

Année : 2004

N° :

L'HALITOSE :
ETIOLOGIE ET TRAITEMENT

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

*présentée
et soutenue publiquement par*

SIMONNET Alain

Né le 25/05/1976

Le 20 avril 2004 devant le jury ci-dessous

Président M. Le Professeur Alain DANIEL
Assesseur M. Le Professeur Alain JEAN
Assesseur M. Le Docteur Gilles AMADOR del VALLE
Assesseur M. Le Docteur Dominique MARION

Directeur de thèse : M. Le Docteur Dominique MARION

L'HALITOSE :
ETIOLOGIE ET TRAITEMENT

PLAN

1. INTRODUCTION.	7
2. HISTORIQUE.	8
3. DEFINITIONS.	10
4. APPAREIL OLFACTIF.	11
4-1. GENERALITES.	11
4-2. RAPPEL ANATOMIQUE.	11
4-2-1. ORGANE OLFACTIF.	11
4-2-2. LES FOSSES NASALES.	12
4-3. ANATOMIE FONCTIONNELLE DES FOSSES NASALES.	13
4-4. PHYSIOLOGIE.	16
5. METHODES D'INVESTIGATIONS.	17
5-1. METHODE ORGANOLEPTIQUE, OLFACOMETRE, OSMOSCOPE.	17
5-2. SPECTROMETRIE DE MASSE.	19
5-3. CHROMATOGRAPHIE GAZEUSE ; HALIMETRE.	20
5-4. TEST BANA.	20
6. VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'HALEINE.	21
6-1. HALEINE NORMALE.	21
6-2. AU COURS DE LA JOURNEE.	21
6-2-1. AU REVEIL.	21
6-2-2. HALEINE DE LA FAIM.	21
6-3. AVEC L'AGE.	22
6-4. CHEZ LA FEMME.	22
7. ETIOLOGIES DE HALITOSE.	24
7-1. ETIOLOGIES LOCO-REGIONALES.	24

7-1-1. HALITOSE D'ORIGINE BUCCALE. -----	24
7-1-1-1. HALITOTES BUCCALES DE CAUSE NON PATHOLOGIQUE. -----	24
7-1-1-1-1. La putréfaction en bouche. -----	24
7-1-1-1-2. Les respirateurs buccaux. -----	25
7-1-1-1-3. Les dents et les prothèses. -----	26
7-1-1-2. HALITOTES BUCCALES DE CAUSE PATHOLOGIQUE. -----	26
7-1-1-2-1. La dent. -----	26
7-1-1-2-2. Le parodonte. -----	26
7-1-1-2-3. Les extractions dentaires. -----	27
7-1-1-2-4. Les glandes salivaires. -----	27
7-1-2. HALITOSE D'ORIGINE NASALE ET RHINO-PHARYNGEE. -----	29
7-1-2-1. L'OZENE. -----	29
7-1-2-2. LES CORPS ETRANGERS. -----	29
7-1-2-3. LES SINUSITES CHRONIQUES. -----	29
7-1-2-4. LA GRANULOMATOSE DE WEGENER. -----	30
7-1-2-5. LES AFFECTIONS ADENOIDIENNES. -----	30
7-1-2-6. LE RHINOSCLEROME. -----	30
7-1-2-7. LA TUBERCULOSE. -----	30
7-1-2-8. LA SYPHILIS. -----	30
7-1-3. HALITOSE D'ORIGINE PHARYNGIENNE. -----	31
7-1-3-1. L'AMYGDALITE CRYPTIQUE. -----	31
7-1-3-2. L'ABCES AMYGDALIEN. -----	31
7-1-3-3. L'ANGINE DE VINCENT. -----	32
7-2. ETIOLOGIES GENERALES. -----	32
7-2-1. HALITOSE D'ORIGINE BRONCHO-PULMONNAIRE. -----	32
7-2-1-1. LA BRONCHECTASIE. -----	32

7-2-1-2. L'ABCES DU POU MON. -----	33
7-2-1-3. LA GANGRENE PULMONAIRE. -----	33
7-2-1-4. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. -----	33
7-2-2. HALITOSE D'ORIGINE DIGESTIVE. -----	34
7-2-2-1. L'OESOPHAGE. -----	34
7-2-2-2. TRACTUS GASTRO-INTESTINAL. -----	34
7-2-2-3. LE FOIE. -----	35
7-2-2-4. LE PANCREAS. -----	35
7-2-2-5. LE REIN. -----	35
7-2-3. HALITOSE D'ORIGINE EXOGENE. -----	36
7-2-3-1. LES SUBSTANCES ALIMENTAIRES AROMATIQUES. -----	36
7-2-3-1-1. Les condiments utilisés dans notre alimentation. -----	36
7-2-3-1-2. L'alcool. -----	36
7-2-3-1-3. Le tabac. -----	37
7-2-3-2. LES FACTEURS EXOGENES D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE. -----	38
7-2-3-3. LES INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES OU ACCIDENTELLES PAR LES METAUX LOURDS. -----	39
7-3. HALITOSE SUSPECTEE, IMAGINAIRE, ET ILLUSOIRE. -----	39
8. PATHOGENIES. -----	45
8-1. AU NIVEAU BUCCAL. -----	45
8-1-1. GENERALITES. -----	45
8-1-2. ROLE ET IDENTIFICATION DES BACTERIES. -----	47
8-1-2-1. ROLE. -----	47
8-1-2-2. IDENTIFICATION. -----	47
8-1-3. ROLE DES ETATS PHYSIQUES ET CHIMIQUES. -----	49
8-1-4. ROLE DES SUBSTRATS. -----	50
8-1-5. ROLE DU DOS DE LA LANGUE. -----	51

8-2. AU NIVEAU BRONCHO-PULMONAIRE. -----	52
8-3. AU NIVEAU GASTRIQUE. -----	53
9. TRAITEMENTS. -----	54
9-1. LE TRAITEMENT CURATIF. -----	55
9-1-1. AU NIVEAU DES DENTS. -----	55
9-1-1-1. LE DETARTRAGE. -----	55
9-1-1-2. LES SOINS ENDODONTIQUES. -----	55
9-1-1-3. LE TRAITEMENT DES CARIES. -----	55
9-1-1-4. LES SOINS PROTHETIQUES. -----	55
9-1-1-5. CORRECTIONS DES MALPOSITIONS DENTAIRES. -----	56
9-1-2. AU NIVEAU DES TISSUS MOUS. -----	56
9-2. LE TRAITEMENT PREVENTIF. -----	56
9-2-1. L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE. -----	56
9-2-1-1. LE BROSSAGE. -----	56
9-2-1-2. LES GRATTE LANGUES. -----	57
9-2-1-3. LE FIL DE SOIE DENTAIRE. -----	58
9-2-1-4. LES HYDROPULSEURS. -----	59
9-3. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. -----	60
9-3-1. LES PATES DENTIFRICES. -----	60
9-3-2. CHEWING-GUM ET PRODUITS MASQUANTS. -----	61
9-3-3. LES BAINS DE BOUCHE. -----	61
9-3-3-1. CHLORHEXIDINE. -----	62
9-3-3-2. FLUORURE D'AMINE, FLUORURE D'ETAIN. -----	63
9-3-3-3. HUILE ESSENTIELLES. -----	63
9-3-3-4. DIOXYDE DE CHLORE. -----	63
9-3-3-5. COMPOSE BIPHASE. -----	63

9-3-3-6. TRICLOSAN. -----	64
9-3-3-7. PEROXIDE D'HYDROGENE. -----	64
10. CONCLUSION. -----	65
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES. -----	66

1. INTRODUCTION.

La mauvaise haleine, terme utilisé dans le langage courant pour désigner l'halitose, est un problème que nous rencontrons fréquemment dans l'exercice de notre profession (50% de la population serait touchée selon une étude de SULSER, (citée par YAEGAKI et coll [2000]).

Que ce soit un trouble que nous constatons, sans que le patient n'ait conscience de son état, ou que ce soit suite à une requête du patient, bien souvent nous connaissons mal les diverses causes ainsi que le traitement étiologique de l'halitose.

Dans une société où l'image que l'on donne à ses concitoyens devient primordiale, le nombre de publicités vantant tel ou tel produit rendant l'haleine fraîche ne cesse d'augmenter. Cependant, bon nombre de ces produits ne sont que des palliatifs, masquant les symptômes sans traiter les causes profondes de l'halitose.

Dans ce travail nous faisons le point sur les étiologies possibles et leurs pathogénies à la lumière des connaissances actuelles.

La compréhension de l'halitose nous permet de mieux cerner les moyens d'en traiter les causes, et donc d'en faire disparaître les symptômes.

2. HISTORIQUE.

Les connaissances et les écrits sur l'halitose existent depuis des milliers d'années.

On retrouve ainsi des textes s'y rapportant dans les littératures hébraïque, islamique, aussi bien que chez des auteurs grecs ou romains.

Dans le talmud, remontant à 2000 ans, est énoncé clairement que les termes d'un contrat de mariage (Ketuba) peuvent être légalement rompus en cas de mauvaise haleine d'un des deux partenaires (41).

On rapporte que le prophète Mohammed jeta un membre de sa congrégation hors de la mosquée, pour avoir eu une haleine sentant l'ail (40).

H. GEIST (1957) nous rappelle qu'Hippocrate (460-377 Av. J. Christ), le père de la médecine, écrivait dans son ouvrage sur les maladies de la femme, qu'une haleine plaisante était essentielle au charme féminin et que ceci était réalisable en utilisant de l'anis, des graines de fenouil, de la myrte et du vin blanc (12).

L'aspect antisocial de la mauvaise haleine était aussi connu à l'époque romaine. Le dramaturge romain Marcus Platus (254-184 avant J.Christ) classait la mauvaise haleine comme une juste cause de l'infidélité conjugale et prétendait que l'haleine de sa femme était si mauvaise qu'il aurait préféré embrasser un crapaud (12).

Les remèdes folkloriques antiques, dont certains sont encore d'usage, abondent. La bible, livre de la genèse, mentionne le ladanum, une résine dérivée de l'arbre « *Pistacia lentiscus* », qui fut utilisé dans les pays méditerranéens durant des milliers d'années. D'autres traitements incluent le persil (Italie), le clou de girofle (Irak), la peau de goyave (Thaïlande), ou les coquilles d'œuf (Chine) (41).

La littérature moderne débute avec une monographie éditée par HOWE (1898) qui écrivait qu'une mauvaise haleine tient son importance de par le fait qu'elle est source d'une nuisance constante pour tout un chacun, et que dans sa forme la plus grave, l'haleine fétide peut aller jusqu'à détruire la communication entre les amis ainsi que les rapports sociaux. Même l'harmonie du cercle familial en pâtie et avec la meilleure volonté du monde on ne peut rester

indifférent. Mais on n'en touche que très rarement un mot à la personne affligée, car nous pensons avoir trop de considération envers les sentiments de nos semblables ou peut-être est-ce par manque de courage.

Dés l'antiquité, l'exploitation commerciale de cet état n'a pas échappé à certains. Cosmus, un fabricant de cosmétiques de cette époque est réputé être devenu immensément riche en vendant ses soi-disant pastilles aromatiques qui chassaient les mauvaises odeurs de la bouche et lui restituaient une odeur de violette (12).

Les sociétés pharmaceutiques actuelles n'ont rien à lui envier :

- En 1966, 158 M\$ furent dépensés en déodorants oraux aux Etats-Unis.
- En 1968, 250 M\$ (6).
- En 1991, 500 M\$ dépensés en bains de bouche et sprays (29).
- En 1996, on estimait l'industrie des bains de bouche à 850 M\$ (39).
- En 1999, 1 milliard \$ (22).

A noter que la majeure partie de ces produits n'a fait preuve d'aucune validation scientifique quant à une réelle efficacité (23, 26).

Pour résumer, nous dirons que la mauvaise haleine est certainement un état qui a existé de tous temps. Mais au fil des temps, une prise de conscience de ce désagrément s'est faite, et assimile l'halitose à un handicap social. Dans notre société où l'image que l'on montre à ses semblables est un facteur important, cet aspect antisocial de la mauvaise haleine ne cesse de s'accroître. La preuve en est la publicité et le chiffre d'affaire réalisés sur les produits pour rafraîchir cette haleine et plus sérieusement le nombre de travaux publiés dans les revues, ainsi que la réalisation de plusieurs ateliers de recherche (1^{er} atelier international sur la mauvaise haleine, Herzliya -ISRAEL, 1995 ; 2^{ème} atelier, Louvain -Belgique, 1995) tentant de cerner le problème, pour y apporter des solutions (40).

3. DEFINITIONS.

GARNIER et DELAMARE (2002) définissent l'halitose comme étant la mauvaise haleine d'origine non buccale et lui opposent la Cacostomie comme étant une mauvaise odeur de la bouche quelle qu'en soit la cause (carie dentaire, amygdalite, bronchite, trouble digestif) (11).

Dans la littérature, française ou anglo-saxonne, on trouve de nombreux termes pour désigner l'halitose :

Mauvaise haleine	/	<i>halitosis</i>
Foetor ex ore	/	<i>unpleasant breath</i>
Foetor ore	/	<i>bad breath</i>

Certains auteurs considèrent ces termes comme bien différents et se rapportant à des étiologies spécifiques alors que d'autres estiment qu'ils sont interchangeables (25).

Le terme est dérivé du mot latin « halitus » signifiant haleine, souffle, vapeur et du suffixe grec « osis » qui signifie trouble, anomalie, maladie. Selon HINE (1957), l'odeur de l'haleine d'une personne peut provenir du poumon, de la trachée, du naso-pharynx, de la cavité buccale ou d'une combinaison de ces régions (6,16).

L'halitose peut être subjective ou objective :

- Subjective, lorsque le patient est le seul à la détecter, on la nomme aussi pseudo mauvaise haleine, ou parosmie.
- Objective, lorsqu'elle est perçue par l'entourage du sujet concerné.

YAEGAKI (2000) nous présente encore une sous division, en parlant : d'une halitose physiologique et d'une halitose pathologique, elle-même d'origine orale ou extra orale (51).

Dans cette thèse, nous utiliserons le terme d'halitose comme équivalent du terme anglo-saxon « *halitosis* » et qui se définit simplement comme la mauvaise haleine. Enfin retenons que l'halitose est un symptôme, et non une pathologie en soi.

4. L'APPAREIL OLFACTIF.

4-1. GENERALITES.

L'organe olfactif est l'un des cinq organes des sens, les autres étant les organes du toucher, du goût, de l'ouïe et de la vision. Chez l'homme, il est le seul organe des sens dit primaire. C'est-à-dire que les cellules neurosensorielles sont périphériques et leurs axones constituent le nerf olfactif qui aboutit au bulbe. Là, ces axones font synapse avec les dendrites des cellules mitrales et des cellules à panaches (4).

4-2. RAPPEL ANATOMIQUE.

4-2-1. ORGANE OLFACTIF.

Les cellules sensorielles principales se situent au niveau supérieur des fosses nasales. Avec les cellules de soutien, les cellules basales et les glandes de Bowman, elles constituent la muqueuse olfactive. Cette muqueuse recouvre de chaque côté, sur 2 à 3 cm, le fond, le sommet des fosses nasales, les faces externes des cornets moyen et supérieur, la partie supérieure de la cloison et la lame criblée de l'ethmoïde. Cette partie constitue la muqueuse olfactive et se distingue de la muqueuse voisine par sa couleur brun jaunâtre, d'où sa dénomination de tache jaune. Au centre de cette zone pigmentaire se trouve la zone sensorielle centrale, nommée tache olfactive (1,5 cm²) contenant les cellules réceptrices olfactives. De cette tache jaune partent des filets nerveux des cellules sensorielles principales. Ces fibres à valeur d'axones se regroupent en faisceaux et traversent la lame criblée pour gagner le bulbe olfactif. Là les axones des cellules principales font synapses. Le bulbe olfactif donne naissance au tractus olfactif, puis aux stries olfactives, qui se perdent dans le rhinencéphale (4).

4-2-2. LES FOSSES NASALES.

Le relief des parois externes est tourmenté par des saillies qui correspondent aux projections de trois cornets (inférieur, moyen et supérieur). La cloison séparant les deux fosses nasales est plus ou moins lisse (7).

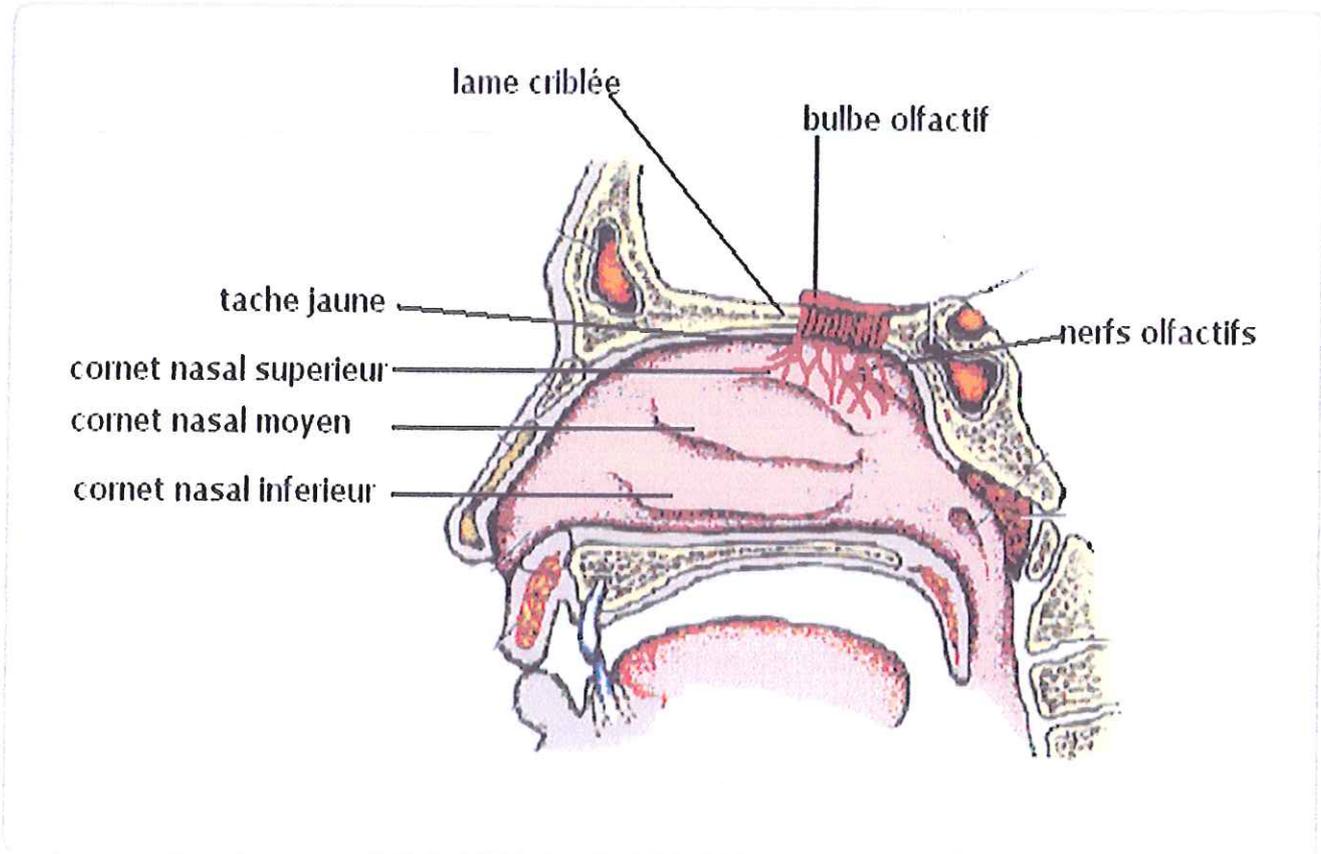


Figure 1 : anatomie des fosses nasales (D'après encyclopédie Encarta [27]).

4-3. ANATOMIE FONCTIONNELLE DES FOSSES NASALES

Les fosses nasales sont réparties en 2 étages : le supérieur pour l'olfaction et le reste pour la respiration, avec des fonctions de conditionnement de l'air (humidification, réchauffement, filtrage) (28).

Lors de l'inspiration, les courants pénètrent obliquement dans les fosses nasales puis se divisent pour balayer les méats et les cornets. Les flux se font de façon linéaire. Un faible filet aérien passe dans la partie supérieure (Figure 2).

A l'expiration, il ne semble pas y avoir de différences dans l'écoulement des flux.

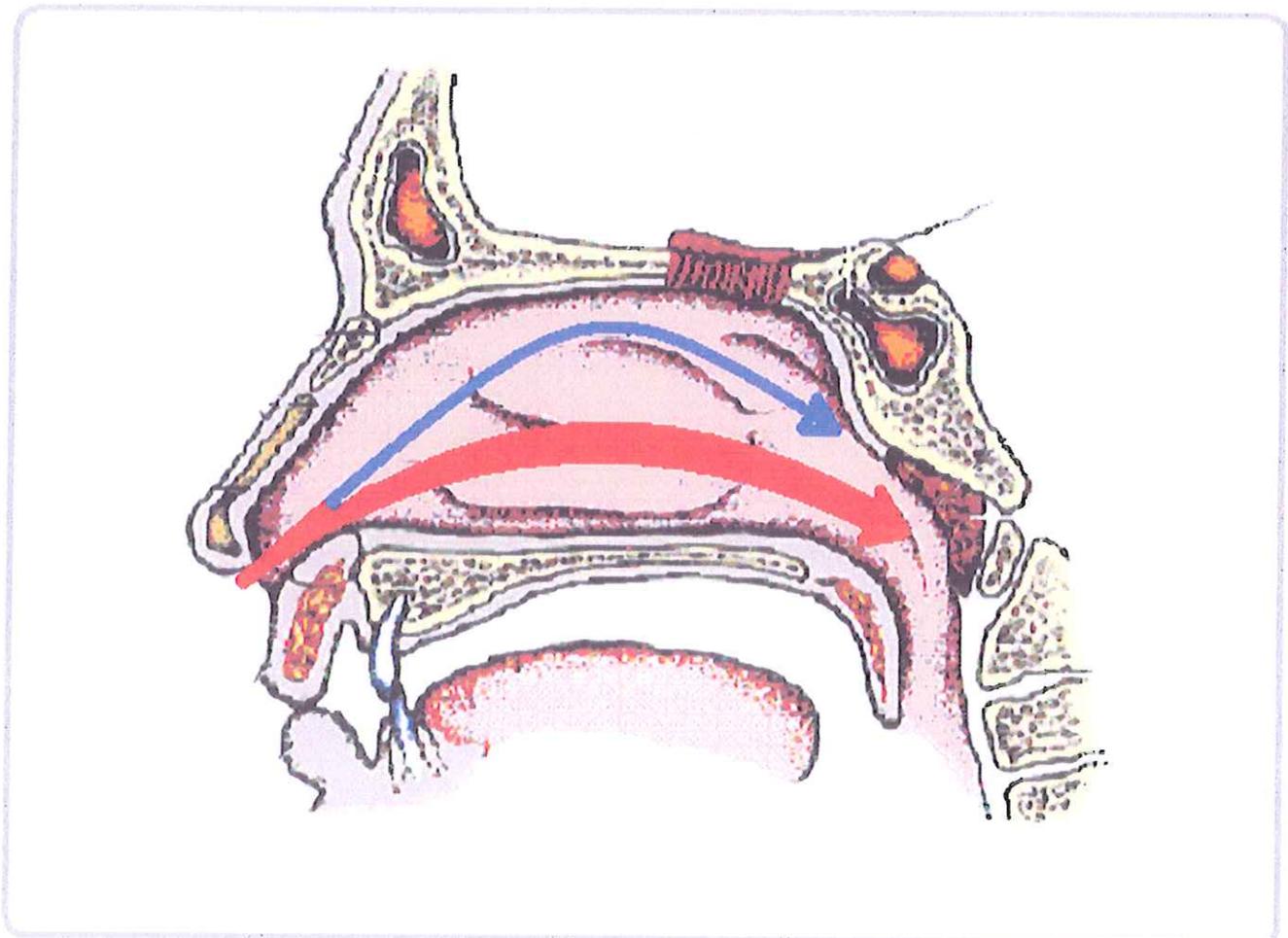


Figure 2 : écoulement de l'air lors de l'inspiration (D'après encyclopedie Encarta [27]).

La majeure partie du flux suit l'étage inférieur, une faible partie (bleu), suit la zone olfactive.

Lors du flairage, il y a verticalisation du flux, avec en plus un écoulement turbulent, et non plus laminaire, augmentant ainsi les échanges chimiques dans la région olfactive (Figure 3).

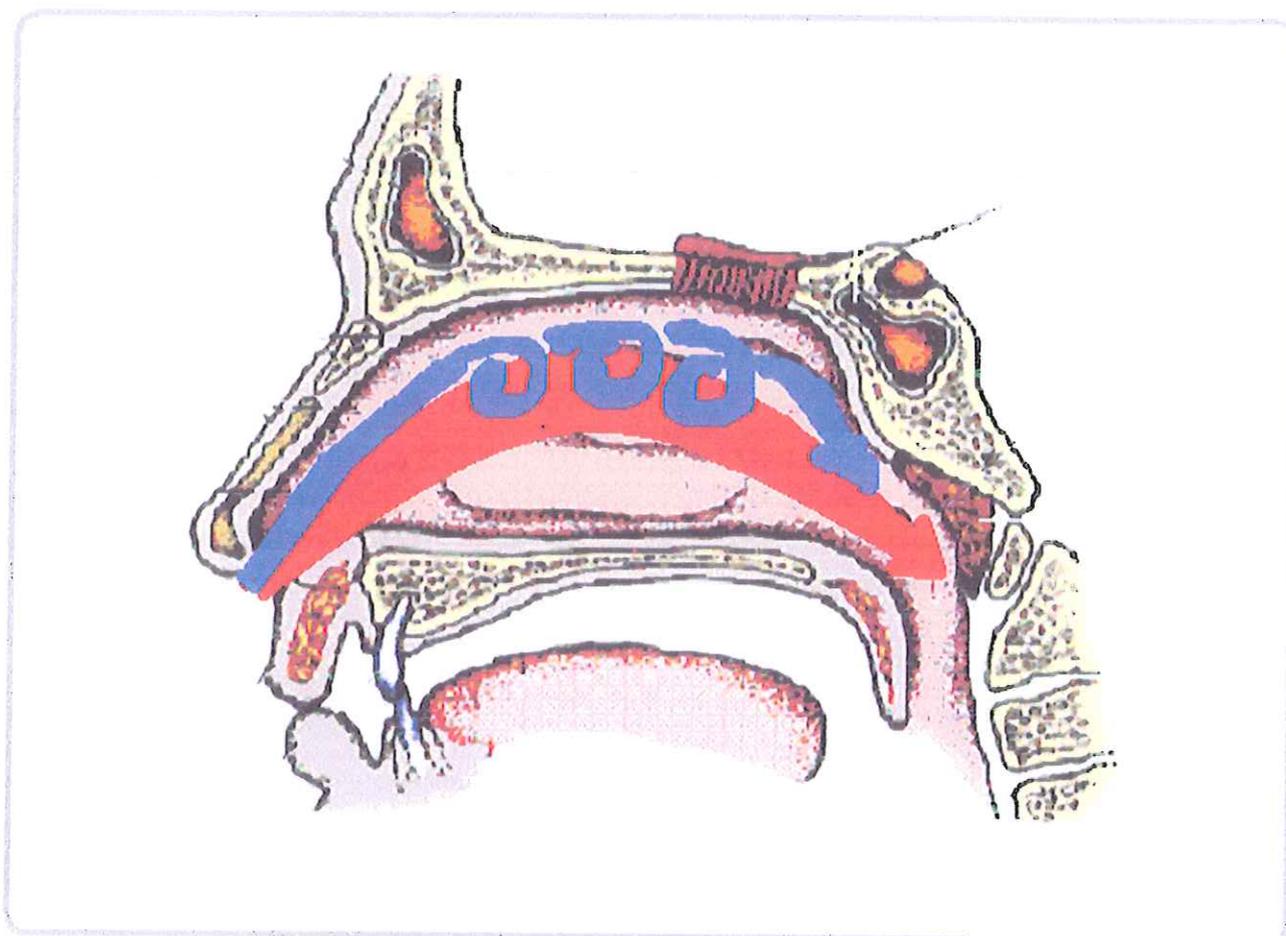


Figure 3 : écoulement de l'air lors du flairage (D'après encyclopédie Encarta [27]).

Une quantité plus importante d'air passe dans la zone olfactive avec un régime turbulent.

Lors de la déglutition la contraction vélaire entraîne un déplacement d'air pharyngé, chargé de molécules odorantes alimentaires. La sensation olfactive s'ajoute ainsi à la stimulation gustative, pour définir le « goût » (Figure 4) (7).

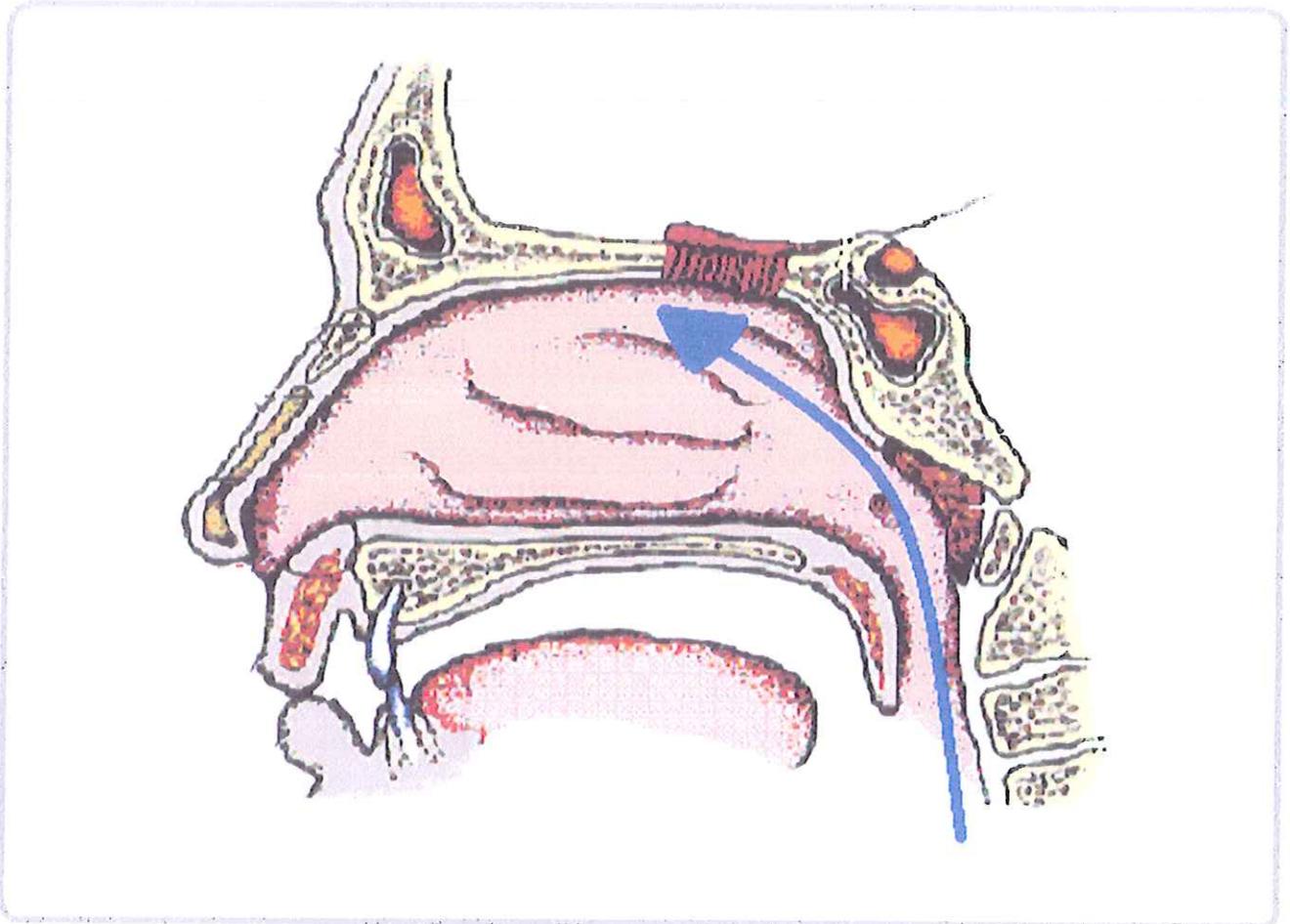


Figure 4 : flux d'air lors de la déglutition (D'après encyclopédie Encarta [27]).

4-4. PHYSIOLOGIE

Nous avons vu que pour avoir une stimulation olfactive, les substances odoriférantes doivent être véhiculées dans l'air sous forme gazeuse pour arriver au contact de l'épithélium olfactif. Les récepteurs sensoriels vont alors déclencher une réponse électrique qui sera véhiculée au niveau de l'axone pour gagner le bulbe olfactif et les différents centres de l'olfaction, où l'information sera finement analysée et interprétée.

La faculté de distinguer les différentes odeurs est très fine même chez l'homme.

L'interprétation du phénomène olfactif au niveau cortical est subjective et dépendra des circonstances dans lesquelles cette odeur a été rencontrée (7, 28).

Enfin nous terminons en rappelant qu'il existe un seuil de perception et un phénomène d'adaptation ou de fatigue olfactif. Ce dernier est important pour comprendre pourquoi dans l'halitose, les sujets qui en sont atteints ne perçoivent pas leur état.

5. METHODES D'INVESTIGATION DE L'HALITOSE.

Différentes techniques ont été élaborées pour étudier et quantifier l'halitose. Celles-ci sont soit organoleptiques, les plus simples à mettre en œuvre, ou instrumentales, plus complexes et souvent réservées aux études en laboratoire.

5-1. METHODE ORGANOLEPTIQUE, OLFACTOMETRE, OSMOSCOPE.

CERAVOLO (1973) rapporte que, déjà en 1895, ZWAADENMAKER réalisa un appareil qu'il nomma olfactomètre, pour tenter de mesurer l'intensité de l'haleine. Toujours selon CERAVOLO (1973), le même procédé fut utilisé en 1935 par FAIR et WELLS, sous le nom d'osmoscope (3).

L'osmoscope est décrit comme un double tube ajouré coulissant que l'on place devant la bouche du patient. L'examineur place son nez à l'autre extrémité du tube. Le fait d'avoir des tubes coulissants permet de diluer l'air expiré, jusqu'à ne plus sentir l'haleine, ou de diminuer la dilution jusqu'à perception de l'odeur. Généralement, un écran d'intimité sépare le sujet de l'examineur, pour que le patient ne suppose pas qu'il s'agit d'un simple examen olfactif et non d'un procédé plus spécifique (ie. Figure 5).

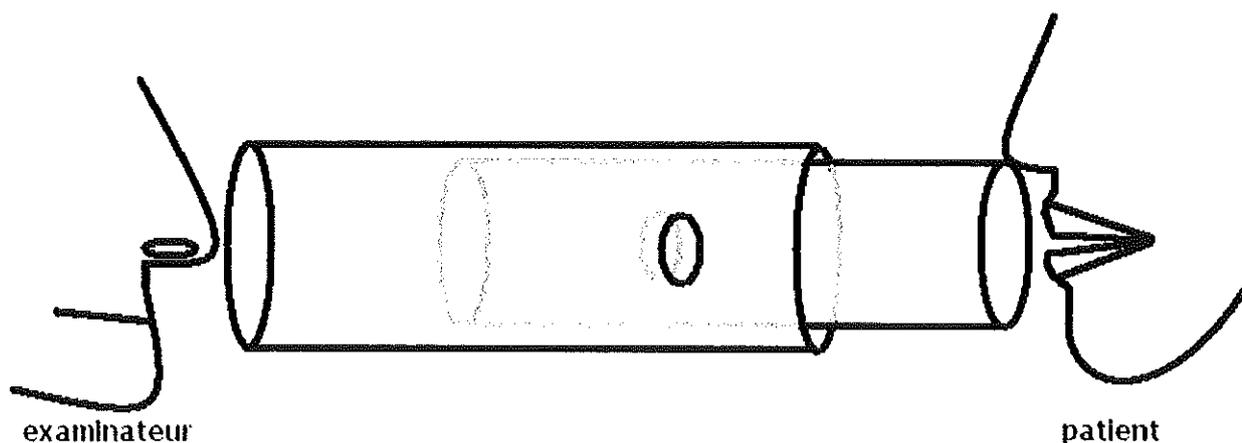


Figure 5 : principe de l'osmoscope.

L'examen nécessite quelques précautions (30, 50),

- de la part du sujet :
 - pas d'antibiotiques durant les trois semaines qui précèdent l'évaluation
 - ne pas manger d'ail, d'oignon et de nourritures épicées 48 heures avant
 - pas de parfums 24 heures avant
 - pas de nourriture, de bains de bouche, de tabac 12 heures avant l'examen
- de la part de l'examineur :
 - pas de café ni de thé
 - pas de tabac ni de parfum

Alors que COURTOIS (1987), considère que la technique organoleptique est trop subjective pour être valable scientifiquement, puisque chaque individu peut ressentir et juger une odeur différemment, d'autres auteurs, comme YAEGAKI (2000) ou LOESCHE (2002), voient en elle un technique de référence permettant de juger l'halitose en temps réel, et d'un façon simple (6, 20, 23, 50).

YAEGAKI (2000) propose ainsi une échelle de 0 à 5 (50).

0 : absence d'odeur	L'odeur ne peut être détectée.
1 : odeur discutable	L'odeur peut être détectée, mais l'examineur ne la considère pas comme désagréable.
2 : odeur présente	L'odeur est reconnue comme légèrement désagréable.
3 : odeur modérée	La mauvaise odeur est clairement détectée.
4 : odeur forte	Une forte mauvaise odeur est détectée mais reste supportable par l'examineur.
5 : odeur sévère	Odeur insupportable, l'examineur se retire instinctivement.

Tableau 1 : classification subjective de l'halitose selon YAEGAKI (2000).

5-2.SPECTROMETRIE DE MASSE.

Ce procédé, lourd à mettre en place, permet la détection des différents composés d'un substrat, et sert ici à mettre en évidence les divers composés présents dans la salive (6, 43).

Le principe de la spectrométrie de masse est le suivant :

Un composé organique introduit dans le spectromètre de masse est ionisé par bombardement électronique. L'ion ainsi obtenu, appelé ion moléculaire, permet la détermination de la masse molaire du composé.

Il peut y avoir rupture des liaisons chimiques au sein de l'ion moléculaire, formant ainsi des ions fragments caractéristiques puisque cette dissociation éventuelle ne se fait pas au hasard mais selon des mécanismes bien déterminés.

Ces ions fragments sont ensuite séparés en fonction de leur rapport masse/charge par l'application d'un champ magnétique et/ou électrique, puis collectés par un détecteur.

L'ensemble de ces ions fragments constitue le spectre de masse dont la lecture permet l'identification de la structure moléculaire (figure 6) (8).

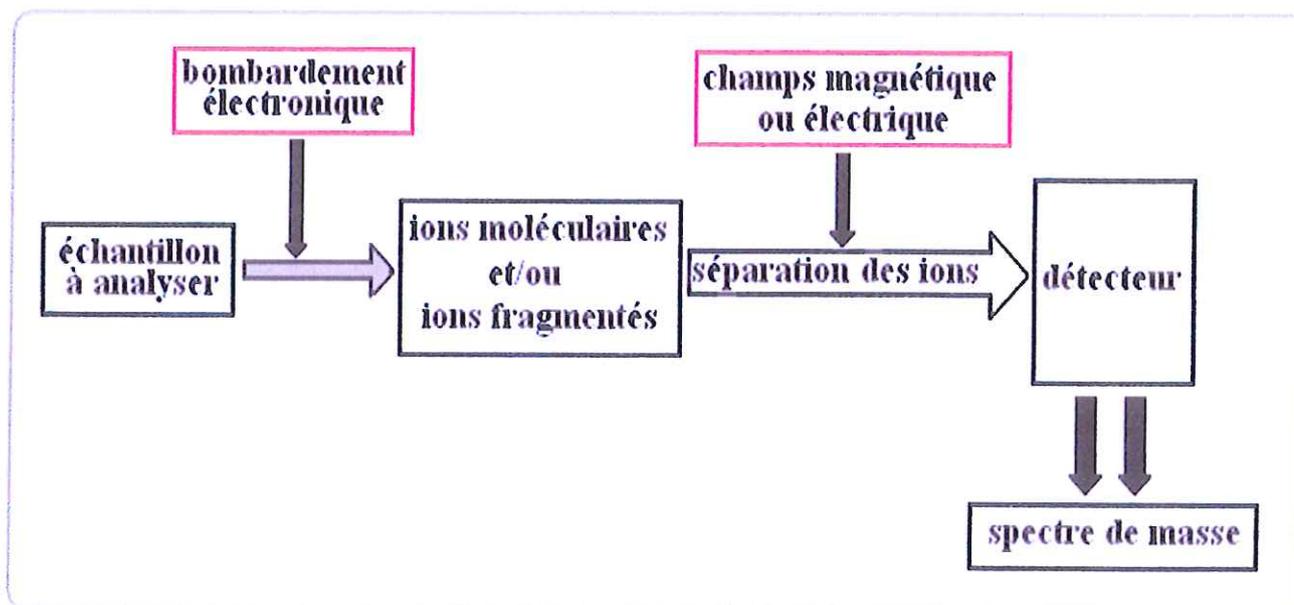


Figure 6 : principe de la spectrométrie de masse (d'après DE GRAEVE [1986]) (8).

5-3. LA CHROMATOCGRAPHIE A PHASE GAZEUSE, HALIMETRE.

TONZETICH (1977) fait appel à la technique utilisant la chromatographie à phase gazeuse couplée à un détecteur très sensible, le détecteur photométrique à flamme. C'est grâce à ce détecteur que des fractions de l'ordre du nano gramme purent être mises en évidence (46). Ainsi trois composés soufrés sont constamment trouvés dans l'air buccal et selon lui ces composés sont les éléments responsables de l'halitose. Ces composés étant :

- l'hydrogène sulfuré. H_2S
- le méthyle mercaptan. CH_3SH
- le diméthyle sulfure. $(CH_3)_2S$ (24, 47)

Mais que ce soit la spectrométrie de masse ou la chromatographie à phase gazeuse, ces techniques, du fait du matériel nécessaire, ne peuvent être exécutées qu'en laboratoire, ce qui ne convient pas pour réaliser un suivi clinique.

L'HALIMETRE (Interscan Cie.) décrit par ROSENBERG (1996), est un moniteur à sulfure modifié, portable, que l'on peut donc utiliser en ambulatoire pour détecter les composés soufrés. Ceux-ci sont souvent nommés d'un terme général « composés sulfurés volatils » (CSV / *vsc*). Cependant celui-ci n'est pas aussi précis et fiable que la chromatographie, considérée comme la technique de référence (40, 41, 50).

5-4. TEST BANA.

La présence de certaines bactéries anaérobies dans les poches parodontales peut être mise en évidence par leur capacité à produire un substrat de trypsine synthétique, détectable par hydrolyse de N-enzoyl-DL-arginine-2-Napthylamine (BANA) (30).

Il s'agit de cartes réactives (Périorcan®, laboratoires Oral B) qui après réaction présentent une tache plus ou moins marquée. Plus la réaction est forte, plus l'halitose est élevée (14).

Il semblerait que le test BANA corresponde plus aux résultats d'un test organoleptique qu'à la simple mesure spécifique des composés soufrés (40).

Pour résumer, méthode organoleptique et halimetre peuvent être utilisés au cabinet pour suivre l'évolution d'un traitement, tandis que les autres méthodes de détection sont réservées aux études expérimentales.

6. VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'HALEINE.

6-1. L'HALEINE NORMALE.

L'air atmosphérique que nous respirons fait partie de notre environnement et est considéré comme n'ayant aucune odeur désagréable quand il est non pollué. Lors de l'inspiration, cet air chemine dans les différentes parties des voies respiratoires pour gagner les poumons où un échange gazeux se fait. En plus de cet échange gazeux, l'air se charge de divers composés volatils qui peuvent se trouver au niveau des bronches, du naso-pharynx, du nez ou de la bouche en cas de respiration buccale. Ainsi nous voyons que l'odeur finale de la respiration résulte d'un mélange d'odeurs émanant des poumons, des voies respiratoires, du naso-pharynx et du nez ou de la bouche.

L'air expiré constitue l'haleine et il est décrit par HINE (1957) comme étant normalement légèrement douceâtre, exempt d'odeur repoussante avec une caractéristique humaine (16).

6-2. AU COURS DE LA JOURNEE

6-2-1. AU REVEIL.

L'haleine matinale est toujours plus chargée en odeur et ceci de façon plus marquée au fur et à mesure que l'âge augmente. Cette haleine matinale est consécutive à la diminution de la sécrétion salivaire nocturne ainsi qu'à la diminution du jeu musculaire buccal, amenant une stase salivaire au niveau buccal. Cette stase est ainsi responsable de l'accumulation de produits fermentescibles en bouche avec augmentation de la flore microbienne dans ce milieu buccal. On notera que cette haleine chargée matinale disparaît après le petit déjeuner dans la grande majorité des cas (6,38).

6-2-2. L'HALEINE DE LA FAIM.

L'haleine devient déplaisante au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'heure du dernier repas. Aussi, une personne sautant fréquemment un repas, ou suivant un régime, peut présenter une halitose plus ou moins marquée (6,38).

Deux explications sont données à ce phénomène :

- La première est une cause purement mécanique.

Lors d'un repas, il y a mise en jeu des muscles masticatoires, notamment la langue avec en même temps une augmentation de la sécrétion salivaire. Ceci a une action détersive éliminant les produits en décomposition et les bactéries accumulées en bouche.

- La deuxième, une cause métabolique.

Plus on s'éloigne d'un repas, plus le corps fait appel à sa réserve de graisse pour subvenir à ses besoins énergétiques. Ceci a pour effet une augmentation des acides gras circulant dans le sang. Comme une partie de ces acides gras est volatile, la diffusion à travers les parois alvéolaires du poumon s'en trouve facilitée et par là même occasionne l'halitose de la faim.

Cette haleine de la faim est à mettre en relation avec l'haleine au réveil car à ce moment, le corps est à jeun (47).

6-3. AVEC L'AGE.

Plusieurs auteurs ont remarqué chez des sujets d'âge moyen ayant une bonne hygiène dentaire que leur haleine est moins plaisante que celle des sujets jeunes. La réduction du tonus musculaire, l'atrophie sénile du tissu salivaire, l'incidence plus importante de la carie dentaire et des maladies parodontales ainsi que la présence plus fréquente de prothèses en sont les explications. REPLOGLÉ (1996) précise que l'haleine des sujets âgés est chargée, âcre et d'une intensité telle qu'elle devient déplaisante ; ce qui contraste avec l'haleine du jeune enfant qu'il décrit comme douceâtre et plaisante (38).

Même avec une hygiène correcte, l'haleine des personnes âgées est plus intense, mais il serait plus juste de dire qu'avec l'âge l'haleine acquiert un caractère plus spécifique mais pas toujours déplaisant.

6-4. CHEZ LA FEMME.

Pour COURTOIS (1987), les menstruations chez la femme seraient précédées et accompagnées d'une haleine dont l'odeur s'apparente au moisi (6).

Une étude de TONZETICH, PRETI et HUGGINS (1978) montre effectivement des variations dans la concentration des composés soufrés dans l'air buccal lors des différentes phases du

cycle menstruel. Le phénomène s'explique par les modifications gingivales entraînées par le pic hormonal (48).

7. ETIOLOGIES DE L'HALITOSE.

7-1. ETIOLOGIES LOCO-REGIONALES.

7-1-1. HALITOSE D'ORIGINE BUCCALE.

Courtois (1987), rappelle que selon PRINZ, 90% des halitoses sont d'origine buccale, alors qu'elles ne représentent pour SULSER que 47% des cas (6).

DELANGUE et son équipe (1998) réalisent une investigation sur 260 patients venus consulter à leur clinique, et trouvent que 87 % des cas sont d'origine buccale (9).

Origine buccale	87 %
Origine oto-rhino-laringologique.	8 %
Origine digestive et respiratoire	5 %

Tableau 2 : Répartitions des étiologies de l'halitose selon DELANGUE (1998).

On peut considérer, comme REPLOGLE (1996), citant TONZETICH, ou comme l'annonçaient bien avant ATTIA et MARSHALL (1982), que les étiologies orales représentent entre 47 et 90 % des cas. (1, 38)

7-1-1-1. HALITOTES BUCCALES DE CAUSE NON PATHOLOGIQUE

7-1-1-1-1. La putréfaction en bouche.

La mauvaise haleine est le résultat de la putréfaction d'un substrat par différentes bactéries (KLEINBERG et WESTBAY [1999]). Toute stagnation d'éléments putrescibles dans le milieu buccal prédispose à l'halitose et ces éléments putrescibles proviennent des aliments, de la salive et des cellules épithéliales en desquamation (Figure 7, page suivante) (6, 29).

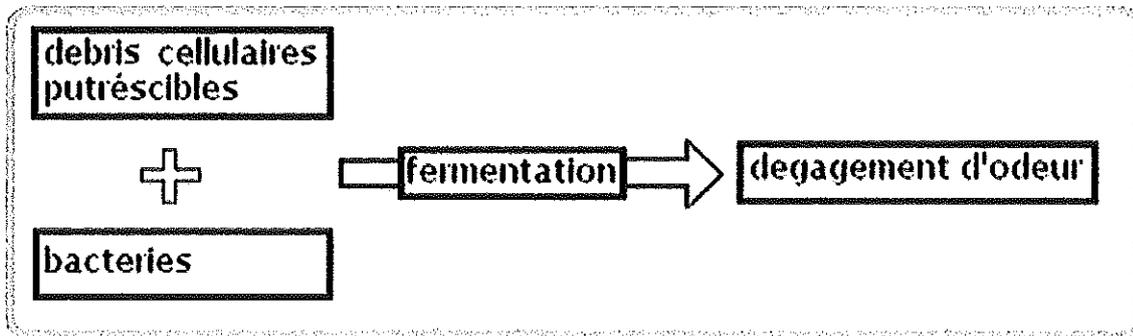


Figure 7 : putréfaction buccale.

Tout d’abord le processus naturel de nettoyage au niveau de la cavité buccale doit être clairement compris. La muqueuse normale saine présente un équilibre entre la perte de cellules superficielles et leur remplacement par des cellules sous-jacentes. Ces cellules superficielles se détachent de la surface de la muqueuse par un processus appelé la desquamation. Cette desquamation est aidée de deux facteurs :

- premièrement par la friction physiologique comme celle qui se passe lors de la mastication (6).
- deuxièmement par le lavage que procure la sécrétion salivaire (40).

Si un de ces facteurs est déficient, il y aura une stagnation des éléments putrescibles et il s’en suivra une odeur.

Le phénomène d’accumulation de débris cellulaires et autres éléments putrescibles est plus marqué au niveau du dos de la langue du fait de sa grande superficie et de sa structure papillaire, pouvant maintenir une quantité considérable de débris ainsi qu’une grande population bactérienne (31,40).

7-1-1-2. Les respirateurs buccaux.

Bon nombre d’auteurs s’accordent à dire que les personnes ayant une respiration buccale souffrent d’halitose. Ceci est dû au fait qu’en respirant par la bouche, il y a une augmentation accrue de l’évaporation de la salive dont résultat est comparable à une diminution de la sécrétion salivaire (1, 25).

7-1-1-3. Les dents et les prothèses.

Les dents, de par leur morphologie et leur implantation sur l'arcade alvéolaire, contribuent à la rétention de débris alimentaires en bouche. Cette rétention alimentaire se trouve augmentée quand il existe des dysharmonies dento-maxillaires et des dents mal reconstituées (amalgames débordants par exemple) (33).

Les prothèses, que ce soit conjointe, adjointe partielle ou totale contribuent à l'augmentation de la rétention alimentaire, de la stase salivaire et de la plaque dentaire. Si aucun nettoyage n'est fait, ces prothèses vont contribuer à la mauvaise haleine (6, 25, 38).

7-1-1-2. HALITOSSES BUCCALES DE CAUSE PATHOLOGIQUE.

7-1-1-2-1. La dent.

Chacun de nous connaît l'odeur caractéristique qui se dégage au cours d'un traitement de carie dentaire. Les premiers débris éliminés au cours de ce traitement sont les débris alimentaires en putréfaction logés dans la cavité carieuse, la dentine ramollie étant excisée dans un second temps. Il serait illogique de dire qu'une carie provoque la mauvaise haleine mais des caries multiples en bouche sont sûrement cause de mauvaise haleine (6,32).

Une carie non traitée évolue inexorablement vers la pulpite et finalement la nécrose pulpaire. Lorsqu'une dent nécrosée est ouverte, il s'en dégage une odeur pestilentielle (25).

Les granulomes apicaux et les kystes suppurés extériorisés sont responsables de mauvaises haleines, ainsi que les accidents d'évolution de dent de sagesse (péricoronarite) (6,41).

7-1-1-2-2. Le parodonte.

Toutes les affections chroniques du parodonte chez l'adulte sont une cause de l'halitose. SOILS et GAFFER, COIL et TONZETICHE (cités par MORITA et coll. [2001]), ainsi que d'autres auteurs ont mis en évidence que les poches parodontales sont productrices d'hydrogène sulfuré et qu'elles contribuent donc à l'halitose (29).

NAKANO et coll. (2001) rappellent que COIL et TONZETICH ont montré dans une étude qu'il existe un rapport croissant entre la teneur en éléments soufrés et la profondeur des poches parodontales : les poches de plus de 4 mm présentent une concentration de méthyle mercaptan supérieure à des poches de moins de 3 mm (31).

MORITA et coll. (2001) citent SULSER en 1939 et BERG en 1946, faisant des études sur la salive des sujets atteints de parodontopathies, qui trouvèrent que cette salive se dégradait plus vite que la salive prélevée sur des sujets non atteints d'affections parodontales (29).

CERAVOLO (1973) mentionne l'effet que le sang peut avoir sur l'haleine dans le cas des saignements gingivaux après le brossage matinal (3).

Des atteintes plus sévères de la gencive et de la muqueuse buccale telles que la gingivite ulcéro-nécrotique (donnant une odeur métallique [38]) et le Noma (stomatite gangréneuse se rencontrant chez les enfants, secondaire à des maladies générales infectieuses (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde) peuvent provoquer une halitose. Ces cas sont rares mais quand ils surviennent, le tableau clinique est dominé par l'atteinte générale (6, 33, 41).

7-1-1-2-3. Les extractions dentaires.

Toute extraction dentaire suivie de la cicatrisation normale s'accompagne d'une légère halitose transitoire.

Dans les extractions dentaires s'accompagnant d'une infection telle que l'alvéolite sèche ou suppurée, l'haleine devient fétide (3, 6).

7-1-1-2-4. Les glandes salivaires.

Dans cette partie nous abordons les troubles de la sécrétion salivaire qui vont être responsables d'une diminution de cette sécrétion. L'hyposialie va avoir comme conséquences :

- une augmentation de la stase des débris alimentaires et microbiens qui sont cause d'halitose.
- des perturbations au niveau de l'intégrité des tissus mous de la cavité buccale avec le développement de candidoses qui vont prendre divers aspects tels que la glossite érythémateuse décapillante, la langue noire villose, le muguet, la perlèche, la kératose, et les érosions muqueuses.

Tout ceci contribue à des conditions propices à l'halitose. Nous ne ferons que citer les différentes étiologies qui peuvent être responsables d'une hyposialie dans le tableau 2, page suivante (6, 33, 38).

les médicaments	<ul style="list-style-type: none"> - psychotropes - psychoanaleptiques - anticholinérgiques - les benzodiazépines - les diurétiques - les anti-hypertenseurs - les anorexigènes - les anti-parkinsoniens - les anti-énurétiques
le tabac	
le syndrome de Gougerot-Sjögren	
La sarcoïdose salivaire	
Les hémato-sarcomes	
La radiothérapie cervico-faciale	
La vieillesse.	
Calculs salivaires	
Maladie de Touraine	

Tableau 3 : Etiologies responsables d'un hyposialie.

7-1-2. HALITOSE D'ORIGINE NASALE ET RHINO-PHARINGIENNE.

Cliniquement l'halitose d'origine nasale peut parfois, selon MC DOWELL et coll. (1993) être facilement distinguée de l'halitose d'origine buccale simplement par le fait de sentir l'air provenant du nez bouche fermée et vice-versa. Cette méthode permet aussi de détecter une origine systémique, ou respiratoire, lorsque l'odeur reste inchangée, quelque soit le trajet de l'air expiré (25).

7-1-2-1. L'OZÈNE.

C'est une affection qui se caractérise par une atrophie de la muqueuse nasale et du squelette sous jacent ainsi que la présence de muco-pus et des croûtes brunes qui tapissent les parois des fosses nasales (5).

L'odeur putride, comparée à celle d'une punaise écrasée, qui caractérise l'ozène est due à l'impossibilité pour la muqueuse nasale de se nettoyer elle-même suite à la destruction des cellules ciliées provoquant ainsi l'accumulation des sécrétions nasales asséchées qui secondairement s'infectent (6).

7-1-2-2. LES CORPS ETRANGERS.

C'est une cause fréquente chez l'enfant, rare chez l'adulte. Sa présence se caractérise par un écoulement nasal unilatéral continu du côté où se trouve le corps étranger. L'odeur fétide est tenace et due à l'infection qui se crée (6, 33, 43).

7-1-2-3. LES SINUSITES CHRONIQUES.

Les sinusites chroniques suppurées, par leurs écoulements purulents dans les fosses nasales vont être responsables de la fétidité de l'haleine. Les sinusites aiguës, bien qu'abondamment purulentes, semblent n'affecter que très peu l'haleine.

Notons pour mémoire qu'une sinusite maxillaire chronique peut avoir pour origine une cause dentaire.

7-1-2-4. LA GRANULOMATOSE DE WEGENER OU LE GRANULOME RHINOGENE.

C'est une affection qui se caractérise par la succession d'une suppuration nécrosante rhino-pharyngée accompagnée presque toujours d'infiltration du parenchyme pulmonaire, d'une atteinte artérielle et d'une insuffisance rénale. Ce sont les suppurations nasale et sinusale qui, présentes dans la majorité des cas, sont responsables de l'halitose (33).

7-1-2-5. LES AFFECTIONS ADENOÏDIENNES.

Les inflammations et les atteintes adénoïdiennes imposent une respiration buccale, et peuvent être des sources de mauvaise haleine chez l'enfant (6, 33).

7-1-2-6. LE RHINOSCLEROME.

Le rhinosclérome est une inflammation chronique granulomateuse des muqueuses nasales, due au bacille de FRISCH. L'affection est endémique au Mexique, en Amérique du sud et centrale, en Europe de l'est et centrale et en Afrique du nord. On y met en évidence une tuméfaction des filières nasales, entraînant là aussi une respiration buccale (6, 33).

7-1-2-7. LA TUBERCULOSE.

La tuberculose des fosses nasales siège souvent au niveau du septum nasal juste derrière le vestibule. La perforation du septum, l'obstruction des fosses nasales avec formation de croûtes seraient à l'origine de l'halitose (6, 33).

7-1-2-8. LA SYPHILIS.

La gomme syphilitique qui provoque des nécroses tissulaires est responsable d'une halitose si sa localisation est nasale. La rhinite atrophique post-syphilitique serait aussi responsable de l'halitose (6, 33).

Le tableau 4, page suivante, récapitule les causes nasales et rhino-pharyngiennes de l'halitose.

Ozène.
Corps étrangers.
Sinusites chroniques.
Granulomatose de Wegener ou Granulome rhinogène.
Affections adénoïdiennes.
Rhinosclérome.
Tuberculose.
Syphilis.

Tableau 4 : Cause des halitoses d'origine nasale et rhino-pharyngienne.

7-1-3. HALITOSE D'ORIGINE PHARYNGIENNE.

Au niveau du pharynx, ce sont les affections amygdaliennes qui dominent les causes d'halitose et leur fréquence chez l'enfant est non négligeable.

7-1-3-1. L'AMYGDALITE CRYPTIQUE OU AMYGDALITE LACUNAIRE CASEEUSE

Les amygdales larges avec des cryptes importantes permettent l'accumulation des débris cellulaires épithéliaux qui vont fermenter avec la production de gaz responsable de la mauvaise haleine. Le seul traitement est l'amygdalectomie (33).

7-1-3-2. L'ABCES AMYGDALIEN

L'abcès péri-amygdalien et intra-amygdalien provoque une halitose passagère par les exsudats purulents qui se déversent et aussi par le manque de nettoyage car la déglutition salivaire devient douloureuse (dysphagie) (33).

7-1-3-3. L'ANGINE DE VINCENT

C'est une infection provoquant des ulcérations des amygdales, celles-ci étant recouvertes auparavant d'une pseudo-membrane gris-blanche.

Le mal de gorge, la fièvre et la mauvaise haleine caractérisent cette maladie.

Pour clore cette partie consacrée aux étiologies locorégionales de l'halitose, nous citerons les cancers du larynx et du pharynx (33).

7-2. ETIOLOGIES GENERALES.

7-2-1. HALITOSE D'ORIGINE BRONCHO-PULMONAIRE.

Même si leur fréquence n'est pas tout à fait déterminée, il faut surtout retenir que malgré de très nombreuses origines, l'halitose d'origine broncho pulmonaire ne représente qu'un faible pourcentage des cas : Selon LOESCH et KAZOR (2002), seulement 20 % des halitoses sont d'origine respiratoires ou digestives. Rappelons que pour DELANGUE (1998) elles ne représentent que 5 % des cas (9, 23).

Toutes les lésions locales broncho-pulmonaires suivies d'un processus infectieux et de destructions tissulaires vont contaminer l'haleine. L'incidence de ces facteurs est rarement déterminée en cabinet dentaire mais il est nécessaire de les connaître (6).

7-2-1-1. LA BRONCHECTASIE.

C'est une affection chronique caractérisée par une augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches avec altération localisée à un territoire ou généralisée. Cette dilatation des bronches peut avoir une origine congénitale.

La conséquence de cette affection est que lors des épisodes de surinfections provoquées par la stase et les hypersécrétions bronchiques, l'haleine devient fétide. En dehors des épisodes de surinfections, il existe toujours une expectoration abondante dont l'odeur rappelle celle du plâtre frais (2, 13,19).

7-2-1-2. L'ABCES DU POUMON.

C'est une suppuration pulmonaire non tuberculeuse collectée dans une ou plusieurs cavités néoformées en plein parenchyme pulmonaire. Lorsque l'abcès s'ouvre, c'est le stade dit de la vomique caractérisé par une fétidité remarquable de l'haleine. Sur les sujets atteints de cette affection, les pneumologues insistent sur la fréquence des foyers infectieux O.R.L. ou odontostomatologiques rencontrés (sinusites purulentes, caries dentaires et parodontopathies) (2, 13,19).

7-2-1-3. LA GANGRENE PULMONAIRE.

Elle survient lors d'une infection pulmonaire à un stade avancé, généralement dû au *staphylococcus aureus*. Elle donne une fétidité si intense qu'il est impossible de rester longtemps dans la même pièce que le sujet atteint (13, 19, 43).

7-2-1-4. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Il semble que ce soit la surinfection secondaire qui soit responsable de l'halitose (6,19).

Bronchectasie
Abcès du poumon
Gangrène pulmonaire
Tuberculose pulmonaire

Tableau 5 : Halitose d'origine broncho-pulmonaire.

7-2-2. HALITOSE D'ORIGINE DIGESTIVE.

Le tube digestif étant en continuité avec la cavité buccale, il va de soi que les affections le touchant peuvent avoir une répercussion sur l'haleine.

7-2-2-1. L'ŒSOPHAGE.

Au niveau de l'œsophage, il n'y a normalement pas de passage gazeux, celui-ci étant un tube collapsé. Cependant, des anomalies anatomiques telles que le diverticule de ZENKER ou de MECKEL, et le méga œsophage contribuent à la mauvaise haleine. Dans ce diverticule s'accumulent de la salive et des débris alimentaires. C'est la putréfaction de ces derniers qui est responsable de cette mauvaise haleine.

On peut aussi mentionner la sténose œsophagienne, les processus hémorragiques ou un cancer de l'oesophage comme pathologies pouvant affecter l'haleine (6).

7-2-2-2. TRACTUS GASTRO-INTESTINAL.

En temps normal, l'air de l'estomac ne remonte pas à la bouche, sauf en cas de déglutition, d'éructation ou de vomissement. Néanmoins, diverses affections peuvent générer des odeurs (Tableau 6) (2, 6, 33).

Gastrite catarrhale aigue
Gastrite chronique fétide, exogène (ie. alimentaire) ou endogène (bile)
Cancer de l'estomac
Sténose du pylore
Obstruction intestinale basse, avec parfois haleine fécale ou vomissement de selles
Présence de bactéries (<i>Helicobacter pylori</i>)

Tableau 6 : affections gastro-intestinales pouvant affecter l'haleine.

7-2-2-3. LE FOIE

Toutes les atteintes sévères du foie entraînant une insuffisance de la fonction hépatique (cirrhose hépatique) sont responsables d'une haleine fétide proche de celle du sang en décomposition.

Le "foetor hépaticus" est décrit comme une odeur douce, écœurante, de fruits pourris, ou ressemblant à celle d'un cadavre frais. Ce genre d'haleine précède souvent le coma hépatique. On parle aussi de ce type d'haleine chez des personnes présentant une anastomose porte-cave. Dans ces cas, l'insuffisance hépatique provoque une augmentation de l'ammoniaque sanguine (NH_4^+), avec une haleine urémique (Figure 8) (2, 6).

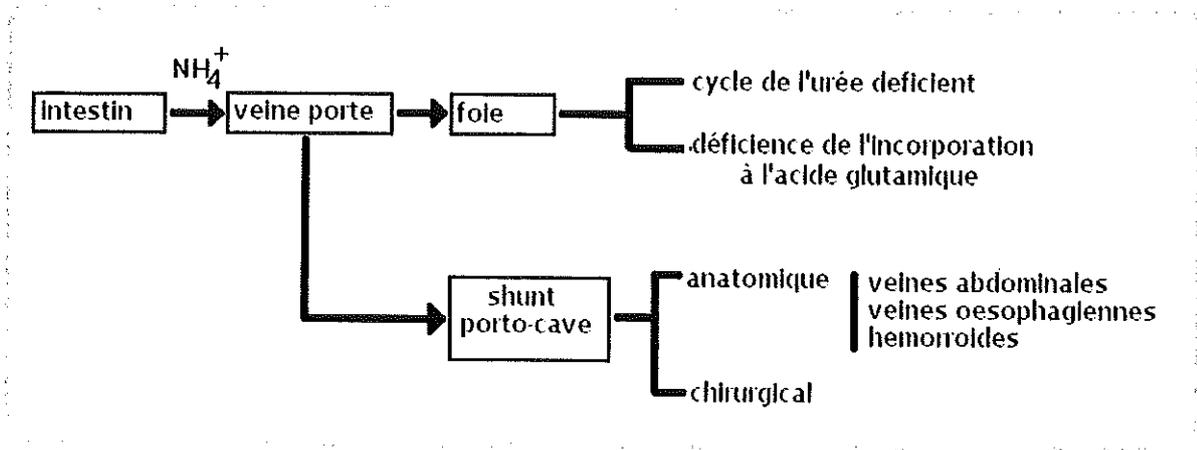


Figure 8 : mécanisme de l'augmentation de NH_4^+ sanguin par une anastomose porto-cave (d'après COURTOIS [1987]) (6).

7-2-2-4. LE PANCREAS.

Une insuffisance pancréatique endocrine induisant un diabète sucré produit une haleine d'acétone, ou de pomme de reinette.

Cette halitose est un signe caractéristique en cas de coma diabétique hypoglycémique chez un sujet dont les antécédents médicaux sont inconnus (2, 6).

7-2-2-5. LE REIN.

Une insuffisance rénale peut entraîner une haleine métallique, ou ammoniacale (haleine urémique).

Un coma rénal est généralement associé à une forte odeur d'urine (6, 33).

7-2-3. HALITOSE D'ORIGINE EXOGENE.

7-2-3-1. LES SUBSTANCES ALIMENTAIRES AROMATIQUES.

Concernant les substances aromatiques, nous parlerons d'abord des différents condiments utilisés dans notre alimentation qui sont susceptibles d'altérer notre haleine à un tel point que celle-ci incommode notre entourage.

Puis nous parlerons du rôle de l'alcool, et enfin du rôle du tabac sur l'haleine.

7-2-3-1-1. Les condiments utilisés dans notre alimentation.

Plusieurs aliments sont susceptibles d'altérer l'haleine. Leurs molécules sont absorbées au niveau de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle, passent dans la circulation sanguine, sans altération de leurs facultés aromatiques, puis comme le CO₂, sont relâchés dans les alvéoles pulmonaires.

On peut citer principalement l'ail (odeur alliagée due au dimethylsulfoxyde, au niveau cutané et pulmonaire) et l'oignon (33).

La surconsommation de produits gras, de produits laitiers peut créer des métabolites intermédiaires, constitués d'acides gras, rejetés là encore par les voies pulmonaires et donnant une haleine âcre.

La rétention buccale de certains aliments, prédisposés à une putréfaction rapide, notamment des poissons comme la raie ou l'anguille, peut conduire à une haleine plus ou moins fétide (6).

7-2-3-1-2. L'alcool.

L'alcool modifie l'haleine par le même principe que les aliments aromatiques. Les molécules passent dans le sang, puis sont libérées au niveau pulmonaire. Ce sont d'ailleurs ces vapeurs qui sont détectées et mesurées par les alcootests (6, 33).

La Figure 9, page suivante, reprend le cycle des aliments aromatiques et de l'alcool.

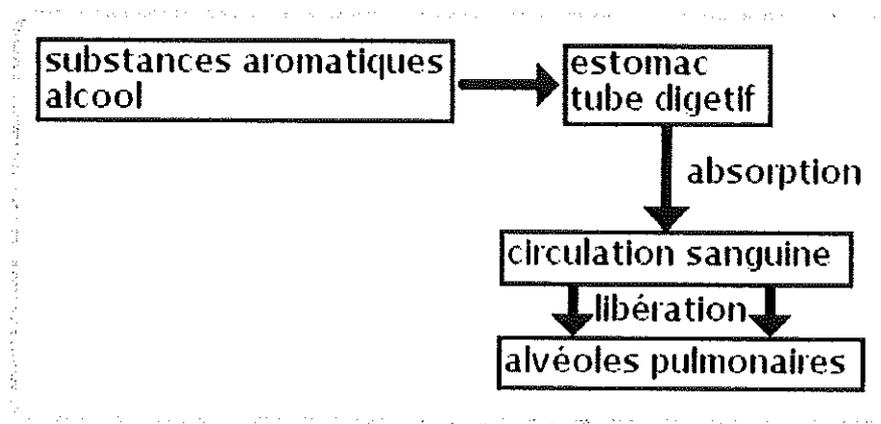


Figure 9 : principe de l'halitose d'origine alimentaire et alcoolique

7-2-3-1-3. Le tabac.

Il est intéressant de rappeler que l'odeur donnée à l'haleine par le tabac fut pendant très longtemps une alliée pour masquer l'halitose (40).

Le tabac est générateur de dépôts goudronneux sur les couronnes dentaires, entraînant des colorations noirâtres, et augmente les risques de gingivites ulcero-nécrotiques, elles même causes d'halitose.

Tout fumeur présente une halitose spécifique, mais un phénomène d'adaptation le rend ignorant de son état. De plus, le tabac camoufle toutes les autres odeurs.

La combustion du tabac produit des groupes de composés gazeux (CO₂, CO, N₂) et des particules (hydrocarbures aromatiques, esters, cétones, alcaloïdes) qui ont plus ou moins une activité aromatique. Certains de ces composés sont absorbés dans le sang via les muqueuses buccale et pulmonaire, et sont libérés au niveau alvéolaire au fil du temps, expliquant la persistance de l'odeur après consommation de tabac.

Par ailleurs, le tabac peut créer une halitose via un processus cancéreux, déclenché par une irritation et une déficience immunitaire (6, 40).

7-2-3-2. LES FACTEURS EXOGENES D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE

Une multitude de médications peuvent entraîner une halitose iatrogène :

(Cf. tableau ci-dessous et page suivante.)

<p>Drogues à effet anti-cholinergique.</p> <p>On y trouve :</p> <ul style="list-style-type: none"> - les parasymphicolytiques (atropine) - les antihistaminiques - les psychotropes - la clonidine (CATAPRESSAN^o) 	<p>Par diminution du flux salivaire, on a une baisse du nettoyage mécanique, entraînant une halitose.</p>
<p>Antibiotiques :</p> <p>Ampicilline, Tétracycline, Métronidazole, association Carbénicilline et Gentamycine.</p>	<p>Modification du flux salivaire</p> <p>Troubles digestifs</p> <p>Modification de la flore buccale</p>
<p>Disulfirame (Esperal^o)</p>	<p>Produit un disulfure de carbone</p>
<p>Dinitrate d'isosorbide</p>	
<p>Terpinol (hydrate de terpine)</p>	<p>Donne une haleine de jasmin</p>
<p>Sulfures d'iodoforme</p>	<p>Donne une haleine d'œuf pourri</p>
<p>Eucalyptol</p>	<p>Il est éliminé par les poumons</p>
<p>Diphényle hydantoïne (Dihydant^o)</p>	<p>Effet secondaire d'hyperplasie gingivale</p>
<p>Progestérone</p>	<p>Eventuelles modifications gingivales</p>
<p>Corticoïdes</p>	<p>Stimule les lésions gingivales et les caries rampantes du collet</p>

Bromures	Goût alliacé
Ichtyols	Odeur de bitume
Arsenic	Odeur d'oignon pourri
Vitamine B1	Odeur fade de viande, même perceptible par le sujet

Tableau 7 : Médicaments entraînant une halitose iatrogène (6, 33).

7-2-3-3. LES INTOXICATIONS PROFESSIONNELLES OU ACCIDENTELLES PAR LES METAUX LOURDS.

Il s'agit d'accidents rares de nos jours. Ces intoxications sont dues principalement au plomb ou au mercure, qui entraînent des lésions de la muqueuse buccale (hémorragies, ulcérations), propices à l'halitose.

L'oxyde de carbone, l'acide cyanhydrique peuvent aussi entraîner une halitose (33).

7-3. HALITOSE SUSPECTEE, IMAGINAIRE OU ILLUSOIRE.

On ne peut aborder l'halitose sans évoquer l'halitophobie

Certains patients sains se plaignent d'une halitose, qui pourtant n'est pas discernable par un observateur. Certains de ces sujets peuvent être ou devenir dépressifs à cause de ce problème, avec une désocialisation, par peur du regard des autres et dans les cas les plus extrêmes avoir des pensées suicidaires.

Cette mauvaise haleine illusoire est un « syndrome olfactif de référence », qui est souvent la variante d'une psychose hypochondriaque mono symptomatique.

Cette halitose imaginaire peut aussi être liée à une dépression ou à un comportement obsesso-compulsif et nécessite alors un suivi psychiatrique.

On note enfin des hallucinations gustatives et olfactives chez des patients schizophrènes, épileptiques, ou lors de tumeurs cérébrales (43).

Tableau 8 : Différents goûts et odeurs d'halitose, selon COURTOIS (1987) (6).

ODEUR, GOUT	PATHOLOGIES
acétone	diabète
goût acide	reflux gastro-oesophagiens
acre	excès de nourriture grasse, de laitages
ail	repas à l'ail, bromure, ascaris
alcool	éthylisme
goût amer	insuffisance hépatique
ammoniaque, urine	IRA, IRC, noma hépatique, noma rénal
cacoguesie putride	infection, néoplasie de l'oropharynx
cadavérique	stomatite scorbutique
corps fraîchement ouvert	Foetor Hepaticus
fade	moniliase, tuberculose
fécale	obstruction intestinale basse
fétide	sang décomposé (ex :mono nucléose infectieuse), caries
fétide tenace	corps étranger intra-narinaire
fruit	diabète
fruit pourris	Foetor Hepaticus
jasmin	terpinol
marécage	ozéne
goût métallique	insuffisance rénale, matériel d'obturation, de prothèse, électro galvanisme, iodisme moniliase, métronidazole

moisi	femme réglée
oeuf pourri	sulfure d'iodoforme, disulfirame
oignon	repas aux oignons
pain aigre	estomac dilaté
plâtre récemment gâché	gangrène pulmonaire
goût de poivre	glossodynie (associée à une sensation de brûlure linguale)
pomme de reinette	diabète
pourriture	gangrène pulmonaire
putride	infection pulmonaire anaérobie anticholinergiques
punaise écrasée	ozène, eczéma des fosses nasales, sinusites, corps étranger intra-narinaire
goût saumâtre	bromures
goût salé	saignement gingival, nécrose, urémie, patient dépressif, hernie hiatale
souris	Mononucléose infectieuse, diphtérie, fièvre typhoïde
goût sucré	diverticule oesophagien, saturnisme
viande	Vitamine B1

Tableau 9 : LES CAUSES DE L' HALITOSE, SELON ATTIA ET MARSHALL (1982)

(1).

Physiologiques	Insuffisance de sécrétion salivaire pendant le sommeil Aliments Tabac Période de menstruation
Pathologiques	Troubles de la cavité orale Mauvaise hygiène bucco-dentaire Plaque dentaire Caries dentaires Gingivite Stomatites Parodontite Langue villeuse Cancer buccal
Désordres neurologiques	Dysosmie Dysgnasie Déficiency en zinc
Maladies systémiques	Leucémie Agranulocytose Déshydratation févreuse Acidose cétosique Insuffisance hépatique Azotémie

<p>Troubles de l'appareil respiratoire</p>	<p>Respirateur buccal</p> <p>Sinusite chronique</p> <p>Corps étrangers</p> <p>Ozène</p> <p>Granulome de Wegener</p> <p>Tuberculose</p> <p>Syphilis</p> <p>Rhinosclérome</p> <p>Adénoïdite</p> <p>Abcès nasopharyngien</p> <p>Cancer du larynx</p> <p>Laryngosclérome</p> <p>Cancer du poumon</p> <p>Abcès du poumon</p> <p>Bronchectasie</p> <p>Pneumonie nécrosante</p> <p>Emphysème.</p>
<p>Troubles gastro-intestinaux</p>	<p>Dysfonctionnement des glandes salivaires</p> <p>Déshydratation</p> <p>Médicaments anticholinergiques</p> <p>Radiothérapie</p> <p>Syndrome de Sjögren</p> <p>Cancer des amygdales et du pharynx</p> <p>Angine gangreneuse</p> <p>Fistule congénitale broncho- œsophagienne</p>

Troubles gastro-intestinaux	Cancer de l'estomac Hernie hiatale Sténose pylorique Infection entérique
Médicamenteux	Sel de Lithium Pénicillamine Griséofulvine Thiocarbamide Diméthylsulfoxyde
Fonctionnel	Psychose Dépression

8. PATHOGENIES

8-1. AU NIVEAU BUCCAL.

8-1-1. GENERALITES.

Rappelons que l'halitose d'origine buccale est due à des mécanismes de dégradation bactérienne de certains acides aminés, ayant pour effet la production de diverses molécules volatiles aromatiques, que TONZETICH (1977), entre autre, identifie comme étant principalement trois composés sulfurés :

- H₂S (Hydrogène sulfuré)
- CH₃SH (Méthyle mercaptan)
- (CH₃)₂S (Dimethyl sulfure)

que l'on nomme couramment polysulfures ou CSV (composés sulfurés volatiles). (24, 47)

La figure 10 reprend le principe de formation des CSV :

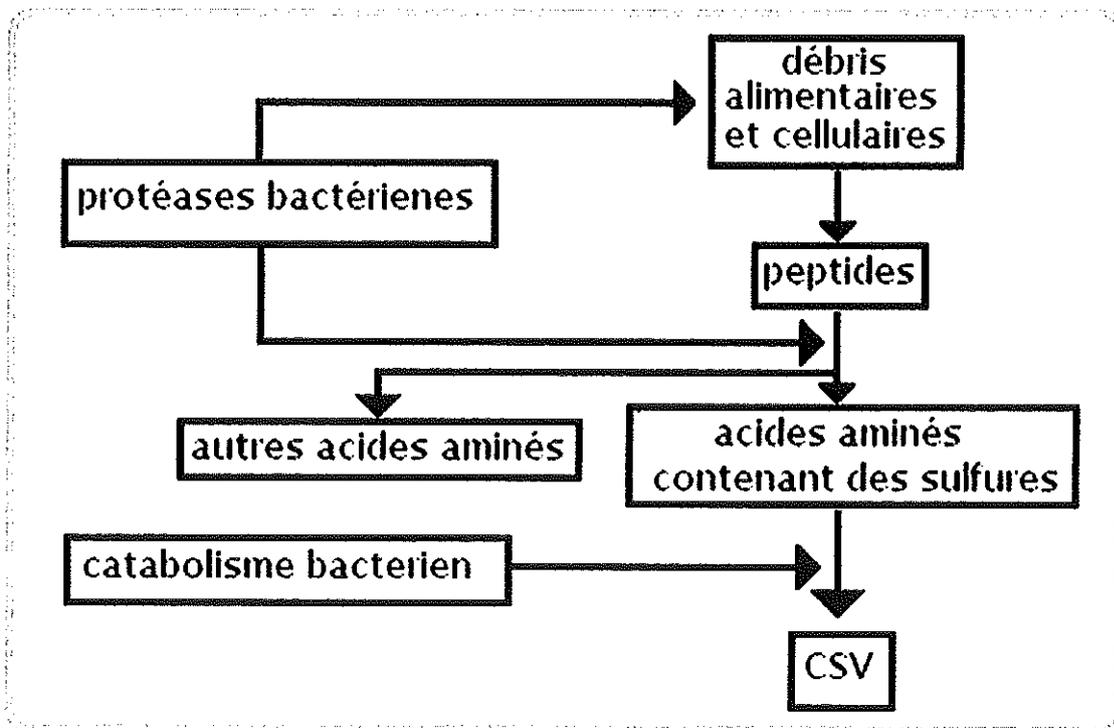


Figure 10 : production des CSV (d'après SANZ et col. [2001]) (41).

Cependant, il faut souligner que, même si les polysulfures ont un rôle prépondérant dans l'halitose, d'autres molécules présentes en bouche peuvent aussi être à l'origine du problème, expliquant de ce fait les divergences parfois obtenues entre les tests organoleptiques et les résultats donnés par un halimètre. Les différentes molécules odorigènes présentes en bouche sont énumérées dans le tableau 10 (23).

Chaînes courtes d'acides gras	acide propionique acide butyrique acide valérique
Polyamines	cadavérine, putrescine
Alcools	1-propoxy-2-propanol
Composés phénylés	indole, scatole, pyridine
Composés alcalins	2-methy-propane
cétones	
Composés azotés	urée, ammoniacque

Tableau 10 : Molécules odorigènes présentes en bouche.

Néanmoins TONZETICH (1977) considère que ces autres molécules ont un rôle très secondaire, car s'il est vrai qu'on les retrouve dans des études *in vitro*, *in vivo* ces composés sont principalement retrouvés sous forme liée et non pas volatile, et ne peuvent donc pas créer d'halitose marquée (47).

8-1-2. ROLE ET IDENTIFICATION DES BACTERIES.

8-1-2-1. ROLE.

REINGEWRTZ (1999) précise le rôle déterminant des bactéries dans l'étiologie de la mauvaise haleine d'origine buccale en s'appuyant sur des travaux réalisés entre autre par KLEINBERG et coll. (1973) et plus récemment KLEINBERG et WESTBAY en 1992. Ces auteurs ont séparé par centrifugation différentielle trois groupes de salive contenant respectivement le sédiment salivaire, le supernatant (salive et un peu de fluide gingival) avec les bactéries liées aux cellules épithéliales et le supernatant avec les bactéries seules (36).

Les trois préparations ont été mises en incubation à 37 °C pendant 24 heures et ont montré des scores organoleptiques identiques, démontrant ainsi le rôle majeur des bactéries dans la production des mauvaises odeurs buccales. Ce modèle expérimental, dénommé S3 (salivary sédiment system) (21), a d'autre part permis de distinguer dans la flore microbienne des bactéries non odorigènes et odorigènes, auxquelles correspondent respectivement les bactéries cariogènes et non cariogènes.

Aux premières correspondent un substrat glucidique et un métabolisme aboutissant au processus de fermentation. L'action de ces bactéries saccharolytiques est accompagnée d'un abaissement du pH, d'un potentiel d'oxydoréduction ainsi qu'une pression en oxygène élevés. En revanche, les bactéries dites asaccharolytiques, anaérobies principalement Gram négatif, et correspondant essentiellement aux pathogènes parodontaux, grâce à un métabolisme tourné vers des substrats protéiques spécifiques, vont conduire au processus de putréfaction. Leur action s'accompagne par une émission de CSV, d'une augmentation du pH et de conditions physico-chimiques sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement (36).

8-1-2-2. IDENTIFICATION.

REINGEWIRTZ (1999) cite divers travaux ayant permis de préciser les bactéries impliquées et leurs affinités respectives pour les différents types d'acides aminés (36) :

-KLEINBERG et WESTBAY (1992) ainsi que KLEINBERG et CODIPILLY (1995), utilisant le système S3, ont pu étudier les effets de 25 bactéries en présence de différents acides aminés. Les bactéries Gram positif ne produisent que peu ou pas de mauvaise odeur en 24 heures. Inversement, excepté *Neisseria*, toutes les bactéries Gram négatif testées sont fortement odorigènes. Les scores les plus importants sont obtenus avec *Fusobacterium*

nucleatum, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Haemophilus parainfluenza I* et *II* et *segnis*, *Veillonella parvula*.

-En 1995, NILES et GAFFAR, étudiant les 7 espèces les plus répandues dans la cavité buccale ont conclu à la responsabilité des bactéries Gram négatif dans la production d'odeur nauséabonde et ont identifié plus spécifiquement *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella alcalescens*, *Klebsiella pneumoniae*.

-Pour LOESCHE et DE BOEVER (1995), la culture de bactéries asaccharolitiques, *in vitro*, s'accompagne de mauvaises odeurs et permet de supposer que ces mêmes bactéries peuvent, *in vivo*, produire les mêmes odeurs. Les espèces les plus impliquées sont *Porphyromonas* et *Prevotella*.

-PERSSON et col. (1990) ont pu mettre en évidence une affinité entre les bactéries dont l'action produit des CSV et certains acides aminés. Ainsi 82 espèces sont susceptibles de produire de l'hydrogène sulfuré à partir de la cystéine, alors que 25 espèces seulement conduisent à la production de méthyle mercaptan à partir de la cystéine. Les mêmes auteurs mettent en évidence les bactéries les plus actives, *in vitro*, dans la production de CSV à partir de sérum protéiné. *Prevotella intermedia* et *Prevotella loeschei* pour l'hydrogène sulfuré, *Treponem denticola*, *Porphyromonas gingivalis* et *Porphyromonas endodontialis*, pour l'hydrogène sulfuré et le méthyle mercaptan (Tableau 11 page suivante) (23).

H ₂ S à partir de cystéine	CH ₃ SH à partir de méthionine	H ₂ S à partir de sérum	CH ₃ SH à partir de sérum
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Micros prevotii</i>	<i>Fusobacterium periodonticum</i>	<i>Prevotella loescheii</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Eubacterium limosum</i>	<i>Eubacterium spp.</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Treponema denticola</i>	
<i>Centipedia periodontii</i>			
<i>Selenomonas artemidis</i>			

Tableau 11 : Bactéries les plus actives, in vitro, dans la production de H₂S et CH₃SH.

D'après LOESCHE et KAZOR (2002) (23).

8-1-3. ROLE DES ETATS PHYSIQUES ET CHIMIQUES.

Indépendamment de la présence des bactéries anaérobies Gram négatif, certaines conditions physicochimiques sont nécessaires à la production de gaz odoriférants. Ces conditions, telles que pH, pression en oxygène, et potentiel d'oxydoréduction sont essentiellement déterminées par le métabolisme des bactéries présentes. Si les sources nutritives principales sont des hydrates de carbone, leur fermentation entraîne un pH acide, une hausse de l'oxygène et un potentiel d'oxydoréduction élevé, qui empêche la production de CSV. Si au contraire la source nutritive est protéique, sa métabolisation et les produits en résultant, tels que les produits azotés (urée, acides aminés libres), provoquent une augmentation du pH. Cet environnement, neutre ou alcalin, favorise la croissance des bactéries anaérobies, et ainsi une production accrue de CSV (41).

8-1-4. ROLE DES SUBSTRATS.

Divers auteurs ont essayé de reproduire le processus de l'halitose *in vitro* en faisant incuber la salive dans diverses conditions. Celle-ci se compose d'un mélange complexe de sécrétions des glandes salivaires ainsi que de multiples espèces de bactéries, de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes, et de restes de nourriture. Dans des conditions normales, la salive n'a pas d'odeur. Quand le pH augmente, cependant, elle finit par présenter une odeur putride. La salive normale est riche en protéines et en urée et au contraire pauvre en glucose et en hydrates de carbone libres, puisque la plupart d'entre eux sont associés à des glycoprotéines. La quantité de ces composés protéiques est augmentée par divers éléments cellulaires et non cellulaires venant des muqueuses buccales et du fluide gingival. Ces substances à haute valeur protéique, sous de bonnes conditions de pH et d'oxydoréduction, permettent la formation de CSV.

Les patients souffrant de maladies parodontales présentent des conditions en bouche plus favorables à la production de CSV que les patients sains. Ce fait est attribué à une quantité plus élevée de cellules desquamantes, un nombre plus élevé de bactéries anaérobies Gram négatif, et une plus grande concentration de protéines, venant des saignements gingivaux et du fluide gingival (29, 41).

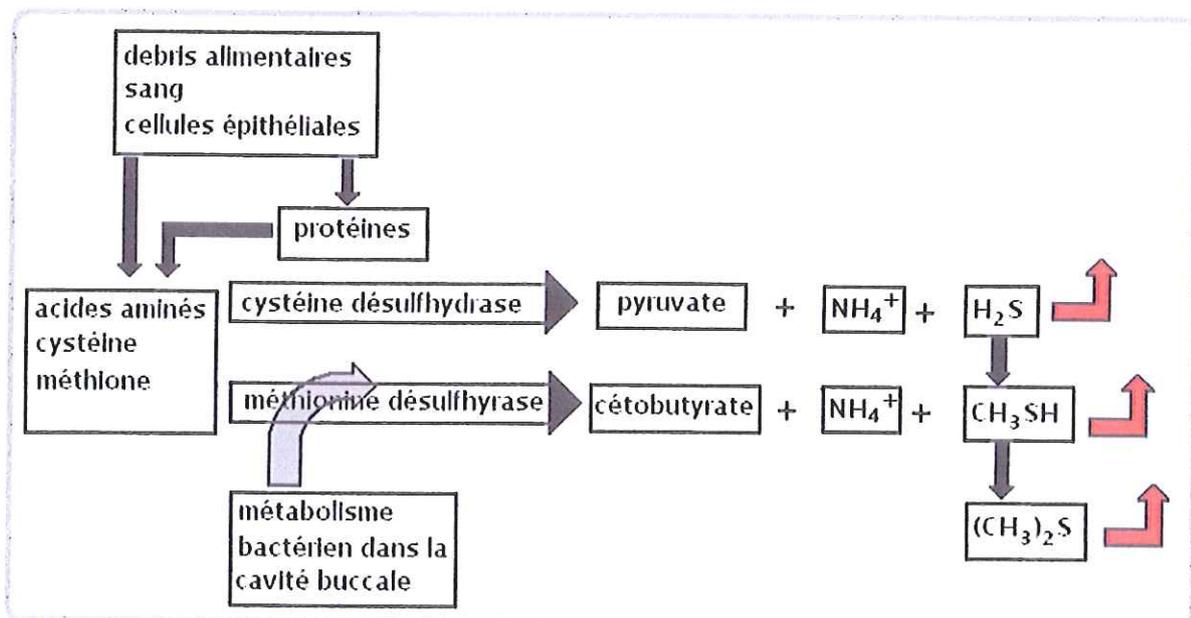


Figure 11 : genèse des dérivés soufres volatiles (D'après MENINGAUD et coll. [1999]) (26).

8-1-5. ROLE DU DOS DE LA LANGUE.

Des études récentes impliquent le dos de la langue comme étant la source principale de production de CSV, que ce soit chez un patient avec ou sans maladie parodontale. Ces études démontrent que lorsqu'on retire l'enduit présent sur la langue, on note une diminution de production de CSV. Si on compare des échantillons d'air buccal, chez des sujets souffrant d'halitose, après soit un brossage des dents, soit un rinçage à l'eau ou un nettoyage de la langue, c'est la dernière technique qui entraîne la diminution de CSV la plus durable.

SANZ et coll. (2001) se réfèrent ainsi à 3 études (41):

-En 1997, WALER effectue une étude avec 4 sujets sans antécédents d'halitose, pour déterminer quelle zone de la bouche produit le plus de CSV. Pour ce faire, il dépose 2 mL de cystéine dans la région sublinguale, dans la zone sulculaire, et sur le dos de la langue. En outre il ajoute 2 mL de cystéine à 0,5 mL de salive fraîche, à un pH de 7,2 qu'il mélange pendant 10 minutes dans un tube hermétique, à 37°C. Les résultats indiquent que le dos de la langue donne les concentrations de CSV les plus élevées, chez tous les sujets (1600 ppb). De même, le sulcus et la zone sublinguale donnent des quantités importantes de CSV (900 ppb), alors que la salive ne produit pas grand-chose.

-En 1995, MIYAZAKI effectue une étude sur 2672 individus dans une population générale sans conscience d'une halitose. L'évaluation de l'odeur buccale est faite grâce à un halimètre ainsi qu'un examen des dents, du parodonte, et du dos de la langue. Une corrélation positive est faite entre la production de CSV et l'enduit présent sur le dos de la langue, quelque soit l'âge des sujets, et entre la production de CSV et le degré d'atteinte parodontale chez les sujets de 45-54 ans et 55-64 ans. Cependant il ne peut prouver de réelle relation entre production de CSV, indice de plaque, brossage des dents, tabagisme, ou état dentaire.

-De même en 1992, YAEGAKI et SANADA comparent les sources de production de CSV entre des patients atteints de parodontites et un groupe sain. Ils constatent que le poids sec d'enduit lingual est plus élevé chez les patients malades que chez les patients sains. De plus la production de CSV par le dos de la langue est 4 fois plus importante chez les sujets touchés que sur le groupe sain.

Une étude de HINODE et coll. (2003) vient confirmer les relations entre l'halitose et les conditions parodontales ainsi que le dépôt lingual. 54 patients souffrants d'halitose sont inclus dans l'étude. On met en évidence leurs conditions parodontales, le chargement lingual et leurs caractéristiques salivaires, dont la concentration en immunoglobulines A sécrétoires (S-IgA). La S-IgA est le principal composant immunitaire contenu dans la salive et possède la capacité d'inhiber l'adhésion bactérienne aux surfaces muqueuses. Au terme de leur étude, outre la confirmation du rôle joué par l'enduit lingual dans l'halitose, HINODE et coll. établissent que la S-IgA peut influencer l'accumulation de dépôts linguaux et que les anticorps S-IgA dirigés contre les espèces *Streptococcus* peuvent jouer un rôle dans l'immunité protectrice contre la colonisation initiale de la plaque bactérienne linguale (17).

L'enduit lingual est constitué de cellules épithéliales desquamées, de cellules sanguines, et de bactéries. En fait plus de 100 bactéries peuvent être attachées à une seule cellule épithéliale sur le dos de la langue, tandis que seulement 25 bactéries sont fixées par cellule dans les autres secteurs de la cavité buccale. La morphologie du dos de la langue est très irrégulière, avec de multiples fissures et papilles muqueuses. Toutes ces irrégularités créent un environnement où les microorganismes sont protégés de l'action de rinçage de la salive et où le niveau d'oxygène est bas, favorisant la croissance des bactéries anaérobies.

Tous ces facteurs font du dos de la langue un microenvironnement très favorable à la production de CSV (23, 41).

8-2. AU NIVEAU BRONCHO-PULMONAIRE.

Tous les processus nécro-purulents, consécutifs à des affections bronchiques ou pulmonaires, sont à l'origine d'halitose.

Mais les poumons sains concourent aussi de façon indirecte à la mauvaise haleine. Dans des pathologies d'origine hépatique, intestinale ou diabétique, des produits toxiques sont déversés et circulent dans le sang. Arrivés au niveau de la paroi alvéolaire, certaines molécules volatiles, vont diffuser à travers cette paroi pour gagner l'air des poumons et ainsi contaminer l'haleine (40,50).

8-3. AU NIVEAU GASTRIQUE.

Le mécanisme par lequel l'estomac participe à l'halitose est controversé. La majorité des auteurs (ATTIA [1982], ROSENBERG [1996], YAEGAKI [2000] etc..) pensent que l'estomac ne participe à l'halitose que de façon intermittente lors des mouvements involontaires d'éructions, c'est à ce moment que les gaz accumulés dans l'estomac peuvent remonter l'oesophage pour gagner l'air buccal, car dans les conditions physiologiques, l'oesophage est un tube collapsé ne permettant pas l'ascension des gaz formés dans l'estomac (1, 40,50).

9. TRAITEMENT.

Nous savons maintenant que les facteurs étio-pathogéniques de l'halitose sont multiples, variés, complexes et qu'ils peuvent siéger soit :

- uniquement au niveau locorégional.
- uniquement au niveau général.
- être une association de plusieurs origines.

Ainsi le patient qui se présente dans un cabinet dentaire se plaignant d'une halitose doit être examiné au niveau odonto-stomatologique et en même temps subir un interrogatoire médical afin d'avoir un diagnostic précis sur la ou les origines de cette halitose.

Si le facteur responsable de l'halitose est d'étiologie générale (une cause broncho-pulmonaire, une cause digestive), le patient sera référé aux spécialistes concernés. Mais dans la grande majorité des cas (47 à 85% selon ATTIA et MARSHALL [1982] ou ROSENBERG [1996]), elle est d'origine buccale et le problème concerne le chirurgien dentiste qui dispose de trois types de traitements :

- un traitement curatif.
- un traitement préventif.
- un traitement symptomatique (1,40).

9-1. LE TRAITEMENT CURATIF

Il va de soi que si la cause buccale de l'halitose est diagnostiquée de façon précise, on doit éliminer cette cause pour redonner à la bouche son état normal.

9-1-1. AU NIVEAU DES DENTS.

9-1-1-1. LE DETARTAGE.

Tout traitement doit en principe commencer par un bon détartrage suivi d'un polissage minutieux. Cette étape préliminaire va permettre d'enlever tous les dépôts tartriques sus et sous gingivaux qui sont des facteurs irritants favorisant les maladies parodontales, qui, nous l'avons vu, font partie des affections qui altèrent gravement l'haleine (6, 36).

9-1-1-2. SOINS ENDODONTIQUES.

Lorsqu'une nécrose dentaire, une pulpite irréversible ou un abcès apical sont à l'origine d'une halitose, deux choix thérapeutiques s'offrent à nous :

- soit l'extraction, si aucun soin conservateur n'est possible.
- soit entreprendre le traitement endodontique (25).

9-1-1-3. LE TRAITEMENT DES CARIES.

Toutes les dents cariées sont traitées et obturées avec des matériaux adéquats.

La reconstitution doit respecter l'anatomie dentaire, les points de contact et éviter tout débordement, sinon il y aura des rétentions alimentaires qui comme nous l'avons vu vont contribuer à l'halitose lors de leur fermentation en bouche (6).

9-1-1-4. SOINS PROTHETIQUES.

Des couronnes mal ajustées avec des mauvais points de contact favorisent la rétention alimentaire et peuvent être l'unique cause de l'halitose. Si tel est le cas, la dépose de la couronne et son remplacement par une autre respectant les règles anatomiques et physiologiques est nécessaire.

De même, une prothèse amovible mal adaptée doit être, soit rebasée, soit totalement refaite (6, 25, 26).

9-1-1-5. CORRECTION DES MALPOSITIONS DENTAIRES.

Si des malpositions dentaires importantes sont la cause de l'halitose, on peut envisager un traitement orthodontique (6).

9-1-2. AU NIVEAU DES TISSUS MOUS.

Si le détartrage ne vient pas à bout d'une mauvaise haleine, on doit envisager l'élimination des poches parodontales de manière chirurgicale.

Lorsque le traitement curatif entrepris supprime l'halitose, un traitement préventif doit être mis en route pour empêcher toute rechute. Ce sont les mesures de maintien de l'hygiène bucco-dentaire qui sont à la base de cette prévention (6).

9-2. LE TRAITEMENT PREVENTIF.

9-2-1. L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE.

La première étape d'une hygiène bucco-dentaire est le brossage dont l'action peut être complétée par des adjuvants que sont les dentifrices. Nous étudierons ces dentifrices lors du traitement symptomatique.

Un bon brossage doit :

- d'abord éliminer tout débris alimentaires, la plaque dentaire, les dépôts tels que la "matéria alba" et empêcher la formation de tartre qui renferme les éléments intervenant dans la fermentation microbienne en milieu buccal.

- Ensuite favoriser la desquamation et la kératinisation des tissus muco-gingivaux dans le but d'obtenir une meilleure résistance aux irritations mécaniques et chimio-bactériennes permettant ainsi le maintien d'un tissu sain (42).

9-2-1-1. LE BROSSAGE.

Nous ne parlerons pas des différentes techniques de brossage qui ont été décrites, qu'elles soient manuelles ou mécaniques, mais nous insisterons sur deux points :

-Le brossage ne concerne pas uniquement la dent, comme le pensent en général les patients, mais aussi les tissus mous qui l'entourent ainsi que la muqueuse de la langue (26).

-Ce brossage doit normalement être entrepris 3 fois par jour ; c'est-à-dire après le petit déjeuner, le déjeuner et le soir avant de se coucher. Ce dernier est particulièrement important dans la prévention de l'halitose matinale ainsi que dans la prévention de la carie dentaire. La diminution nocturne de la sécrétion salivaire et de la mimique des muscles péribuccaux et masticatoires va engendrer toutes les conditions nécessaires à la stagnation et la fermentation du milieu buccal et ceci sera exacerbé par tout débris putrescible trouvé en bouche (6).

9-2-1-2. LES GRATTE LANGUES.

Comme nous venons de le dire, le brossage de la langue est un élément primordial dans la prévention de l'halitose :

COURTOIS (1987) citant une étude réalisée en 1978 par TONZETICH, constate que le brossage des dents seul induit une diminution de l'ordre de 20 % des polysulfures (6), alors qu'un brossage complémentaire de la langue amène une réduction de 75 %, plus durable (40).

Le nettoyage de la langue peut être effectué en utilisant soit une brosse à dents souple normale, soit d'une forme spécifiquement adaptée à la langue, soit avec un gratte langue (figure 12 et 13). Le nettoyage est à effectuer d'arrière en avant, pour une efficacité maximale. Il faut essayer d'aller sur la zone dorso-postérieure de la langue, là où l'on retrouve le plus d'enduit. Cependant, ceci est plus délicat à réaliser en pratique qu'en théorie, du fait d'un réflexe nauséux naturel (35, 50).

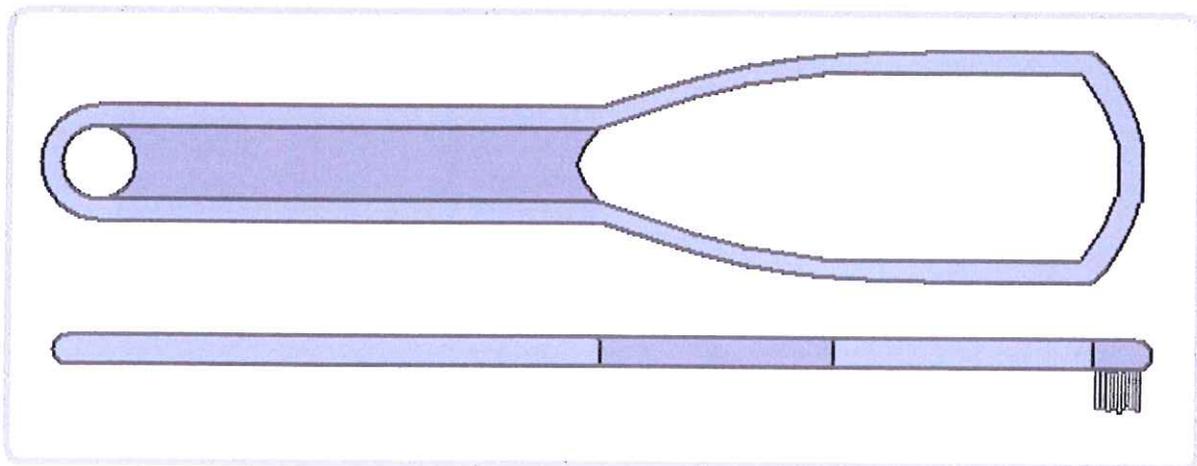


Figure 12 : exemple de brosse pour la langue. (D'après ROZENBERG [1996])

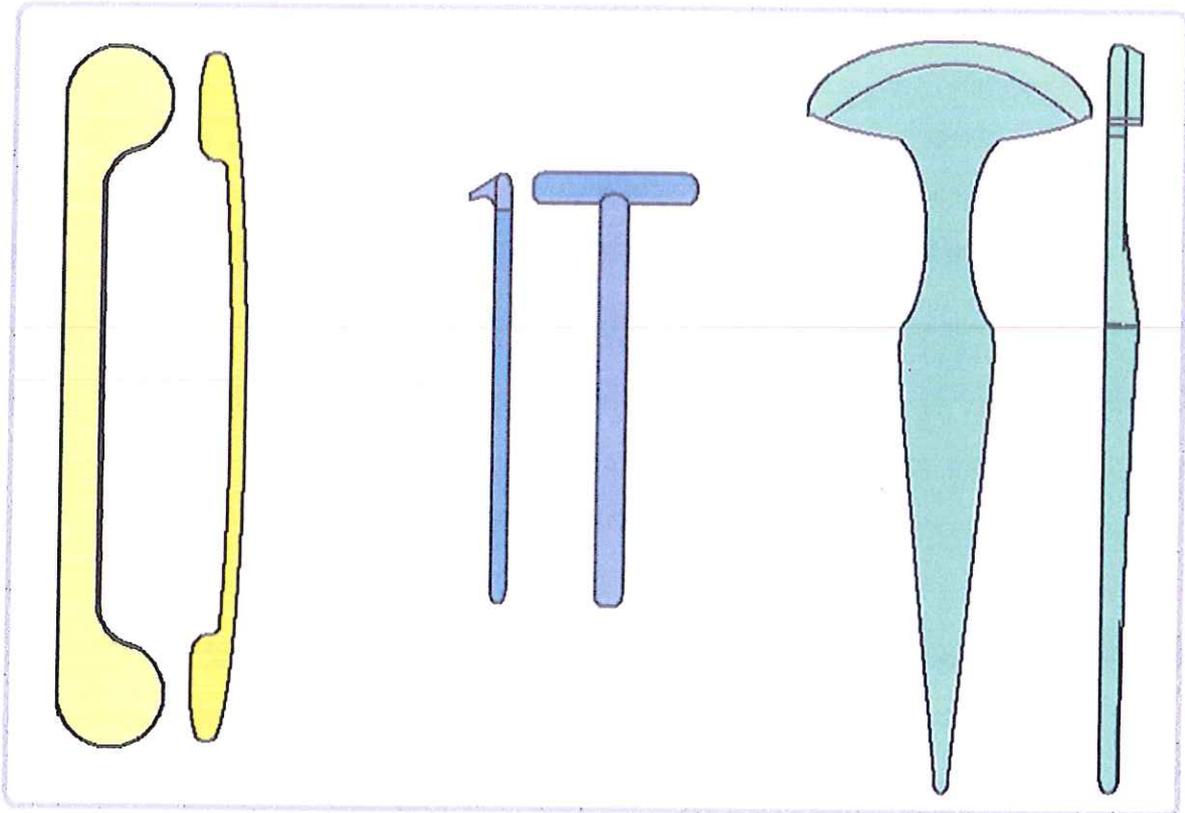


Figure 13 : exemples de différents modèles de gratte langue. (D'après SANZ et coll. [41])

Plusieurs auteurs (YAEGAKI [2000], ROSENBERG [1996], QUIRYNEN [2002]) précisent la nécessité d'utiliser une méthode plus douce, pour limiter tout risque d'irritation ou de blessures répétées sur la langue, qui pourraient à la longue être un facteur carcinogène important. A ce sujet YAEGAKI et coll. (2000) déclarent que l'usage d'une brosse est moins risqué que le gratte langue (35, 40, 51).

9-2-1-3. LE FIL DE SOIE DENTAIRE.

L'action mécanique de la brosse à dents peut être complétée par l'utilisation du fil de soie dentaire pour nettoyer les espaces inter-dentaires difficilement accessibles à la brosse à dent, ou encore par des brossettes inter-dentaires (26).

Une étude de CERAVOLO et coll. (1973) montre que le brossage seul ne peut enlever les éléments responsables des odeurs au niveau des espaces inter-dentaires. Dans leur étude, ils demandent à des sujets de nettoyer leurs espaces inter-dentaires d'un seul côté par du fil de

9-3. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.

Nous aborderons ce chapitre avec précaution car si les thérapeutiques préconisées dans le traitement symptomatique ont un effet positif sur la mauvaise haleine, elles ne traitent pas l'origine de cette halitose. Nous pensons que tout traitement symptomatique doit être accompagné d'un traitement curatif.

9-3-1. LES PÂTES DENTIFRICES.

Les pâtes dentifrices complètent l'action de la brosse à dents en facilitant l'enlèvement mécanique des débris alimentaires qui adhèrent aux dents et de la plaque dentaire. De nos jours la pâte dentifrice est quasiment utilisée systématiquement avec la brosse à dent et il faut savoir que certaines pâtes dentifrices, outre leur action adjuvante dans le brossage ont d'autres propriétés (23, 26).

QUIRYNEN et coll. (2002) citent plusieurs études récentes qui ont évalué l'effet des pâtes dentifrices sur l'halitose (35) :

-Les pâtes au bicarbonate de soude se sont avérées particulièrement efficaces. NILES et GAFFAR (1995) démontrent une réduction de 44 % des niveaux de CSV trois heures après le brossage avec des dentifrices contenant du bicarbonate de soude, alors qu'un dentifrice au fluor n'amène que 31 % de réduction.

-BRUNETTE (1998) étudie l'impact de la concentration du bicarbonate sur l'efficacité du dentifrice. Les résultats indiquent qu'un dentifrice contenant 20 % ou plus de bicarbonate, présente un avantage de réduction des CSV significatif, et ce durant trois heures. Les mécanismes impliqués sont les effets antibactériens du bicarbonate ainsi que sa faculté de se lier aux CSV, pour les transformer en composés non volatils.

-GERLACH et coll. (1998) comparent l'efficacité de trois pâtes dentifrices différentes après 3 et 8 heures. Ils obtiennent de meilleurs résultats qu'avec de l'eau, et particulièrement pour une pâte contenant du SnF₂ (50 % de réduction, contre 35 % pour l'eau.).

-Dans une étude de HOSHI et VAN STEENBERGHE (1996), un dentifrice contenant du citrate de zinc et du triclosan est déposé sur le dos de la langue et semble réduire l'halitose matinale durant 4 heures. Cependant, quand le produit parfumé s'évapore, l'efficacité de la substance active se dissipe rapidement.

-Pour finir, une étude de NILES (1999) rapporte une réduction de 41 % de CSV après 7 jours d'utilisation d'un dentifrice contenant du triclosan et un copolymère. Cependant le gain face au placebo est peu élevé (17 % de réduction) (21, 24, 32).

9-3-2. CHEWING-GUM ET PRODUITS MASQUANTS.

Nous citerons dans cette partie la majorité des chewing-gums, sans adjuvants particuliers.

Leur action se résume :

- à une simple action masquante par des parfums (menthol, chlorophylle).
- à une action mécanique par augmentation des mouvements musculaires et du flux salivaire ainsi que par l'effet abrasif de la gomme, qui nettoie ainsi les surfaces dentaires.

Certains chewing-gums sont cependant formulés avec des agents antibactériens tels que les fluorures ou la chlorhexidine, et ainsi cumulent une action mécanique et chimique (35).

TSUNODA (1996), cité par QUIRYNEN et coll. (2002), étudie les effets de chewing-gum contenant des extraits de thé pour les effets désodorisant de celui-ci. L'agent principal est la catéchine du thé et s'associe au méthyle mercaptan pour former un composé non volatil.

WALER (1997), cité aussi par QUIRYNEN et coll. (2002), compare différentes concentrations de zinc dans des gommes et conclut que 2 mg d'acétate de zinc agissaient en 5 minutes, mais que les effets s'estompent très rapidement après l'arrêt de la mastication (35).

Citons aussi dans ce paragraphe des capsules à action masquante, contenant des huiles essentielles de menthe ou de persil (OROPUR®, ALIPUR®), ainsi qu'un produit à base de polyphenols issus du thé vert, associé à des polyols (EXOVA®) (15).

9-3-3. LES BAINS DE BOUCHE.

Les bains de bouche sont devenus une pratique courante chez les patients souffrant d'halitose. Les substances actives sont principalement des agents antimicrobiens, ayant un effet réducteur provisoire sur de nombreux microorganismes de la cavité buccale. De plus ces bains de bouche sont souvent parfumés, ceci permettant d'augmenter encore leur capacité masquante.

9-3-3-1. LA CHLORHEXIDINE.

La chlorhexidine est considérée comme l'agent neutralisant le plus efficace au niveau de la plaque dentaire aussi bien qu'au niveau gingival. Il y a une attraction électrostatique entre cet agent antiseptique cationique et les secteurs anioniques des membranes cellulaires bactériennes. L'action antibactérienne peut s'expliquer par la rupture de cette membrane cellulaire, ayant pour conséquence une perméabilité augmentée, ceci entraînant la lyse cellulaire et donc la mort de la bactérie.

En raison de cette forte activité antibactérienne, il est montré que le rinçage à la chlorhexidine produit une réduction significative du niveau de CSV ainsi que des mesures organoleptiques. ROSENBERG et coll. (1996) montrent qu'un bain de bouche à 0,2 % de chlorhexidine produit une diminution de 43 % des CSV ainsi qu'une réduction de plus de 50 % sur les tests organoleptiques.

DE BOEVER et LOESCHE (1996), cités par QUIRYNEN et coll. (2002) prouvent que le rinçage pendant une semaine avec une solution à 12 % de gluconate de chlorhexidine, combiné avec un brossage des dents et de la langue réduit significativement la quantité de CSV, l'odeur de la bouche et de la langue de respectivement 73,3 %, 68,6 % et 77,8 %. L'halitose matinale est même réduite de 90 %.

HALITA®, une solution contenant entre autre de la chlorhexidine mais pas d'alcool (0,05 % de chlorhexidine, 0,05 % de chlorure de cetylpyridinium [CPC] et 0,14 % de lactate de zinc), se montre bien plus efficace que la chlorhexidine seule, suggérant que les autres composants sont plus importants. Cet effet particulier est expliqué d'une part par la synergie entre la chlorhexidine et le CPC, et d'autre part par l'action du zinc.

Cependant il faut noter qu'une utilisation prolongée de bains de bouche à la chlorhexidine entraîne une coloration brunâtre provisoire des dents et de la langue, une modification du goût, et une accentuation de la desquamation de la muqueuse buccale. Dans un groupe de 100 patients employant un bain de bouche à 0,2 % de chlorhexidine pendant une semaine, 88 % formulent des plaintes. Parmi eux, 59 % ressentent une modification du goût, 25 % une sensation de brûlure sur le bout de la langue, et 30 % une coloration des dents.

Ainsi, malgré sa réelle efficacité, il faut être attentif à la prescription de chlorhexidine dans le cas d'halitose, en évitant une utilisation trop prolongée (35).

9-3-3-2. LE FLUORURE D'AMINE, LE FLUORURE D'ETAIN.

Bien que le fluorure d'amine (AmF) et le fluorure d'étain (SnF₂) soient connus pour leurs effets antibactériens, leur impact sur la mauvaise haleine n'a pas encore été réellement étudié. Une étude préliminaire révèle cependant que les effets bénéfiques de ces composés sont comparables à ceux de la chlorhexidine (QUIRYNEN et coll. [2002]) (35).

9-3-3-3. LES HUILES ESSENTIELLES.

De précédentes études évaluent l'effet à court terme (trois heures) d'un bain de bouche de listérine qui contient des huiles essentielles, par rapport au rinçage avec un placebo. La listérine s'avère relativement efficace contre la mauvaise odeur buccale (réduction de 25 % contre 10 % pour le placebo.), et provoque une réduction importante du nombre des bactéries instigatrices de l'halitose. Les auteurs concluent que l'effet de la listérine est le résultat de l'action antimicrobienne de ses huiles essentielles. (PITTS et coll. [1983] cités par QUIRYNEN et coll. [2002]) (35).

9-3-3-4. LE DIOXYDE DE CHLORE.

Le dioxyde de chlore (ClO₂) est un agent d'oxydation puissant qui peut éliminer la mauvaise haleine par oxydation des sulfures d'hydrogène, du méthyle mercaptan, et d'acides aminés tels que la méthionine ou la cystéine, tous précurseurs de CSV. Une étude de FRASCELLA et coll. (1998), citée par QUIRYNEN (2002) a démontré que le simple usage d'un bain de bouche au dioxyde de chlore ne réduit que légèrement l'halitose (35).

9-3-3-5. LES COMPOSES BIPHASES.

ROSENBERG (1996) a conçu un bain de bouche biphasé d'huile et eau, contenant du chlorure de cetylpyridinium, celui-ci est reconnu pour avoir fait preuve d'efficacité contre la mauvaise haleine toute une journée durant. On pense que l'efficacité de cette formulation biphasée avec du chlorure de cetylpyridinium est due à l'adhérence d'une proportion élevée de micro-organismes oraux aux gouttelettes d'huile, une adhérence qui est encore augmentée par le chlorure de cetylpyridinium. Deux fois par jour un rinçage avec ce produit (avant de se coucher et le matin) montre des réductions du niveau de VSC et des mesures organoleptiques.

Ces réductions étaient presque comparables à celles obtenues avec la chlorhexidine, supérieures à la listérine, et sensiblement supérieures à un placebo.

La formulation de ce bain de bouche ne contient pas d'alcool, et en tant que tel, ce bain de bouche biphasé est tout à fait prometteur dans le contrôle de l'halitose d'origine orale (35, 40).

9-3-3-6. LE TRICLOSAN.

Le triclosan (2,2,4'- trichloro-2'-hydroxydiphényléther), un agent antibactérien à large spectre, est reconnu comme efficace contre la plupart des bactéries orales et a une bonne compatibilité avec d'autres composés utilisés pour l'hygiène buccale. Une étude préliminaire démontre qu'un bain de bouche expérimental contenant 0.15% de triclosan et 0.84% de zinc produit une réduction plus prolongée de l'odeur buccale qu'un bain de bouche de listérine (RAVEN et coll. [1996], cités par QUIRYNEN [2002]) (35).

9-3-3-7. LE PEROXYDE D'HYDROGENE.

Le rinçage par du peroxyde d'hydrogène à 3% (H₂O₂) produit des réductions importantes (90%) des CSV. Ces réductions persistent pendant 8 h. Néanmoins, même si l'efficacité du peroxyde d'hydrogène est réelle, il ne faut pas perdre d'esprit que son usage est limité, du fait des effets néfastes que peuvent avoir les agents oxydants à long terme sur les muqueuses. (32, 35)

10. CONCLUSION

Ce travail nous a montré que l'halitose est un handicap social pour celui qui en est affligé, pouvant aller jusqu'à l'isoler socialement, et bien souvent la personne ne perçoit pas son état.

Dans la recherche de l'étiologie d'une halitose, nous aurons toujours à l'esprit que 48% à 85% des cas d'halitose sont d'origine buccale.

La pathogénie au niveau buccal est liée à l'action putréfiante de micro-organismes et les affections bucco-dentaires augmentent cette putréfaction.

Les étiologies d'ordre général bien que plus nombreuses et variées ont une fréquence moindre, mais il convient cependant de les connaître et de ne pas les négliger.

Le cas échéant, lorsque l'évidence d'une cause extra-orale est découverte, il conviendra dans l'intérêt du patient de le mettre en relation avec le spécialiste concerné

Une bonne hygiène buccale et des soins dentaires réguliers aideront à prévenir bon nombre d'halitoses.

Le traitement repose sur un bon diagnostic étiologique mais si ce diagnostic est difficile à préciser, nous disposons quand même d'un traitement symptomatique qui n'apporte qu'un soulagement momentané.

Nous finirons en disant que parmi tous les produits proposés, principalement à visée symptomatologique, par les sociétés paramédicales, une majorité n'a pas d'efficacité prouvée, faute de tests scientifiques valides. Pourtant, face à des enjeux économiques de plus en plus élevés, ces produits se retrouvent malgré tout sur le marché, par pur mercantilisme.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. ATTIA et MARSHALL.

Halitosis.

Can Med Assoc J 1982;126(11):1281-1285.

2. CARMONA TOMAS I, LIMERES POSSE J, DIZ DIOS P et coll.

Extraoral etiology of halitosis.

Med Oral 2001;6(1):40-47.

3. CERAVOLO et BAUMHAMMERS.

Halitosis.

Period Abstract 1973;21(4):151-154.

4. CHEVRELL JP et FONTAINE C.

Anatomie clinique. 1^{ère} Ed.

Paris : Springer-Verlag France, 1996.

5. COTRAN, KUMAR et ROBINS.

Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies. 1^{ère} Ed.

Padoue : Piccin Nuova Libreria, 1996.

6. COURTOIS J.

L'halitose.

Rev Odontostomatol 1987;16(4):267-279.

7. CRAMPETTE L et UZIEL A.

Anatomo-physiologie des fosses nasales.

Rev Prat 1988;38(12):709-716.

8. DE GRAEVE J, BERTHAU F et PROST M.

Méthodes chromatographiques couplées à la spectrométrie de masse. 1ère Ed.

Paris : Masson, 1986.

9. DELANGHE G, BOLLENC, VAN STEENBERGHE et coll.

Foetor ex ore.

Ned Tijdsch Tandheelkd 1998;**105**:314-317.

10. DE WEESE et SANDERS.

Otolaryngology. 1^{ère} Ed.

Londres : Saunders, 1944.

11. GARNIER et DELMARE.

Dictionnaire des termes de médecine. 27ème Ed.

Paris : Maloine, 2002.

12. GEIST H.

Halitose in ancient litterature.

Dent Absract 1957;**2**:417-418.

13. GODARD, BOUSQUET et MICHEL.

Maladies respiratoires. 1ère Ed.

Paris : Masson, 1994.

14. GOLDBERG S, KOZOLOVSKY A, GORDON D et coll.

Cadaerine as a putative component of oral malodor.

J Dent Res 1994;**73**(6):1168-1172.

15. GRODIDIER R.

Mauvaise haleine ou halitose, diagnostique et traitement.

Chir Dent Fr 2001;**1014**:38-40.

16. HINE M.

Halitosis.

J Am Dent Assoc 1957;**55**:37-46.

17. HINODE D, FUKI M, YOKOYAMA N et coll.

Relationship between tongue coating and secretory immunoglobulin A level insaliva obtained from patients complaining of oral malodor.

J Clin Periodontol 2003;**30**:1017-1023.

18. HOWE JW.

The breath and the disease wich gives it a fetid odor. 4eme Ed.

New York : D. Appelton and Co, 1898.

19. HUCHON G.

Pneumologie pour le praticien. 1ère Ed.

Paris : Masson, 2001.

20. IWAKURA M, YASUNO Y, SHIMURA M et SAKAMOTO S.

Clinical characteristics of halitosis: difference in two patients groups with primary and secondary complaints of halitosis.

J Dent Res 1994;**73**(9):1568-1574.

21. KLEINBERG I et CODIPILLY M.

Modeling of the oral malodour system and methods of analysis.

Quintessence Int 1999;**30**(5):357-369.

22. LOESCHE WJ.

The effects of antimicrobial mouthrinses on oral malodor and their status relative to US Food and Drug Administration regulation.

Quintessence Int 1999;**30**(5):311-318.

23. LOESCHE WJ et KAZOR C.

Microbiology and treatment of halitosis.

Periodontol 2000 2002;**28**:256-279.

24. MARIA C, SOLIS-GAFFAR, HOLLANDRA P. NLIES et coll.

Instrumental evaluation of mouth odor in a human clinical study.

J Dent Res 1975;**54**(2):351-357.

25. MC DOWELL JD et KASSEBAUM DK.

Diagnosing and treating halitosis.

J Am Dent Assoc 1993;**124**(7):55-64.

26. MENINGAUD JP, BADO F, FAVRE E et coll.

Halitosis in 1999.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1999;**100**(5):240-244.

27. MICROSOFT.

Encarta Encyclopedie 2003. DVD rom.

Microsoft corporation, 1987-2003.

28. MONTEIL JP.

Nasal physiologie.

Ann Chir Plast Esthet 1985;**30**(2):181-184.

29. MORITA M et WANG HL.

Association between oral malodor and adult periodontitis: a review.

J Clin Periodontol 2001;**28**(9):813-819.

30. MORITA M et WANG HL.

Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease.

J Periodontol 2001;**72**(1):79-84.

31. NAKANO Y, YOSHIMURA M et KOGA T.

Correlation between oral malodor and periodontal bacteria.

Microbes Infect 2002;**4**(6):679-683.

32. NEIDERS M et RAMOS B.

Operation of bad breath clinics.

Quintessence Int 1999;**30**(5):295-301.

33. PIETTE et RESCHLER.

Traité de pathologie buccale et maxillo facial. 1ère Ed

Bruxelles : De Boeck-Wesmael, 1991.

34. QUIRYNEN M, VAN ELDERE J, PAUWELS M et coll.

In vitro volatile sulfur compound production of oral bacteria in different culture media.

Quintessence Int 1999;**30**(5):351-356.

35. QUIRYNEN M, ZHAO H et VAN STEENBERGHE D.

Review of the treatment strategies for oral malodour.

Clin Oral Invest 2002;**6**(1):1-10.

36. REINGEWIRTZ Y.

Halitose et parodontite: revue de littérature.

J Parodontol Implantol Orale 1999;**18**(1):27-35.

37. REINGEWIRTZ Y, GIRAULT O, REINGEWIRTZ N et coll.

Mechanical effects and volatile sulfur compound-reducing effects of chewing gum: comparison between test and base gum and a control group.

Quintessence Int 1999;**30**(5):311-318.

38. REPLOGLE WH et BEEBE DK.

Halitosis.

Am Fam Physician 1996;**53**(4):1215-1218, 1223.

39. RICHTER JL.

Diagnosis and treatment of halitosis.

Compend Contin Educ Dent 1996;**17**(4):370-376.

40. ROSENBERG M.

Clinical assessment of bad breath: current concepts.

J Am Dent Assoc 1996;127(4):475-482.

41. SANZ M, ROLDAN S et HERRERA D.

Fundamental of breath malodour.

J Contemp Dent Pract 2001;2(4):1-17.

42. SCHIFFNER U.

Mechanical and chemical plaque control.

Schweiz Monatsschr Zahnmed 1995;105(12):1576-1585.

43. SCULLY C, EL MAAZTAH M, PORTER SR et GREENMAN J

Breath odor: etiopathogenesis, assessment and treatment.

Eur J Oral Sci 1997;105(4):287-293.

44. SEEMAN R, KISON A, BIZHANG M et ZIMMER S.

Effectiveness of mechanical tongue cleaning on oral levels of volatile sulfur compounds.

J Am Dent Assoc 2001;132(9):1263-1267.

45. SILWOOD CJ, GROOTVELD MC et LYNCH E.

A multifactorial investigation of the ability of oral health care products to alleviate oral malodour.

J Clin Periodontol 2001;28(7):634-641.

46. TONZETICH J.

Direct gas chromatographic analysis of sulfur compounds in mouth.

Arch Oral Biol 1977a;16(6):587-597.

47. TONZETICH J.

Production and origin of oral malodor :a review of mechanisms and method of analyse.

J Periodontol 1977b;48(1):13-24.

48. TONZETICH J.

Change in concentration of volatile sulfur compounds of mouth air during the menstrual cycle.

J Int Med Res 1978;6:245-256.

49. VAN STEENBERGHE D, AVONTROODT P, PEETER W et coll

Effect of different mouthrinses on morning breath.

J Periodontol 2001;60(3):213-217.

50. YAEGAKI K et COIL JM.

Examination, classification, and treatment of halitosis, clinical perspectives.

J Can Dent Assoc 2000a;66(5):257-261.

51. YAEGAKI K et COIL JM.

Genuine halitosis, pseudo halitosis, and halitophobia: classification, diagnosis and treatment.

Compend Contin Educ Dent 2000b;21(10A):880-889.

52. YOUNG A, JONSKI G, ROLLA G et WALTER SM.

Effects of metal salts on the oral production of volatile sulfur-containing compounds.

J Clin Periodontol 2001; 28(8):776-781.

N°

SIMONNET(Alain). – L'halitose : étiologie et traitement.
– 72f., ill., graph., 30 cm – (Thèse : chir.dent. ;Nantes ; 2004)

Résumé :

L'halitose, ou mauvaise haleine, est un problème fréquemment rencontré dans l'exercice de l'odontologie. Les causes en sont aussi diverses que variées : causes buccales (85% des cas), locorégionales, et générales. Au niveau buccal, une implication bactérienne est mise en évidence, et tout particulièrement sur le dos de la langue.

Le traitement, outre les mesures d'hygiène buccale classiques, passe par une remise en état de la cavité buccale. De plus, un traitement symptomatique existe, basé sur différentes médications, permettant de masquer l'halitose provisoirement.

Rubrique de classement : Parodontologie

Mots-clés :

- Halitose
- Etiologie
- Traitement

mots clés anglais :

- Halitosis
- Etiology
- Treatment

jury :

Président : M. Le Professeur Alain DANIEL
Assesseur : M. Le Professeur Alain JEAN
Assesseur : M. Le Docteur Gilles AMADOR del VALLE
Assesseur : M. Le Docteur Dominique MARION

Adresse de l'auteur : 3 rue de l'épine blanche — 85340. L'ILE D'OLONNE