



HAL
open science

Les allergies de contact au cabinet dentaire

Claire Bollini

► **To cite this version:**

Claire Bollini. Les allergies de contact au cabinet dentaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. hal-03298259

HAL Id: hal-03298259

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298259>

Submitted on 23 Jul 2021

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

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



AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-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>

**ACADÉMIE DE NANCY - METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

Année 2020

N°11436C

**THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**
Présentée et soutenue publiquement le 13 novembre 2020

par

Claire BOLLINI

Née le 22/08/1994 à Metz (57)

LES ALLERGIES DE CONTACT AU CABINET DENTAIRE

Composition du jury :

Président :

Pr Jean-Marc MARTRETTE

Membres :

Dr Rémy BALTHAZARD

Dr Pascal RICHARDIN

Directrice de thèse :

Dr Julie GUILLET-THIBAUT

**ACADÉMIE DE NANCY - METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

Année 2020

N°11436C

**THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**
Présentée et soutenue publiquement le 13 novembre 2020

par

Claire BOLLINI

Née le 22/08/1994 à Metz (57)

LES ALLERGIES DE CONTACT AU CABINET DENTAIRE

Composition du jury :

Président :

Pr Jean-Marc MARTRETTE

Membres :

Dr Rémy BALTHAZARD

Dr Pascal RICHARDIN

Directrice de thèse :

Dr Julie GUILLET-THIBAUT

« 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 propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

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

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	<u>JAGER Stéphanie</u>	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
	M.	<u>VANDE VANNET Bart</u>	Professeur des universités *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	SENG Marilyne	Assistante *
	Mme	<u>CLÉMENT Céline</u>	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
Département parodontologie Sous-section 57-01	Mme	CAIONE Mariette	Assistante
	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	ROCCHI Léa	Assistante
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant *
	Mme	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u>	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	KICHENBRAND Charlène	Maître de conférences *
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
Département biologie orale Sous-section 57-01	M.	CHAPUIS Hippolyte	Assistant*
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
	M.	LOISON-ROBERT Ludwig	Maître de conférences *
	M.	<u>MORTIER Éric</u>	Professeur des universités *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	GIESS Renaud	Assistant *
	M.	GRABER Clément	Assistant
	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de conférences
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	Mme	GERBER Caroline	Assistante *
	Mme	PRINTZ Elodie	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	WILK Sabine	Assistante
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant univ..
	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Souligné : responsable de département * temps plein

Mis à jour le 01/09/2020

Remerciements

À notre président du jury de thèse

Monsieur le Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Habilité à diriger des Recherches

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Doyen de la Faculté d'Odontologie de Lorraine

Chevalier des Palmes Académiques

Sous- section : Biologie orale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en présidant le jury de cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissants de votre soutien et de vos qualités humaines envers les étudiants.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance.

À notre directrice de thèse,

Madame le Docteur Julie GUILLET-THIBAUT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Spécialiste qualifié en chirurgie orale

Ancienne interne en odontologie

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Responsable du département de chirurgie orale

Sous-section : Chirurgie orale

Nous vous remercions très sincèrement de nous avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.

Merci pour votre gentillesse et vos corrections apportées à ce travail.

Nous vous transmettons au travers de cette réalisation l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre juge,

Monsieur le Docteur Rémy BALTHAZARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine en sciences des matériaux

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences - Praticien Hospitalier

Vice-Doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

Sous-section : Dentisterie restauratrice, endodontie

Nous sommes sensibles à votre présence dans notre jury.

Nous vous remercions pour vos enseignements et vos qualités pédagogiques.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

À notre juge,

Monsieur le Docteur Pascal RICHARDIN

Docteur en Chirurgie Dentaire

Praticien Hospitalier

Vous nous avez fait l'honneur et la joie de bien vouloir participer à ce jury.

Nous vous remercions chaleureusement pour tout ce que vous nous avez appris et pour votre accueil dans le service odontologie de l'hôpital de Mercy.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de nos profonds remerciements.

Sommaire

1. Rappels sur les allergies

- 1.1. Définitions
- 1.2. Classifications et physiopathologiques des hypersensibilités
- 1.3. Épidémiologie

2. Principales manifestations cliniques des réactions allergiques

- 2.1. Manifestations cutanéomuqueuses
- 2.2. Manifestations respiratoires
- 2.3. Manifestations cardio-circulatoires et choc anaphylactique
- 2.4. Manifestations de l'allergie dans la région oro-faciale

3. Enquête d'allergologie à distance

- 3.1. Consultation d'allergologie et interrogatoire
- 3.2. Moyens d'exploration des hypersensibilités allergiques

4. Les allergies de contact rencontrées chez les patients en odontologie

- 4.1. Le latex
- 4.2. Les amalgames
- 4.3. Les alliages métalliques
- 4.4. Le titane
- 4.5. Les résines
- 4.6. Les ciments dentaires
- 4.7. Les matériaux d'empreintes
- 4.8. Les produits d'hygiène orale

5. Prévention et précautions au cabinet dentaire

6. Conduite à tenir au fauteuil en cas d'accident allergique

- 6.1. Crise d'urticaire
- 6.2. Bronchospasme
- 6.3. Choc anaphylactique
- 6.4. Les médicaments de la trousse d'urgence allergique au cabinet dentaire

7. Risques allergiques et prévention pour les chirurgiens-dentistes

Liste des figures

Figure 1 : Classification des hypersensibilités	16
Figure 2 : Lésion d'urticaire à type de plaque bien limitée, érythémateuse et œdémateuse	24
Figure 3 : Œdème de Quincke associé à un œdème de la langue	25
Figure 4 : Lésions vésiculeuses	26
Figure 5 : Phase suintante.....	27
Figure 6 : Lésions d'eczéma en phase de réparation présentant un aspect d'érythème desquamatif.....	27
Figure 7 : Eczéma lichénifié	28
Figure 8 : Lésions de dermatite atopique au niveau des plis du cou	29
Figure 9 : Eczéma de contact allergique.....	30
Figure 10 : Dermatite d'irritation	31
Figure 11 : Classification ARIA de la rhinite allergique.....	35
Figure 12 : Bronche normale et bronche d'asthmatique.....	36
Figure 13 : Eczéma de contact aigu des lèvres.....	40
Figure 14 : Eczéma de contact chronique des lèvres.....	41
Figure 15 : Chéilite d'irritation	41
Figure 16 : Stomatite d'irritation.....	42
Figure 17 : Lésion lichénoïde à proximité d'une restauration à l'amalgame	43
Figure 18 : Signe du "salut de l'allergique" lié au prurit nasal	48
Figure 19 : Modèles de débitmètre de pointe	49
Figure 20 : Tests cutanés par la technique du prick test.....	51
Figure 21 : Lancettes pour prick-test.....	52
Figure 22 : Lecture du prick test.....	52
Figure 23 : Tests cutanés par la technique du patch test.....	54
Figure 24 : Réaction positive forte à 48 heures (érythème et infiltration avec vésicules)	55
Figure 25 : Lésion lichénoïde en contact intime avec une couronne en or.....	70
Figure 26 : Allergie de contact sous un châssis maxillaire en alliage de cobalt-chrome	74
Figure 27 : Représentation schématique d'une résine composite	82
Figure 28 : Aspiration Clean up.....	96

Figure 29 : Lésion lichénoïde due à un amalgame.....	97
Figure 30 : Illustrations montrant la résolution de la réaction lichénoïde après le retrait de la restauration à l'amalgame incriminée.....	97
Figure 31 : Dermatite de contact allergique aux méthacrylates et psoriasis chez un dentiste.....	110

Liste des tableaux

Tableau 1 : Éléments de diagnostic différentiel entre eczéma de contact allergique et dermatite d'irritation	32
Tableau 2 : Diagnostic différentiel entre l'eczéma de contact allergique et la dermatite atopique.....	33
Tableau 3 : Paliers de la sévérité de l'asthme	37
Tableau 4 : Classification de Ring et Messner de l'anaphylaxie	39
Tableau 5 : Terminologie préconisée par l'ICDRG et l'ESCD	55
Tableau 6 : Composition chimique du titane commercialement pur selon la norme DIN 17850, en pourcentage maximal de la masse	76
Tableau 7: Présentation et indications de l'adrénaline	104
Tableau 8 : Présentation et indications de l'oxygène	105
Tableau 9 : Présentation et indications du salbutamol	106
Tableau 10 : Présentation et indications de la terbutaline.....	106
Tableau 11: Présentation et indications de la prednisolone	107
Tableau 12 : Résistance des gants en fonction de la matière des gants et du produit chimique utilisé.....	116

Liste des abréviations

ADN	Acide désoxyribonucléique
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AMM	Autorisation de mise sur le marché
ARIA	Allergic rhinitis and its impact on asthma
ARN	Acide ribonucléique
ART	Traitement de restauration atraumatique
BMS	Burning mouth syndrome
CRRA	Centre de réception et de régulation des appels
EAACI	Académie européenne d'allergologie et d'immunologie clinique
ESCD	European society of contact dermatitis
GINA	Global initiative for asthma
ICDRG	International contact dermatitis research group
IgE	Immunoglobuline E
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
IM	Intramusculaire
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PMMA	Polyméthacrylate de méthyle
PVC	Polychlorure de vinyle
SHA	Solution hydro-alcoolique
TiCp	Titane commercialement pur
TMA	Tests multi-allergéniques
TPL	Test de prolifération lymphocytaire
TTL	Test de transformation lymphocytaire
VHB	Virus de l'hépatite B
VHC	Virus de l'hépatite C
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
ZOE	Oxyde de zinc eugénol

Introduction

Actuellement, l'allergie est classée au 4^e rang mondial des maladies chroniques par l'Organisation Mondiale de la Santé. Cette maladie constitue un réel problème de santé publique en raison de sa prévalence qui ne cesse d'augmenter et de ses conséquences sur la qualité de vie des patients. L'allergie se définit comme une sensibilité anormale, spécifique et acquise à une substance particulière. Les réactions allergiques regroupent un grand nombre de manifestations cliniques. Elles peuvent être immédiates ou retardées, localisées ou généralisées, légères ou sévères (Roche, 2010).

En odontologie, le chirurgien-dentiste peut être confronté à des patients pensant être allergique sans pour autant qu'un allergologue ait confirmé l'allergie via un interrogatoire, un examen clinique et des tests cutanés ou biologiques. Le praticien devra donc être capable d'identifier les patients à risques pour les orienter vers une consultation d'allergologie. Il doit également être apte à mettre en œuvre les moyens de prévention et connaître les conduites à tenir en cas d'urgence.

Outre les patients, les allergies touchent également le praticien du fait de son exposition permanente à de nombreux agents sensibilisants et à des produits irritants dans le cadre de son travail. Ces allergènes peuvent avoir un impact sur sa pratique quotidienne (Boudinar, 2019).

Dans un premier temps, l'objectif de cette thèse d'exercice sera de présenter l'allergie et les mécanismes physiopathologiques des hypersensibilités. Ensuite, les manifestations cliniques extra-orales et orales ainsi que le déroulement d'une enquête d'allergologie à distance seront développés.

Dans un second temps, les allergies de contact rencontrées chez le patient en odontologie seront détaillées. La prévention ainsi que les précautions à prendre au cabinet seront également abordées, de même que les modalités de prise en charge de l'urgence allergique au cabinet.

Enfin, les pathologies professionnelles allergiques rencontrées chez les chirurgiens-dentistes seront exposées.

1 Rappels sur les allergies

1.1 Définitions

1.1.1 Allergie

Le terme allergie est un nom féminin, créé à partir de deux mots grecs *allos* « autre » et *ergon* « action », qui signifie « autre façon de réagir ». Il fut utilisé pour la première fois en 1906 par le pédiatre autrichien Clémens Von Pirquet (1874-1929) et le pédiatre hongrois Bela Schick (1877-1967), pour désigner une modification des réponses de l'organisme à l'introduction d'une substance étrangère (Halioua, 2015).

Chez tout individu, le système immunitaire a pour fonction de protéger l'organisme contre les agresseurs de son environnement (bactéries, parasites) ou contre certains désordres internes (cellules cancéreuses). Le système immunitaire produit des molécules spécialisées, les anticorps, chargées de reconnaître et de mémoriser l'élément étranger puis de le détruire (Wallaert et coll., 2014 ; Karleskind, s.d.).

Chez une personne allergique, une réaction anormale, excessive et inadaptée du système immunitaire est observée en réponse à une substance étrangère, courante dans l'environnement et totalement inoffensive. Ces substances étrangères inoffensives sont appelées allergènes et sont habituellement très bien tolérées et reconnues par le système immunitaire normal. Elles engendrent des manifestations respiratoires, cutanées, oculaires ou gastro-intestinales chez la personne allergique (Wallaert et coll., 2014).

L'allergie est définie par l'Académie européenne d'allergologie et d'immunologie clinique (EAACI) comme étant une réaction d'hypersensibilité initiée par un mécanisme immunologique dirigé par des immunoglobulines (IgE ou IgG) ou des cellules (lymphocytes T) (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005).

1.1.2 L'hypersensibilité

L'hypersensibilité est définie par l'EAACI comme « l'ensemble des manifestations cliniques provoquées par l'exposition à un stimulus précis, à une dose tolérée par des sujets normaux. Sont donc exclus de cette définition des réactions à des infections, des symptômes d'auto-immunité ou de toxicité et des réactions normales mais exagérées » (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005).

1.2 Classifications et physiopathologiques des hypersensibilités

Il existe deux grandes classifications pour distinguer les hypersensibilités : celle de Johansson et celle de Gell et Coombs.

1.2.1 Classification actuelle de Johansson (Figure 1)

La classification de Johansson datant de 2001 sépare l'allergie également appelée hypersensibilité allergique de l'hypersensibilité non-allergique.

- L'hypersensibilité non-allergique

Le mécanisme mis en cause n'est pas immunitaire. Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués (toxiques, pharmacologiques, chimiques...). Ces mécanismes sont capables d'activer de manière non-spécifique les mêmes effecteurs que dans l'hypersensibilité allergique. Elles peuvent conduire à des symptômes cliniques très proches de ceux de l'allergie (Béné et coll., 2015).

L'intolérance, la pseudo-allergie ou la fausse allergie sont des réactions d'hypersensibilité non-allergique.

- L'hypersensibilité allergique

Le mécanisme mis en cause est immunitaire. Il peut être IgE-dépendant (IgE-médié) ou non IgE-dépendant (non IgE-médié). Le terme « IgE-dépendant » est préféré lorsque le rôle des IgE est prépondérant (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005).

L'hypersensibilité allergique IgE-dépendante peut être :

- Atopique quand il existe une prédisposition génétique du système immunitaire à produire des anticorps IgE de façon excessive, en réponse à de petites doses d'allergènes, généralement des protéines, et à développer des symptômes typiques tels que l'asthme allergique, la rhino-conjonctivite allergique ou la dermatite atopique (CNPU, 2014).
- Non atopique quand elle correspond à des réactions IgE-dépendantes causées par des piqûres d'insectes ou la prise de médicaments. Cette hypersensibilité n'est pas transmissible génétiquement (CNPU, 2014).

L'hypersensibilité allergique non IgE-dépendante correspond aux réactions de types II à IV de la classification de Gell et Coombs lorsqu'un autre mécanisme immunologique est trouvé (lymphocytes T, éosinophiles, IgG, etc.) (CNPU, 2014).

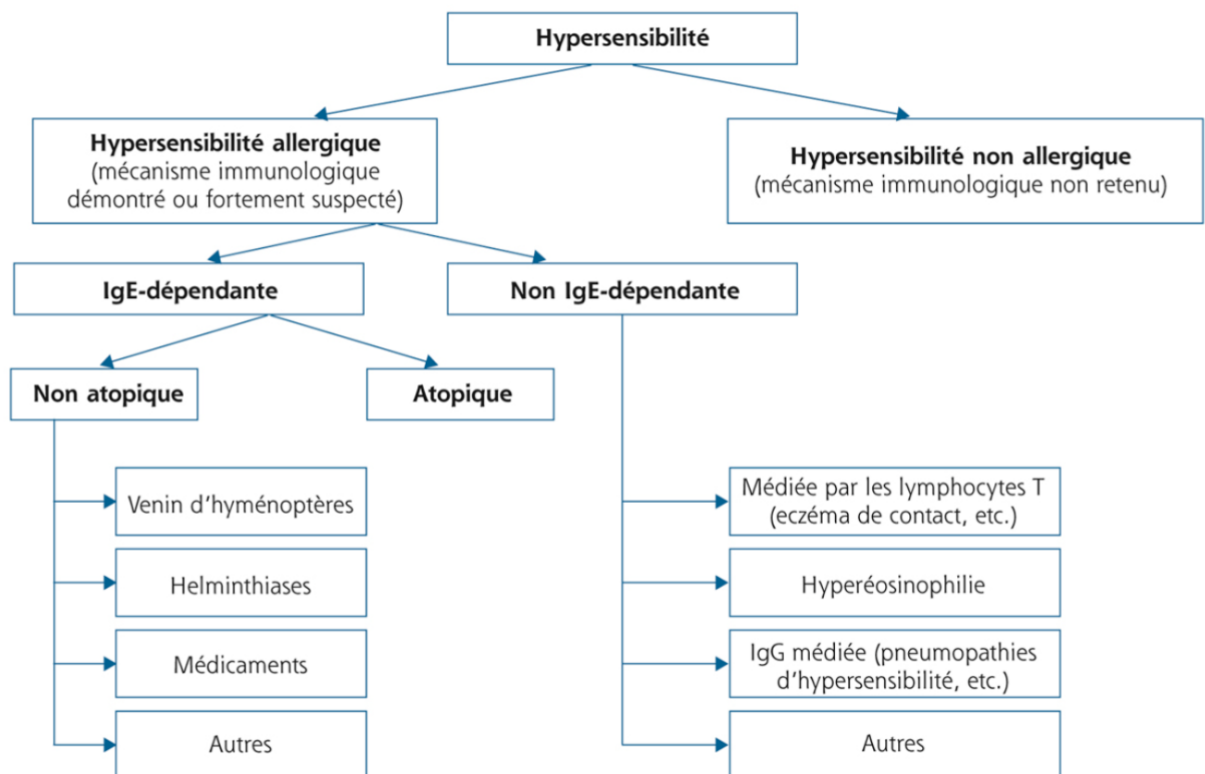


Figure 1 : Classification des hypersensibilités (source : Johansson et coll., 2004)

1.2.2 Classification de Gell et Coombs

La classification de Gell et Coombs (1963-1975) a été établie en fonction de la chronologie des réactions et de leurs mécanismes physiologiques. Elle fait encore référence aujourd'hui.

La classification se compose de quatre grands types. Les types I, II et III sont liés aux anticorps se manifestant rapidement après l'exposition à l'allergène, alors que la réaction de type IV dite hypersensibilité retardée est cellulaire.

Les hypersensibilités de type II et III n'interviennent pas dans le cas d'une réaction allergique de contact. Elles ne seront pas approfondies dans ce document.

- Hypersensibilité de type I

L'hypersensibilité de type I est la plus fréquente et la plus importante du point de vue clinique. Elle correspond à l'hypersensibilité immédiate. Elle regroupe les réactions immunologiques, dues à des anticorps de classe IgE, développées lors d'un second contact avec l'allergène. Les réactions surviennent immédiatement, en règle générale 10 à 20 minutes, après l'introduction de l'allergène et sont dues à l'activation des mastocytes tissulaires et des basophiles sanguins. Mais le terme « immédiat » ne devrait pas être conservé car les manifestations apparaissent parfois bien au-delà du délai pendant lequel peuvent agir les médiateurs libérés (Académie de Médecine, 2020).

Ce mécanisme est impliqué lors des allergies respiratoires telles que la rhinite et l'asthme allergique, et lors de manifestations cutanées ou de choc anaphylactique.

Le mécanisme de cette réaction se décompose en deux phases (Shinoda, 2009 ; Wallaert et coll., 2014) :

- **La phase de sensibilisation** : cette phase, cliniquement silencieuse et asymptomatique, correspond au premier contact de l'allergène avec l'organisme (la peau ou les muqueuses respiratoires ou digestives) au cours de laquelle les allergènes sont présentés au système immunitaire. L'allergène est pris en charge par les cellules dendritiques présentes au niveau des sites de pénétration. Les

cellules dendritiques internalisent l'antigène. Celles-ci migrent ensuite jusqu'aux ganglions lymphatiques. Dans le ganglion, les cellules dendritiques présentent l'allergène aux lymphocytes T qui sont alors activés. Des particules libres d'allergènes activent quant à elles directement des lymphocytes B. Les lymphocytes T sécrètent une molécule (interleukine 4) qui contribue à la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes. Ces plasmocytes induisent la production d'IgE spécifiques dirigés contre l'allergène. Les IgE se fixent sur les récepteurs cellulaires à la surface des mastocytes tissulaires et basophiles sanguins prêts à déclencher une réaction lors d'un prochain contact. Le système immunitaire est ainsi sensibilisé à l'allergène.

- **La réaction allergique ou phase de déclenchement** : l'allergène est à nouveau en contact avec la peau ou les muqueuses. Les IgE spécifiques fixés sur les mastocytes reconnaissent l'allergène : la liaison de l'allergène avec deux molécules IgE fixées à la surface de ces cellules va entraîner un signal d'activation cellulaire. Ce signal provoque en quelques minutes la libération des granules présentes dans le cytoplasme de ces cellules. Ces granules contiennent des médiateurs préformés tels que l'histamine, l'héparine, des protéases et des facteurs chimiotactiques. Des médiateurs lipidiques néoformés (les leucotriènes, les prostaglandines) et des cytokines pro-inflammatoires vont également être libérés.

La réaction allergique se distingue en deux phases :

- L'une, rapide, due principalement aux effets de l'histamine au niveau des vaisseaux et des bronches.
- L'autre, plus tardive, qui dépend des médiateurs lipidiques, des facteurs chimiotactiques et des cytokines qui vont participer à l'amplification de la réaction inflammatoire et au recrutement de cellules inflammatoires telles que les éosinophiles, les lymphocytes, les macrophages, les polynucléaires neutrophiles et les plaquettes au niveau du lieu du déclenchement. Elles libèrent à leur tour de nombreuses substances qui prolongent la réaction inflammatoire.

- Hypersensibilité de type II (Zappa, 2016)

L'hypersensibilité de type II appelée aussi hypersensibilité cytotoxique, fait intervenir des anticorps circulants (IgM et IgG) qui vont se fixer sur un antigène à la surface d'une cellule ou d'un tissu. L'antigène peut être naturellement exprimé ou exogène. Les immunoglobulines impliquées dans ce type de réaction endommagent les cellules en activant le système du complément ou par phagocytose. La réaction engendrée aboutit à une cytotoxicité.

Le temps de réaction varie de quelques minutes à quelques heures. L'anémie hémolytique médicamenteuse, la granulocytopénie et la thrombocytopénie en sont des exemples (Ghaffar et Hudrisier, 2014).

- Hypersensibilité de type III (Zappa, 2016)

L'hypersensibilité de type III peut être appelée hypersensibilité à complexes immuns ou hypersensibilité semi-retardée, car l'apparition des symptômes survient trois à dix heures après l'exposition. Ceux-ci sont également médiés par des anticorps IgM et IgG qui réagissent avec des antigènes solubles pour former des complexes antigène-anticorps (complexes immuns). Dans les conditions normales, le complexe immun est éliminé par phagocytose. Lors de phénomènes pathologiques, le complexe immun persiste et se dépose sur différents organes. Le système du complément s'active et libère des agents chimiotactiques qui attirent les polynucléaires neutrophiles et provoquent une inflammation et des lésions tissulaires. Des réactions d'hypersensibilité de type III sont classiquement observables dans les cas de maladie sérique.

- Hypersensibilité de type IV

L'hypersensibilité de type IV, appelée hypersensibilité retardée à médiation cellulaire, se différencie des trois autres car elle n'est pas produite par des anticorps mais par des cellules immuno-compétentes, les lymphocytes.

Elle se caractérise par un délai de 24 à 72 heures nécessaire à l'apparition des manifestations après la réintroduction de l'antigène (d'où le nom) (Académie de

Médecine, 2020). Leurs traductions cliniques sont par exemple les dermatites de contact ou encore les réactions tuberculiques positives (Ghaffar et Hudrisier, 2014).

Le mécanisme se constitue en deux phases chronologiques (Shinoda, 2009) :

- **Une phase de sensibilisation silencieuse** : l'allergène est capté par des macrophages et des cellules de Langerhans qui le présentent aux lymphocytes T. Ceux-ci sont sensibilisés et porteurs d'un récepteur spécifique de cet allergène. Ils seront capables de le reconnaître lors d'un contact ultérieur.
- **Une phase de révélation** : lors de la réintroduction de l'allergène, les lymphocytes T spécifiques de cet allergène le reconnaissent, s'activent et libèrent des cytokines, elles-mêmes permettant de recruter des cellules sur le site de l'inflammation (lymphocytes T, macrophages, mastocytes, polynucléaires neutrophiles...).

1.3 Épidémiologie

1.3.1 Prévalence

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), 50% de la population mondiale sera affectée par au moins une maladie allergique en 2050. L'OMS classe les maladies allergiques au quatrième rang mondial des maladies chroniques derrière les cancers, les pathologies cardio-vasculaires et le sida (Fricain et coll., 2017).

En Europe, les allergies concernent déjà plus de 150 millions de personnes (EAACI, 2015). Parmi elles, 30% souffrent de rhinite ou de conjonctivite allergique, 15% d'affection cutanée allergique et près de 20% présentent de l'asthme allergique (Papadopoulos et coll., 2012). En France, chez l'adulte, la prévalence de la rhinite allergique est estimée entre 15 et 25%, la dermatite atopique à 1% et l'asthme allergique autour de 7 à 8% (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005).

Selon le dernier rapport de l'association Asthme et Allergies publié en mars 2017, 30% de la population française serait affectée par une maladie allergique, contre seulement 2 à 3% il y a 50 ans (Lakhabab, 2017).

Les maladies allergiques ont également un impact négatif sur la qualité de vie des patients en affectant le sommeil, l'humeur, la concentration, etc... entraînant ainsi un retentissement néfaste sur leur développement personnel et leur carrière. Au niveau de la société, la prévalence croissante des maladies allergiques est préjudiciable pour l'économie par le biais de coûts directs incluant les traitements, mais aussi le diagnostic, les consultations et les éventuelles hospitalisations. Elle est également néfaste par le biais de coûts indirects générés par la diminution des performances, la perte de productivité et l'absentéisme. Les maladies allergiques constituent donc un problème de santé publique de plus en plus important qui ne va pas diminuer avec l'augmentation constante de la prévalence de l'allergie (Papadopoulos et coll., 2012 ; Wallaert et coll., 2014 ; Zappa, 2016)

En dentisterie, le praticien, le personnel et les patients sont de plus en plus confrontés à des phénomènes d'allergie et d'intolérance. Leur prévalence a tendance à s'accroître principalement à cause de la diversité et de la multiplication des substances et des matériaux utilisés. Ainsi, les professionnels de la santé bucco-dentaire sont une population à haut risque car ils sont constamment au contact de nombreux allergènes (Kissi et Ben Yahya, 2012).

1.3.2 Facteurs de risque

L'allergie est la conséquence d'une association entre des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux. Le patrimoine génétique nécessitant des périodes très longues pour se modifier, les facteurs environnementaux peuvent expliquer l'augmentation de la prévalence des maladies allergiques (Wallaert et coll., 2014).

- Facteurs génétiques (Wallaert et coll., 2014 ; Lakhabab, 2017)

Les maladies allergiques (eczéma, urticaire, asthme, rhinite et conjonctivite allergique) surviennent essentiellement chez des personnes ayant un terrain génétiquement prédisposé, même si leur transmission n'est pas automatique. Ainsi, des études familiales ont montré qu'un enfant, dont les deux parents sont allergiques, à 60% de risque d'être lui-même allergique. Si un seul parent est allergique, le risque diminue de 30%. Si aucun parent n'est allergique, l'enfant développera une allergie dans

seulement 15% des cas. L'allergie peut donc apparaître en dehors de tout antécédent familial. C'est la prédisposition génétique qui est transmise et non l'allergie elle-même. Un enfant allergique, dont l'un ou les deux parents sont allergiques, ne sera pas forcément sensibilisé aux mêmes allergènes.

D'autres études ont mis en évidence que la présence d'une atopie chez la mère entraînait un risque d'allergie plus important chez l'enfant par rapport à une atopie chez le père.

- Facteurs environnementaux (Salzard, 2009 ; Lakhbab, 2017)

Les changements environnementaux tels que les variations climatiques, la pollution, le mode de vie (l'augmentation de l'hygiène, le tabagisme, la vie urbaine, la sédentarité, la diversification de l'alimentation et le stress) ainsi que la diminution des infections bactériennes et virales, notamment par l'intermédiaire de la vaccination, ont un impact sur le développement de l'allergie.

2 Principales manifestations cliniques des réactions allergiques

2.1 Manifestations cutanéomuqueuses

2.1.1 Urticaire

L'urticaire est une dermatose inflammatoire fréquente.

On distingue les urticaires aiguës, chroniques et récidivantes (Milgrom et coll., 2004 ; CEDEF, 2005 ; Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; Dutau, 2006) :

- **L'urticaire aiguë** correspond à un épisode unique et rapidement résolutif qui s'atténue en deux heures et ne dure généralement pas plus de 24 heures. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire. En revanche, il peut être le premier signe d'un risque vital. 90% des cas de chocs anaphylactiques qui peuvent être mortels sont précédés d'une urticaire aiguë.
- **L'urticaire chronique** correspond à des poussées qui surviennent au moins deux fois par semaine pendant une période de plus de six semaines. La plupart des urticaires chroniques ne relèvent pas d'un mécanisme allergique et justifient un bilan clinique général initial pour en déterminer l'origine (infectieuse ou maladie auto-immune). Il est parfois difficile de le distinguer d'une urticaire récidivante.
- **L'urticaire récidivante** est définie par des poussées aiguës entrecoupées de rémissions qui évoluent sur plusieurs semaines.

Le diagnostic d'urticaire allergique repose sur le délai (quelques minutes ou au maximum 2 heures après contact avec l'allergène) et les circonstances de survenues. Passé ce délai, l'origine allergique est très peu probable (Béné et coll., 2015).

L'urticaire correspond à un œdème dermique dans le cas d'une urticaire superficielle ou dermo-hypodermique dans le cas d'une urticaire profonde. Cet œdème est dû à une vasodilatation avec une augmentation de la perméabilité capillaire. Les modifications capillaires sont liées à la libération des médiateurs inflammatoires par

les mastocytes. Cette libération intervient lorsque des mastocytes de la peau ou des muqueuses sont activés par des allergènes ou par des stimuli non allergéniques (la chaleur, le froid, l'effort...). Parmi les médiateurs chimiques impliqués, le principal est l'histamine. D'autres médiateurs peuvent également être impliqués (leucotriènes, prostaglandines, sérotonine...). Chez un individu, lors d'une réaction allergique, l'urticaire superficielle et profonde peuvent être présentes ou non en même temps (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; Béné et coll., 2015).

- Urticaire superficielle (Wallaert et coll., 2014 ; CEDEF, 2015)

Il s'agit de la forme la plus commune. Les lésions se caractérisent par une éruption de papules ou de plaques érythémateuses, œdémateuses, avec un relief plus ou moins marqué, des bords nets et ressemblant à des piqûres d'orties (Figure 2). Leur nombre et leur taille sont variables : de la taille d'une tête d'épingle, en plaques arrondies ou ovalaires, à celle de larges placards inflammatoires « en carte de géographie ».

Ces éléments ont trois caractéristiques sémiologiques majeures :

- mobiles d'un endroit à l'autre du corps,
- fugaces, apparaissant rapidement en quelques minutes ou quelques heures et surtout disparaissant sans laisser de traces en moins de 24 heures,
- prurigineuses.



Figure 2 : Lésion d'urticaire à type de plaque bien limitée, érythémateuse et œdémateuse (source : Mazereeuw-Hautier et coll., 2005)

- Urticaire profonde : angio-œdème ou œdème de Quincke (CEDEF, 2005 ; Mazereeuw-Hautier et coll., 2005)

L'urticaire profonde ou angio-œdème, décrit par Quincke, en 1882 est un œdème hypodermique d'apparition brutale. C'est un gonflement œdémateux causé par un exsudat de liquide affectant les tissus sous-cutanés et sous-muqueux. Il peut toucher la peau ou les muqueuses et peut-être isolé ou associé à une urticaire superficielle, aiguë ou chronique. L'angio-œdème réalise une tuméfaction ferme de 2 à 3 cm de diamètre, mal limitée, ni érythémateuse ni prurigineuse, qui provoque une sensation de tension douloureuse et de cuisson. L'angio-œdème peut siéger au niveau de la face dans les régions péri-orbitaires ou péri-labiales, ou au niveau des membres au voisinage des articulations. La couleur de la peau est le plus souvent normale, parfois plus pâle ou légèrement rosée. L'œdème peut survenir au niveau des muqueuses aérodigestives supérieures, entraînant un gonflement de la langue, une difficulté à respirer avec une sensation de gêne laryngée, une dysphonie et une hypersalivation par troubles de la déglutition : on parle alors d'œdème laryngé. L'œdème de Quincke peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique (Figure 3).



Figure 3 : Œdème de Quincke associé à un œdème de la langue (source : CEDEF, 2015)

2.1.2 Eczéma

L'eczéma est une dermatose prurigineuse caractérisée par une inflammation non contagieuse de la peau. Elle associe cliniquement un symptôme fonctionnel, le prurit et des lésions élémentaires variées évoluant selon une chronologie stéréotypée (Lorette et Vaillant, 1998).

L'eczéma aiguë évolue en 4 phases successives, le plus souvent intriquées (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; CEDEF, 2015) :

- **phase érythémateuse** : placards rouges à contours plus ou moins réguliers (contours émiettés) ;
- **phase vésiculeuse** : les placards rouges se recouvrent rapidement de petites cloques au contenu clair appelées « vésicules » remplies d'un liquide transparent comme de l'eau qui peuvent former de véritables bulles (Figure 4) ;



Figure 4 : Lésions vésiculo-bulleuses (source : CEDEF, 2015)

- **phase suintante** : à cause du grattage ou spontanément, les vésicules se rompent, ce qui donne lieu à un suintement (Figure 5) ;



Figure 5 : Phase suintante (source : CEDEF, 2015)

- **phase desquamative** : si le contact avec l'allergène est supprimé, une croûte se forme et les lésions disparaissent en quelques jours sans laisser de cicatrices. Les couches de surface de l'épiderme qui ont été altérées se détachent (Figure 6).



Figure 6 : Lésions d'eczéma en phase de réparation présentant un aspect d'érythème desquamatif (source : Mazereeuw-Hautier et coll., 2005)

Une ou plusieurs phases du cycle stéréotypé de l'eczéma peuvent manquer.

Après la phase aiguë, une restitution *ad integrum* (si la cause est connue et supprimée) ou le passage à la chronicité est observé.

Dans les formes chroniques, si la cause n'est pas supprimée, plusieurs formes apparaissent :

- **l'eczéma lichénifié (Figure 7)** : le grattage entraîne un épaissement de la peau qui devient quadrillée et pigmentée (CEDEF, 2015) ;



Figure 7 : Eczéma lichénifié (CEDEF, 2015)

- **l'eczéma chronique des paumes et des plantes** : les lésions sont fréquemment fissuraires et hyperkératosiques, entraînant une kératodermie palmo-plantaire (CEDEF, 2015).

Il existe deux grands types d'eczéma : l'eczéma de contact et l'eczéma atopique. Les mécanismes de ces eczémas vont différer et donc la physiopathologie de ces deux entités sont différentes (Bottais, 2017).

- L'eczéma atopique (Tableau 2)

L'eczéma atopique, aussi appelé eczéma constitutionnel ou dermatite atopique, est une dermatose inflammatoire chronique évoluant par poussées récidivantes suivies de phases de rémission. Elle est présente pendant la petite enfance et l'enfance, mais peut persister ou débiter seulement à l'âge adulte. L'aspect clinique varie avec l'âge (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; Saint-Ghislain, 2017).

Elle se caractérise par une sécheresse cutanée constante appelée xérose associée à des lésions cutanées de type eczéma telles que des rougeurs, des démangeaisons, des vésicules ou des croûtes (Figure 8). Le prurit associé à la dermatite atopique est un des critères majeurs et il entraîne une détérioration de la qualité de vie du patient (Saint-Ghislain, 2017).



Figure 8 : Lésions de dermatite atopique au niveau des plis du cou (source : Mazereeuw-Hautier et coll., 2005)

La dermatite atopique est un facteur de risque d'apparition d'autres maladies atopiques telles que l'asthme, la rhinite allergique et la conjonctivite allergique. La cause exacte de la dermatite atopique est inconnue, mais une prédisposition génétique semble impliquée dans l'expression de la maladie. Des anomalies de la barrière cutanée et une anomalie immunologique à certains allergènes sont également en cause (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; Saint-Ghislain, 2017). Certains facteurs environnementaux favorisent l'apparition de la dermatite atopique, tels que les changements de température, la transpiration, les lavages excessifs, le contact avec des substances irritantes, la consommation de certains aliments, le stress et les facteurs hormonaux (Daumail, 2015).

Les altérations cutanées liées à cette affection et l'application d'un grand nombre de produits topiques favorisent la survenue d'eczéma de contact chez les patients ayant une dermatite atopique (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005).

- L'eczéma de contact

L'eczéma de contact est une maladie cutanée inflammatoire fréquente caractérisée par des lésions cutanées érythémateuses et prurigineuses résultant du contact de la peau avec des substances allergisantes ou irritantes. Les lésions apparaissent le plus souvent aux endroits exposés sur les mains et le visage (Bottais, 2017). Le terme eczéma de contact regroupe deux catégories : l'eczéma de contact allergique et la dermatite d'irritation de contact (Daumail, 2015) (Tableau1).

- **L'eczéma de contact allergique (ou dermatite de contact allergique)** (Tableau 2) est dû à une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire de type IV, suite à l'application sur la peau d'une substance exogène. L'eczéma évolue en deux phases successives : une phase de sensibilisation cliniquement asymptomatique qui peut durer quelques jours à plusieurs années et une phase de déclenchement qui survient dans un délai de 24 à 48 heures chez un sujet déjà sensibilisé à un allergène (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; Daumail, 2014). L'aspect le plus habituel est celui d'un eczéma aigu. La lésion élémentaire est un placard érythémato-vésiculeux ou suintant à bords émiétés (Figure 9). Le prurit, souvent violent, est constant. L'eczéma débute sur le (ou les) territoire(s) cutané(s) en contact direct avec l'allergène puis se diffuse au-delà du site d'application de l'allergène (Lorette et Vaillant, 1998). Les étiologies les plus courantes sont les conservateurs, les parfums, certains métaux (nickel, cobalt), le caoutchouc, les solvants ou encore les savons antibactériens (Milgrom et coll., 2004).



Figure 9 : Eczéma de contact allergique (source : Priez, 2015)

- **La dermatite d'irritation (ou eczéma de contact irritatif)** n'a pas d'origine allergique. Il s'agit d'une réaction inflammatoire non spécifique à des substances irritantes physiques et/ou chimiques en contact avec la peau qui ne nécessitent pas l'intervention de mécanismes immunologiques (Bottais, 2017). Les dermatites d'irritation vont dépendre de nombreux facteurs : la nature du chimique et sa concentration, la durée et la fréquence du contact, l'environnement, l'état cutané et sa capacité de réparation. Les lésions siègent exclusivement au niveau des zones de contact (Nosbaum et coll., 2010) et sont caractérisées par une peau sèche, fissurée et un érythème (Figure 10). Elles ne s'accompagnent pas de prurit, mais plutôt d'une sensation de brûlure douloureuse (Lorette et Vaillant, 1998 ; Milgrom et coll., 2004). Le délai d'apparition après le contact avec la substance est court généralement dans les heures qui suivent un contact irritant aigu (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005). Tous les individus peuvent développer une dermatite d'irritation lorsqu'un irritant est appliqué suffisamment longtemps ou à une concentration élevée sur la peau (Daumail, 2015). Les substances irritantes les plus répandues sont les acides forts, les bases fortes, les savons agressifs et les liquides corporels (Milgrom et coll., 2004).



Figure 10 : Dermatite d'irritation (source : Priez, 2015)

Ainsi, les dermatites d'irritation résultent de l'usure mécanique ou d'une sollicitation excessive de la peau et se développent en général plus lentement que les eczémas allergiques. Ce type de dermatite de contact touche essentiellement des personnes travaillant dans un environnement humide (Bottais, 2017). Une dermatite d'irritation

peut se compliquer d'un eczéma de contact allergique car elle favorise la pénétration d'allergène en altérant la fonction de barrière de la peau. L'état inflammatoire favorise la réponse immune à ces allergènes (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005).

Tableau 1 : Éléments de diagnostic différentiel entre eczéma de contact allergique et dermatite d'irritation (source : Milgrom et coll., 2004)

	Dermatite d'irritation	Eczéma de contact allergique
Personnes à risque	Tout le monde	Personnes génétiquement prédisposées
Mécanismes de réponse	Non immunologique : altération physique et chimique de l'épiderme	Réaction d'hypersensibilité retardée
Concentration de substance requise	Élevée	Faible
Mode d'apparition	Généralement progressif, au fur et à mesure que la barrière épidermique est endommagée	Une fois sensibilisé, rapide, 24 à 48h après l'exposition
Répartition	Limites aux bords nets	Limites aux contours mal délimités, émiétés
Nature de la substance	Solvant organique, savons	Haptènes de faible poids moléculaire (métaux, caoutchouc)
Symptomatologie	Brûlure	Prurit intense
Tests épicutanés de nature allergique	Négatifs	Positifs

Tableau 2 : Diagnostic différentiel entre l'eczéma de contact allergique et la dermatite atopique (source : Mazereeuw-Hautier et coll., 2005)

	Dermatite atopique	Eczéma de contact allergique
Terrain	Terrain atopique	Pas de terrain particulier
Âge de début	1 ^{re} année de la vie	Grand enfant ou adulte
Topographie préférentielle	Avant 2 ans : convexités Après 2 ans : plis Adulte : tête et cou	Localisé au site de contact de l'allergène
Évolution	Cyclique	Évolue parallèlement au contact de l'allergène

2.2 Manifestations respiratoires

2.2.1 Rhinite allergique

La rhinite allergique est une maladie inflammatoire des muqueuses nasales d'origine immunologique liée à une réponse IgE médiée vis-à-vis de l'allergène. Celle-ci s'accompagne de la libération des médiateurs de l'inflammation (par exemple l'histamine et les leucotriènes) et de cytokines aboutissant à une inflammation de la muqueuse nasale (Milgrom et coll., 2004). Elle est à distinguer du rhume hivernal car ce dernier se manifeste par des symptômes similaires mais est dû à un virus (Milgrom et coll., 2004). La rhinite allergique peut être isolée ou associée à d'autres symptômes tels que l'asthme ou la conjonctivite allergique dont les principaux symptômes sont le prurit oculaire et le larmoiement (Milgrom et coll., 2004). Il faut toujours rechercher un asthme associé à une rhinite allergique (Wallaert et coll., 2014 ; Béné et coll., 2015).

La rhinite allergique se manifeste par une rhinorrhée claire, des éternuements répétés en salves, un prurit intense du nez, du palais et parfois des conduits auditifs externes, et un jetage postérieur alternant avec une obstruction nasale (Béné et coll., 2015 ; Daumail, 2015). À l'examen clinique, les muqueuses nasales sont souvent pâles et œdématisées (Béné et coll., 2015). Les symptômes durent généralement plus d'une heure par jour et sont souvent déclenchés dans un même lieu, après un même contact, à une même période (Wallaert et coll., 2014 ; Béné et coll., 2015).

Il existe deux types de réponses suite à l'exposition à l'allergène : la réponse précoce et la réponse tardive (Milgrom et coll., 2004).

- **La réponse précoce** est caractérisée par la survenue de symptômes dans l'heure qui suit l'exposition à l'allergène.
- **La réponse tardive** se manifeste par des symptômes 4 heures ou plus après l'exposition à l'allergène et peut aboutir à des symptômes chroniques, en particulier la congestion nasale.

La classification actuelle *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (ARIA) classe les rhinites allergiques selon la durée des symptômes et leurs répercussions sur la qualité de vie. Cette classification distingue la rhinite intermittente qui dure moins de 4 jours par semaine ou moins de 4 semaines, de la rhinite persistante dans les cas inverses. Elle qualifie également la rhinite de légère ou de sévère selon que ses symptômes soient gênants ou non, qu'elle perturbe ou non le sommeil, les activités professionnelles ou scolaires et les loisirs (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005) (Figure 11).

Les symptômes de la rhinite allergique peuvent donc avoir des répercussions négatives sur la qualité de vie du patient entraînant fatigue, maux de tête, troubles cognitifs, diminution des performances au travail ou à l'école ou une dégradation d'autres activités de la vie quotidienne (Saint-Ghislain, 2017). De plus, avoir le nez bouché en permanence peut dégrader la qualité du sommeil avec une respiration buccale, des ronflements et parfois des pauses respiratoires aggravant des apnées du sommeil existantes, des problèmes dentaires, une fatigue chronique ainsi que des troubles du développement (Wallaert et coll., 2014).

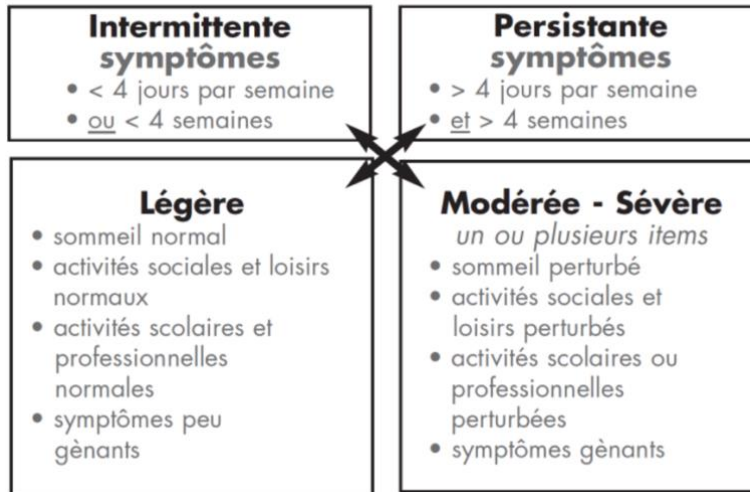


Figure 11 : Classification ARIA de la rhinite allergique (source : Milgrom et coll., 2004)

2.2.2 Asthme allergique

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires inférieures relevant de mécanismes IgE-médiés survenant après sensibilisation à des allergènes inhalés (Lakhabab, 2017).

L'asthme se manifeste sous forme d'une dyspnée laryngée avec sifflement respiratoire, toux et une sensation d'oppression dans la poitrine avec des difficultés à respirer ou à parler (Béné et coll., 2015).

Ces symptômes sont dus à un rétrécissement du diamètre des bronches, ces dernières présentant une sensibilité excessive (« hyperréactivité ») aux irritants ou aux substances allergènes. Ce rétrécissement est également dû à un épaissement de la paroi par l'inflammation, à une hypersécrétion de mucus et à la contraction des muscles bronchiques (Zappa, 2010) (Figure 12).

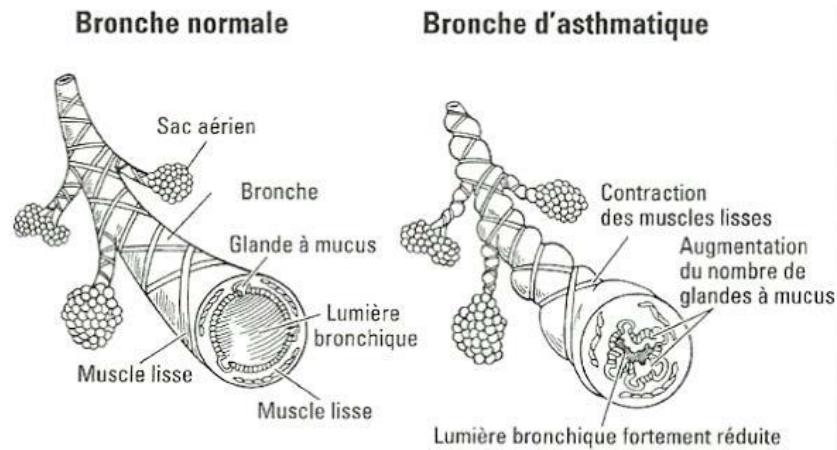


Figure 12 : Bronche normale et bronche d'asthmatique (source : Daumail, 2015)

Des manifestations secondaires peuvent apparaître, telles qu'une fatigue, des changements de rythme de la respiration, une rhinorrhée ou d'autres symptômes nasaux, des démangeaisons au niveau de la gorge et des oreilles, et des difficultés à dormir ou à faire de l'exercice physique (Daumail, 2015).

Le caractère allergique est plus difficile à identifier dans l'asthme. Le déclenchement brutal d'une crise après une exposition à un allergène potentiel est un argument pour une origine allergique de l'asthme (Béné et coll., 2015).

Selon la fréquence et la gravité des symptômes, la classification *Global Initiative for Asthme* (GINA) définit l'asthme en plusieurs catégories (Béné et coll., 2015) (Tableau 3) :

- **L'asthme léger intermittent** est caractérisé par des symptômes diurnes ne se manifestant pas plus de deux fois par semaine et des symptômes nocturnes n'apparaissant pas plus de deux fois par mois (Milgrom et coll., 2004).
- **L'asthme léger persistant** est déterminé par des symptômes diurnes se manifestant plus de deux fois par semaine mais moins d'une fois par jour, et des symptômes nocturnes apparaissant plus de deux fois par mois (Milgrom et coll., 2004).

- **L'asthme modéré persistant** est défini par des symptômes diurnes survenant quotidiennement et des symptômes nocturnes se manifestant plus d'une fois par semaine (Milgrom et coll., 2004).
- **L'asthme sévère persistant** est caractérisé par des symptômes continuellement présents (Milgrom et coll., 2004).

Cette classification fournit une aide à la prise en charge thérapeutique chez un sujet non traité. L'objectif de la prise en charge est de maintenir l'asthme au palier le plus bas possible (Béné et coll., 2015).

Tableau 3 : Paliers de la sévérité de l'asthme (source : Daumail, 2015)

	Type d'asthme	Fréquence d'apparition des symptômes diurnes	Fréquence d'apparition des symptômes nocturnes
Palier 1	Léger intermittent	Moins de deux fois par semaine	Moins de deux fois par mois
Palier 2	Léger persistant	Plus de deux fois par semaine mais moins d'une fois par jour	Plus de deux fois par mois
Palier 3	Modéré persistant	Chaque jour	Plus d'une nuit par semaine
Palier 4	Sévère persistant	Symptômes permanents	Symptômes fréquents

2.3 Manifestations cardio-circulatoires et choc anaphylactique (Béné et coll., 2015 ; Zappa, 2016)

L'anaphylaxie aiguë ou choc anaphylactique constitue la forme clinique la plus grave de l'allergie immédiate. Elle associe de façon variable l'ensemble des symptômes de l'allergie, de l'urticaire à l'atteinte cardio-respiratoire avec une présentation clinique

aiguë. L'anaphylaxie constitue une des urgences des maladies allergiques du fait d'un engagement possible du pronostic vital en quelques minutes. Des prodromes peuvent précéder le choc : prurit, agitation, anxiété, picotements des paumes des mains et des plantes des pieds.

Les manifestations cliniques peuvent impliquer :

- **des symptômes cutanéomuqueux** : le prurit, l'urticaire, l'angio-œdème, l'érythème et la conjonctivite ;
- **des symptômes respiratoires** : une toux, une dyspnée par bronchospasme ou laryngospasme et une respiration sifflante ;
- **des troubles digestifs** : des nausées, des vomissements, des diarrhées, des crampes et des douleurs abdominales ;
- **des symptômes cardiovasculaires** : une chute tensionnelle, une hypoxie et une tachycardie ;
- **des signes d'anoxie cérébrale** peuvent être également présents : céphalées, agitations, convulsions, coma.

Il est important de noter que les signes et les symptômes de l'anaphylaxie sont imprévisibles et peuvent varier d'un patient à l'autre et d'une réaction à l'autre.

Les symptômes de l'anaphylaxie peuvent être regroupés en grades, ce qui permet d'évaluer la gravité de la réaction et de suivre son évolution plus facilement. La classification la plus utilisée est celle de Ring et Meisner en quatre grades (Tableau 4). Il est possible de développer directement une anaphylaxie de grade 2, 3 ou 4 sans atteinte cutanée ou sans prodrome. Le grade 1 correspond à une atteinte cutanée localisée ou généralisée, les grades 2 et 3 à une atteinte multiviscérale respectivement modérée et sévère et le grade 4 à un arrêt cardiorespiratoire. L'anaphylaxie est définie comme sévère si au moins deux organes sont atteints en même temps ou s'il y a une atteinte respiratoire ou cardiovasculaire.

Tableau 4 : Classification de Ring et Messner de l'anaphylaxie (source : Béné et coll., 2015)

	Symptômes
1	Signes cutanéomuqueux généralisés : urticaire localisée, érythème généralisé, avec ou sans angio-œdème
2	Atteinte multi-viscérale modérée (au moins deux organes) : signes cutanéomuqueux ± hypotension artérielle ± tachycardie ± toux ± dyspnée ± signes digestifs.
3	Atteinte mono ou multi-viscérale sévère : collapsus cardiovasculaire, bradycardie ou tachycardie ± bronchospasme sévère ± trouble du rythme ± signes digestifs.
4	Arrêt circulatoire

2.4 Manifestations de l'allergie dans la région oro-faciale

Les manifestations allergiques de contact dans la région oro-faciale sont associées à des hypersensibilités de type I et IV (Evrad, 2018).

Les manifestations associées à l'hypersensibilité de type I se traduisent par un œdème de Quincke, des réactions d'urticaire ou des sensations de picotement au sein de la cavité orale et/ou pharyngée. La réaction est en généralement rapide. Elle persiste pendant 1 à 3 jours puis disparaît spontanément (Roche, 2010 ; Evrad, 2018).

Les symptômes de l'hypersensibilité retardée de la région oro-faciale peuvent se manifester cliniquement par un eczéma, une chéilite, des réactions lichénoïdes, un érythème de la muqueuse buccale, ou encore une dépapillation linguale. Ces lésions sont le plus souvent au contact des structures contenant les allergènes (prothèse supérieure pour le palais, face interne de la joue pour les amalgames). Les patients se plaignent de sensations de brûlure (« *burning mouth* ») ou picotement de la muqueuse buccale, parfois de sécheresse buccale, voire d'un goût métallique, ou encore de symptômes plus généraux de type céphalée, dyspepsie, asthénie, arthralgie ou myalgie (Fricain et coll., 2017 ; Evrad, 2018).

Les paragraphes ci-dessous présenteront en détails : l'urticaire de contact buccal, l'eczéma de contact des lèvres, la stomatite allergique de contact, les réactions lichénoïdes de contact et le *burning mouth syndrome*.

2.4.1 Urticaire de contact buccal (Kuffer et coll., 2009)

Les caractères cliniques des urticaires cutanés sont globalement conservés sur la demi-muqueuse des lèvres. À l'intérieur de la bouche, le prurit est remplacé par une sensation de brûlure et les éléments dont le relief et l'érythème sont peu marqués se distinguent mal de la muqueuse voisine.

2.4.2 Eczéma de contact des lèvres (Kuffer et coll., 2009 ; Collet et coll., 2010 ; Philippe, 2014)

L'eczéma de contact des lèvres se traduit cliniquement par une chéilite aiguë ou chronique. Le mot « chéilite » signifie inflammation des lèvres. Elle prédomine sur la demi-muqueuse des lèvres, débordant souvent en avant, sur le bord cutanéomuqueux et la peau voisine, et parfois latéralement sous forme de perlèche, qui peut exister seule, unilatérale ou bilatérale.

La chéilite aiguë débute par une sensation de prurit, puis apparaît un érythème et un œdème qui tendent à effacer les fins sillons de la demi-muqueuse. Puis elle évolue vers des vésicules minuscules qui se rompent rapidement et laissent des érosions post-vésiculeuses, suintantes et croûteuses (Figure 13).



Figure 13 : Eczéma de contact aigu des lèvres (source : Kuffer et coll., 2009)

La chéilite chronique, qui peut succéder à la chéilite aiguë ou apparaître d'emblée, est caractérisée par un état érythémato-squameux souvent prurigineux, avec parfois des croûtelles et des fissures de la demi-muqueuse (Figure 14).



Figure 14 : Eczéma de contact chronique des lèvres (source : Kuffer et coll., 2009)

Il est parfois difficile de distinguer la chéilite d'irritation de l'eczéma de contact des lèvres. La chéilite d'irritation a une cause non allergique, le plus souvent due à un tic de léchage, de succion ou de mordillement, ou à l'application d'un médicament topique agressif ou d'un produit irritant, avec lequel le patch test sera négatif (Figure 15).



Figure 15 : Chéilite d'irritation (source : Peeters et coll., 2017)

2.4.3 Stomatite allergique de contact (Kuffer et coll., 2009 ; Philippe, 2014)

La stomatite allergique de contact est l'équivalent muqueux de l'eczéma, modèle de l'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire par les lymphocytes T spécifiques d'un antigène. La symptomatologie est modifiée par les conditions du milieu buccal avec une vascularisation abondante et par la présence d'une salive qui tendent à diluer ou à évacuer les allergènes rapidement.

Les lésions siègent par ordre de fréquence sur la muqueuse des lèvres, la muqueuse vestibulaire, la face interne des joues, la langue, le plancher buccal, le palais et les gencives. Elles sont caractérisées par un érythème plus ou moins intense et étendu, un œdème souvent discret et une exfoliation de la langue, avec parfois une empreinte dentaire sur les bords latéraux de la langue. Il est très exceptionnel de pouvoir distinguer à l'œil nu les vésicules qui sont minuscules et les érosions qui sont rares et très petites. Les lésions chroniques sont marquées par un aspect granuleux ou papillaire de la surface de la muqueuse. Le prurit est remplacé par des sensations de picotement ou de brûlure qui peuvent être absentes ou au contraire être mises au premier plan par le patient. Ces sensations sont exacerbées lors des repas et surtout par le contact avec l'allergène.

Les stomatites allergiques de contact sont à distinguer des stomatites d'irritation (Figure 16) qui se traduisent par un érythème localisé, plus ou moins étendu, parfois accompagné d'une nécrose épithéliale superficielle ou d'érosions précédées d'un stade de bulles éphémères. Elles suivent habituellement l'application d'un produit caustique ou agressif : résine acrylique autopolymérisante, produits pour empreintes, antiseptiques, tabac à chique, voire même les pastilles de menthe. La pression excessive d'une prothèse adjointe ou une prothèse mal adaptée peuvent concourir à l'apparition des lésions.



Figure 16 : Stomatite d'irritation (source : Kuffer et coll., 2009)

2.4.4 Réactions lichénoïdes ou lésions orales lichénoïdes

Cliniquement et à l'examen histologique, le lichen plan buccal ne peut pas toujours être différencié d'une lésion lichénoïde buccale. Les lésions lichénoïdes buccales sont induites soit par certains médicaments systémiques tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les antihypertenseurs, les antidiabétiques, les anticonvulsivants et les immunomodulateurs, soit par la présence de restaurations dentaires métalliques ou non métalliques, telles que le mercure, l'or ou encore les résines composites (Seintou et coll., 2012 ; Meuleman, 2016).

Les lésions lichénoïdes induites par les restaurations sont souvent favorisées par une irritation chronique ou correspondent à une réaction d'hypersensibilité retardée. Dans ce cas, on peut réaliser un patch test, mais cet examen est rarement concluant (Seintou et coll., 2012).

Les lésions se présentent sous la forme de plages blanches et /ou érythémateuses, parfois associées à des érosions ou à des ulcérations (Figure 17). Elles s'accompagnent de douleurs ou d'une sensation de brûlure et de sécheresse buccale (Seintou et coll., 2012).



Figure 17 : Lésion lichénoïde à proximité d'une restauration à l'amalgame (source : McParland et Warnakulasuriya, 2012)

Le diagnostic des réactions lichénoïdes dues aux restaurations dentaires est évoqué lorsque ces lésions sont unilatérales ou à distribution asymétrique. Elles siègent sur

une zone muqueuse à proximité de restaurations causales ou bien en contact intime avec celles-ci. Une fois le diagnostic posé, l'élimination du matériau responsable entraîne le plus souvent la régression des lésions (Seintou et coll., 2012 ; Meuleman, 2016).

Certains agents aromatisants comme la cannelle, le menthol, l'eugénol ou la menthe poivrée peuvent aussi provoquer des lésions lichénoïdes (Kuffer et coll., 2009).

2.4.5 *Burning Mouth Syndrome* (Amsler, 2011 ; Prud'Homme, 2012)

Le *Burning Mouth Syndrome* ou BMS est une affection qui se manifeste par une sensation de brûlure au niveau de la cavité buccale sans signes cliniques ou biologiques. Cette pathologie peut également être retrouvée dans la littérature sous l'appellation glossodynie ou encore stomatodynie.

Une classification, proposée par Lamey et Lamb, classe les stomatodynies en trois groupes, se basant sur les différents types de douleurs ressenties :

- **BMS de type 1** est caractérisé par une sensation de brûlure non présente au réveil, mais qui se développe durant la matinée et progresse durant les heures d'éveil avec un pic d'inconfort dans la soirée. La sensation est présente tous les jours.
- **BMS de type 2** est déterminé par une sensation de brûlure présente au réveil qui sera constante tout au long de la journée et qui empêche souvent l'endormissement. La sensation est présente tous les jours.
- **BMS de type 3** est défini par des douleurs intermittentes et des périodes sans symptomatologie. La présence de douleurs est variable suivant les jours, et ces patients peuvent rapporter des symptomatologies sur des topographies plus inhabituelles, au niveau de la muqueuse jugale ou du plancher buccal.

Certains auteurs associent des hypothèses étiologiques en fonction des types de BMS. Le BMS de type 1 serait plutôt dû à des causes systémiques comme des carences nutritionnelles ou du diabète mais exclut la cause psychiatrique. Le BMS de

type 2 serait plutôt dû à des problèmes d'ordre psychiatrique et notamment d'anxiété chronique. Et enfin le BMS de type 3 serait plutôt dû à des allergies.

L'intérêt de réaliser une enquête allergologique devant ce type de manifestations buccales ne fait pas l'unanimité. Seuls certains patients présentant un BMS de type 3 pourraient bénéficier de cette enquête.

3 Enquête d'allergologie à distance

En cas de suspicion d'allergie grave ou lorsque le chirurgien-dentiste se trouve dans une impasse thérapeutique, il doit adresser son patient à un allergologue afin que celui-ci réalise un bilan allergologique (Shinoda, 2009). Une étroite collaboration s'impose alors entre praticien et allergologue, à toutes les étapes de la prise en charge du patient : nature des manifestations endo-buccales et exo-buccales, composition des matériaux utilisés, données du bilan d'allergologie, propositions thérapeutiques avec mise en place de mesures d'éviction.

3.1 Consultation d'allergologie et interrogatoire

La consultation chez l'allergologue débute par un interrogatoire minutieux, suivi d'un examen clinique rigoureux. L'interrogatoire ainsi que l'observation minutieuse de la peau et des muqueuses constituent les éléments essentiels du diagnostic de la maladie allergique. Les tests ne viennent que confirmer ou infirmer les soupçons.

3.1.1 Interrogatoire (Béné et coll., 2015)

L'interrogatoire, connu également sous le nom « d'enquête allergologique », est fondamental. Il doit être mené de manière très précise, tellement précise qu'il peut être ressenti comme une véritable enquête de police. L'allergologue réalise d'abord un interrogatoire médical classique (état de santé général, médications actuelles, ...). Ensuite, le médecin interroge le patient sur ses antécédents allergiques personnels et familiaux, sur le contexte (exposition, allergène, chronologie, symptômes), sur l'environnement et ses habitudes de vie. L'interrogatoire va ainsi permettre de définir les explorations adaptées au mécanisme (hypersensibilité immédiate ou retardée) et aux allergènes suspectés.

- Antécédents :

Lors de l'interrogatoire, le praticien recherche les antécédents allergiques familiaux au premier degré (le père et la mère) et au second degré (fratrie et grands-parents). Ne

sont prises en compte que les affections de nature allergique, supposées ou prouvées (asthme, rhinites, eczéma, certaines urticaires) (Dutau, 2006). Ainsi, des antécédents d'allergie chez des sujets apparentés au premier degré sont des arguments pour retenir un terrain génétiquement prédisposé mais l'absence d'antécédents n'élimine pas le diagnostic de l'allergie (Béné et coll., 2015).

- Contexte (Béné et coll., 2015) :

Une hypersensibilité de type I est suspectée à l'interrogatoire devant des symptômes qui se répètent systématiquement avec le même allergène, sans effet dose majeur et avec des délais courts entre l'exposition et le début des symptômes (inférieurs à 1 ou 2 heures).

Une hypersensibilité immédiate non allergique est suspectée devant des symptômes peu ou pas reproductibles, non systématiques, avec une voire plusieurs substances différentes. Il existe souvent dans ce cas un seuil d'exposition en dessous duquel le patient n'a aucun symptôme (effet dose contrairement à l'allergie), les délais d'apparition de ces derniers pouvant être très variables après l'exposition (quelques minutes à plusieurs jours).

Une hypersensibilité allergique retardée est suspectée à l'interrogatoire devant des symptômes compatibles qui se répètent systématiquement avec le même allergène (souvent unique), sans effet dose majeur mais avec des délais longs (de quelques heures à quelques jours) entre l'exposition et le début des symptômes.

- Environnement et mode de vie (Béné et coll., 2015) :

Le lieu d'habitation, le type d'habitation, la qualité ou l'âge de la construction (humide/aérée), la présence de moquettes, de tapis, la literie et la présence d'animaux sont des éléments importants de l'interrogatoire qui permettent de rattacher les symptômes à certains types d'allergènes et d'orienter les explorations allergologiques. L'exposition professionnelle et les loisirs doivent également être renseignés pour orienter les explorations.

3.1.2 L'examen clinique (Wallaert et coll., 2014)

L'interrogatoire est suivi d'un examen clinique rigoureux qui va lui permettre d'approcher le diagnostic vers la maladie allergique. Cet examen commence globalement et se focalise rapidement sur le ou les organes en cause.

- **Les yeux** : ils sont parfois le seul organe atteint par l'allergie. Les manifestations sont intermittentes si l'allergène n'est présent qu'occasionnellement et elles persistent si l'allergène est présent toute l'année. Un œil allergique est un œil rouge, gonflé, qui gratte et qui pleure. Ces manifestations disparaissent en dehors des poussées. L'allergie oculaire ne met pas en péril la vision.
- **Le nez et la gorge** : le médecin observe l'aspect du nez à la recherche d'un petit pli cutané qui se façonne au-dessus du nez à force de le frotter, ce geste est appelé le « salut de l'allergique » (Figure 18). Ensuite, à l'aide d'un speculum et d'un bon éclairage, il examine l'intérieur du nez pour apprécier l'état de la muqueuse et de la cloison nasale. Parfois, ce simple examen permet de voir des polypes (excroissances de la muqueuse). Il faudra alors approfondir l'examen par une fibroscopie nasale dont se chargera l'oto-rhino-laryngologiste (ORL). La bouche et la gorge sont également examinées. Elles ne présentent aucune particularité en dehors des épisodes d'allergie.



Figure 18 : Signe du "salut de l'allergique" lié au prurit nasal (source : Juchet et Mittaine, 2014)

- **La peau** : il s'agit d'un bon indicateur d'un terrain allergique qui peut se manifester très tôt dans la vie par un eczéma appelé aussi dermatite atopique. Le patient peut également consulter pour un eczéma de contact ou pour de l'urticaire.
- **La respiration, l'asthme** : le médecin regarde le thorax et apprécie la façon dont le patient respire. Puis il l'ausculte à la recherche de bruits caractéristiques de l'asthme. L'auscultation peut être normale, soit parce que la crise est passée, soit parce qu'elle est très légère. Le médecin peut également faire souffler le patient dans un appareil, le débitmètre de pointe (Figure 19), pour mesurer la capacité à vider ses poumons le plus rapidement possible. Les chiffres obtenus sont comparés à des normes. Cette méthode n'est qu'une première approche car elle explore surtout les grosses bronches et l'asthme peut n'être qu'au fond des poumons dans les toutes petites bronches. Le médecin préfère donc avoir recours à l'exploration fonctionnelle respiratoire qui apporte des informations de bien meilleure qualité.

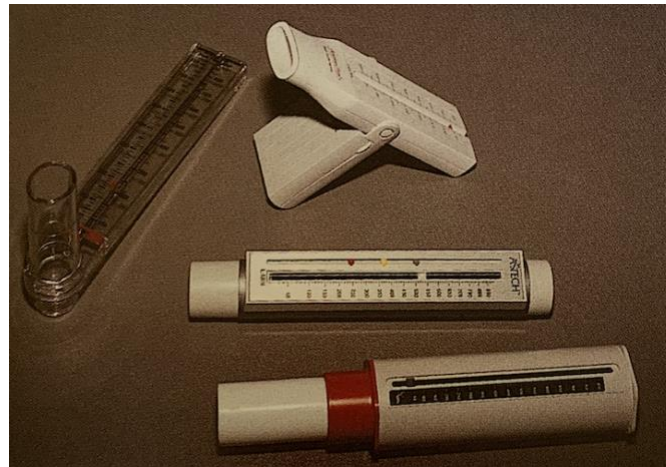


Figure 19 : Modèles de débitmètre de pointe (source : Mazereeuw-Hautier et coll., 2005)

3.2 Moyens d'exploration des hypersensibilités allergiques

Après l'interrogatoire et l'examen clinique, un mécanisme et au moins un allergène sont généralement suspectés. Le bilan allergologique se poursuit par des explorations

cliniques (tests cutanés) ou biologiques (essentiellement IgE spécifiques) complémentaires. Selon les cas, des tests de réintroduction/provocation pourront être réalisés pour infirmer ou pour confirmer une allergie (Béné et coll., 2015). Il faut noter que les tests cutanés et biologiques ne sont que des éléments d'une démarche de diagnostic et que leur négativité ne peut exclure avec certitude une allergie (Béné et coll., 2015).

3.2.1 Tests cutanés

L'objectif des tests cutanés est de reproduire localement la réaction allergique vis-à-vis d'un allergène quel qu'en soit le mécanisme immunologique et sans induire de réaction systématique chez le patient (Béné et coll., 2015). La lecture des tests se fait à différents temps en fonction du contact initial. Quel que soit le mécanisme exploré, immédiat ou retardé, un test positif indique une sensibilisation à l'allergène, mais pas forcément une allergie. Le diagnostic d'allergie implique une concordance entre la clinique (description de l'accident d'hypersensibilité initial) et le résultat des tests (Béné et coll., 2015).

- Prick-tests

Les prick-tests explorent les mécanismes d'hypersensibilité immédiate médiée par les immunoglobulines E. Ils consistent à mettre en contact les mastocytes de la peau avec un ou plusieurs allergènes. Au contact des allergènes, les mastocytes porteurs d'IgE spécifiques libèrent des médiateurs responsables de la réaction positive. Cette réaction, appelée triade de Lewis, se traduit par trois signaux : la papule (ou œdème), l'érythème (ou rougeur) et le prurit (ou démangeaison) (Wallaert et coll., 2014).

Les prick-tests sont utilisés pour explorer toutes les manifestations atopiques (asthme, rhinite ou conjonctivite allergique, dermatite atopique, allergie alimentaire), les allergies au latex, mais aussi les urticaires avec leurs formes plus graves (l'angio-œdème et le choc anaphylactique) (CEDEF, 2011).

Les avantages du prick-test sont qu'ils sont simples à réaliser, très efficaces, peu onéreux et il est possible d'en réaliser plusieurs au cours d'une même séance (Zappa, 2016).

Déroulement de la séance (Rommel, 2012 ; Zappa, 2016 ; Lakhbab, 2017) :

Le test débute par une désinfection de la zone cutanée, puis un marquage des sites d'application est effectué à l'aide d'un stylo avec l'abréviation de l'allergène ou un numéro. Une distance minimale de 3 à 4 cm entre deux tests doit être respectée (Figure 20).



Figure 20 : Tests cutanés par la technique du prick test (source : CEDEF, 2011)

Une goutte de chaque solution allergénique, ainsi que du contrôle négatif (sérum physiologique) et positif (chlorhydrate d'histamine à 10mg/mL ou phosphate de codéine à 9%) sont déposés sur la peau de l'avant-bras ou le dos. Le contrôle négatif permet de vérifier l'absence de dermographisme c'est-à-dire l'absence de réaction à la stimulation physique de la peau et le contrôle positif entraîne l'apparition d'une papule qui témoigne de la réactivité de la peau et donc vérifie que les mastocytes cutanés sont fonctionnels. Puis une effraction superficielle de la peau est réalisée au moyen d'une lancette à usage unique (Figure 21) ou d'une aiguille stérile à travers les gouttes jusqu'à 1mm de profondeur afin de faire pénétrer une très petite quantité d'allergène dans le derme. La piqûre reste indolore et ne doit pas faire saigner. Chaque piqûre nécessite une pointe neuve pour éviter le mélange des allergènes.

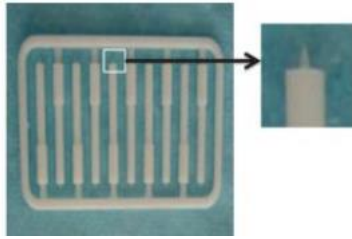


Figure 21 : Lancettes pour prick-test (source : Béné et coll., 2015)

Après une minute, il faut éliminer les gouttes à l'aide d'un mouchoir en papier en évitant que les solutions se mélangent. Le patient reste sous la supervision du médecin pendant les 20 minutes que dure la réaction et ne doit pas se gratter.

La lecture se fait 15 à 20 minutes après le début du test et consiste à mesurer la taille de la papule de réaction en millimètres et non de la rougeur (Figure 22). Le médecin reporte les valeurs en mm sur la fiche de documentation.

Ils sont considérés comme positifs lorsque la papule mesurée a un diamètre égal ou supérieur à 3mm à celui de la papule obtenue avec le témoin négatif (sérum physiologique). Certains considèrent que la papule doit aussi mesurer la moitié du diamètre de celle du témoin positif.



Figure 22 : Lecture du prick test (source : CEDEF, 2011)

Les tests doivent être réalisés en milieu hospitalier pour les réactions d'anaphylaxie sévère (grades III et IV).

Dans le cadre de certaines allergies, une réactivité croisée peut apparaître entre des aliments d'origine végétale et des allergènes de végétaux non comestibles. Le syndrome « latex-fruits » est un exemple majeur, il faut donc savoir rechercher les

allergies croisées connues par les prick-tests (bananes, kiwis, avocats, châtaignes, sarrasins).

Contre-indications (CEDEF, 2011 ; Rommel, 2012 ; Lakhbab, 2017) :

Certaines circonstances peuvent empêcher la réalisation des tests. Certains traitements en cours comme les antihistaminiques qui diminuent ou éteignent la réactivité de la peau, doivent être cessés 7 jours avant la réalisation des tests cutanés, de même que l'application de dermocorticoïdes sur l'avant-bras ou le dos. L'état de la peau peut également être un obstacle, comme dans le cas d'un eczéma étendu ou d'une hyperréactivité cutanée. Ils sont contre-indiqués pendant la grossesse et déconseillés chez les patients sous bêtabloqueurs ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

- Patch tests ou tests épicutanés

Les patch tests explorent les réactions allergiques retardées cutanées. Leur utilisation principale est l'exploration de l'eczéma de contact. Ils sont également utilisés dans certaines allergies alimentaires ou médicamenteuses, réactions non IgE-dépendantes. Le principe des tests épicutanés est la réexposition de la peau à la ou les molécules que l'on suspecte comme étant en cause dans l'eczéma. Le choix des allergènes est en partie guidé par l'enquête. Comme il s'agit de réactions allergiques retardées, ces tests demanderont un temps de latence entre leur pose et leur lecture (CEDEF, 2011 ; Wallaert et coll., 2014).

Le risque majeur de ces tests est la présence de beaucoup de faux négatifs car ce sont des tests peu sensibles (Wallaert et coll., 2014).

Déroulement de la séance :

La technique consiste à mettre en contact la peau avec des allergènes, sous pansements occlusifs, fermes, sans effraction cutanée. On utilise des bandes adhésives prêtes à l'emploi sur lesquelles sont fixées des cupules rondes de 8mm de diamètre ou carrées d'une surface équivalente, en aluminium ou en PVC, groupées

par 10 (Figure 23). Les matériaux sont choisis pour n'interférer ni avec la peau ni avec les allergènes. Les allergènes sont déposés dans ces cupules puis les bandes sont collées sur le dos de chaque côté de la colonne vertébrale. La peau ne nécessite aucune préparation mais les pansements ne devront pas être mouillés jusqu'à la fin de la lecture des tests, c'est-à-dire pendant 3 jours. Il est conseillé de bien se doucher avant la séance sans appliquer de crème hydratante sur le dos (Wallaert et coll., 2014).



Figure 23 : Tests cutanés par la technique du patch test (source : CEDEF, 2011)

Il existe une batterie standard européenne comportant les 28 allergènes les plus fréquemment responsables d'eczéma de contact en Europe, et des batteries spécifiques à certaines professions exposées comme les dentistes ou les coiffeurs. Les allergènes sont dilués dans un excipient inerte (vaseline ou eau) à 10 et 30% selon la solubilité du produit testé (CEDEF, 2011 ; Wallaert et coll., 2014).

La lecture se fait en deux temps : à 48 heures, une demi-heure après avoir décollé les patches pour laisser la peau respirer puis à 72 ou 96 heures. Lors du retrait des patches, l'emplacement de chaque cupule est repéré sur la peau. Les critères de positivité des tests reposent sur le prurit, la rougeur, la papule ou l'œdème et les vésicules. La notation est faite selon la convention de l'*International Contact Dermatitis Research Group* (ICDRG) (Tableau 5). En utilisant ce score, seuls les critères morphologiques sont retenus pour la lecture des tests (Wallaert et coll., 2014).

Tableau 5 : Terminologie préconisée par l'ICDRG et l'ESCD (source : Wallaert et coll., 2014)

Abréviation	Signification
NT	Non testé
0	Réaction négative (peau normale)
?+	Réaction douteuse (érythème discret)
+	Réaction positive faible (érythème et œdème)
++	Réaction positive forte (érythème, œdème et vésicules non coalescentes), le plus souvent allergique (Figure 24)
+++	Réaction positive extrême (érythème, œdème, vésicules coalescentes ou bulles), quasiment toujours allergique
IR	Réaction irritative (non immunologique), pas de prurit



Figure 24 : Réaction positive forte à 48 heures (érythème et infiltration avec vésicules) (source : Béné et coll., 2015)

La distinction entre irritation et allergie demande de l'expérience et se fait généralement à la deuxième lecture. Durant le laps de temps écoulé, la réaction allergique a tendance à s'amplifier tandis que la réaction d'irritation va disparaître.

Contre-indications (CEDEF, 2011 ; Wallaert et coll., 2014 ; Béné et coll., 2015) :

Les contre-indications empêchant ce type de tests sont les antécédents de syndrome de Lyell et autres toxidermies graves. Les corticoïdes locaux et généraux ou immunosuppresseurs empêchent la réaction d'hypersensibilité retardée en bloquant l'activation des lymphocytes T. Les périodes de grosse chaleur qui favorisent la

transpiration et le bronzage sont à éviter car elles diminuent la sensibilité de la peau. Les antihistaminiques ne modifient pas la réactivité cutanée aux patch tests.

3.2.2 Tests biologiques

Les tests biologiques sont pratiqués en seconde intention par l'allergologue après les tests cutanés, sauf lorsque ceux-ci sont contre-indiqués ou impossibles à réaliser ou n'apportent pas toutes les informations nécessaires au diagnostic (Béné et coll., 2015).

- Recherche et dosage des IgE spécifiques sériques (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; Salzard, 2009 ; Béné et coll., 2015 ; Merad et Dib, 2017)

La recherche et le dosage des IgE spécifiques sériques est l'examen le plus répandu permettant, selon le cas, de quantifier une sensibilisation et de suivre son évolution ou d'apprécier le pronostic et de guider le choix thérapeutique. Cette technique consiste à fixer sur un support solide l'allergène qui est incubé avec le sérum à tester. Si le sérum du patient contient des anticorps dirigés contre l'allergène, ceux-ci vont se fixer. La fixation des IgE spécifiques de l'allergène présent est révélée par un anti-IgE marqué. Le marqueur radio-isotopique initialement utilisé est actuellement remplacé par des marqueurs fluorescents ou enzymatiques. Les résultats sont exprimés en unités allergéniques par unité de volume (Ua/mL ou KUa/L).

La recherche et le dosage des IgE spécifiques sériques ont 3 avantages majeurs :

- leur dosage ne comporte aucun risque pour le patient, car le contact avec l'allergène incriminé a lieu in vitro ;
- les IgE sont insensibles à la prise de médicaments, notamment antihistaminiques ou corticostéroïdes, qui peuvent rendre ininterprétables les tests cutanés ou de provocation ;
- le dosage des IgE est réalisable chez les patients présentant une dermatose étendue, un dermographisme et/ou un risque élevé de réaction sévère.

Comme pour les tests cutanés, l'interprétation des dosages positifs pour les IgE doit être corrélée avec la clinique, la présence d'IgE ne reflétant au départ qu'une sensibilisation.

Dans les cas d'une orientation insuffisante du diagnostic, on peut avoir recours à des tests multi-allergéniques (TMA) de dépistage avec des mélanges d'extraits alimentaires, respiratoires ou professionnels. Le TMA est basé sur une technique immunologique qui analyse un échantillon de sang préalablement prélevé au patient. Il recherche la présence d'anticorps dirigés contre un mélange de cinq à une dizaine ou plus d'allergènes contenus dans le réactif. Il permet d'orienter le diagnostic vers une origine allergique face à une symptomatologie peu évocatrice, et de déterminer si une enquête allergologique est à envisager.

Le TMA contient des allergènes différents, et ils ne peuvent montrer une positivité seulement s'il existe une sensibilité à l'un des composants. En cas de réponse positive à un mélange dans un second temps, la recherche d'IgE spécifiques contre ces constituants permet d'identifier le ou les allergènes impliqués. Ces tests ont des sensibilités et des spécificités variables et les résultats doivent être interprétés avec précaution.

- Dosage des tryptases sériques (Milgrom et coll., 2004 ; Béné et. Coll., 2015 ; Fricain et coll., 2017)

Les tryptases sont des marqueurs spécifiques de l'activation des mastocytes. Elles se trouvent dans les granules des mastocytes. Une fois activés, elles sont libérées en même temps que l'histamine. La tryptase est mesurée dans le sang circulant.

Le taux de tryptase est directement corrélé avec le nombre de mastocytes qui dégranule en même temps.

La tryptase sérique est élevée dans deux situations :

- Une dégranulation synchronisée par les IgE de très nombreux mastocytes lors de la réaction allergique : dans ce cas, le pic sérique de tryptase est atteint entre

30 minutes et 2 heures après la dégranulation, puis retourne progressivement à la normale en 12 heures.

- Une dégranulation de très nombreux mastocytes dans le cadre d'une mastocytose : dans ce cas, le taux de tryptase sérique est élevé en permanence.

Le dosage de la tryptase est un marqueur de dégranulation plus performant que celui de l'histamine (pic entre 5 et 15 minutes, demi-vie plus courte).

Diagnostic du choc anaphylactique :

Le dosage avec cinétique de la tryptase sérique est désormais l'examen recommandé en cas de suspicion de choc anaphylactique. Le dosage de la tryptase circulante doit être réalisé 30 minutes à 2 heures après le début des signes cliniques et comparé au dosage basal réalisé à 24 à 72 heures plus tard pour vérifier l'absence d'une mastocytose qui fausserait le diagnostic d'allergie. Le dosage permet de déceler une augmentation transitoire de la tryptase circulante. Il est très important de disposer de ces deux mesures de la tryptase circulante car la tryptase et ses variations diffèrent considérablement d'un individu à un autre.

- Test de transformation lymphocytaire (TTL) ou test de prolifération lymphocytaire (TPL) (Duche et Barre, 2005)

Le test de transformation lymphocytaire est un test biologique qui explore une hypersensibilité retardée de type IV. Il est basé sur le fait que les lymphocytes T mémoires sensibilisés par un antigène se transforment en lymphoblastes et prolifèrent lors d'un nouveau contact à ce même antigène. Au cours de cette transformation cellulaire, de nombreux mécanismes biologiques se mettent en place : synthèse de protéines, synthèse d'ARN suite à une synthèse accrue d'ADN. Ce test quantifie la réplication d'ADN provoquée par l'allergène et elle est mise en évidence par l'incorporation d'un marqueur radioactif (la thymidine tritiée) rentrant dans la composition de l'ADN.

Son indication première est le diagnostic des allergies aux médicaments. Il est également utilisé pour la mise en évidence d'une sensibilisation aux différents métaux comme le nickel, le cobalt, le mercure ou encore le titane.

3.2.3 Test de provocation ou réintroduction (Mazereeuw-Hautier et coll., 2005 ; Béné et coll., 2015 ; Zappa, 2016)

Il s'agit de tests qui s'inscrivent dans la démarche diagnostique après les tests cutanés et biologiques. Ils apportent la preuve d'un lien direct entre une sensibilisation et la pathologie observée. Ils permettent également de déterminer un seuil de réactivité chez le patient.

Ces tests sont essentiellement utilisés pour les allergies alimentaires, médicamenteuses ou professionnelles et ne permettent de tester qu'un seul allergène par séance.

Les tests de provocation consistent à introduire l'allergène suspecté par la voie d'administration habituelle : per os, inhalé, sous-cutané, cutané, oculaire ou nasal. Ils sont pratiqués en milieu hospitalier proche d'une unité de réanimation avec une surveillance de plusieurs heures après la réintroduction car ces tests peuvent induire des effets secondaires importants. Un consentement éclairé du patient est donc nécessaire. Le patient doit arrêter les traitements susceptibles de modifier une réaction allergique comme les antihistaminiques, les corticoïdes ou les bronchodilatateurs en cas d'asthme et ne doit présenter aucun signe clinique avant le test.

4 Les allergies de contact rencontrées chez les patients en odontologie

Le chirurgien-dentiste utilise de nombreux produits et matériaux, tous étant de possibles allergènes. Ces matériaux peuvent être en contact avec la peau ou la muqueuse orale des patients. Toutefois les réactions allergiques aux matériaux dentaires sont rares étant donné leur utilisation presque universelle et leur évolution souvent mineure. Les manifestations allergiques de contact relèvent, d'un point de vue immunopathologique, d'un mécanisme d'hypersensibilité de type I et IV (Fricain et coll., 2017).

Seuls les matériaux les plus allergisants pour le patient seront développés dans ce travail. Il s'agit du latex, des métaux, des ciments et des résines.

Il est à noter que les manifestations buccales d'allergie aux matériaux dentaires sont des diagnostics difficiles et plus rares que les réactions cutanées. Ceci peut s'expliquer par le fait que :

- la salive dilue et élimine en permanence les allergènes potentiels,
- les cellules de Langerhans sont moins nombreuses que dans la peau,
- la vascularisation de la muqueuse buccale abondante permet une absorption et une dispersion rapide des allergènes,
- les matériaux dentaires sont plus résistants à la dégradation.

4.1 Le latex

Le caoutchouc est utilisé depuis longtemps pour ses propriétés élastiques, il peut être d'origine naturelle ou synthétique. Le caoutchouc naturel est produit à partir de la sève d'arbres à caoutchouc, *Hevea brasiliensis*, arbre de la famille des euphorbiacées, dont la sève est appelée latex. L'*Hevea brasiliensis* est originaire d'Amazonie et sa culture est très répandue dans toutes les régions tropicales, notamment dans le sud-est de l'Asie ainsi qu'en Afrique. Pour la fabrication du caoutchouc naturel, des substances

chimiques (accélérateurs de vulcanisation, antioxydants...) sont ajoutées à la sève pour conférer au produit résistance et élasticité. Ces mêmes produits chimiques sont également utilisés pour la fabrication des caoutchoucs synthétiques tels que les nitriles et les néoprènes. Les caoutchoucs synthétiques sont en majorité issus de l'industrie pétrochimique. Ils ne contiennent pas de protéines de latex (Wallaert et coll., 2014 ; Goettel et coll., 2016).

Le premier cas répertorié d'allergie au latex remonte à 1927. Il est lié au port d'un appareil dentaire en caoutchouc naturel (Birnbaum et Vervloet, 2000). Toutefois, l'allergie au latex demeure une réaction faiblement décrite jusque dans les années 1980. À partir de cette époque, les risques de contamination aux virus VIH, VHB et VHC ont entraîné une augmentation de l'utilisation des gants en latex, ce qui a provoqué une augmentation de la sensibilisation à ce produit (Goettel et coll., 2016).

Selon des études récentes, la prévalence de la sensibilisation aux allergènes de latex est estimée entre 2 et 4% dans la population générale, alors que chez les professionnels de la santé, la sensibilisation aux protéines de latex est évaluée entre 7 et 8% et l'allergie avérée entre 4 et 5% (Wallaert et coll., 2014).

Les populations à risque de développer une allergie au latex sont :

- les personnes qui ont des antécédents familiaux et/ou personnels d'allergie. Dans 30 à 50% des cas, il y a association d'un terrain atopique avec l'allergie au latex. (Kissi et Ben Yahya, 2012) ;
- les personnes exposées au latex au travail : les professionnels de santé, les techniciens de surface, les travailleurs de l'industrie du caoutchouc (Wallaert et coll., 2014) ;
- les patients ayant de nombreux antécédents chirurgicaux ou de fréquents sondages vésicaux, et les enfants atteints de spina bifida (malformation congénitale de la région sacro-lombaire) (Wallaert et coll., 2014) ;
- les personnes atteintes de dermatite grave, la barrière cutanée fragilisée favorise la pénétration d'allergènes (Goettel et coll., 2016) ;
- les femmes qui pourraient être davantage exposées à ce risque que les hommes. Les raisons potentielles invoquées sont l'exposition domestique aux

gants de latex et l'exposition médicale lors de la grossesse (Goettel et coll., 2016) ;

- les personnes allergiques à certains fruits et légumes. L'existence d'allergies alimentaires croisées avec l'allergie au latex a souvent été relevée avec une fréquence variant entre 41 et 75% selon les études (Kissi et Ben Yahya, 2012). Ces allergies alimentaires croisées peuvent précéder ou suivre l'apparition d'une allergie au latex. Ce « syndrome fruit-latex » est dû à la présence de structures moléculaires semblables ou voisines entre le latex et certaines protéines d'origine végétale (Wallaert et coll., 2014). De très nombreux fruits sont en cause (la banane, l'avocat, la châtaigne ou le kiwi) mais aussi d'autres végétaux (le sarrasin, la tomate, la pomme de terre ou l'arachide). Ainsi, chez un patient signalant une allergie alimentaire de type immédiat (urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique...) lors de l'ingestion de ces aliments, une allergie au latex doit être recherchée via un interrogatoire, des tests cutanés et éventuellement un dosage d'IgE spécifiques.

L'exposition aux allergènes de latex au cabinet dentaire peut se faire par contact direct avec la peau ou les muqueuses, par injection parentérale, par inhalation ou par ingestion.

Le latex peut provoquer deux types de réaction allergique chez le patient (Kean et McNally, 2009 ; Amsler, 2011 ; Kissi et Ben Yahya, 2012) :

- **une hypersensibilité immédiate** due à la présence d'IgE spécifiques dirigées contre les protéines de l'*Hevea brasiliensi*, présentes dans le latex. Les protéines du latex représentent la fraction allergénique. Actuellement, 15 allergènes ont été inscrits au registre du comité international de nomenclature des allergènes du latex (Hev b1-15). Les manifestations peuvent être soit locales de type urticaire de contact ou œdème des lèvres et des joues, soit locorégionales de type rhinite, toux ou œdème de Quincke, soit générales s'exprimant par une urticaire généralisée, une respiration sifflante ou un choc anaphylactique. Les manifestations surviennent dans les minutes qui suivent le contact avec l'allergène. Le diagnostic repose sur la réalisation de prick-tests avec des extraits allergéniques standardisés de latex. En cas de négativité, un

prick-test peut être réalisé au travers d'un gant complété si besoin d'un test de port d'un gant. Un dosage d'IgE spécifiques des protéines de latex vient conforter le diagnostic.

- **une hypersensibilité retardée** liée aux composés chimiques présents dans les produits au latex tels que les agents de vulcanisation (thiurams, carbamates et benzothiazole), ou certains additifs entrant dans la fabrication du caoutchouc (conservateurs et antioxydants). Elle résulte d'un contact avec la peau ou les muqueuses et survient 24 à 96 heures après l'exposition. Elle se traduit par un eczéma de contact et un prurit. Le diagnostic repose sur la réalisation de patch tests avec la batterie standard européenne comportant des agents vulcanisants des caoutchoucs, complétée éventuellement d'une batterie caoutchouc. Des patch tests avec un morceau des gants utilisés peuvent être réalisés si besoin en cas de discordance des résultats.

Les principales sources d'exposition au latex dans les cabinets dentaires sont nombreuses mais ne sont pas toujours évidentes. Les gants, les digues, le porte-amalgame, les blocs d'occlusions, les masques à oxygène, les embouts de seringues à air ou à eau, les matériaux d'empreintes, les bols à mélanger, les élastiques d'orthodontie, les disques à polir, les cupules pour la prophylaxie, les bandages, les stéthoscopes et les brassards de tensiomètre sont des exemples de produits pouvant contenir du latex dans les cabinets dentaires (Kean et McNally, 2009).

Concernant les cartouches d'anesthésiques locales, elles pourraient constituer une source d'exposition au latex. Il est possible que les particules de latex s'introduisent dans la cartouche lorsque l'aiguille perce l'opercule en caoutchouc ou par l'intermédiaire du piston (sur certaines cartouches). Mais le risque d'allergie lié aux cartouches reste très faible (Kean et McNally, 2009 ; Kissi et Ben Yahya, 2012).

Quant à la gutta-percha, même s'il existe une très grande similarité structurale entre la gutta-percha et le latex, et que tous deux sont extraits d'arbres appartenant à la même famille botanique, la réactivité croisée n'a pas été clairement établie. L'emploi de gutta-percha chez un patient allergique au latex requiert beaucoup de précaution. L'allergie au latex ne constitue pas forcément un obstacle à l'obturation endodontique avec de la gutta. Un test simple permet de le confirmer : l'application d'un cône de

gutta sur la peau du dos de la main d'un patient allergique au latex ne doit déclencher aucune réaction. De plus, aucune augmentation de la sensibilisation au latex a été documentée chez des patients présentant une obturation endodontique à la gutta-percha. Néanmoins, par mesure de précaution, une consultation avec un allergologue et des tests d'allergie pour la gutta-percha peuvent être indiqués avant tout traitement endodontique chez les patients ayant une sensibilité au latex (Brunet, 2004 ; Kean et McNally, 2009 ; Kissi et Ben Yahya, 2012).

4.2 Les amalgames

L'amalgame est utilisé en dentisterie depuis plus de 150 ans en raison de son faible coût, de sa facilité d'application, de sa résistance, de sa durabilité et de son effet bactériostatique. Mais la popularité de l'amalgame dans les pays occidentaux en tant que matériau de restauration décroît de nos jours en raison d'inquiétudes concernant ses effets nocifs sur la santé, la pollution de l'environnement et l'esthétique. Les quelques évaluations épidémiologiques qui ont été réalisées situent le risque allergique entre 0,00001 et 0,4% (Brunet, 2004).

L'amalgame dentaire est un biomatériau métallique présentant un système métallurgique très complexe. Il résulte de la combinaison de l'unique métal liquide à température ambiante, le mercure, avec une poudre d'alliage métallique contenant principalement de l'étain, de l'argent et du cuivre. On peut parfois y trouver d'autres métaux tels que le zinc, le palladium, le sélénium ou l'indium (Roche, 2010).

Il existe deux types d'amalgames répartis en fonction de la composition chimique de la poudre additionnée au mercure (Megly, 2007 ; AFSSAPS, 2015) :

- **les amalgames dits conventionnels**, les plus anciens, à faible teneur en cuivre (inférieure à 6%). Ils ont disparu du fait de l'obligation d'une présentation en capsules pré-dosées.
- **les amalgames à haute teneur en cuivre** avec deux sous-groupes :
 - o Les alliages enrichis en cuivre à phases dispersées, commercialisés depuis les années 1970, avec une teneur globale moyenne en cuivre d'environ 12%.

- Les alliages ternaires à composition unique et à haute teneur en cuivre dits HCSC ou « *high copper single composition* ». Ces alliages sont caractérisés par une composition homogène enrichie en cuivre comprise entre 13 et 30%.

Les amalgames à haute teneur en cuivre correspondent aux alliages actuels dits aussi alliages non-gamma 2.

Parmi les constituants de l'amalgame, le mercure est le plus souvent responsable des réactions allergiques, mais les autres métaux constituant l'amalgame peuvent aussi être sensibilisants. Dans cette partie, seul le mercure sera développé.

La sensibilisation au mercure ou le déclenchement de manifestations allergiques si le sujet est déjà sensibilisé peut s'expliquer par la libération du mercure sous différentes formes.

La libération du mercure peut se faire soit sous forme de vapeurs soit sous forme d'ions mercuriques et dépend de plusieurs facteurs (Milpied-Homsi, 2000 ; Miquel, 2001 ; Brunet, 2004 ; Megly, 2007) :

- lors des phases cliniques de pose (au moment de la condensation cavitaire ou du polissage) et de dépose (au moment du fraisage) de l'amalgame, la libération de mercure sera importante en l'absence de refroidissement par spray, d'aspiration chirurgicale ou en l'absence du champ opératoire. Si la pose et le polissage ne sont pas conformes à la procédure, ils provoquent une augmentation de 50 à 150% des rejets mercuriels ainsi qu'une augmentation de 50 à 100% des rejets d'étain, d'argent et de cuivre ;
- la qualité de l'amalgame influence la libération de mercure. Lors de la réaction de prise des amalgames, différentes phases se forment, dont la phase gamma 2 qui résulte de la liaison entre l'étain et le mercure, et qui est très instable. Cette phase gamma 2 n'est pas souhaitable parce qu'elle est la plus corrodable et la moins résistante des phases de prise de l'amalgame. En augmentant les quantités de cuivre dans la composition des alliages, le cuivre entre en compétition avec l'étain pour se lier au mercure. Ainsi, le cuivre

permet d'éliminer la plupart voire la totalité de la phase gamma 2 quelques heures après sa formation ou de prévenir totalement sa formation. Donc, les amalgames de la nouvelle génération dits « non-gamma 2 » possédant une quantité de cuivre plus élevée que les amalgames conventionnels sont beaucoup moins sensibles à la corrosion. À l'inverse, les amalgames conventionnels, toujours en place, dégagent des doses plus importantes de mercure ;

- les agressions mécaniques (la mastication, le bruxisme, le brossage), thermiques (variation de chaleur), chimiques (l'acidité des aliments), et la présence de différents métaux dans la bouche sont susceptibles d'accélérer la corrosion et par conséquent, les rejets mercuriels.

Les manifestations allergiques surviennent 24 à 48 heures après la mise en place de la restauration à l'amalgame. Elles concernent davantage la peau que la muqueuse buccale (Milpied-Homsi, 2004) :

- **sur le plan cutané**, un eczéma péri-buccal ou facial associé à un œdème ainsi que des lésions à distance au niveau des plis, des bras, des mains, et parfois généralisées peuvent être observés. Les réactions de type I (urticaire, œdème de Quincke) ne sont pas rares (Milpied-Homsi, 2004) ;
- **sur le plan muqueux**, une stomatite de contact sous forme blanchâtre, rougeâtre et ulcéralive associée à des sensations de brûlure et de sécheresse buccale, ont été décrites. Ont également été rapportées des gingivites, des réactions lichénoïdes, des ulcérations aphthoïdes récidivantes, des œdèmes et des érythèmes, accompagnés ou non d'une vésiculation de la gencive adjacente et d'une sensation de gêne prurigineuse (Brunet, 2004 ; Milpied-Homsi, 2004 ; Charier-Bressonnet, 2006).

Actuellement, face à une suspicion d'allergie de contact au mercure contenu dans les amalgames dentaires, on s'aide en général de patch tests au mercure dans 0,5% de vaseline.

La sensibilisation au mercure n'est pas toujours issue des restaurations dentaires, elle peut provenir d'une exposition professionnelle ou de l'environnement.

4.3 Les alliages métalliques

Un alliage est un mélange de plusieurs éléments dont au moins un métallique. Chaque constituant est choisi pour optimiser les propriétés du métal en fonction des besoins.

Il faut distinguer les alliages « nobles » des alliages « non nobles ». Les alliages « nobles » se caractérisent par une grande stabilité chimique, une importante résistance à la corrosion et un prix élevé, c'est d'ailleurs ce qui leur a valu le synonyme de métaux précieux. On y retrouve l'or et les éléments de la mine du platine (platine, palladium, iridium, osmium, rhodium, ruthénium). Le rhodium et l'osmium sont peu utilisés en odontologie. L'argent, qui peut parfois être considéré comme un métal précieux à cause de son prix, est exclu des métaux nobles du fait de sa faible résistance à la corrosion. Les alliages « non nobles » ou « non précieux » sont à base de nickel ou de cobalt.

La spécification n°5 de l'*American Dental Association* (ADA) distingue le degré de noblesse des alliages en fonction de leur pourcentage en poids d'or ou de métaux du groupe platine (Cheylan et Archien, 2005, Grégoire et coll., 2009).

- **Les alliages très nobles** doivent contenir au minimum 40% en masse d'or et un taux supérieur ou égal à 60% de métaux nobles quels qu'ils soient (or, palladium, platine).
- **Les alliages nobles** doivent contenir au moins 25% de métal noble (or, palladium ou platine) sans minimum pour l'or.
- **Les alliages non nobles ou les alliages à base de métaux non nobles** contiennent moins de 25% de métal noble en pourcentage de masse, sans autre spécification concernant leur composition.

Une place à part est réservée au titane et à ses alliages, récemment introduits dans le domaine de la prothèse, dont le développement est dû à leurs propriétés biologiques remarquables (Cheylan et Archien, 2005).

La majorité des réactions allergiques aux alliages dentaires sont des réactions d'hypersensibilité de type IV et peuvent prendre des mois voire des années pour se

développer. Le risque d'hypersensibilité augmente avec la fréquence d'exposition au métal (Beaufils et coll., 2016).

Pour causer une sensibilisation ou une allergie à un métal, les ions métalliques (ou sels) doivent être relargués de l'alliage car celui-ci ne peut pas être allergène. Les ions métalliques (ou sels), agissent comme des haptènes en se liant à des molécules biologiques (comme des protéines par exemple) et seront reconnus comme corps étranger (Beaufils et coll., 2016).

La sensibilisation ou l'allergie aux alliages dentaires est due principalement à la corrosion, d'intensité variable, que subissent ces alliages placés dans le milieu buccal. Ce phénomène de corrosion libère des ions métalliques et va dépendre de plusieurs facteurs (Le Philippe, 2019) :

- **de la structure et de la composition de l'alliage :**
 - o Les alliages multiphasés (tel que l'alliage nickel-chrome) présentent des taux de corrosion plus élevés que les alliages monophasés (composition plus ou moins similaire dans toute leur structure) en raison des effets galvaniques entre les zones microscopiques des différentes compositions et libèrent ainsi plus d'éléments.
 - o Les alliages composés de métaux nobles sont plus résistants à la corrosion par rapport aux alliages non précieux.
- **du milieu buccal :** le milieu buccal joue un rôle dans la libération des ions métalliques et dans le phénomène de corrosion, notamment de par le caractère acide du milieu. Certains éléments comme l'alimentation, les bactéries de la plaque dentaire ou encore la qualité de la salive peuvent faire varier l'acidité du milieu et augmenter la corrosion.
- **de l'état de surface de l'alliage :** une surface rugueuse favorise le processus de corrosion car la surface développée susceptible de réagir est plus étendue. De plus, une surface rugueuse est plus favorablement colonisée par la plaque bactérienne qu'une surface polie.
- **du brossage dentaire :** l'effet du brossage sur les dents augmente la libération d'éléments.
- **du polymétallisme :** la présence de différents alliages en contact permanent peut augmenter la corrosion.

L'allergie à un alliage est validée avec des tests épicutanés, pas toujours fiables. Chez des patients présentant des réactions d'hypersensibilités violentes seront privilégiés des tests *in vitro* du type TTL pour compléter le patch test (Beaufils et coll., 2016).

4.3.1 Les alliages nobles

- Or (Au)

L'or, inerte chimiquement, présente une excellente résistance à la corrosion et au ternissement. Il possède d'excellentes propriétés mécaniques. Du fait de son extrême malléabilité, son utilisation courante nécessite des alliages avec d'autres métaux qui augmentent sa dureté et qui varient en fonction de la couleur recherchée (cuivre, argent, zinc, nickel, etc...) (Bubnic et coll., 2008).

Les alliages à l'or sont les plus anciens matériaux métalliques utilisés pour la réalisation de prothèses fixées et de châssis destinés à la prothèse amovible (Cheylan et Archien, 2005). Ils sont beaucoup moins utilisés aujourd'hui à cause de leur coût élevé. Le pourcentage d'or dans ces alliages a largement diminué depuis plusieurs années.

Une allergie à l'or était considérée comme extrêmement rare mais depuis le début des années 1990, des dermatites de contact et des lésions buccales ont été attribuées à l'or présent dans les bijoux et certaines prothèses dentaires (Bubnic et coll., 2008 ; Amsler, 2011).

Les facteurs de risque de sensibilisation et d'allergie de contact à l'or peuvent résulter (Bubnic et coll., 2008) :

- **du port de bijoux** (perçage des oreilles, piercing), ce qui explique que la sensibilisation à l'or est plus fréquente chez les femmes et les sujets jeunes ;
- **du port de prothèses dentaires**, la relation entre la prévalence des sensibilisations et des allergies de contact à l'or étant positivement et significativement corrélée avec la quantité d'or présente dans la bouche, sous forme de prothèses ;
- **d'une origine professionnelle** (bijouterie, joaillerie, chirurgie dentaire, prothésistes dentaires, industrie électronique).

Les symptômes rapportés sont hétérogènes : des lésions lichénoïdes orales (Figure 25), un *burning mouth syndrome*, une gingivite autour d'une dent portant une couronne en or, un érythème lingual, des érosions gingivales et des ulcérations (Brunet, 2004 ; Bubnic et coll., 2008 ; Amsler, 2011).



Figure 25 : Lésion lichénoïde en contact intime avec une couronne en or (source : Meuleman, 2016)

L'allergie de contact à l'or doit donc être systématiquement recherchée par la pratique de tests épicutanés, chez les patients ayant une histoire clinique évocatrice. Les tests épicutanés utilisent un sel d'or, car l'exploration avec le métal lui-même n'est pas possible en pratique courante. Le sel d'or actuellement recommandé est le thiosulfate sodique d'or (GST). Il est testé à la concentration de 0,5% dans de la vaseline, une concentration jugée non irritante. Dans certaines études, des concentrations supérieures sont utilisées jusqu'à 10%. Les patch tests avec les sels d'or sont à interpréter avec précaution, une positivité n'implique pas forcément une pathologie et ne constitue pas une indication à déposer l'or présent en bouche. En revanche, si les lésions buccales sont strictement localisées en regard de l'or et avec un test allergologique positif, l'intérêt du remplacement métallique peut être discuté. La preuve finale sera apportée par la disparition ou la sédation des symptômes après dépose du ou des éléments prothétiques incriminés (Bubnic et coll., 2008 ; Amsler, 2011).

- Palladium (Pd) (Estlander et coll., 2006 ; Amsler, 2011 ; Baeck et Herman, 2018)

Le palladium appartient aux métaux du groupe platine. C'est un métal précieux, blanc, malléable et relativement bon marché. Il est présent dans certains bijoux mais surtout dans les dispositifs dentaires.

La sensibilisation au palladium semble être directement liée aux alliages dentaires. En odontologie, le palladium est utilisé pour la fabrication des couronnes dentaires et des bridges.

Ce métal possède une très grande résistance à la corrosion, ce qui explique pourquoi les patients sensibilisés au palladium ne présentent pas toujours de réactions cutanées lors de l'exposition à des objets métalliques qui en contiennent mais uniquement des réactions buccales par la présence d'agents de corrosion puissants présents dans la salive.

La prévalence de l'allergie au palladium semble être sous-estimée et pourtant elle est comparable à celle du nickel. La distribution en fonction du sexe est différente de celle du nickel avec l'absence de prédominance de l'allergie pour le sexe féminin. Ceci suggère donc des sources d'exposition différentes.

Les principales manifestations de l'allergie au palladium sont des lésions orales, notamment des réactions lichénoïdes, des stomatites, des gingivites, des chéilites, des sensations de brûlure, un goût métallique ou encore une xérostomie.

Le test au tétrachloropalladinate disodique ($\text{Na}_2\text{-PdCl}_4$) (3% en vaseline) est un marqueur plus sensible que le palladium dichlorure (PdCl_2) pour la recherche d'une allergie au palladium. Le palladium n'est actuellement pas repris dans la batterie standard européenne et doit donc faire l'objet d'une recherche spécifique, orientée par l'interrogatoire et l'examen clinique. De plus, le nickel et le palladium appartiennent au même groupe dans la table périodique. Il existe donc une réaction croisée entre le nickel et le palladium. Ainsi, la fréquence de positivité du nickel dans la population féminine rend difficile l'interprétation de la positivité au palladium lorsqu'elle est

couplée à celle du nickel. Lorsqu'un test est positif pour le palladium, il est à interpréter avec précaution et à confronter à une positivité pour le nickel. À la vue de ces observations, une approche pragmatique serait d'éviter l'utilisation du palladium chez les patients reconnus comme sensibilisés au nickel des matériaux dentaires.

4.3.2 Les alliages non nobles ou non précieux

Les alliages non précieux se sont développés au début des années 1970. Ils se sont progressivement substitués aux alliages nobles dans les prothèses fixes et amovibles pour leur faible coût et leurs propriétés mécaniques excellentes. Néanmoins, ils présentent une résistance à la corrosion plus faible et des problèmes de biocompatibilité (Cheylan et Archien, 2005 ; Beaufils et coll., 2016).

Deux grandes classes peuvent être distinguées : les alliages à base de nickel et de chrome (Ni-Cr), et les alliages à base de cobalt et de chrome (Co-Cr).

Les alliages à base de nickel et de chrome présentent une toxicité et un potentiel de sensibilisation et d'allergie plus grands que les alliages à base de cobalt et de chrome dont les allergies sont rares (Beaufils et coll., 2016). Dans les pays occidentaux, entre 8 et 10% de la population présente une allergie au nickel, près de 2% au chrome et 1% au cobalt (Helfer, 2012). Les hommes sont moins sensibles et réagissent moins souvent au nickel que les femmes mais beaucoup plus au chrome.

- Nickel (Ni)

Le nickel est un métal ubiquitaire et entre dans la composition de nombreux alliages. Son utilisation est extrêmement répandue. Il se présente sous de multiples formes au cours de la vie quotidienne, domestique ou professionnelle. En odontologie, le nickel est contenu dans les stellites, les couronnes, les bridges métalliques et les appareils orthodontiques (Charier-Bressonnet, 2006).

Les facteurs de risque de sensibilisation et d'allergie au nickel sont (Beaufils et coll., 2016) :

- **le port de bijoux fantaisie ou le piercing**, ce qui explique que les femmes présentent une plus forte sensibilisation au nickel que les hommes,

- **l'exposition domestique** quotidienne ou fréquente (robinetteries, ustensiles ménagers, lessives, boutons de jean, fermetures éclair...),
- **les aliments et l'eau de boisson,**
- **l'atmosphère,**
- **le port d'un matériau dentaire** contenant du nickel.

La concentration en nickel est à prendre en compte pour qu'il y ait une manifestation au niveau de la muqueuse buccale. Il faut qu'elle soit 5 à 12 fois supérieure à celle nécessaire pour engendrer une réaction allergique sur la peau. Ainsi, un patient pourra avoir manifesté une allergie cutanée au nickel et répondre positivement aux patch tests pour le nickel et bien accepter un matériau en bouche qui contient du nickel. Donc chez des sujets sensibilisés au nickel, il n'est pas contre-indiqué de mettre en bouche des alliages contenant du nickel (Brunet, 2004 ; Lecoanet, 2004).

Les principales manifestations de l'allergie au nickel sont :

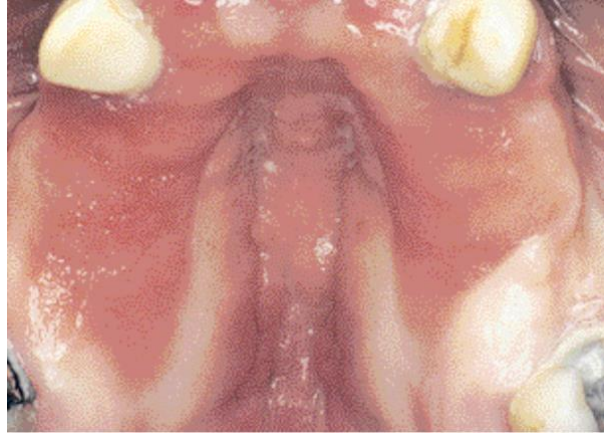
- **au niveau de la muqueuse buccale** : une gingivite et des stomatites de forme ulcéreuse et érosive accompagnées de sensation de brûlure au niveau de la langue et du palais ;
- **au niveau cutané** : une dermatite de contact.

Des cas de rhinites et d'asthmes allergiques ont également été rapportés.

Face à une suspicion d'allergie de contact au nickel contenu dans les alliages dentaires, on s'aide en général de patch tests au sulfate de nickel à 5% dans la vaseline.

- Cobalt (Co) (Charier-Bressonnet, 2006 ; Tennstedt et coll., 2018)

L'allergie au cobalt est moins répandue que celle au nickel. On retrouve le cobalt dans les stellites (Figure 26), les prothèses fixées et dans les appareils orthodontiques. La sensibilité est identique pour les deux sexes, voire un peu plus importante chez les femmes. Le cobalt est à l'origine de rares eczéma de contact. Les tests épicutanés utilisant du chlorure de cobalt à 1% dans la vaseline permettent de confirmer l'allergie au cobalt.



*Figure 26 : Allergie de contact sous un châssis maxillaire en alliage de cobalt-chrome
(source : Cheylan et Archien 2005)*

- Chrome (Cr)

Le chrome est principalement un allergène professionnel (peintures, cuirs et ciments), ce qui explique sa forte prépondérance chez l'homme. Contrairement au nickel, la sensibilisation au chrome est très dépendante d'une exposition professionnelle. L'environnement quotidien semble beaucoup moins intervenir (Lecoanet, 2004).

Le chrome est ajouté aux alliages à base de nickel et aux alliages à base de cobalt pour améliorer la résistance à la corrosion. Les risques que le chrome contenu dans les matériaux dentaires provoque des réactions allergiques apparaissent comme minimales. Le chrome métal n'est pas allergisant, probablement grâce à la protection que procure la couche d'oxyde de chrome qui le recouvre en surface. Seuls les sels de chrome sont sensibilisants. Il vaut mieux parler d'allergie aux composés du chrome (Crépy, 2010).

Les manifestations d'hypersensibilité au chrome rapportées sont une stomatite de contact, des ulcérations de la muqueuse et de rares eczéma de contact (Charier-Bressonnet, 2006 ; Kissi et Ben Yahya, 2012).

Le test au bichromate de potassium à 0,5% dans la vaseline est utilisé pour diagnostiquer les allergies aux composés du chrome (Tennstedt et coll., 2018).

4.3.3 Conclusions (Lecoanet, 2004)

Il ne faut pas oublier que d'autres métaux sont contenus dans ces alliages par exemple le cuivre, l'argent, le zinc ou encore le platine et qu'ils peuvent également être de potentiels allergènes. Ils ne seront pas développés dans ce travail car leur responsabilité est exceptionnellement mise en cause dans ces allergies de contact.

La survenue de manifestations allergiques liées aux métaux contenus dans les prothèses est donc rare. Généralement les alliages sont bien tolérés en bouche, même chez des patients sensibilisés aux métaux. Ceci n'est en revanche pas vrai pour le matériel métallique qui va venir au contact avec les lèvres ou la peau et qui déclenchera quasi obligatoirement un eczéma de contact chez un sujet allergique aux métaux.

Les patients peuvent être allergiques à deux voire trois métaux à la fois. Ce phénomène est dû à une polysensibilisation et non à une sensibilité croisée. Il s'observe le plus souvent entre le nickel et le cobalt, mais existe aussi avec le chrome. De plus, une personne sensibilisée à un ou plusieurs métaux n'est pas obligée de présenter des signes cliniques cutanés ou muqueux. Seulement ces signes peuvent apparaître à tout moment lors d'une exposition plus intense ou permanente à un des allergènes.

Enfin, ces allergènes métalliques peuvent se retrouver dans de nombreux produits non dentaires (détergents, peintures, teintures, bijoux fantaisie...); il est donc souvent difficile de connaître l'origine exacte de l'allergène tant les causes sont multiples.

4.4 Le titane

Le titane est un métal utilisé dans les applications médicales, en raison de sa solidité, de sa résistance à la corrosion, et de son excellente biocompatibilité. En chirurgie orale et maxillo-faciale, il est retrouvé dans le matériel d'ostéosynthèse et dans les implants dentaires. Il est aussi utilisé en orthodontie (arcs, fils) mais aussi en endodontie.

Pour ces applications, on utilise principalement du titane « commercialement pur » (TiCp) ou des alliages de titane.

Le titane commercialement pur présente des impuretés sous forme d'éléments incorporés. Il peut contenir de l'oxygène, du carbone, de l'azote, du fer et de l'hydrogène. Il existe 4 grades de pureté de TiCp qui se caractérisent en fonction des proportions de ces différents éléments (Tableau 6). Les propriétés mécaniques du titane varient en fonction de la concentration des éléments incorporés (Grégoire et coll., 2009 ; Sheikh, 2018).

Tableau 6 : Composition chimique du titane commercialement pur selon la norme DIN 17850, en pourcentage maximal de la masse (source : Grégoire et coll., 2009)

Composition chimique (% en poids)						
	Fe max	O max	N max	C max	H max	Ti
Grade 1	0.15	0.12	0.05	0.06	0.013	Reste
Grade 2	0.20	0.18	0.05	0.06	0.013	Reste
Grade 3	0.25	0.25	0.05	0.06	0.013	Reste
Grade 4	0.30	0.35	0.05	0.06	0.013	Reste

On remarque que seules les quantités de fer et d'oxygène varient et déterminent le grade du titane commercialement pur. Le titane de grade 1 est le plus pur (Frech, 2018).

D'autres éléments comme l'aluminium (Al), le palladium (Pd), le vanadium (V), le cuivre (Cu) et le nickel (Ni) peuvent être ajoutés au titane, en quantités plus importantes, réalisant ainsi un alliage de titane dont les propriétés sont optimisées en fonction de l'application désirée (Grégoire et coll., 2009).

En odontologie, l'alliage de titane employé est un alliage de grade 5 de composition chimique TiAl6V4. Il contient 6% d'aluminium et 4% de vanadium (en % de la masse). L'alliage de titane TiAl6V4 est le plus couramment utilisé car son élasticité (800 MPa) est supérieure à celles des titanes de grade 1 et de grade 4 (Frech, 2018).

Le titane est très résistant à la corrosion grâce à la stabilité de leur couche d'oxyde de surface (couche de passivation, TiO₂), mais cette propriété peut être modifiée dans

certaines conditions. L'acidité du milieu, la présence de fluorures, l'état et le traitement de surface, ainsi que le couplage galvanique, entraînent une diminution de la résistance à la corrosion du titane dans les milieux biologiques (Sheikh, 2018).

Ainsi, si la couche d'oxyde de surface est abîmée ou retirée et qu'elle ne peut pas se reformer, le titane devient autant corrodable que les autres métaux non nobles. Ces ions métalliques libérés peuvent entraîner des réactions immunitaires localement et à distance (Compain, 2010).

Le premier cas de réaction d'hypersensibilité retardée au titane a été décrit chez des patients portant un stimulateur cardiaque. L'allergie au titane a un taux de prévalence de 0,6% et se manifeste par des signes localisés ou généralisés d'urticaire, d'eczéma, d'œdème, de rougeur et de prurit de la peau ou des muqueuses orales. Dans certains cas spécifiques, les réactions allergiques ont été associées à des complications plus sévères telles que la dermatite atopique, la cicatrisation incomplète de fractures osseuses, des douleurs, des nécroses ou encore une fragilisation implantaire (Sheikh, 2018).

Il a été observé que la présence d'éléments comme le béryllium (Be), le cobalt (Co) ou le chrome (Cr) dans les alliages de titane pouvait également provoquer des réactions allergiques chez les patients porteurs d'implants dentaires.

Le diagnostic d'allergie au titane est posé suite à la réalisation d'exams complémentaires (tests épicutanés et tests lymphocytaires) explorant l'allergie au titane. Il n'existe cependant pas de consensus actuel sur la méthode d'exploration de l'hypersensibilité au titane la plus fiable (Sheikh, 2018).

4.5 Les résines

Ce sont des polymères composés de grandes molécules constituées d'unités fondamentales appelées monomères et reliées entre eux par des liaisons covalentes. Elles sont omniprésentes en odontologie, que ce soit en odontologie conservatrice ou en prothèse (Weiss, 2010). Leur utilisation s'est amplifiée depuis ces dernières années.

4.5.1 Résines acryliques

La résine acrylique ou polyméthyle méthacrylate (PMMA) correspond à des dérivés de l'acide acrylique. Elle se présente sous la forme d'une poudre et d'un liquide qui doivent être parfaitement mélangés.

Le liquide contient principalement du monomère méthacrylate de méthyle (MMA). Il est stabilisé par une petite quantité d'hydroquinone ou plus rarement de pyrogallol qui évite la polymérisation spontanée par la lumière, la chaleur ou l'oxygène. Le liquide contient également un agent de réticulation (les molécules de divinyle benzène ou de glycol di-méthacrylate) qui relie les chaînes de polymères entre elles et un plastifiant (le phtalate de butyle) qui accélère la dissolution du polymère dans le monomère (Helfer, 2012 ; Moumni, 2017).

La poudre est constituée d'un polymère de méthacrylate de méthyle qui contient un initiateur de polymérisation, en général du peroxyde de benzoyle. L'initiateur forme des radicaux libres sous l'effet de la chaleur ou par activation chimique. La poudre possède également des opacifiants (l'oxyde de zinc (ZnO) ou le dioxyde de titane (TiO₂)) qui permettent de réduire la transparence du PMMA à l'état pur. Un colorant peut également être incorporé soit pendant la polymérisation soit par imprégnation dans un second temps. Dans ce dernier cas, les réactions allergiques sont plus importantes (Helfer, 2012).

On regroupe ces résines en trois groupes selon leur mode de polymérisation (Bigot, 2017, Moumni, 2017) :

- **les résines thermo-polymérisables** : la polymérisation est induite par la chaleur (chaleur humide, chaleur sèche ou encore par le micro-ondes) ;
- **les résines auto-polymérisables ou chémo-polymérisables** : la polymérisation est induite par un agent chimique à froid, sans intervention d'un agent extérieur, tel que la chaleur. Ainsi le durcissement est amorcé par un activateur de polymérisation inclus dans le liquide monomère, la diméthyl-paratoluidine, qui joue son rôle seulement en présence de l'initiateur (peroxyde de benzoyle) contenu dans la poudre ;

- **les résines photo-polymérisables ou dual** : la polymérisation est induite par des photo-initiateurs. Elles sont constituées d'une matrice de di-méthacrylate d'uréthane (UDMA) avec un copolymère acrylique, d'une petite quantité de silice et d'un photo-initiateur (camphoroquinone).

La résine acrylique est utilisée dans (Brunet, 2004) :

- la confection des bases de prothèses amovibles et de leurs dents lorsqu'elles ne sont pas en porcelaine ;
- les portes empreintes individuels, fabriqués au laboratoire par le prothésiste à partir du modèle issu de l'empreinte primaire ;
- les réparations prothétiques immédiates ;
- les matériaux de rebasage, souples ou durs, permanents ou temporaires ;
- la réalisation de couronnes ou bridges provisoires ;
- la confection de plaques amovibles, en orthopédie dento-faciale ;
- les gouttières de blanchiment, les gouttières plombées ou de fluoration dans le cadre d'une radiothérapie, les gouttières occlusales, les orthèses d'avancée mandibulaire et dans les guides chirurgicaux pour les implants.

L'allergie aux résines acryliques, bien qu'exceptionnelle, est souvent imputable aux monomères résiduels présents quand la polymérisation est incomplète. Dans les résines acryliques, c'est le monomère méthacrylate de méthyle qui est le plus puissant agent de sensibilisation (Brunet, 2004).

La quantité de monomère résiduel dépend de la méthode de polymérisation et du rapport poudre/liquide. Les proportions de poudre et de liquide influencent la structure et les qualités mécaniques du matériau qui en résultera. Plus la quantité de liquide monomère est importante, plus les traces de monomères résiduels après la polymérisation seront conséquentes. Il est important de noter que les changements de rapports poudre/liquide peuvent conduire à un mélange de résine acrylique trop rigide ou trop fluide pour une utilisation clinique. Il est donc important de bien respecter les notices d'utilisation (Bigot, 2017).

Les résines acryliques chémo-polymérisables libèrent des quantités de monomères résiduels plus élevés que les résines thermo-polymérisables (Bigot, 2017) :

- **les bases en résine acrylique polymérisée à froid** laissent jusqu'à 5% de monomère dans le produit fini. L'auto-polymérisation, utilisée dans la confection des couronnes, des bridges provisoires et dans la réparation des prothèses, laisse donc une part non négligeable de monomère non polymérisé et libère lentement des produits de dégradation du méthacrylate de méthyle comme le formol (Brunet, 2004) ;
- **les bases en résine acrylique polymérisée à chaud** laissent 0,2 à 1% de monomères libres et pourront, en vieillissant, libérer des monomères résiduels et induire des réactions allergiques (Brunet, 2004).

Il est important de remarquer que la probabilité de survenue d'une réaction indésirable aux résines prothétiques est augmentée si le patient présente déjà en bouche plusieurs reconstitutions dentaires à base de résine composite. Ces dernières, utilisées en odontologie restauratrice, peuvent induire un recrutement de cellules de l'immunité, les lymphocytes T, sans entraîner de manifestations cliniques. Cependant, par réactions croisées, elles peuvent être activées par le méthacrylate de méthyle des prothèses, induisant alors une allergie. Toutefois, les réactions d'allergie restent exceptionnelles et doivent être prouvées par des tests cutanés (Grégoire et coll., 2008).

Les principales manifestations d'une allergie au méthacrylate de méthyle sont les suivantes : des stomatites, des éruptions lichénoïdes, un *burning mouth syndrome*, des dermatites périorales et des lésions labiales (érythème, œdème, ulcération, chéilite angulaire) (Brunet, 2004 ; Rai et coll., 2014).

Les autres constituants des résines acryliques tels que les colorants, les plastifiants, les inhibiteurs, les initiateurs de polymérisation, peuvent être aussi à l'origine d'irritations ou d'allergies. Les colorants sont exceptionnellement en cause. Bien qu'ils soient à l'origine de fréquents tests positifs probablement d'origine irritative, ils ne sont pas responsables en général d'allergies de contact (Compain, 2010 ; Helfer, 2012).

Des manifestations cliniques d'allergie au peroxyde de benzoyle (initiateur de polymérisation) ont été rapportées : une stomatite, un érythème œdémateux du palais, des douleurs gingivales associées à des ulcérations et un érythème des gencives (Estlander et coll., 2006 ; Amsler, 2011).

Face à une stomatite chez le patient porteur d'une prothèse dentaire en résine acrylique, différentes étiologies peuvent être en cause, rendant le diagnostic difficile :

- **une stomatite allergique au méthacrylate de méthyle** se manifeste par un érythème diffus, un œdème et quelquefois de petites érosions ou vésicules localisées aux zones de contact avec la prothèse. Le patient se plaint d'une douleur associée à une sensation de brûlure intense dans la cavité buccale. Cette réaction peut s'étendre aux régions qui ne sont pas en contact direct avec la prothèse (Kissi et Ben Yahya, 2012). La langue qui entre en contacts répétés avec le faux palais de la prothèse amovible complète maxillaire lors de la phonation, de la déglutition et de la mastication, peut présenter un érythème et des érosions (Brunet, 2004).
- **une « stomatite sous prothétique »** se manifeste par un érythème de la muqueuse buccale en contact avec une prothèse amovible. Elle est plus fréquente au maxillaire qu'à la mandibule. Elle est causée par la coexistence de facteurs locaux tels que le traumatisme causé par une prothèse mal ajustée, une mauvaise hygiène buccale et prothétique, des facteurs infectieux (infection bactérienne et fongique à *Candida*) et systémiques tels que le diabète, les immunosuppresseurs ou encore les carences en protéines, en vitamines A et B ou en fer.
- **une stomatite allergique aux produits adhésifs** mis dans l'intrados des prothèses ainsi qu'**aux produits nettoyants** est également possible.

4.5.2 Résines composites

Les résines composites sont composées d'une matrice organique résineuse et d'un renfort constitué de charges. La cohésion entre ces deux matériaux est assurée par un agent de couplage, un silane (Figure 27).

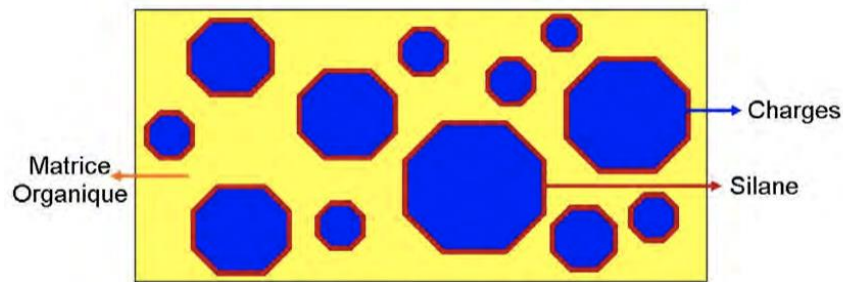


Figure 27 : Représentation schématique d'une résine composite (source : Chaumont, 2012)

La matrice organique

La matrice organique est appelée phase organique, phase dispersante ou phase continue. Elle constitue 25 à 50% du volume du composite. Elle sert de liant et permet l'insertion du matériau sous forme plastique. La matrice organique comprend la matrice résineuse, les abaisseurs de viscosité ou diluants, les agents de polymérisation et divers additifs tels que les inhibiteurs de prise (Jager, 2011 ; Chaumont, 2012).

La résine matricielle est le composant chimiquement actif du composite. Elle est généralement formée de dérivés de méthacrylate, plus particulièrement des diméthacrylates, permettant la création de réticulation au sein du polymère et rendant ainsi toutes les résines composites compatibles entre elles et avec les adhésifs (Chaumont, 2012). La matrice la plus répandue est le bisphénol A glycidyl méthacrylate aussi appelée Bis-GMA ou matrice de Bowen. La résine Bis-GMA est obtenue soit à partir du produit de réaction du bisphénol A avec un méthacrylate modifié, le méthacrylate de glycidyle, soit à partir de l'acide méthacrylique et de l'éther du diglycidyl du bisphénol A (BADGE). D'autres résines diméthacrylates alternatives au Bis-GMA sont aussi utilisées telles que l'uréthane diméthacrylate (UDMA).

Les monomères Bis-GMA et UDMA sont des liquides très visqueux du fait de leur poids moléculaire élevé. Cette très haute viscosité les rend inutilisables en l'état en clinique. Pour contrebalancer ce problème dû à la haute viscosité du Bis-GMA et UDMA, les fabricants incorporent dans la résine matricielle des monomères de faible viscosité connus sous le nom de contrôleurs de viscosité ou diluants (Jager, 2011 ; Chaumont, 2017) :

- le TEGDMA (tri-éthylène glycol di-méthacrylate), diluant le plus utilisé ;
- le MMA (méthacrylate de méthyle) ;
- l'EGDMA (éthylène glycol di-méthacrylate) ;
- le DEGMA (di-éthylène glycol di-méthacrylate).

Les diluants influencent les propriétés physiques et augmentent la rétraction de prise (60). La quantité de diluant est fonction de la viscosité attendue du matériau de restauration. Plus le matériau doit être fluide, plus la quantité de diluant incorporée sera grande (Chaumont, 2012).

Trois catégories de composites existent : les composites chémo-polymérisables, les composites photo-polymérisables et les composites duals.

- **Les composites photo-polymérisables** (activation photonique) : l'activateur est la lumière délivrée par la lampe à photopolymériser et l'initiateur est une amine tertiaire (DMAEMA : 2-(diméthylamino)éthyl méthacrylate) à laquelle on ajoute un photosensibilisateur (camphoroquinone) pour augmenter la rapidité de la réaction (Chaumont, 2012).
- **Les composites chémo-polymérisables** (activation chimique) : réaction d'oxydo-réduction entre un initiateur (peroxyde de benzoyle) et un activateur contenus dans deux composants qui sont le plus souvent mélangés par spatulation (Chaumont, 2012).
- **Les composites duals** combinent les deux systèmes d'initiation de polymérisation précédents : chémo-polymérisation et photo-polymérisation.

Les composites utilisés en tant que matériau d'assemblage ont un mode de polymérisation dual ou chémo-polymérisable. Alors que les composites de restauration ont un mode de polymérisation uniquement photo-polymérisable.

Les inhibiteurs de prise sont un moyen de conservation des résines composites. En l'absence d'oxygène atmosphérique et d'inhibiteur de prise, les monomères diméthacryliques peuvent polymériser spontanément dans certaines conditions de stockage (lumière, chaleur, ...). Ainsi pour éviter la polymérisation spontanée lors de

la conservation des matériaux composites, des dérivés du phénol sont ajoutés comme inhibiteurs de polymérisation (Jager, 2011 ; Chaumont, 2012).

Charges minérales :

Les charges ont pour but l'amélioration des propriétés mécaniques (résistance à la traction, flexion, compression) et physiques en diminuant les contraintes dues au retrait de polymérisation et en compensant le coefficient de dilatation thermique trop élevé de la phase organique. Elles donnent également son caractère radio-opaque au matériau (Chaumont, 2012 ; Pascal, 2016). Elles représentent 26 à 75% du volume du composite. Plus les charges sont petites et nombreuses, plus les propriétés sont améliorées, mais plus le composite devient visqueux et difficile à manipuler (Pascal, 2016). Elles peuvent être de forme, de taille et de nature variable. La plupart des charges utilisées sont des charges minérales mais elles peuvent être aussi organiques ou organo-minérales.

Agent de couplage :

Un agent de couplage est une molécule bi-fonctionnelle qui réalise la cohésion entre les charges et la phase organique. Cette molécule est généralement un silane.

Les résines composites sont la plupart du temps associées à des systèmes adhésifs amélo-dentaires préalables car elles ne possèdent pas de propriétés adhésives intrinsèques aux tissus dentaires mis à part quelques résines composites auto-adhésives. Ces systèmes adhésifs sont basés sur le Bis-GMA et l'HEMA. Ainsi, leurs composants de base sont similaires aux résines composites, et sont donc potentiellement aussi allergènes que les composites.

Les résines composites sont utilisées dans plusieurs domaines :

- en odontologie conservatrice, pour les restaurations directes, les scellements des sillons et des puits ;
- en prothèse, dans les restaurations indirectes et les reconstitutions de piliers ;
- dans les composites de collage pour coller les restaurations prothétiques et fixer les attaches orthodontiques sur les dents ;

- pour fixer les contentions post-orthodontiques et parodontales.

Les résines composites provoquent rarement des allergies car la polymérisation des monomères se fait sans aucun contact avec la muqueuse buccale et le produit final est assez pauvre en allergènes (Brunet, 2004).

Les allergènes dans les résines composites sont principalement les monomères libres (c'est-à-dire les monomères non polymérisés) et les produits de dégradation des monomères.

Les résines composites chémo-polymérisables sont plus allergisantes, surtout quand elles viennent d'être posées. Elles deviennent ensuite relativement inertes une fois qu'elles sont complètement polymérisées. Il ne faut pas associer le durcissement clinique du composite avec sa complète polymérisation. En effet, le durcissement se fait en quelques minutes après le mélange des deux pâtes alors que la polymérisation peut durer plusieurs heures. Ainsi, les manifestations allergiques perdurent tant que les tissus sont en contact avec un composite incomplètement polymérisé. Les manifestations peuvent se résoudre quand le composite est totalement polymérisé (Brunet, 2004).

Les résines composites photo-polymérisables sont également allergisantes. En effet, la photo-polymérisation des résines composites n'est jamais complète car après la polymérisation 25 à 55% des groupes méthacrylates n'ont pas réagi. Cette polymérisation incomplète est responsable de la libération de 10% de monomères libres dans la cavité buccale et donne lieu à des produits de dégradation tels que le formaldéhyde, l'acide méthacrylique et le bisphénol A (Brunet, 2004 ; Jager, 2011 ; Ngokwey, 2017).

La photo-polymérisation est un facteur à prendre en compte dans la libération des monomères. Les facteurs influençant la qualité de la photo-polymérisation sont les suivants (Vreven et coll., 2008 ; Hautcoeur, 2017 ; Ngokwey, 2017) :

- **la température du composite** : le taux de conversion est amélioré pour les composites réchauffés. Pour une polymérisation de 20 secondes, le taux de conversion passe de 31,6% (3°C) à 45% (22°C) et jusqu'à 67,3% (60°C) pour le composite réchauffé.

- **la qualité de la source lumineuse** : les lampes halogènes induisent plus de libérations de monomères que les lampes LED.
- **la distance de polymérisation** : les quantités de TEGDMA et d'UDMA diminuent lorsque la distance entre le bout de la lampe à polymériser et la résine composite est faible.
- **le temps de polymérisation** : la libération de monomères (TEGDMA et UDMA) diminue lorsque le temps de polymérisation augmente.
- **l'épaisseur de la couche** : une couche trop épaisse peut nuire à la polymérisation.
- **le type de composite** : le matériau de restauration affecte la profondeur de polymérisation. Lorsque la lumière frappe le composite, elle peut être soit réfléchi par la surface ou/et diffractée par les charges, soit absorbée par le photo-initiateur ou autres molécules. Tous ces éléments limitent la pénétration de la lumière et donc les couches profondes ne sont pas complètement polymérisées.
- **la teinte du composite** : les teintes plus foncées atténuent la transmission de la lumière et il est ainsi nécessaire d'augmenter le temps de polymérisation pour diminuer la quantité de monomères non polymérisés.
- **la concentration des photo-initiateurs** : une sous-concentration ou une surconcentration entraîne une polymérisation inadéquate.

Au cours du temps, les résines composites subissent également un processus de dégradation qui peut être mécanique, chimique ou une combinaison des deux modes. Ainsi, elles sont exposées aux agents chimiques trouvés dans la salive, au pouvoir abrasif des aliments et autres substances chimiques, aux changements fréquents de température et aux forces exercées de manière cyclique durant la mastication, au brossage, voire même au bruxisme. Certains de ces agents peuvent accélérer la dégradation des résines composites et augmenter la libération des monomères libres, résiduels. Ces monomères résiduels peuvent ainsi être au contact des différents tissus buccaux et provoquer des réactions allergiques (Ngokwey, 2017).

Il y aura donc un risque à trois moments pour le patient (Lecoanet, 2004) :

- lors de la mise en place avant polymérisation ;
- après la polymérisation, lors du relargage de monomère non polymérisé ;

- et plus tard lorsque la résine se dégrade et libère d'autres substances sensibilisantes.

Il faut également tenir compte de la présence des initiateurs de polymérisation, bien que présents en faible quantité (inférieure à 2%), et des autres agents sensibilisants qui peuvent être responsables d'allergie de contact (Lecoanet, 2004).

Jusqu'à présent, peu de rapports existent sur les réactions allergiques aux résines composites chez les patients. Des réactions allergiques vraies se sont traduites par des réactions lichénoïdes, un œdème labial, des stomatites et de l'eczéma péri-oral, de l'urticaire, des symptômes semblables à l'asthme, et des réactions anaphylactiques (Brunet, 2004 ; Lecoanet, 2004).

Il ne faut pas oublier que ces composés appartiennent à la famille des monomères acryliques largement utilisée dans d'autres domaines professionnels. Par conséquent, on ne peut pas exclure des réactions allergiques croisées après sensibilisation à des contacts non dentaires.

4.6 Les ciments dentaires

Les ciments solides ou liquides sont utilisés pour les obturations coronaires, les obturations canalaires ou encore les scellements en prothèse conjointe. La réaction de prise est le résultat de la réaction entre un acide (liquide) et une base (poudre). Ils contiennent de puissants allergènes. Ces substances peuvent donner à la fois des réactions d'hypersensibilité immédiates et retardées.

4.6.1 Ciments verres ionomères (CVI) (Attal, 2009 ; Hautcoeur, 2017)

Les CVI traditionnels sont composés d'une poudre (fluoro-alumino-silicate de calcium) et d'un liquide (acide polyacrylique), le ciment étant le résultat d'une réaction acide-base entre ces deux éléments.

Les CVI sont utilisés dans les indications suivantes :

- en prothèse fixée en tant que matériaux de scellement,
- en orthodontie pour le scellement des braquets orthodontiques,

- en odontologie conservatrice :
 - dans les cas à risques majorés d'échec et dans les techniques de restauration par traitement atraumatique (ART). L'ART est une approche peu invasive, pour à la fois prévenir l'apparition des lésions carieuses et arrêter leur progression. Elle est caractérisée par l'utilisation d'une instrumentation manuelle adaptée et de matériaux de restaurations adhésifs de type verre ionomère (Le Lann, 2013) ;
 - en tant que matériau d'obturation primaire ou temporaire ;
 - comme substitut dentinaire dans les obturations sandwiches ouvertes et fermées ;
 - dans le scellement des puits et des fissures.

Les ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) ont été mis au point pour pallier les principaux inconvénients des CVI conventionnels. Ils sont caractérisés par une double réaction de prise : une réaction acide-base identique à celle des CVI traditionnels et une réaction de polymérisation qui peut être photo-polymérisable (en dentisterie restauratrice) ou auto-polymérisable (pour l'assemblage en prothèse). De petites quantités de résine comme HEMA et Bis-GMA retrouvées dans les composites ont été incorporées dans les CVIMAR.

Aucun cas d'allergies aux CVI conventionnels n'a été publié. Quant aux CVIMAR, ils libèrent des substances telles que HEMA, TEGDMA, Bis-GMA, camphoroquinone et des petites quantités de formaldéhyde, qui sont des allergènes connus. La libération de ces composés dans la cavité buccale s'explique par la polymérisation incomplète des matériaux.

4.6.2 Ciment oxyde de zinc-eugénol

Le ciment oxyde de zinc-eugénol (ZOE) est utilisé dans de très nombreuses indications: obturation provisoire, fond de cavité, obturation canalaire, scellement provisoire, pansement chirurgical et matériau à empreintes (en prothèse amovible complète) (Bardot, 2017).

Le ciment oxyde de zinc-eugénol est composé d'une poudre à base d'oxyde de zinc et de colophane et d'un liquide, l'eugénol, qui est un dérivé de l'essence de clou de girofle.

L'eugénol est un produit irritant qui induit des réactions d'hypersensibilité retardée ainsi que des symptômes anaphylactiques généralisés (Syed et coll., 2015). Les manifestations allergiques rapportées sont une inflammation gingivale, une stomatite allergique de contact, un gonflement de la langue, une urticaire et des lésions lichénoïdes de contact (Sarrami et coll., 2002 ; Behzad et coll., 2014 ; Syed et coll., 2015).

Les autres constituants du ciment oxyde de zinc-eugénol peuvent également être allergisants comme la colophane, le baume du Pérou et le baume du Canada.

4.7 Les matériaux d'empreinte

Les matériaux à empreintes sont utilisés pour enregistrer et reproduire les structures dentaires et tissulaires. On peut distinguer deux grandes classes de matériaux à empreinte après leur réaction : les élastiques et les inélastiques (Grégoire et coll., 2008).

- **Les matériaux à empreintes élastiques** peuvent être classés en deux familles :
 - les élastomères : sous ce nom, sont regroupés les polysulfures, les silicones et les polyéthers ;
 - les hydrocolloïdes réversibles (agar-agar) et irréversibles (alginate).
- **Les matériaux à empreintes inélastiques** sont :
 - les cires, la plupart du temps utilisées pour l'enregistrement des rapports intermaxillaires ;
 - les pâtes thermoplastiques (pâte de Kerr) ;
 - les pâtes à oxyde de zinc-eugenol ;
 - le plâtre.

Les matériaux d'empreinte sont essentiellement allergisants du fait de leurs additifs colorés et aromatiques (vanille, essence de menthe, de lavande, de cannelle...). Ils

sont le plus souvent responsables de réactions allergiques de type IV mais les réactions de type I peuvent aussi être rencontrées (Brunet, 2004).

Les silicones sont peu allergisants et les réactions allergiques sont dues au catalyseur (le sulfonate de méthyle P toluène ou le sulfonate de méthylchlorobenzène) (Milpied-Homs, 2004).

Les polyéthers sont également allergisants par leur catalyseur (sulfonate de méthylchlorobenzène). Les manifestations allergiques liées à cet agent chimique sont une sensation de brûlure dans la bouche, accompagnée d'un gonflement des lèvres et des muqueuses ainsi que des vésicules (Brunet, 2004).

Les cires, les pâtes thermoplastiques et les pâtes à oxyde de zinc-eugénol contiennent de la colophane qui peut également être à l'origine d'une réaction allergique (stomatite, rougeurs de la peau et des muqueuses) (Grégoire et coll., 2008).

4.8 Les produits d'hygiène orale

4.8.1 Dentifrices

Les dentifrices existent sous différentes formes. La pâte est la plus largement utilisée. Les dentifrices existent également sous la forme de gel, de poudre et de liquide.

- **Les dentifrices « produits cosmétiques » non médicamenteux** ont une concentration en fluorures inférieure à 1500 ppm. Ils ne sont pas soumis à l'autorisation de mise sur le marché (AMM) mais dépendent de la directive européenne pour les produits cosmétiques. Ils sont disponibles en pharmacie et en grande surface.
- **Les dentifrices préventifs, thérapeutiques ou pharmaceutiques** ont une concentration en fluorures égale ou supérieure à 1500 ppm. Ils ne sont vendus qu'en pharmacie et parapharmacie et soumis à une AMM.

Les pâtes sont toujours constituées d'un mélange d'eau et d'un certain nombre d'agents présents dans des proportions relativement constantes. Les dentifrices contiennent tous des molécules aux propriétés très spécifiques : un tensioactif, un agent polissant, un épaississant, un ou plusieurs principes actifs, des colorants, des

conservateurs et des humectants. Les principes actifs incorporés dans les dentifrices sont multiples et très divers, possédant chacun une action bien ciblée : le fluor renforce l'émail dentaire, le formol diminue la sensibilité des dents, la chlorhexidine est un antiseptique local.

4.8.2 Bains de bouche (Treboss Rouch, 2015)

Les bains de bouche sont des solutions aqueuses ou hydroalcooliques, destinées à être mises au contact (usage local) de la bouche et des gencives. Ils sont indiqués en complément d'une hygiène buccodentaire régulière (brossage), sans toutefois la remplacer. Ils sont utilisés soit en prévention des caries, des maladies parodontales ou encore pour rafraîchir l'haleine, soit en curatif, prescrits après extraction dentaire ou chirurgie orale par exemple.

Ils sont composés d'un principe actif (souvent antiseptique), d'eau, parfois d'alcool, de tensio-actifs, d'arômes et d'édulcorants (notamment du xylitol).

4.8.3 Les allergènes dans les dentifrices et les bains de bouche

Les parfums et les arômes représentent la principale source de sensibilisation dans les dentifrices et les bains de bouche tels que (Andersson et Hindsén, 2007 ; Tremblay et Avon, 2008 ; Schmalz et Bindslev, 2009 ; Zirwas et Ottos, 2010) :

- **la cannelle (aldéhyde cinnamique)** : une urticaire de contact, une chéilite et une stomatite allergique de contact ont été rapportées ;
- **la menthe poivrée et la menthe verte** : ce sont les agents les plus courants dans l'alimentation, les bonbons, les boissons gazeuses, les chewing-gums et dans les dentifrices ainsi que les bains de bouche. Le plus allergisant constituant de la menthe verte est la carvone, et celui de la menthe poivrée est le menthol. Les manifestations cliniques rapportées sont une chéilite, une gingivite diffuse rouge vif, un érythème de la muqueuse vestibulaire, des réactions lichénoïdes et une rhinite.

La chlorhexidine est employée en général comme antiseptique mais aussi comme agent de conservation dans de nombreux produits topiques. Elle est retrouvée dans de nombreuses préparations médicales et cosmétiques (dentifrices, bains de bouche, pastilles...), ainsi que dans des désinfectants utilisés pour la préparation de la peau

aux interventions chirurgicales. Considérant son large champ d'utilisation, l'allergie de contact à la chlorhexidine est relativement rare. Les bains de bouche à base de chlorhexidine sont les bains de bouche les plus couramment prescrits et des réactions allergiques sont possibles sous forme d'eczéma, d'urticaire et même de réactions anaphylactoïdes (Estlander et coll., 2006 ; Keni et coll., 2012 ; Pemberton et Gibson, 2012).

En plus, des substances décrites ci-dessus, il existe d'autres constituants sensibilisants dans les dentifrices et les bains de bouche comme le propolis, le cocamidopropylbétaine, le propylène glycol, le laurylsulfate de sodium, l'acétamide, l'azulène, le chloroacétamide, ou encore le formaldéhyde (Schmalz et Bindlev, 2009 ; Amsler, 2011).

5 Prévention et précautions au cabinet dentaire

5.1 Prévention au cabinet dentaire (Roche, 2010)

De façon générale, la prévention au cabinet dentaire consiste à :

- identifier les patients allergiques par un questionnaire médical précis (agent en cause, type de manifestations, complications...);
- ne pas prescrire et/ou ne pas utiliser toute substance pour lesquels le patient rapporte être allergique ou présente des réactions atopiques (urticaire, asthme, angio-œdème);
- prescrire une prémédication à base d'antihistaminiques ou de corticostéroïdes chez les patients connus comme étant allergiques. Les antihistaminiques permettent de limiter les effets de la libération d'histamine (démangeaisons, gonflements...). Dans les cas d'allergie sévère, des corticoïdes peuvent être prescrits;
- savoir poser un diagnostic de présomption d'hypersensibilité, connaître les conduites à tenir en cas d'urgence et disposer du matériel adapté.

5.2 Précautions générales et spécifiques

Chez le patient pour lequel le praticien a une suspicion d'hypersensibilité, il devra l'adresser en consultation d'allergologie pour faire des tests diagnostics appropriés. L'objectif est de prévenir toute exposition à l'allergène une fois le diagnostic posé et l'allergène identifié (Roche, 2010).

Néanmoins, si le patient présente en bouche un matériau pour lequel il est déclaré allergique, rien ne doit être entrepris en l'absence de symptômes. En effet, la manipulation de ce matériau pourrait libérer assez d'allergènes pour induire une réaction allergique. Lorsque le vieillissement de la restauration ou la présence de signes cliniques indiqueront sa dépose, plusieurs précautions seront donc à prendre.

5.2.1 Précautions concernant les résines

- Résines acryliques (Bigot, 2017)

Pour éviter la sensibilisation aux résines acryliques, le chirurgien-dentiste doit prendre les précautions suivantes :

- Demander au prothésiste avec lequel il travaille une polymérisation complète des prothèses. Il est recommandé d'incuber les prothèses nouvellement polymérisées pendant 7 heures dans une eau à 70 ° C, suivie d'une incubation de 1 heure dans de l'eau à 100 ° C pour obtenir une conversion optimale du monomère. Les bases dentaires une fois polymérisées doivent être stockées dans de l'eau pendant 1 à 2 jours avant d'être délivrées aux patients pour permettre aux monomères résiduels de se propager hors de la prothèse et de diminuer les réactions allergiques.
- Utiliser des résines photo-polymérisables ou duales, notamment pour les patients sensibles au méthacrylate de méthyle. Les matériaux UDMA sont moins allergènes que les autres acrylates.
- Polir les prothèses à base de résine acrylique pour éliminer les monomères résiduels et les rendre plus imperméables.

En cas de réactions d'hypersensibilité, le remplacement par une prothèse en polycarbonate ou à base de nylon permet la résolution des signes cliniques.

- Résines composites

Les recommandations qui permettent d'éviter une sensibilisation aux résines composites sont les suivantes (Chaumont, 2012 ; Hautcoeur, 2017) :

- Le praticien doit assurer lui-même la polymérisation complète des composites et des sealants qu'il pose en bouche. Il doit ainsi respecter :
 - le temps de polymérisation qui varie entre 20 et 40 secondes selon les fabricants ;
 - l'épaisseur de la couche polymérisée qui doit être de 2mm par incrémentation ;
 - la longueur d'onde de la lampe à photopolymériser qui doit se situer entre 400 et 500 nm et l'intensité lumineuse entre 400 à 800 mW/cm² ;

- la distance de polymérisation en diminuant la distance entre le bout de la lampe à polymériser et la résine composite.
- La pose d'un champ opératoire, protégeant le patient contre l'ingestion de produit et de débris lors de la pose ou de la dépose, est indispensable.
- Un rinçage doit être réalisé après la mise en place d'une obturation en résine composite pour diminuer la présence des monomères résiduels.
- Le polissage du composite est nécessaire pour éliminer les monomères résiduels qui n'ont pas réagi.
- L'utilisation de matériaux sans HEMA ou TEGDMA est à envisager ainsi que les restaurations indirectes en composite puisqu'elles sont polymérisées au laboratoire.

Face à un patient chez qui une allergie à la résine composite est suspectée, il est recommandé d'arrêter d'utiliser le matériau suspect et de le remplacer par un autre, par exemple par de la céramique.

5.2.2 Précautions concernant l'amalgame

Le chirurgien-dentiste devra respecter certaines précautions pour éviter la sensibilisation ou le déclenchement de manifestations allergiques si le sujet est déjà sensibilisé à l'amalgame.

Lors de la pose et la dépose des amalgames, le relargage de mercure est important, les recommandations sont les suivantes (Megly, 2007 ; Hautcoeur, 2017) :

- La condensation de l'amalgame doit être effectuée par les moyens classiques (fouloir) sans utiliser de condenseur à ultrasons afin d'éviter la formation d'aérosols.
- Le fraisage et le repolissage de l'amalgame doivent toujours être réalisés sous irrigation, aspiration et avec un champ opératoire.
- Le système d'aspiration est tenu par l'assistant(e) au-dessus de la dent à traiter. Idéalement, on peut connecter l'aspiration au modèle « clean-up » pour aspirer tout gaz émanant du fraisage de n'importe quel matériau dentaire (Figure 28). Il s'agit d'une canule avec un embout spécial, aspirant 100 fois plus qu'une

canule normale. Cela permet d'aspirer la plus grande partie des liquides et des vapeurs de mercure.

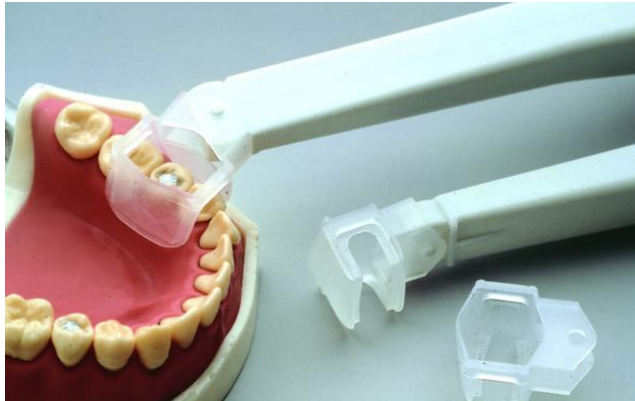


Figure 28 : Aspiration Clean up (source : M+W Dental, s.d.)

- À l'aide d'une fraise fissure à usage unique à petite vitesse, le praticien doit fraiser le moins possible dans l'amalgame, afin de limiter l'émission de vapeurs mercurielles. Il est préférable d'inciser en croix l'amalgame puis de l'enlever par morceaux.
- Un masque au charbon est utilisé pour le patient (à placer sur le nez et les yeux, et à rendre étanche à l'aide de ruban adhésif) pour retenir les vapeurs de mercure. Le patient portera, en plus du masque, une charlotte pour les cheveux et une blouse de protection pour protéger les vêtements, les cheveux et la peau.

Le praticien doit également éliminer le risque de sensibilisation à long terme. Il doit veiller à limiter le risque de corrosion des amalgames, qui peut induire et aggraver des phénomènes allergiques, même chez un sujet sain. Le chirurgien-dentiste devra pour diminuer la corrosion :

- Choisir des amalgames non-gamma 2 qui sont les plus résistants mécaniquement vis-à-vis de la corrosion.
- Éviter de mettre en place des amalgames en contact direct ou indirect avec des éléments en alliage précieux ou d'autres restaurations métalliques afin de réduire les phénomènes d'électrolyse.
- Mettre des restaurations les plus homogènes possible.
- Brunir et polir la restauration à l'amalgame.

Pour finir, devant une lésion lichénoïde de la muqueuse orale à proximité d'obturations à l'amalgame (Figure 29), la réalisation de patch tests est fortement recommandée car la cause allergique est à suspecter. Le remplacement de l'amalgame par un autre matériau (résine composite, CVI, prothèse en céramique ou en or) permettra la résolution clinique de la lésion en quelques semaines (Figure 30).



Figure 29 : Lésion lichénoïde due à un amalgame (source : Meuleman, 2016)

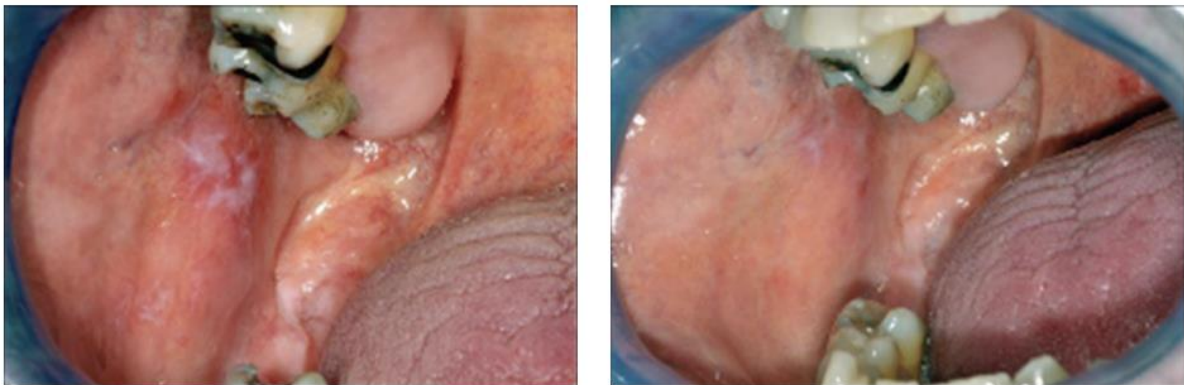


Figure 30 : Illustrations montrant la résolution de la réaction lichénoïde après le retrait de la restauration à l'amalgame incriminée (source : McParland et Warnakulasuriya, 2012)

5.2.3 Précautions concernant les alliages métalliques (Beaufils et coll., 2016)

Pour ne pas créer de sensibilisations aux alliages métalliques, il faut limiter la libération d'ions métalliques. Plusieurs recommandations peuvent être retenues au niveau du fabricant, du prothésiste et du praticien dans la sélection de l'alliage.

- Il est recommandé un traitement irréprochable des alliages au laboratoire : éviter les défauts de fonderie, maîtriser les procédures de refroidissement, polir parfaitement les surfaces et prévoir un traitement thermique final de réhomogénéisation.
- Les restaurations en bouche devront contenir le même type de matériau (métaux précieux ou non précieux uniquement). Les prothèses composées d'alliage de base ne devront pas être recouvertes par un alliage plus noble pour éviter tout phénomène d'électrolyse et de ce fait engendrer une sensibilisation ultérieure.
- Le praticien doit s'informer de la composition complète des alliages utilisés par son laboratoire de prothèse et vérifier la fiche technique de l'alliage choisi (marquage CE) ou la fiche de données de sécurité. L'identification (composition, numéro de lot...), le nom de l'alliage et du fabricant sont conservés dans le dossier du patient. Le praticien doit spécifier l'alliage sur la fiche de liaison avec le prothésiste et employer des alliages biocompatibles provenant de laboratoire qualifié et bien informé sur ses alliages. Un certificat de conformité établi par le praticien est fourni au patient pour chaque élément prothétique réalisé. Les informations (notice, étiquetage et déclaration de conformité) données par le fabricant doivent être délivrées au patient avec chaque dispositif médical sur mesure.

En cas de suspicion d'allergie aux alliages dentaires chez un patient, il faut rechercher des antécédents de réactions induites par le port de bijoux, montres ou attaches de vêtement chez ce patient. Elles peuvent indiquer une sensibilité aux métaux. La suppression des alliages contenant les métaux incriminés entraîne généralement la disparition rapide et complète des signes pathologiques associés.

Si un patient présente une allergie connue au nickel, il faut éviter l'utilisation du palladium car il risque d'y être aussi allergique. En cas de forte sensibilité au nickel avec des signes buccaux, la guérison peut également nécessiter une éviction du nickel dans le régime alimentaire en plus de l'éviction de l'allergène (bridge, arcs orthodontiques...). Les aliments riches en nickel sont les huîtres, le thé, le hareng, la mayonnaise, l'oignon, la tomate et les épinards. Ils peuvent réactiver ou aggraver les lésions.

5.2.4 Précautions concernant le latex

Le latex représente un allergène majeur auquel de plus en plus de patients sont sensibles. Si tel est le cas, le latex doit être évincé de l'environnement proche du patient au cours du soin. En effet, il s'agit d'un aéroallergène, c'est pourquoi même sans contact, il peut provoquer une crise d'asthme. Le chirurgien-dentiste doit faire attention car le latex peut être présent dans les gants, les feuilles de digue, les pistons de seringues anesthésiques, la gutta-percha, les élastiques ou encore les ligatures utilisés en orthodontie.

On retrouve dans la littérature de nombreuses recommandations pour la prise en charge d'un patient allergique au latex (Brunet, 2004 ; Kean et McNally, 2009).

- L'environnement peut contenir du latex dans des limites raisonnables.
- Le rendez-vous est fixé le plus tôt possible dans la journée. Dans l'idéal, il doit être le premier rendez-vous de la journée avant que la poussière de latex se soit accumulée dans le cabinet et pour limiter la poudre et les résidus de latex dans l'air ambiant.
- Tout le personnel présent doit porter des gants sans latex et les instruments ne devraient être manipulés qu'avec des gants sans latex.
- Toute personne ayant porté des gants en latex ne devrait pas être autorisée à pénétrer dans la salle de soins.
- L'utilisation de matériaux contenant du latex est à éviter.

Les personnes atteintes d'allergie de type I sont invitées à porter en permanence sur elles de l'adrénaline injectable afin de faire face aux éventuelles situations d'urgence, ainsi qu'une carte spécifiant leur allergie.

5.2.5 Précautions concernant les matériaux d'empreinte et l'eugéno

Les matériaux d'empreinte ne restent que très peu de temps en bouche. Cependant, il faut prendre soin de ne pas laisser de débris après la prise d'empreinte (Brunet, 2004). Le malaxage du catalyseur avec la base doit être complet pour éviter le risque d'allergie (Charier-Bressonnet, 2006).

L'eugénol est présent dans les pâtes d'obturation, de coiffage et dans les ciments. Le chirurgien-dentiste devra utiliser des produits exempts d'eugénol.

6 Conduite à tenir au fauteuil en cas d'accident allergique

L'urgence allergique correspond à des manifestations allergiques d'apparition brutale constituant un risque vital à court terme et nécessitant des soins immédiats. Les principales urgences allergiques sont l'asthme aigu grave, l'œdème laryngé (œdème de Quincke) et le choc anaphylactique. L'objectif du traitement est de soulager le patient en mettant en œuvre les premiers gestes permettant de garantir la sécurité du patient en attendant l'arrivée d'une équipe médicalisée (SAMU, SMUR, pompiers). Le chirurgien-dentiste doit appeler le Centre de Réception et de Régulation des Appels (CRRRA) en composant le 15 ou le 112 afin d'assurer le transport du patient vers le centre hospitalier le plus proche.

Cela implique que chaque praticien doit disposer des matériels et des médicaments nécessaires. L'utilisation de ces médicaments est subordonnée ou au moins optimisée par les conseils du médecin régulateur du SAMU. Ces médicaments se trouvent dans la trousse d'urgence qu'il est recommandé d'avoir au cabinet dentaire, cette partie sera abordée dans la suite du document.

6.1 Crise d'urticaire (Frayssignes et coll., 2007 ; Roche, 2010 ; Charpiot, 2013)

- Arrêter les soins dentaires immédiatement après l'observation des signes cliniques de la crise d'urticaire.
- Placer le patient dans la position assise ou en décubitus dorsal avec les jambes surélevées.
- Évaluer la liberté des voies aériennes, de la respiration et de la circulation.
- Traitement :
 - Administration d'antihistaminiques : ils peuvent être prescrits au patient lorsque la réaction allergique devient sérieusement gênante. La prescription est recommandée pour une durée de 2 à 3 jours. L'administration par voie orale est réalisée à raison de 50mg de diphenhydramine 3 à 4 fois par jour ou de 4mg de chlorphéniramine 3 à 4 fois par jour.

- Une consultation auprès du médecin traitant ou d'un allergologue doit être demandée pour déterminer la nature de l'allergène, le traitement médical à suivre ainsi que les modifications éventuelles concernant les soins dentaires.

6.2 Œdème de Quincke (Boucher et Cohen, 2007 ; Francois, 2011)

- Arrêter les soins, s'assurer de la vacuité de la cavité buccale et interrompre l'exposition du patient au produit suspecté.
- Contrôler les paramètres vitaux : fréquence respiratoire, fréquence cardiaque et pression sanguine artérielle. La fréquence respiratoire est de 12 à 20 cycles par minute chez l'adulte comprenant l'inspiration et l'expiration. La fréquence cardiaque normale est de 60 à 100 battements par minute et la valeur normale de la pression artérielle est de 120/80mmHg.
- Si le patient est conscient et que la pression sanguine artérielle est conservée, laisser le patient en position assise.
- Initier une oxygénothérapie avec un débit de 6L/min dans tous les cas.
- Faire appel au CRRA, le médecin régulateur pourra donner les consignes suivantes :
 - o Injection d'adrénaline (Anapen®), par voie intramusculaire (IM). La posologie recommandée pour l'adulte est de 0,30mg. Une nouvelle dose peut être injectée après un délai de 10 à 15 minutes.
 - o Administration de corticoïdes sublinguaux, type prednisolone (Solupred®) à la dose de 1mg/kg.
 - o Surveiller le patient.
- Si la pression sanguine chute, allonger le patient et surélever les jambes.
- Face à une perte de conscience, mettre en position latérale de sécurité.
- En cas d'arrêt cardio-respiratoire, débiter la réanimation cardiopulmonaire.

6.3 Bronchospasme (Boucher et Cohen, 2007 ; Roche, 2010)

- Arrêter les soins, s'assurer de la vacuité de la cavité buccale et interrompre l'exposition du patient au produit suspecté.
- Placer le patient en position demi-assise pour faciliter la respiration si le patient est conscient.
- Appeler le CRRA, noter l'heure de survenue de l'accident.

- Administrer 2 à 3 bouffées d'un bronchodilatateur β -2 mimétique d'action brève type salbutamol (Ventoline®). Une évolution favorable doit être observée en quinze minutes. Il est possible de répéter l'opération plusieurs fois si le résultat initial n'est pas suffisant, à raison de deux inhalations toutes les 10 -15 minutes, avec un maximum de 8 bouffées par 24 heures.
- Initier une oxygénothérapie avec un débit de 6 à 9 L/min.
- Si le bronchospasme évolue vers une crise d'asthme sévère ou d'asthme aigu grave, marquée par la persistance des symptômes, une injection sous-cutanée de 0,5mg de terbutaline (Bricanyl®) est préconisée.
- Surveiller les constantes vitales jusqu'à l'arrivée de l'équipe médicale.

6.4 Choc anaphylactique (Francois, 2011 ; Charpiot, 2013)

- Arrêter les soins entrepris dès les premiers signes de réaction allergique et interrompre l'exposition du patient au produit suspecté.
- Mettre le patient en décubitus dorsal, jambes surélevées ou en position latérale de sécurité s'il est inconscient. Les voies aériennes seront libérées. Les paramètres vitaux doivent être enregistrés fréquemment.
- Le SAMU doit être appelé : il permettra d'ajuster les premières médications.
- Pratiquer une oxygénothérapie avec un débit de 10 à 15 L/min.
- Injecter de l'adrénaline par voie intra musculaire (Anapen®). La posologie recommandée pour l'adulte est de 0,30mg. Une nouvelle dose peut être injectée après un délai de 10 à 15 minutes en fonction de la réaction.
- En cas d'arrêt cardiorespiratoire, débiter la réanimation cardiopulmonaire.

6.5 Les médicaments de la trousse d'urgence allergique au cabinet dentaire (Laurent et coll., 2008 ; UFSBD, 2019)

Les médicaments doivent être rangés dans une trousse d'urgence, à l'abri de la poussière et de la chaleur. Il faut signaler la présence de la trousse par une étiquette sur la porte. Les médicaments sont renouvelés selon leur date de péremption et tracés. La trousse d'urgence doit être présentée à tout nouveau personnel du cabinet. La formation dans le domaine de la réanimation est conseillée tous les 3 ans. L'équipe dentaire (praticien, assistante, secrétaire) doit être aussi formée à l'urgence médicale et entraînée régulièrement aux différentes situations d'urgence qui peuvent survenir.

Une liste des numéros de téléphone utiles en cas d'urgence doit être affichée (SAMU, pompiers, hôpital, cliniques et médecin de proximité).

6.5.1 Adrénaline (Anapen®)

L'adrénaline (épinéphrine) est une molécule vasoconstrictrice. Elle augmente la puissance et la fréquence des battements cardiaques et permet ainsi l'augmentation de la pression artérielle. L'adrénaline a une action bronchodilatatrice et inhibe la libération des médiateurs de l'inflammation et de l'allergie. Elle sera utilisée au cabinet dentaire par voie intramusculaire (IM) (Tableau 7). Avec ce type d'injection, la molécule agit en 3 à 5 minutes.

Tableau 7: Présentation et indications de l'adrénaline (source : Laurent et coll., 2008 ; UFSBD, 2019)

Médicaments	Indications	Contre-indications ou précautions	Utilisation
ANAPEN® 0,30mg Solution Injectable	Allergie : -État de choc anaphylactique de l'adulte, ou de l'enfant de plus de 30kg -Œdème de Quincke avec signes respiratoires	À n'utiliser qu'en cas d'extrême nécessité chez les patients aux antécédents cardiaques, en particulier coronarien	1 injection IM (stylo prêt à l'emploi) dans la face antéro-latérale de la cuisse Effets secondaires possibles : palpitations, tachycardie, sueurs, tremblements, nausées

Malgré son action bronchodilatatrice, l'adrénaline n'est pas recommandée en première intention dans le traitement de l'asthme aigu grave, on utilisera de préférence des bêta-2 mimétiques comme le Bricanyl®.

La voie intramusculaire est contre-indiquée chez les patients sous anticoagulants ou ayant des troubles de la coagulation. L'injection d'adrénaline sera alors réalisée en sous-cutané en attendant l'équipe médicale.

6.5.2 Oxygène

La respiration d'oxygène à haute concentration a pour but d'augmenter de façon importante la quantité d'oxygène dissout dans le sang artériel approvisionnant les cellules, permettant ainsi de compenser une hypoxie ou un manque d'oxygène cellulaire. Une détresse respiratoire ou un arrêt respiratoire, de même qu'un malaise avec perte de connaissance, nécessitent la mise du patient sous oxygène (Tableau 8).

Tableau 8 : Présentation et indications de l'oxygène (source : Laurent et coll., 2008 ; UFSBD, 2019)

Médicaments	Indications	Contre-indications ou précautions	Utilisation
Oxygène médical	-Détresse respiratoire chez un patient conscient -Inconscience	-Graisse (sur les mains ou le visage risque d'inflammation)	9 L/min avec un masque à haute concentration
	-Arrêt respiration -Arrêt cardio-respiratoire	-Flamme ou corps incandescent à proximité	15 L/min avec un insufflateur manuel

6.5.3 Salbutamol (Ventoline®)

Le salbutamol est un agoniste spécifique des récepteurs Bêta2-adrénergiques des muscles lisses des bronches. Il induit une bronchodilatation d'action rapide, mais de courte durée.

Au cabinet dentaire, il est utilisé sous forme d'aérosol permettant de délivrer la molécule par bouffée (Tableau 9). Son action est quasiment immédiate. Cette technique est contraignante et ne peut pas être appliquée lorsque la crise est trop importante (asthme aigu grave). Il faut alors préférer la terbutaline en injection sous-cutanée.

Tableau 9 : Présentation et indications du salbutamol (source : Laurent et coll., 2008 ; UFSBD, 2019)

Médicaments	Indications	Contre-indications ou précautions	Utilisation
VENTOLINE® 100microgrammes /dose Aérosol doseur	Crise d'asthme	Hypersensibilité salbutamol ou à l'un des constituants.	2 bouffées en inhalation, à renouveler quelques minutes plus tard si la gêne persiste.

6.5.4 Terbutaline (Bricanyl®)

La terbutaline est un agoniste spécifique des récepteurs Bêta2-adrénergiques des muscles lisses des bronches. Elle induit une bronchodilatation d'action rapide, mais de courte durée.

Au cabinet dentaire, elle sera utilisée par voie sous-cutanée (SC) (Tableau 10). Par cette voie, son action est quasiment immédiate.

Tableau 10 : Présentation et indications de la terbutaline (source : Laurent et coll., 2008 ; UFSBD, 2019)

Médicaments	Indications	Contre-indications ou précautions	Utilisation
BRICANYL® 0,5mg/1mL Ampoule	Asthme résistant à l'aérosol de Salbutamol	Hypersensibilité à la terbutaline ou à l'un des constituants	1mL en injection sous-cutanée

6.5.5 Prednisolone (Solupred®)

La prednisolone est un corticostéroïde, c'est-à-dire un analogue synthétique de la cortisone, hormone naturelle sécrétée par les glandes surrénales. Les corticostéroïdes ont une durée d'action plus longue que la cortisone, avec une action anti-inflammatoire plus importante. Les corticoïdes ont également un effet antiallergique en inhibant la libération des médiateurs des réactions allergiques.

Au cabinet dentaire, elle sera utilisée par voie orale (Tableau 11).

Tableau 11: Présentation et indications de la prednisolone (source : UFSBD, 2019)

Médicaments	Indications	Contre-indications ou précautions	Utilisation
SOLUPRED® 20mg comprimé orodispersible	Œdème de Quincke sans signe respiratoire	-Infection non contrôlée par un traitement adapté -Psychose non contrôlée par un traitement -Maladie virale en évolution (hépatite, herpès ou zona) -Phénylcétonurie -Hypersensibilité à la prednisolone ou à l'un des excipients	1 mg/kg soit 4 comprimés pour un patient de 80 kg, à mettre dans la bouche pour un délitement dans la salive, sinon le diluer au préalable dans un peu d'eau

7 Risques allergiques et prévention pour les chirurgiens-dentistes

Les chirurgiens-dentistes sont en contact avec de très nombreuses substances irritantes et/ou allergisantes. Ils sont donc à risque de développer une réaction allergique et/ou irritante.

7.1 Les différents facteurs de risque pour le chirurgien-dentiste

Dans cette partie, les principaux facteurs de risque pour le chirurgien-dentiste seront développés à savoir les gants, les métaux, les résines acryliques et les produits désinfectants et antiseptiques.

7.1.1 Les gants (Lanoué, 2009 ; Boudinar, 2019)

Autrefois, le port des gants n'était en aucun cas obligatoire au cabinet dentaire. Mais à partir des années 1980 avec la mise en évidence du risque de transmission possible de certaines maladies par voie sanguine, la consommation des gants poudrés à usage unique a augmenté en milieu médico-chirurgical.

Le latex reste la matière choisie par la grande majorité des cabinets, pour ses propriétés d'élasticité, de flexibilité, de résistance à la déchirure et de barrière efficace contre les agents infectieux, pour un coût modéré. Le personnel dentaire porte en moyenne des gants pendant 8 à 10 heures par jour et 3 à 5 jours par semaine.

Le port quotidien des gants en latex est susceptible de générer 3 types de réactions chez le praticien :

- **la réaction immédiate**, médiée par les IgE, se manifeste dans les minutes qui suivent le contact avec les gants essentiellement. Elle est due aux protéines de latex. La réaction peut être de gravité légère (urticaire de contact) à sévère (choc anaphylactique) ;
- **la réaction retardée** responsable d'une dermatite de contact allergique. Les manifestations débutent 4 à 6 heures après le contact avec les gants. De

nombreux produits sont incriminés dans le développement de cette affection, dont les accélérateurs de vulcanisation et les additifs ;

- **la réaction d'irritation** que l'on nomme dermatite d'irritation est due principalement à l'exposition répétée aux produits chimiques contenus dans les gants.

7.1.2 Les métaux (Kissi et Ben Yahya, 2012 ; Boudinar, 2019)

Les métaux sont retrouvés dans la confection des prothèses, des instruments, mais aussi dans les matériaux d'obturation. Le nickel, le chrome, le cobalt et le mercure sont très sensibilisants et sont souvent responsables de manifestations allergiques.

L'allergie au mercure se traduit par des manifestations cliniques diverses qui font suite au contact ou à l'inhalation. Les chirurgiens-dentistes sont confrontés à la pose et à la dépose d'amalgames, ce qui entraîne une inhalation importante de mercure métallique. Le mercure est responsable de réaction retardée à tropisme respiratoire. Néanmoins, l'amalgame étant de moins en moins utilisé, le risque allergique a diminué ces dernières années.

Le nickel vient en tête des métaux allergisants. La sensibilisation de contact au nickel et à ses sels serait professionnelle dans 20% des cas. Tandis que la sensibilité au chrome et au cobalt est plus rare. Les allergies au chrome, au cobalt et au nickel se manifestent par une réaction retardée.

7.1.3 Les résines acryliques et les résines composites (Amsler, 2011 ; Boudinar, 2019)

Les chirurgiens-dentistes utilisent quotidiennement et presque en permanence des résines. Les résines se trouvent dans les colles, les ciments, les prothèses, les adhésifs et les matériaux d'obturations. Les dentistes manipulent les résines non encore polymérisées. Ce sont les monomères non polymérisés tels que le MMA, l'HEMA, le Bis-GMA, le TREGDMA ou encore l'EGDMA qui sont responsables de la majorité des réactions allergiques.

Les résines sont des allergènes et des irritants professionnels responsables de réactions diverses et variées touchant principalement la peau, les muqueuses ainsi que le tractus respiratoire. Les différentes réactions sont les suivantes :

- **la dermatite d'irritation** se retrouve surtout au niveau du dos des mains ;
- **la dermatite de contact allergique** touche principalement les trois premiers doigts de la main non dominante, car ce sont les plus sollicités pour la préhension et la manipulation des résines (Figure 31). Elles apparaissent cliniquement comme une pulpite des extrémités des doigts. Une atteinte plus importante des mains est possible, de même qu'une atteinte de la face, aéroportée, soit manuportée.



Figure 31 : Dermatite de contact allergique aux méthacrylates et psoriasis chez un dentiste (source : Amsler, 2011)

7.1.4 Les produits détergents/désinfectants et antiseptiques (Amsler, 2011 ; Kissi et Ben Yahya, 2012 ; Boudinar, 2019)

Les produits d'hygiène du cabinet (détergents/désinfectants/antiseptiques) constituent des allergènes et des irritants potentiels pour le chirurgien-dentiste pouvant entraîner des manifestations cliniques cutanéomuqueuses. Ces produits sont utilisés lors des opérations de désinfection des locaux (surfaces et sols) et du matériel médical (désinfection par trempage des dispositifs médicaux). Ils sont également utilisés chez les patients pour l'antisepsie de la peau saine et des plaies. La fréquence des allergies

aux produits désinfectants et antiseptiques a augmenté ces dernières années. Il existe des facteurs de risque incriminés notamment les erreurs d'utilisation : produit trop concentré, non-protection des mains lors de la manipulation des produits, insuffisance d'aération des locaux, travail en milieu humide, lavage fréquent des mains, absence de protection vestimentaire.

- Les aldéhydes

- Les glutaraldéhydes au cabinet dentaire sont retrouvés dans les désinfectants des surfaces et des sols et dans la désinfection par trempage des dispositifs médicaux thermosensibles. Ils sont responsables de dermatite d'irritation pouvant par la suite évoluer vers une dermatite de contact allergique. Les vapeurs de ce produit sont irritants pour les yeux et les muqueuses. Les atteintes respiratoires restent exceptionnelles chez les chirurgiens-dentistes.
- Le formaldéhyde est utilisé pour la désinfection des locaux, extrêmement efficace contre les bactéries atmosphériques et pour la stérilisation des instruments. Il est responsable de dermatite de contact allergique et de réaction immédiate (rhinite, asthme, urticaire, choc anaphylactique). Il est irritant pour la peau, les yeux et les voies respiratoires.

- Les ammoniums quaternaires

Les ammoniums quaternaires tels que le chlorure de benzalkonium et le chlorure de cetylpyridinium sont utilisés pour la désinfection des surfaces et des instruments ainsi que pour l'antiseptie de la peau. Ils sont à l'origine de dermatite de contact allergique et de dermatite d'irritation.

- Les biguanides

Ils sont utilisés entre autres pour la pré-désinfection des dispositifs médicaux et la désinfection des locaux. Bien connue des cabinets dentaires, la chlorhexidine est utilisée pour le nettoyage et l'antiseptie des plaies, le lavage hygiénique des mains, la préparation du champ opératoire et l'hygiène bucco-dentaire. Elle est responsable de

réactions retardées (dermatite de contact allergique), mais aussi de réactions immédiates de sévérité variable (urticaire généralisée, choc anaphylactique).

- Les halogènes chlorés

L'hypochlorite de sodium (ou eau de javel) est utilisé comme désinfectant des surfaces et décolorant. Ils sont irritants pour la peau et les muqueuses. Les halogènes peuvent aussi induire des dermatites de contact.

- Les alcools

L'alcool éthylique (éthanol) et l'alcool isopropylique sont largement utilisés comme antiseptiques, mais aussi comme désinfectants. L'alcool se retrouve dans les solutions hydro-alcooliques utilisées pour l'hygiène des mains. En applications répétées, l'alcool exerce un effet desséchant et une action tannante. Il est faiblement allergisant, mais sa nature organique favorise la pénétration des allergènes. Les alcools sont à l'origine de dermatite d'irritation. Cependant, certains d'entre eux sont responsables de dermatite de contact allergique.

7.2 La prévention (Lanoue, 2009 ; Kissi et Ben Yahya, 2012 ; Crépy, 2013 ; Boudinar, 2019)

La prévention est importante et multidisciplinaire incluant des mesures diverses à prendre par le chirurgien-dentiste lui-même et son personnel. La prévention comprend également la lutte contre les facteurs irritants pour éviter l'altération de la barrière cutanée favorisant la pénétration des allergènes et la sensibilisation.

7.2.1 La prévention collective

La prévention collective est indispensable et doit être envisagée avant toute mesure de prévention individuelle. Elle comprend plusieurs mesures :

- informer et former le personnel sur les risques cutanés liés aux utilisations des produits contenant des irritants (notamment le travail en milieu humide) ou des allergènes et formation sur les moyens de prévention à utiliser ;

- étiqueter les produits contenant des allergènes avec une mention sur les effets indésirables possibles ;
- respecter les conditions d'utilisation des produits en rappelant les règles de dilution et les indications ;
- limiter au maximum l'emploi de techniques de pulvérisation lors de la désinfection des locaux ;
- remplacer les irritants puissants et les sensibilisants par des substances de moindre risque ;
- utiliser du matériel autoclavable le plus souvent possible, limiter la désinfection par trempage à froid et les bacs doivent être recouverts ;
- ventiler les locaux où sont manipulés les irritants ou les allergènes volatils ;
- veiller à la propreté de l'environnement de travail, notamment à l'absence de contamination par des allergènes et des irritants.

7.2.2 La prévention individuelle

La prévention individuelle consiste à prévenir les sensibilisations et à éviter tout contact avec l'allergène lorsque le diagnostic de l'allergie est posé.

- Les gants

Pour prévenir les allergies au latex, il est préférable de porter des gants non poudrés, car la poudre possède un caractère irritant, et de supprimer ou de substituer les gants en latex.

En cas d'allergie aux protéines de latex, le praticien et son personnel doivent utiliser des gants synthétiques pour éviter tout contact avec les protéines de latex. Si les gants en latex sont tout de même utilisés, il est préférable de les choisir non poudrés et avec le moins d'additifs possible, afin d'éviter la diffusion d'aéroallergènes dans l'atmosphère. Les gants poudrés ne doivent jamais être retirés brusquement et sans précaution. Ils ne doivent pas non plus être lancés dans la poubelle, ce qui provoquerait une libération de protéines dans l'air ambiant.

Plusieurs alternatives aux gants en latex sont disponibles sur le marché (Voillot, 2015).

- Les polymères thermoplastiques comme le vinyle (polychlorure de vinyle : PVC) et le polyéthylène.

- Les gants en vinyle ne donnent pas d'allergie de type IV aux agents de vulcanisation ni d'allergie de type I aux protéines de latex. Leurs inconvénients sont qu'ils se perforent plus facilement que les autres gants lors d'une utilisation normale et que leur perméabilité augmente plus rapidement au cours de l'utilisation que celle des gants en latex et en nitrile. L'usage des gants en vinyle est recommandé dans des situations à faible risque sans exposition à des agents infectieux et dans des situations de courte durée.
- Les gants en polyéthylène ne donnent pas d'allergie de type IV aux agents de vulcanisation ni d'allergie de type I aux protéines de latex. Leurs inconvénients sont que les gants n'adhèrent pas à la main, ils sont fragiles, se déchirent facilement et manquent de dextérité et de sensibilité. L'usage est recommandé pour des gestes pour lesquels il ne nécessite pas de grande précision (examen simple) et sans risque d'exposition au sang.

- Le nitrile : La sensation tactile est précise et la sensibilité conservée. Ce sont des gants confortables. Le nitrile constitue une barrière de protection contre les produits chimiques (huiles, solvants) et il a une bonne tolérance aux coupures et à l'abrasion. Les inconvénients des gants en nitrile sont qu'ils contiennent des additifs donnant des réactions allergiques de type IV, possèdent un coût élevé et sont moins élastiques que le latex. Mais les propriétés proches de celles du latex en font une alternative synthétique possible pour les personnes présentant une allergie de type I au latex.

- Le néoprène : Il présente une élasticité proche à celle du latex, ce qui rend le néoprène très confortable à porter, même pendant des périodes prolongées. Les inconvénients sont leur prix élevé et ils contiennent des additifs donnant des réactions allergiques de type IV.

Le praticien doit également être attentif aux erreurs de lecture sur les produits en latex, comme « hypoallergénique » ou « élastomère », qui peuvent apparaître sur certaines boîtes de gants. De plus, les gants sans latex sont toujours susceptibles d'engendrer des réactions allergiques de type IV en raison des accélérateurs de vulcanisation et des antioxydants qui sont toujours présents dans les gants sans latex à l'exception des gants en vinyle et en polyéthylène.

- Les résines

Concernant la prévention des réactions aux acrylates, les mesures sont les suivantes :

- porter un double gantage de gants médicaux (PVC ou latex) lors d'activités courtes en contact avec les acrylates et méthacrylates (durée inférieure 15 minutes) ;
- si la durée est plus importante (entre 15 et 30 minutes), porter des gants en nitrile, de préférence associés à une autre paire de gants. Le port de gants en polyéthylène sous d'autres gants améliore considérablement la protection en cas de contact prolongé avec les acrylates ;
- en cas de double gantage, choisir un gant intérieur de plus grande taille ;
- changer les 2 gants après chaque utilisation ou en cas de contact accidentel avec un produit chimique ;
- éviter l'utilisation de préparations contenant de l'acétone, car cette substance altère les propriétés des gants et facilite la pénétration des acrylates.

En cas de sensibilisation aux acrylates, la seule protection efficace est le port de gants en nitrile.

- Les métaux

Concernant la prévention des réactions aux métaux, le port de gants de latex ne protège pas contre les contacts avec les métaux ; seuls les gants PVC sont efficaces. Le port d'un masque filtrant de type FFP3 ou au charbon actif de type FFP2 limitera l'inhalation des vapeurs toxiques.

- Les produits détergents/désinfectants

La prévention passe par le port de gants (Tableau 12) et de lunettes de protection. Les gants médicaux sont des gants de faible épaisseur destinés à un usage unique et sont peu résistants chimiquement et mécaniquement. Ils ne sont donc pas adaptés aux tâches de nettoyage avec immersion des mains dans les produits détergents et/ou désinfectants.

Les gants de protection sont en latex ou en caoutchouc synthétiques avec des manchettes longues à bout droit, roulée en fuseau ou gaufrée et d'épaisseur variable en fonction du risque.

Tableau 12 : Résistance des gants en fonction de la matière des gants et du produit chimique utilisé (source : INRS, 2020)

Résistance des gants Produit chimique	Résistance forte (Contact prolongé)	Résistance moyenne (Contact intermittent)	Résistance faible (Éclaboussures)
Glutaraldéhyde	Butyle	Latex	Néoprène
Formaldéhyde	Butyle Nitrile Néoprène	Fluoroélastomère	
Hypochlorite de sodium	Butyle Fluoroélastomère Latex Nitrile Néoprène		
Éthanol	Butyle Fluoroélastomère	Latex Néoprène	Nitrile

7.2.3 Prévention de la dermatite d'irritation

Au niveau des mains, pour prévenir la dermatite d'irritation, les mesures sont les suivantes :

- se laver les mains à l'eau tiède, en évitant l'eau chaude qui aggrave l'irritation cutanée ; bien rincer et sécher les mains ;

- porter des gants de protection pour les tâches en milieu humide. Les gants doivent être intacts, propres et secs à l'intérieur. Ils doivent être portés sur des périodes aussi courtes que possible ;
- ne pas porter de bagues sur le lieu de travail (les irritants peuvent être piégés sous la bague et favoriser ainsi l'eczéma de contact d'irritation) ;
- appliquer des émoullients sur les mains avant, pendant et après le travail, riches en lipides et sans parfum, avec des conservateurs ayant le plus faible potentiel sensibilisant, en insistant sur les espaces interdigitaux, la pulpe des doigts et le dos des mains ;
- étendre la prévention de la dermatite de contact aux tâches domestiques (port de gants pour le nettoyage de la vaisselle, les tâches ménagères) ;
- pour l'antisepsie des mains, il faut privilégier les solutions hydro-alcooliques (SHA), notamment celles contenant des additifs émoullients. De nombreuses études confirment une meilleure tolérance des SHA en comparaison avec les savons désinfectants. Le lavage antiseptique des mains doit être réservé aux tâches le nécessitant.

Conclusion

De par sa prévalence de plus en plus importante au sein de notre société, l'allergie est un véritable problème de santé publique. Il apparait que les allergies sont dues à l'association de facteurs génétiques et environnementaux comme par exemple l'augmentation de l'hygiène, le tabagisme ou encore la pollution.

Les manifestations allergiques sont variées et peuvent engager le pronostic vital du patient. Cependant, il est rare d'observer des réactions allergiques graves au cabinet. Malgré la présence de nombreux allergènes, elles restent généralement exceptionnelles. Les manifestations allergiques rencontrées sont souvent retardées (type IV) mais peuvent parfois être immédiates (type I).

Les produits les plus souvent impliqués dans les réactions allergiques sont ceux entrant en contact avec les muqueuses et la peau du patient. De manière générale, le latex (gants, digues), les résines (prothèses amovibles, résines composites), les métaux (nickel, cobalt, chrome), l'amalgame (via le mercure), les ciments (CVI, ciment oxyde de zinc eugénol), les matériaux d'empreintes et les produits d'hygiène orale sont régulièrement incriminés comme potentiels allergènes.

Le chirurgien-dentiste n'est pas seul face à l'allergie, il doit travailler en collaboration avec l'allergologue en cas de suspicion d'allergie ou lorsqu'il se trouve dans une impasse thérapeutique (Shinoda, 2009). L'identification des patients à risque par un questionnaire médical précis est la première phase de la prévention pour limiter les risques liés aux allergies mais aussi anticiper certaines réactions croisées possibles.

Une fois le diagnostic posé et l'allergène identifié par l'allergologue, l'odontologiste sera en mesure de mettre en œuvre les mesures de prévention adéquates afin d'éviter le déclenchement de manifestations allergiques si le sujet est déjà sensibilisé. Ces mêmes mesures pourront être appliquées en compléments d'autres pratiques préventives à d'autres patients afin d'éviter leur sensibilisation à une substance allergène.

En cas de réaction d'hypersensibilité, il est recommandé d'arrêter d'utiliser le matériau suspect et de le remplacer par un autre. Par contre, en l'absence de symptômes allergiques et si le patient est déclaré allergique au matériau présent en bouche, rien ne doit être entrepris, car la manipulation du matériau pourrait libérer des allergènes induisant une réaction allergique.

En cas de manifestation allergique précoce grave, le cabinet dentaire doit posséder une trousse de soins complète et facilement accessible. La réussite de l'intervention reposera sur la rapidité d'action (Brunet, 2004). Le traitement consistera à soulager le patient avec l'aide du médecin régulateur du SAMU en attendant l'arrivée d'une équipe médicalisée.

Enfin, le chirurgien-dentiste et son personnel sont également confrontés au risque allergique face aux produits dentaires. Ces pathologies professionnelles allergiques touchent principalement les mains avec des dermatites de contact allergiques. Le praticien devra à nouveau mettre en place des mesures de prévention individuelle et collective pour prévenir et éviter les sensibilisations aux allergènes et aux facteurs irritants.

Bibliographie

Références bibliographiques

1. Amsler E. Allergie et stomatologie. EMC Médecine buccale. 2011 ; 6(4) : 1-13. [Article 28-280-C-10].
2. Andersson M, Hindsén M. Rhinitis because of toothpaste and other menthol-containing products. *Allergy*. 2007; 62(3): 336–7.
3. Baeck M, Herman A. Dermatites de contact au nickel et palladium. Dans : Collet E. Progrès en dermato-allergologie Dijon, 2018. Montrouge : John Libbey Eurotext ; 2018. p. 141-146.
4. Bardot L. Les matériaux d'obturation coronaire temporaire en odontologie conservatrice [Thèse d'exercice]. Nancy : Université de Lorraine. Faculté d'odontologie ; 2017. 86 p.
5. Beaufile S, Pierron P, Millet P. L'allergie aux alliages dentaires non précieux : données de la littérature et solutions actuelles. *Actual Odontostomatol*. 2016 ; (275) : 5.
6. Behzad M, Michl CT, Arweiler N, Pfützner W. Lichenoid contact reaction to eugenol presenting as oral lichen planus. *Allergo J Int*. 2014; 23(7): 242–5.
7. Béné M-C, Lelièvre J-D, Sibilis J, Association des collèges des enseignants d'immunologie des universités de langue française, Club Rhumatismes et inflammation, Collège français des enseignants en rhumatologie. Immunopathologie. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2015. 309 p.
8. Bigot A. Résines employées dans la fabrication des bases prothétiques amovibles complètes : données actuelles et perspectives [Thèse d'exercice]. Paris : Université Paris Diderot-Paris 7. Faculté de chirurgie dentaire ; 2017. 73 p.

9. Birnbaum J, Vervloet D. Allergie au latex. La lettre du Pneumologue. 2000 ; III(2) : 58-62.
10. Bottais G. L'eczéma : exemple de l'eczéma de contact des paupières [Thèse d'exercice]. Bordeaux : Université de Bordeaux. Faculté de pharmacie ; 2017. 147 p.
11. Boucher Y. Cohen E. Urgences dentaires et médicales : conduites à tenir - Prévention chez les patients à risque. Rueil-Malmaison : CdP ; 2007. Chapitre 27 : Urgences respiratoires ; p. 255-261.
12. Boudinar L. Les pathologies professionnelles allergiques du chirurgien-dentiste : analyse bibliographique et enquête chez les chirurgiens-dentistes de France [Thèse d'exercice]. Strasbourg : Université de Strasbourg. Faculté de chirurgie dentaire ; 2019. 81 p.
13. Brunet M-L. Thérapeutiques odontologiques et Allergies (hors prescription) [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2004. 238 p.
14. Bubnic A, Crépy MN, Ponvert C, Choudat D. Eczéma de contact à l'or : une revue de la littérature à propos d'un cas d'allergie professionnelle. Rev Fr Allergol Immunol Clin. 2008 ; 48(1) : 4-8.
15. CEDEF (Collège des Enseignants en Dermatologie de France). Item n°114 : Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Ann Dermatol Venerol. 2005 ; 132 : 7S71-7S90.
16. CEDEF (Collège des Enseignants en Dermatologie de France). Item 183 – UE 7 Hypersensibilités et allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Ann Dermatol Vénérol. 2015 ; 142(S52) : 145-166.
17. Charier-Bressonnet C. Prise en charge odontologique de l'enfant asthmatique

- [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2006. 180 p.
18. Charpiot E. Urgences médicales au cabinet dentaire : données actuelles et enquête auprès des chirurgiens-dentistes du doubs [Thèse d'exercice]. Nancy : Université de Lorraine. Faculté de chirurgie dentaire ; 2013. 128 p.
 19. Chaumont P-E. La polymérisation des résines composites : données actuelles [Thèse d'exercice]. Nancy : Université de Lorraine. Faculté de chirurgie dentaire ; 2012. 103 p.
 20. Cheylan J-M, Archien C. Biocompatibilité des métaux, alliages et céramiques dentaires. *Real Clin.* 2005 ; 16(2) : 169-86.
 21. Collet E, Jeudy G, Dalac S. Les chéilites allergiques. *Rev Fr Allergol.* 2010 ; 50(3) : 238-43.
 22. Compain P. Comportement des matériaux prothétiques dentaires en solution saline- approche expérimentale [Thèse d'exercice]. Nancy : Université Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2010. 169 p.
 23. Crépy MN. Dermate de contact d'origine professionnelle : conduite à tenir. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 93. *Réf Santé Travail.* 2013 ; (133) : 109–25.
 24. Crépy MN. Dermatoses professionnelles allergiques aux métaux. Deuxième partie : allergie de contact aux composés du chrome. Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle TA 85. *Doc Méd Trav.* 2010 ; (129) : 1-13.
 25. Daumail C. Prise en charge des manifestations allergiques aiguës à l'officine [Thèse d'exercice]. Nancy : Université de Lorraine. Faculté de pharmacie ; 2015. 95 p.
 26. Duche JC, Barre J. Le test de transformation lymphocytaire (TTL) ou test de

- prolifération lymphocytaire (TPL). Doc Méd Trav. 2005 ; (103) : 323-326.
27. Dutau G. Allergologie. 2^e édition. Issy Les Moulineaux : Elsevier Masson ; 2006. 267 p.
 28. Estlander T, Alanko K, Jolanki R. Dental Materials. Dans: Frosch PJ, Menné T, Lepoittevin J-P, eds. Contact Dermatitis. 4e édition. Berlin: Springer; 2006. p. 653-672.
 29. Evrad L. Les allergies orales. Rev Med Brux. 2018 ; 39(4) : 317-21.
 30. Francois C. Les urgences médicales au cabinet dentaire : évolution des protocoles de traitement [Thèse d'exercice]. Nancy : Université Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2011. 91p.
 31. Frayssignes I, Eddaif M, Toledo-Arenas R. Urgences allergiques. Dans : Boucher Y. Urgences dentaires et médicales : Conduites à tenir - Prévention chez les patients à risque. Rueil-Malmaison : Cdp ; 2007. p. 263-264.
 32. Frech A. Les allergies au titane : revue systématique de la littérature [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes ; Faculté de chirurgie dentaire ; 2018. 66 p.
 33. Fricain J-C, Bodard A-G, Boisramé S, Cousty S, Lesclous P. Chirurgie orale. Paris : Editions Espace id ; 2017. 534 p.
 34. Grégoire G, Populer P, Magne S, Guyonnet J-J. Biocompatibilité des matériaux utilisés en odontologie. EMC Médecine buccale. 2008 ; 3(1) : 1-12. [Article 28-445-C-10].
 35. Halioua B. L'Histoire de la médecine pour les Nuls. Paris : First ; 2015. 408 p.
 36. Hautcoeur R. Biocompatibilité des matériaux d'obturation coronaire directe ? Le point en 2017 [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de

- chirurgie dentaire ; 2017. 138 p.
37. Helfer M. Étude des matériaux de reconstruction prothétique odontologie en salive artificielle [Thèse]. Nancy : Université de Lorraine. Institut Polytechnique de Lorraine ; 2012. 250 p.
 38. Jager S. Les résines composites fluides : données actuelles [Thèse d'exercice]. Nancy : Université Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2011. 142 p.
 39. Johansson O, Bieber T, Dahl R, et coll. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113(5): 832-6.
 40. Juchet A, Mittaine M. Les allergies respiratoires : de la rhinite à l'asthme. *Preuves Prat.* 2014 ; (67) : 4-6.
 41. Kean T, McNally M. Latex hypersensitivity: a closer look at considerations for dentistry. *J Can Dent Assoc.* 2009; 75(4): 279-282.
 42. Keni NN, Aras MA, Chitre V. Chlorhexidine allergy due to topical application. *Indian J Dent Res.* 2012; 23(5): 674-6.
 43. Kissi L, Ben Yahya I. Allergènes en chirurgie bucco-dentaire. *Med Buccale Chir Buccale.* 2012 ; 18(2) : 109-18.
 44. Kuffer R, Lombardi T, Husson-Hui C, Courrier B, Samson J. La muqueuse buccale : de la clinique au traitement. Paris : Med'Com ; 2009. 416 p.
 45. Lakhbab F-Z. Progression des maladies allergiques : impact du mode de vie et de l'environnement, prise en charge et rôle du pharmacien [Thèse d'exercice]. Bordeaux : Université de Bordeaux. Faculté de pharmacie ; 2017. 172 p.
 46. Lanoue A. Les pathologies professionnelles du chirurgien-dentiste [Thèse

- d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2009. 164 p.
47. Le Lann M. Le point sur l'art [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2013. 109 p.
 48. Le Philippe T. Biocompatibilité des matériaux de restauration prothétique avec le parodonte [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2019. 93 p.
 49. Lecoanet L. Conduite à tenir face à une suspicion d'allergie retardée au niveau de la muqueuse buccale [Thèse d'exercice]. Nancy : Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2004. 136 p.
 50. Lorette G, Vaillant L. Les Eczémas. Paris : Doin ; 1998. 243 p.
 51. Mazereeuw-Hautier J, Rancé F, Didier A. Allergie et hypersensibilité. Paris : Elsevier ; 2005. 72 p.
 52. McParland H, Warnakulasuriya S. Oral Lichenoid contact lesions to mercury and dental Amalgam – A review. J Biomed Biotechnol. 2012; 2012: 1-8.
 53. Megly M. La controverse sur l'amalgame d'argent dans le grand public [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2007. 152 p.
 54. Merad M, Dib I. Analyse biologique des IgE spécifiques dirigés contre les allergènes respiratoires chez les donneurs de sang : expérience du CHU Tlemcen [Mémoire]. Tlemcen : Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre et de l'univers ; 2017. 62 p.
 55. Meuleman PJ. Conduite à tenir face à un patient atteint de lichen plan buccal au cabinet dentaire [Thèse d'exercice]. Lille : Université du droit et de la santé

- Lille 2. Faculté de chirurgie dentaire ; 2016. 93 p.
56. Milgrom E, Usatine R, Tan R, Spector S. Allergie en pratique. Paris : Elsevier Masson ; 2004. 269 p.
 57. Milpied-Homsi B. Pathologie allergique de la muqueuse buccale. Rev Fr Allergol Immunol Clin. 2004 ; 44(1) : 76-8.
 58. Milpied-Homsi B. Stomatites et chéilites allergiques de contact. Dans : Pons-Guiraud A. Progrès en dermato-allergologie. Montrouge : John Libbey Eurotext ; 2000. p. 187-195.
 59. Moumni S. Étude de la rugosité d'une résine autopolymérisante : Cool Temp® [Thèse d'exercice]. Nancy : Université de Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2007. 85 p.
 60. Ngokwey IL. Libération des monomères par les résines composites en odontologie conservatrice : données actuelles [Thèse d'exercice]. Paris : Université Paris Diderot - Paris 7. Faculté de chirurgie dentaire ; 2017. 79 p.
 61. Nosbaum A, Nicolas J-F, Vocanson M, Rozieres A, Berard F. Dermatite de contact allergique et irritative. Physiopathologie et diagnostic immunologique. Arch Mal Prof Environ. 2010 ; 71(3) : 394-7.
 62. Papadopoulos NG, Agache I, Bavbek S, Bilo BM, Braido F, Cardona V, et coll. Research needs in allergy: an EAACI position paper, in collaboration with EFA. Clin Transl Allergy. 2012; 2: 21.
 63. Pascal J-B. Le point sur les résines composites de placement en masse [Thèse d'exercice]. Toulouse : Université Toulouse III - Paul Sabatier. Faculté de chirurgie dentaire ; 2016. 66 p.
 64. Peeters C, Coster A, Baeck M, Tennstedt D, Herman A. Dermatoses topographiques. Louvain Med. 2017 ; 136(6) : 353-364.

65. Pemberton MN, Gibson J. Chlorhexidine and hypersensitivity reactions in dentistry. *Br Dent J.* 2012; 213(11): 547-50.
66. Philippe B. Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale. Paris : Lavoisier ; 2014. 682 p.
67. Priez J. Etude rétrospective sur l'éczéma chronique des mains dans le service d'allergologie du CHU de Nantes : facteurs aggravants et rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge globale du patient [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de pharmacie ; 2015. 87 p.
68. Prud'Homme T. Burning mouth syndrome : enquête auprès des chirurgiens-dentiste [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2012. 78 p.
69. Rai R, Dinakar D, Kurian SS, Bindoo YA. Investigation of contact allergy to dental materials by patch testing. *Indian Dermatol Online J.* 2014; 5(3): 282-6.
70. Roche X. L'amalgame d'argent : un matériau d'obturation actuel ? [Thèse d'exercice]. Nancy : Université Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2010. 144 p.
71. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne : Identification des patients. Évaluation des risques. Prise en charge : prévention, précautions. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010. Chapitre 33, Allergies ; p. 497-514.
72. Rommel S. Hypersensibilités alimentaires allergiques chez l'enfant : diagnostic, traitement et conseils du pharmacien [Thèse d'exercice]. Limoges : Université de Limoges. Faculté de pharmacie ; 2012. 138 p.
73. Saint-Ghislain E. Dermatitis atopique : comment bien vivre avec au quotidien ? [Thèse d'exercice]. Lille : Université de Lille 2. Faculté de pharmacie ; 2017. 63

p.

74. Salzard A. Les allergies respiratoires à travers la presse écrite, enquête auprès de lecteurs [Thèse d'exercice]. Nancy : Université Henri Poincaré - Nancy 1. Faculté de pharmacie ; 2009. 179 p.
75. Sarrami N, Pemberton MN, Thornhill MH, Theaker ED. Adverse reactions associated with the use of eugenol in dentistry. Br Dent J. 2002; 193(5): 257-9.
76. Schmalz G, Bindsvlev DA. Biocompatibility of Dental Materials. Berlin: Springer-Verlag; 2009. 379 p.
77. Seintou A, Gaydarov N, Lombardi T, Samson J. Histoire naturelle et transformation maligne du lichen plan. 1ère partie : mise au point. Med Buccale Chir Buccale. 2012 ; (18) : 89-107.
78. Sheikh A. Allergie aux implants dentaires en titane : revue de la littérature [Thèse d'exercice]. Paris : Université Paris Descartes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2018. 58 p.
79. Shinoda M. L'allergie médicamenteuse au cabinet dentaire [Thèse d'exercice]. Nantes : Université de Nantes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2009. 125 p.
80. Syed M, Chopra R, Sachdev V. Allergic Reactions to Dental Materials - A Systematic Review. J Clin Diagn Res. 2015; 9(10): ZE04-9.
81. Tennstedt D, Herman A, Baeck M. Dermatite allergique de contact. EMC - Dermatologie. 2018 ; 0(0) : 1-22. [Article 98-145-A-10].
82. Trebosc Rouch E. Amélioration de l'hygiène buccodentaire par le conseil en officine [Thèse d'exercice]. Toulouse : Université Toulouse III - Paul Sabatier. Faculté de pharmacie ; 2015. 212 p.
83. Tremblay S, Avon SL. Contact Allergy to Cinnamon: Case Report. J Can Dent

Assoc. 2008; 74(5): 4.

84. Voillot J. Utilisation des gants d'examen en latex en odontologie problématiques et alternatives [Thèse d'exercice]. Rouen : Université de Rouen. Faculté de pharmacie ; 2015. 88 p.
85. Vreven J, Raskin A, Sabbagh J, Vermeersch G, Leloup G. Résines composites. EMC Médecine buccale. 2008 ; 3(1) : 1-21. [Article 28-210-U-10].
86. Wallaert B, Vervloet D, Birnbaum J. Le grand livre des allergies. Paris : Eyrolles ; 2014. 318 p.
87. Zappa M. Le traitement de l'allergie par immunothérapie spécifique [Thèse d'exercice]. Limoges : Université de Limoges. Faculté de pharmacie ; 2016. 161 p.
88. Zirwas MJ, Otto S. Toothpaste Allergy Diagnosis and Management. J Clin Aesthet Dermatol. 2010; 3(5): 42-7.

Références bibliographiques électroniques

89. Académie de Médecine. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. 2020 [consulté le 28 janvier 2020]. Disponible sur : <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php?q=Gell%20et%20Coombs%20%28classification%20modifi%C3%A9e%20de%29>
90. AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire et des produits de santé). Le mercure des amalgames dentaires. Actualisation des connaissances Mise en place d'un réseau d'évaluation pluridisciplinaire Recommandations [Internet]. 2005 [consulté le 25 janvier 2020]. Disponible sur : http://www.bastamaq.net/IMG/pdf/rapport_afssaps_2005_mercure_dentaire.pdf

91. Attal JP. Les ciments verres ionomères (CVI) [Internet]. 2009 [consulté le 25 janvier 2020]. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/odontologie/enseignement/chap11/site/html/cours.pdf>
92. CEDEF (Collège des Enseignants en Dermatologie de France). Tests cutanés allergologiques [Internet]. 2011 [consulté le 27 octobre 2019]. Disponible sur : https://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHIER=1320397716258
93. CNPU (Collège National des Pédiatres Universitaires). Hypersensibilités et allergies chez l'enfant [Internet]. 2014 [consulté le 25 janvier 2020]. Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/allergies_enfant/site/html/1.html
94. EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology). Tackling the Allergy Crisis in Europe – Concerted Policy Action Needed. [Internet]. 2015 [consulté le 23 mai 2020]. Disponible sur : https://www.eaaci.org/documents/EAACI_Advocacy_Manifesto.pdf
95. Ghaffar A, Hudrisier D. Réactions d'hypersensibilité [Internet]. 2014 [consulté le 28 janvier 2020]. Disponible sur : <https://www.microbiologybook.org/French-immuno/immchapter17.htm>
96. Goettel N, Tousignant M, Boyer H, Forest J-M, Guenette S, Pelletier D, et coll. Allergie au latex : prise en charge des patients en établissement de santé [Internet]. 2016 [consulté le 27 novembre 2019]. Disponible sur : https://www.apesquebec.org/sites/default/files/publications/ouvrages_specialises/20160831-publ-allergie-latex.pdf
97. Grégoire G, Grosogeat B, Millet P, Rocher P. Alliages dentaires [Internet]. 2009 [consulté le 14 mars 2020]. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/odontologie/enseignement/chap15/site/html/cours.pdf>

98. INRS (Institut national de recherche et de sécurité). ProtecPo [Internet]. 2020 [consulté le 3 mars 2020]. Disponible sur : <https://protecpo.inrs.fr/ProtecPo/jsp/Accueil.jsp>
99. Karleskind B. Les mécanismes de l'allergie. [Internet]. [consulté le 18 octobre 2019]. Disponible sur : <https://www.thierrysouccar.com/sante/info/les-mecanismes-de-lallergie-2451>
100. Laurent F, Rivierre F, Augustin P, Bertrand C, Maman L, Lesclous P. Les médicaments de l'urgence médicale au cabinet dentaire. [Internet]. 2008 [consulté le 25 février 2020]. Disponible sur : <http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/medicamentsUrgence2.pdf>
101. M+W Dental. Produits [Internet]. [consulté le 21 mai 2020]. Disponible sur : <https://www.mwdental.ch/clean-up-873800---clean-up-208328---amalgames-14950-fr-d-p-shop.html>
102. Miquel G. Les effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé [Internet]. 2001 [consulté le 27 octobre 2019]. Disponible sur : https://www.senat.fr/rap/l00-261/l00-261_mono.html#toc70
103. UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire). Trousse d'urgence [Internet]. 2019 [consulté le 25 février 2020]. Disponible sur : http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2019/07/FICHE-TROUSSE-URGENCE_260719.pdf
104. Weiss P. La chimie des polymères [Internet]. 2010 [consulté le 28 janvier 2020]. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/odontologie/enseignement/chap3/site/html/cours.pdf>

Table des matières

Table des figures	9
Table des tableaux.....	11
Table des abréviations.....	12
Introduction	13
1 Rappels sur les allergies	14
1.1 Définitions.....	14
1.1.1 Allergie.....	14
1.1.2 L'hypersensibilité	15
1.2 Classifications et physiopathologiques des hypersensibilités	15
1.2.1 Classification actuelle de Johansson.....	15
1.2.2 Classification de Gell et Coombs	17
1.3 Épidémiologie.....	20
1.3.1 Prévalence.....	20
1.3.2 Facteurs de risque.....	21
2 Principales manifestations cliniques des réactions allergiques	23
2.1 Manifestations cutanéomuqueuses.....	23
2.1.1 Urticaire.....	23
2.1.2 Eczéma	26
2.2 Manifestations respiratoires.....	33
2.2.1 Rhinite allergique.....	33
2.2.2 Asthme allergique.....	35
2.3 Manifestations cardio-circulatoires et choc anaphylactique	37
2.4 Manifestations de l'allergie dans la région oro-faciale	39
2.4.1 Urticaire de contact buccal.....	40
2.4.2 Eczéma de contact des lèvres	40
2.4.3 Stomatite allergique de contact.....	41
2.4.4 Réactions lichénoïdes ou lésions orales lichénoïdes.....	43
2.4.5 Burning Mouth Syndrome	44

3	Enquête d'allergologie à distance	46
3.1	Consultation d'allergologie et interrogatoire	46
3.1.1	Interrogatoire	46
3.1.2	L'examen clinique.....	48
3.2	Moyens d'exploration des hypersensibilités allergiques	49
3.2.1	Tests cutanés	50
3.2.2	Tests biologiques.....	56
3.2.3	Test de provocation ou réintroduction	59
4	Les allergies de contact rencontrées chez les patients en odontologie	60
4.1	Le latex	60
4.2	Les amalgames.....	64
4.3	Les alliages métalliques.....	67
4.3.1	Les alliages nobles.....	69
4.3.2	Les alliages non nobles ou non précieux	72
4.3.3	Conclusions	75
4.4	Le titane.....	75
4.5	Les résines	77
4.5.1	Résines acryliques	78
4.5.2	Résines composites	81
4.6	Les ciments dentaires	87
4.6.1	Ciments verres ionomères (CVI).....	87
4.6.2	Ciment oxyde de zinc eugénol.....	88
4.7	Les matériaux d'empreinte	89
4.8	Les produits d'hygiène orale.....	90
4.8.1	Dentifrices.....	90
4.8.2	Bains de bouche.....	91
4.8.3	Les allergènes dans les dentifrices et les bains de bouche.....	91
5	Prévention et précautions au cabinet dentaire	93
5.1	Prévention au cabinet dentaire	93
5.2	Précautions générales et spécifiques.....	93

5.2.1	Précautions concernant les résines.....	94
5.2.2	Précautions concernant l'amalgame.....	95
5.2.3	Précautions concernant les alliages métalliques.....	97
5.2.4	Précautions concernant le latex.....	99
5.2.5	Précautions concernant les matériaux d'empreinte et l'eugéno.....	99
6	Conduite à tenir au fauteuil en cas d'accident allergique.....	101
6.1	Crise d'urticaire	101
6.2	Œdème de Quincke	102
6.3	Bronchospasme	102
6.4	Choc anaphylactique.....	103
6.5	Les médicaments de la trousse d'urgence allergique au cabinet dentaire	103
6.5.1	Adrénaline (Anapen®).....	104
6.5.2	Oxygène.....	105
6.5.3	Salbutamol (Ventoline®)	105
6.5.4	Terbutaline (Bricanyl®)	106
6.5.5	Prednisolone (Solupred®).....	106
7	Risques allergiques et prévention pour les chirurgiens-dentistes.....	108
7.1	Les différents facteurs de risque pour le chirurgien-dentiste.....	108
7.1.1	Les gants	108
7.1.2	Les métaux	109
7.1.3	Les résines acryliques et les résines composites	109
7.1.4	Les produits détergents/désinfectants et antiseptiques	110
7.2	La prévention.....	112
7.2.1	La prévention collective.....	112
7.2.2	La prévention individuelle.....	113
7.2.3	Prévention de la dermatite d'irritation	116
	Conclusion.....	118
	Bibliographie	120

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des universités
Membre du jury : J. GUILLET-THIBAUT – Maître de conférences des universités (directrice
de thèse)
Membre du jury : R. BALTHAZARD – Maître de conférences des universités
Membre du jury : P. RICHARDIN – Maître de conférences des universités

le président de l'université de Lorraine autorise

Madame Claire BOLLINI

née à METZ (Moselle) le 22 août 1994,

à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

« LES ALLERGIES DE CONTACT AU CABINET DENTAIRE. »

Nancy, le 5 octobre 2020

N° autorisation : 11436C

Le président de l'université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

BOLLINI Claire – Les allergies de contact au cabinet dentaire

Nancy 2020 : 121 pages, 31 figures, 12 tableaux

Th. : Chir.-Dent. : Nancy 2020

Mots-clefs :

- Allergie
- Hypersensibilité allergique
- Matériaux
- Prévention
- Muqueuse buccale

Résumé :

Selon les statistiques de l'OMS, l'allergie est classée au 4^e rang mondial des maladies chroniques après les cancers, le sida et les maladies cardiovasculaires. À ce jour, le nombre de personnes allergiques est en augmentation constante.

En odontologie, les allergies de contact touchent les patients mais également le chirurgien-dentiste et son personnel, du fait de leur exposition à de nombreux produits allergisants.

Les manifestations cliniques sont multiples (cutanéomuqueuses, respiratoires ou encore cardio-circulatoires) et peuvent mettre en danger la santé du patient. Le praticien doit ainsi être capable d'identifier les patients à risques afin de les orienter vers une consultation d'allergologie et mettre en œuvre les moyens de préventions adéquats. Il doit également connaître la conduite à tenir en cas d'accident allergique.

Membres du jury :

Président :

Pr Jean-Marc MARTRETTE

Membres

Dr Rémy BALTHAZARD

Dr Pascal RICHARDIN

Directrice de thèse :

Dr Julie GUILLET-THIBAUT

Adresse de l'auteur :

BOLLINI Claire
18 rue de la fête
57640 CHARLY-ORADOUR