau systémique* [2, 4, 5, 9, 228] : on recherche une pathologie pulmonaire, digestive, endocrine, métabolique, hépatique ou autre (*voir chap. II 3, 4 et 5*). On demande au patient s'il a subi des interventions chirurgicales ou médicales (radiothérapie par exemple).
- *Au niveau de l'environnement* [4] : on recherche la présence de produits toxiques ou d'animal domestique (qui peut transmettre des bactéries à l'homme) dans l'environnement du patient (*voir chap. II 6)* [4, 230].

Pour terminer, on demande au patient ce qu'il fait, ou a fait, pour diminuer sa mauvaise haleine. On recherche une éventuelle automédication (chewing-gum, spray, bain de bouche), ou des traitements antérieurs chez un autre spécialiste [4, 9, 227-229]. En effet, les patients subissent parfois un examen ORL ou gastro-entérologique avant de consulter leur chirurgien dentiste. Il est donc important de savoir quelles interventions et quels traitements ont été mis en place et avec quel succès.

On dispose ainsi d'un entretien complet et large explorant toutes les causes possibles d'halitose. Pour faciliter ce travail de recherche, le chirurgien dentiste dispose de questionnaires-types (*voir Tableau 15*).

Tableau 15. Questionnaire sur l'halitose de l'université de Bâle (Suisse) (D'après Filippi 2008 [229])

Comment savez-vous que vous avez mauvaise haleine ?	○ Communication non verbale des autres personnes (langage du corps) ○ Quelqu'un me l'a dit ○ Je le sais tout simplement
Quand avez-vous pour la première fois remarqué votre mauvaise haleine ?	○ Il y a … années ○ Il y a … mois ○ Il y a … semaines
Quelle est selon vous l'intensité de votre mauvaise haleine ?	○ Très forte ○ Moyenne ○ Faible
Décrivez des situations dans lesquelles vous vous rendez compte de votre mauvaise haleine. ……..	
Etes-vous stressé ?	○ Oui beaucoup ○ Oui ○ Moyennement ○ Un peu
A quel moment de la journée trouvez vous que votre mauvaise haleine est la plus forte ?	○ Au réveil ○ Quand j'ai faim ou soif ○ Quand je suis fatigué ○ Toute la journée ○ Au travail ○ Quand je parle avec d'autres personnes ○ Autre ……
A quelle fréquence souffrez-vous de mauvaise haleine ?	○ Une fois par mois ○ Une fois par semaine ○ Tous les jours ○ Tout le temps
Êtes-vous fumeur ?	○ Non ○ Oui Si oui, précisez combien de cigarettes par jour : …….
Quelle est votre profession ? ……	Etes-vous stressé dans votre profession ? ○ Oui ○ Non
Décelez-vous un lien entre votre travail et votre halitose ?	○ Oui ○ Non
Décrivez votre mauvaise haleine le plus précisément possible (par exemple : amère, piquante, fétide, fleurie, fruitée, aillée, fécale, rance, douceâtre) : …….	
Votre halitose affecte-t-elle votre vie sociale ? Si oui, de quelle façon ? ……..	
Selon vous, à quelle distance remarque-t-on votre mauvaise haleine ?	○ 30 centimètres ○ 1 mètre ○ Plus de 1 mètre
Constatez-vous des dépôts sur votre langue ?	○ Oui ○ Non
A quelle fréquence vous brossez-vous les dents ?	…… fois par jour

Vos gencives saignent-elles ?	○ Oui ○ Non
Utilisez-vous du fil dentaire ?	○ Oui ○ Non
Utilisez-vous des bains de bouche ?	○ Oui ○ Non Si oui, à quelle fréquence ? …….. fois par …….. Nom de la marque du bain de bouche : ……..
Etes-vous allergique à quoi que ce soit ?	○ Non ○ Oui Si oui, à quoi ? …….
Êtes-vous souvent enrhumé ? Devez-vous souvent vous moucher ?	○ Non ○ Oui
Souffrez-vous de xérostomie (bouche sèche) ?	○ Non ○ Oui Si oui, à quelle fréquence ? …… fois par …….
Pensez-vous avoir mauvaise haleine en ce moment ?	○ Non ○ Oui
Prenez-vous actuellement l'un des médicaments suivants ?	○ Antibiotiques ○ Antiasthmatique par inhalation ○ Antiacides ○ Antidépresseurs ○ Autre médicament …….
Selon vous quelle est l'origine de votre halitose ?	○ Votre bouche ○ Votre nez ○ Les deux
Quelles mesures avez-vous entreprises pour réduire votre mauvaise haleine ?	○ Rien ○ Bain de bouche ○ Chewing-gum ○ Pastilles ○ Eviter certains aliments tels que …… ○ Autre …….
Avez-vous consulté d'autres médecins à propos de votre halitose (par exemple un dentiste, un médecin, un généraliste, un ORL)	○ Non ○ Oui Si oui, quand ? …… Si oui, quel(s) type(s) de médecin ? ○ Dentiste ○ Médecin généraliste ○ ORL ○ Interniste ○ Autre ……

Qu'a fait (qu'ont fait) ce(s) médecin(s) à propos de votre halitose ?	○ Examen de la bouche ○ Examen de la gorge ○ Examen des sinus ○ Examen de l'estomac ○ Prélèvement sanguin ○ Radiographie ○ Gastroscopie ○ Traitement dentaire ○ Autre …….
Ces médecins ont-ils prescrits des médicaments ?	○ Non ○ Oui Si oui, lesquels ? ○ Antibiotiques ○ Antiacides ○ Bain de bouche ○ Pastilles ○ Autres …….
Avez-vous été traité par un spécialiste en médecine alternative/holistique (chiropracteur, homéopathe)	○ Non ○ Oui Si oui, quel type de traitement ? …….
Avez-vous déjà eu l'une ou l'autre des pathologies suivantes ?	○ Sinusite ○ Pathologie nasale ○ Problèmes d'estomac ○ Troubles pulmonaires ou bronchiques ○ Troubles hépatiques ○ Xérostomie ○ Pathologie psychique ○ Autre : …….
Suivez-vous un régime spécifique ?	○ Non ○ Oui Si oui, quoi ? …….
Avez-vous, à cause de votre mauvaise haleine, rencontré l'un des problèmes suivants ?	○ J'évite de discuter avec d'autres personnes ○ Je suis mal à l'aise à chaque fois que quelqu'un s'approche de moi ○ Je n'aime pas rencontrer d'autres personnes ○ Je ne peux pas être proche de quelqu'un socialement ○ Les autres m'évitent ○ Autres : …… ○ Non, aucun de ces problèmes
Etes-vous sensibles aux réactions des autres face à votre mauvaise haleine ?	○ Non ○ Oui Si oui, quelle réaction votre haleine évoque-t-elle ? …….
Etes-vous sûr que cette réaction est provoquée par votre haleine ?	○ Non ○ Oui

Une fois l'entretien préliminaire terminé, le praticien a une idée plus précise sur le trouble du patient et sur son éventuelle cause. De plus, le patient mis en confiance sera plus enclin à suivre les instructions données par son praticien. Cette relation de confiance, ainsi que les solides connaissances acquises par le récit du patient, permettront une prise en charge adéquate.

B Examen clinique

Suite à l'entretien préliminaire, le chirurgien dentiste va réaliser un examen clinique complet qui apportera d'autres informations essentielles. Cet examen clinique comprend : un examen exo-buccal, un examen endo-buccal, un examen radiologique et des examens complémentaires affinant le diagnostic (examen de la sécrétion salivaire, de l'oropharynx et évaluation de l'haleine).

a) L'examen exo-buccal

L'examen exo-buccal est basé sur l'observation et la palpation des tissus extra-buccaux, ainsi que sur la recherche de tous les indices visibles extérieurement (exemples : timbre de la voix dans une pathologie nasale, posture de la tête, cernes sous les yeux, jaunisse, etc.… [113, 228]) [2, 5, 9, 19, 24, 113, 228]. Il se déroule de manière classique, du général au particulier comme pour tout examen clinique de ce type. Il comprend donc l'étude :

- *Des téguments* (tissus de recouvrement tels que la peau [1]) *et des tissus sous jacents* : on observe la coloration de la peau et des muqueuses, et la présence d'éventuelles lésions (exemple : lèvres craquelées [2]) [228]. La palpation permet d'évaluer la souplesse de la peau, la présence de tuméfaction ou d'induration [228]. Elle permet aussi l'exploration des reliefs osseux [228].
- *Des aires ganglionnaires cervico-faciales* : l'inspection et la palpation de ces ganglions est systématique [24]. Elle précise leur nombre, leur siège, leur taille, leur consistance, leur sensibilité et leur mobilité (*voir Figure 129*) [228].

Figure 129. Palpation des aires ganglionnaires cervicales (D'après Maladière et Vacher 2008 [228])

Cet examen permet de rapidement mettre en évidence un processus inflammatoire ou infectieux en cours (exemples : cellulite, parotidite).

b) L'examen endo-buccal

L'examen endo-buccal repose sur le même principe : inspection, palpation. Il se fait de manière méthodique afin de ne rien oublier :

- *Evaluation de l'hygiène bucco-dentaire* [4, 9, 13, 24] : on évalue sa qualité par la présence et l'accumulation de plaque bactérienne sur les surfaces dentaires et muqueuses et par la présence de tartre. Pour cela, on utilise les indices d'hygiène et les indices de plaque de Silness et Löe (*voir chap. I. 6 A*).
- *Etat des muqueuses* [2, 4, 9, 24, 50, 113, 227-229] : il s'agit d'inspecter toutes les muqueuses de la cavité buccale à savoir les muqueuses jugales, palatines, alvéolaires, labiales, la muqueuse du plancher buccal et des vestibules. On observe son aspect, sa consistance, son humidité (des muqueuses sèches signent la présence d'une hyposialie), mais aussi la présence d'éventuelles lésions (exemples : ulcérations, fistule), d'inflammation ou de tumeur (par palpation systématique).
- *Langue* [4, 9, 13, 19, 24, 25, 50, 113, 227-229] : comme il s'agit d'un site de prédilection pour la production de mauvaises odeurs buccales, la langue doit être soigneusement inspectée (surtout au niveau de sa face dorsale, *voir Figure 130*). On note ainsi sa forme, son volume, l'aspect de sa muqueuse (présence de fissurations, de lésions ulcérées) et l'importance des dépôts qui la recouvrent. On utilise l'indice d'enduit lingual pour évaluer la quantité de dépôts sur le dos de la langue (*voir chap.I.6D*). On note également la présence de pathologies linguales pouvant favoriser une halitose par rétention des débris (exemple : langue villeuse).

Figure 130. Inspection de la langue (D'après Maladière et Vacher 2008 [228])

- *Parodonte* [2, 4, 9, 13, 19, 24, 25, 37, 50, 113, 227-229] : au niveau de la gencive, on étudie sa texture, son aspect, sa couleur, son volume et son niveau d'attache. On note la présence de saignement (par les indices de saignement gingival, *voir chap. I.6 B*), d'inflammation ou de lésions gingivales. Puis on mesure à l'aide d'une sonde parodontale la profondeur du sillon gingivo-dentaire et on détecte la présence éventuelle de poches parodontales (*Voir Figure 131*). La sonde de Nabers permet d'évaluer les atteintes de furcation.

Figure 131. Sondage parodontal (D'après www.eid-paris.com [122])

- *Dents* [2, 4, 9, 13, 19, 24, 25, 37, 50, 113, 227-229] : on note l'absence éventuelle de certaines dents et la présence de prothèses pour les remplacer, l'existence d'anomalies morphologiques, de caries non soignées (qui sont des sites de rétention alimentaire et de bactéries), de fractures, d'infections, de mobilité anormale. On vérifie la vitalité pulpaire par différents tests (thermique, électrique…). Enfin, on évalue la qualité et l'état des soins dentaires existants (obturations, restaurations, prothèses fixées ou amovibles) ainsi que le respect des points de contacts interproximaux. On note la présence de chevauchements ou d'encombrement dentaire et les éventuelles malpositions dentaires qui compliquent l'hygiène bucco-dentaire du patient [2, 4, 9, 228].

L'examen endo-buccal met en évidence toutes les pathologies ou conditions favorisant une accumulation de plaque bactérienne et une rétention de débris alimentaires source de composés malodorants [2, 4, 5, 9, 13, 19, 24, 37, 50, 113, 227-229]. Il met aussi en évidence les cofacteurs connus de l'halitose tels que la parodontite, les ulcérations muqueuses, la sécheresse buccale mais aussi toutes les gingivites non induites par la plaque.

c) L'examen radiologique

L'examen radiologique complète l'examen clinique car il met en évidence les pathologies non visibles au premier abord. Il comprend deux étapes [9, 13, 24, 25, 50] :

- Tout d'abord on réalise un *orthopantomogramme* [2, 9, 24] : ce cliché de l'ensemble de la cavité buccale permet une vision globale des structures dentaires et avoisinantes (*voir Figure 132*). On peut ainsi observer les anomalies et processus infectieux ou inflammatoires dentaires (kyste péri-apical important, inclusion dentaire haute), les caries et les inflammations extra-dentaires telles que les sinusites.

Figure 132. Exemple d'orthopantomogramme (D'après www.sop.asso.fr [13])

- Puis on fait un *bilan long cône* par des clichés rétro-alvéolaires [9, 13, 24] : ces radiographies plus précises mettent en évidence les infections dentaires localisées et les lésions osseuses présentes au cours d'une parodontopathie (*voir Figure 133*).

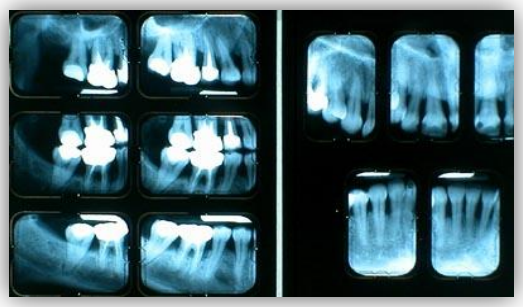


Figure 133. Exemple de bilan radiologique chez un patient souffrant de parodontite (D'après www.eid-paris.com [122])

L'examen radiologique précise l'examen endo-buccal et exo-buccal en apportant un complément d'information ou une confirmation du diagnostic.

d) Les examens complémentaires

Les examens complémentaires sont très fréquents et ont une importance primordiale en révélant les cofacteurs et en évaluant précisément la mauvaise haleine [4, 9, 13, 227, 229]. Ils comprennent :

- *L'examen des glandes salivaires* [2, 9, 19, 24, 50, 113, 227-229] : l'inspection et la palpation des glandes salivaires principales se fait tout d'abord en exo-buccal. On recherche une tuméfaction, une voussure ou une modification de la peau en regard.
  Puis en endo-buccal, on observe l'orifice des canaux excréteurs et l'aspect (voire l'odeur) de la salive après expression manuelle des glandes salivaires (*voir chap. I.6 C* et *Figure 134*).

Figure 134. Inspection des ostiums de Wharton (D'après Maladière et Vacher 2008 [228])

  On recherche des signes d'une xérostomie et d'une hyposialie (par la mesure du débit salivaire, *voir chap. I.6 C*). On peut aussi faire des tests de pH et des analyses microbiologiques (détection des bactéries salivaires).
- *L'examen de l'oropharynx* [2, 4, 19, 227-229] : on utilise un abaisse-langue afin de bien observer le fond de la gorge à la recherche d'une angine, d'une pharyngite ou d'un écoulement post-nasal par exemple (*voir Figure 135*). Cet écoulement post-nasal se diagnostique par des raclements de gorge fréquents, une sensation d'avoir du mucus qui coule dans l'arrière gorge [44] et cliniquement par la présence d'un épais tapis de mucus (purulent ou non) au niveau de la luette, de la paroi postérieure de l'oropharynx et sous le voile du palais entre les amygdales.

Figure 135. Inspection de la cavité buccale et de l'oropharynx (D'après Maladière et Vacher 2008 [228])

On observe l'aspect des amygdales palatines et on peut, au besoin, réaliser le test de Finkelstein (pour déterminer si la mauvaise haleine provient des amygdales ou non, *voir chap. I.6E*).

e) L'évaluation de l'haleine

L'évaluation de l'haleine permet à la fois de confirmer ou d'infirmer l'existence d'une halitose et d'en établir plus précisément la source. Il s'agit d'un examen complémentaire aux examens classiques. Il permet un diagnostic positif, un diagnostic différentiel et fournit un point de départ qui quantifiera ensuite les progrès du traitement mis en place. Les moyens utilisés pour évaluer la mauvaise haleine sont (*voir chap. I. 4 et 5*) :

- Subjectifs : test organoleptique [2-6, 9, 10, 13, 16, 19, 28, 33, 37, 64, 111, 112, 116, 131, 229].
- Objectifs [227, 229] :
  - Analyse instrumentale par [2-6, 9-11, 13, 16, 19, 21, 26-28, 33, 37, 50, 64, 111, 112, 131] : chromatographie en phase gazeuse, Oral Chroma®, moniteurs portables de gaz sulfurés (Halimeter®), détecteurs chimiques semi-conducteurs, moniteurs à ammoniaque, nez artificiels, autres (Breath Alert®, Freshkiss®, cryo-osmoscope…).
  - Quantification des bactéries buccales productrices de composés malodorants [2, 6, 9, 13, 21, 33, 112, 131] : test BANA, tests biochimiques (Halitest®, challenge test à la cystéine), mesure de l'activité de la β-galactosidase, tests génétiques (PCR, Elisa), autres (microscopie optique à fond noir)…

Une fois la distinction faite entre une halitose vraie et une pseudo-halitose, on recherche la source possible de la mauvaise haleine. Pour cela, il existe plusieurs techniques :

- <u>*Comparaison des odeurs dégagées par l'air provenant de différentes sources*</u> (bouche, nez, salive, poumons, etc.…). Cette comparaison peut se faire par une mesure instrumentale telle que la chromatographie en phase gazeuse ou l'halitomètre [26, 37, 227]. Par exemple, si les taux de CSV dans l'air nasal sont nettement plus élevés que les taux de CSV dans l'air buccal ou pulmonaire, on peut conclure que les mauvaises odeurs proviennent du nez [26, 37].
  Sans utiliser des moyens aussi techniques, le praticien peut faire la même comparaison grâce à son nez : il réalise un test organoleptique en évaluant séparément les odeurs provenant du parodonte, des espaces inter-dentaires (floss test), de la langue (spoon test), des prothèses amovibles, de la salive, du nez, etc.… selon une séquence logique (*voir Tableau 16)* [3, 5, 6, 19, 26, 28, 33, 37, 111, 116].

Tableau 16. Etude de la source possible d'halitose par évaluation organoleptique (D'après Kaltschmitt et Eickholz 2006 [19])

Provenance des mauvaises odeurs	Source possible d'halitose
Air de la cavité buccale lorsque le patient retient son souffle	Cavité buccale
Air expiré	La bouche ou les poumons
Air lorsque le patient fait une expiration forcée	Les bronches ou les poumons
Air lorsque le patient compte de 1 à 20	La cavité buccale (le plus souvent) car le comptage assèche les muqueuses et libère les CSV qui sont dissous dans la salive
Les 2/3 antérieurs de la langue (lorsque le patient lèche son poignet et que l'examinateur le sent après quelques secondes de séchage)	La partie antérieure de la langue
Le revêtement du 1/3 postérieur de la langue, qui a été frotté avec un grattoir, une sonde parodontale ou une cuillère	La partie postérieure de la langue
La plaque et les débris retirés de certains espaces interdentaires par un cure-dent, une brossette interdentaire ou une sonde parodontale	Les espaces interdentaires
Prélèvement salivaire dans une petite coupe	La salive
L'air expiré par le nez	Le nez ou les sinus
L'air d'une narine, puis de l'autre	Juste le nez ou le sinus d'un seul côté

- *Description de la nature ou du type d'odeur perçue*. Là encore, le praticien utilise son nez (test organoleptique), mais pour caractériser l'odeur [27, 50, 131]. En effet, certaines pathologies se traduisent par l'accumulation de substances volatiles d'odeur particulière dans le sang. Ces substances seront véhiculées jusqu'aux poumons où elles seront excrétées dans l'air expiré. Ainsi, une haleine à l'odeur fruitée peut traduire un état de cétose (par accumulation de corps cétoniques) typique d'un diabète ou d'un état de jeûne. D'autres odeurs typiques peuvent mettre le praticien sur la voie d'une pathologie générale source d'halitose (exemple : une odeur de poisson signe un trouble rénal). (*voir Tableau 17*)

Tableau 17. Types d'odeurs malodorantes et origine la plus probable (D'après Kaltschmitt et Eickholz 2006 [19])

Type d'odeur	Origine
Œufs « pourris »	Parodontite, enduit lingual
Souris morte	Cirrhose du foie
Pommes « pourries »	Diabète insulinodépendant mal équilibré
Poisson	Insuffisance rénale ou triméthylaminurie

- *Analyse des composés volatiles malodorants présents* [26, 27]. La chromatographie en phase gazeuse est une méthode de choix pour l'étude de l'halitose car elle distingue de nombreux composés présents dans un mélange d'air expiré.

Certains de ces composants sont typiques de pathologies ou de conditions spécifiques, tant dans leur présence que dans leur proportion (*voir Tableau 18*). La présence d'acétone par exemple, est typique du diabète. Alors qu'une concentration importante en 2-butanone ou en 1-propanol signerait l'existence d'une tumeur pulmonaire.

Tableau 18. Exemples de causes orales et extra-orales d'halitose et leurs composants correspondants (D'après Van den Velde *et al.* 2007 [27])

Cause d'halitose	Composés correspondants
Orale	Hydrogène sulfuré, méthyle mercaptan, sulfure de diméthyle, disulfure de diméthyle
Diabète sucré, perte de poids	Acétone, autres cétones
Urémie, dysfonction rénale	Diméthylamine, triméthylamine, ammoniaque
Troubles hépatiques	Sulfure de diméthyle, éthyle mercaptan, acides aliphatiques C_2-C_5 (acide acétique, acide propionique), acide butyrique, acide isobutyrique, acide isovalérique
Cancer pulmonaire	Acétone, 2-butanone, *n*-propanol, aniline, *o*-toluidine
Tumeur oropharyngée, tumeur des voies aériennes supérieures	Acides organiques C_2-C_8
Triméthylaminurie	Triméthylamine
Aliments (ail, oignon)	Sulfure d'allyle méthyle

Ces techniques permettent ainsi de déterminer la/les causes potentielles d'halitose, ce qui est la première étape dans la prise en charge de la mauvaise haleine. Comme pour toute autre pathologie, le chirurgien dentiste réalise donc un examen complet comprenant un interrogatoire médical général et spécifique de l'halitose et un examen clinique. Cela permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'halitose, d'évaluer la santé globale du patient (physique et psychique) et de recueillir des données précieuses (habitudes de vie, d'alimentation…). A partir de ces informations, le chirurgien dentiste pose le diagnostic étiologique : il détermine la cause possible d'halitose. C'est en fonction de cette cause qu'il établira un plan de traitement spécifique au patient.

2. Traitements bucco-dentaires

Suite aux informations recueillies au cours de l'entretien et de l'examen clinique, le chirurgien dentiste établi un diagnostic. En se basant sur la classification de Yaegaki et Coil [16], on a donc plusieurs cas de figure en fonction desquels le praticien détermine les traitements nécessaires [10, 112]. On parle de traitement correspondant de l'halitose (TC) [10, 16]. (*Voir Tableau 19*)

Tableau 19. Classification de l'halitose et traitements correspondants (D'après Yaegaki et Coil 2000 [16])

Classification	Traitements correspondants				
	TC1 : sensibilisation à l'halitose et conseils d'hygiène buccale (support et renforcement)	TC2 : prophylaxie par voie orale, nettoyage professionnel et traitement des maladies buccales, plus particulièrement les maladies parodontales	TC3 : demande de consultation auprès d'un médecin généraliste ou spécialiste	TC4 : explications des résultats de l'examen, conseils professionnels, sensibilisation et réconfort	TC5 : demande de consultation auprès d'un psychologue, psychiatre ou autre support psychologique
Halitose vraie physiologique	X				
Halitose vraie pathologique buccale	X	X			
Halitose vraie pathologique extra-buccale	X		X		
Pseudo-halitose	X			X	
Halitophobie	X				X

La prise en charge de l'halitose se fait à trois niveaux [5, 21] :

- *Le traitement préventif* : la prophylaxie dentaire comprend des conseils d'hygiène globale et une éducation, une motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- *Le traitement curatif* : en fonction de la cause de l'halitose on déterminera le traitement correspondant, lorsque celui-ci est dans le champ de notre compétence professionnelle. Exemples : mise en place d'un traitement parodontal chez un patient atteint d'une parodontite, réalisation de traitement conservateur, prothétique, etc...
- *Le traitement palliatif* : lorsque la cause de l'halitose ne peut être éliminée (exemple : pathologie chronique incurable), on tente alors de la masquer par différents cosmétiques.

Le chirurgien dentiste oriente donc le traitement de la mauvaise haleine selon quatre grands axes [19, 227, 229] :

- La réduction de la quantité de bactéries buccales (par des mesures préventives d'hygiène bucco-dentaire et par des mesures curatives).
- La réduction de la quantité de nutriments bactériens (afin de diminuer leur dégradation métabolique qui est à l'origine d'halitose). Il peut s'agir du traitement des réservoirs constitués par les poches parodontales, les cavités carieuses, etc…

- La transformation, par le biais d'agents chimiques, des composés sulfurés volatiles en composés non volatiles donc inodorants.
- Le « camouflage » des mauvaises odeurs par des bains de bouche et autres cosmétiques.

A Traitements préventifs

La prophylaxie est une discipline thérapeutique qui a pour but de prévenir le développement des maladies [1]. La prévention de l'halitose et la sensibilisation du public correspond au TC-1 de la classification de Yaegaki et Coil de 2000 (*voir Tableau 19*) [10, 16]. Ces mesures préventives reposent essentiellement sur l'intervention du patient. Cette intervention englobe trois aspects :

- L'hygiène de vie
- L'hygiène alimentaire
- L'hygiène bucco-dentaire

Le rôle du chirurgien dentiste est d'éduquer, conseiller et informer le patient pour promouvoir une bonne hygiène bucco-dentaire et une bonne hygiène globale [21]. Il est chargé d'enseigner au patient les techniques de contrôle de plaque bactérienne, facteur déterminant dans la mauvaise haleine [5, 6, 8, 15, 19, 21, 24, 25, 28, 30, 33, 44, 113, 114, 131, 173, 229]. D'autre part, il est aujourd'hui chargé de donner des conseils en matière de diététique et d'informer le patient sur les risques de certaines habitudes de vie (exemple : le tabagisme) [6, 10, 16, 21, 30, 112, 131, 229]. Il peut fournir une information orale ou des supports médias tels que plaquettes d'informations, DVD dans la salle d'attente, etc…. [227, 229].

a) L'hygiène bucco-dentaire

Etant donné que l'halitose est majoritairement d'origine buccale, l'hygiène bucco-dentaire est le meilleur moyen de la prévenir et, le cas échéant, de la traiter [5, 6, 8, 15, 19, 21, 24, 25, 28, 30, 33, 44, 113, 114, 131].

(1) Brossage des dents

Le brossage des dents permet de diminuer de 25% le taux de CSV présents dans l'air buccal grâce à l'élimination des débris alimentaires accumulés et des bactéries buccales productrices de CSV [6, 9, 47, 114]. Ce brossage doit être réalisé régulièrement, après chaque repas à l'aide d'une brosse à dent manuelle ou électrique, de dentifrice et accessoirement un révélateur de plaque [2, 4-6, 8, 9, 24, 25, 44, 111, 113].

La brosse à dent sera choisie en fonction de l'âge et de la dextérité du patient, de la taille de sa bouche ainsi qu'en fonction des éléments prothétiques présents dans sa cavité buccale [9].

- **<u>La brosse à dent manuelle</u>** sera souple pour éviter un traumatisme gingival et de fortes abrasions dentaires [9]. Elle sera changée toutes les 8 semaines, ou dès que les poils sont abîmés (certaines brosses à dent ont un témoin ou système de marquage qui se décolore avec l'usure des brins) [9].
- **<u>La brosse à dent électrique</u>** semble plus efficace dans le contrôle de l'halitose, surtout si elle est combinée avec un bain de bouche et un dentifrice antibactérien (*voir Figure 136*) [115].

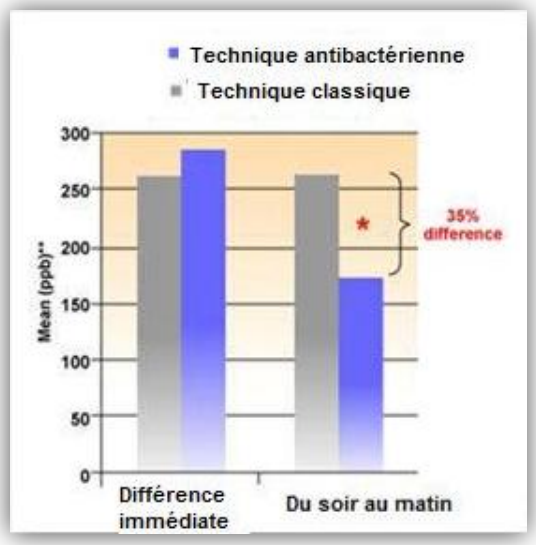


Figure 136. Comparaison du taux de CSV entre une technique classique *(brosse à dent manuelle, dentifrice classique)* **et une technique antibactérienne** *(brosse à dent électrique, dentifrice et bain de bouche antibactériens)* : *on note une différence de 35% à l'avantage de la technique antibactérienne* **(D'après Farrell *et al.* 2008 [115])**

La brosse à dent électrique présente également d'autres avantages [9] :

- Elle limite le traumatisme gingival lié à un brossage manuel excessif.
- Elle diminue le risque de brossage inefficace.
- Elle facilite le brossage des zones difficiles d'accès donc semble indiquée pour les patients présentant des déficiences motrices.
- Son efficacité de brossage est augmentée facilement en changeant l'embout.

Remarque : il est important de nettoyer aussi toutes les prothèses amovibles présentes car la résine poreuse est rétentrice de mauvaises odeurs par accumulation de bactéries à sa surface [113, 168]. Pour se faire, il existe des brossettes cylindriques à petit tête spécialement conçues pour le nettoyage des prothèses amovibles et des appareils permettant de nettoyer encore plus efficacement celles-ci par la production d'ondes ultrasonores (*voir Figure 137*).

Figure 137. Nettoyeur ultrasonique (D'après www.seniordentalconfort.com)

Le brossage mécanique est la principale mesure de prévention contre l'halitose. Toutefois, il doit être correctement et minutieusement réalisé.

Le dentifrice quant à lui joue un rôle complémentaire. Il permet notamment :

- De rafraîchir l'haleine (action cosmétique qui masque temporairement les mauvaises odeurs) [6, 9, 126, 173].
- De faciliter l'élimination de la plaque (il éliminerai 10% de la plaque dentaire à lui seul) [9].
- De nettoyer et polir les dents par ses particules abrasives [9, 126]. Il diminue ainsi la rétention de plaque dentaire.
- De contrôler la prolifération des micro-organismes par ces agents antibactériens [5, 10, 115, 126].

Malheureusement, certains de ces composants peuvent être nocifs par usure de l'organe dentaire ou apparition d'allergies [9]. De plus, il ne remplace pas l'action mécanique de la brosse à dent. Sa composition est relativement complexe et varie selon les marques et l'effet recherché. Les composants habituellement présents comprennent :

- *Du fluor* [5, 6, 9, 21, 115, 126] : présent dans la majorité des dentifrices, sous forme de fluorure d'étain ou de sodium par exemple, il augmente la résistance de l'émail aux agressions bactériennes et diminue le nombre de bactéries buccales. Il agit aussi sur l'halitose par diminution immédiate du taux de CSV (surtout lorsqu'il est associé à l'héxamétaphosphate de sodium et au triclosan).
- *Des agents abrasifs* [126] : le carbonate de calcium, le phosphate de calcium, la silice, l'alumine et l'hydroxyde d'aluminium polissent les dents pour diminuer les zones de rétention de plaque. En fonction de la concentration en agents abrasifs et de leur granulométrie, le dentifrice est plus ou moins abrasif.
- *Du pyrophosphate* [9] : il prévient et diminue la formation de tartre.
- *Des agents désensibilisants* (exemple : chlorure de strontium) [9]: ils diminuent la sensibilité dentaire en cas d'exposition dentinaire par usure ou déchaussement.
- *Du triclosan* [4, 6, 13, 21] : ce phénol (huile essentielle) facilite la diminution du taux de CSV mais pendant une courte période seulement. Il est plus efficace en association avec des sels de zinc et des copolymères.
- *Des colorants* [126].
- *Un excipient* [126] : il s'agit d'une substance à laquelle on incorpore les principes actifs pour les rendre plus facilement absorbables [1].
- *Des agents tensioactifs* [126] qui font mousser le dentifrice.
- *Des parfums* [24, 126, 173] : menthe, chlorophylle, etc.… Ils masquent la mauvaise haleine pendant une courte période.
- *D'autres composés aussi présents dans les bains de bouche* [5, 13, 24, 231] : chlorhexidine, peroxyde d'hydrogène, cétylpyridinium, ions métalliques, extraits de plantes, etc... Ces composés ont une efficacité variable sur le contrôle de l'halitose.

Il existe donc de très nombreux types de dentifrices. Leur efficacité sur la prévention de l'halitose est très variable, voire aléatoire. Il existe même des dentifrices spécialement conçus pour les personnes qui fument ou qui consomment régulièrement des aliments odorants. Mais seuls les dentifrices comprenant des agents antibactériens tels que le fluor, ont une action reconnue dans la lutte contre la mauvaise haleine [10].

(2) Compléments au brossage

Si le brossage des dents est la base d'une bonne hygiène bucco-dentaire, il n'est pas toujours suffisant. En effet, certaines zones restent inaccessibles à la brosse à dent (zones inter-dentaires, cryptes linguales). Les bactéries qui y sont présentes peuvent croître et produire des mauvaises odeurs. Les compléments au brossage classique des dents sont des instruments à action mécanique ou des composés à action chimique classés en quatre catégories [227] :

- *Les aides au brossage*
- *Le nettoyage des zones inter-dentaires* [2, 6, 8, 13, 15, 19, 21, 24, 25, 28, 33, 44, 110, 111, 131]
- *Le nettoyage de la langue* [4-6, 8-10, 15, 16, 19, 21, 24, 25, 28, 30, 33, 44, 47, 111, 114, 131, 227, 229]
- *Les solutions de rinçage*

(a) Les aides au brossage

Ces aides facilitent le brossage, soit en mettant en évidence les zones insuffisamment brossées (révélateur de plaque), soit en nettoyant les zones difficiles d'accès (hydropulseur et stimulateur gingival) [25]. Elles permettent donc à la fois un entretien correct des structures bucco-dentaires et un massage bénéfique des gencives. Or ces deux éléments préviennent l'apparition d'une mauvaise haleine d'origine buccale.

Le révélateur de plaque est, comme son nom l'indique, un produit mettant en évidence la plaque dentaire résiduelle après brossage [9, 24]. Il se présente sous forme liquide (verser quelques gouttes dans la bouche) ou en comprimés à laisser fondre sous la langue pendant 30 secondes (*voir Figure 138*) [9].

Figure 138. Différentes présentations de révélateur de plaque (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

Le patient doit ensuite étaler ce produit sur toutes les faces des dents avec sa langue [9]. Une fois le produit bien réparti, il rince l'excédent à l'eau [9]. La plaque dentaire résiduelle sera colorée en rouge ou en violet selon la marque du produit [9]. La teinte sera plus ou moins intense en fonction de la quantité de dépôts [9]. Ce produit est donc un outil pédagogique permettant de contrôler l'efficacité du brossage [24]. Il est indiqué chez les enfants et chez toute personne ayant un brossage insuffisant.

L'hydropulseur a pour but de déloger les débris alimentaires, d'améliorer l'hygiène orale en nettoyant les espaces non accessibles à la brosse à dent et de masser les gencives (*voir Figure 139*) [2, 9, 24, 25]. Cependant, il a une puissance qui est loin d'être suffisante pour être efficace et il ne remplace en aucun cas le brossage mécanique [9].

Figure 139. Hydropulseur Oral-B® ProfessionalCare 8000 OxyJet (D'après www.oralb.com [233])

Le stimulateur gingival est un petit cône en caoutchouc que l'on passe sur la gencive marginale (*voir Figure 140*) [9]. Il permet d'éliminer la plaque dentaire et les débris alimentaires présents à ce niveau [9]. Mais son action principale est le massage des gencives [9]. Ce massage active la circulation sanguine et favorise ainsi une bonne santé gingivale, source de bonne haleine.

Figure 140. Stimulateur gingival GUM® Butler (D'après www.sunstar.fr [234])

(b) Le nettoyage des zones inter-dentaires

Le nettoyage des zones inter-dentaires est une étape importante dans la maintenance d'une bonne santé bucco-dentaire globale. En effet, la zone située entre deux dents est un espace anaérobie dans lequel les aliments peuvent se retrouver coincés. Il y aura alors une dégradation bactérienne de nutriments source de mauvaises odeurs et d'inflammation parodontale. Des études ont prouvé que les personnes qui nettoient régulièrement ces espaces avec du fil dentaire ont moins d'odeurs buccales que ceux qui ne le font pas [9]. Cependant, il faut bien choisir le type d'instrument en fonction de l'architecture gingivale et en fonction de la largeur de cet espace inter-dentaire.

<u>Le fil dentaire</u> est indiqué pour les espaces inter-dentaires étroits, chez les plus de 6 ans (car il faut une certaine dextérité pour l'utiliser) [9]. Il est utilisé avant ou après le brossage selon les techniques et de façon prudente pour ne pas blesser la gencive [9]. On distingue plusieurs types de fil [9] :

- Fin ou épais
- Fluoré ou non fluoré
- SuperFloss : il présente des extrémités rigides et une éponge dans sa partie centrale (*voir Figure 141*). Son insertion est ainsi plus aisée sous les bridges des prothèses fixées.

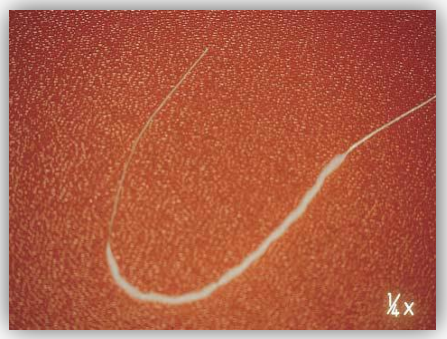


Figure 141. Fil dentaire SuperFloss (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

- Ciré : comme il glisse plus facilement, il est indiqué lorsque les dents sont très serrées ou en présence de restaurations multiples. Il est plus simple d'emploi (car il n'accroche pas) mais par contre il nettoie moins bien qu'un fil non ciré.
- Non ciré

Quelque soit le type de fil dentaire utilisé, la méthode reste la même (*voir Figure 142*) [9] : on coupe environ 40 centimètres de fil que l'on enroule autour des majeurs comme décrit dans la Figure 142. Puis il est guidé à l'aide des index entre chaque espace proximal.

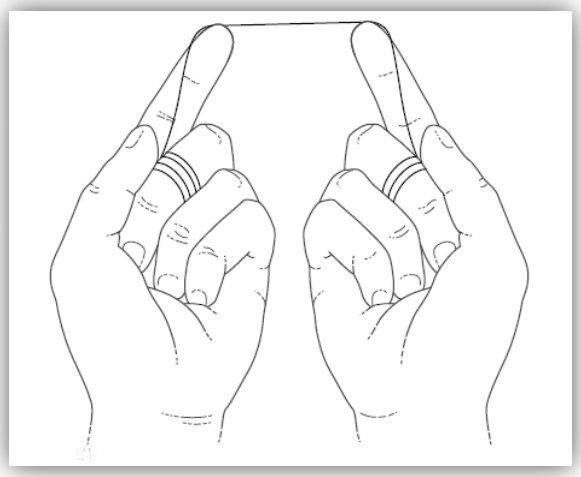


Figure 142. Utilisation du fil dentaire (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

Pour faciliter l'utilisation du fil dentaire, on peut utiliser des dispositifs porte-fil (*voir Figure 143*) ou un passe-fil pour nettoyer en dessous des éléments inter-dentaires des prothèses fixées [9].

Figure 143. Dispositif porte-fil (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

Le fil de soie permet donc de nettoyer les espaces inter-dentaires et d'améliorer ainsi l'hygiène bucco-dentaire en vue de prévenir l'halitose [25].

<u>Les brossettes inter-dentaires</u> sont utilisées en cas d'espaces inter-dentaires élargis, suite à une maladie parodontale ou à une reconstruction prothétique fixée ou implantaire [9]. Il s'agit en fait d'une sorte d'écouvillon cylindrique ou conique monté sur un manche (*voir Figure 144*) [9].

Figure 144. Exemples de brossettes inter-dentaires de différentes tailles (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

On choisit la taille de la brossette en fonction de la largeur de l'espace inter-dentaire. Elle est insérée dans cet espace de l'extérieur vers l'intérieur [9]. Puis avec des mouvements de va-et-vient obliques vers le haut on nettoie les faces proximales des deux dents adjacentes et la papille gingivale [9]. Il faut toutefois faire attention que le fil métallique servant de tuteur à la brossette ne touche pas directement les dents (risque d'usure dentaire, *voir Figure 145*).

Figure 145. Exemple de destruction de la papille et d'usure dentaire en rapport ave une mauvaise utilisation de brossette inter-dentaire (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

Le cure-dent est un bâtonnet taillé en bois ou en plastique qui permet de nettoyer les espaces inter-dentaires élargis (*voir Figure 146*) [2, 9, 13].

Figure 146. Bâtonnet inter-dentaire ou cure-dent (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

Cependant il est fortement déconseillé car il est très traumatisant pour la gencive [9]. Il existe aussi un risque que des échardes de bois se plantent dans la gencive [9].

(c) Le nettoyage de la langue

- **Généralités**

Le nettoyage de la langue se fait par débridement mécanique spécifique des rugosités du dos de la langue [4, 8, 10, 13, 24, 36, 115, 119, 227, 229]. Un débridement est une opération visant à « ouvrir » et nettoyer un foyer infectieux [1]. Dans le cas de la langue, on va décoller les bactéries enfouies entre les villosités linguales et les éliminer. Le but est donc de diminuer la quantité d'enduit lingual constitué de bactéries (exemples : *Streptococcus mutans*, *lactobacilles* et germes anaérobies), de débris alimentaires et cellulaires [9, 13, 25, 34, 119, 132, 229]. Ce nettoyage est réalisé soit quotidiennement en complément du brossage classique, soit spécifiquement lorsque l'enduit lingual est important et provoque une mauvaise haleine [9, 13, 25, 44, 111, 227, 229].

Un nettoyage régulier permet de diminuer la dégradation métabolique de certains composants par les bactéries et donc de diminuer de 20 à 75% le taux de CSV présents dans l'air buccal (notamment le méthyle mercaptan et l'hydrogène sulfuré) [4, 6, 9, 13, 14, 24, 25, 34, 39, 235]. Le nettoyage de langue est une mesure complémentaire au brossage permettant donc de diminuer significativement et rapidement l'halitose [9, 21, 24, 34, 36, 111, 132].

Cependant certaines études montrent que cet effet serait faible et de courte durée (moins de 30 minutes) [6, 14, 21, 119, 132, 235]. De plus, l'utilisation d'un instrument pour nettoyer la langue déclenche souvent un réflexe nauséeux rendant l'opération déplaisante [2, 4, 33, 111, 132]. Il peut également entraîner des blessures. Les personnes souffrant d'un déséquilibre psychique vont brosser intensivement leur langue jusqu'à saigner (par obsession de la propreté) ce qui peut provoquer, après action répétée, l'apparition d'une lésion cancéreuse au niveau de la surface linguale [16]. Il est donc crucial d'éduquer et d'informer ces patients sur la bonne utilisation d'un gratte-langue :

- On montre au patient les limites anatomiques du nettoyage car souvent ils ont reçu l'instruction de brosser le plus loin possible. Or il ne faut surtout pas dépasser le V lingual postérieur, ni brosser directement sur les papilles circumvallée (*voir Figure 147*) [16].

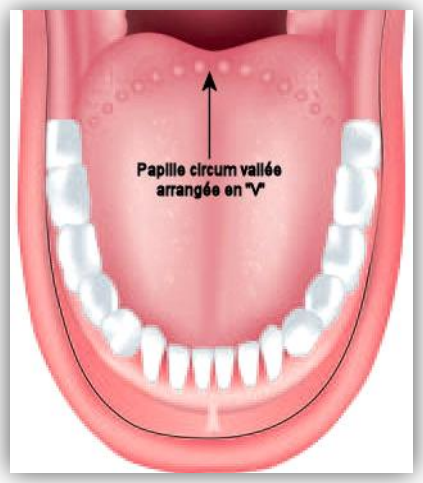


Figure 147. Anatomie de la surface linguale (D'après Maladière et Vacher 2008 [228])

- On explique au patient qu'il doit brosser doucement mais fermement. Il ne faut pas que cela déclenche des douleurs ou des saignements [16, 21, 33, 44, 111, 236].
- Le réflexe nauséeux peut être maîtrisé. Pour une personne qui n'est pas habituée à brosser sa langue, on peut lui conseiller de commencer sur le bout de la langue seulement. Puis petit à petit, on brosse de plus en plus postérieurement [4, 111]. On peut aussi lui conseiller de tracter la langue avec une compresse de gaze. Cela diminue le réflexe nauséeux et empêche la langue de se rétracter inopinément [2].

➢ **<u>Instrumentation</u>**

Les grattes-langue ou racloirs sont les instruments spécifiques les plus utilisés pour le nettoyage de la langue [8, 13, 14, 19, 25, 33, 34, 111, 115, 132]. On en trouve différents types :

- Gratte-langue ou racloir simple (*voir Figure 148*) [2, 9, 10, 24, 44].

Figure 148. Gratte-langue simple (D'après Svoboda et Dufour 2004 [232])

- Gratte-langue double avec une brosse de l'autre côté (*voir Figure 149*) [9].

Figure 149. Gratte-langue double action GUM® (D'après <u>www.sunstar.fr</u> [234])

Généralement en plastique, ils doivent être suffisamment souples pour épouser la forme de la langue [28, 44, 50]. Ils doivent aussi être équipés d'un manche pour rendre leur utilisation aisée [28]. La partie active sera soit ondulée (racloir simple), soit striée comme un râteau pour assurer un bon grattage [50].

Si le gratte-langue est double, on brosse la langue d'abord puis on passe le racloir [9]. Pour cela, on étire la langue (on peut la maintenir entre deux doigts à l'aide d'une compresse de gaze si nécessaire) et on place le racloir le plus loin possible sans dépasser le V lingual [4]. Puis on racle le dos de la langue de l'arrière vers l'avant [235]. On répète l'opération entre 5 et 15 fois en prenant soin de nettoyer le racloir à chaque passage [4, 50, 235]. Une fois la partie centrale du dos de la langue nettoyée, on nettoie les côtés de la même façon [4]. La totalité de l'opération doit durer au moins 2 minutes pour être efficace [9].

L'avantage des grattes-langue est qu'ils sont beaucoup plus efficaces que les brosses à dent classiques pour nettoyer la langue [6, 8, 34, 235]. Cependant, leur utilisation présente certains inconvénients : ils sont déplaisants et peuvent entraîner l'apparition de blessures qui aggraveraient l'halitose [16, 132, 235].

C'est pourquoi certains auteurs leur préfèrent la **brosse à dent manuelle** [8, 14, 19, 33, 36, 39, 111, 115, 227]. Celle-ci est moins traumatisante pour la muqueuse linguale et permet ainsi un nettoyage doux [16, 131, 235].

Selon les techniques, on utilise différents types de brosse à dent :

- Adulte ou enfant [16].
- Simple ou double (c'est-à-dire équipée d'une sorte de gratte-langue à l'arrière de sa tête, *voir Figure 150*) [34].

Figure 150. Brosse à dent Colgate® 360° (D'après www.colgate.fr)

- Souple ou dure (plus efficace mais plus traumatisante) [6, 16, 131].

La brosse à dent sera inclinée par rapport à la surface linguale et la brossera par des mouvements circulaires pendant au moins une minute [39, 131]. Attention toutefois car le frottement des poils peut déclencher le réflexe nauséeux [33, 111, 227]. Dans ce cas, on utilisera plutôt la partie gratte-langue d'une brosse à dent double dont l'action est plus efficace et moins désagréable [34]. Il est préférable de brosser la langue à l'eau fraîche, sans dentifrice, ou alors avec une pâte linguale spécifique [6, 33, 39, 131, 227].

(d) Les solutions de rinçage

➢ **Généralités**

Afin de compléter ou faciliter l'action du brossage des dents et du nettoyage de la langue, on peut conseiller au patient l'utilisation de solutions de rinçage, ou bains de bouche [9, 131]. Le bain de bouche joue alors un rôle préventif dans le contrôle de la mauvaise haleine en agissant sur la plaque dentaire [9, 10, 19, 25]. Il peut aussi être utilisé en traitement curatif ou palliatif afin de contrôler la prolifération des micro-organismes, de soulager et traiter les pathologies buccales source d'halitose (maladie parodontale, enduit lingual) et de rafraîchir l'haleine [4, 5, 126, 186]. On distingue ainsi deux grands types de solution de rinçage :

- *Les produits cosmétiques commerciaux* [14, 24, 28, 119, 131, 173, 236, 237] : ces solutions de rinçage ne font que rafraîchir ou masquer l'haleine par leur parfum. Ces produits sont très nombreux et leur efficacité contre l'halitose est en général très faible. Ils se présentent sous forme de spray ou de bain de bouche [9, 115].
- *Les produits qui neutralisent chimiquement l'halitose* [7, 13, 16, 28, 115] : dans cette catégorie on distingue les bains de bouche antibactériens qui éliminent les bactéries pathogènes buccales productrices de mauvaises odeurs [2, 5, 9, 14, 16, 19, 25, 28, 115, 119, 126, 131, 235] ; et les bains de bouche qui agissent sur les produits du métabolisme bactérien (neutralisation des CSV) [9, 13, 119, 186, 235]. Ces bains de bouche doivent toutefois trouver un équilibre entre l'élimination des bactéries source d'halitose, le maintien de la flore buccale commensale et l'inhibition de la croissance des pathogènes opportunistes [5, 28].

Ces solutions de rinçage permettent donc de diminuer ou de prévenir l'apparition d'une mauvaise haleine [4, 8, 14, 16, 19, 21, 28, 131, 186]. Mais elles ne remplacent pas le brossage et s'accompagnent parfois d'effets secondaires indésirables [33].

➢ **Composants**

Les bains de bouche et spray utilisés dans l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et la lutte contre la mauvaise haleine sont formés de multiples composés. L'action, ainsi que les avantages et les inconvénients sont très différents d'un composant à l'autre. Et un certain nombre d'entre eux présentent des indications et des effets indésirables particuliers. La formulation des solutions de rinçage est donc très variable d'un produit à l'autre, en des combinaisons plus ou moins efficaces sur la mauvaise haleine [36].

Les antiseptiques de la famille des biguanides sont des produits très fréquents dans la composition des bains de bouche. Ils diminuent l'halitose soit par action antibactérienne, soit par action sur les CSV en les neutralisant par transformation en composés non volatiles inodorants. Ces antiseptiques comprennent :

- **La chlorhexidine** (exemple : Eludril® [113]) [2, 4-7, 9, 13, 14, 16, 21, 28, 33, 39, 113, 119, 126, 131, 132, 227, 229, 235, 236] : ce composé antibactérien puissant inhibe la formation de la plaque dentaire en interférant dans l'adhésion des bactéries à l'émail. Il combat donc efficacement la mauvaise haleine à court et long terme. La chlorhexidine (sous forme de gluconate ou digluconate concentré à 0,1% ou 0,2%) est aussi indiquée pour le traitement des maladies gingivales et parodontales source d'halitose.

Cependant, cette action antibactérienne à large spectre limite son utilisation en durée (pas plus de deux semaines d'affilée) et ne permet pas son usage quotidien [9, 14, 21, 28, 113, 227, 229]. Car dans ce cas, on note l'apparition d'un certain nombre d'effets secondaires désagréables : coloration des dents, de la langue et des muqueuses, déséquilibre de la flore buccale commensale avec risque d'apparition de souches bactériennes résistantes (exemple : *Streptococcus viridans* [28]) ou de mycoses, altération du goût, sensation de brûlure, desquamation des muqueuses et perturbation de la cicatrisation à forte concentration [5, 9, 14, 16, 21, 28, 113, 119, 126, 132]. De plus, la chlorhexidine peut déclencher des réactions allergiques [16]. Elle n'est donc pas indiquée en tant que complément au brossage dans le traitement préventif quotidien de l'halitose.

- **L'hexétidine** (exemples : Givalex®, Hextril®) [4, 5, 7, 113, 126] : ce composé a une action antibactérienne similaire à la chlorhexidine (il inhibe la formation de la plaque dentaire). Cette molécule est utilisée dans la lutte contre l'halitose et dans le traitement des maladies gingivales et parodontales (à une concentration entre 0,1 et 1%). L'utilisation quotidienne sur plus de deux semaines est proscrite sous peine de voir apparaître des effets indésirables (déséquilibre de la flore buccale avec risque de mycose). Elle n'est donc pas non plus indiquée dans le traitement quotidien préventif de l'halitose.

Les dérivés chlorés ont la même action sur l'halitose que les biguanides. Ils comprennent :

- **Le dioxyde de chlorure** (exemple : ProFresh®) [6, 21, 28, 50, 119, 131] : cet agent oxydant puissant a une capacité d'oxydoréduction élevée pour les composés sulfurés. Autrement dit, il neutralise le groupe sulfure des CSV et le transforme en composé inodorant. Le dioxyde de chlorure est donc très efficace pour diminuer l'halitose et ce, pendant plusieurs heures.
- **Les autres chlorures** [2, 6, 28, 119, 131] : le chlorure de sodium, le chlorure de benzalkonium et le chlorure d'iminium sont également des agents oxydants capables de neutraliser les CSV [6, 28]. Ils sont efficaces sur la mauvaise haleine, surtout chez les patients souffrant de parodontopathies [28].

Le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 (ou eau oxygénée, exemple Dentex®) est un agent oxydant très puissant et très efficace dans le traitement de l'halitose [4, 6, 16, 28, 131, 186]. En effet, il présente une action double : la libération d'oxygène détruit les bactéries anaérobies productrices de CSV et il neutralise les précurseurs des CSV [2, 4, 16, 28]. Il s'ensuit une diminution du taux de CSV présents dans l'air buccal d'environ 60% [4, 13, 28, 39, 115]. Cette action est à la fois immédiate et durable (jusqu'à 8 heures) [4, 39]. L'eau oxygénée peut aussi être utilisée en bain de bouche (concentrée à 0,3 ou 0,5% du volume) ou en médication topique (concentrée à 10% du volume) pour les maladies parodontales [126, 186]. Mais elle ne peut pas être utilisée quotidiennement dans la prévention de l'halitose car son action puissante déséquilibre la flore buccale et peut traumatiser les tissus mous buccaux [16, 33].

Les ions métalliques, quant à eux, sont une solution de choix pour le traitement et la prévention de l'halitose. Présents dans les bains de bouche comme dans les dentifrices, leur utilisation pluriquotidienne n'entraîne pas d'effets indésirables.

Leur rôle antibactérien et leur forte affinité pour le souffre des CSV inhibe l'apparition d'une mauvaise haleine [6, 7, 14, 19]. Il existe plusieurs types d'ions métalliques utilisés :

- **Le zinc ionisé** [2, 4, 6, 7, 9, 13, 14, 16, 19, 21, 24, 28, 39, 50, 119, 131, 231, 235, 236] : il est le sel métallique le plus utilisé dans les dentifrices, les bains de bouche et les chewing-gums. On le retrouve sous quatre formes différentes : acétate, lactate, citrate et chlorure de zinc. Son efficacité redoutable quant au contrôle de l'halitose tient à ses deux modes d'action combinés :
    - L'action antibactérienne [7, 9, 14] : le zinc inhibe la formation de plaque dentaire source d'halitose.
    - La neutralisation des CSV [2, 4, 6, 9, 13, 14, 19, 24, 28, 119, 231] : le zinc ionisé se combine avec des groupes sulfures et empêche ainsi leur réduction en thiol malodorants. D'autre part, il réagit avec les groupes thiols des CSV déjà présents et les transforme en sels de zinc insolubles non volatiles donc non odorants.

  Le résultat de ces deux actions est la chute d'environ 60% du taux de CSV présents dans l'air buccal. Formulé dans les bains de bouche à une concentration de 1%, ou en dentifrice à 0,2%, il contrôle l'halitose pendant 3 à 12 heures sans entraîner d'effets indésirables.
- **Le cétylpyridinium** (exemple : Veadent®) [2, 6, 9, 13, 21, 115, 119, 131, 186] : ce sel métallique diminue efficacement l'halitose pendant une période de 2 à 3 heures par son action antibactérienne. Il inhibe la formation de plaque dentaire et de CSV et semble donc indiqué dans la prévention de l'halitose (sous forme de chlorure de cétylpyridinium à une concentration de 0,07%) et dans le traitement des gingivites.
- **Les bicarbonates** [2, 9, 13, 39, 113, 131] : présents sous forme de bicarbonate de sodium ou de bicarbonate de potassium, ils inhibent la formation de la plaque en ralentissant le développement des germes buccaux. Les bicarbonates entrent dans la composition des bains de bouche et des dentifrices (à une concentration de 14%) et réduisent l'halitose par diminution de la production des CSV.
- **Le fluor** [4, 5, 9, 19, 186] : ce composé extrêmement courant se retrouve dans les dentifrices, les bains de bouche, les gels, le sel de cuisine, l'eau et même les chewing-gums. Son action antibactérienne permet de ralentir la formation de la plaque dentaire et de diminuer l'halitose. On le retrouve sous différentes formes : fluorure d'étain ou fluorure d'amine par exemple.
- **Les autres ions métalliques** [2, 14, 19, 24] : le cuivre, l'étain, le fer et l'argent permettent aussi d'agir contre la mauvaise haleine. Selon le même mécanisme que pour le zinc ionisé, ils neutralisent les CSV et les transforment en composés non volatiles et inodorants. Leur action est cependant moins efficace que celle du zinc.

La polyvidone iodée (Bétadine® 10% solution pour bain de bouche) peut aussi être utilisée en tant qu'antiseptique [113]. En effet, elle inhibe la formation de la plaque dentaire et est indiquée dans le traitement curatif des maladies gingivales et parodontales [126]. Cependant, il s'agit d'un médicament que l'on ne doit pas utiliser plus de huit jours consécutifs sous peine de déséquilibrer la flore commensale buccale [113]. De plus, son potentiel allergisant n'en fait pas un composé de choix dans le traitement quotidien préventif de la mauvaise haleine.

L'alcool est lui aussi un composé à éviter [8, 9, 19, 28, 33, 50, 186, 235]. Utilisé en tant que conservateur dans nombre de bains de bouche (sous forme d'éthanol [28]) et en tant que « rafraîchisseur » d'haleine, son efficacité est cependant temporaire et ne fait que masquer l'halitose [8, 19, 235]. De plus, il assèche les tissus mous, augmente la quantité d'enduit lingual et ainsi aggrave la mauvaise haleine déjà présente [8, 9, 28, 33, 50, 186]. Et il semblerait qu'il soit associé à l'apparition de cancers buccaux [28]. Etant donné ses nombreux effets indésirables et contre-indications (sevrage alcoolique, enfants) il est déconseillé d'utiliser des bains de bouche alcoolisés.

Au contraire, les ***huiles essentielles*** sont recommandées car l'absence d'effets indésirables rend leur utilisation quotidienne possible [9, 238]. Elles inhibent la formation de plaque dentaire par leur action antibactérienne et constituent un traitement préventif idéal pour l'halitose [9]. Cependant leur efficacité dépend de la concentration en principe actif [6, 238]. Il existe de nombreux types de composés phénoliques (= huiles essentielles) utilisés en bain de bouche ou en dentifrice [13, 21] :

- **Le triclosan** [6, 13, 21, 28, 126, 131] : ce phénol soluble dans l'huile est un antibactérien à large spectre. Comme il agit sur de nombreuses bactéries buccales, il diminue le taux de CSV et lutte ainsi contre la mauvaise haleine. C'est pourquoi on le retrouve aussi bien dans les bains de bouche que dans les dentifrices.
- **La Listérine®** [4, 119, 131, 238] : ce produit est en fait un mélange de quatre huiles essentielles (le thymol, l'eucalyptol, le menthol et le méthyle salicylate) auxquelles s'ajoutent d'autres composés selon la formulation (*voir Figure 151*).

Forme et présentation	Bains de bouche en flacons de 250 ml.
Composition	Listerine Original : eau, alcool, acide benzoïque, poloxamer 407, eucalyptol, méthyl salicylate, thymol, menthol, benzoate de sodium, caramel.
	Listerine Coolmint : même composition + sorbitol, arôme, saccharinate de sodium, benzoate de sodium, cl 42053.
	Listerine Protection Dents et Gencives : même composition que Listerine Coolmint + fluorure de sodium 0,022 % (teneur en ion fluoré actif : 100 ppm) + sodium fluoride + Cl 47005 *.
Laboratoire	Pfizer Santé Grand Public.

** Dictionnaire Vidal. OVP. Éditions du Vidal, Paris 2005.*

Figure 151. Composition des différentes formulations commerciales de Listérine® (D'après Ben Slama 2006 [238])

Son action antibactérienne affecte aussi bien les bactéries de la plaque dentaire que les bactéries productrices de CSV [238].

La Listérine® est donc indiquée dans le traitement des maladies gingivales et parodontales, dans la maintenance implantaire et dans le traitement palliatif de l'halitose [4, 131, 238]. Cependant, son action antibactérienne est limitée par sa faible concentration (sinon elle serait toxique [238]) ce qui constitue un avantage et un inconvénient. D'une part cela préserve la flore buccale et rend son utilisation au long cours possible [238]. D'autre part, son action sur la mauvaise haleine s'en trouve réduite en durée (seulement 2 heures) et en efficacité [119, 238].

- **Autres composés phénoliques** [13, 235] : présents dans les bains de bouche et les dentifrices, leur action antibactérienne permet de neutraliser la mauvaise haleine [13, 235]. Mais cette efficacité reste temporaire et limitée [13, 235].

Pour potentialiser l'efficacité du bain de bouche sur l'haleine, certains fabricants se sont penchés sur les mélanges huile/eau (exemple : Dentyl®). Ces ***bains de bouche biphasés*** présentent une phase aqueuse composée d'eau et de désinfectant (chlorure de cétylpyridinium) et une phase huileuse (en général de l'huile d'olive associée ou non à des huiles essentielles) [2, 4, 119, 131, 239]. L'intérêt réside dans le fait que la phase huileuse adhère aux bactéries présentant une surface externe hydrophobe, puis les capture. La phase aqueuse renforce ce phénomène d'adhésion aux gouttelettes d'huile [2, 4, 28]. Il s'ensuit une diminution du nombre de bactéries buccales productrices de CSV, une diminution du taux de CSV (jusqu'à 80%) et une diminution de l'halitose pendant 8 à 10 heures [2, 4, 6, 28, 119, 131, 239].

D'autres mélanges ont aussi été recherchés dans l'optique d'obtenir un effet cumulatif. En effet, certaines ***combinaisons de produits*** augmentent l'efficacité de chaque produit qui la compose comme par exemple :

- Le mélange zinc/triclosan [9, 28].
- Le mélange chlorhexidine/cétylpyridinium seul ou ajouté au zinc (Halita®) [4, 9, 14, 21].
- Le mélange chlorhexidine/ions métalliques [6].
- Le mélange dioxyde de chlorure/zinc (Oxyfresh®) [50].
- Le mélange dioxyde de chlorure/chlorure de benzalkonium [28].
- Le mélange fluorure d'amine/fluorure d'étain (Méridol®) [4].
- Le mélange hexétidine/fluorure de zinc [126].
- Le mélange hexétidine/salicylate de choline/chlorbutanol (Givalex®) [2, 4].

En général, on obtient une augmentation de l'efficacité de chaque produit sur l'halitose ou un allongement de la durée d'action. Mais le meilleur mélange réside dans la combinaison d'un agent antibactérien (chlorhexidine ou cétylpyridinium) et d'un agent neutralisant les CSV (zinc ou dioxyde de chlorure) [119]. Le bain de bouche agit ainsi à deux niveaux et combat très efficacement la mauvaise haleine.

Il existe de très nombreux produits chimiques ou instruments mécaniques pour lutter contre la mauvaise haleine et pour améliorer l'hygiène bucco-dentaire. Si certains peuvent être utilisés tout le temps dans une pratique quotidienne d'hygiène orale, d'autres sont à réserver à des conditions ou des pathologies bien particulières. Enfin, n'oublions pas qu'il faut avant tout instruire et motiver le patient lorsqu'on lui conseille des compléments à son hygiène bucco-dentaire. Ceci permet d'éviter l'apparition d'effets secondaires indésirables qui peuvent paradoxalement aggraver la mauvaise haleine.

(3) Maintenance d'une bonne santé bucco-dentaire

Parallèlement à ces pratiques quotidiennes d'hygiène orale, le chirurgien dentiste conseille au patient de le visiter régulièrement [5, 21, 44, 47]. Ces visites ont plusieurs buts :

- Entretien de la cavité buccale : le chirurgien dentiste réalise les soins permettant le maintien et le suivi d'un bon état bucco-dentaire (soin de carie, prothèse, chirurgie …) [5, 47].
- Promouvoir et encourager une bonne hygiène bucco-dentaire qui permettra la pérennité des soins réalisés, ainsi que la stabilité de la santé parodontale chez les patients atteints de parodontite [21]. Le chirurgien dentiste peut se servir des moyens de mesure de l'halitose pour encourager et motiver le patient. S'il y a une amélioration de la mauvaise haleine entre deux visites, le patient sera convaincu de l'efficacité d'une hygiène bucco-dentaire quotidienne [67].
- Maintenance des muqueuses par détartrage, surfaçage des sites présentant des poches parodontales résiduelles, débridement mécanique professionnel de la langue, prescription de bain de bouche ou de dentifrice adapté, etc.… [44, 47]

Tous ces actes concourent à réduire la mauvaise haleine. L'hygiène bucco-dentaire repose donc à la fois sur des mesures d'hygiène quotidienne pratiquées par le patient et sur une maintenance professionnelle réalisée par le chirurgien dentiste.

b) L'hygiène alimentaire

La promotion d'une alimentation saine et équilibrée est le deuxième axe du traitement préventif de la mauvaise haleine. En effet, la mauvaise haleine transitoire est très fréquente et facile à traiter. Le rôle du chirurgien dentiste est donc d'informer et de conseiller le patient sur son hygiène alimentaire. Il lui indique ce qu'il faut faire ou ne pas faire pour éviter une halitose :

- A faire :
  - S'hydrater [5, 6, 13, 15, 25, 33, 44, 111, 113, 227, 229] : lorsque le patient est déshydraté ou que le flux salivaire diminue, la bouche devient sèche et la mauvaise haleine est plus forte. Il faut donc boire beaucoup d'eau pour humidifier la cavité buccale et éliminer en partie les bactéries.
  - Manger régulièrement pour éviter l'haleine de la faim (*voir chap. II 7*), stimuler la sécrétion salivaire et nettoyer mécaniquement la bouche par la nourriture [6, 13, 39].
  - Avoir une alimentation équilibrée qui privilégie les légumes fibreux (persil, céleri par exemple) [5, 8, 44]. Ces derniers améliorent le transit intestinal et favorisent le flux salivaire. Cela permet aussi d'éviter les carences nutritionnelles.
- A éviter :
  - Jeûner ou faire un régime amaigrissant trop sévère car cela déclenche le phénomène de cétose (*voir chap. II 7*) [6].
  - Avoir une alimentation trop riche en protéines (produits laitiers, viande) ou en graisses [5, 13]. Ce déséquilibre favorise la prolifération bactérienne buccale (par excès de nutriments) et la fermentation colique.
  - Consommer énormément d'aliments odorants (ail, oignon, épices, etc.…) qui « parfument » la cavité buccale [5, 25].

- Abuser d'alcool ou de café car ils déshydratent la cavité buccale et favorisent l'halitose [8, 25, 111, 227].
- L'obésité aggrave les problèmes parodontaux qui à leur tour influencent la mauvaise haleine.

Si le patient respecte ces instructions, non seulement son haleine, mais aussi sa santé globale seront meilleures. Une bonne hygiène alimentaire limite ainsi considérablement les risques d'halitose.

c) L'hygiène de vie

Le chirurgien dentiste doit aussi informer le patient sur les risques de certaines habitudes de vie nocives. La consommation de drogues ou de tabac par exemple est un facteur aggravant la mauvaise haleine [6, 8, 25, 227]. Le patient est donc invité à en diminuer sa consommation jusqu'à arrêt complet. Pour le motiver dans sa démarche, et pour respecter l'obligation déontologique d'information, le chirurgien dentiste évoquera les risques encourus si le patient continue sa consommation (exemples : problèmes parodontaux, chutes dentaires, ulcérations, cancer…).

D'autre part, suite à l'interrogatoire, le chirurgien dentiste connaît l'état physique et psychique du patient. S'il est stressé, il faudra évoquer le lien entre stress et halitose (*voir chap. II 8*) [227]. S'il présente une fragilité au niveau de la sphère ORL, le chirurgien dentiste doit donner des conseils appropriés : penser à se moucher régulièrement pour dégager le nez et les sinus, consulter rapidement le médecin traitant en cas de pathologies ORL ou systémiques [44]. Si le patient possède un animal de compagnie, il faudra lui conseiller d'éviter un contact buccal avec la salive de l'animal [4]. En effet, il a été démontré que des contacts réguliers avec un animal domestique (au cours « d'embrassades » par exemple) sont corrélés avec la présence d'halitose par transmission bactérienne [4, 230]. Les espèces bactériennes buccales retrouvées chez le chien et le chat souffrant de mauvaise haleine sont identiques à celles présentes chez l'homme atteint du même problème [230].

La prévention de l'halitose fait donc intervenir deux personnes : le patient et son chirurgien dentiste. Le premier est chargé de prendre soin de lui par une hygiène correcte, tant dans sa vie, dans son alimentation que dans sa bouche. Son action est primordiale et évite dans la grande majorité des cas que l'halitose n'apparaîsse. Cependant, pour cela, il doit être informé. C'est donc le rôle du chirurgien dentiste d'éduquer, motiver et conseiller son patient. Il intervient en amont pour donner de bonnes habitudes au patient, et en aval pour vérifier si celles-ci sont appliquées.

B Traitements curatifs

Une fois les moyens de prévention de l'halitose mis en place, il faut éliminer la cause sous-jacente. Lorsque cette cause est une pathologie d'origine buccale, le chirurgien dentiste est le premier acteur de son traitement curatif [5, 9, 19].

Le but est alors de supprimer tous les foyers infectieux et d'assainir la cavité buccale par la diminution du nombre de bactéries et de la quantité de nutriment (cellules mortes, sang, débris alimentaires piégés…) [2, 13, 171]. Selon la classification de Yaegaki et Coil de 2000 [16], cette prise en charge par le chirurgien dentiste des pathologies de la cavité buccale correspond au TC-2 (*voir Tableau 19*) [10].

Les soins bucco-dentaires pourront concerner une pathologie des dents, du parodonte (gencive et os), de la muqueuse, de la langue, etc.… [227]. Les traitements dentaires regroupent de nombreuses disciplines, à savoir : l'odontologie conservatrice, l'endodontie, la parodontologie, la chirurgie, l'orthodontie. Ils visent à soigner l'organe dentaire, à traiter les pathologies infectieuses, à réduire les malpositions, à assainir le parodonte et lorsque cela est nécessaire, à extraire la dent.

a) Traitements restaurateurs et endodontiques

La dent peut être à l'origine de nombreuses pathologies source d'halitose. Selon la situation clinique, on fait appel aux traitements conservateurs ou aux traitements endodontiques. Ces traitements permettent de restaurer l'intégrité de la structure dentaire et d'éliminer les bactéries pathogènes. Ils comprennent :

- *Le traitement des caries* [2, 4, 9, 10, 13, 19, 24, 125, 229] à l'aide de biomatériaux d'obturation dentaire (exemples : résine composite, verre ionomère). Le chirurgien dentiste vérifie attentivement le point de contact (afin d'éviter un phénomène de bourrage alimentaire source d'halitose).
- *Le traitement des nécroses dentaires avec abcès péri-apical* [125] : il faut permettre un drainage de la collection purulente si la fistule n'existe pas, par trépanation de la dent et par désinfection avec un antiseptique. Puis dans un deuxième temps le chirurgien dentiste élimine la cause d'halitose, soit par obturation canalaire, soit par extraction de la dent causale.
- *Le traitement des cellulites* [125, 136] : il faut permettre un drainage de la collection purulente par trépanation de la dent causale ou par incision quand cela est possible. Puis le chirurgien dentiste prescrira des antibiotiques et des antalgiques si l'état du patient le nécessite (*voir chap. III 3 A a*). Pour les cas de cellulite diffuse ou de phlegmon, une hospitalisation peut être envisagée. Dans un deuxième temps, la dent causale sera obturée (traitement canalaire) ou extraite.

Le chirurgien dentiste devra aussi corriger les restaurations défectueuses rétentrices de plaque et d'aliments [9, 10, 16, 24, 25, 111, 112, 131, 146, 229].

b) Traitement parodontal

Le traitement parodontal concerne les maladies de gencives, les maladies parodontales et les maladies osseuses. Il peut être réalisé par le chirurgien dentiste omnipraticien ou par un spécialiste en parodontologie [173]. Le **traitement des maladies gingivales** (exemples : gingivite, hyperplasie gingivale…) comprend :

- Une *motivation à l'hygiène bucco-dentaire* (*voir chap. III 2 Aa*) [4, 24, 123, 126, 229].
- Le *traitement de la cause sous-jacente* [123, 160]. La respiration buccale ou le scorbut, par exemple, provoquent des gingivites. En plus de traiter cette gingivite, le chirurgien dentiste doit donc traiter la cause (en l'occurrence l'arrêt de la ventilation buccale ou la prescription de vitamine C).
- Un *débridement mécanique* [8, 19, 24, 123, 125, 126, 134, 153, 227] : il s'agit d'un traitement anti-infectieux non chirurgical permettant de diminuer l'inflammation gingivale. Le chirurgien dentiste doit éliminer la plaque dentaire, le tartre sus et sous-gingival avec un détartreur ultra-sonique ou avec un CK6 (Crane Kaplan numéro 6).

- Au besoin une *détersion chimique* [123, 125, 126, 134] : certaines pathologies gingivales sont traitées par pulvérisation d'antiseptique en bain de bouche (par exemple H_2O_2 pour les parodontopathies ulcéro-nécrotiques, bain de bouche à base de chlorhexidine ou de polyvidone iodée).
- Dans le cas d'une GUN, le praticien est amené à prescrire des antibiotiques, des antalgiques et des bains de bouche (*voir chap. III 3 A*) [117, 123, 125, 126, 153].
- Une *gingivoplastie* est parfois nécessaire [123, 126, 160] : dans les cas d'hyperplasie gingivale ou d'épulis par exemple, il est recommandé de faire une ablation chirurgicale du tissu gingival excédentaire. Ceci facilite alors le brossage et diminue l'halitose.

Lorsque l'halitose est due à une parodontite, le chirurgien dentiste doit réaliser une désinfection globale, associée ou non à un traitement chirurgical des lésions profondes [2, 4, 5, 8-10, 13, 14, 16, 19, 24, 25, 28, 110-112, 126, 134, 146, 149, 211, 229, 240]. Le **traitement parodontal** classique non chirurgical comprend alors :

- Un *détartrage* complet et soigneux sus-gingival pour les dépôts situés sur l'émail ; et sous-gingival pour des concrétions localisées sur le cément [2, 4, 5, 9, 24, 28, 110, 117, 126, 134, 149, 211].
- Un *surfaçage radiculaire* [2, 4, 9, 24, 28, 110, 117, 126, 134, 211] : il s'agit de l'élimination de la flore microbienne à la surface de la racine dentaire et des spicules de tartre par des instruments manuels ou ultrasoniques.
- Une *irrigation gingivale* dans les poches parodontales : à l'aide d'antiseptiques tels que la chlorhexidine ou la polyvidone iodée, le chirurgien dentiste va désinfecter les poches parodontales afin de limiter la recolonisation par des bactéries pathogènes et favoriser la cicatrisation tissulaire [9, 117, 126, 134, 211].

Lorsque la parodontite est plus sévère, ou plus agressive on fait appel à :

- *Des techniques de chirurgie parodontale* [2, 5, 9, 19, 24, 110, 126, 134, 149, 241] : on élimine les poches parodontales par des chirurgies à lambeau et on réalise des greffes osseuses ou gingivales pour obtenir une régénération du parodonte.
- *Des traitements médicamenteux* [126, 149, 211] : lorsque la parodontite évolue rapidement et sévèrement comme dans la parodontite agressive par exemple, on prescrit des antibiotiques pour juguler le processus infectieux.

Ce traitement parodontal se fait en plusieurs séances afin de réorganiser la flore bactérienne sous-gingivale et de diminuer le nombre de bactéries anaérobies parodontopathogènes productrices de CSV. Le but est d'obtenir une bonne santé parodontale afin de limiter la formation d'enduit lingual, de CSV, et donc de mauvaise haleine.

c) Traitements chirurgicaux

Dans certains cas, il n'est malheureusement pas toujours possible de conserver les dents. Lorsque celles-ci sont trop délabrées, que leur soutien parodontal est insuffisant, ou que leur éruption est incomplète (accident d'éruption des dents de sagesse par exemple [2, 7]), elles piègent aliments et bactéries et sont source de douleurs et de mauvaise haleine. Il est alors parfois nécessaire de les extraire [2, 4, 5, 7, 19].

L'avulsion peut parfois être suivie de complications source d'halitose qu'il faut alors traiter. Le traitement de l'alvéolite comprend un nettoyage de l'alvéole avec du sérum physiologique suivi parfois d'un curetage non traumatisant pour raviver l'os et obtenir un caillot efficace [125, 136, 137]. Puis on met éventuellement en place un antiseptique et/ou un hémostatique.

d) Débridement de la surface linguale

La langue est la principale source de CSV dans la cavité buccale de par sa morphologie et sa surface. Un nettoyage quotidien doit donc être intégré dans les pratiques d'hygiène bucco-dentaire courante pour éviter l'apparition d'une mauvaise haleine. Cependant, cela n'est pas toujours suffisant. Il faut parfois faire appel à un professionnel, le chirurgien dentiste, pour assurer un débridement profond de la surface dorsale linguale [24].

Ce nettoyage peut se faire à l'aide d'un appareil ultrasonique (en appliquant sa face dorsale) ou à l'aide d'une brossette enduite de pâte prophylactique montée sur contre-angle [4, 37]. Le chirurgien dentiste maintient la pointe de langue avec des compresses de gaze pendant le nettoyage et l'assistante aspire soigneusement les débris.

Ce nettoyage est recommandé dans le cadre de certaines pathologies linguales qui favorisent l'accumulation de débris sur sa surface : la langue villeuse et la langue plicaturée par exemple [123, 160]. Le traitement repose sur un grattage mécanique associé à l'élimination du facteur causal (exemples : abus de bain de bouche oxydant ou tabagisme) et parfois sur l'application locale d'une médication (antifongique ou kératolytique qui diminue la longueur des papilles linguales) [123, 160].

e) Traitement des pathologies muqueuses

En ce qui concerne les pathologies des muqueuses buccales, il faut tout d'abord en déterminer la cause. Comme ces lésions sont une source possible d'halitose (surtout si elles durent dans le temps), le but est de diminuer l'inflammation, d'accélérer la cicatrisation et de soulager la douleur [100, 123, 125, 149, 151, 153].

La prise en charge combine donc un traitement mécanique (débridement de la lésion par utilisation d'antiseptique locaux par exemple) et/ou chirurgical (exérèse de la lésion) et un traitement médicamenteux (*voir chap. III 3 A et B*) [37, 123, 149, 153, 160, 229]. Ce dernier est choisi en fonction de quatre grands axes :

- *Traitement causal* [100, 123, 147, 148, 152, 153, 160, 227] : on élimine la cause sous jacente (comme par exemple le traitement antituberculeux en cas de chancre tuberculeux).
- *Traitement symptomatique* [100, 123, 125, 149, 151-153, 160] : il peut être combiné ou non à un traitement causal. Il permet de soulager les symptômes tels que la douleur, les ulcérations, etc….
- *Traitement local* [123, 149, 160] : l'utilisation de pommade, de gel, de bain de bouche permet de traiter localement la lésion. C'est ce qu'on appelle un traitement topique. (Exemple : application de pommade corticoïde sur les ulcérations)
- *Traitement général* [100, 123, 147-149, 152, 153, 160, 227] : l'administration de médicaments par voie systémique est parfois nécessaire pour traiter la pathologie sous-jacente (Exemple : apport de vitamine C dans le scorbut).

Le chirurgien dentiste enverra son patient chez son médecin généraliste qui diagnostiquera et traitera la cause des lésions buccales, ou qui, à son tour, adressera le patient chez le spécialiste approprié (exemples : gastro-entérologue, endocrinologue) [37, 100, 123, 125, 147-149, 152, 153, 160, 227].

f) Traitement des pathologies osseuses

Le traitement des pathologies osseuses, ou ostéites, est plus complexe et dépend de la cause primaire. Il repose sur des méthodes médicales et chirurgicales [137] (*voir Figure 152*) :

- *Traitement de l'ostéite aigüe* [137] : il s'agit d'un traitement médicamenteux (antibiotique, antalgique, anti-inflammatoire), d'un traitement causal (dentaire ou parodontal) et d'un traitement chirurgical (curetage de l'os contaminé et élimination des séquestres).
- *Traitement de l'ostéite chronique* [137, 138] : il combine un traitement médical (antibiothérapie, oxygénothérapie hyperbare) et chirurgical (décortication c'est-à-dire résection de l'os cortical et sous-cortical infecté et reconstruction par greffe osseuse).
- *Traitement de l'ostéite sous biphosphonates* [137, 138] : après mise en place des mesures de prévention (enseignement de l'hygiène orale, information du patient), le chirurgien dentiste doit éviter les soins invasifs. Il est préférable d'éviter toute chirurgie pour les patients traités par biphosphonates. Si toutefois un acte chirurgical est nécessaire, il faut prescrire une couverture antibiotique et agir de façon atraumatique et aseptique avec des sutures étanches.
- *Traitement de l'ostéoradionécrose* [129, 138] : le traitement préventif est essentiel pour éliminer tout foyer infectieux latent ou patent avant l'irradiation. En cas d'ostéonécrose, le chirurgien dentiste réalise un traitement médical (oxygénothérapie hyperbare, antibiotique, antalgique) et un traitement chirurgical (soit traitement conservateur, soit résection interruptrice avec reconstruction). Ces patients sont difficiles à traiter.

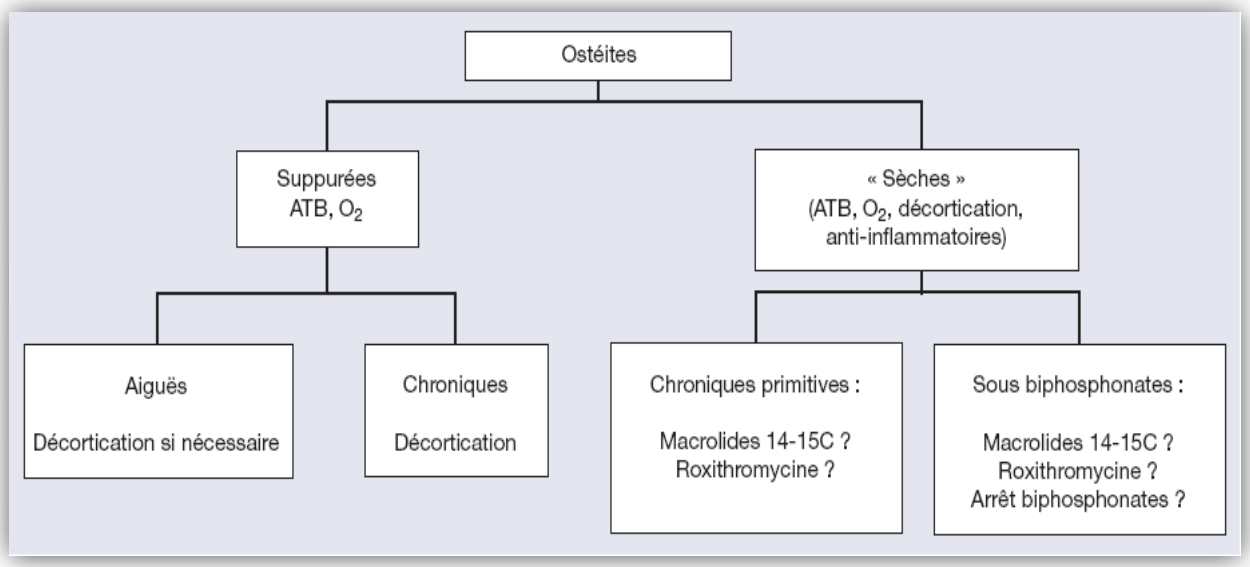


Figure 152. Arbre décisionnel, thérapie en fonction de l'étiologie (D'après Maes *et al.* 2005 [137])

Dans tous les cas, il faudra ensuite assurer une réhabilitation dentaire avec des prothèses fixées ou amovibles sans zones de pression ou de friction [137, 138]. La plupart de ces traitements sont cependant complexes et impliquent une hospitalisation et la collaboration d'une équipe pluridisciplinaire. Il n'est donc pas courant de traiter ce genre de pathologie en cabinet dentaire.

g) Traitement prothétique

Une mauvaise conception et adaptation des prothèses fixes ou amovibles est une source d'halitose [5]. Toute couronne débordante induit une rétention de plaque qui participe à la formation de mauvaises odeurs [5, 9]. Le chirurgien dentiste devra donc évaluer les prothèses existantes et contrôler leur bonne adaptation [4, 5, 24, 123, 168, 171].

Au niveau des prothèses amovibles, le chirurgien dentiste devra :

- Vérifier la stabilité et l'ajustement prothétique [4, 5, 24, 123, 168] : un rebasage est parfois nécessaire pour redonner de la tenue et de la stabilité à la prothèse (qui, sans cela, pourrai induire des blessures et des ulcérations muqueuses source de mauvaises odeurs).
- Eliminer les zones de surpression source de blessures [168] : on met en évidence ces points de pression par un matériau fluide (silicone light par exemple), puis ils seront atténués de façon ponctuelle et modérée, et repolis. Il faudra aussi vérifier l'occlusion et si nécessaire, reprendre les relations intermaxillaires et refaire un équilibrage occlusal sur l'articulateur.
- Faciliter l'hygiène prothétique [168] : le polissage de la prothèse est une étape importante car elle diminue les aspérités de surface, source de rétention bactérienne. Le chirurgien dentiste corrigera si nécessaire la forme des extrados prothétiques afin d'éviter la stagnation des aliments dans ces zones.
- Prévenir les risques d'allergie [5, 168] : on préférera les résines cuites pour leur toxicité résiduelle moindre. En cas d'allergie importante on pourra éventuellement utiliser des résines hypoallergéniques.

L'entretien des prothèses par le patient et le chirurgien dentiste permet d'éviter qu'elles ne deviennent une source d'halitose chronique. Il est donc important d'apporter une information complète au patient concernant l'entretien quotidien de sa prothèse et concernant les corrections et réglages nécessaires sur le long terme.

h) Traitement orthodontique

L'orthopédie dento-faciale est une discipline dentaire permettant de corriger les anomalies de positionnement dentaire, ainsi que les anomalies maxillo-faciales [2]. Ce traitement est en général réalisé par un spécialiste en orthopédie-dento-faciale, ou orthodontiste, grâce à des dispositifs particuliers (appareils multi-attaches, appareil mobile fonctionnel à visée orthopédique, etc.…).

Une fois bien alignées, les dents seront donc plus faciles à brosser, ce qui limitera l'apparition de l'halitose (*voir Figure 153*) [5].

Figure 153. Cas clinique de traitement orthodontique (avant/après) pour mauvais alignement dentaire (D'après www.eid-paris.com [122])

L'éradication de tous les foyers infectieux dentaires, parodontaux, muqueux et la correction des soins et prothèses dentaires défectueux permet d'éliminer une grande part des causes d'halitose. Ces traitements au fauteuil sont parfois accompagnés d'une médication permettant d'accélérer la guérison ou de maintenir une bonne santé bucco-dentaire.

3. Traitement d'appoint pharmacologique

Lors de la prise en charge de l'halitose, le chirurgien dentiste va réaliser le ou les gestes techniques nécessaires à une bonne santé bucco-dentaire. En plus de ce geste technique, il peut prescrire des traitements médicamenteux ou éventuellement des remèdes « naturels ».

Les thérapeutiques de médecine classique permettent ainsi de traiter soit indirectement l'halitose par assainissement de la cavité buccale et prise en charge de la douleur, soit directement par l'usage de probiotiques par exemple. Le chirurgien dentiste peut aussi se tourner vers les médecines dites « douces » qui offrent un large panel de disciplines permettant de traiter la mauvaise haleine. L'homéopathie, la phytothérapie et l'aromathérapie sont des traitements alternatifs, voire complémentaires, de la médecine conventionnelle.

A Médecine conventionnelle

a) Traitement des pathologies source d'halitose

Les pathologies bucco-dentaires source d'halitose sont nombreuses (*voir chap. II 1*). Le chirurgien dentiste est le premier acteur de leur traitement et peut prescrire une médication d'appoint. Cette médication concernera les troubles salivaires, les infections (bactériennes, fongiques, virales), les inflammations et la douleur. Certaines de ces pathologies nécessiteront toutefois une prise en charge qui dépasse les compétences du chirurgien dentiste. Le patient sera alors adressé à son médecin traitant.

(1) Traitement des troubles salivaires

Les troubles de la sécrétion salivaire sont un cofacteur important de la mauvaise haleine [2, 4, 8, 9, 24, 100, 113, 229]. L'élimination du facteur causal, lorsque cela est possible, est la première étape du traitement de l'hyposialie. Ce traitement causal sera discuté et mis en place avec le médecin traitant [100]. Par exemple, la suppression ou le remplacement du médicament sialoprive, l'hormonothérapie substitutive à la ménopause, etc.… [100]. Puis le chirurgien dentiste prescrit ou préconise des sialologues pour stimuler la sécrétion salivaire (*voir Tableau 20*) :

- Stimulation mécanique : la mastication d'un chewing-gum sans sucre accentue la sécrétion salivaire [2, 4, 8, 9, 100, 133].
- Stimulation gustative : certains aliments comme par exemple le citron, la menthe ou les bonbons acidulés vont diminuer le pH salivaire et stimuler la sécrétion salivaire [2, 4, 9, 24, 100].
- Stimulation chimique ou pharmacologique : dans les cas d'hyposialie sévère (syndrome de Gougerot Sjögren, irradiation des glandes salivaires), le chirurgien dentiste prescrit des médicaments qui vont augmenter la sécrétion salivaire. Parmi ces médicaments on trouve :
    - Les parasympathomimétiques (substances qui imitent l'action du système parasympathique en augmentant la sécrétion de salive) :
        - La pilocarpine est un alcaloïde extrait des feuilles d'une plante, le Jaborandi. C'est un agoniste cholinergique utilisé dans le traitement des hyposialies sévères. Les formulations qui en contiennent sont la teinture de Jaborandi®, Pilocarpine 5mg ® et Salagen® [2, 4, 9, 24, 100, 113].

        - L'éséridine, ou physostigmine, est aussi un alcaloïde, tiré de la fève de Calabar [2, 4, 9, 100]. On la trouve sous le nom commercial de Génésérine 3®.
    - L'anétholtrithione (Sulfarlem 25 ®) [2, 4, 24, 113].
    - Les sympatholytiques (substances qui inhibent l'action du système sympathique) : la DHE® (dihydroergotamine) est prescrite en cas de traitement anticholinergique [2].
    - Les autres anticholinestérasiques : la pyridostigmine et la néostigmine peuvent aussi aider [2].

Lorsque la stimulation de la sécrétion salivaire ne suffit plus on fait alors appel à un traitement substitutif visant à améliorer le confort et la qualité de vie des patients (*voir Tableau 20*) [113]. Le but est d'humidifier la muqueuse buccale pour lutter contre la xérostomie :

- Par l'utilisation de spray d'eau à renouveler fréquemment [113].
- Par l'application sur les muqueuses buccales de bâtonnets glycérinés citronnés maintenus au frais [113].
- Par l'utilisation de substituts salivaires ou de salive artificielle à base de mucines ou de carboxyméthylcellulose. Ils se présentent sous forme de spray (Artisial®, Scyaline spray®, Glandosane®) ou de gel (Bioxtra®, Oral Balance®) à appliquer 8 à 10 fois par jour [2, 4, 9, 24, 100, 113].

Pour terminer, on peut aussi utiliser des triesters de glycérol oxydés (Aequasyal®) qui vont former un film lipidique sur les muqueuses buccales [9, 113]. Ce film maintient la viscoélasticité des tissus, limite la perte en eau et fait barrière aux traumatismes mécaniques [113].

Tableau 20. Tableau récapitulatif des différents traitements médicamenteux de l'hyposialie (D'après Davarpanah *et al.* 2006 [9])

	Nom	Présentation	Indications	Posologie
Salives artificielles	Glandosane®	Solution pour pulvérisation endobuccale	Xérostomie, hyposialie	1 à 2 secondes dans la bouche ou la gorge, à répéter si nécessaire
	Artisial®	Solution pour pulvérisation endobuccale	Diminution ou absence de sécrétion salivaire	6 à 8 pulvérisations par jour
	Aequasyal®	Solution pour pulvérisation endobuccale	Hyposialies ou asialies iatrogènes d'origine médicamenteuse ou radiothérapique	3 à 4 pulvérisations par jour
Stimulants salivaires cholinergiques	Salagen®	Comprimés de 5 mg	Toute hyposialie, xérostomie post-radiothérapie, sécheresse buccale et oculaire dans le syndrome de Gougerot-Sjögren	1 à 2 comprimés 3 fois/jour sans dépasser 30 mg/jour pendant 90 jours

Anétholtrithione	Sulfarlem®	Comprimés de 12,5 ou 25 mg	Hyposialie médicamenteuse, post-radiothérapique ou de la sénescence	1 comprimé de 25 mg 3 fois/jour, 1 à 3 comprimés de 12,5 mg 3 fois/jour
Anticholinestérasique	Génésérine®	Comprimés ou solution buvable	Traitement symptomatique des troubles dyspeptiques	3 à 6 comprimés par jour

Les traitements contre l'hyposialie prescrits par le chirurgien dentiste doivent être discutés avec le médecin traitant dans la mesure où le patient peut prendre d'autres médicaments source d'interactions, ou que la cause sous-jacente sort du cadre de la dentisterie.

(2) Traitement des infections bactériennes

Les infections d'origine bactérienne sont une autre source très importante d'halitose pathologique d'origine buccale [6, 9, 28, 100, 123, 125, 126, 128, 129, 131, 136-138, 147-149, 153, 160, 211]. Après réalisation du geste technique adéquat (exemples : drainage, soin de carie…), le chirurgien dentiste prescrira ou non un traitement anti-infectieux en fonction de la situation clinique. Ce traitement anti-infectieux repose en général sur l'administration d'antibiotiques [9].

Il existe différents types d'antibiotiques : les pénicillines, les céphalosporines, les aminosides, les macrolides, les tétracyclines, les quinolones, les sulfamides, etc…. Pour plus d'efficacité, le chirurgien dentiste peut associer différents types d'antibiotiques (exemple : Birodogyl® à base de spiramycine et de métronidazole).

Ils seront choisis en fonction de l'état de santé du patient, de son statut allergique ou non, de son âge, de l'importance de l'infection, du type de germe en cause (aérobie ou anaérobie) et du spectre d'activité de l'antibiotique. Ces antibiotiques seront administrés par voie générale (comprimés, gélules, suspension buvable…), ou par voie locale (exemple : irrigation sous gingivale dans le traitement parodontal).

Ils sont indiqués lors des infections bactériennes telles que :

- Les infections d'origine dentaire [125, 136, 138, 147, 149] : abcès péri-apical, péricoronarite, cellulite…
- Les infections gingivales ou parodontales [123, 125, 126, 128, 147, 149, 153, 211] : gingivite ulcéro-nécrotique, parodontite, abcès parodontal…
- Les infections osseuses [9, 125, 137] : ostéites, alvéolites…
- Certaines ulcérations de la muqueuse buccale [147, 149, 160] : aphtose récurrente, ulcération non spécifique…
- Les infections des glandes salivaires [100, 123, 147]

Dans certaines pathologies, l'antibiothérapie sera discutée avec le médecin traitant ou d'autres professionnels de santé. C'est le cas par exemple lors des pathologies bactériennes systémiques (exemples : syphilis, tuberculose), des troubles hématologiques (agranulocytose, aplasie médullaire, etc.…) et d'autres pathologies systémiques (syndrome de Stevens-Johnson, pemphigus…) [123, 147-149].

(3) *Traitement des infections fongiques*

Les infections fongiques, ou mycoses, sont aussi une source fréquente d'halitose [113, 123, 147, 149, 153, 160]. Après élimination du facteur causal (bain de bouche oxydant, antibiothérapie, hyposialie), un traitement antifongique d'appoint est nécessaire après diagnostic d'une infection fongique par le médecin généraliste/spécialiste (*voir Tableau 21*). Il est administré localement sous forme de gel, de pommade, de bain de bouche ou de suspension buvable [113, 123, 147, 149, 160]. Il peut aussi être administré par voie générale (en accord avec/par le médecin traitant) [113, 123, 147]. Les principaux types de médicaments antifongiques prescrits en pratique dentaire sont :

- Les azolés [113, 123, 147, 242] : le kétoconazole (Nizoral®), le fluconazole (Triflucan®) et le miconazole (Daktarin®) en sont les principaux représentants. L'itraconazole (Sporanox®) n'est prescrit qu'en cas de résistance aux antifongiques classiques.
- Les polyènes [113, 123, 147, 242] : ils comprennent l'amphotéricine B (Fungizone®) et la nystatine (Mycostatine®).

Tableau 21. Tableau récapitulatif des différents traitements antifongiques et leur posologie usuelle (chez l'adulte D'après www.vidal.fr [243])

Famille	DCI	Posologie adulte
Azolés	Kétoconazole	200 à 400mg/jour en comprimé
	Miconazole	2 cuillère-mesure de gel buccal 4fois/jour
	Fluconazole	200mg le premier jour puis 100mg/jour en une prise (en gel ou en suspension buvable)
	Itraconazole	100 à 200mg/jour en une prise (en gélules)
Polyènes	Amphotéricine B	4 cuillères à café/jour de suspension buvable en 2 prises
	Nystatine	8 à 12cp de 500000UI/jour

Ce traitement antifongique est indiqué pour toutes les mycoses buccales : candidose, perlèche, stomatite sous-prothétique, langue villeuse, muguet, etc.… [113, 123, 147-149, 160].

(4) *Traitement des infections virales*

Certaines infections d'origine virale (gingivostomatite herpétique, herpès récurrent, varicelle-zona…) ont des manifestations buccales telles que l'apparition d'ulcérations ou de bulles conduisant à une mauvaise haleine [123, 147, 149, 153, 160]. Le traitement de ces pathologies est à la fois symptomatique (diminution de la douleur par des antalgiques par exemple) et causal par l'utilisation d'antiviraux lorsque cela est nécessaire.

Les principaux antiviraux utilisés sont l'aciclovir (Zovirax® sous forme de pommade à appliquer 5 fois/jour sur les vésicules herpétiques labiales), le valaciclovir (Zélitrex®) et le ganciclovir (Cymevan®). Ils sont utilisés en traitement local ou par voie générale.

Ces traitements antiviraux peuvent être prescrits par le chirurgien dentiste dans le cadre de l'herpès par exemple [123, 147, 149, 153, 160]. Pour les autres pathologies virales telles que la varicelle, le zona, ou l'infection au cytomégalovirus, la prise en charge se fera par le médecin traitant [123, 147, 149].

(5) Traitement de la douleur

Le traitement de la douleur est une démarche importante dans la prise en charge médicamenteuse de l'halitose [100, 113, 123, 125, 129, 137, 138, 147, 149, 151, 153, 160]. En effet, c'est souvent la douleur qui incite le patient à cesser les mesures d'hygiène bucco-dentaire courantes. L'accumulation de bactéries et de nutriments qui s'ensuit conduit à l'apparition d'une mauvaise haleine. Le traitement antalgique permet donc de retrouver une hygiène bucco-dentaire correcte.

En fonction de l'importance de la douleur ressentie, on utilise différents types d'antalgiques classés par paliers (échelle thérapeutique de la douleur définie par l'OMS) [100] :

- Palier 1 : douleur de faible intensité traitée par des antalgiques périphériques non opioïdes tels que le paracétamol, l'aspirine, les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) et la noramidopyrine. L'application d'anesthésiques locaux sous forme de gel permet également de diminuer la douleur.
- Palier 2 :
    - 2a : douleur plus intense traitée par des antalgiques centraux opioïdes faibles tels que la codéine et le dextropropoxyphène.
    - 2b : la douleur est de même intensité mais les traitements précédents ne fonctionnent pas. On utilise alors des antalgiques centraux opioïdes moyens tels que la buprénorphine, le tramadol et la nalbuphine. Ils sont rarement utilisés en pratique dentaire courante.
- Palier 3 : douleur forte traitée par des antalgiques centraux opioïdes forts tels que la morphine et par des techniques spécifiques. La prescription de ces antalgiques puissants est réservée aux médecins et au domaine hospitalier.

Les antidouleurs prescrits par le chirurgien dentiste peuvent être administrés localement (exemples : gel de Lidocaïne® 2%, Pansoral®) ou par voie systémique (exemple : Codoliprane®) [100]. Ils sont indiqués en cas de pathologie douloureuse d'origine dentaire, parodontale, muqueuse, osseuse, salivaire, etc.… [100, 113, 123, 125, 129, 136-138, 147, 149, 151, 153, 160].

(6) Traitement des inflammations diverses

Si certaines pathologies peuvent être traitées par le chirurgien dentiste directement, d'autres nécessitent une prise en charge plus complexe [100, 113, 123, 138, 147, 149, 151, 160]. Certaines inflammations peuvent être localisées à la cavité buccale et être traitées simplement par des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens [113, 123, 137, 147]. Dans d'autres cas, la pathologie sous-jacente est systémique et nécessite un traitement plus complexe à base d'immunosuppresseur ou de corticothérapie (par exemple : sarcoïdose, lupus érythémateux disséminé, épidermolyse bulleuse….) [100, 123, 149, 151, 160]. La collaboration de l'équipe médicale pluridisciplinaire est donc nécessaire pour traiter ces pathologies.

b) Traitement direct de l'halitose

Des chercheurs ont récemment développé des méthodes expérimentales permettant de neutraliser, voire de traiter l'halitose. Ces nouveaux concepts thérapeutiques tels que la thérapie photodynamique et les probiotiques sont actuellement à l'étude mais semblent prometteurs [2, 4, 21, 227].

La thérapie photodynamique repose sur l'utilisation d'un composé non toxique appelé agent photosensibilisant [21, 244, 245]. Ce composé peut être injecté, ingéré ou appliqué localement dans la cavité buccale (*voir Figure 154*) [245]. On utilise une lumière de longueur d'onde spécifique (exemple : un laser de faible énergie ou des diodes électroluminescentes, *voir Figure 154*) qui active les agents photosensibilisants qui produisent alors des composés cytotoxiques (substances nocives pour les cellules tels que les radicaux libres et les dérivés oxygénés réactifs) [244, 245]. Ces composés sont les acteurs majeurs de ce processus photodynamique car après excitation par la lumière, ils acquièrent de nouvelles propriétés physico-chimiques. Ces propriétés sont bactéricides par destruction de la membrane lipidique, inactivation de certaines enzymes essentielles et/ou augmentation des mutations génétiques (par modification de l'ADN bactérien) [244]. On parle de photosensibilisation létale [245].

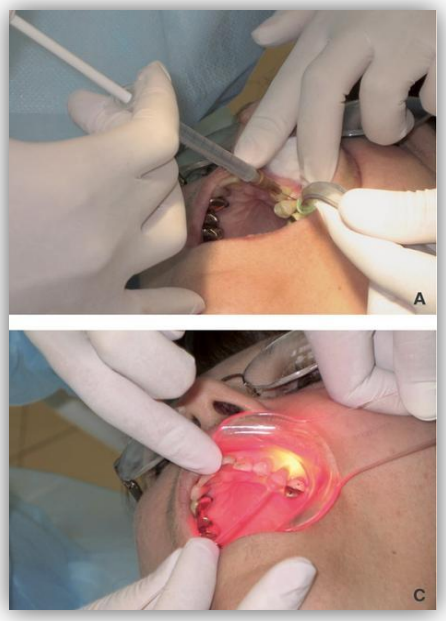


Figure 154. Application au sein d'une poche parodontale et irradiation de l'agent photosensibilisant (D'après Séguier, Coulomb et Tedesco 2008 [245])

Cette photosensibilisation a d'ores et déjà été testée avec succès sur certaines espèces bactériennes : *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* (bactérie à Gram négatif), *Streptococcus pyogenes et Porphyromonas gingivalis* [244, 245]. L'activité antibactérienne de cette technique pourrait donc être adaptée au traitement de l'halitose [21, 244].

Les probiotiques semblent constituer l'une des voies les plus prometteuses dans le traitement préventif et curatif de l'halitose [4, 21, 227]. Selon l'OMS, un probiotique est un organisme vivant qui, lorsqu'il est ingéré en quantité adéquate, a des effets bénéfiques sur

l'organisme hôte [4, 246, 247]. On les retrouve dans l'alimentation, principalement dans les laitages [246]. On distingue plusieurs types de probiotiques : les ferments lactiques (ou lactobacilles), les bifidobactéries, les streptocoques, les levures de type saccharomyces et les autres bactéries sporulées [4, 44, 246]. Ces probiotiques sont issus d'une flore bactérienne buccale chez un patient « sain ». Ce sont des espèces dites prédominantes non pathogènes [247]. Ils agissent selon quatre axes [4, 21, 227, 247] :

- La diminution de la réponse inflammatoire de l'hôte et la stimulation des défenses immunitaires non spécifiques.
- La production de substances antimicrobiennes (exemples : acides organiques, peroxyde d'hydrogène, bactériocines) agissant sur les pathogènes buccaux. Les probiotiques ont donc des propriétés antibactériennes (bactériostatique ou bactéricide en fonction de la force de leur activité inhibitrice) [4].
- La modification de l'environnement buccal par modulation du pH et/ou du potentiel d'oxydoréduction.
- La compétition pour les sites d'adhérence et la colonisation des niches écologiques des bactéries pathogènes.

Les probiotiques permettent également de prévenir et/ou de traiter les parodontopathies (gingivite, parodontite chronique), les caries et l'halitose [246]. La société Sunstar (Etoy, Suisse) commercialise depuis peu GumPeriobalance®, un produit contenant une bactérie, *Lactobacillus reuteri*, luttant contre les bactéries cariogènes et parodontopathogènes [246]. Selon les indications du fabriquant, le patient doit sucer tous les jours une pastille contenant 2 x 10^8 *Lactobacillus reuteri* vivantes, ce qui permet aux probiotiques de se disperser convenablement dans la cavité buccale et de coloniser toutes les surfaces [246].

D'autres probiotiques ont aussi été utilisé dans le traitement des pathologies bucco-dentaires : *Lactobacillus paracasei* ssp. *paracasei* et *Lactobacillus rhamnosus* agissent contre les pathogènes oraux tels que *Streptococcus mutans* (responsable des caries) et *Porphyromonas gingivalis* (parodontopathogène) ; *Lactobacillus gasseri* et *Lactobacillus fermentum* inhibent les bactéries parodontopathogènes telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Actinomyces actinomycetemcomitans* ; tandis que *Lactobacillus brevis* agit contre la gingivite [246].

Dans le cadre du traitement de l'halitose, les probiotiques permettent de remplacer la flore bactérienne productrice d'odeurs par une flore bactérienne bénéfique et inoffensive. Pour cela, on va tout d'abord débrider mécaniquement et chimiquement la cavité buccale (par un brossage de langue et un bain de bouche antibactérien à base de chlorhexidine par exemple) afin de diminuer la charge bactérienne source d'halitose [4, 247]. Puis le patient suce une gomme ou un comprimé qui va libérer des probiotiques. Ceux-ci luttent contre la prolifération des micro-organismes nocifs [4, 247].

Le probiotique le plus étudié dans le traitement de l'halitose est *Streptococcus salivarius* de souche K12 ou SSK12 [4, 246]. Ce pionnier de la colonisation des surfaces buccales est une espèce prédominante dans une bouche « saine » [4, 246, 247]. Il n'est pas impliqué dans le processus carieux et sa capacité à produire des CSV est très réduite [4, 247]. Il produit duex types de bactériocines (molécules inhibitrices) : la salivaricine A et la salivaricine B qui ont toutes deux une

activité antibactérienne [4, 246, 247]. Le SSK12 est donc le candidat idéal pour la recolonisation de la cavité buccale d'un patient souffrant d'halitose. Il peut être utilisé sous forme de gomme à mâcher ou de pastille (BLIS® Technologies Ltd, Dunedin, Nouvelle Zélande) [246]. Les premiers résultats d'études montrent une diminution du taux de CSV après 7 jours de traitement et une diminution du nombre de bactéries à pigmentation noire produisant des CSV (*Prevotella intermedia, Prevotella melaninogenica*) [4, 246, 247]. Il persiste dans la salive pendant 7 à 14 jours et semble stimuler la production de bactériocines chez les *Streptococcus salivarius* déjà présents dans la cavité buccale [247]. Il semble donc utile dans le traitement de l'halitose même si son dosage doit encore être adapté [4, 247].

Weissella cibaria est aussi un probiotique actuellement en cours d'étude [4, 248]. Cet acide lactique bactérien présente une forte affinité pour les bactéries à Gram négatif et produit à la fois une bactériocine et du peroxyde d'hydrogène [4, 246, 248-250]. Ce peroxyde d'hydrogène inhibe la multiplication de certaines bactéries productrices de CSV (exemple : *Fusobacterium nucleatum*) [4, 246, 250]. Utilisé en bain de bouche, ce probiotique diminue le taux d'hydrogène sulfuré et de méthyle mercaptan d'environ 50 à 60% [4, 246, 248, 250]. De plus il est non cariogène [4, 248, 250]. Mais pour l'instant son utilisation demeure expérimentale par manque de recul [4]. Cette bactérie n'a jamais été retrouvée dans la salive de patients sains et on ne connaît pas son effet à long terme [4, 250].

D'autres techniques sont également à l'étude **:** les **inhibiteurs de glycosylation** tels que la d-galactosamine sont des médicaments agissant au niveau de l'ADN. Ils affecteraient la mauvaise haleine par action sur les bactéries [21]. **L'utilisation de la vitamine C** (acide ascorbique) semble aussi pourvoir traiter la mauvaise haleine [2, 4]. Selon certaines études, cette vitamine permet de diminuer les taux de méthyle mercaptan et/ou de méthyle sulfure dans l'air buccal [4].

B Médecine alternative

La médecine alternative est basée sur l'utilisation exclusive de moyens dits « naturels ». De nombreux autres termes la désignent :

- Médecine douce : ce terme désigne les thérapeutiques en principe dépourvues d'agressivité [1].
- Médecine parallèle.
- Médecine alternative/complémentaire/de remplacement (sous entendu de la médecine classique) [1].
- Médecine holistique : la conception holistique considère l'homme comme un tout. La médecine holistique soigne donc la personne dans sa globalité [9].
- Médecine non conventionnelle par opposition à la médecine classique/traditionnelle.

Ces thérapeutiques ne sont pas basées sur des méthodes expérimentales démontrant scientifiquement l'efficacité des différents traitements, mais plutôt sur des observations empiriques. Selon la conception holistique, la santé est le résultat d'un équilibre interne [9]. La maladie n'est alors qu'un reflet extérieur d'un déséquilibre intérieur (physique ou psychique) [9]. Le but des médecines alternatives est donc d'établir un traitement global qui restaurera l'équilibre de l'organisme [9].

Plusieurs disciplines découlent de cette approche [1, 2, 4, 5, 9, 19, 24, 28, 39, 131, 132, 251, 252] : les médecines énergétiques (acupuncture), l'homéopathie, la phytothérapie, l'aromathérapie et plus récemment la bio-informatique.

a) L'homéopathie

Selon Littré, l'homéopathie est une « méthode thérapeutique qui consiste à traiter les maladies à l'aide d'agents qu'on suppose doués de la propriété de produire sur l'homme sain des symptômes semblables à ceux qu'on veut combattre » [1]. Le but est donc de provoquer des symptômes quasi identiques à ceux de la maladie afin de « préparer » le corps à la combattre (en renforçant et en stimulant le système immunitaire). « *Similia similibus curantur* » (les semblables sont guéris par les semblables) : tel est le crédo de l'homéopathie [1].

Le traitement homéopathique est principalement prescrit par un médecin homéopathe [9]. Il s'agit en général de petits granulés à laisser fondre sous la langue [9]. Ces traitements permettraient d'améliorer la mauvaise haleine, notamment si le patient présente ou ressent :

- Un goût métallique ou salé : utiliser du Mercurius solubilis 9CH 3 granulés 3fois/jour [4, 9].
- Un mauvais goût ou un goût d'argile : utiliser du Pulsatilla 9CH 3 granulés 3fois/jour [9].
- Un goût d'œuf pourri : utiliser de l'Arnica 9CH 3 granulés 3fois/jour [9].
- Un goût d'acide : utiliser du Nux Vomica 9CH 3 granulés 3fois/jour [9].
- Une langue chargée ou blanchâtre : utiliser de l'Antimonium crudum 7CH 5 granulés toutes les heures [4].

Le traitement homéopathique utilise ainsi ces trois grands principes :

- Le principe de similitude : on administre une substance entrainant les symptômes les plus proches possibles de ceux dont souffre le patient.
- Le principe de corrélation : la maladie provient d'un problème inhérent à la personne. On parle alors de « terrain » et c'est ce terrain qui guide le choix du traitement homéopathique. Chaque personne réagit différemment aux traitements et aux agressions.
- Le principe de dilution et de dynamisation : les agents homéopathiques sont administrés à des doses infinitésimales. Ils sont préparés selon la technique des hautes dilutions et à chaque étape on « dynamise » la préparation en la secouant. Les agents seraient ainsi d'autant plus actifs qu'ils sont dilués [1].

Les quelques noms de spécialités donnés sont à titre indicatif et varient selon la typologie du patient que seul un homéopathe compétent est capable de diagnostiquer.

b) La phytothérapie

La phytothérapie est un traitement qui utilise des plantes sans en dissocier les constituants chimiques [1, 252]. Le traitement phytothérapique est d'autant plus efficace que chaque plante contient plusieurs principes actifs. Dans le cadre de la mauvaise haleine, ceux-ci permettent soit de traiter la pathologie ou le déséquilibre source d'halitose, soit de masquer les mauvaises odeurs [9, 252]. Dans ce dernier cas, l'effet désodorisant semble non spécifique et temporaire [2, 4, 9, 19, 24, 131]. Ce traitement peut donc être utilisé dans une action préventive, curative ou cosmétique contre l'halitose [2, 9, 132, 251, 252].

Les remèdes naturels de phytothérapie peuvent se présenter sous forme de tisane ou de décoction à utiliser en bain de bouche, de chewing-gum ou de feuille à mâcher, de capsules, de compléments alimentaires, de dentifrice, de spray, de pastilles, de plaquette muco-adhésive à coller au palais, etc.… [4, 5, 9, 24, 28, 39, 132, 251, 252]. Leur utilisation est donc généralement topique sous forme d'huiles essentielles [252]. Une huile essentielle est un assemblage de différentes molécules ayant chacune des propriétés particulières [252]. Ces propriétés peuvent être bactériostatiques, bactéricides, fongicides (par causticité ou toxicité directe) et antivirales [252]. Les différentes plantes médicinales utilisées dans le traitement de l'halitose comprennent :

- **La menthe poivrée** (*Mentha piperata*) [2, 5, 9, 24, 28, 133, 252] : son principe actif, le menthol, a de nombreuses propriétés (anti-infectieuse, anti-inflammatoire, décongestionnante, analgésique puissante, digestive et anti-nauséeuse). La menthe et indiquée dans le traitement des pathologies muqueuses (ulcérations, aphtes, stomatite, blessure sous-prothétique), parodontales (maladie parodontale, douleur gingivale) et dans les soins post-opératoires (car elle diminue la douleur après extraction). Elle est également utilisée dans la lutte contre la mauvaise haleine par son effet temporaire désodorisant. On préconise de mâcher des feuilles fraîches de menthe ou un chewing-gum qui en contient, de faire un bain de bouche (avec une décoction de feuilles), de déposer quelques gouttes d'huile essentielle en traitement local, ou d'utiliser un spray ou une pastille mentholée pour rafraîchir l'haleine.
- **Le persil** (*Petroselinum crispum*) [5, 9, 39, 133] : il n'a aucune action sur le taux de CSV dans l'air buccal mais son odeur puissante parfume l'haleine et masque les odeurs d'alcool. Sa décoction peut être utilisée en bain de bouche (en association avec le clou de girofle), et l'huile de graine de persil se trouve dans des capsules (BreathAsure® en association avec l'huile de tournesol).
- **Le thé** (et surtout le thé vert) [2, 9, 28, 131, 133, 251, 252] : il contient notamment du fluor et des flavonoïdes (dont les catéchines et les polyphénols). Ces polyphénols (dont le plus puissant est l'épigallocatéchine gallate ou EGCG) ont la capacité de neutraliser les composés malodorants tels que les CSV, la triméthylamine et l'ammoniaque en se complexant avec pour former des composés non volatiles inodorants. De plus, le thé a des propriétés anti-oxydantes puissantes, anti-caries et antivirales. Il peut s'utiliser en bain de bouche, en chewing-gum ou en comprimé (complément alimentaire Exova®, *voir Figure 155*).

Figure 155. Exova® comprimés à base d'extrait de thé vert

- **La sanguinaire** (*Sanguinaria canadensis*)[2, 9] : son principe actif, la sanguinarine, inhibe la croissance bactérienne. C'est pourquoi on la retrouve dans les dentifrices notamment.

- **L'eucalyptus** [2, 5, 9] : son principe actif, l'eucalyptol, est bactéricide sur les germes pathogènes de la cavité buccale. Ses propriétés désodorisantes et parfumantes de l'haleine sont semblables au menthol. C'est pourquoi on trouve l'essence d'eucalyptus dans de nombreux produits (bain de bouche, spray, dentifrice, chewing-gum, pastilles).
- **La chlorophylle** [2, 4, 24, 28] : les préparations à base de chlorophylle (bain de bouche, chewing-gum, spray, etc.…) ont un effet désodorisant de courte durée sur l'haleine. C'est pourquoi on lui préfère la cuprochlorophylle, qui semble avoir un pouvoir neutralisant accru.
- **Le girofle** (*Eugenia caryophyllus*) [5, 252] : le clou de girofle est connu et utilisé depuis longtemps en dentisterie. Son principe actif, l'eugénol, se retrouve dans de nombreuses préparations à cause de ses propriétés anesthésiantes, cautérisantes, anti-infectieuses, antibactérienne à large spectre, antivirales et antifongiques. Il est donc indiqué (sous forme d'huile essentielle à action locale) pour de nombreuses pathologies dentaires comme les douleurs pulpaires, l'alvéolite, les caries, etc.… Il est également utilisé pour parfumer l'haleine sous forme d'infusion ou de solution d'essence en bain de bouche.
- **La lavande** (*Lavandula augustifolia*) [132, 252] : elle est connue depuis longtemps pour ses vertus sialologues et antimicrobienne. Elle est donc indiquée pour traiter la xérostomie, l'halitose d'origine buccale et les aphtes. Pour cela, on peut soit mâcher des fleurs ou des feuilles, soit faire un bain de bouche avec une infusion des sommités, soit déposer quelques gouttes d'huile essentielle sur la lésion.
- **La camomille** [252] : connue pour ses vertus anti-inflammatoires, antalgiques et calmantes, la camomille est indiquée dans le traitement des douleurs buccales, des aphtes et des maladies parodontales. Pour cela, quelques gouttes d'huile essentielle ou le simple fait de conserver en bouche une tisane de camomille suffit.
- **La guimauve** (*Althea officinalis*) [252] : la décoction de guimauve utilisée en bain de bouche a des propriétés émollientes (qui détend et amollit les tissus enflammés) et anti-inflammatoires. Elle est donc prescrite en cas de maladies parodontales, de stomatite, de glossite ou de douleur dentaire.
- **Le mélaleuque à feuilles alternées ou arbre à thé** (*Mélaleuca alternifolia*) [252] : son huile essentielle a une action bactéricide, antivirale et fongicide puissante. Elle est donc indiquée dans le traitement des aphtoses, des stomatites, des maladies parodontales et des abcès dentaires (en déposant quelques gouttes d'huile essentielle).
- **Le millepertuis** (*Hypericum perforatum*) [252] : il présente de nombreuses propriétés mais aussi de nombreuses interactions. C'est pourquoi il ne doit être utilisé qu'en application locale sous forme d'huile essentielle ou de décoction (en bain de bouche) pour le traitement des inflammations buccales.
- **La sauge** (*Salvia officinalis*) [9, 252] : elle contient du camphre et du cinéol ayant des propriétés antibactériennes, antifongiques, antivirales, astringentes et cicatrisantes. Elle est donc utilisée pour traiter de nombreuses affections buccales source d'halitose (exemples : maladies parodontales, pathologies muqueuses telles que aphtes, stomatite, infections de gorge ou toux rebelle). Elle est administrée sous forme de décoction de feuille et de fleurs à faire en bain de bouche prolongé, ou en dentifrice associé à de l'argile (Dentargile® laboratoire Cattier).
- **Le fenugrec** (*Trigonella foenum-graecum*) [9] : utilisé en décoction à boire, il permet de lutter contre la mauvaise haleine.

- **Le thym** *(Thymus vulgaris)* [9] : son principe actif, le thymol, est un composé phénolique volatile ayant des propriétés antibactériennes. Il est donc utilisé dans le traitement de l'halitose sous forme de bain de bouche ou d'huile essentielle.
- **La myrrhe** (*Commiphora molmol*) [9] : elle donne trois composés (une résine, une gomme et une essence volatile) dont l'action contre les bactéries productrices de CSV est complémentaire.
- **Le cumin** (*Cuminum cyminum*) [9] : l'huile de cumin est utile lors des digestions difficiles et lors des problèmes gastro-intestinaux. Ce principe actif permettrait donc de traiter l'halitose d'origine digestive.
- **La goyave** (*Psidium guayava*) [9] : riche en acide tannique, en acide malique, en acide oxalique, en acide phosphorique, en calcium et en manganèse, elle tonifie les gencives et combat les maladies parodontales. Mâcher des feuilles tendres de goyave permet donc de lutter contre l'halitose d'origine parodontale.
- **La cardamome verte** (*Eletaria cardamomum*) [9] : elle contient du cinéol (comme la sauge) qui a une action bénéfique sur le système digestif. Elle permet donc de lutter contre l'halitose d'origine digestive.
- **La coriandre** *(Coriandrum sativum)* [9] : son principe actif est le coriandrol, mais elle contient aussi du bornéol, du p-cymène, du camphre, du géraniol, de la limonène et de l'alpha-pinène. Elle est indiquée en cas de problèmes digestifs, gastriques, ORL et en cas de dysenterie. Mâcher des graines de coriandre permet aussi de masquer l'halitose.
- **Autres plantes** [2, 5, 28, 39, 132] : l'huile de tournesol, les algues, le citron, l'orange, la badiane, la marjolaine, le fenouil, les baies de genièvre, le gingembre, l'anis, l'aneth et le cresson de Para permettent eux aussi de lutter contre la mauvaise haleine. Mais la plupart du temps cet effet est temporaire.

La phytothérapie est donc un moyen efficace pour traiter l'halitose. Toutefois son efficacité ne repose pas sur des études systématisées mais plutôt sur des observations empiriques [252]. De plus, la phytothérapie doit être utilisée de façon mesurée et prudente car certains produits naturels ont des contre-indications et des interactions médicamenteuses [252]. Il est donc plus prudent de confier ce genre de prescription à des spécialistes.

c) L'aromathérapie

L'aromathérapie est un traitement à base d'huiles essentielles végétales utilisées par voie externe ou interne sous forme de teinture, d'extrait aromatique, d'infusions, etc.… [1, 252]. Il s'agit d'un mélange de plusieurs extraits de plantes afin d'en combiner les propriétés [252].

Un aromatogramme ressemble à un antibiogramme : il teste l'efficacité des huiles essentielles sur les germes bactériens présents [1, 252]. Ainsi, pour des pathologies particulières, on détermine le mélange d'huiles essentielles adéquat, comme par exemple [252] :

- **Traitement des aphtes et du lichen** [252] : on dépose quelques gouttes d'un mélange d'huile essentielle de ravensare aromatique, d'arbre à thé, de lavande, de laurier noble, de myrrhe et de calophylle inophylle. On combine ainsi les propriétés antivirales, anti-infectieuses, antimicrobiennes, antiseptiques, antalgiques, cicatrisantes, fongicides et anti-inflammatoires des différentes plantes.

- **Traitement de l'herpès** [252] : on applique quelques gouttes d'un mélange de myrrhe, de ravensare aromatique et d'arbre à thé pour leurs vertus anti-infectieuses, anti-inflammatoires, antivirales et antibactériennes.
- **Traitement des inflammations gingivales** [252] : on utilise en massage local un mélange de lavande, d'eucalyptus citronné, de menthe poivrée, d'immortelle, de laurier noble et de millepertuis. On associe les propriétés antiseptiques, antalgiques, cicatrisantes, anti-inflammatoires, anesthésiantes, anti-hématomes, bactéricide, fongicide et régénérante.
- **Traitement des parodontopathies** [252] : ce mélange peut être utilisé en irrigation sous-gingivale. Il contient de l'huile essentielle d'arbre à thé, de laurier noble, de myrrhe, d'immortelle, de clou de girofle, de calophylle inophylle et de millepertuis. Là encore, on combine les propriétés antibactériennes, antivirales, antifongiques, anti-infectieuses, anti-inflammatoires, antalgiques, anti-hématomes, cicatrisantes et régénérantes des différentes plantes.
- **Traitement des infections bucco-dentaires** [252] : ce mélange se présente sous forme de gélule à avaler 4 fois/jour entre les repas pendant 5 à 7 jours. Il contient de l'origan, de l'écorce de cannelle de Ceylan et un excipient. Il est utilisé pour ses propriétés anti-infectieuses à large spectre, antibactériennes et antifongiques très puissantes.
- **Traitement de l'halitose par le thé des 5 fleurs** [9] : cette décoction traditionnelle chinoise contient un mélange de *Chrysanthemum morifolii*, de *Lonicera japonica*, de *Bombax malabaricum*, de *Sophora japonica* et de *Plumeria rubra*. Ce thé est utilisé pour traiter le déséquilibre interne qui engendre une mauvaise haleine.
- **Traitement de l'halitose d'origine linguale** [9, 132] : pour cela on utilise un mélange *d'Echinacea augustifolia*, de *Pestacia lentiscus*, de lavande vraie (*Lavandula augustifolia*) et de sauge (*Salvia officinalis*). Ce mélange imprègne une plaquette en polymère adhérente au palais. L'idée est d'utiliser au mieux les propriétés antimicrobiennes et « anti-CSV » des extraits de plantes en les plaçant à proximité de leur site cible (= la langue). La plaquette muco-adhésive est fine (2,5mm d'épaisseur) et courbe pour épouser la forme du palais. Elle ne gêne donc pas la vie quotidienne et délivre constamment les principes actifs phytothérapiques. Elle permettrait ainsi de diminuer l'intensité de l'halitose de 67%, de diminuer le taux de CSV de 64% (*voir Figure 156*) et de diminuer l'activité de *Porphyromonas gingivalis* et de *Candida albicans* pendant au moins deux heures.

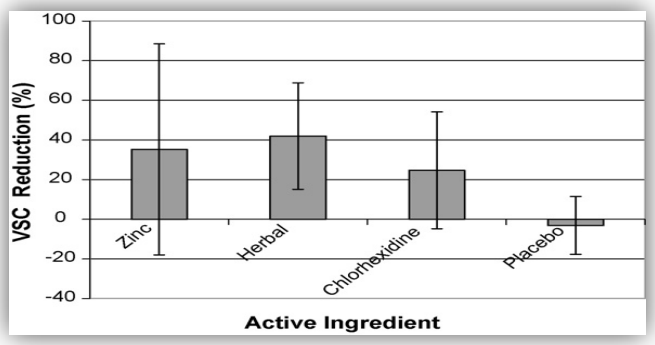


Figure 156. Comparaison de l'efficacité de différents principes actifs sur l'halitose (par réduction du taux de CSV) : *Le mélange d'extrait de plantes cité ci-dessus réduit efficacement le taux de CSV dans l'air buccal comparativement au zinc ionisé, à la chlorhexidine et au placebo (*D'après Sterer *et al.* 2008 [132])

d) Protéomique et bio-informatique

La recherche dans le domaine de la phytothérapie et de l'aromathérapie a donné naissance à un nouveau concept thérapeutique. Ce nouveau concept repose sur l'étude de protéines spécifiques à des pathologies (présentes dans le sang) et sur le traitement aromathérapique particulier à chaque pathologie.

Le génome est l'ensemble des gènes présents dans les chromosomes [1, 252]. Il code la synthèse de protéines utilisables dans le corps humain. L'ensemble des protéines codées par le génome est appelé protéome [252]. La protéomique est la science qui étudie la structure et la fonction du protéome ainsi que l'action des médicaments (classiques ou alternatifs tels que la phytothérapie et l'aromathérapie) sur les protéines (*voir Figure 157*) [252].

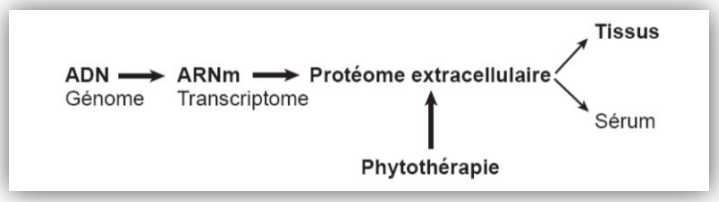


Figure 157. Génome et protéome (D'après Lamendin, Toscano et Requirand 2004 [252])

Le profil protéique d'une personne est le modèle protéomique sérique c'est-à-dire l'ensemble des protéines retrouvées dans le sang de cette personne [252]. On a observé que lors d'une maladie, ce profil protéique changeait [252]. D'où l'idée d'étudier ce profil pour déterminer quel médicament est nécessaire pour soigner la maladie : c'est ce qu'on appelle la bio-informatique du médicament [252].

Le principe de la bio-informatique repose tout d'abord sur l'établissement d'une base de données contenant le potentiel d'action sur les protéines de différents médicaments [252]. Appliqué à la phytothérapie et l'aromathérapie, cette base de données contient actuellement plus de 600 plantes [252]. Puis à partir de ces données, un programme informatique a été développé afin de superposer et de recouper le profil protéique du patient avec les remèdes naturels [252].

Selon Lamendin, Toscano et Requirand [252] : « La bio-informatique remplace ainsi l'absence de signes cliniques généraux par la recherche d'une sémiologie protéique ». Autrement dit, en l'absence de signes cliniques généraux, on peut traiter la pathologie sous-jacente en étudiant le profil protéique du patient malade et en le recoupant avec la base de donnée [252]. On obtient ainsi un remède spécifique au patient et à sa pathologie [252]. Selon ces auteurs, la bio-informatique est une science d'avenir reposant sur la phytothérapie et l'aromathérapie systémique (contrairement à la phytothérapie et aromathérapie actuelle qui sont locales uniquement) [252]. Elle permettra, à partir d'un simple prélèvement sanguin, de déterminer les pathologies dont souffre le patient ainsi que le remède adéquat à ce patient.

La médecine alternative est donc une approche thérapeutique intéressante dans le traitement de l'halitose. Si elle ne peut régler toutes les situations pathologiques, elle apporte un complément non négligeable dans le traitement palliatif de la mauvaise haleine. Cependant, son usage doit rester prudent en raison des interactions entre traitement classique et thérapeutiques alternatives. La prescription de ce genre de traitement doit donc être confiée à une personne compétente (naturopathe, homéopathe, etc.…).

4. Prise en charge pluridisciplinaire

Le rôle du chirurgien dentiste est de diagnostiquer l'halitose et de la traiter si celle-ci est d'origine buccale [15, 173]. Après évaluation de l'halitose et de son origine, plusieurs cas de figures se présentent selon la classification de Yaegaki et Coil [4, 9, 16, 19, 21, 121, 213, 227] :

- *Le patient présente une halitose pathologique d'origine buccale* [10, 15, 173] : la prise en charge de ce type de mauvaise haleine relève entièrement du chirurgien dentiste (TC-2, *voir Figure 158*).

Catégorie	Description
TC-2	Prophylaxie par voie orale, nettoyage professionnel et traitement des maladies buccales, plus particulièrement les maladies parodontales.

Figure 158. Traitement correspondant de l'halitose n°2 (D'après Sanz, Roldan et Herrera 2001 [10])

- *Le patient présente une halitose pathologique d'origine extra-orale* : on suspecte une cause extra-orale lorsque la mauvaise haleine persiste après un traitement préventif et/ou curatif bucco-dentaire ou lorsque suite au dépistage, aucune cause locale ou locorégionale n'est trouvée [4-6, 9, 10, 15, 21, 112, 116, 148, 227]. Dans ce cas de figure, le chirurgien dentiste a un rôle très important de diagnostic précoce car l'halitose peut être le premier signe d'une pathologie systémique grave (exemples : insuffisance rénale chronique, cirrhose hépatique) [24, 206]. Le chirurgien dentiste orientera le patient vers son médecin généraliste qui à son tour l'enverra, si nécessaire, vers un spécialiste (TC-3, *voir Figure 159*) [5, 6, 9, 10, 15, 16, 19, 21, 24, 111, 112, 213, 227]. Il continue cependant à améliorer la santé bucco-dentaire et traite les éventuels signes oraux de la pathologie systémique (exemple : traitement local de la gingivite au cours d'une pathologie hématologique) [206].

Catégorie	Description
TC-3	Demande de consultation auprès d'un médecin ou spécialiste.

Figure 159. Traitement correspondant de l'halitose n° 3 (D'après Sanz, Roldan et Herrera 2001 [10])

- *Le patient présente une pseudo-halitose* [10, 16, 47] : le chirurgien dentiste devra tout d'abord réconforter le patient en lui expliquant que sa mauvaise haleine est en-dessous des seuils socialement « inacceptables ». En s'appuyant sur les résultats de l'évaluation de l'haleine (par test organoleptique ou par mesure instrumentale), il lui donnera des conseils d'hygiène adaptés. Son rôle primordial est donc d'informer le patient et de le rassurer (TC-4, *voir Figure 160*).

Catégorie	Description
TC-4	Explication des résultats de l'examen, conseils professionnels, sensibilisation et réconfort.

Figure 160. Traitement correspondant de l'halitose n° 4 (D'après Sanz, Roldan et Herrera 2001 [10])

- *Le patient présente un trouble psychique visible (halitophobie)* [6, 116] : lorsqu'aucune mauvaise haleine n'est décelée, même après plusieurs évaluations instrumentales à des jours différents, l'existence réelle du trouble est remise en question. Si le patient persiste à croire qu'il souffre d'halitose malgré des preuves formelles du contraire (exemple : mesures instrumentales par halitomètre), on parle d'halitophobie. La prise en charge de ce trouble nécessite une aide psychologique (TC-5, *voir Figure 161*).

Catégorie	Description
TC-5	Demande de consultation auprès d'un psychologue, psychiatre ou autre support psychologique.

Figure 161. Traitement correspondant de l'halitose n° 5 (D'après Sanz, Roldan et Herrera 2001 [10])

Le chirurgien dentiste doit évoquer le problème avec son patient et lui conseiller un soutien auprès d'un psychiatre, d'un psychologue ou d'un psychothérapeute [2, 5, 6, 9, 10, 16, 19, 21, 24, 112, 116, 121, 213]. Il en est de même pour les patients ayant été traités avec succès pour une halitose vraie mais qui continuent de croire qu'ils en souffrent, ainsi que pour les patients présentant des troubles psychiques évidents révélés par le questionnaire psychologique [10, 16].

Quelques soit le trouble dont souffre le patient, un traitement préventif sera mis en place (TC-1, *voir Figure 162*) [10, 15, 173]. Le chirurgien dentiste devra sensibiliser le patient au problème de mauvaise haleine et devra lui donner des conseils d'hygiène globale (hygiène de vie, hygiène alimentaire et hygiène bucco-dentaire).

Catégorie	Description
TC-1	Sensibilisation à l'halitose et conseils d'hygiène buccal (support et renforcement).

Figure 162. Traitement correspondant de l'halitose n° 1 (D'après Sanz, Roldan et Herrera 2001 [10])

En fonction de la cause de l'halitose, le chirurgien dentiste peut donc être le premier acteur d'une démarche pluridisciplinaire [24]. Le rôle de cette équipe pluridisciplinaire est d'affiner le diagnostic étiologique avec des examens spécifiques (endoscopie, prélèvement sanguin, etc.…) et de traiter la pathologie extra-orale responsable de l'halitose [2, 5, 6, 15, 19, 21, 109, 116].

En général, cette équipe se composera :

- D'un chirurgien dentiste et/ou d'un parodontologiste [5, 9, 19, 121, 173, 206].
- Du médecin traitant [10, 148].
- D'un ORL et/ou d'un pneumologue [2, 5, 10, 19, 24, 109, 116, 121, 173, 213, 227].
- D'un psychiatre ou d'un psychologue [2, 5, 6, 9, 10, 16, 19, 21, 24, 112, 116, 121, 213].

Dans certains cas, il faudra faire appel à d'autres spécialités médicales telles que la gastro-entérologie, l'endocrinologie, la diabétologie, l'hépatologie, la néphrologie, la médecine interne, la génétique, etc.… [5, 10, 16, 24, 111, 121, 206]. Toutefois, dans le cadre du parcours de soin, le chirurgien dentiste doit d'abord adresser le patient à son médecin traitant. Ce sera ensuite ce dernier qui décidera ou non d'adresser le patient chez un autre spécialiste.

Chaque spécialiste s'occupera alors du traitement de la pathologie sous-jacente (exemple : l'ORL peut décider de l'amygdalectomie en cas d'amygdalite à répétition) [2, 19]. Le chirurgien dentiste accompagne cette démarche en informant le patient sur les risques des différents traitements et en le motivant à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire [206]. Il joue donc un rôle clé dans la prévention, le diagnostic et le traitement de l'halitose (ou le traitement des autres manifestations bucco-dentaires) [24].

La communication et la collaboration de l'équipe pluridisciplinaire est donc essentielle dans la prise en charge de l'halitose, en particulier lorsque sa cause n'est pas orale [206]. Un tableau récapitulatif des principales pathologies source d'halitose, ainsi que leurs symptômes identifiables et leur prise en charge permet d'orienter et d'aider le praticien (*voir Tableau 22*).

Tableau 22. Principales pathologies source d'halitose : signes cliniques et prise en charge

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Mauvaise hygiène bucco-dentaire		Inflammation gingivale et/ou parodontale, plaque et tartre visibles, langue chargée, pathologies carieuses, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage de langue, assainissement parodontal, traitement des caries	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
Pathologies gingivales	Gingivite	Plaque visible, gencive rouge, lisse, oedématiée, perte de l'aspect « peau d'orange », saigne facilement, parfois douleur, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause médicale systémique sous-jacente est suspectée, élimination du facteur causal, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
	Abcès gingival	Tuméfaction gingivale lisse et rouge, œdème, saignement, pus nauséabond, douleur, halitose, parfois mobilité dentaire	Parfois adénopathie et fièvre	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Hypertrophie ou hyperplasie gingivale	Augmentation du volume gingival, aspect variable de la gencive et de la muqueuse (rouge et inflammatoire, ou fibreuse et blanchâtre, ou nécrotique avec des ulcérations), saignement variable, parfois douleur, plaque visible, halitose	Signes généraux variables en fonction de la cause (hémorragies spontanées, retard de cicatrisation, ecchymoses en cas de problèmes hématologique par exemple)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), et/ou exérèse chirurgicale (gingivoplastie)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause médicale systémique sous jacente est suspectée, élimination du facteur causal (exemples : modification du traitement médicamenteux, apport de vitamine C), traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (médecine alternative, bain de bouche antiseptique, antalgiques)
	Gingivite ulcéro-nécrotique	Ulcérations gingivales multiples au niveau de la gencive marginale, gingivorragies, douleur, décapitation des papilles interdentaires, aspect cratériforme avec fond recouvert d'un enduit gris-blanchâtre adhérent, halitose, hypersialorrhée	Parfois fièvre, sueurs, malaise, adénopathies, altération de l'état général	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique par élimination des tissus nécrosés et détersion chimique par bain de bouche H_2O_2)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause médicale systémique sous-jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies parodontales	Parodontite ulcéro-nécrotique	Même aspect que la GUN avec en plus mobilité et chute dentaire, halitose, trismus, hypersialorrhée, perte d'attache, nécrose du ligament desmodontal et de l'os alvéolaire	Altération état général, malaise, fièvre, adénopathies, dysphagie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique par élimination des tissus nécrosés et détersion chimique par bain de bouche H_2O_2)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause médicale systémique sous-jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, médecine alternative)
	Parodontite	Perte d'attache, présence de poches parodontales, tartre et plaque visibles, gingivite, saignement, mobilité dentaire, langue chargée, halitose, goût désagréable, parfois pharyngite chronique		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), parfois traitement chirurgical parodontal	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause médicale systémique sous-jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, bain de bouche antiseptique, antalgiques, médecine alternative)
	Abcès parodontal	Tuméfaction douloureuse, lisse et rouge de la gencive, œdème, saignement, pus nauséabond, halitose, douleur, mobilité dentaire, dents sensibles à la pression, parfois fistule	Parfois adénopathie et fièvre	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, bain de bouche antiseptique, antalgiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Péri-implantite	Plaque visible, gencive rouge, lisse, vernissée, œdème, douleur variable, présence de poche supérieure à 3 mm autour de l'implant, mobilité implantaire, halitose, saignement au sondage		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), parfois traitement chirurgical parodontal (mise en place de substitut osseux)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, bain de bouche antiseptique, antalgiques, médecine alternative)
Pathologies osseuses	Alvéolite sèche	Plaie alvéolaire sèche et atone, os dénudé, douleur vive au contact, lancinante, permanente, irradiante, haleine fétide	Difficulté d'alimentation, fatigue, baisse d'activité, insomnies	Débridement chimique et mécanique de l'alvéole (sous anesthésie locale sans vasoconstricteur rinçage de l'alvéole avec du sérum physiologique tiède puis curetage non traumatisant afin de raviver l'os et d'obtenir un caillot efficace. Puis introduction de mèches de produit antiseptique et anti-inflammatoire associé à un anesthésique local. Renouveler l'application jusqu'à guérison définitive en trois semaines)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, antalgiques, anti-inflammatoire, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Alvéolite suppurée	Plaie hyper-vascularisée avec caillot noirâtre saignotant, pus, œdème des parties molles, douleur pulsatile intense et localisée, halitose, parfois trismus	Parfois fièvre, adénopathie	Débridement mécanique et chimique de l'alvéole (après anesthésie locale, révision de l'alvéole en curetant soigneusement le caillot infecté et les tissus de granulation puis contrôle radiographique et mise en place d'une mèche antiseptique et/ou hémostatique dans l'alvéole)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, antalgiques, anti-inflammatoire, médecine alternative)
	Ostéoradionécrose	Douleur intense, exposition osseuse endobuccale, fistule, orostome, halitose, parfois présence des complications de la radiothérapie (radiomucite, asialie, dysgueusie, limitation d'ouverture buccale)	Dénutrition, exposition cutanée	Traitement préventif (élimination de tous les foyers infectieux latents ou patents avant l'irradiation, enseignement et motivation à l'hygiène orale), traitement chirurgical (soit traitement conservateur, soit résection interruptrice avec reconstruction)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical d'appoint (oxygénothérapie hyperbare, antibiotique, antalgiques, AINS, bain de bouche antiseptique, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Ostéonécrose sous biphosphonates	Douleur intense et exposition osseuse endobuccale avec parfois tuméfaction locale, trismus, anesthésie labiomentonnière, halitose, mobilité dentaire, fistules, érythème gingival		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, information du patient sur les risques	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (couverture antibiotique) en cas d'acte invasif, traitement médicamenteux curatif (antibiotiques, antalgiques, médecin alternative), traitement chirurgical spécifique (résection osseuse)
Pathologie linguale	Langue villeuse	Langue chargée (enduit lingual épais et allongement des papilles du dos de la langue), pigmentation variable (de blanchâtre à brun-noir), halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue, conseils diététiques	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (kératolytiques, antifongiques, médecine alternative), élimination des facteurs prédisposants
	Langue fissurée	Sillons plus ou moins profonds sur la face dorsale de la langue, parfois douleur, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antifongiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Langue chevelue	Lésion linguale surélevée non détachable sur les bords latéraux de la langue (parfois sous forme de plaque blanche), irrégulière, formant parfois des stries verticales à disposition linéaire qui s'épaississent progressivement avec un aspect chevelu, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antifongiques, antiviral, médecine alternative)
Pathologies muqueuses	Aphte banal	Petite tache rougeâtre unique ou multiple qui donne une ulcération douloureuse arrondie ou ovalaire, de 3 à 6mm de diamètre, à bords nets et réguliers, à fond jaunâtre ou gris entouré d'un halo rouge sur la face interne des lèvres, des joues, sur la langue et le plancher buccal, halitose	Parfois dysphagie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (médecine alternative, corticoïdes, antalgiques, anesthésiques topiques, membrane hydrocolloïde, sucralfate, bain de bouche antiseptique et en cas de récidive prednisone, colchicine ou thalidomide)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Aphte géant	Ulcération profonde, très douloureuse, de 1 à 2cm de diamètre, parfois œdématiée et nécrotique, entre 1 à 5 éléments par poussée, souvent sur le palais mou halitose	Dysphagie, dysphonie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause systémique sous-jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (médecine alternative, corticoïdes, antalgiques, anesthésiques topiques, membrane hydrocolloïde, sucralfate, bain de bouche antiseptique et en cas de récidive prednisone, colchicine ou thalidomide)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Aphtes miliaires	Petites ulcérations de 1 à 2mm de diamètre, nombreuses (environ 100) pouvant confluer pour former de plus gros ulcères irréguliers, douleur, halitose	Dysphagie, dysphonie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause systémique sous-jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (médecine alternatuve, corticoïdes, antalgiques, anesthésiques topiques, membrane hydrocolloïde, sucralfate, bain de bouche antiseptique et en cas de récidive prednisone, colchicine ou thalidomide)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Maladie de Behçet	Aphtes buccaux récidivants et douloureux sur la face interne des lèvres, sur la langue, le palais, les amygdales et le pharynx, sensation de brûlure, halitose	Aphtes génitaux récurrents, uvéite, lésions oculaires et cutanées, complications nerveuses tardives, douleurs articulaires, troubles vasculaires, pulmonaires, rénaux et gastro-intestinaux, fièvre	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (médecine alternative, corticoïdes, antalgiques, anesthésiques topiques, membrane hydrocolloïde, sucralfate, bain de bouche antiseptique et en cas de récidive prednisone, colchicine, thalidomide, interféron ou immunosuppresseur)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies muqueuses virales	Gingivostomatite herpétique primaire	Muqueuse buccale rouge et oedématiée, vésicules coalescentes formant ensuite des ulcérations superficielles et douloureuses, arrondies et diffuses, recouvertes d'une membrane jaune, présentes sur la langue, les gencives, les lèvres, le pharynx et le palais, angine vésiculeuse, parfois hypertrophie gingivale, halitose, hypersialorrhée	Forte fièvre, céphalées, malaise, anorexie, irritabilité, dysphagie, œsophagite, adénopathies, troubles digestifs, déshydratation, altération de l'état général, parfois kératoconjonctivite	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antiviral, antipyrétique, antalgiques, bain de bouche antiseptique, anesthésiques topiques, médecine alternative)
	Herpès buccal récidivant	Vésicules sur la muqueuse buccale qui peuvent confluer et donner de grandes ulcérations douloureuses, angine vésiculeuse, pharyngite chronique, halitose	Prodromes (sensation de brûlure, prurit, picotements, érythème) puis lésions cutanées (vésicules transparentes réunies en bouquet entouré d'un halo rouge, en général sur la lèvre), œsophagite, adénopathies	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement d'appoint si nécessaire (antiviral, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Varicelle	Petites vésicules entourées d'un halo rouge (stomatite vésiculeuse érosive) sur les joues, les gencives, le palais et le fond de la cavité buccale, formant ensuite un cratère central peu douloureux, halitose	Vésicules rouges prurigineuses sur tout le corps, altération de l'état général, atteintes des muqueuses	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques, antipyrétiques, antihistaminiques, parfois antiviral, médecine alternative)
	Zona	Inflammation de la muqueuse buccale, vésicules groupées unilatérales formant ensuite des ulcérations recouvertes de croûtes, douleur extrême à type de brûlure, angine vésiculeuse unilatérale, halitose	Prodromes (douleur, sensibilité) puis fièvre, malaise, céphalée et lésions cutanées unilatérales (vésicules puis ulcères qui se recouvrent de croûtes), adénopathies	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques puissants, sédatifs, antiviral, bain de bouche antiseptique, corticoïdes, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Herpangine	Rougeur diffuse de la muqueuse buccale, vésicules de petite taille sur le voile du palais, la luette, les piliers amygdaliens et la paroi pharyngée postérieure (angine vésiculeuse), formant ensuite des petites ulcérations très douloureuses recouvertes d'une fine membrane gris-blanc, halitose, parfois parotidomégalie bilatérale	Fièvre d'apparition brutale, céphalée, malaise, dysphagie, anorexie, vomissements, douleurs musculaires généralisées, douleur abdominale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antipyrétiques, antalgiques, anesthésiques topiques, médecine alternative)
	Sida	Stomatite ulcéro-nécrotique (ulcération de la muqueuse buccale), xérostomie, multiples affections buccales (caries fréquentes, abcès, parodontopathies, candidoses, viroses telles que herpès ou varicelle-zona, aphtose, leucoplasie orale chevelue, carcinomes), halitose, pharyngite chronique	Sensibilité accrue aux infections, adénopathies	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (antirétroviral, antibiotiques, dapsone, antiviral, antifongiques corticoïdes, antalgiques, anesthésiques topiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies muqueuses bactériennes	Syphilis	Chancre syphilitique sur le site d'inoculation (ulcère indolore arrondi ou ovalaire à surface lisse recouverte d'un exsudat gris, à bords surélevés bien délimités, induré et parfois entouré d'un halo rouge), halitose, puis lésions maculo-papuleuses indolores sur la face interne des joues, sur la gencive ou la langue, puis infiltrations gommeuses (tumeur ferme et indolore) suivies d'ulcérations et de fibrose sur le palais et la langue, angine ulcéreuse unilatérale, pharyngite chronique granulomateuse	Adénopathie, malaise, fièvre modérée, odynophagie unilatérale, fatigue importante, altération de l'état général, céphalée, douleur, larmoiements, amaigrissement, douleurs musculaires et articulaires, manifestations cutanées, inflammations viscérales, manifestations tardives (atteinte du système nerveux, de l'appareil cardiovasculaire et des muqueuses)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (antibiotiques, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Tuberculose	Chancre tuberculeux (ulcère indolore, bords fins et décollés, contours irréguliers, surface recouverte d'un exsudat gris-jaunâtre, situé sur le dos de la langue, les lèvres, la muqueuse buccale ou le palais), inflammation des tissus adjacents, pharyngite chronique granulomateuse, halitose	Fièvre, sueurs nocturnes, frissons, amaigrissement, toux productive depuis plus de 3 semaines, dyspnée, hémoptysie, œsophagite, adénopathies, atteintes d'autres organes (intestin, tissu osseux, articulations, ganglions…)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (antituberculeux, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative)
	Diphtérie	Angine aigüe pseudomembraneuse douloureuse (fausses membranes épaisses et adhérentes sur les amygdales, les piliers du voile du palais et parfois la luette et la muqueuse buccale), stomatite douloureuse, halitose, pharyngite chronique	Paralysies, néphrite, myocardite	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique, traitement médicamenteux d'appoint (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies fongiques	Candidose (muguet)	Prodromes (sensation de cuisson, goût métallique) puis stomatite érythémateuse diffuse puis apparition de plaques ou de taches blanchâtres plus ou moins épaisses, légèrement surélevées et qui disparaissent au grattage, situées sur la muqueuse buccale, les gencives, le voile du palais, la langue et les lèvres, xérostomie, pharyngite, dysgueusie, halitose	Parfois douleurs et dysphagie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, conseils diététiques (rincer la bouche régulièrement), traitements adjuvants (gouttière fluorée pour la prévention des caries)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause systémique sous-jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint (antifongiques, sialologues, salive artificielles, substituts salivaires, médecine alternative)
	Candidose (granulome moniliasique)	Aspect pseudo-tumoral (plaque blanche ferme et surélevée qui ne se détache pas), ulcération souvent sur la commissure labiale, en pleine joue ou sur la langue, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement chirurgical (exérèse)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause systémique sous-jacente est suspectée, biopsie puis traitement médicamenteux d'appoint (antifongiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Candidose (perlèche)	Peau de la commissure labiale rouge, fissurée avec des petites croûtes jaunâtres côté cutané ; petite lésion triangulaire rouge vif parsemée de points blanchâtres côté muqueux, halitose, sensation de brûlure et de sécheresse		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, réfection de la prothèse si nécessaire (correction de la dimension verticale d'occlusion), conseils diététiques (rincer la bouche régulièrement)	Traitement médicamenteux d'appoint (antifongiques, corticoïdes topiques, sialologues, salive artificielles, substituts salivaires, médecine alternative)
	Candidose (stomatite sous-prothétique)	Erythème diffus, œdème, parfois pétéchies et points blancs au niveau de la zone supportant la prothèse, dysgueusie, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Traitement médicamenteux d'appoint (antifongiques, médecine alternative)
	Candidose (glossite losangique)	Nette lésion losangique rouge en avant du V lingual, à surface lisse ou lobulée et lésion palatine identique en miroir (faite de petites macules érythémateuses), halitose, dysgueusie		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, conseils diététiques (rincer la bouche régulièrement)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause systémique sous-jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint (antifongiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Mycoses systémiques	Ulcérations chroniques irrégulières et végétantes, halitose, pharyngite, dysgueusie	Œsophagite	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (antifongiques, médecine alternative)
Pathologies muqueuses d'origine immunologique ou génétique	Erythème polymorphe	Papules rouges situées sur les lèvres, les gencives, la muqueuse buccale, le voile du palais, le plancher buccal et les bords de la langue, devenant des vésicules groupées en cocarde puis des ulcérations irrégulières douloureuses et œdémateuses recouvertes d'une pseudo-membrane nécrotique, halitose	Céphalée, malaise, douleur articulaire, fièvre élevée, conjonctivite, gêne à l'élocution, lésions cutanées (macules, plaques ou papules érythémateuses et plates, symétriques en forme de cible), parfois atteinte nasale, pharyngo-œsophagienne et génito-urinaire	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (corticoïdes, antalgiques, anesthésiques topiques, bain de bouche antiseptiques, antifongique et antiviral si besoin, médecine alternative), hospitalisation parfois nécessaire

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Syndrome de Stevens Johnson	Vésicules très étendues sur les lèvres, la langue et le pharynx formant des ulcérations douloureuses recouvertes d'une pseudo-membrane blanc-grisâtre ou hémorragique, halitose	Vésicules au niveau du larynx, de l'œsophage, de la peau altération de l'état général, manifestations oculaires (conjonctivite, uvéite), génitales, pulmonaires, neurologiques, articulaires et cardiovasculaires	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (corticoïdes, anesthésiques topiques, antalgiques, bain de bouche antiseptiques, et si besoin antibiotiques, antifongiques, médecine alternative)
	Pemphigus vulgaire	Bulles de taille variable, remplies d'un liquide jaune citron devenant des ulcérations douloureuses à contour irrégulier et fond violacé au niveau des muqueuses buccales, labiales, du palais, de la langue, du plancher buccal, des gencives et du pharynx (zones de frottement), halitose	Altération de l'état général, fièvre, troubles digestifs, amaigrissement, lésions cutanées (bulles molles donnant une zone érodée persistante et croûteuse au niveau des plis cutanés, de l'ombilic, du tronc et du cuir chevelu), parfois lésions nasales, laryngées, oculaires et génitales	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (corticoïdes, immunosuppresseur, bain de bouche antiseptique, antalgiques, anesthésiques topiques, et antifongiques si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Pemphigoïde bulleuse	Bulles récurrentes sur la muqueuse buccale, la face interne des joues, le voile du palais et les lèvres qui se rompent rapidement pour devenir des ulcérations superficielles à fond blanc entourées d'un halo rouge et douloureuses	Lésions cutanées constantes (éruption généralisée non spécifique puis apparition de grosses bulles tendues formant ensuite des plages dénudées sur le tronc, les bras et les jambes)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (corticoïdes, immunosuppresseur, dapsone, bain de bouche antiseptique, antalgiques, anesthésiques locaux, et antifongique si besoin, médecine alternative)
	Pemphigoïde cicatricielle	Petite bulles claires ou hémorragiques devenant des grandes ulcérations au fond grisâtre dont le bord se décolle facilement, souvent au niveau des joues, du palais, des lèvres, des gencives et parfois de la langue, suivie d'une atrophie ou de cicatrices donnant une rougeur diffuse de la muqueuse, halitose	Lésions oculaires (conjonctivite, sécheresse, opacité cornéenne, cécité), parfois lésions cutanées ou sur d'autres muqueuses (nez, trachée, œsophage, pharynx)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (corticoïdes, disulone, bain de bouche antiseptique, antalgiques, anesthésiques topiques et parfois antifongiques et immunosuppresseur, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Lichen plan érosif	Papules blanches regroupées en réseau strié linéaire, muqueuse rouge, érosive ou ulcérée avec un réseau ou des plaques kératosiques au niveau de la face interne des joues, des gencives et des bords de la langue, halitose	Lésions cutanées (papules polygonales pourpres, prurigineuses situées à la surface des fléchisseurs des membres et au niveau des poignets)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal, conseils d'alimentation semi-liquide et éviter les bains de bouche antiseptiques	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (corticoïdes, stéroïdes ou rétinoïdes de synthèse, immunosuppresseur, antalgique, anesthésiques locaux et antifongique si besoin, médecine alternative)
	Epidermolyse bulleuse	Bulles sur les zones de frottement (langue, lèvres) formant ensuite des ulcérations superficielles, une atrophie et des cicatrices, halitose, parfois dysplasies dentaires avec caries extensives	Lésions de la peau des mains, des pieds, du pharynx, de l'œsophage, du larynx (bulles suivies d'ulcérations et de cicatrices)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (bain de bouche antiseptique, antalgique, anesthésiques topiques, corticoïdes dans les cas graves, antifongiques si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Granulomatose de Wegener	Ulcérations irrégulières uniques ou multiples, sur la langue, le palais, la muqueuse buccale et la gencive, entourées d'un halo rouge, parfois grandes et nécrotiques, halitose, pharyngite chronique granulomateuse	Lésions granulomateuses des voies respiratoires, suppurations nécrosantes nasopharyngées, atteinte artérielle, insuffisance rénale, et parfois manifestations cardiaques, digestives, articulaires et nerveuses	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (corticoïdes, azathioprine, bain de bouche antiseptique, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques si besoin, médecine alternative)
	Lupus érythémateux disséminé	Lésions rouges atrophiques bien délimitées, entourées d'un liseré net et surélevé formé de stries blanchâtres centrifuges, ulcérations, œdème et parfois plaques blanchâtres ou pétéchies sur la muqueuse buccale, halitose, hyposialie	Lésions cutanées (éruption de placards rouges violacés finement squameux, sur le visage et les mains), douleur articulaire, fièvre, fatigue, amaigrissement, atteintes viscérales multiples (reins, cœur, système nerveux, poumons)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), conseils d'alimentation semi-liquide	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (corticoïdes, antipaludéen, immunosuppresseur, bain de bouche antiseptique, antalgique, anesthésiques topiques, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antifongiques si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies hématologiques	Leucémies	Pâleur des gencives, stomatite leucémique (ulcères douloureux à bords nets recouverts d'une membrane blanchâtre, entourés d'un liseré rouge, gingivite localisée, gingivorragies spontanées), angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique bilatérale, halitose, tuméfaction des glandes salivaires, pétéchies, ecchymoses, retard de cicatrisation des plaies, parodontopathies, pharyngite chronique, parfois candidose et hypertrophie gingivale	Adénopathie, hématomes sous-cutanés, infections chroniques, fatigue, faiblesse, amaigrissement, fièvre, frissons, céphalées, sueurs nocturnes, pâleur de la peau et des muqueuses, hémorragies, douleur osseuse, splénohépatomégalie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), traitement adjuvants (gouttière de fluoration), éradication de tous les foyers infectieux buccodentaires patents et latents avant irradiation	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (chimiothérapie, transplantation médullaire), traitement médicamenteux d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antifongiques, antalgiques, antibiotiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Agranulocytose	Multiples ulcères nécrotiques recouvert de pseudo-membrane blanc-grisâtre ou noire d'aspect sale, situés sur la lèvre, la muqueuse buccale, la langue, le palais et les amygdales (angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique bilatérale), parfois gingivite ulcéro-nécrotique et destruction des tissus parodontaux, halitose, pharyngite chronique, candidose	Frissons d'apparition brutale, fièvre, malaise, sensibilité aux infections (infections respiratoires et/ou gastro-intestinales), fatigue, céphalée, prostration	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (antibiotiques, antalgiques, transfusion de leucocytes, facteur de stimulation des colonies de granulocytes ou granulocytes-macrophages, antifongiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
	Anémies	Hémorragie et hyperplasie gingivale, gingivite, glossite douloureuse (glossite de Hunter avec langue lisse atrophique et rouge), perlèche, candidose, aphtes, parodontopathies, halitose, sensation de brûlure, agueusie, xérostomie, pharyngite chronique, pâleur des muqueuses	Troubles nerveux, troubles digestifs, pâleur des téguments	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux (apport de fer, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antifongiques, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies tumorales	Carcinome épidermoïde	Aspect clinique variable (plaque blanche ou rouge atypique asymptomatique à ses débuts puis masse de bourgeons saillants, ulcère ou nodule), ulcère carcinomateux (surface irrégulière, bords surélevés, base indurée, taille et fond variables) situé sur la face ventrale de la langue, sur les lèvres, le plancher buccal, la gencive, la muqueuse alvéolaire, la muqueuse buccale et le palais, halitose	Dysphagie unilatérale, douleur irradiant vers l'oreille, adénopathie (carcinome amygdalien)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication de tous les foyers infectieux buccodentaires patents ou latents avant irradiation, traitement adjuvant (gouttière de fluoration)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement chirurgical (exérèse), traitement médical spécifique (radiothérapie et/ou chimiothérapie), traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Lymphome malin non hodgkinien	Tuméfaction diffuse indolore, ulcérée ou non, non indurée, touchant le voile du palais, la partie postérieure de la langue, les gencives ou les amygdales, ayant parfois un aspect pseudo-inflammatoire (rougeur, voussure, œdème), halitose, hypertrophie amygdalienne unilatérale (lymphome amygdalien)	Parfois gêne à la déglutition et à la respiration, voix nasonnée, adénopathies cervicales uniques ou multiples (lymphome amygdalien)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication de tous les foyers infectieux buccodentaires patents ou latents avant irradiation, traitement adjuvant (gouttière de fluoration)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (radiothérapie et/ou chimiothérapie), traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
	Tumeurs salivaires	Nodule sous muqueux ferme et indolore, bien délimité, qui peut s'ulcérer, situé au niveau du palais, du trigone rétro-molaire, de la langue ou des lèvres, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement chirurgical (exérèse)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies salivaires	Sialométaplasie nécrosante	Nodule sur la partie postérieure du palais osseux puis ulcère douloureux cratériforme de 1 à 5cm de diamètre, contours irréguliers, entouré d'un halo rouge, aspect faisant penser à un carcinome, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, rassurer le patient (cicatrisation spontanée)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antalgiques, bain de bouche antiseptique, anesthésiques topiques, médecine alternative)
	Hyposialie	Muqueuse buccale rouge, sèche, langue dépapillée, vernissée et collante au miroir, salive rare, épaisse, filante voire inexistante, halitose, dysgueusie, sensibilité aux caries, aux candidoses, aux infections bactériennes, parodontopathies	Difficulté à parler, à mastiquer, à déglutir, parfois sensation de bouche sèche, dénutrition	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement adjuvant (gouttière de fluoration)	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause systémique sous jacente est suspectée, remplacement du médicament sialoprive s'il existe, traitement médical d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, bain de bouche bicarbonaté, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Sialomégalie allergique	Tuméfaction persistante ou récurrente des glandes salivaires, mais sans suppuration et peu douloureuse, hyposialie, halitose	Fièvre, parfois érythème cutané maculeux	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement adjuvant (gouttière de fluoration)	Orienter le patient vers son médecin traitant pour rechercher l'allergène et le supprimer, traitement médicamenteux d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, médecine alternative)
	Oreillons	Tuméfaction parotidienne d'abord uni puis bilatérale, xérostomie, salive rare mais claire, ostium du canal de Sténon rouge, halitose	Fièvre, malaise, bradycardie, otalgie, tuméfaction d'autres glandes (pancréas, testicules, glandes mammaires, ovaires, thyroïde)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, isolement, repos, traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques tels que AINS, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Parotidite aigue à germes pyogènes	Douleur et tuméfaction parotidienne sous une peau rouge ou violacée, salive mucopurulente, trismus, ostium du canal de Sténon turgescent et rouge, parfois xérostomie, halitose	Fièvre, otalgie exacerbée par la mastication, parfois paralysie faciale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication des foyers infectieux buccodentaires patents et latents	Orienter le patient vers son médecin traitant si une cause systémique sous jacente est suspectée, traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle si besoin, médecine alternative)
	Syndrome sec de Gougerot-Sjögren	Xérostomie de plus de 3 mois, hyposialie, gonflement indolore persistant ou récurrent des glandes salivaires (surtout parotide et sous maxillaire), halitose, sensation de brûlure, glossodynies, muqueuse jugale interne vernissée, langue dépapillée et lisse, parfois candidose, chéilite, caries, pharyngite chronique sèche	Sécheresse nasale, oculaire, cutanée et vaginale, hypertrophie récurrente des glandes lacrymales, myosite, adénopathie, polyarthrite chronique, dysphagie, purpura, polyneuropathie, manifestations rénales, musculaires et pulmonaires, rhinite	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement adjuvant (gouttière de fluoration)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, bain de bouche antiseptiques, larmes artificielles, corticoïdes, antifongiques, antalgiques, immunosuppresseur, AINS, antipaludéen et Plaquenil® pour les vascularites, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Polyarthrite rhumatoïde	Hyposialie permanente, halitose	Manifestations articulaires bilatérales et symétriques progressant par poussées (déformations, douleur, synovite), fièvre, altération de l'état général	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement adjuvant (gouttière de fluoration)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antalgiques, bain de bouche antiseptiques, antipaludéen, sels d'or, méthotrexate, médecine alternative)
Pathologies dentaires	Malocclusion	Mauvais alignement dentaire, accumulation de plaque et de débris, halitose		Traitement orthodontique, enseignement et motivation à l'hygiène orale	
	Caries	Cavité rétentive d'aliments au sein de l'organe dentaire, halitose, parfois pharyngite chronique		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement restaurateur et conservateur buccodentaire	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antalgiques, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Bourrage alimentaire	Rétention d'aliments dans les espaces interdentaires, halitose, douleur exacerbée aux repas, dent sensible à la pression		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement restaurateur et conservateur buccodentaire (réfection du point de contact interdentaire)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antalgiques, anti-inflammatoire, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative)
	Péricoronarite	Douleur chronique localisée, rétention d'aliments, congestion du capuchon muqueux, muqueuse buccale plus ou moins inflammatoire, rouge et oedématiée, écoulement de pus (abcès péricoronaire), parfois ulcération à contours irréguliers, à fond grisâtre piqueté de sang (stomatite odontiasique), trismus, parfois gêne à la mastication et cellulite, halitose	Parfois fièvre, adénopathies, otalgie, insomnie, dysphagie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, débridement mécanique et chimique de la lésion ou traitement chirurgical (avulsion de la dent causale)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Nécrose pulpaire	Ecoulement de pus, formation d'un abcès avec ou sans fistule (tuméfaction fluctuante, douloureuse, recouverte d'une muqueuse congestive et tendue), douleur, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, drainage de la collection purulente si la fistule n'existe pas par trépanation de la dent et désinfection avec un antiseptique, puis dans un deuxième temps soit obturation canalaire (traitement endodontique), soit extraction de la dent causale (traitement chirurgical)	Traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative)
	Cellulite aigue séreuse	Voussure arrondie aux contours imprécis, de consistance élastique, légèrement douloureuse au toucher, peau et muqueuses en regard tendues, légèrement rougeâtres et chaudes, halitose par écoulement de pus, accumulation de plaque, mouvements linguaux gênés		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, drainage (trépanation de la dent, débridement de la poche parodontale ou incision de la collection après antisepsie) puis traitement endodontique ou chirurgical (avulsion)	Traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptique, application locale de glace, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Cellulite aigue suppurée	Hypersalivation, douleur intense au contact de la peau ou des muqueuses (tendues, couleur lie-de-vin), tuméfaction fluctuante pouvant fistuliser avec écoulement de pus, trismus serré, haleine fétide	Fièvre, fatigue, pâleur, douleur lancinante plus forte la nuit, dysphagie, difficulté à l'alimentation, adénopathie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, drainage (trépanation de la dent, débridement de la poche parodontale ou incision de la collection après antisepsie) puis traitement endodontique ou chirurgical (avulsion)	Traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, application locale de glace, médecine alternative), parfois hospitalisation
	Cellulite aigue gangréneuse	Hypersalivation, douleur intense au contact de la peau ou des muqueuses (tendues, couleur lie-de-vin), tuméfaction pouvant fistuliser avec écoulement de pus brunâtre fétide, trismus, haleine fétide à l'odeur insoutenable, crépitation palpable à la palpation	Fièvre, fatigue, pâleur, douleur lancinante plus forte la nuit, dysphagie, difficulté à l'alimentation	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, drainage (trépanation de la dent, débridement de la poche parodontale ou incision de la collection après antisepsie, suivie d'un lavage tissulaire avec une solution à base d'H_2O_2) puis traitement endodontique ou chirurgical (avulsion)	Traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques massifs, antalgiques, bain de bouche antiseptiques, médecine alternative), hospitalisation

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Cellulite chronique actonimycosique	Nodule arrondi souvent ovalaire, aux contours et reliefs irréguliers, adhérent à la peau amincie et violacée, indolore, de consistance ferme, écoulement de pus, haleine fétide, parfois atteinte des glandes salivaires		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication des foyers infectieux buccodentaires patents ou latents, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
	Cellulite diffuse (phlegmon)	Tuméfaction molle, peu douloureuse, peau et muqueuses tendues et livides en regard, écoulement de pus, trismus serré, haleine fétide, parfois hémorragies importantes	Troubles généraux importants (frissons, pâleur, hypotension artérielle, polypnée, diarrhée, vomissements, urines foncées, ictère, signes méningés, cardiaques et pulmonaires)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale après traitement hospitalier spécifique	Hospitalisation d'urgence et traitement médicamenteux (antibiothérapie massive, drainage, lavages…)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Trouble iatrogène (soin défectueux, prothèse inadaptée, ODF…)	Rétention anormale d'aliments, plaque et tartre visible, ulcération muqueuse, saignements buccaux, bourrage alimentaire, hyposialie, mycoses, langue chargée, douleur, halitose, dysgueusie		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, puis selon la cause traitement restaurateur, réfection des prothèses, traitement orthodontique, nettoyage de la langue, assainissement parodontal (débridement mécanique et chimique)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (antalgiques, anesthésiques topiques, bain de bouche antiseptiques, anti-inflammatoire, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antifongiques selon le cas, médecine alternative)
Pathologies nasales	Rhinite aigue (coryza)	Rhinorhée postérieure, halitose	Eternuements répétés, écoulement nasal clair puis purulent, obstruction nasale, hypo-osmie, parfois mouchage purulent	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour des lavages de nez au sérum physiologique et un traitement médicamenteux spécifique (corticoïdes, vasoconstricteurs locaux, antibiotiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Rhinite chronique atrophique (ozène)	Rhinorhée postérieure mucopurulente fétide, halitose (odeur de punaise écrasée provenant des narines)	Diminution progressive de la muqueuse nasale et de l'os sous-jacent, croûtes brunes épaisses et nauséabondes, sensation d'obstruction nasale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement médical spécifique (antibiotiques, lavages de nez au sérum physiologique, médecine alternative) et/ou un traitement chirurgical (implant sous muqueux pour diminuer le calibre des fosses nasales)
	Rhinite chronique croûteuse infectieuse	Fétidité de l'haleine très importante, rhinorhée postérieure	Sécrétion nasale purulente bilatérale, obstruction nasale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement médical spécifique (antibiotiques, lavages de nez au sérum physiologique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Rhinite chronique allergique	Halitose, rhinorhée postérieure	Eternuements en série, écoulement nasal abondant et clair, obstruction nasale, larmoiement, brûlure oculaire, prurit nasal	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant pour un traitement médical spécifique (antihistaminique, corticoïdes, décongestionnant local, et parfois désensibilisation après bilan allergologique, médecine alternative)
	Corps étranger endo-nasal	Mauvaise odeur soudaine au niveau d'une narine, haleine fétide, parfois douleur dentaire	Rhinorhée unilatérale mucopurulente, sérosanguine ou fétide, obstruction nasale, épistaxis fréquents, cacosmie, parfois lésions nasales muqueuses, cartilagineuses ou osseuses, apnée du sommeil, céphalée, éternuements, ronflement	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement médical spécifique (exérèse du corps étranger)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Rhinolithiase	Halitose intense	Rhinorhée antérieure purulente, obstruction nasale unilatérale, rhinosinusite chronique, céphalée, douleurs localisées	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement médical spécifique (exérèse du corps étranger, antibiotiques, antalgiques, médecine alternative)
	Polype endo-nasal	Halitose	Nodule plus ou moins translucide mou qui obstrue une narine, parfois aspect opaque, blanchâtre et surface irrégulière (polype de Killian), respiration buccale, anosmie, obstruction nasale, rhinorhée en général claire mais pouvant devenir purulente en cas de surinfection	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (exérèse chirurgicale, antibiotiques, corticoïdes, médecine alternative)
	Imperforation choanale unilatérale	Halitose, rhinorhée postérieure	Ecoulement muqueux nasal épais unilatéral, difficulté de ventilation, hypersécrétion muqueuse	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement chirurgical

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Sténose	Halitose, rhinorhée postérieure	Rétrécissement de la narine ou de l'orifice piriforme, hypersécrétion muqueuse nasale, gêne à la respiration	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement chirurgical (élargissement des orifices piriformes)
	Hypertrophie turbinale	Halitose, pharyngite chronique, xérostomie	Gêne à la ventilation, obstruction nasale, respiration buccale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement chirurgical visant à ouvrir les fosses nasales
	Atrésie choanale unilatérale	Halitose, rhinorhée postérieure	Dyspnée, obstruction nasale unilatérale complète, hypersécrétion muqueuse nasale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement chirurgical
	Fente palatine	Communication entre cavité buccale et fosses nasales par une fente palatine associée ou non à une fente labiale, halitose	Obstruction nasale, trouble de la phonation et de la ventilation	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement orthodontique, traitement chirurgical spécifique (gingivopériotoplastie)	Orienter le patient vers son médecin traitant pour un traitement chirurgical visant à réduire précocement les fentes, puis rééducation

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies sinusiennes	Ethmoïdite aigüe	Halitose	Forte fièvre, céphalée, prostration, altération de l'état général, œdème de l'angle interne de l'œil et de la paupière, écoulement nasal purulent homolatéral, obstruction nasale, douleur unilatérale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (hémoculture puis antibiotiques, corticoïdes, vasoconstricteurs locaux, antalgiques, médecine alternative)
	Sinusite sphénoïdale aigüe	Trouble du goût, halitose	Céphalée, rhinorhée postérieure purulente permanente, congestion et obstruction nasale, troubles oculaires (vision double, douleur périorbitaire), douleur intense irradiant vers la nuque et l'orbite, fièvre	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (antibiotiques, corticoïdes, vasoconstricteurs locaux, antalgiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Sinusite frontale aigüe	Halitose	Douleur frontale et périorbitaire pulsatiles, plus forte lorsque le patient penche la tête en avant ou lorsqu'il est couché, obstruction nasale, rhinorhée postérieure purulente unilatérale, parfois œdème du front et de la paupière, fièvre	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (antibiotiques, corticoïdes, vasoconstricteurs locaux, antalgiques, médecine alternative)
	Sinusite maxillaire aigüe	Halitose	Toux, fièvre, céphalée, écoulement nasal purulent et nauséabond, douleur à la pression unilatérale, parfois obstruction nasale, cacosmie, fatigue, adénopathies	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement de la dent causale (si origine dentaire)	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL pour un traitement médical spécifique (antibiotiques, anti-inflammatoires, antalgiques, drainage et lavage du sinus avec une solution antiseptique, mucolytiques, vasoconstricteurs locaux, corticoïdes, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	(Rhino) Sinusite chronique	Halitose, rhinorhée postérieure, parfois douleurs dentaires, pharyngite chronique (muqueuse pharyngée rouge, sécrétions purulentes)	Hypersécrétion muqueuse, douleur, sensation de pression faciale, obstruction nasale, écoulement purulent, hypo-osmie ou anosmie, fièvre, douleur dentaire, céphalée, maux de gorge, fatigue, malaise, parfois toux et douleurs périorbitaires, rhinite	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (anti-inflammatoire, fumigations, aérosols, vasoconstricteurs locaux, médecine alternative), parfois traitement chirurgical
	Sinusite chronique purulente unilatérale d'origine dentaire	Haleine fétide	Rhinorhée postérieure unilatérale, mouchage épais et purulent, cacosmie unilatérale, écoulement de pus du sinus, douleurs peu importantes, céphalée frontale ou orbitaire	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement de la dent causale (avulsion, traitement endodontique, etc....)	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical spécifique (inhalation nasales de décongestionnants et de mucolytiques, antibiotiques, antalgiques, lavages du sinus, médecine alternative), parfois traitement chirurgical sinusien

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Sinusite chronique mycosique non invasive	Halitose	Sensation de pesanteur sinusienne, d'écoulement postérieur, masse dense gris-noirâtre formée de filaments enchevêtrés visible à l'endoscopie, obstruction nasale, parfois mouchage purulent et/ou sanguinolent avec cacosmie, douleur faciale, céphalée unilatérale, crises d'éternuements	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL traitement chirurgical sinusien (ouverture large du sinus, exérèse de la balle fongique puis normalisation de la muqueuse sinusienne), traitement médicamenteux d'appoint (antifongiques, médecine alternative)
	Polypose naso-sinusienne	Rhinorhée postérieure, halitose	Sinusite chronique, hypo-osmie progressive, obstruction nasale bilatérale, hypersécrétion muqueuse nasale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux (corticoïdes, médecine alternative), traitement chirurgical si besoin
	Rhinosinusite non polypeuse	Halitose	Obstruction totale ou partielle des sinus	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies amygdaliennes	Angine rouge (érythémateuse)	Halitose, amygdales et pharynx rouges, parfois rhinorhée postérieure associée	Fièvre, odynophagie, céphalée, adénopathie, douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, antipyrétiques, antibiotiques si besoin, médecine alternative)
	Angine blanche (érythémato-pultacée)	Muqueuse pharyngée et amygdales rouges recouvertes d'un enduit blanchâtre punctiforme purulent parfois abondant (enduit pultacé), halitose	Fièvre élevée, odynophagie, douleur, céphalée, adénopathies douloureuses	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, antipyrétiques, antibiotiques si besoin, médecine alternative), traitement chirurgical (amygdalectomie) si besoin

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Angine vésiculeuse	Petites vésicules sur le pharynx et/ou les amygdales, halitose	Fièvre, odynophagie, céphalée, adénopathie, douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, antipyrétiques, antibiotiques ou antiviral si besoin, médecine alternative)
	Angine ulcéreuse ou ulcéro-nécrotique	Ulcérations uni ou bilatérales sur la muqueuse pharyngée ou amygdalienne, halitose	Fièvre, odynophagie, céphalée, adénopathie, douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, antipyrétiques, antibiotiques si besoin, médecine alternative), traitement chirurgical (amygdalectomie) si besoin

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Angine de Vincent (angine ulcéro-nécrotique)	Ulcération unilatérale en forme de chancre induré, recouverte d'un liquide suintant grisâtre, haleine fétide	Fièvre, odynophagie unilatérale, adénopathies, fatigue importante et altération de l'état général, céphalée, douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement buccodentaires curatifs (endodontie, avulsion dentaire, etc.…), assainissement parodontal, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, antipyrétiques, antibiotiques si besoin, médecine alternative), traitement chirurgical (amygdalectomie) si besoin
	Mononucléose infectieuse (angine pseudomembraneuse)	Ulcération nécrotique sur la muqueuse buccale, gingivite, angine pseudomembraneuse (fausses membranes sur les amygdales avec exsudat amygdalien), pharyngite chronique, halitose, pétéchies palatines, œdème de la luette	Prodromes (anorexie, malaise, céphalée, fatigue, fièvre, frissons), adénopathies diffuses, fatigue permanente, parfois éruptions cutanées maculopapuleuses, hépatosplénomégalie, pharyngite, odynophagie, céphalée, douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, antipyrétiques, antibiotiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Phlegmon péri-amygdalien	Voussure du pilier antérieur du voile du palais, œdème de la luette, écoulement de pus entre l'amygdale et le pilier antérieur du voile, trismus, halitose, muqueuse oropharyngée rouge	Fièvre élevée, odynodysphagie intense avec parfois aphagie, douleur importante, otalgie, adénopathies asymétriques, voix voilée, tachycardie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, antipyrétiques, anti-inflammatoires, antibiotiques, médecine alternative), traitement chirurgical (incision et ponction de la collection, amygdalectomie si besoin)
	Amygdalite chronique infectante	Sécrétion louches ou pus jaunâtre dans les cryptes amygdaliennes lorsqu'on presse le pilier antérieur du voile du palais, halitose, douleur spontanée amygdalienne	Odynophagie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, médecine alternative), traitement chirurgical (amygdalectomie) si terrain à risque

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Amygdalite chronique caséeuse	Petites concrétions blanc-jaunâtre dans les amygdales (caséum), parfois hypertrophie (augmentation du volume) et congestion amygdalienne, angines à répétition, halitose	Irritation fréquente de la gorge, parfois sensation de corps étranger	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical spécifique (massage des amygdales, gargarismes pour faciliter l'élimination du caséum, photothérapie au laser, antibiotiques, médecine alternative), traitement chirurgical (amygdalectomie) si besoin
	Lithiase amygdalienne	Petite concrétion calcaire dure et rugueuse, de quelques millimètres de diamètre, blanchâtre ou jaunâtre, très nauséabonde, située au niveau des cryptes amygdaliennes profondes, halitose	Sensation de corps étranger, douleur pharyngée, otalgie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical spécifique (massage des amygdales, antalgiques, gargarismes pour faciliter l'élimination du caséum, photothérapie au laser, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Hypertrophie amygdalienne	Augmentation du volume des amygdales palatines et des végétations adénoïdes, halitose	Trouble de la phonation, de l'audition et de la respiration (ronflement, apnée nocturne, respiration buccale), somnolence, céphalée, sueurs, dysphagie, troubles du caractère, difficulté d'apprentissage	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement chirurgical (amygdalectomie), traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques, médecine alternative)
	Angine et kyste de Tornwaldt	Angine, halitose	Céphalée, obstruction nasale, rhinorhée postérieure purulente, sensation d'oreille bouchée, parfois douleurs musculaires dans le cou (raideur), kyste allant jusqu'à 3cm de diamètre parfois douloureux, raclement de gorge fréquents	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement chirurgical (exérèse du kyste), traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies pharyngées	Rhinopharyngite aigue	Halitose	Forte fièvre, écoulement nasal d'abord clair puis sale et mucopurulent	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical spécifique (désinfection rhinopharyngée, antipyrétiques, médecine alternative), parfois traitement chirurgical (amygdalectomie)
	Suppuration et abcès péri-pharyngé	Stase salivaire, parfois une voussure de la paroi pharyngée postérieure, suppuration nauséabonde, halitose	Fièvre élevée, torticolis, dysphagie, douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical spécifique (incision sous anesthésie générale, antibiotiques, antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
	Pharyngite chronique granulomateuse	Pharyngite, halitose, présence de granulomes rosés, parfois jaunâtres et lenticulaires (tumeurs inflammatoires), ou piqueté de minuscules bulles translucides intra-muqueuses, halitose	Rhinorhée	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Pharyngite chronique virale	Ulcérations pharyngées, pharyngite, halitose	Parfois douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques, anesthésiques topiques, bain de bouche antiseptique, antalgiques, antiviral, médecine alternative)
	Pharyngite chronique bactérienne	Halitose	Hypersécrétion de mucus par la muqueuse pharyngée, parfois douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, bain de bouche antiseptique, antalgiques, médecine alternative)
	Corps étranger pharyngé	Stagnation de salive, halitose	Stagnation de mucus provenant des fosses nasales, douleur	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement chirurgical (exérèse du corps étranger), traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Brûlures pharyngées	Ulcérations pharyngées, parfois nécrotiques, halitose	Dysphagie douloureuse	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médicamenteux d'appoint (antibiotiques, antalgiques, médecine alternative), traitement chirurgical (plastie locale, dilatation)
	Tumeur bénigne pharyngée	Halitose	Hypersécrétion muqueuse, obstruction nasale, épistaxis, ronflement, troubles auditifs, parfois détresse respiratoire, dyspnée, dysphagie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical variable en fonction du type de tumeur bénigne
	Angiofibrome nasopharyngien	Halitose	Obstruction nasale suivie d'épistaxis abondants et répétés, tumeur ayant l'aspect d'un polype endo-nasal	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement chirurgical (exérèse) précédé d'une embolisation
	Tumeur maligne pharyngée	Parfois tuméfaction ou ulcération pharyngée, nécrotique en surface, halitose	Adénopathie, dysphagie, douleur, altération de l'état général, parfois otalgies	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant/ORL, traitement médical spécifique

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Diverticule de Zenker	Hypersialorrhée, irritation pharyngée, haleine putride (surtout en cas d'éructations ou de régurgitations)	RGO, régurgitation d'aliments non digérés, troubles de la déglutition avec fausse route et toux chronique, parfois amaigrissement, ulcérations ou perforations avec hémorragies digestives, atteintes respiratoires (bronchite, asthme…)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement chirurgical (diverticulectomie) par voie endoscopique ou cervicotomie
Pathologie laryngée	Laryngite	Halitose	Dyspnée, hypersécrétion muqueuse, fièvre, sueurs, pâleur, prostration, détresse respiratoire, toux rauque, bradycardie, parfois altération de l'état général	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux (corticoïdes, antalgiques, antipyrétiques, antibiotiques, humidification de l'air, médecine alternative), hospitalisation si besoin
Pathologies broncho-pulmonaires	Bronchite	Halitose	Toux grasse, expectorations (mucus bronchique épais et difficile à éliminer), troubles de la ventilation pulmonaire, avec parfois emphysème ou insuffisance respiratoire	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication de tous les foyers infectieux buccodentaires patents et latents	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Abcès pulmonaire	Haleine fétide	Fièvre élevée, frissons, malaise général, fatigue, anorexie et toux puis expectorations purulentes	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication de tous les foyers infectieux buccodentaires patents et latents	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux (antibiotiques, antalgiques, antipyrétiques, médecine alternative)
	Pneumonie	Halitose	Forte fièvre, grande fatigue depuis 7 jours au moins, toux d'abord sèche puis grasse avec des sécrétions jaunâtres ou verdâtres parfois striées de sang (expectorations purulentes), douleur thoracique, céphalée, douleur musculaire, adénopathies, essoufflement	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication de tous les foyers infectieux buccodentaires patents et latents	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (antibiotiques, antipyrétiques, antalgiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Asthme	Halitose	Gêne à l'expiration, œdème bronchique, broncho-constriction, hypersécrétion de mucus bronchique, obstruction partielle des bronches, dyspnée, oppression respiratoire, toux, parfois tachycardie, essoufflement, respiration sifflante	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux (bronchodilatateurs, médecine alternative)
	Corps étranger bronchique	Halitose	Surinfection bronchique, irritation de la muqueuse bronchique	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (manœuvre de Heimlich, traitement chirurgical, antibiotiques, antalgiques, médecine alternative)
	Bronchectasie	Halitose	Sécrétion accrue et permanente de mucus bronchique, stase et surinfection du mucus	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Emphysème	Halitose	Dyspnée d'effort, thorax distendu (en tonneau), respiration rapide et superficielle, parfois pâleur et fatigue, insuffisance respiratoire, parfois troubles cardiaques, sensibilité aux infections bronchiques	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Tumeur pulmonaire	Halitose	Obstruction bronchique, surinfection, ulcération et nécrose de la muqueuse bronchique	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, éradication de tous les foyers infectieux buccodentaires patents et latents	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (traitement chirurgical, radiothérapie, chimiothérapie)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies œsophagiennes	Diverticule œsophagien	Halitose, hypersialorrhée modérée	Dysphagie indolore et intermittente, régurgitation et vomissement d'aliments non digérés, douleur thoracique atypique ou douleur rétrosternale, parfois amaigrissement important, signes respiratoires (toux chronique nocturne, asthme, infections pulmonaires, laryngites récidivantes), dysphonie légère	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement chirurgical (diverticulectomie) par thoracotomie, par voie coelioscopique ou par laparotomie, puis mise en place d'un dispositif anti-reflux
	Sténose œsophagienne	Halitose, stase salivaire, hypersialorrhée	Dysphagie, douleur à type de striction, régurgitation précoces d'aliments, stase alimentaire anormale dans l'œsophage, fausses routes	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique variable en fonction de la cause (laser YAG, exérèse endoscopique, mise en place d'une prothèse œsophagienne)
	Achalasie	Halitose	Stase alimentaire dans l'œsophage	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Méga-œsophage	Halitose	Stase alimentaire dans l'œsophage	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Maladie de Chagas	Halitose	Signes cutanéo-muqueux au point d'inoculation, œdème de la face, conjonctivite intense, fièvre, hypertrophie thyroïdienne, splénique et hépatique puis séquelles irréversibles cardiovasculaires et gastro-intestinales (méga-œsophage, achalasie, mégacôlon, coliques, douleurs abdominales chroniques)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Œsophagite	Halitose, parfois candidose ou infection virale (herpès), pharyngite chronique	Réaction cicatricielle fibreuse étendue avec sténose (œsophagite caustique) ou dysphagie, douleur rétrosternale et brûlures (œsophagite infectieuse)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique variable selon la cause (antiviral, dilatation œsophagienne, application de laser, antifongiques, antalgiques, médecine alternative)
	Œsophage casse-noisette	Halitose	Stase alimentaire dans l'œsophage	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Sclérodermie	Hyposialie, halitose, xérostomie, lésions de la muqueuse buccale et alvéolaire en bande verticales d'allure cicatricielle, atrophie des muqueuses, mobilité dentaire	RGO, stase alimentaire dans l'œsophage, troubles de la déglutition, de la mastication, épaississement et induration de la peau puis atrophie et ulcération des téguments, parfois atteintes musculaires, ostéoarticulaires, viscérales	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), traitement adjuvant (gouttière de fluoration)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Corps étranger œsophagien	Halitose	Stase alimentaire, ulcérations, perforations et nécrose de l'œsophage	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement chirurgical (exérèse du corps étranger), traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques, antibiotiques si besoin, médecine alternative)
	Brûlures œsophagiennes	Halitose, ulcérations, nécrose de la muqueuse buccale, saignements buccaux	Ulcérations, perforations et nécrose de l'œsophage, lésions hémorragiques variables en fonction de l'agent responsable	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (bain de bouche antiseptique, antalgiques, antibiotique, corticoïdes, agent neutralisant, sonde naso-gastrique, médecine alternative), parfois traitement chirurgical
	Cancer œsophagien	Halitose	Obstruction, ulcérations, nécrose œsophagienne	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Reflux gastro-œsophagien (RGO)	Aphtes récidivants, langue chargée, halitose	Régurgitation acide, œsophagite peptique avec ulcère ou sténose du bas de l'œsophage, douleur rétro-sternale ascendante à type de brûlure, voix rauque, laryngite, obstruction nasale, raclement de gorge répétitifs, sinusite et otite à répétition, céphalée, vomissements chroniques, pharyngite chronique, fatigue, anxiété	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, conseils d'alimentation (éviter les boissons gazeuses/acides, la caféine, les excitants, les graisses, l'alcool, le tabac, l'excès de sucres), nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (antalgiques, anesthésiques topiques sur les aphtes, ban de bouche antiseptique, procinétiques tels que cisapride ou dompéridone, inhibiteur de la pompe à proton, antiacide, médecine alternative), parfois traitement chirurgical (chirurgie anti-reflux)
Pathologies gastriques	Primo infection à *Helicobacter pylori*	Aphtose buccale récurrente, halitose, pharyngite	Douleur épigastrique, ballonnements, nausée, vomissements, ulcérations plus ou moins profondes de la muqueuse gastrique, gastrite chronique	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (antibiotiques, inhibiteurs de la pompe à proton, antalgiques, anesthésiques topiques sur les aphtes, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Gastrite	Halitose, pharyngite chronique	Ulcérations de la muqueuse gastrique	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
	Sténose du pylore	Halitose	Vomissements en jet fréquents, juste après les repas, stase alimentaire, constipation, éructation	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Hernie hiatale	Halitose, pharyngite chronique	RGO, stase alimentaire dans l'estomac	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (antalgiques, bain de bouche antiseptique, médecine alternative)
	Dyspepsie chronique	Halitose	Stase alimentaire dans l'estomac, digestion difficile	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Gastroparésie	Halitose	Stase alimentaire dans l'estomac	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Cancer de l'estomac	Halitose	Ulcération, obstruction, nécrose de la muqueuse gastrique et/ou stase alimentaire et surinfection bactérienne	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (antalgiques, médecine alternative)
Pathologies intestinales	Maladie de Crohn	Tuméfactions nodulaires pouvant donner des ulcérations aphtoïdes, hyposialie, xérostomie, candidose, perlèche, érosions dentaires, halitose, langue chargée, troubles du goût, pharyngite chronique, caries évolutives, gingivite granulomateuse (zone diffuse rouge, légèrement œdémateuse, douleur modérée), parfois aspect pavimenteux de la muqueuse jugale surtout, tuméfaction labiale	Ulcération et sténose de l'intestin grêle, colite, diarrhée tenace, nausée, occlusion légère et suppurations intestinales, colite, hémorragies rectales, dysphagie, vomissements, régurgitations, syndrome de malabsorption, douleur abdominale, amaigrissement, légère fièvre, douleurs articulaires	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (corticoïdes, sulfazalasine, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques, bain de bouche antiseptique, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	RCUH	Ulcérations muqueuses, lichen plan, pustules diffuses, halitose, xérostomie, langue chargée, troubles du goût	Syndrome dysentérique (diarrhée avec glaires et sang, douleur abdominale violente, constipation), fièvre évoluant par poussées, dysphagie, nausée, vomissements, régurgitations	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques, anesthésiques topiques, bain de bouche antiseptique, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, corticoïdes, médecine alternative)
	Ulcérations et hémorragies digestives	Halitose	Ulcérations, nécrose de la muqueuse intestinale	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (antalgiques, médecine alternative)
	Constipation	Halitose	Défécation irrégulière	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, conseils d'alimentation (consommation de fibres)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Obstruction/occlusion intestinale	Halitose	Vomissements, douleur abdominale, ballonnements, amaigrissement, RGO, arrêt partiel ou total du cours des matières fécales (stase alimentaire)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Syndrome de malabsorption	Halitose	Diarrhées importantes, anémie, amaigrissement, carences multiples et sévères	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Maladie cœliaque	Halitose, aphtose récurrente	Diarrhée importante, mauvais état général, amaigrissement, anémie, retard de croissance	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique, traitement médicamenteux d'appoint (antalgiques, bain de bouche antiseptiques, anesthésiques topiques, médecine alternative)
Pathologies hépatiques	Insuffisance hépatocellulaire	Foetor hepaticus (odeur de souris morte)	Migraine, digestion difficile, éruption cutanée, syndrome de malabsorption	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Cirrhose	Foetor hepaticus (odeur de souris morte)	Fatigue, amaigrissement, ascite, hémorragies digestives plus ou moins graves, encéphalopathie, hypertension portale, sensibilité aux infections	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Hépatite	Xérostomie, foetor hepaticus (odeur de souris morte), hyposialie	Ictère, fatigue importante, douleurs articulaires, céphalée, nausée, douleurs abdominales, urticaire, parfois insuffisance hépatique	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique, traitement médicamenteux d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antalgiques, médecine alternative)
	Encéphalopathie hépatique	Foetor hepaticus (odeur de souris morte)	Troubles de la conscience et du comportement	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Cancer hépatocellulaire	Foetor hepaticus (odeur de souris morte)	Fièvre, douleurs abdominales, altération de l'état général (amaigrissement, anorexie, fatigue), ictère	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies rénales	Insuffisance rénale chronique	Haleine urémique (odeur d'urine), stomatite urémique (muqueuses desséchées, fendillées et ulcérées, avec des lésions blanches ou un érythème diffus recouvert d'une pseudo-membrane épaisse gris-blanchâtre sur le plancher buccal et la langue, gingivorragies, gingivite, hyposialie, parfois ulcération étendue sur la langue recouverte d'une fine croûte jaunâtre), xérostomie, parodontite, tartre visible, pâleur des muqueuses, défaut de structure dentaire, retard d'éruption dentaire, dysgueusie, sensation de brûlure, pharyngite chronique	Urémie avec anomalies de l'hémostase, anémie, fatigue, essoufflement, difficulté à se mouvoir, augmentation de la tension artérielle, troubles cardiaques et nerveux, diminution de la minéralisation du tissu osseux, sensibilité aux infections (candidose, infection virale, bactérienne), pâleur des téguments, douleurs abdominales, constipation, amaigrissement, nausée, vomissement, dysphagie, dyspepsie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (hémodialyse, dialyse, transplantation rénale), traitement médicamenteux (bain de bouche antiseptique, salive artificielle, substituts salivaires, sialologues, vitamine C, et si besoin antibiotiques, antiviral et antifongiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Pathologies endocrines	Diabète	Parodontopathies, candidose, xérostomie, hyposialie, halitose, caries évolutives, dysgueusie, plaque visible, pharyngite chronique, lichen plan, parotidomégalie	Hyperglycémie à jeun, retard de cicatrisation, pneumopathies, troubles vasculaires, oculaires et nerveux	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, médecine alternative)
	Acidocétose diabétique	Halitose (odeur de pomme de reinette)	Acétonémie (vomissements répétés, nausée, cétonurie, douleurs abdominales, perte d'appétit), pH sanguin acide, hypoglycémie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique
	Syndrome prémenstruel	Halitose, tuméfaction des gencives, aphtose	Symptômes multiples (irritabilité, tension nerveuse, stress, sautes d'humeur, céphalée, anxiété, etc.…)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, anesthésiques topiques si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Puberté	Gingivite, halitose, aphtose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, anesthésiques topiques si besoin, médecine alternative)
	Grossesse	Hyposialie, troubles parodontaux, halitose, candidose, gingivite hyperplasique (gencive lisse, rouge vif, œdémateuse), parfois épulis gravidique	Troubles du transit digestif, vomissements	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), parfois traitement parodontal chirurgical (gingivoplastie), nettoyage professionnel de la langue	Traitement médicamenteux d'appoint (bain de bouche, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antifongiques, antibiotiques si besoin seulement)
	Ménopause	Atrophie de la muqueuse buccale, hyposialie, halitose, xérostomie		Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal	Traitement médicamenteux d'appoint (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, bain de bouche antiseptique, médecine alternative), traitement médical spécifique (hormonothérapie)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Troubles métaboliques rares	Triméthylaminurie	Halitose (odeur de poisson pourri) et/ou dysgueusie	Odeur de poisson dans la sueur, l'urine et les autres sécrétions corporelles	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, conseils alimentaires (diminution de l'ingestion des précurseurs de la triméthylamine tels que la choline et la carnitine)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint si besoin (antibiotiques, bain de bouche cosmétiques pour masquer l'odeur, médecine alternative)
	Cystinose	Halitose	Troubles divers en fonction de l'organe atteint (anomalies oculaires, céphalée, brûlures, prurit, troubles rénaux, retard de croissance, altération de l'état général, fièvre, etc....)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Hyperméthioninémie	Halitose (odeur de poisson ou de beurre rance)	Somnolence progressive, odeur corporelle spécifique (sang, sueur, urine), tendance aux hémorragies et à l'hypoglycémie, infections récurrentes, parfois cirrhose hépatique, troubles rénaux et pancréatiques	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Médicaments, drogues et toxiques	Médicaments	Hyposialie, xérostomie, tuméfaction des glandes salivaires, sensation de brûlure, dysgueusie, halitose, lésions muqueuses (aphtes, vésicules, bulles, ulcérations, lichen, glossite, stomatite, hyperplasies gingivales, hémorragies, mycoses buccales, chéilite, érythème polymorphe, syndrome de Stevens Johnson), dyscolorations dentaires, langue villeuse noire, caries, alvéolite sèche, pharyngite	Leucopénie, neutropénie, immunodépression (sensibilité accrue aux infections), œdème facial	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), nettoyage professionnel de la langue, parfois traitement chirurgical (gingivoplastie, curetage)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical variable en fonction de la pathologie (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, corticoïdes, bain de bouche antiseptiques, antalgiques, anesthésiques topiques, antibiotiques, antifongiques, médecine alternative, etc.…)
	Drogues	Caries multiples, xérostomie, ulcérations muqueuses, halitose, pharyngite	Consommation exagérée de sucres	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, traitement curatifs buccodentaires (soin de carie, avulsion…)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical variable en fonction de la pathologie
	Toxiques	Tuméfaction des glandes salivaires, xérostomie, halitose, lésions muqueuses (ulcérations), pharyngite		Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical variable en fonction de la pathologie

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Troubles de l'alimentation et habitudes de vie nocives	Alcoolisme	Xérostomie, halitose, langue chargée, pharyngite chronique (muqueuse très inflammatoire)	Vomissements	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (sevrage, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, bain de bouche, antibiotiques si besoin, médecine alternative)
	Consommation excessive de café	Xérostomie, halitose	Digestion difficile	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, conseils alimentaires (diminution de la consommation)	Traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, médecine alternative)
	Obésité	Parodontopathies, halitose	Risque de diabète	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal, conseils alimentaires	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)
	Jeûne prolongé	Halitose (haleine fruitée), xérostomie	Acidocétose, déshydratation, carences	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, conseils alimentaires (bien s'hydrater, bien manger)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médical spécifique (médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Carence en vitamine PP	Stomatite pellagreuse sur la muqueuse buccale et sur la langue (xérostomie, muqueuse rouge vif, lisse, vernissée, oedématiée avec parfois des vésicules ou des ulcérations aphtoïdes douloureuses), parfois langue noire villeuse douloureuse, halitose	Pellagre avec la triade diarrhée-démence-dermatite c'est-à-dire érythème des parties découvertes (cou, face, dos des mains), troubles digestifs, mentaux	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de vitamine PP, bain de bouche antiseptique, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques si besoin, médecine alternative)
	Carence en vitamine C	Gingivite congestive (tuméfaction et rougeur généralisée des gencives), parodontite précoce, halitose, gingivorragies, mobilité dentaire, glossite, ulcération muqueuse, pétéchies	Scorbut (pétéchies, ecchymoses, hémorragies spontanées, retard de cicatrisation, purpura, troubles gastro-intestinaux)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de vitamine C, bain de bouche antiseptique, antalgiques, anesthésiques topiques, antibiotiques si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Carence en vitamine B2	Perlèche, langue rouge atrophique et fissurée, muqueuse buccale et pharyngée congestive, halitose, chéilite du bord vermillon des lèvres, aphtose	Syndrome de Jacobs (dermatite squameuse scrotale, conjonctivite)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de vitamine B2, bain de bouche, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle si besoin, médecine alternative)
	Carence en vitamine B12	Glossite de Hunter (langue molle dépapillée rouge vif avec des taches rouges et des vésicules sur les bords latéraux), ulcérations muqueuses, xérostomie, halitose, chéilite, aphtose	Manifestations hématologiques, gastro-intestinales, neurologiques, pâleur et ictère discret de la peau et des conjonctives	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de vitamine B12, bain de bouche, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Carence en vitamine B9	Perlèche, glossite, ulcérations muqueuses, halitose, chéilite, aphtose	Souvent anémie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de vitamine B9, bain de bouche, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle si besoin, médecine alternative)
	Carence en vitamine K	Glossite (langue à aspect cramoisi, fissuré, très douloureuse), stomatite érythémateuse, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de vitamine K, bain de bouche, antalgiques, anesthésiques topiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Carence en vitamine A	Xérostomie, halitose		Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de vitamine A, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle si besoin, médecine alternative)
	Carence en fer	Xérostomie, perlèche, candidose, sensation de brûlure, agueusie, pâleur et atrophie des muqueuses, lésions ulcérées ou lichénoïdes, halitose, langue lisse, rouge, atrophique, aphtose	Anémie (pâleur des muqueuses) dysphagie, fatigue, tachycardie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de fer, bain de bouche, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle si besoin, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Carence en zinc	Xérostomie, perlèche, hypogueusie, ulcérations superficielles, stomatite érythémateuse sur les muqueuses jugales, sur le palais, les amygdales et les gencives, halitose, aphtose	Hypo-osmie	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint (apport de zinc, bain de bouche, antalgiques, anesthésiques topiques, antifongiques, sialologues, substituts salivaires, salive artificielle si besoin, médecine alternative)
	Empoissonnement/allergie alimentaire	Langue chargée, halitose, pharyngite, aphtose	Vomissements	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, anesthésiques topiques, antihistaminiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Tabagisme	Halitose (odeur de moisi), xérostomie, parodontopathie, pharyngite chronique (muqueuse très inflammatoire), aphtose	Cancer ORL/voies respiratoires, retard de cicatrisation	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique), information des risques encourus	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux d'appoint si nécessaire (bain de bouche antiseptiques, antalgiques, anesthésiques topiques, antibiotiques, médecine alternative), arrêt de la consommation

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
Troubles psychiques et neurologiques	Troubles psychiques légers et modérés (stress, anxiété, dépression, hypochondrie monosymptomatique, névrose phobique, névrose obsessionnelle, ORS)	Pseudo-halitose ou halitophobie, hyposialie (avec parfois halitose vraie), mutilation (extraction dentaire), saignements buccaux, candidose (par hygiène buccodentaire excessive), ou manque de motivation pour l'hygiène buccodentaire (dépression)	Anxiété, dépression, fatigue, tension émotionnelle, hostilité, conviction délirante, troubles du comportement, tendance hypochondriaque (troubles somatiques variés, conviction d'être malade), tendance phobique (phobie sociale avec création d'une barrière physique, mauvaise interprétation des gestes de l'entourage, isolement, évitement des interactions sociales, autres phobies), tendance obsessionnelle (fixation, obsession de la propreté buccale, fixation, ritualisation), idées paranoïaques	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, assainissement parodontal (détersion mécanique et chimique)	Orienter le patient vers un spécialiste (psychologue, psychothérapeute, psychiatre), traitement médicamenteux d'appoint si besoin (sialologues, substituts salivaires, salive artificielle, antifongiques, médecine alternative)

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Troubles psychiques lourds (psychose hallucinatoire chronique, mélancolie délirante, paranoïa, dysmorphophobie d'origine psychotique, schizophrénie)	Pseudo-halitose ou halitophobie au sein d'un délire hallucinatoire, parfois halitose vraie (schizophrénie)	Hallucinations olfactives, auditives, gustatives ou tactiles, puis en fonction de la pathologie, idée de persécution, crainte du regard d'autrui, dépression sévère (douleur morale, idée délirante et suicidaire), phobie sociale, troubles plus ou moins graves de la personnalité, perte de contact avec le réel	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers un spécialiste (psychologue, psychothérapeute, psychiatre)
	Trouble neurologique : épilepsie (crise comitiale)	Pseudo-halitose	Hallucinations gustatives et olfactives avant la crise (perte de connaissance, chute, troubles moteurs en contractures et secousses rythmées)	Enseignement et motivation à l'hygiène orale	Orienter le patient vers son médecin traitant, traitement médicamenteux spécifique (antiépileptique)
	Trouble du comportement alimentaire (Boulimie)	Langue chargée, halitose	Absorption compulsive d'aliments, vomissements	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers un spécialiste (psychologue, psychothérapeute, psychiatre) ou vers son médecin traitant

Catégorie	Pathologie ou trouble	Signes bucco-dentaires	Signes généraux	Traitement bucco-dentaire	Traitement général
	Trouble du comportement alimentaire (Anorexie mentale)	Halitose, langue chargée	Abolition de l'alimentation, vomissements, aménorrhée, amaigrissement important	Enseignement et motivation à l'hygiène orale, nettoyage professionnel de la langue	Orienter le patient vers un spécialiste (psychologue, psychothérapeute, psychiatre) ou vers son médecin traitant

Conclusion

Lors de la prise en charge d'un trouble ou d'une pathologie quelconque, le praticien suit toujours la même démarche. La consultation d'halitose suit également les mêmes principes : l'interrogatoire permet d'appréhender l'état de santé physique et psychique du patient, puis les examens cliniques permettent la mise en évidence des pathologies. A partir de ces informations, le chirurgien dentiste pose son diagnostic et détermine la cause possible d'halitose. En fonction de cela, il met en place un traitement adéquat autour de trois axes :

- Le traitement préventif
- Le traitement curatif
- Le traitement palliatif

Le traitement préventif fait intervenir deux acteurs principaux : le patient et son chirurgien dentiste. Il repose sur l'amélioration et le maintien d'une bonne hygiène de vie, alimentaire et surtout bucco-dentaire. Le patient est encouragé dans ses pratiques quotidiennes d'hygiène bucco-dentaire classique et spécifique à l'halitose (nettoyage de la langue et des zones inter-dentaires).

Lorsqu'une pathologie orale est la source d'halitose (ce qui représente la grande majorité des cas), le praticien entreprendra un traitement curatif qui englobe deux aspects :

- Le geste technique réalisé par le chirurgien dentiste (soins bucco-dentaires classiques).
- L'action chimique des traitements médicamenteux d'appoint : ils peuvent être allopathiques ou « alternatifs » (homéopathie, phytothérapie, etc.…).

Si malgré les traitements préventifs et curatifs la mauvaise haleine persiste, le praticien pourra mettre en place un traitement palliatif permettant de « masquer » la mauvaise haleine (exemple : bain de bouche). Il conviendra également de contacter le médecin traitant. Etant le premier acteur d'une prise en charge pluridisciplinaire, il orientera le patient selon la pathologie sous-jacente source d'halitose.

Conclusion générale

L'halitose ne doit pas être considérée comme un problème social insoluble. La majorité des halitoses ont une origine buccale, ce qui place le chirurgien dentiste comme premier acteur de santé amené à gérer ce problème. Grâce à ses connaissances, aux différents moyens de mesure existants, à l'interrogatoire médical et à l'examen clinique, il détermine la cause de l'halitose ainsi que son traitement adéquat. Dans une grande majorité des cas, l'assainissement complet de la cavité buccale (par un traitement parodontal, un nettoyage de la surface linguale et par l'éradication de tous les foyers infectieux bucco-dentaires) suffit pour faire disparaître la mauvaise haleine. Mais dans d'autres cas, le chirurgien dentiste devra orienter le patient vers son médecin traitant. Cette approche pluridisciplinaire permet ainsi d'apporter une réponse efficace à ce trouble.

Toutefois, la mauvaise haleine reste une pathologie peu étudiée et méconnue. Les recherches dans les domaines des moyens de mesure, des causes et surtout du traitement de l'halitose sont donc à poursuivre. Certaines pistes semblent d'ailleurs prometteuses comme par exemple les nez artificiels, les probiotiques, la thérapie photodynamique, la bio-informatique…

Cependant ces recherches doivent être soutenues par une campagne d'information visant à la fois la population générale et le corps médical. En effet, s'il est important de sensibiliser le public aux solutions existantes pour traiter ce problème, il est tout aussi important de former les chirurgiens dentistes à le reconnaître et mettre en place une thérapie efficace. Ils seront ainsi plus à même de répondre aux attentes des patients et d'assurer une prise en charge complète et éclairée.

A l'aide d'un diagnostic différentiel, le chirurgien dentiste peut être amené à déceler des pathologies d'ordre général pouvant être à l'origine d'halitose. Il est donc un acteur de santé central dans la prise en charge de ce trouble. Pour cela, le chirurgien dentiste doit collaborer au sein d'une équipe médicale pluridisciplinaire.

Bibliographie

1. GARNIER M., et al., *Dictionnaire des termes de médecine*. 2000, MALOINE: 26e édition, Paris. p. 1-992.
2. DI CONSTANZO V. et DI CONSTANZO J., *L'halitose ou mauvaise haleine chez l'enfant.* J. Pediatr. Puériculture, 2001. **14**(2): p. 67-76.
3. DONALDSON, A.C., et al., *Clinical examination of subjects with halitosis.* Oral Dis, 2007. **13**(1): p. 63-70.
4. SUISSA T., *L'Halitose Bucco-Dentaire: Etiologies et Traitements*, 92p., Th: Chir. Dent.: Méditerrannée: Marseille: 2008
5. AKA A. et DIAKITE K., *L'halitose: données actuelles et prise en charge du patient.* Médecine d'Afrique Noire, 1999. **46**(12): p. 579-583.
6. SCULLY C. et GREENMAN J., *Halitosis (breath odor).* Periodontol 2000, 2008. **48**: p. 66-75.
7. TOUYZ L.Z., *Oral malodor--a review.* J Can Dent Assoc, 1993. **59**(7): p. 607-610.
8. Ordre des Hygiénistes Dentaires du Québec. *Halitose (mauvaise haleine)*. [le 26/12/2007; adresse URL: http://www.ohdq.com/Sante/ProblemesBuccodentaires/Halitose.aspx].
9. DAVARPANAH M., et al., *L'halitose. Une approche pluridisciplinaire*. Mémento ed. CdP 2006. 103p.
10. SANZ M., ROLDAN S. et HERRERA D., *Les principes fondamentaux de l'halitose.* J. Contemp. Dent. Pract., 2001. **2**(4): p. 1-17.
11. BRENING R.H., SULSER G.F. et FOSDICK L.S., *The Determination of Halitosis by Use of the Osmoscope and the Cryoscopic Method.* Journal of Dental Research, 1939. **18**(2): p. 127-132.
12. *UK Breath Clinic*. [le 22/04/2009; adresse URL : http://www.ukbreathclinic.co.uk/].
13. DERSOT J.M., *La mauvaise haleine: un problème quotidien à traiter au cabinet dentaire.* [le 25/01/2008; adresse URL: http://www.sop.asso.fr/].
14. HUGHES F.J. et McNAB R., *Oral malodour--a review.* Arch Oral Biol, 2008. **53**(1): p. 1-7.
15. ROSENBERG M., *Bad Breath: Research perspectives*. [le 11/01/2008; adresse URL : http://www.tau.ac.il/~melros/booksvideos/excerpts/discussion.html.
16. YAEGAKI K. et COIL J.M., *Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives.* J Can Dent Assoc, 2000. **66**(5): p. 257-261.
17. MURATA T., et al., *Classification and examination of halitosis.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 181-186.
18. Van den BROEK A.M., FEENSTRA L. et De BAAT C., *A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis.* J Dent, 2007. **35**(8): p. 627-635.
19. KALTSCHMITT J. et EICKHOLZ P., *L'halitose. Un handicap social qui se soigne.* Titane, 2006. **3**(4): p. 25-30.
20. TANGERMAN A., *Halitosis in medicine: a review.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 201-206.
21. PORTER S.R. et SCULLY C., *Oral malodour (halitosis).* BMJ, 2006. **333**(7569): p. 632-635.
22. YAEGAKI K., et al., *Oral malodorous compound causes apoptosis and genomic DNA damage in human gingival fibroblasts.* J Periodontal Res, 2008. **43**(4): p. 391-399.
23. SEEMANN R., et al., *The proportion of pseudo-halitosis patients in a multidisciplinary breath malodour consultation.* Int Dent J, 2006. **56**(2): p. 77-81.
24. MENINGAUD J.P., et al., *L'halitose en 1999.* Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1999. **100**(5): p. 240-244.

25. ADF, *Halitose (mauvaise haleine)*. [le 24/03/2008; adresse URL: http://www.adf.asso.fr/] .
26. Tangerman A. et WINKEL E.G., *Intra- and extra-oral halitosis: finding of a new form of extra-oral blood-borne halitosis caused by dimethyl sulphide.* Journal of Clinical Periodontology, 2007. **34**(9): p. 748-755.
27. Van Den VELDE S., et al., *Halitosis associated volatiles in breath of healthy subjects.* J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci, 2007. **853**(1-2): p. 54-61.
28. NACHNANI S., *Oral Malodor--A Detailed Review*. [le 09/11/2008; adresse URL: http://www.halitose.de/nachnani1.html].
29. LANG B. et FILIPPI A., *Halitosis--Part 1: epidemiology and pathogenesis.* Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2004. **114**(10): p. 1037-1050.
30. TONZETICH J., *Production and origin of oral malodor: a review of mechanisms and methods of analysis.* J Periodontol, 1977. **48**(1): p. 13-20.
31. SOPAPORNAMORN P., et al., *Relationship between total salivary protein content and volatile sulfur compounds levels in malodor patients.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007. **103**(5): p. 655-660.
32. STERER N., GREENSTEIN R.B. et ROSENBERG M., *Beta-galactosidase activity in saliva is associated with oral malodor.* J Dent Res, 2002. **81**(3): p. 182-185.
33. ROSENBERG M., *Clinical assessment of bad breath: current concepts.* J Am Dent Assoc, 1996. **127**(4): p. 475-482.
34. CASEMIRO L.A., et al., *Effectiveness of a new toothbrush design versus a conventional tongue scraper in improving breath odor and reducing tongue microbiota.* J Appl Oral Sci, 2008. **16**(4): p. 271-274.
35. GOLDBERG S., et al., *Isolation of Enterobacteriaceae from the mouth and potential association with malodor.* J Dent Res, 1997. **76**(11): p. 1770-1775.
36. KLEINBERG I. et COPIDILLY D.M., *Cysteine challenge testing: a powerful tool for examining oral malodour processes and treatments in vivo.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 221-228.
37. RICHTER J.L., *Diagnosis and Treatment of Halitosis*. [le 18/11/2007; adresse URL: http://www.halitose.de/richter1.html].
38. MURATA T., et al., *Breath malodor in an asthmatic patient caused by side-effects of medication: a case report and review of the literature.* Oral Dis, 2003. **9**(5): p. 273-276.
39. SUAREZ F.L., et al., *Morning breath odor: influence of treatments on sulfur gases.* J Dent Res, 2000. **79**(10): p. 1773-1777.
40. GOLDBERG S., et al., *Cadaverine as a putative component of oral malodor.* J Dent Res, 1994. **73**(6): p. 1168-1172.
41. PHILLIPS M., et al., *Pilot study of a breath test for volatile organic compounds associated with oral malodor: evidence for the role of oxidative stress.* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 32-34.
42. ROSENBERG M., et al., *Self-assessment of oral malodor 1 year following initial consultation.* Quintessence Int, 1999. **30**(5): p. 324-327.
43. ALMAS K., AL-HAWISH A. et AL-KHAMIS W., *Oral hygiene practices, smoking habit, and self-perceived oral malodor among dental students.* J Contemp Dent Pract, 2003. **4**(4): p. 77-90.
44. Canoë Santé, *Maladies. Halitose*. [le 26/12/2007; adresse URL: http://sante.canoe.com/] .
45. ROSENBERG M. et McCULLOCH C.A., *Measurement of oral malodor: current methods and future prospects.* J Periodontol, 1992. **63**(9): p. 776-782.
46. NACHNANI S., et al., *Effects of training on odor judges scoring intensity.* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 40-44.

47. TANAKA M., et al., *Reliability of clinical parameters for predicting the outcome of oral malodor treatment.* J Dent Res, 2003. **82**(7): p. 518-522.
48. BAHARVAND M., et al., *Assessment of oral malodor: a comparison of the organoleptic method with sulfide monitoring.* J Contemp Dent Pract, 2008. **9**(5): p. 76-83.
49. OHO T., et al., *Characteristics of patients complaining of halitosis and the usefulness of gas chromatography for diagnosing halitosis.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2001. **91**(5): p. 531-534.
50. BABAD M.S., *Breath Treatment Made Simple(r)*. [le 18/11/2007; adresse URL: http://www.halitose.de/babad1.html].
51. ROSENBERG M., et al., *Reproducibility and sensitivity of oral malodor measurements with a portable sulphide monitor.* J Dent Res, 1991. **70**(11): p. 1436-1440.
52. Interscan Corporation, *Computer-based recording devices to be used with The Halimeter °*. [le 18/05/2009; adresse URL: http://www.halimeter.com/computer_based_recording_devices.html].
53. RODRIGUEZ-FERNANDES J. et al., *A sorbent tube for oral malodour monitoring.* Talanta, 2004. **62**(2): p. 421-426.
54. Van den VELDE S., et al., *Detection of odorous compounds in breath.* J Dent Res, 2009. **88**(3): p. 285-289.
55. Van Den VELDE S., et al., *GC-MS analysis of breath odor compounds in liver patients.* J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci, 2008. **875**(2): p. 344-348.
56. KOSHIMUNE S., et al., *Low salivary flow and volatile sulfur compounds in mouth air.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2003. **96**(1): p. 38-41.
57. Shimadzu France, *Chromatography*. 2007 [le 26/05/2009; adresse URL: http://www.shimadzu.fr/].
58. OHIRA S. et TODA K., *Micro gas analyzers for environmental and medical applications.* Anal Chim Acta, 2008. **619**(2): p. 143-156.
59. TANAKA M., et al., *Contribution of periodontal pathogens on tongue dorsa analyzed with real-time PCR to oral malodor.* Microbes Infect, 2004. **6**(12): p. 1078-1083.
60. NALCACI R. et BARAN I., *Oral malodor and removable complete dentures in the elderly.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2008. **105**(6): p. 5-9.
61. Markes International Ltd, *Bio-VOC breath sampler*. 2009 [le 26/05/2009; adresse URL: http://shop.markes.com/Sampling-accessories/Bio-VOC-breath-sampler.aspx].
62. ABIMEDICAL Corporation, *Oral Chroma, a halitosis measuring device*. 2008 [le 26/05/2009; adresse URL: http://www.abilit-medical-and-environmental.jp/en/medical/product_01.html].
63. HANADA M., et al., *Portable oral malodor analyzer using highly sensitive In2O3 gas sensor combined with a simple gas chromatography system.* Analytica Chimica Acta, 2003. **475**(1-2): p. 27-35.
64. TANGERMAN A. et WINKEL E.G., *The portable gas chromatograph OralChroma™: a method of choice to detect oral and extra-oral halitosis.* Journal of Breath Research, 2008(1): p. 1-6.
65. TANDA N., et al., *Development of a portable bad-breath monitor and application to field study of halitosis.* International Congress Series, 2005. **1284**: p. 201-202.
66. MORITA M., MUSINSKI D.L. et WANG H.L., *Assessment of newly developed tongue sulfide probe for detecting oral malodor.* J Clin Periodontol, 2001. **28**(5): p. 494-496.

67. TANDA N., et al., *A new portable sulfide monitor with a zinc-oxide semiconductor sensor for daily use and field study.* Journal of Dentistry, 2007. **35**(7): p. 552-557.
68. SOPAPORNAMORN P., et al., *Association between oral malodor and measurements obtained using a new sulfide monitor.* Journal of Dentistry, 2006. **34**(10): p. 770-774.
69. UENO M., et al., *Clinical oral malodor measurement with a portable sulfide monitor.* Oral Dis, 2008. **14**(3): p. 264-269.
70. MINAMIDE T., et al., *Bioelectronic detector with monoamine oxidase for halitosis monitoring.* Analyst, 2005. **130**(11): p. 1490-1494.
71. MITSUBAYASHI K., et al., *Optical bio-sniffer for methyl mercaptan in halitosis.* Anal Chim Acta, 2006. **573-574**: p. 75-80.
72. SAITO H., et al., *Electrochemical sensor with flavin-containing monooxygenase for triethylamine solution.* Anal Bioanal Chem, 2008. **391**(4): p. 1263-1268.
73. IWANICKA-GRZEGOREK K., et al., *Comparison of ninhydrin method of detecting amine compounds with other methods of halitosis detection.* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 37-39.
74. MOORE S. et STEIN W.H., *A modified ninhydrin reagent for the photometric determination of amino acids and related compounds.* J Biol Chem, 1954. **211**(2): p. 907-913.
75. TODA K., LI J. et DASGUPTA P.K., *Measurement of Ammonia in Human Breath with a Liquid-Film Conductivity Sensor.* Analytical Chemistry, 2006. **78**(20): p. 7284-7291.
76. AMANO A., et al., *Monitoring ammonia to assess halitosis.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2002. **94**(6): p. 692-696.
77. Biovision Incorporation, *BioVision: Ammonia Assay Kit*. [le 08/06/2009; adresse URL: http://www.biovision.com/].
78. Unitech Scientific LCC, *UniTAB et UniFLEX*. [le 09/06/2009; adresse URL: http://www.unitechscientific.com/].
79. TANAKA M., et al., *Clinical assessment of oral malodor by the electronic nose system.* J Dent Res, 2004. **83**(4): p. 317-321.
80. Burchfield Geoff, *Electronic noses*. [le 09/06/2009; adresse URL: http://www.abc.net.au/quantum/scripts99/9911/rundown.htm].
81. NONAKA A., et al., *Clinical assessment of oral malodor intensity expressed as absolute value using an electronic nose.* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 35-36.
82. KOZLOVSKY A., et al., *Correlation between the BANA test and oral malodor parameters.* J Dent Res, 1994. **73**(5): p. 1036-1042.
83. Oratec Corporation. *Bana (chairside test for periodontal risk)*. 2005 [le 28/05/2009; adresse URL: https://www.oratec.net/].
84. TORRESYAP G., et al., *Relationship between periodontal pocket sulfide levels and subgingival species.* J Clin Periodontol, 2003. **30**(11): p. 1003-1010.
85. LAMORIL J., et al., *Biologie moléculaire et microbiologie clinique en 2007 Généraliés - Partie 1*, Immunoanalyse et Biologie Spécialisée. 2007, Elsevier Masson SAS. p. 5-18.
86. HTDS (Hi-Tech Dtection Systems), *Sciences de la vie (PCR)*. [le 28/05/2009; adresse URL: http://www.htds.fr/].
87. KATO H., et al., *Quantitative detection of volatile sulfur compound- producing microorganisms in oral specimens using real-time PCR.* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 67-71.
88. STERER N. et ROSENBERG M., *Effect of deglycosylation of salivary glycoproteins on oral malodour production.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 229-232.

89. QIAGEN. *X-Gal*. [le 08/06/2009; adresse URL: http://www1.qiagen.com/Products/Accessories/Reagents/XGal.aspx].
90. Genlantis Gene Therapy System Inc., *X-Gal Staining Kit*. [le 08/06/2009; adresse URL: http://www.genlantis.com/ccp1485-1034-x-gal-staining-kit-a10300k_p.htm#].
91. MORIYAMA T., *Clinical study of the correlation between bad breath and subgingival microflora.* Shikwa Gakuho, 1989. **89**(9): p. 1425-1439.
92. O'LEARY T.J., DRAKE R.B. et NAYLOR J.E., *The plaque control record.* J Periodontol, 1972. **43**(1): p. 1-38.
93. ZNATY M., *LE TABAC : Incidences sur le développement des maladies parodontales. Incidences sur les thérapeutiques parodontales et implantaires. Conception et réalisation d'un manuel d'information « Les méfaits du tabac sur vos gencives. »*. 2001, Paris XI: Paris. p. 1-50.
94. HINODE D., et al., *Relationship between tongue coating and secretory-immunoglobulin A level in saliva obtained from patients complaining of oral malodor.* J Clin Periodontol, 2003. **30**(12): p. 1017-1023.
95. BERCY P., TENENBAUM H. et KLEWANSKI P., *Parodontologie : Du diagnostic à la pratique*. Première édition ed. De Boek Université, 1996: 294p.
96. BOSCHIN F., BOUTIGNY H. et DELCOURT-DEBRUYNE E., *Maladies gingivales induites par la plaque*, Dentisterie. 2004, Encycl. Med. Chir. p. 462-480.
97. De BEULE F., *Parodontite*. [le 08/06/2009; adresse URL: http://www.parodontologie.be/page_patient_fr/patients_parodontite_fr.html].
98. MOUNT G.J., et al., *Préservation et restauration de la structure dentaire*. Première Edition ed. De Boeck Université, 2002: 280p.
99. DARMON P., *Les Test Salivaires*. 2002 [le 08/06/2009; adresse URL: http://www.dentalespace.com/dentiste/formation/55-test-salivaires.htm].
100. SZPIRGLAS H., et al., *Pathologie des glandes salivaires*, Stomatologie. 2001, Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS Paris). p. 1-13.
101. LUNDGREN T., et al., *Evaluation of tongue coating indices.* Oral Dis, 2007. **13**(2): p. 177-180.
102. QUIRYNEN M., MONGARDINI C. et Van STEENBERGHE D., *The effect of a 1-stage full-mouth disinfection on oral malodor and microbial colonization of the tongue in periodontitis. A pilot study.* J Periodontol, 1998. **69**(3): p. 374-382.
103. AMIR E., SHIMONOV R. et ROSENBERG M., *Halitosis in children.* J Pediatr, 1999. **134**(3): p. 338-343.
104. BOSY A., et al., *Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independance in discrete subpopulations.* J Periodontol, 1994. **65**(1): p. 37-46.
105. De BOEVER E.H. et LOESCHE W.J., *Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor.* J Am Dent Assoc, 1995. **126**(10): p. 1384-1393.
106. AWANO S., et al., *The relationship between the presence of periodontopathogenic bacteria in saliva and halitosis.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 212-216.
107. MIYAZAKI H., et al., *Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population.* J Periodontol, 1995. **66**(8): p. 679-684.
108. SHIMIZU T., UEDA T. et K. SAKURAI, *New method for evaluation of tongue-coating status.* J Oral Rehabil, 2007. **34**(6): p. 442-447.
109. FINKELSTEIN Y., et al., *Laser cryptolysis for the treatment of halitosis.* Otolaryngol Head Neck Surg, 2004. **131**(4): p. 372-377.

110. SOELL M., et al., *Diabète et santé bucco-dentaire.* Médecine des maladies Métaboliques, 2007. **1**(4): p. 43-49.
111. ROSENBERG M., PORTER S. et STEMMER D., *Bad Breath (Halitosis)*. [le 18/11/2007; adresse URL: http://www.tau.ac.il/~melros/bda/index.html].
112. SUZUKI N., et al., *Relationship between halitosis and psychologic status.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2008. **106**(4): p. 542-547.
113. BODINEAU A., et al., *Troubles de la déglutition: de l'état buccodentaire à la fausse route. Importance de l'hygiène buccodentaire en gériatrie.* NPG, 2007. **7**(40): p. 7-14.
114. NALCACI R. et SONMEZ I.S., *Evaluation of oral malodor in children.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2008. **106**(3): p. 384-388.
115. FARRELL S., et al., *Short-term effects of a combination product night-time therapeutic regimen on breath malodor.* J Contemp Dent Pract, 2008. **9**(6): p. 1-8.
116. ROSENBERG M., *Bad breath: why dentists should care.* The Dentist, 1995. **11**: p. 38-40.
117. LAUVERJAT Y., KAMMACHER X. et DA COSTA NOBLE R., *Thérapeutique parodontale non chirurgicale*, Odontologie. 2001, Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris). p. 1-10.
118. ARMITAGE G.C., *Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.* Ann Periodontol, 1999. **4**(1): p. 1-6.
119. FEDOROWICZ Z., et al., *Mouthrinses for the treatment of halitosis.* Cochrane Database Syst Rev, 2008. (4): p. 1-23.
120. CALIL C.M. et MARCONDES F.K., *Influence of anxiety on the production of oral volatile sulfur compounds.* Life Sci, 2006. **79**(7): p. 660-664.
121. DELANGHE G., et al., *Halitosis, foetor ex ore.* Ned Tijdschr Tandheelkd, 1998. **105**(9): p. 314-317.
122. EID Paris, *HALITOSE : traitement de la mauvaise haleine*. 2007 [le 08/06/2009; adresse URL: http://www.eid-paris.com/halitose/halitose-1.htm].
123. LASKARIS G., *Atlas de poche des maladies buccales*. 2007, Paris: Médecine-Sciences Flammarion. 370p.
124. PREDINE-HUG F., *Diagnostic en odonto-stomatologie*, Odontologie. 1996, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS).
125. AHOSSI V., et al., *Urgences odontologiques.* Urgences, 2004, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris) p. 1-16.
126. PIETTE E. et MAHY P., *Stomatites bactériennes "non spécifiques".* Stomatologie, 2005, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-9.
127. DUYNINH T., et al., *Classification des maladies parodontales.* Odontologie, 2004, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-6.
128. PIZZO G., et al., *Necrotizing periodontal disease: an update.* Recenti Prog Med, 2008. **99**(9): p. 422-431.
129. RAOUL G., et al., *Ostéoradionécroses des maxilaires (maxillaire et mandibulaire).* Stomatologie, 2005, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-16.
130. STAMOU E., KOZLOVSKY A. et ROSENBERG M., *Association between oral malodour and periodontal disease-related parameters in a population of 71 Israelis.* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 72-74.
131. LEE S.S., ZHANG W. et LI Y., *What to do about bad breath.* Dental Abstracts, 2007. **52**(6): p. 336-337.

132. STERER N., et al., *Oral malodor reduction by a palatal mucoadhesive tablet containing herbal formulation.* J Dent, 2008. **36**(7): p. 535-539.
133. LODHIA P., et al., *Effect of green tea on volatile sulfur compounds in mouth air.* J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo), 2008. **54**(1): p. 89-94.
134. ESPOSITO M., et al., *Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis.* Australian Dental Journal, 2007. **52**(2): p. 157-158.
135. SFPIORA (Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale). *La sonde parodontale en 10 questions... réponses*. [le 07/07/2009; adresse URL: http://www.sfpio-alsace.com/instrumentation/sonde.asp#qu9].
136. PIETTE E. et GOLDBERG M., *La dent normale et pathologique*. 2001, Belgique, Bruxelles: De Boeck Université. 392p.
137. MAES J.M., et al., *Ostéites des os de la face.* Stomatologie, 2005, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-16.
138. MAES J.M., et al., *Ostéonécrose des maxillaires sous biphosphonates.* Stomatologie, 2007, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-17.
139. YAEGAKI K. et SANADA K., *Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease.* J Periodontal Res, 1992. **27**(4): p. 233-238.
140. YAEGAKI K. et SANADA K., *Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients.* J Periodontol, 1992. **63**(9): p. 783-789.
141. DIXON B., *Bad breath tied to tongue.* The Lancet Infectious Diseases, 2005. **5**(11): p. 672-672.
142. MONTEIRO-AMADO F., CHINELLATO L.E. et De REZENDE M.L., *Evaluation of oral and nasal halitosis parameters in patients with repaired cleft lip and/or palate.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2005. **100**(6): p. 682-687.
143. PIOT B., VINCENT C. et BILLET J., *Pathologie de la langue et des joues*, Stomatologie. 2003, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-8.
144. DUBERTRET L., et al., *Thérapeutique Dermatologique*. [le 15/07/2009; adresse URL: http://www.therapeutique-dermatologique.org/].
145. Laboratoire SPIEAO. [le 15/07/2009; adresse URL: http://www.spieao.uhp-nancy.fr/].
146. CLARK G.T., NACHNANI S. et MESSADI D.V., *Detecting and treating oral and nonoral malodors.* J Calif Dent Assoc, 1997. **25**(2): p. 133-44.
147. BEN SLAMA L. et SZPIRGLAS H., *Syndrome d'immunodéficience acquise et infection à virus de l'immunodéficience humaine.* Stomatologie, 1998, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris).
148. BOUZIANE A., et al., *Les maladies infectieuses: manifestations buccales, parodontales et prise en charge. Deuxième partie: maladies bactériennes.* Rev. Odont. Stomat., 2006. **35**: p. 3-14.
149. MICHEL B., et al., *Stomatites du nourrisson et de l'enfant.* Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 2003. **16**(5): p. 267-280.
150. CIERLAK C., et al., *Quand l'interrogatoire permet d'apaiser la bouche.* La Revue de Médecine Interne, 2001. **22**(1): p. 79-80.
151. PARENT D. et VAILLANT L., *Aphtes, aphtoses, maladie de Behçet*, Dermatologie. 2008, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-19.
152. PIETTE E., BILLET J. et BEAUVILLAIN De MONTREUIL C., *Manifestations buccopharyngées des dermatoses.* Oto-rhino-laryngologie, 1999, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-10.
153. GOLDSMITH M.C. et FABRE J., *Pathologie des dents, des muqueuses et des maxillaires chez l'enfant.* Odontologie, 1997, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris).

154. Collège des Enseignants en Dermatologie de France, *Item n° 116: Dermatoses bulleuses auto-immunes*, Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2008, Elsevier Masson SAS. p. 91-96.
155. BORDIER-LAMY F., et al., *Épidermolyse bulleuse acquise de l'enfant.* Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, 2009. **136**(6-7): p. 513-517.
156. FERRARI GUIMARAFES L., et al., *Langerhans cell histiocytosis: Impact on the permanent dentition after an 8-year follow-up.* Journal of Dentistry for Children, 2008. **75**(1): p. 64-68.
157. CABROL J., *Halitose et pathologie générale*, p. 1-96, Th: Pathologie: Lille2: 1986.
158. COULY G., *Stomatites du nourisson et de l'enfant*, Pédiatrie. 1991, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
159. NEDELEC O., *Hunter's glossitis.* Inf Dent, 1983. **65**(42): p. 4105-4109.
160. BILLET J., et al., *Pathologie de la muqueuse buccale.* Oto-rhino-laryngologie, 2003, Encyl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-10.
161. PHUONG QUYNH BUI, L. et TOUPIN S., *Carcinome muco-épidermoïde*. 2008 [le 08/06/2009; adresse URL: www.fmd.ulaval.ca/documents/journees_2004/6.pdf]
162. ABDOLLAHI M. et RADFAR M., *A review of drug-induced oral reactions.* J Contemp Dent Pract, 2003. **4**(1): p. 10-31.
163. KLEINBERG I., WOLFF M.S. et CODIPILLY D.M., *Role of saliva in oral dryness, oral feel and oral malodour.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 236-240.
164. HATRON P.Y., *Syndrome de Gougerot-Sjögren*, Encyclopédie Pratique de Médecine. 1998, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris). p. 1-4.
165. QUEIROZ C.S., et al., *Relationship between stressful situations, salivary flow rate and oral volatile sulfur-containing compounds.* European Journal Of Oral Sciences, 2002. **110**(5): p. 337-340.
166. AMANO A., et al., *Oral manifestations of hereditary sensory and autonomic neuropathy type IV. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998. **86**(4): p. 425-431.
167. PERON J.M., *Accidents d'évolution des dents de sagesse*, Dentisterie. 2004, Encyl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 147-158.
168. BRAUD A., HUE O. et BERTERETCHE M.V., *Doléances en prothèse complète.* Odontologie, 2007, Encyl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-8.
169. AGBO-GODEAU S. et GUEDJ A., *Mycoses buccales*, Stomatologie. 2005, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris).
170. SHINOHARA E.H., et al., *Tongue piercing: case report of a local complication.* J Contemp Dent Pract, 2007. **8**(1): p. 83-89.
171. VAZEL L., et al., *Pharyngites chroniques.* Oto-rhino-laryngologie, 2005, Encyl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-7.
172. EBBO D. et FIORENTINO J., *ORL*. [le 09/07/2009; adresse URL: http://www.orl-info.com/accueil.shtml].
173. BOLLEN C.M., ROMPEN E.H. et DEMANEZ J.P., *Halitosis: a multidisciplinary problem.* Rev Med Liege, 1999. **54**(1): p. 32-36.
174. Institut Français de Chirurgie du nez et des sinus. [le 15/07/2009; adresse URL: http://www.institut-nez.fr/nez-pathologies-frequentes/anatomie-et-fonctions-du-nez-16.html].
175. NG, D.K., CHOW P. Y. et KWOK K.L., *Halitosis and the nose.* Hong Kong Med J, 2005. **11**(1): p. 71-72.

176. MAGRO P., et al., *Association of tracheobronchopathia osteochondroplastica and ozene.* Rev Mal Respir, 2007. **24**(7): p. 883-887.
177. BRUE C., CAUMES E. et CHOSIDOW O., *Manifestations cutanéomuqueuses des maladies infectieuses*, Maladies infectieuses. 1999, Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris). p. 1-27.
178. MEROL J.C., et al., *Corps étrangers des fosses nasales. Rhinolithiase.* Oto-rhino-laryngologie, 2003, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-4.
179. FRANCOIS M., *Pathologie des voies aériennes supérieures*, Pédiatrie. 2003, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. p. 1-10.
180. GOLA R., et al., *Etiopathogénie de l'obstrcution nasale et conséquences sur la croissance maxillofaciale*, Odontologie/Orthopédie dentofaciale. 2006, EMC (Elsevier SAS, Paris). p. 1-17.
181. MERCIER J., *Traitement des fentes congénitales labio-alvéolo-maxilaires et vélopalatines*, Pédiatrie. 1998, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS).
182. Merck & Co. *Dorland's Medical Dictionary*. [le 03/09/2009; adresse URL: http://www.mercksource.com].
183. LANZA D.C., *Diagnosis of chronic rhinosinusitis.* Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl, 2004. **193**: p. 10-14.
184. MOGICA MOGICA J.D., et al., *Chronic rhinosinusitis: predominant symptoms in children under 14 years of age who were seen at the Regional Center for the Prevention and Treatment of Allergic Diseases.* Rev Alerg Mex, 1996. **43**: p. 16-18.
185. ROBERTSON J., FRIEDMAN E. et RUBIN B., *Nasal and sinus disease in cystic fibrosis.* Paediatric Respiratiry Reviews, 2008. **9**: p. 21-219.
186. CONCEICAO M.D., MAROCCHIO L.S. et TARZIA O., *Evaluation of a new mouthwash on caseous formation.* Braz J Otorhinolaryngol, 2008. **74**(1): p. 61-67.
187. LEGENT F., et al., *ORL: Pathologie cervico-faciale*. Abrégés connaissances et pratique. 6è Edition ed. Masson, 2003: 361p.
188. WEIL-OLIVIER C., et al., *L'amygdalectomie en 2005.* Pédiatrie, 2006. **13**: p. 168-174.
189. BINET A. *Un vaccin contre la mononucléose infectieuse*. Université de Liège Réflexions 2008 [le 08/06/2009; adresse URL: http://reflexions.ulg.ac.be/cms/c_11923/un-vaccin-contre-la-mononucleose-infectieuse?part=2].
190. NICOLLAS R., et al., *Adénoïdectomie. Amygdalectomie.* Pédiatrie, 2008, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-7.
191. DULGUEROV P., LANDIS B. et GIGER R. *Abcès périamygdalien : mise au point*. Revue Médicale Suisse 2004 [le 08/06/2009; adresse URL: http://revue.medhyg.ch/article.php3?sid=24113].
192. FORMAGNE A., *Les lithiases amygdaliennes: à propos d'un cas*. 2006, Th: Chir. Dent.: Nantes. p. 1-42.
193. ANSAI T. et TAKEHARA T., *Tonsillolith as a halitosis-inducing factor.* Br Dent J, 2005. **198**(5): p. 263-264.
194. MIYAHARA, H. and T. MATSUNAGA, *Tornwaldt's disease.* Acta Otolaryngol Suppl, 1994. **517**: p. 36-39.
195. DUVILLARD C. et ROMANET P., *Tumeurs bénignes du pharynx.* Oto-rhino-laryngologie, 2008, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-7.
196. CARRERE N. et PRADERE B., *Diverticules de l'oesophage.* J. Chir., 2004. **141**(2): p. 85-92.

197. ALEXANDER R.E., SILBER J. et MYSSIOREK D., *Staged surgical management of hypopharyngeal traction diverticulum.* Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 2008. **117**(10): p. 731-733.
198. STROHMEYER G., *Functional disorders of the gastrointestinal tract.* Leber Magen Darm, 1978. **8**(4): p. 177-182.
199. REISS M. et REISS G., *Bad breath--etiological, diagnostic and therapeutic problems.* Wien Med Wochenschr, 2000. **150**(5): p. 98-100.
200. PIGNAT J.C., COSMIDIS A. et MERROT O., *Pathologie oesophagienne de l'adulte.* Oto-rhino-laryngologie, 2006, Encyl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-22.
201. MARTINOT J.B., et al., *Reflux gastro-oesophagien et asthme, les frères ennemis?* Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 2005. **45**: p. 357-359.
202. SABERI-FIROOZI M., et al., *Risk factors of gastroesophageal reflux disease in Shiraz, southern Iran.* World J Gastroenterol, 2007. **13**(41): p. 5486-5491.
203. HOSHI K., et al., *Gastrointestinal diseases and halitosis: association of gastric Helicobacter pylori infection.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 207-211.
204. CANDELLI M., et al., *Helicobacter pylori, gastrointestinal symptoms, and metabolic control in young type 1 diabetes mellitus patients.* Pediatrics, 2003. **111**(4): p. 800-803.
205. IERARDI E., et al., *Halitosis and Helicobacter pylori: a possible relationship.* Dig Dis Sci, 1998. **43**(12): p. 2733-2737.
206. KATZ J., et al., *Oral signs and symptoms in relation to disease activity and site of involvement in patients with inflammatory bowel disease.* Oral Dis, 2003. **9**(1): p. 34-40.
207. *Syndrome de Rapunzel associé à une intussusception du grêle, une dilatation des voies biliaires et une pancréatite.* Gastroentérologie clinique et biologique, 2006. **30**(11): p. 1324-1325.
208. SOUZA C.M., et al., *Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease.* Rev Med Chil, 2008. **136**(6): p. 741-746.
209. FAWZI R., et al., *Insuffisance rénale chronique et Odontologie Pédiatrique.* J. Odontostomatol. Pediatr., 2004. **11**(4): p. 185-194.
210. ANTONIADES D.Z., et al., *Ulcerative uremic stomatitis associated with untreated chronic renal failure: Report of a case and review of the literature.* Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2006. **101**(5): p. 608-613.
211. MAHABADI J.et MEYLE J., *Diabète et parodontite.* Titane, 2006. **3**(4): p. 45-53.
212. OGUNBODEDE E.O., et al., *Oral health status in a population of Nigerian diabetics.* J Contemp Dent Pract, 2005. **6**(4): p. 75-84.
213. TOMAS CARMONA I., et al., *Extraoral etiology of halitosis.* Med Oral, 2001. **6**(1): p. 40-47.
214. DUMAS J., CHARBONNEAU A. et LANDRY D., *Une haleine fraîche*. 2003 [le 18/11/2007; adresse URL: http://www.medent.umontreal.ca/medent/votre_bouche/haleine/menu.htm#top].
215. MITCHELL S.C. et SMITH R.L., *Trimethylaminuria: the fish malodor syndrome.* Drug Metab Dispos, 2001. **29**(4): p. 517-521.
216. MITCHELL S.C., *Trimethylaminuria (fish-odour syndrome) and oral malodour.* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 10-3.
217. BESOUW M., et al., *The origin of halitosis in cystinotic patients due to cysteamine treatment.* Molecular Genetics and Metabolism, 2007. **91**(3): p. 228-233.

218. VENAIL F., MONDAIN M. et UZIEL A., *Exploration fonctionnelle et troubles du goût.* Oto-rhino-laryngologie, 2008, Encyl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-15.
219. DROZ D., *Infirmité motrice cérébrale, polyhandicap et santé buccale.* Archives de Pédiatrie, 2008. **15**: p. 849-851.
220. LAUDENBACH P., *Stomatologie gériatrique*. 1991, Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier SAS).
221. JAVED F., et al., *Periodontal conditions and oral symptoms in gutka-chewers with and without type 2 diabetes.* Acta Odontol Scand, 2008. **66**(5): p. 268-273.
222. ROSENBERG M., KNAAN T. et COHEN D., *Association among bad breath, body mass index, and alcohol intake.* J Dent Res, 2007. **86**(10): p. 997-1000.
223. IWAKURA M., et al., *Clinical characteristics of halitosis: differences in two patient groups with primary and secondary complaints of halitosis.* J Dent Res, 1994. **73**(9): p. 1568-1574.
224. OHO T., et al., *Psychological condition of patients complaining of halitosis.* Journal of Dentistry, 2001. **29**(1): p. 31-33.
225. DIZ DIOS P., LIMERES POSSE J. et TOMAS CARMONA I., *Schizophrenia and halitosis.* Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2000. **89**(6): p. 661-661.
226. LENTON P., MAJERUS G. et BAKDASH B., *Counseling and treating bad breath patients: a step-by-step approach.* J Contemp Dent Pract, 2001. **2**(2): p. 46-61.
227. FILIPPI A., *The professional halitosis consultation hour*. *BREATH 2009 International Conference on Breath and Breath Odor Research*. 2009. Dortmund (Allemagne): Prophylaxis Dialogue.
228. MALADIERE E. et VACHER C., *Examen clinique en stomatologie.* Stomatologie, 2008, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-9.
229. FILIPPI A., *Halitose : brève revue*. *BREATH 2009 International Conference on Breath and Breath Odor Research*. 2008. Dortmund: Prophylaxie Infos.
230. IWANICKA-GRZEGOREK E., et al., *Is transmission of bacteria that cause halitosis from pets to humans possible?* Oral Dis, 2005. **11**(1): p. 96-97.
231. NAVADA R., et al., *Oral malodor reduction from a zinc-containing toothpaste.* J Clin Dent, 2008. **19**(2): p. 69-73.
232. SVOBODA J.M. et DUFOUR T., *Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire*, Odontologie. 2004, Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier SAS Paris). p. 1-9.
233. Procter & Gamble. *Oral-B Des solutions à vos besoins en matière d'hygiène bucco-dentaire et de santé dentaire*. [le 15/10/2009; adresse URL: http://www.oralb.com/fr-FR/default.aspx].
234. GUM Sunstar, *Sunstar France*. [le 15/10/2009; adresse URL: http://www.sunstar.fr/frame.php].
235. OUTHOUSE T.L., et al., *Tongue scraping for treating halitosis.* Cochrane Database Syst Rev, 2006. (2): p. 1-14.
236. YAEGAKI K., et al., *Tongue brushing and mouth rinsing as basic treatment measures for halitosis.* Int Dent J, 2002. **52**(3): p. 192-196.
237. PERUZZO D.C., et al., *Flavoring agents present in a dentifrice can modify volatile sulphur compounds (VSCs) formation in morning bad breath.* Braz Oral Res, 2008. **22**(3): p. 252-257.
238. BEN SLAMA L., *Listerine.* Rev Stomatol Chir Maxillofac, 2006. **107**(1): p. 59-61.
239. YAEGAKI K. et SANADA K., *Effects of a two-phase oil-water mouthwash on halitosis.* Clin Prev Dent, 1992. **14**(1): p. 5-9.

240. KARA C., et al., *Effect of Nd: YAG laser irradiation on the treatment of oral malodour associated with chronic periodontitis.* Int Dent J, 2008. **58**(3): p. 151-158.
241. LOUISE F., et al., *Traitements chirurgicaux des poches parodontales*, Odontologie. 2003, Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier SAS, Paris). p. 1-10.
242. GRANIER F., *Antifongiques: classes thérapeutiques, mécanismes d'action, problèmes de résistance.*, Antibiotiques. 2003, Elsevier Masson SAS Paris. p. 39-48.
243. VIDAL, *VIDAL L'information de référence sur les produits de santé*. 2009 [le 08/06/2009; adresse URL: http://www.vidal.fr/].
244. OMAR G., WILSON M. et NAIR S.P., *Lethal photosensitization of wound-associated microbes using indocyanine green and near-infrared light.* BMC Microbiology, 2008. **8**(1): p. 1-111.
245. SEGUIER S., COULOMB B. et TEDESCO A.C., *Apport de la thérapie photodynamique dans le traitement des parodontopathies chez l'homme*, Odontologie. 2008, Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Masson SAS, Paris). p. 1-5.
246. BONIFAIT L., CHANDAD F. et GRENIER D., *Probiotics for oral health: myth or reality?* J Can Dent Assoc, 2009. **75**(8): p. 585-590.
247. BURTON J.P., et al., *A preliminary study of the effect of probiotic Streptococcus salivarius K12 on oral malodour parameters.* J Appl Microbiol, 2006. **100**(4): p. 754-764.
248. OH J.S., *Lactic acid bacteria inhibiting halitosis*. 2007, Industry Foundation of Chonnam National University (Gwang-Ju, KR): United States.
249. BJORKROTH K.J., et al., *Taxonomic study of Weissella confusa and description of Weissella cibaria sp. nov., detected in food and clinical samples.* Int J Syst Evol Microbiol, 2002. **52**(1): p. 141-148.
250. KANG M.S., et al., *Inhibitory effect of Weissella cibaria isolates on the production of volatile sulphur compounds.* Journal of Clinical Periodontology, 2006. **33**(3): p. 226-232.
251. GENNART F. et LOEB I., *Halitosis and polyphenols.* Rev Stomatol Chir Maxillofac, 2006. **107**(3): p. 181-182.
252. LAMENDIN H., TOSCANO G. et REQUIRAND P., *Phytothérapie et aromathérapie buccodentaires.* Stomatologie/odontologie, 2004 Encycl. Méd. Chir. (Elsevier SAS, Paris). p. 1-10.

Nancy-Université

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : P. AMBROSINI – Professeur des Universités
Juges : N. MILLER – Maître de Conférence des Universités
C. BISSON-BOUTELLIEZ – Maître de Conférence des Universités
D. JOSEPH – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle GARSOT Ophélie**

né(e) à: **METZ (Moselle)** le **04 décembre 1983**

et ayant pour titre : **«l'halitose : une approche pluridisciplinaire.»**

Le Président du jury,

P. AMBROSINI

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

P. BRAMETTI

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 3182

NANCY, le 17 12 03

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

Pour le Président
et par Délégation,
La Vice-Présidente du Conseil
des Etudes et de la Vie Universitaire,

J-P. FINANCE

C. CAPDEVILLE-ATKINSON

Université Henri Poincaré - 24-30 rue Lionnois - BP 60120 - 54003 Nancy Cedex – France Tél : 33 (0)3.83.68.20.00

GARSOT Ophélie – L'halitose : une approche pluridisciplinaire

Nancy, 2010 : 358f : 184ill.

Th. : Chir-Dent. : Nancy-I : 2010-01-28

Mots-Clés : halitose, composés sulfurés volatiles, halitose extra-orale, pseudo-halitose, test organoleptique

GARSOT Ophélie – L'halitose : une approche pluridisciplinaire

Th. : Chir-Dent. : Nancy-I : 2010

« Halitose » est le terme scientifique désignant la mauvaise haleine, ou émission par le souffle d'odeurs désagréables qu'elles soient d'origine buccale ou nasale. Cependant cette notion « d'odeur désagréable » varie en fonction des cultures, des époques et des sensibilités propres à chacun. Dans notre société, ce trouble est considéré comme un handicap qui peut entraver le développement de relations sociales harmonieuses.

Cette halitose a le plus souvent une étiologie buccale, ce qui place le chirurgien dentiste comme acteur principal de sa prise en charge. Toutefois, pour traiter ce trouble, il faut en comprendre les mécanismes mais aussi être capable de le mesurer à l'aide de tests subjectifs et objectifs (test organoleptique, appareils mesurant les composés gazeux responsables de l'halitose ou techniques d'évaluation des bactéries produisant lesdits composés).

Les différentes pathologies responsables de l'halitose sont nombreuses : il s'agit surtout d'étiologies d'origine buccale, mais aussi d'origine extra-buccale. Ainsi, des infections touchant le système respiratoire et digestif, les reins, le foie, les glandes endocrines, etc… peuvent induire une halitose. Une halitophobie peut aussi apparaître chez certains patients présentant des troubles psychiatriques ou neurologiques.

La prise en charge de ce trouble comprend des traitements préventifs, curatifs et palliatifs mis en place par le chirurgien dentiste, mais aussi l'implication de l'équipe pluridisciplinaire constituée du médecin traitant, de l'ORL et du psychologue/psychiatre. Les nouveaux concepts thérapeutiques de l'halitose sont évoqués : probiotiques, thérapie photodynamique ou phytothérapie systémique.

JURY :

Président : P. AMBROSINI Professeur des Universités
Juge : C. BISSON-BOUTELLIEZ Maître de Conférences des Universités
Juge : N. MILLER Maître de Conférences des Universités
Juge : D. JOSEPH Assistant hospitalier universitaire

Adresse de l'auteur :

Melle GARSOT Ophélie
3, Rue de la Forêt
Gaweistroff
57550 VILLING