

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2009

N° : 28

HALITOSE ET
MALADIES PARODONTALES

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

présentée
et soutenue publiquement par

HUCHET Morgan
Né le 28 novembre 1981

le 02 juillet 2009 devant le jury ci-dessous

Président M. le Professeur Wolf BOHNE
Assesseur M. le Professeur Assem SOUEIDAN
Assesseur M. le Docteur Olivier REBOUL
Assesseur M. le Docteur Julien DEMOERSMAN

Directeur de thèse : M. le Professeur Assem SOUEIDAN

SOMMAIRE

1. Introduction	4
2. L'halitose	6
2.1 Epidémiologie.....	6
2.2 Terminologie.....	9
2.3 Classification.....	11
2.4 Etiologies.....	13
2.4.1 Origine psychosomatique.....	14
2.4.2 Etiologies non buccales.....	15
2.4.2.1 Sphère ORL.....	15
2.4.2.2 Maladies générales.....	16
2.4.2.3 Maladies systémiques et troubles hormonaux.....	17
2.4.2.4 Tractus Gastro-intestinal.....	19
2.4.2.5 Pathologies pulmonaires et respiratoires.....	20
2.4.2.6 Tabagisme.....	21
2.4.2.7 Habitudes alimentaires.....	21
2.4.2.8 Médicaments.....	22
2.4.3 Etiologies buccales.....	23
2.4.4 Facteurs favorisants.....	29
2.5 Diagnostic.....	31
2.5.1 Historique médicale et interrogatoire.....	31
2.5.1.1 Exemple de questionnaire.....	34
2.5.2 Moyens de diagnostic.....	36

2.5.2.1	Evaluation organoleptique.....	38
2.5.2.2	Mesure à l'aide d'instruments.....	41
a.	Appareil de chromatographie gazeuse.....	42
b.	Moniteurs de composés sulfurés.....	44
c.	Bana test.....	45
d.	Nez électroniques.....	47
e.	Le test d'incubation salivaire.....	48
f.	Mesure de l'activité de la β -galactosidase.....	48
g.	Surveillance ammoniacale.....	49
h.	Amplification en chaîne par polymérase.....	49
i.	La méthode Nynhidryne.....	50
3.	Halitose et maladies parodontales.....	54
3.1	Mécanismes de formation des mauvaises odeurs buccales.....	54
3.1.1	Rôle des bactéries.....	57
3.1.2	Rôle des conditions physiques et chimiques.....	59
3.1.3	Rôle des substrats.....	60
3.1.4	Rôle du dos de la langue.....	62
3.2	Pathogénicité des Composés sulfurés volatils.....	64
3.2.1	Actions des CSV.....	65
3.2.1.1	Voie directe.....	66
3.2.1.2	Voie indirecte.....	72
3.3	Maladies parodontales : source de CSV.....	74
3.3.1	Rappels sur la poche parodontale.....	74
3.3.2	Expériences préliminaires.....	76
3.3.3	Les bactéries.....	78
3.3.3.1	Bactéries parodontales et halitose.....	78
3.3.3.2	Bactéries réductrices de sulfate et maladies parodontales.....	79
3.3.4	Quantification des csv dans les poches parodontales.....	80
3.4	Corrélation entre halitose et maladies parodontales.....	81

3.5 Indépendance entre halitose et maladies parodontales.....	88
3.6 Discussion.....	92
4. Conclusion	98
Bibliographie.....	100

1.INTRODUCTION

Dans les sociétés occidentales contemporaines caractérisées par leur niveau d'activité très important, la chasse aux mauvaises odeurs tourne parfois à l'obsession. L'idée même d'odeur corporelle est devenue inacceptable. Ainsi, chacun doit-il veiller à les éliminer sous peine d'être mis à l'index, d'une manière ou d'autre, tant par ses proches que par son entourage professionnel, voire par la société entière. En effet les mauvaises odeurs corporelles sont devenues des tabous, le plus souvent synonymes de misère. L'éradication des mauvaises odeurs et le combat que cela suppose est relayé par les médias, et plus particulièrement dans les messages publicitaires.

Ajoutons à ce premier constat que dans un monde où la communication est devenue la clé de voûte de toute activité économique, la bouche, organe de la parole et vecteur du souffle, se doit d'être irréprochable. Une mauvaise denture et plus particulièrement une mauvaise haleine sont des signes de mauvaise santé et de précarité pouvant aller jusqu'à provoquer un handicap social et professionnel important.

La mauvaise haleine ou halitose a commencé à être étudiée il y a une trentaine d'années et depuis, de nombreux articles scientifiques paraissent régulièrement sur le sujet. On s'est aperçu que la mauvaise haleine était un signe clinique particulièrement important mais trop souvent négligé pour le diagnostic de certaines pathologies. À ce jour, plusieurs symposiums internationaux ont déjà été consacrés à ce problème et des consultations spécialisées dans le traitement de la mauvaise haleine ont vu le jour dans de nombreux pays. Il existe aussi une société scientifique qui a pour objet ce problème: International Society for Breath Odor Research (ISBROD) (12).

Au regard de ces éléments, les professionnels de santé doivent être aujourd'hui en mesure de diagnostiquer les causes d'une halitose et de pouvoir y apporter une réponse thérapeutique adéquate.

Nous nous proposons dans un premier temps d'étudier les différentes formes d'halitose, leurs étiologies et les moyens diagnostics mis à notre disposition, avant d'aborder (dans un second temps), l'interrelation entre l'halitose et les maladies parodontales. Quelles peuvent être les effets de l'halitose sur ces maladies, et inversement, ces dernières ont-elles un impact sur la mauvaise haleine ?

2. L'HALITOSE

2.1 EPIDEMIOLOGIE

Au cours de ces dernières décennies un intérêt croissant pour le « problème de la mauvaise haleine » est à l'origine de la publication d'études épidémiologiques. Celles-ci demeurent toutefois assez limitées, ne reposant en effet que sur le questionnement des patients, elles ne peuvent être très fiables car il est effectivement très délicat d'avoir un avis objectif sur sa propre haleine, étant donné que la muqueuse olfactive de chacun « baigne » dans sa propre odeur (32).

- On estime cependant que 5 à 10% de la population présente une halitose pathologique constante et que, probablement, nous présentons tous à un moment quelconque une halitose transitoire (12).
- Un sondage réalisé auprès des membres de l'Association des dentistes américains a révélé que l'on peut estimer que près de 50% de la population nord-américaine souffre de mauvaise haleine. Le marché des solutions de rinçage aux États-Unis représente plus d'un milliard de dollars, ce qui s'explique par le fait que 60% des femmes et 50% des hommes en utiliseraient régulièrement (8, 32).
- En 1996, toujours aux USA, 41% des praticiens reçoivent chaque semaine 6 patients présentant une halitose et 90% en voient au moins un au cours d'une même période. Il est donc indispensable d'impliquer

plus fortement le dentiste dans le dépistage et le traitement. Une personne sur 4 de plus de 60 ans s'est déjà entendu dire qu'elle avait une mauvaise haleine et 43% d'entre elles pensent en souffrir (12, 62).

- Un sondage parmi les dentistes allemands a révélé que 76% des praticiens eux-mêmes souffraient de mauvaise haleine occasionnelle et 7% de mauvaise haleine durable. En outre, 50% déclaraient connaître un confrère présentant une mauvaise haleine persistante (32).
- Miyazaki et ses collaborateurs réalisèrent au Japon (où la mauvaise haleine est d'ailleurs associée à la mort) une étude épidémiologique qui révéla que 24% de la population nipponne souffrait de mauvaise haleine. (5) Dans ce pays particulièrement *halitophobe*, 24% des plus de 30 ans estiment avoir mauvaise haleine (8, 12).
- Une étude réalisée dans une clinique belge (Louvain) proposant des consultations spécialisées dans l'halitose a montré que seulement 1% des patients adressés l'étaient par des dentistes, 85% sont venus spontanément après la lecture d'un article dans un magazine grand public tandis que 7% leur était adressés par un médecin. Cette étude a également démontré que seulement 18% venaient à la consultation de leur propre chef contre 58% sous la pression d'un proche. Il semble donc important de les impliquer (2).
- Une des premières études quantitatives à été réalisée sur un groupe de 52 sujets, parmi lesquels 83% se plaignaient d'avoir mauvaise haleine. Les résultats de l'étude ont démontré que les patients étudiés étaient généralement dans l'incapacité d'estimer objectivement leur propre haleine. En effet, aucune association n'a été établie entre les mesures faites par un « juge d'odeur » ou celles réalisées en laboratoire, par

rapport aux croyances des patients (60). De plus, l'incapacité des patients à détecter la qualité de leur propre haleine un an après la consultation initiale prouve bien que la capacité à s'auto-évaluer en ce domaine ne s'acquiert pas. Ce qui laisse penser qu'une dimension psychologique indéniable entre en jeu. Cependant les raisons fondamentales poussant les patients à croire ou à exagérer une mauvaise haleine ne sont pas encore claires (61).

La moitié des personnes affectées considère la mauvaise haleine comme un sérieux problème qui se répercute de manière négative sur leur compétence sociale (32).

Il n'y a pas de différence entre les sexes quant à la présence et la sévérité de l'halitose. Cependant les femmes consultent pour un traitement beaucoup plus souvent que les hommes, car elles sont plus préoccupées que les hommes par leur état de santé et ont tendance à surévaluer leur perception de la mauvaise haleine (16).

Malgré cette forte prévalence supposée de mauvaise haleine, on s'aperçoit que finalement peu de patients consultent pour ce motif : c'est ce qu'on appelle le « paradoxe de la mauvaise haleine » puisque la plupart du temps, les personnes souffrant d'halitose l'ignorent eux-mêmes (62).

Nous pouvons donc conclure que le problème de la mauvaise haleine concerne une grande partie de la population et que toute personne est susceptible de déclarer un jour une halitose temporaire ou permanente.

2.2 TERMINOLOGIE

Le thème de la mauvaise haleine se retrouve comme un fil conducteur, tout au long de l'histoire de l'humanité quelles que soient les cultures, les populations et époques de l'humanité. Des sources écrites sont connues dès l'antiquité, tant chez les Grecs que chez les Romains : Hippocrate (460-344 av. J.-C.) décrit par exemple des recettes de bains de bouche pour des gargarismes contre la mauvaise haleine (32).

Les termes utilisés le plus souvent pour désigner la mauvaise haleine sont halitose, haleine fétide ou *foetor ex ore*, Bad breath ou Oral malodor. La mauvaise haleine est caractérisée par les deux termes «*foetor ex ore*» et «halitose». Le terme *foetor ex ore* (du latin: *foetor*: mauvaise odeur, odeur fétide ou putrescente) désigne des effluves désagréables, atypiques, qui se manifestent lors de l'expiration de l'air par la bouche. On suppose que ce phénomène est dû à des affections au niveau de la cavité buccale elle-même. Le terme d'halitose (du latin: *halitus*: vapeur, effluve) désigne également des émanations respiratoires malodorantes, à la différence près que, contrairement au *foetor ex ore*, ces exhalaisons peuvent être perçues également bouche fermée, lors des expirations par le nez (32).

Bien que l'haleine soit définie par le Petit Larousse comme « l'air qui sort des poumons pendant l'expiration », elle est composée de gaz pouvant avoir diverses origines (12, 55, 57) :

- **L'ozostomie** se caractérise par une mauvaise haleine qui provient dans ce cas du haut appareil respiratoire, et plus particulièrement des sinus, du nez et des amygdales.

Une inflammation ou une infection situées en ces différents endroits seraient susceptibles de provoquer une halitose liée à des écoulements purulents par exemple, ou bien suite à une perturbation de la circulation de l'air entre les différentes cavités nasales et sinusiennes.

En effet, les amygdales, de par leur spécificité anatomique en forme de « morilles séchées », sont de possibles rétenteurs des substrats et bactéries responsables de la mauvaise haleine. L'élimination des calcifications présentes à la surface de ces dernières, nommées « tonsillolithes », permet de réduire à elle seule l'halitose (57).

- **La stomatodysodie** ou mauvaise odeur buccale dont l'origine est l'arbre broncho-pulmonaire (bronchectasies, abcès pulmonaires).
- **L'halitose** : bien que ce terme soit employé de manière générale pour désigner toute émanation nauséabonde provenant de la bouche du patient, il correspond tout d'abord à la mauvaise odeur buccale provenant de désordres métaboliques.
- **Le foetor oris** ou odeur offensive dont la source est la cavité buccale. Les causes sont multiples, dentaires (caries, nécroses pulpaire, fractures radiculaire), parodontales (gingivite, parodontite, gingivite et parodontite ulcéro-nécrotique), virales (gingivostomatite herpétique), maladies des glandes salivaires... Elles peuvent également correspondre à une réponse immunitaire amoindrie (asthme, allergie, mononucléose...) et plus particulièrement à un déficit en IgA (immunoglobuline A) dont la conséquence serait une inhibition bactérienne réduite.

La littérature anglo-saxonne utilise indifféremment le terme d'halitose comme synonyme pour les autres expressions désignant la mauvaise haleine, tels que foetor ex ore, Bad breath, Breath odour, Foul smells, Offensive breath et Oral malodour, nous retiendrons donc le terme d'halitose dans ce travail.

2.3 CLASSIFICATION

Le terme d' « halitose » résume plusieurs tableaux cliniques différents : halitose vraie (qui peut être facilement diagnostiquée), pseudo-halitose et halitophobie.

L'halitose vraie est subdivisée à son tour en halitose physiologique et halitose pathologique.

L'halitose physiologique, également nommée mauvaise haleine passagère, a son origine au niveau dorso-postérieur de la langue et n'empêche pas le patient d'avoir une vie normale. Elle ne nécessite pas en général de thérapie. Cette situation, appelée aussi « haleine du matin » est davantage un problème cosmétique qu'un problème de santé (32, 62).

Classification	Description
HALITOSE VRAIE	Mauvaise odeur notable dont l'intensité dépasse les normes socialement acceptables.
Halitose physiologique	Mauvaise odeur qui est causée par des processus de putréfaction dans la cavité buccale, principalement au niveau de la région dorso-postérieure de la langue. Ou halitose transitoire qui est due à des facteurs diététiques (par ex : ail, alcool)
Halitose pathologique	
Etiologie buccale	Halitose qui résulte de processus pathologiques dans la cavité buccale ou du dysfonctionnement des tissus buccaux. Halitose qui provient de l'enduit lingual, modifié par une condition pathologique (par ex. maladies parodontales, xérostomie) entre aussi dans cette subdivision.
Etiologies extrabuccales	Halitose d'origine ORL (nasale, para-nasale ou des régions laryngiennes). Halitose provenant des voies respiratoires ou du tube digestif supérieur. Halitose causée par un trouble physiologique entraînant la diffusion hématogène de l'odeur et son émission par les poumons (par ex. diabète, cirrhose hépatite, urémie, saignement interne).
PSEUDO HALITOSE	Aucune mauvaise odeur notable perçue par autrui, bien que le patient se plaigne sans arrêt d'en souffrir. Condition qui s'améliore suite à des conseils (articles, sensibilisation et explication des résultats de l'examen) et à l'adoption de mesures d'hygiène buccale appropriées.
HALITOPHOBIE	Après un traitement réussi d'une halitose vraie ou d'une pseudo-halitose, le patient croit toujours être malade. Condition qui ne s'améliore pas malgré des conseils, une sensibilisation et l'explication des résultats de l'examen. Aucune preuve physique ou sociale d'halitose.

Tableau 1 : Classification et description des différentes formes d'halitose (d'après YEAGAKI & COLL(2000) (81).

2.4 ETIOLOGIES

L'halitose vraie est multifactorielle et peut être due à des causes orales et des causes non-orales. Cependant, dans 80 à 90% des cas environ, ce sont les causes orales qui sont retenues (39).

Dans des conditions physiologiques, l'haleine dite « normale » de l'être humain a un caractère douceâtre et n'est pas en général perceptible par autrui. Par contre, l'odeur de l'haleine peut varier au cours de la journée : en fonction de nombreux facteurs tels que le flux salivaire, la nourriture, l'hygiène bucco-dentaire ainsi que le cycle menstruel (32).

Dans l'ensemble de la population ainsi que chez de nombreux praticiens, il existe une idée reçue selon laquelle la mauvaise haleine serait la plupart du temps d'origine gastrique alors que l'on sait que cette origine ne serait en cause que dans 1% des cas. Il est donc important de sensibiliser tous les acteurs de santé pour éviter de partir sur de mauvaises pistes diagnostiques. En effet, la principale cause d'halitose provient de la décomposition et de la putréfaction bactérienne des débris organiques de la cavité buccale. Les bactéries responsables sont en majorité anaérobies gram négatif et vont produire à partir de ces débris des composés sulfurés volatils malodorants. Ces composants jouent un rôle-clef dans la pathogenèse de l'halitose (8, 9, 32).

Par ailleurs, d'autres gaz ne contenant pas de sulfure ont aussi été identifiés comme ayant un rôle dans la mauvaise haleine, tels que les composants aromatiques volatils (indole , skatole) , les acides organiques (acétique , propionique) et les amines (cadaverine , putrescine) (12, 19).

2.4.1 Origine psychosomatique

5% des halitoses sont psychogènes, éventuellement associées à une pathologie psychiatrique (32).

Certains patients ne présentant aucun signe objectif de mauvaise haleine lors d'un examen clinique sont persuadés d'être atteints d'halitose.

Ils en sont convaincus par tous les pseudos indices qu'ils croient déceler dans leur environnement social et professionnel. Ils s'enferment dans leurs convictions et se réfugient dans l'utilisation excessive de produits cosmétiques servant à masquer leur soi-disante mauvaise haleine.

Ces patients sont généralement des personnes à terrain anxieux, hypocondriaques, qui se plaignent régulièrement de troubles somatiques, dont l'halitose. Ils font tout ce qui est en leur pouvoir pour se guérir d'une affection dont ils ne sont pas atteints (9).

Il convient de classer ses patients en deux catégories (32) :

Ceux atteints de **pseudo-halitose**, chez qui il est possible d'obtenir rapidement des résultats dans la mesure où ces patients reconnaissent, après preuves scientifiques (grâce aux examens effectués), qu'ils ne souffrent pas de mauvaise haleine.

Ceux atteints d'**halitophobie**, et qui, quels que soient les résultats d'examens, les traitements entrepris (placebo), ne voudront jamais admettre qu'ils ne sont pas malades. C'est une forme de paranoïa pour laquelle la seule solution est de faire appel à un traitement psychologique ou psychiatrique, éventualité qu'aucun d'eux n'est en général prêt à accepter.

2.4.2 Etiologies non buccales

2.4.2.1 Sphère ORL

Les atteintes ORL étant les étiologies non buccales les plus fréquentes, évaluées entre 7 et 15% de tous les facteurs étiologiques de l'halitose, l'examen de cette sphère est donc une obligation vis-à-vis des patients se plaignant de mauvaise haleine (9).

- **Pathologies infectieuses** : les amygdalites chroniques et les sinusites chroniques sont les principales causes de nature ORL. On les retrouve plus fréquemment chez le patient âgé. Les sécrétions engendrées par ces pathologies sont, de par leur nature, aisément assimilables à une augmentation de l'halitose et elles seraient d'autre part susceptibles de contribuer à l'augmentation du volume de l'enduit lingual. Parmi les différentes causes ORL, nous retiendrons entre autres pathologies infectieuses les rhinites chroniques croûteuses, la sinusite mycosique non invasive, les rhinolithes, l'imperforation choanale unilatérale, l'amygdalite chronique caséuse et l'angine de Vincent (9, 32).
- **Pathologies tumorales malignes** : dans cette région, elles provoquent des phénomènes de nécroses tissulaires provoquant de ce fait une augmentation accrue de la production de molécules odorantes (9).

La sphère ORL peut être également le siège possible de corps étrangers. Ils peuvent créer une surinfection et donc participer à l'apparition d'une halitose (41).

2.4.2.2 Maladies générales

Lorsque les causes dentaires et ORL sont écartées en tant qu'étiologies certaines de la mauvaise haleine, il faut alors penser à une affection générale ou systémique.

Cependant, il faut reconnaître que ces pathologies ne représentent pas plus de 2% des étiologies responsables de l'halitose. C'est pourquoi il convient de les prendre en considération qu'après avoir éliminé les autres causes beaucoup plus probables (32).

Ces affections peuvent être dues à (9) :

- Des maladies systémiques
- Des troubles des voies respiratoires et pulmonaires
- Des affections du tractus gastro-intestinal
- Des troubles hormonaux
- Des médicaments.

Chez les femmes par exemple, le jour de l'ovulation, le taux de composés malodorants expulsé dans l'air peut représenter plus du double des taux normalement constatés (74).

2.4.2.3 Maladies systémiques et troubles hormonaux

Les causes métaboliques de la mauvaise haleine sont en rapport avec l'accumulation d'une substance volatile dans le sang. Ceci est la conséquence d'un déficit enzymatique ou d'une insuffisance fonctionnelle au niveau d'un organe (foie, poumons, reins...). L'élimination se fait par voie pulmonaire après diffusion au travers de la barrière alvéolo-capillaire (9).

L'une des causes les plus faciles à diagnostiquer est le **diabète**, en effet l'odeur émise par le patient, caractéristique de la pomme verte en fermentation est très facilement reconnaissable. En cas d'états de jeûnes prolongés, cette même odeur apparaît : c'est l'acidocétose, complication métabolique du diabète, qui provoque l'expulsion d'acétone dans l'air expiré (32, 41).

Avec certaines **maladies hépatiques** telles que les **cirrhoses**, une insuffisance hépatocellulaire apparaît et l'haleine du patient évoque alors une odeur de foie frais ou de terre argileuse. Elle provient de l'accumulation d'ammonium et de son élimination par voie respiratoire (32, 63).

En cas d'**insuffisance rénale**, l'urée, qui est un produit du catabolisme azoté, est responsable d'une odeur caractéristique d'ammoniaque (9, 41).

Une maladie génétique rare telle que la **triméthylaminurie** provoque une odeur caractéristique de « poisson pourri », due, là aussi, à une expulsion dans l'air rejeté par le patient de triméthylamine. Cette maladie est liée à un déficit d'oxydation hépatique de triméthylamine (9, 41).

Certaines maladies systémiques comme le sida, les leucémies, l'agranulocytose, et la syphilis peuvent, au même titre que certaines carences

vitaminiques ou avitaminoses, provoquer une halitose secondaire à une atteinte des tissus buccaux (32).

AFFECTION	METABOLITES
Diabète sucré	Corps cétoniques
Urémie, insuffisance rénale Carcinome pulmonaire	Diméthylamine Acétone , methyl acétone n-propanolol aniline , o-toluidine
Carcinomes des voies respiratoires	Acide organiques simple et complexes
Maladies hépatiques	Stase biliaire : H ₂ S Cirrhose biliaire simple : H ₂ S Cirrhose hépatique décompensée : acides aliphatiques , methylmercaptan , éthanéthiaol , sulfure de diméthyle
Triméthylaminurie	Triméthylamine

Tableau 2 : Métabolites présents dans l'air expiré en cas de différentes maladies systémiques (d'après Preti et coll. 1997) (51).

2.4.2.4 Tractus gastro-intestinal

Les troubles gastro-intestinaux à l'origine de la mauvaise haleine ont souvent été considérés à tort comme l'une des causes principales de l'halitose et ce même par les professionnels de santé, alors qu'il apparaît qu'ils n'en seraient responsables que dans 1% des cas (32).

L'estomac et le tractus intestinal sont généralement bien isolés par rapport aux voies digestives supérieures, il convient donc de ne prendre en considération que les patients présentant une déficience au niveau du cardia (sphincter musculaire situé à l'entrée de l'estomac), ou des reflux gastro-œsophagiens ou encore une diverticulite (9, 32).

Toute atteinte fonctionnelle ou organique concernant les voies digestives supérieures peut en effet coïncider avec une halitose objective, de par sa répercussion au niveau de la rétention alimentaire et de la putréfaction salivaire (9).

D'autres causes telles l'achalasie, le cancer de l'œsophage, l'ulcère gastroduodénal, la sténose du pylore, ainsi que les syndromes de malabsorption (insuffisances pancréatiques...) sont aussi à prendre en considération (41).

2.4.2.5 Pathologies pulmonaires et respiratoires

En ce qui concerne les voies aériennes supérieures, les affections sont à type d'ulcération, nécrose tissulaire ou tumeur, siège de pullulation microbienne, et donc, de mauvaise haleine.

L'étiologie peut être infectieuse d'origine virale, bactérienne ou mycosique. (Herpès, angine de Vincent, candida)

Elle peut aussi être inflammatoire comme dans le syndrome de Gougerot-Sjögren, la polyarthrite rhumatoïde ou bien le lupus érythémateux disséminé (9).

De possibles corps étrangers peuvent s'y logés. Ces derniers, si négligés, seront alors responsables de surinfection entraînant une mauvaise haleine. Les dépassements de pâtes d'obturation ou d'instruments dans le sinus maxillaire, responsables d'aspergillose, sont aussi à prendre en considération (41).

Pour les voies aériennes inférieures, un certain nombre de pathologies sont à l'origine de la mauvaise haleine : la bronchite chronique, les dilatations des bronches, les cancers des poumons, l'inhalation de corps étrangers ou du contenu gastrique et la tuberculose pulmonaire (9).

2.4.2.6 Tabagisme

Il est de notoriété publique que le tabac est un facteur prédisposant à une mauvaise haleine, l'« haleine du fumeur » est en effet très caractéristique et donc facilement reconnaissable. Elle est due aux composés soufrés volatils (CSV), responsables des mauvaises odeurs, contenus dans la fumée du tabac (32).

D'autre part, la fumée de tabac permet à certaines personnes de pouvoir masquer une halitose préexistante au risque accessoirement d'aggraver la situation. Effectivement les CSV contenus dans le tabac sont responsables de la pathogénèse de l'halitose. Certains auteurs ont par contre observé une amélioration subjective de la mauvaise haleine grâce au tabac (44).

L'haleine du fumeur est constituée d'une part des composants de la fumée de tabac qui après s'être retrouvés dans la circulation sanguine, finissent dans les poumons et donc dans l'air expiré, et d'autre part de composants de la fumée déposés temporairement sur les muqueuses des voies respiratoires (32).

Le tabagisme entraîne en outre une augmentation de la rétention de plaque, une réduction du flux salivaire et un ralentissement du métabolisme gingival, ce qui concourt à la survenue de désordres parodontaux et par suite à la survenue d'une possible halitose secondaire (79).

2.4.2.7 Habitudes alimentaires

Certains aliments peuvent créer une halitose, leur métabolisme pouvant libérer par le biais des poumons des composants volatils malodorants. C'est le

cas de l'alcool qui provoque en plus de l'assèchement rapide de la bouche une expiration typique d'aldéhyde, de même pour l'ail et l'oignon qui contiennent déjà des composés sulfurés (32).

Le café, les protéines (par l'augmentation du pH buccal), ainsi que les produits laitiers sont aussi responsables des altérations de l'haleine (9).

Bien que n'étant pas une habitude alimentaire au sens strict, le jeûne prolongé au même titre que l'halitose du réveil provoque en plus de la diminution salivaire, une augmentation du pH concordant avec l'activité positive des bactéries impliquées dans la mauvaise haleine. Le manque en sucre dû au jeûne active aussi la cétogénèse correspondant à la transformation de la graisse de l'organisme en corps cétoniques, qui après avoir transité dans la circulation se retrouveront dans l'air expiré (9, 32).

2.4.2.8 Médicaments

Certains médicaments peuvent également provoquer une halitose, soit par l'exhalation de leurs métabolites, comme le sulfure de diméthyle, soit par une réduction du flux salivaire. Parmi les substances susceptibles d'entraîner une diminution du taux de flux salivaire, il y a lieu d'évoquer entre autres les substances anorexigènes et anticholinergiques, les antidépresseurs et les neuroleptiques, les antihypertenseurs ainsi que les antiparkinsoniens. Certaines substances utilisées pour la chimiothérapie en oncologie (fluorouracile, bléomycine, méthotrexate) ont comme effet secondaire l'apparition d'une neutropénie; celle-ci, en raison des ulcérations des muqueuses et de la gingivite qu'elle provoque, peut être incriminée en tant que facteur contribuant à la survenue d'une halitose (9, 32).

2.4.3 Etiologies buccales

Les différentes causes de mauvaise haleine d'origine buccale sont très diverses et peuvent concerner l'organe dentaire, les muqueuses, les tissus parodontaux, plusieurs causes pouvant être trouvées simultanément au même moment diagnostique (9).

Causes dentaires : nous citerons les caries et plus particulièrement la cavité secondaire à l'atteinte carieuse, responsable d'une rétention de substrats et de bactéries (tassement alimentaire) à l'origine d'une putréfaction. L'odeur qui en résulte étant particulièrement reconnaissable (41).



Fig. 1 : Carie dentaire provoquant une rétention alimentaire (9).

L'atteinte carieuse, par son ph acide, serait plutôt contraire à une augmentation de l'halitose, les bactéries responsables de la mauvaise haleine

se développant et proliférant en milieu basique. L'halitose serait donc plus liée à une mauvaise hygiène générale qu'à la présence de quelques caries (32).

Une pulpe exposée et donc en voie de nécrose est aussi logiquement une source de mauvaise haleine, de même qu'un abcès dentaire présentant une fistule.



Fig. 2 : Fistule d'origine dentaire (9).

Causes parodontales : nous citerons les gingivites induites par la plaque dentaire et celles non induites par la plaque dentaire, les parodontites chroniques et agressives, les maladies parodontales ulcéronecrotiques, les parodontites résultant de maladies systémiques, les abcès parodontaux, les parodontites associées à des lésions endodontiques et les affections acquises ou de développement qui peuvent causer une atteinte parodontale.

Toutes ces atteintes peuvent être associées ou non à des facteurs systémiques, médicamenteux, bactériens spécifiques, viraux, fongiques... et il convient donc de réaliser un interrogatoire ainsi qu'un examen complet et minutieux.

Il est aisé de comprendre que tous les processus inflammatoires résultant de ces maladies permettent de créer un environnement propice à la production de mauvaises odeurs (augmentation des substrats, prolifération bactérienne anaérobie gram négatif...) (9, 41).



Fig.3 : Parodontite chronique généralisée sévère (9).

Les maladies parodontales sont donc reconnues comme des étiologies à part entière de la mauvaise haleine. Nous étudierons dans la deuxième partie les possibles implications de ces maladies sur l'apparition et le maintien d'une halitose.

Pathologies de la muqueuse orale : elles sont susceptibles de créer une halitose. Nous évoquerons les ulcérations uniques (l'aphte isolé commun, l'aphte géant, le carcinome épidermoïde, le lymphome non hodgkinien, la tumeur salivaire, le chancre), les ulcérations multiples (aphtes, herpès, zona, pemphigus, lichen plan érosif, l'érythème polymorphe), la gingivite ulcéro-nécrotique, les hypertrophies gingivales, les hyperplasies muqueuses, les candidoses et les cancers (9).



Fig.4 : Candidose chez un jeune enfant (9).

La salive : elle a également un rôle non négligeable dans le développement d'une mauvaise odeur buccale. En effet, une diminution du flux salivaire peut favoriser l'émergence de pathologies diverses comme les mycoses, les infections bactériennes, les caries, les ulcérations buccales ou tout simplement altérer la gustation. Par ailleurs, une stagnation des débris alimentaires va créer une augmentation des substrats favorables au développement des bactéries responsables de la mauvaise haleine. En cas de xérostomie, il est indispensable de diagnostiquer les causes : atteintes des glandes salivaires, maladies auto-immunes, arthrite rhumatoïde, sclérodermie... (15, 32, 41)

D'un point de vue qualitatif, la salive peut être impliquée dans la mauvaise haleine en raison de sa composition : les bactéries catabolisent les acides aminés sulfurés présents dans les protéines salivaires et les débris alimentaires et bactériens, entraînant une production de CSV. Une salive présentant un taux de protéines supérieur à la normal représenterait un réservoir de substrats plus important pour la fabrication et donc l'émission des molécules odorantes (9, 15).

L'enduit lingual: la surface dorsale de la langue contient près de 60% des bactéries présentes dans la cavité buccale. En effet, l'anatomie de cette surface et plus particulièrement la partie postérieure offre une morphologie irrégulière et donc propice à la rétention des bactéries, des débris alimentaires et cellules épithéliales desquamées constituant ce que l'on appelle l'enduit lingual (32, 39).

Cet enduit lingual serait donc, de par son rôle de plus grand réservoir bactérien de la bouche, la principale étiologie buccale de l'halitose (41% des causes) et serait plus important chez les patients souffrant de mauvaise haleine (11).

On estime généralement que toute altération de la morphologie linguale a un rôle dans le volume de l'enduit lingual et par conséquent un impact sur l'halitose. Cependant, il a été montré que ces changements de structures qui peuvent intervenir dans le cas de langues géographiques, de langues fissurées ou plicaturées, de langues chevelues n'entraînaient pas forcément une halitose (32).



Fig.5 : Patient présentant un enduit lingual particulièrement important dans la région postérieure.

Rétentions alimentaires : de mauvais points de contacts, de mauvaises restaurations, des prothèses fixées non adaptées, des prothèses amovibles ou bien même des piercings doivent être considérés comme des causes possibles de mauvaise haleine.

Une prothèse amovible peut créer un milieu anaérobie favorable au développement des mauvaises odeurs et doit donc être nettoyée régulièrement (9).

Dans la classification par ordre de fréquence des causes buccales de l'halitose, les dépôts ou enduits de la langue sont suivis de près par la gingivite (31%) et la parodontite (28%) (11).

2.4.4 Facteurs favorisants

Les principaux facteurs favorisant l'apparition d'une halitose sont :

- Une mauvaise hygiène dentaire qui favorise l'accumulation de débris alimentaires et une prolifération bactérienne accrue (caries, maladies parodontales...)
- Le stress qui peut provoquer une diminution de la sécrétion salivaire
- Les changements hormonaux qui vont avoir une influence sur le fonctionnement des organes
- L'augmentation du PH salivaire qui rend l'environnement favorable à la production des composés soufrés volatils
- Le mucus post-nasal qui peut créer une augmentation des substrats et participer à la formation de l'enduit lingual
- Une anatomie linguale irrégulière qui va favoriser la rétention de substrats
- Les restaurations inadaptées (rétentions alimentaires, environnement anaérobie, ulcération)
- L'hyposialie et l'asialie qui favorisent le processus carieux, la stagnation des débris alimentaires et l'apparition de pathologies (mycose, candidas, ulcération)

Certaines étiologies de l'halitose peuvent aussi être considérées comme des facteurs favorisants, dans le sens où ils viendraient créer un environnement susceptible de

mener à l'apparition d'une mauvaise haleine.

- Le tabac par ses effets sur les tissus buccaux
- L'alcool du fait du dessèchement rapide de la bouche induit

2.5 Diagnostic

2.5.1 Historique médical et interrogatoire

Après étude des antécédents médicaux, l'interrogatoire se focalisera sur l'halitose et son évolution. Il permet de recueillir les premiers éléments orientant vers une cause locale ou générale. Pour cela, il convient de privilégier 6 points (20):

- Âge et circonstance de survenue
- Méthode utilisée par le patient pour identifier l'halitose. (perception personnelle, autrui...)
- Origine provenant de composés volatils après passage sanguin (aliments, alcool, tabac...)
- Conditions liées à l'augmentation de la concentration des protéines salivaires ou buccales (maladies parodontales, xérostomie, caries, prothèses ...)
- Modification de la flore buccale (candidoses, mycoses, cancers ...)
- Causes et pathologies de voisinage ou à distance

Il faut donc mener un examen complet et précis chez un patient qui se plaint de mauvaise haleine (13).

Il comprend :

1. Un entretien préalable visant à préciser les pathologies présentes et les traitements médicamenteux associés, l'intensité de la mauvaise haleine, les habitudes de brossage et les comportements alimentaires
2. Un bilan clinique dentaire et parodontal ainsi qu'un bilan radiographique rétro-alvéolaire long-cône qui permettent de préciser la quantité de plaque bactérienne présente, le tartre, les caries, les restaurations coronaires inadaptées, les signes cliniques associés aux gingivites ou aux parodontites, les poches parodontales. Il faudra aussi évaluer la quantité de dépôts sur le dos de la langue
3. Un examen microbiologique parodontal, salivaire ou des dépôts linguaux qui peut aussi permettre d'identifier les bactéries présentes
4. Enfin, l'utilisation des moyens de diagnostic et de quantification de la mauvaise haleine dont nous disposons.

Le récit du patient joue donc un rôle décisif pour identifier les causes de l'halitose. Il lui est demandé de décrire le type d'odeur qu'il remarque. Selon l'origine de la mauvaise haleine, différents types d'odeurs peuvent être distingués :

Types d'odeur	Origine
Œufs « pourris »	Indique des composés sulfurés volatils (CSV) qui le plus souvent sont associés à une parodontite ou à un revêtement sur la langue
Souris morte	Cirrhose du foie : csv acides aliphatiques (butyrique, acide propionique), méthyle mercaptan, éthyle mercaptan, sulfure de diméthyle
Pommes « pourries »	Diabète insulino-dépendant mal équilibré : accumulation de cétones
Poisson	Insuffisance rénale ou triméthylaminurie (maladie métabolique très rare) : urémie et accumulation de di- et triméthylamine

Tableau 3 : Différents Types de mauvaise haleine selon leur origine la plus probable (77).

2.5.1.1 Exemple de questionnaire (14)

ANTECEDENTS MEDICAUX

- Pouvez-vous décrire votre état de santé général ?
- Souffrez-vous de maladies infectieuses ?
- Souffrez-vous de problèmes rénaux, gastriques ou hépatiques ?
- Avez-vous déjà été opéré ?
- Prenez-vous des médicaments ?

Nous avons vu que l'halitose pouvait être causée par des étiologies non buccales telles que le diabète, l'insuffisance rénale, certains cancers.... Il est donc indispensable de connaître les antécédents médicaux du patient pour ne pas passer à côté d'une piste diagnostique.

ANTECEDENTS DENTAIRES

- A quand remonte votre dernière visite chez le dentiste ?
- A quand remonte votre dernier détartrage ?
- A quelle fréquence consultez-vous votre dentiste ?

Il est évident qu'un patient ne se préoccupant pas de son hygiène dentaire a plus de risque de déclarer une halitose d'origine buccale.

QUESTIONNAIRE SUR L'HALITOSE

- Souffrez-vous de sécheresse buccale ?
- Respirez-vous par la bouche pendant que vous dormez ? (provoque une sécheresse buccale)
- Êtes-vous fumeur ? (si, oui combien de cigarettes fumez-vous par jour ?)
- Combien de fois par jour buvez-vous ? (vis-à-vis de la sécheresse buccale)
- Combien de tasses de café buvez-vous par jour ?
- Combien de boissons alcoolisées buvez-vous par jour ?
- Manquez-vous des repas ? (le jeûne peut entraîner une halitose)
- Utilisez-vous beaucoup d'ail, d'oignons ou d'épices dans votre nourriture ?
- Avez-vous un mauvais goût dans la bouche ? (sang, rétention alimentaire...)
- À quel moment de la journée votre haleine vous paraît-elle être la plus désagréable ? (important pour différencier la mauvaise haleine du matin d'une halitose vraie)
- D'autres personnes vous ont-elles dit que vous aviez mauvaise haleine ?
- Combien de personnes vous l'ont dit ?
- Depuis combien de temps vous le dit-on ?
- Comment décririez-vous votre mauvaise haleine ?
- Quelle est votre opinion sur son intensité ?
- Votre mauvaise haleine a-t-elle une influence sur votre travail, et / ou votre vie privée ?
- Avez-vous déjà consulté pour cela ? (dentiste, médecin, spécialiste ?)

- Comment trouvez-vous votre vie professionnelle ?

On remarquera donc que le questionnaire ne doit pas se limiter uniquement aux causes médicales ou dentaires, mais prendre également en compte les habitudes alimentaires et comportementales. En effet, la perception erronée d'une halitose est un phénomène très courant, lié le plus souvent à des problèmes personnels dans la vie professionnelle ou privée. Nous rappellerons aussi que le stress, la nervosité et les contraintes psychiques peuvent influencer sur l'haleine et la rendre perceptible.

2.5.2 Moyens de diagnostic

Pour évaluer le lien possible entre maladies parodontales et halitose, il convient de prendre en compte les moyens diagnostics que nous avons à notre disposition pour évaluer les mauvaises odeurs.

Le problème est qu'il n'existe pas encore un moyen diagnostic surpassant les autres, aucune méthode ne pouvant diagnostiquer à 100% la présence d'halitose. En effet, ces méthodes sont des évaluations plus que des diagnostics sûrs et efficaces.

Il existe des tests d'autocontrôle que l'on peut réaliser chez soi pour évaluer son haleine (7, 55) :

1. **Conjoint et amis** : bien qu'il ne soit pas évident, pour diverses raisons, qu'un patient demande à son conjoint ou à des amis un avis sur son haleine, cette méthode reste sûrement la plus efficace pour évaluer son haleine soi-même. Par contre, tout le monde n'ayant pas un confident, il convient d'encourager le patient à trouver une personne proche à laquelle il pourra se confier et qui lui donnera un avis sincère. Cette dernière pourra rendre compte au patient des moments et des conditions

qui créent sa mauvaise haleine, et pourra même être impliquée au cours des phases de diagnostic et de traitement.

2. **Le test de la cuillère** : le patient gratte le dos de sa langue avec une petite cuillère. L'odeur est ensuite évaluée par le patient et/ou son conjoint ou ses amis pour voir s'il existe une ressemblance entre cette odeur et la mauvaise haleine incriminée. L'avantage de cet essai est que si la plaque linguale est la source de mauvaise odeur, le patient peut lui-même s'en rendre compte car elle est ici sous forme « concentrée ». Cependant, beaucoup de patients ne réussiront pas non plus de cette manière à détecter si oui ou non l'odeur perçue est bien celle incriminée et parfois, l'odeur n'est pas due à la plaque ni aux débris linguaux.
3. **Essai microbien** : le patient prélève des échantillons du dos de sa langue sur un petit bout de coton après de profondes respirations bouche ouverte pour assécher sa langue. Ces échantillons sont ensuite mis dans des tubes de test où un réactif permet au bout d'un certain temps de préciser s'il existe ou non une forte probabilité de mauvaise haleine chronique. L'inconvénient de ce test est qu'il faut que le patient s'abstienne de manger et de boire 4h avant, ce qui n'est pas toujours évident à vérifier. Il ne peut être réalisé chez le médecin ou le dentiste à cause de sa durée, de plus, les patients ne voient pas toujours si le résultat est positif.
4. **Le test du poignet** : le patient dépose de la salive sur son poignet en le léchant, ensuite le conjoint ou les amis déterminent le degré de mauvaise haleine qui en découle. Cet essai suppose que la salive est un bon porteur des mauvaises odeurs en séchant, permettant ainsi un bon diagnostic.
5. **Le test du fil dentaire** : ce dernier est passé en interproximal au niveau des dents postérieures et l'examineur juge l'odeur en sentant le fil à une distance de 3 centimètres.

2.5.2.1 Evaluation organoleptique

L'évaluation organoleptique est considérée comme une référence dans la mesure de la mauvaise haleine. C'est la méthode de mesure la plus simple à utiliser. En effet elle consiste en une évaluation directe par l'examineur ou « juge d'odeur », ce dernier « respire » l'haleine du patient et en fait une évaluation. C'est donc une méthode subjective reposant sur l'appréciation seule du praticien. Les odeurs dégagées par l'air expiré par la bouche ou le nez, par la salive, par la plaque dentaire ainsi que par l'enduit de la partie postérieure de la langue seront examinées.

Elle comporte néanmoins quelques inconvénients (9, 27, 58, 81) :

- L'évaluation peut être différente d'un individu à l'autre, c'est pourquoi il est conseillé lors de cet examen de recourir à l'avis d'un proche, voire d'une personne extérieure (assistante, collaborateur..).
- L'évaluation est difficilement reproductible, c'est pourquoi les examinateurs doivent être entraînés et calibrés. (Pour évaluer les capacités de différenciation de l'examineur ou pour les acquérir, des coffrets avec différents parfums peuvent être utilisés)
- L'odorat de l'examineur peut être perturbé par sa propre halitose ou bien par des troubles olfactifs transitoires ou définitifs (rhinite, altération de la fonction...).
- Le patient et l'examineur doivent éviter de provoquer une halitose temporaire (tabac, ail, épices...) durant les 12 heures qui précèdent l'examen.
- Le patient doit s'abstenir de toute prise alimentaire ainsi que de soins d'hygiène buccodentaire 4 heures avant la mesure.
- Les substances cosmétiques doivent être proscrites car elles peuvent masquer l'halitose.

Pour évaluer les mesures organoleptiques de l'halitose, plusieurs classifications sont utilisées :

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

Tableau 4 : Classification subjective des halitoses (Seeman R. 2002) (65).

Une autre classification est recommandée lors d'une évaluation avec un tube de plastique inséré dans la bouche du patient pour éviter une dilution de l'air venant de la bouche dans l'air ambiant. Lorsque le patient souffle doucement, l'examineur juge l'odeur à l'autre extrémité du tube. On peut aussi insérer le tube dans une des narines du patient pour évaluer l'odeur venant de la sphère nasale (76).

Degré	Description
0	Absence d'odeur
1	Odeur douce
2	Mauvaise haleine légère
3	Mauvaise haleine modéré
4	Mauvaise haleine intense
5	Mauvaise haleine fétide

Tableau 5 : Classification subjective des halitoses (Rosenberg 1992) (59).

Ces classifications ne permettent pas une évaluation précise. En effet, la différence entre les divers degrés restera toujours subjective. Toutefois, leur simplicité en fait un moyen diagnostique indispensable pour le praticien.

Cet examen clinique doit suivre une séquence logique afin de pouvoir distinguer l'origine de l'odeur :

Odeur	Origine
Air de la cavité buccale lorsque le patient retient son souffle	Cavité buccale
Air expiré	La bouche ou les poumons
Air lorsque le patient fait une expiration forcée	Les bronches ou les poumons
Air lorsque le patient compte de 1 à 20	La cavité buccale (le plus souvent) ; le comptage assèche les muqueuses et libère les CSV qui sont dissouts dans la salive
Les 2/3 antérieurs de la langue ; le patient lèche son poignet que l'examineur sent après quelques secondes de séchage	La partie antérieure de la langue
Le revêtement du tiers postérieur de la langue, qui à été frotté avec un grattoir, une sonde parodontale ou une cuillère	La partie postérieure de la langue
La plaque et les débris retirés de certains espaces interdentaires par un cure-dent, une brosette interdentaire ou une sonde parodontale	Les espaces interproximaux
Prélèvement salivaire dans une petite coupe	La salive
L'air expiré par le nez	Le nez ou les sinus
L'air d'une narine, puis de l'autre	Juste le nez ou les sinus d'un seul coté

Tableau 6 : Chronologie de l'examen clinique (Van Steenberghe D. 2004) (77).

Les différentes informations fournies par cette évaluation, en combinaison avec le type d'odeur (tableau 3) et l'anamnèse du patient, peuvent conduire à des conclusions spécifiques : si l'air expiré provoque une mauvaise odeur, mais pas l'air ambiant ni la salive, l'halitose peut alors être provoquée par le larynx, l'œsophage, les bronches, les poumons ou peut être due à un problème médical interne. Si la totalité de l'air expiré est malodorant, mais que celui expiré par la bouche ne l'est pas, une origine nasale est probable.

Si l'évaluation organoleptique est positive, le patient doit subir un examen parodontal afin de détecter une éventuelle gingivite ou parodontite. Si le parodonte est sain, il faut évaluer la surface de la langue, à la recherche d'éventuelles ulcérations ou plaies et de débris interdentaires. Si la surface de la langue est hors de cause, une éventuelle xérostomie doit être considérée. Sinon, un examen du pharynx est nécessaire (angine, pharyngite, écoulement postnasal).

Cependant, la fiabilité et la reproductibilité de cette méthode sont problématiques et des projets de recherches ont vu le jour afin d'améliorer la méthode.

2.5.2.2 Mesure à l'aide d'instruments

Pour pallier les différents inconvénients de la méthode organoleptique, la recherche s'est développée de manière à obtenir des moyens de mesures plus objectifs et donc plus précis. Les premiers essais se sont caractérisés dès 1939 par l'apparition d'un appareil nommé « osmoscope » (33).

Les deux principales méthodes de mesures à l'heure actuelle sont la chromatographie gazeuse et le moniteur de composés sulfurés.

a. Appareil de chromatographie gazeuse.

La chromatographie est une technique d'analyse quantitative et qualitative utilisée en chimie analytique. Son nom provient du grec *kroma* : couleur et *graphein* : écrire. Elle a été développée à l'origine vers 1903 pour identifier et séparer les pigments des plantes (9).

Elle permet la séparation des constituants d'un mélange en phase homogène liquide ou gazeuse. Le principe repose sur l'équilibre de concentrations des composés présents entre deux phases en contact : la phase stationnaire (emprisonnée dans la colonne) et la phase mobile. La séparation est basée sur l'entraînement différentiel des constituants présents dans la colonne. Ces derniers la parcourent avec des temps proportionnellement liés à leurs propriétés intrinsèques (taille, structure, ...) ou à leurs affinités avec la phase stationnaire (polarité, ...). À leur arrivée en bout de colonne, le détecteur mesure en continu la quantité de chacun des constituants du mélange (9).

Ce détecteur est généralement à photométrie de flamme (DPF). Il permet une mesure hautement sensible et sélective des composés soufrés stimulés dans une flamme réductrice. D'autre part, un tube photomultiplicateur mesure l'émission de la chimiluminescence caractéristique des composés, permettant ainsi d'enregistrer la quantité et la qualité des CSV à des concentrations inférieures au nanogramme (33).

C'est grâce à cet instrument que l'on a découvert que les composés soufrés volatils étaient les principaux responsables de la mauvaise haleine, particulièrement le sulfure d'hydrogène et le méthylmercaptan.

Cette méthode possède plusieurs avantages par rapport à la mesure organoleptique dans le sens où elle permet de séparer et de mesurer quantitativement les différents gaz, même pour de très basses concentrations (58).

Les études comparant la chromatographie gazeuse aux autres méthodes de mesure de l'halitose s'accordent pour considérer cette technique comme le

gold standard (18).

Mais elle possède néanmoins plusieurs désavantages (33, 58) :

- Son coût est élevé
- Elle nécessite un personnel qualifié
- Elle provoque un encombrement certain ainsi qu'un manque de portabilité
- Elle demande du temps
- Le fait que 10 gaz seulement peuvent être analysés

C'est donc une méthode de choix en laboratoire pour les différentes études concernant l'halitose, mais elle ne convient pas à une utilisation dans le cadre du cabinet dentaire.



Fig.6 : Appareil de chromatographie gazeuse (9).

b. Moniteurs de composés sulfurés

L'appareil le plus utilisé est l'halimètre. Il a été introduit en 1991 par une société américaine spécialisée dans la détection des gaz dans les environnements industriels. Il a la forme d'un appareil compact et portable et permet de mesurer la concentration des CSV dans l'air expiré (9).

Lors de la procédure, un tuyau en plastique de faible diamètre est introduit dans la bouche légèrement entrouverte du patient, à une profondeur de 3 à 4 cm. Une pompe à l'intérieur de l'appareil aspire de l'air dans la bouche du patient et dirige l'échantillon vers le capteur (33). La mesure se fait par l'intermédiaire d'une cellule électrochimique spécifique d'oxydoréduction, composée d'une solution, d'une anode et d'une cathode. Lorsqu'une réaction d'oxydoréduction a lieu à l'anode, une réaction complémentaire de réduction chimique a lieu à la cathode. De cette interaction naît un courant électrique mesurable, proportionnel à la concentration du gaz recherché (9, 76).

L'halimètre indique alors la concentration en CSV mesurée en ppm (parts/mesure par billion/milliard) sur un écran. Malheureusement, les résultats ne sont basés que sur une fraction des CSV : le sulfure d'hydrogène, le sulfure de diméthyle et le methylmercaptan. D'autres substances qui peuvent contribuer fortement à l'halitose comme la cadavérine, la putrescine, l'indole et le scatole ne sont pas ici prises en compte. En outre, il réagit de manière très sensible à l'alcool, aux composés chlorés et aux huiles aromatiques : il est donc conseillé à l'instar de la méthode organoleptique de ne pas en faire usage avant les analyses (33, 76).

De plus, les concentrations enregistrées sont également influencées par l'humidité de l'air et la température ambiante. Il n'est donc pas possible de définir un seuil précis à partir duquel il y a lieu de considérer l'haleine comme étant franchement gênante (9, 33).

L'halimètre ne peut être utilisé en lieu et place des évaluations organoleptiques, bien que l'on ait pu prouver une corrélation entre les mesures par chromatographie gazeuse, les évaluations organoleptiques et les mesures par halimètre (67).

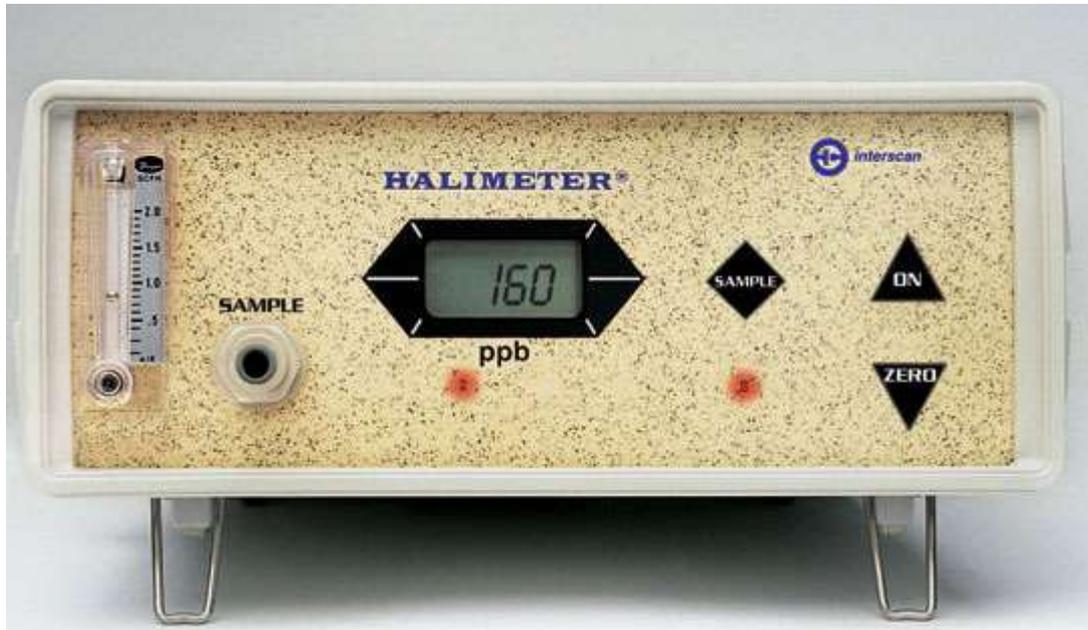


Fig.7 : Halimètre (9).

c. Le BANA test

Le **BANA** est un **test** facile et rapide qui utilise une enzyme, la trypsin-like, peu commune, trouvée dans : *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Capnocytophaga*, quatre bactéries anaérobies présentes dans les poches parodontales et donc, par extension possible, dans la mauvaise haleine. Ces quatre bactéries pathogènes possèdent une enzyme susceptible de cliver et d'hydrolyser un certain nombre de substrats synthétiques composés d'arginine. Le BANA test, abréviation de Benzoyl-DL-arginine-2-Naphthylamide est particulièrement apte à détecter ces quatre bactéries par virage colorimétrique d'un réactif.

C'est une détection de l'activité enzymatique : en fonction de la quantité d'endotoxines présentes, la bandelette imprégnée de réactif vire au bleu plus ou moins intense (9).

Le **BANA test** est très simple à réaliser : le praticien prélève un échantillon des bactéries dans les espaces inter dentaires. Cet échantillon est appliqué sur une petite bandelette, puis placé dans un incubateur pendant cinq minutes. Si l'une des quatre bactéries au moins est présente, la bande vire au bleu (dans les cinq minutes si la bandelette est chauffée à 35°C ou dans les 24 heures à température ambiante) (9).

Ce test (qui n'est plus commercialisé en France) ne permet cependant pas de distinguer quelle est la bactérie en cause et ne détermine en aucun cas le rôle spécifique des différentes espèces bactériennes dans la production de la mauvaise haleine. Il permet de prouver la présence d'au moins une de ces quatre bactéries impliquées dans la parodontite et présentes dans environ 90% des cas de mauvaise haleine buccale. Le praticien peut ainsi diagnostiquer une infection par les germes anaérobies, la présence de plaque dentaire sous gingivale et évaluer la présence d'un risque élevé de maladies parodontales et une perte de l'attache (9, 76). Ce test utilisé seul n'est pas suffisant pour diagnostiquer la présence d'une halitose, il doit être associé à d'autres moyens de diagnostic. On le considère donc comme un test complémentaire (31).

À noter qu'une forte corrélation entre les scores BANA et les mesures par halimètre a été établie chez les patients présentant des maladies parodontales (17).



Fig.8 : Le Bana Test (9).

d. Nez électroniques

Il y a une dizaine d'années, de nouveaux systèmes munis de capteurs chimiques sont apparus en vue d'effectuer des évaluations quantitatives des odeurs émises par des aliments ou des boissons (vins). Longtemps cantonnées au domaine industriel, ces technologies connaissent depuis quelques temps des applications dans le domaine de la médecine et peuvent s'avérer très intéressantes pour établir le diagnostic de l'halitose (73).

Le principe de fonctionnement du nez électronique consiste à reproduire le sens humain de l'olfaction à l'aide d'une batterie de capteurs et de systèmes de reconnaissance. Dans le cas du diagnostic de la mauvaise haleine, les capteurs placés au niveau des poches parodontales ou de la langue sont constitués par un assemblage de détecteurs semi-conducteurs (oxydes métalliques) qui créent des empreintes olfactives numériques, à différents seuils de sensibilité et de sélectivité, des substances individuelles à analyser. Le traitement des données enregistrées est effectué par des logiciels spécifiques (33, 76).

Ils sont capables de mesurer très précisément les CSV en bouche ainsi que les autres composés responsables de la mauvaise haleine. De très fortes corrélations entre les mesures par nez électroniques, les mesures organoleptiques ainsi que celles effectuées par la chromatographie gazeuse ont été trouvées (73).

e. Le test d'incubation salivaire

Ce test qui se rapproche du « test du poignet » s'établit en faisant la collecte de salive (1-2 ml) dans un tube de verre ou une boîte de Petri. Après incubation pendant quelques heures à 37° C dans une chambre anaérobie comprenant 80% d'azote, 10% de dioxyde de carbone et 10% d'hydrogène, l'odeur peut être examinée par un « juge d'odeur » (7, 76).

Une forte corrélation entre ce test, les mesures effectuées à l'halimètre ainsi que les mesures organoleptiques a été établie (52). Le test d'incubation salivaire est beaucoup moins subjectif et influencé par des paramètres extérieurs tels que la nourriture épicée, le tabac, les cosmétiques que les tests organoleptiques (76).

f. Mesure de l'activité de la β -galactosidase

La déglycosylation des glycoprotéines est considérée comme une cause de la mauvaise haleine. La β -galactosidase est en effet une des enzymes essentielles à la déglycosylation et l'activité de cette enzyme peut être facilement détectée par chromatographie (76).

Les résultats obtenus sont corrélés positivement avec les scores organoleptiques pour la mauvaise haleine buccale (71).

g. Surveillance ammoniacale

Sur l'hypothèse que l'ammoniac produit par les bactéries serait le reflet de l'halitose, un moniteur portable destiné à mesurer sa concentration a été développé. Les patients doivent se rincer la bouche avec une solution d'urée pendant 30 secondes et garder leur bouche fermée pendant 5 minutes. La mesure est ensuite réalisée grâce à un capteur disposé dans la bouche du patient. La concentration d'ammoniac peut ensuite être lue sur le moniteur. Une corrélation positive a été établie entre ce test et la chromatographie gazeuse (76).

Il a été mis en évidence par Amano et ses collaborateurs que la diminution de l'enduit lingual et de la plaque dentaire réduisait significativement la concentration d'ammoniac (1).

h. Amplification en chaîne par polymérase (PCR)

La PCR peut être utilisée pour analyser quantitativement les bactéries responsables de la production de CSV. Elle permet d'obtenir, à partir d'un échantillon complexe et peu abondant, d'importantes quantités d'un fragment d'ADN spécifique et de longueur définie. L'ordre de grandeur à retenir est celui du million de copies en quelques heures (76).

En utilisant cette méthode, une forte corrélation a été obtenue entre la présence de *Tannerella forsythensis* dans la salive des sujets présentant une parodontite et la concentration des CSV dans l'air buccale mesuré par chromatographie gazeuse (3).

i. La méthode Ninhydrine

Les amines et les polyamines ne peuvent être mesurées en utilisant un halimètre. Dans une étude récente, la méthode ninhydrine a été utilisée pour détecter les amines buccales de bas poids moléculaire. Un échantillon de salive et d'isopropanol était mélangé et centrifugé (76).

Le liquide surnageant a été dilué avec de l'isopropanol, une solution tampon (pH 5), et le réactif de ninhydrine. Le mélange a été chauffé au reflux sur un bain d'eau pendant 30 minutes, refroidi à 21 C, et dilué avec de l'isopropanol à un volume total de 10 ml. Les lectures ont été réalisées avec un spectromètre (76).

Cette méthode est simple, rapide, et peu coûteuse. Le niveau d'amines mesuré par cette méthode a été significativement corrélé avec les scores organoleptiques chez les patients souffrant de mauvaise haleine et les patients contrôles (21).

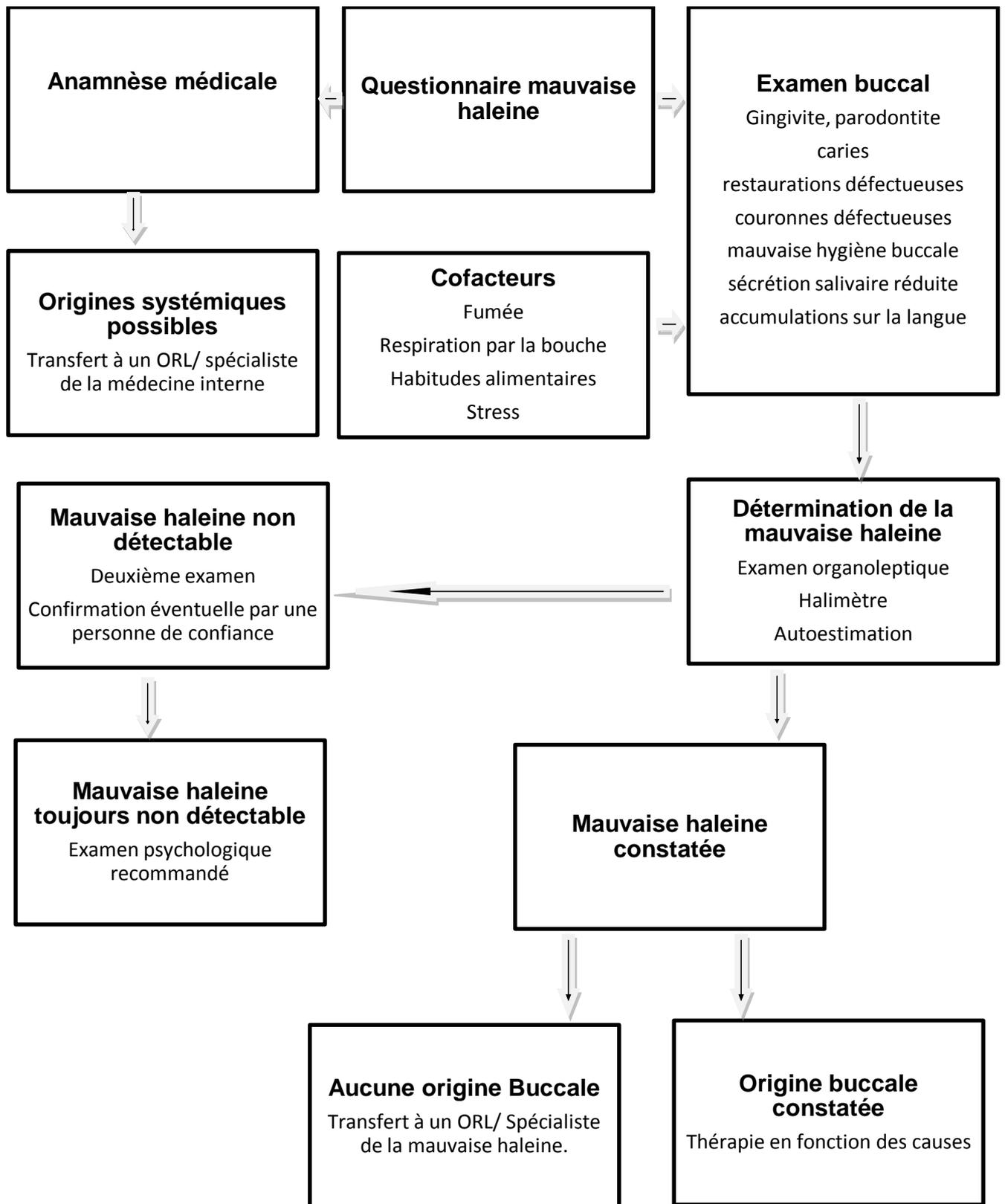


Fig.9 : Arbre décisionnel : diagnostic de la mauvaise haleine (70).

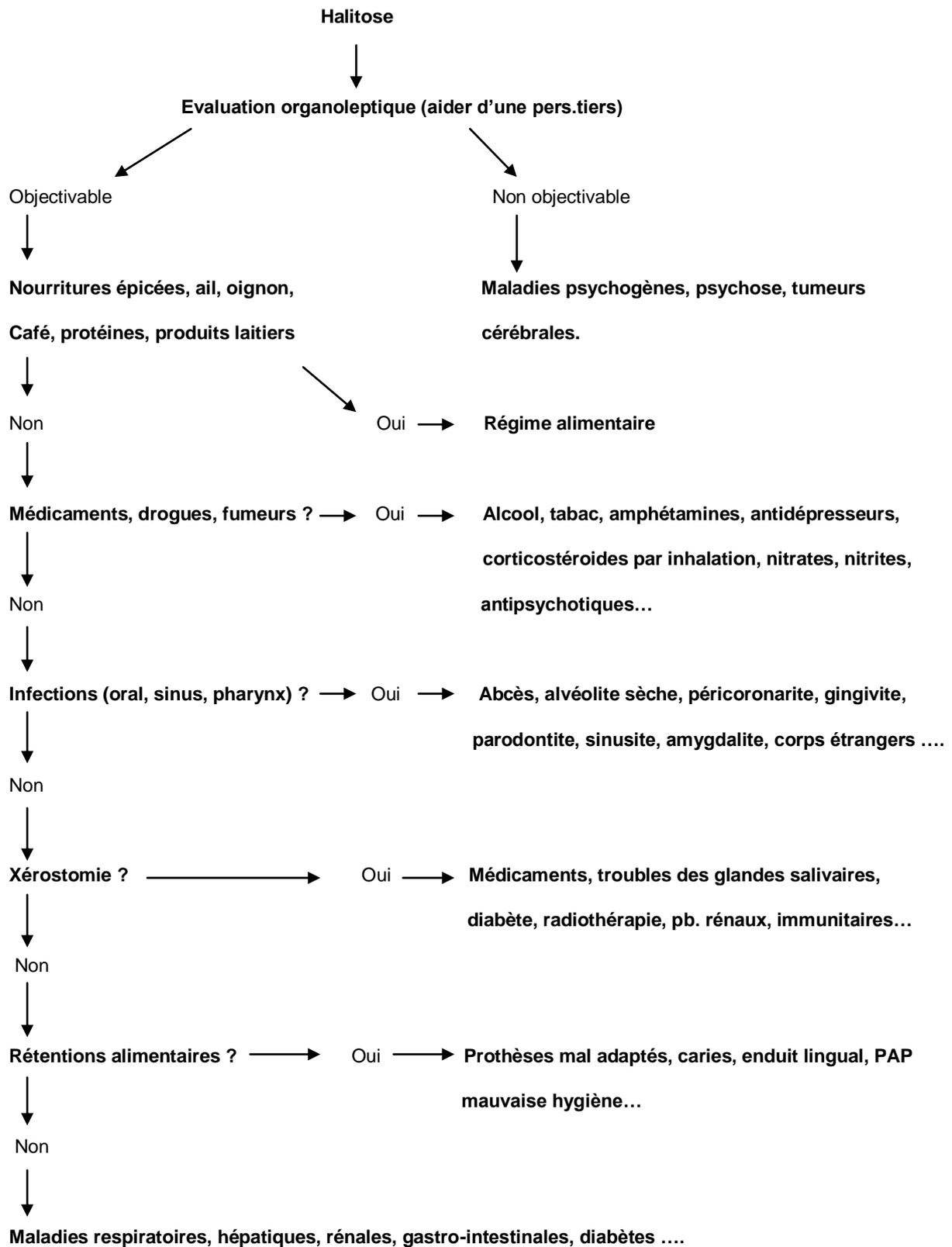


Fig. 10 : Algorithme pour le diagnostic étiologique de l'halitose (64).

Nom : Prénom : Age : Sexe : M F

ANTECEDENTS MEDICAUX:

- Etat de santé général : Bon Moyen Mauvais
- Maladies Infectieuses (ORL) : Oui Non Si oui, lesquelles ?.....
- Problèmes rénaux/stomacaux/hépatique /respiratoires ? Si oui, lesquelles ?.....
- Opérations : Oui Non Si oui, lesquelles ?.....
- Médicaments : Oui Non Si oui, lesquelles ?

ANTECEDENTS DENTAIRE:

- Dernière visite chez le dentiste ?.....
- Dernier détartrage ?.....
- Fréquences des consultations ? seulement en cas de douleur parfois régulièrement
- Fréquences de brossage ?.....
- Utilisation fréquentes de : Brossettes interdentaires Fil dentaire Bains de bouche

HALITOSE:

- Constante : Oui Non Si non : moment d'apparition ?.....
Durée :.....
- Habitudes diététiques ? Alcool Ail Oignon Café Produits laitiers Protéines Epices
- Facteurs d'influence ? (description)
Alcoolisme :..... Tabagisme :..... Encombrement nasal :.....
Problèmes hormonaux :..... Maladies et troubles psychologique (stress, psychose...) :..... Problèmes salivaires :.....
Reflux gastro-œsophagien :.....

EXAMEN CLINIQUE:

- Halitose objective : Oui Non
- Type d'odeur : Œufs pourris (CSV) Souris morte (foie)
Pommes pourries (diabète) Poisson (rein)
- Siège : Bouche Nez
- Examen buccal (radiographie) :
Caries :.....Bourrages alimentaires :.....Hygiène : Bonne Moyenne Mauvaise
Gingivite, parodontite :.....Saignements :.....
Couronnes défectueuses :..... Anatomie linguale :.....
Dépôts linguaux : Important Moyen Faible Prothèses adjointes : oui non
Appareils orthodontiques : Oui Non
Flux salivaire (test au sucre) :.....
Lésions et pathologies muqueuses :.....
Infections :.....

Fig.11 : Fiche clinique.

3. HALITOSE ET MALADIES PARODONTALES

Pour bien comprendre le rapport qu'il peut y avoir entre l'halitose et les maladies parodontales, il nous faut comprendre la formation et l'origine des mauvaises odeurs : molécules dégagées et mécanismes mis en œuvre. Une fois ces composants expulsés, il faut cerner au plus près leurs effets sur les tissus afin de pouvoir étudier la pathogénèse de l'halitose.

3.1 MECANISMES DE FORMATION DES MAUVAISES ODEURS BUCCALES

L'halitose est due à la présence de gaz odorants dans l'air expiré par la cavité buccale. Beaucoup d'études ont été élaborées pour identifier ces derniers ainsi que leurs conditions de formation. Les CSV (composés sulfurés volatils) sont les gaz qui ont été les plus corrélés avec la présence d'une halitose.

Les principaux CSV sont :

1. le sulfure d'hydrogène (H_2S),
2. le methylmercaptan (CH_3-SH),
3. le sulfure de diméthyle (CH_3-S-CH_3) et
4. le disulfure de méthyle ($CH_3-S-S-CH_3$)

Cependant d'autres gaz contenant du sulfure ont aussi été identifiés comme de potentiels contributeurs à la mauvaise haleine tels que les composants aromatiques volatils (indole, skatole), les diamines (putrescine, cadavérine), et les acides organiques (acétique, propionique) (12, 19).

Le sulfure d'hydrogène et le methylmercaptan représentent 90% des CSV en bouche (46).

Une étude récente a aussi mis en évidence que la deglycosylation des mucines salivaires par la beta-galactosidase pourrait contribuer à la mauvaise haleine. Il existe donc une corrélation entre l'activité de cette enzyme et l'halitose (71).

Les CSV sont principalement produits par l'activité des bactéries présentes dans la salive, la surface dorsale de la langue et dans le sulcus gingival. Les substrats sont les acides aminés contenant du soufre tel que la cystéine, la cystine, et la méthionine qui sont soit libres dans la salive ou le fluide gingival, soit produits par protéolyse de substrats protéinés (53).

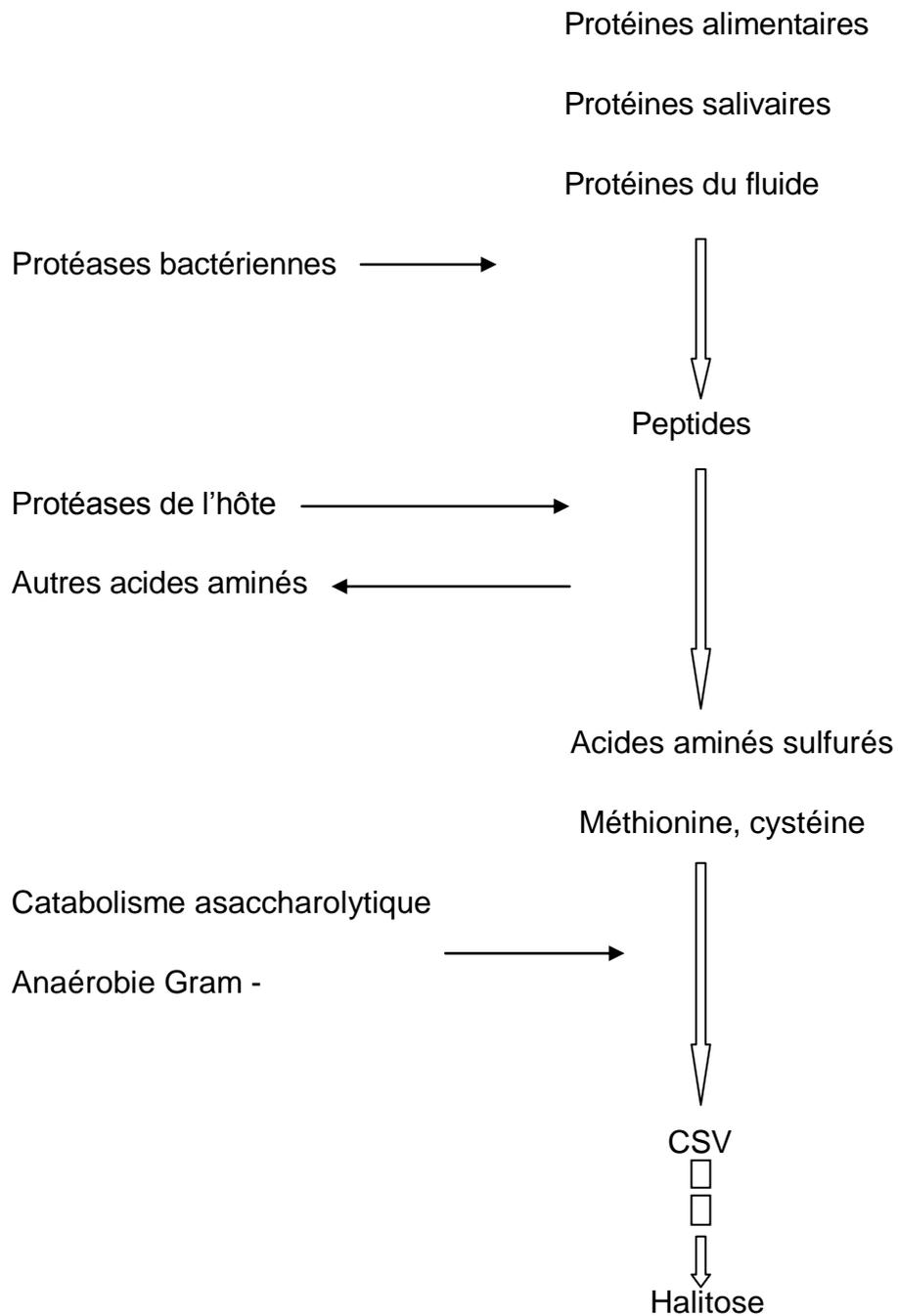


Fig. 12 : Processus de formation des CSV par dégradations des protéines (12).

La production et la libération de ces CSV dépendent de plusieurs facteurs locaux :

- Population bactérienne : prédominance des bactéries gram-négatives anaérobies.
- Conditions physico-chimiques : pH salivaire et concentration en oxygène.
- Substrats : ils sont disponibles pour le métabolisme des bactéries. Ils se trouvent dans la salive, dans le fluide gingival et dans les débris alimentaires (plaque dentaire ou enduit lingual) (62).

3.1.1 Rôle des bactéries

Les microorganismes oraux jouent un rôle important dans la formation de la mauvaise haleine. En leur absence, les composés malodorants ne sont pas produits (62).

La technique du système dit « 3S » (salivary sediment system) consiste à séparer par centrifugation différentielle des groupes de salive pouvant contenir le sédiment salivaire, le surnageant sans bactéries ou bien le surnageant avec les bactéries seules ou attachées aux cellules épithéliales. Les différentes préparations ont été mises en incubation à 37°C pendant 24 heures. Mis à part le surnageant seul qui n'a produit aucune mauvaise odeur, les scores organoleptiques se sont révélés identiques, démontrant ainsi le rôle majeur des bactéries dans la production des mauvaises odeurs buccales (28, 54).

Le système 3S a permis de mettre en évidence que les bactéries Gram-positives ne produisaient pas ou peu de mauvaises odeurs à 24 heures (démonstré par score organoleptique). Inversement, et exception faite de *Neisseria*, toutes les bactéries Gram-négatives testées étaient fortement odorigènes. Les scores les plus importants ont été obtenus avec *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Haemophilus parainfluenza* (I et II), *Haemophilus segnis* et *Veillonella parvula* (28, 54, 55).

Parmi ces espèces, des microorganismes spécifiques tels que *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, et *porphyromonas endodontalis* sont associés aux parodontites et aux infections périapicales. Ils sont rarement retrouvés dans des bouches saines (54).

Leurs principales sources de substrats sont les protéines, les peptides, ou les acides aminés qui, sous certaines conditions physico-chimiques, sont dégradés en CSV ou autres substances odorigènes. Ces bactéries Gram-négatives anaérobies peuvent se retrouver dans la plaque sous-gingivale ainsi que sur la face dorsale de la langue chez les patients atteints de gingivites et de parodontites. Elles sont présentes également sur la face dorsale de la langue des patients sains (62).

Cependant, il n'existe pas d'espèces présentes systématiquement en cas de mauvaises odeurs buccales.

Il a été également mis en évidence des affinités particulières entre certaines bactéries susceptibles de produire des CSV et certains acides aminés. Ainsi, par exemple, 82 espèces sont susceptibles de produire de l' H_2S à partir de la cystéine, alors que 25 seulement peuvent conduire à la production de CH_3SH à partir de cystéine (49, 54).

Nous savons que les réactions enzymatiques pour la formation du sulfure d'hydrogène et du methylmercaptan sont les suivantes :

- L-cystéine $\xrightarrow{1}$ Pyruvate + ammoniacque + sulfure d'hydrogène
- L-méthionine $\xrightarrow{2}$ α -Ketobutyrate + ammoniacque + Methylmercaptan

1= L-cystéine desulfhydrase

2= L-méthionine α -deamino- γ -mercaptométhane-lyase (40, 46).

3.1.2 Rôle des conditions physiques et chimiques

Outre la présence de bactéries Gram-négatives anaérobies, certaines conditions physico-chimiques sont nécessaires pour la production des composés malodorants. Ces conditions telles que le pH, pO₂ (pression en oxygène) et Eh (potentiel d'oxydoréduction) sont habituellement déterminées par le métabolisme bactérien (62).

Dans un milieu glucosé à pH acide, le métabolisme des bactéries saccharolytiques ne s'accompagnera d'aucune production nauséabonde; en revanche, l'absence des sucres, un pH neutre ou alcalin et la présence de bactéries asaccharolytiques (qui peuvent être BANA positives) s'accompagneront d'une diminution du potentiel REDOX (conditions présentes au niveau d'une plaque sous-gingivale après quelques jours) et d'une production importante de CSV.

En effet, nous pouvons distinguer dans la flore microbienne des bactéries non odorigènes et odorigènes (auxquelles correspondent 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 a pour corollaire un abaissement du pH ainsi qu'un potentiel d'oxydoréduction et une pression en oxygène (supérieure à 20 %) élevés, autant de conditions physico-chimiques empêchant la croissance des bactéries anaérobies et prévenant, en conséquence, la production de CSV. En revanche, les bactéries dites asaccharolytiques, essentiellement Gram-négatives, et correspondant essentiellement aux pathogènes parodontaux, vont conduire au processus de putréfaction grâce à un métabolisme tourné vers des substrats protéiques spécifiques. Leur action s'accompagne d'une augmentation du pH et de l'émission de CSV (16, 29, 54, 55).

Cela explique pourquoi la mauvaise haleine peut être réduite après la consommation de boissons sucrées qui vont diminuer le pH. Avec le système 3S, il a été démontré que l'addition de glucose dans les tubes à essais contenant la salive à incuber provoquait une diminution du pH et la non-formation de mauvaises odeurs (28).

Un environnement neutre ou alcalin favorise donc la croissance et l'activité des bactéries anaérobies.

La réduction de l'oxygène ambiant a permis de démontrer une augmentation sensible de la production de mauvaises odeurs. En effet, les principales bactéries responsables sont anaérobies et leur activité nécessite une baisse du potentiel d'oxydo-réduction (29, 62).

Les conditions physicochimiques présentes lors d'une parodontite (par exemple diminution d'O₂ dans les poches parodontales) favorisent donc la production des CSV. Cependant, est-ce suffisant pour dire qu'une parodontite est le point de départ nécessaire à l'apparition de CSV ?

3.1.3 Rôle des substrats

La plupart des auteurs ont essayé de reproduire le processus d'halitose dans les laboratoires par incubation de salive sous différentes conditions. La salive est un mélange complexe de sécrétions des glandes salivaires, de multiples espèces bactériennes, de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes et de débris alimentaires. Dans les conditions physiologiques normales, la salive n'a pas d'odeur. Quand le pH augmente, cependant, une

augmentation de l'odeur de putréfaction est observée. La salive est riche en protéines (pauvre en acides aminés libre) et en urée alors qu'elle est pauvre en glucose et carbohydrates. Ces composants protéinés sont augmentés par les éléments cellulaires et non cellulaires provenant du mucus nasal et du fluide gingival (62).

La salive, riche en protéines peut donc sous certaines conditions (pH et Eh) permettre la formation de CSV et ainsi être à l'origine de la production d'halitose.

Grâce au système 3S, les auteurs ont démontré que les acides aminés sont les sources primaires de la production de mauvaises odeurs. La putréfaction bactérienne est caractérisée par deux processus : (fig. 11)

- Hydrolyse des peptides et des protéines en acides aminés
- Dégradation des acides aminés ainsi obtenus en produits pouvant être odorants et volatils

Ce sont les acides aminés riches en groupes sulfure (cystéine, cystine et méthionine) et accessoirement azoté (tryptophane, ornithine, arginine) qui seront métabolisés en différents composés malodorants par des bactéries asaccharolytiques Gram négatives (28, 55).

Les substrats sont principalement les acides aminés sulfurés libres ou obtenus par protéolyse à partir des débris alimentaires, de l'exfoliation épithéliale ou de cellules sanguines stagnant dans la bouche (28, 62).

La cystéine est de loin le meilleur substrat parmi tous les éléments contenant du soufre; cela indique qu'un groupe soufré associé à un simple acide aminé est le meilleur substrat. Un groupe soufré associé à un tripeptide, tel que le glutathion est également acceptable (78).

Bien entendu, plus la concentration en substrat sera élevée et plus la concentration en CSV sera importante.

Le flux salivaire : indépendamment de l'état de santé buccal, l'halitose est plus évidente le matin après le réveil. Pendant le sommeil, le flux salivaire est à son minimum (diminution de la production salivaire et réduction de l'activité linguale et jugale), et la stagnation de cette dernière ainsi que le processus de putréfaction sont favorisés. À noter que le pH de la plaque est à son plus haut niveau le matin (alcalin) (62).

3.1.4 Rôle du dos de la langue

Chez les personnes en bonne santé, avec une denture intacte et un parodonte sain, la mauvaise haleine provient du microbiote de la langue (face dorsale de la langue) (46, 57).

Le dos de la langue constitue, par la présence de microvillosités et de fissures, un véritable « tapis brosse » où s'accumulent bactéries et débris alimentaires, formant alors un enduit lingual. En effet, ces fissures et cryptes peuvent créer un environnement où les microorganismes sont « à l'abri » du flux salivaire et dans lequel une basse pression en oxygène permet la croissance et l'augmentation quantitative des bactéries anaérobies. Ce dépôt agit comme un réservoir constituant l'un des principaux sites de production des

gaz concourant à l'halitose. Cet enduit lingual est apparemment plus important chez les patients atteints de parodontite et son élimination réduit de 50% le volume des CSV. Le nombre total de bactéries ainsi que la proportion des bactéries Gram-négatives est plus important chez les patients souffrant de mauvaise haleine que chez les patients sains (12, 16, 62).

L'enduit lingual contient des cellules épithéliales desquamées, des cellules sanguines, et des bactéries. En fait, plus de 100 bactéries peuvent être attachées à une simple cellule épithéliale sur le dos de la langue, contre 25 bactéries pour chaque cellule des autres parties de la cavité buccale (62).

En résumé, la production de CSV dépend de la présence de substrats soufrés, de leurs concentrations et des bactéries capables de synthétiser ces composés. Celles-ci sont en majorité gram-négatives et se développent dans des endroits pauvres en oxygène tels que la surface de la langue, les espaces interdentaires et les poches parodontales. De plus l'activité et la croissance de ces bactéries sont dépendantes d'un pH neutre ou alcalin.

3.2 PATHOGENICITE DES COMPOSES SULFURES VOLATILS SUR LES TISSUS GINGIVAUX

Pour bien comprendre l'influence d'une halitose sur les maladies parodontales, il convient d'étudier la pathogénicité des molécules odorantes et volatiles sur les tissus gingivaux. En effet, les CSV contenant du soufre serait des métabolites capables de perturber l'intégrité structurale de l'épithélium sulculaire, et de permettre ainsi à d'autres produits microbiens d'accéder à la matrice extracellulaire. Une fois dans le tissu conjonctif, ces produits pourraient induire des réactions inflammatoires et interférer avec la maturation normale du collagène, empêcher la synthèse de protéine par des fibroblastes, et augmenter la perméabilité de la muqueuse orale en clivant des liaisons disulfure des protéoglycanes et des glycoprotéines dans la matrice extracellulaire.

La région gingivo-dentaire comprenant l'épithélium, la membrane basale et le chorion gingival correspond à une porte d'entrée des bactéries et de leurs produits dans les tissus parodontaux. Ces produits seraient donc susceptibles de fragiliser cette zone et auront une influence dans la survenue et le maintien des maladies parodontales.

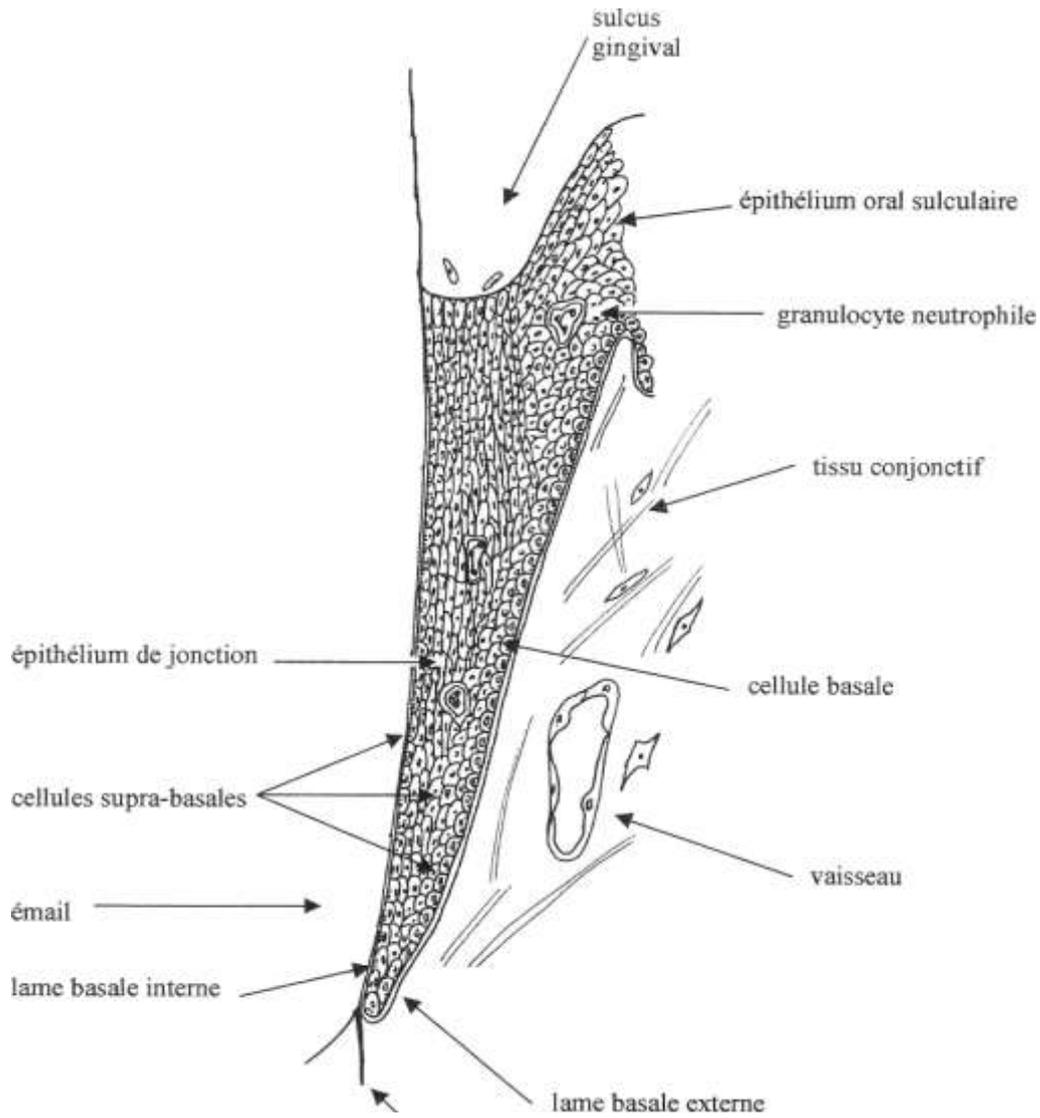


Fig.13 : Représentation schématique de la région gingivo-dentaire

3.2.1 Action des CSV

Les CSV agissent selon deux voies :

3.2.1.1 Une voie directe

Elle se situe au niveau de la muqueuse gingivale (épithélium et chorion gingival), par interaction avec les fibroblastes du tissu conjonctif, les cellules épithéliales et la membrane basale de la muqueuse orale.

Les fibroblastes :

- **Méthylmercaptan :**

Après une exposition (in vitro) au **méthylmercaptan** sur des fibroblastes humains, on observe une modification de la forme des cellules (plus rondes, moins allongées), une réduction de leur surface et de leur plus grand diamètre. Les altérations dues au CH_3SH sont également présentes au niveau du cytosquelette : les microfilaments d'actine sont moins visibles et sont répartis en périphérie de la cellule alors qu'ils sont normalement répartis uniformément. À l'inverse, les microtubules sont habituellement distribués dans toute la cellule et sont, dans ce cas, localisés dans la zone centrale (6). Cela pourrait expliquer l'inhibition de la fonction, de la prolifération et de la migration constatée au niveau des cellules.

Le **méthylmercaptan**, à partir d'une certaine concentration, inhiberait certains processus métaboliques cellulaires, et en particulier celui des fibroblastes. En effet, il aurait une action très rapide, par exemple, sur le transport de proline nécessaire à la fabrication du collagène. Il crée des réactions chimiques irréversibles qui diminuent donc la quantité de protéines collagéniques synthétisées par les fibroblastes.

Le **méthylmercaptan** aurait une action sur la synthèse d'ADN des fibroblastes : par l'intermédiaire de son groupement thiol, qui interagit avec la membrane de ces cellules, il influencerait négativement sur les processus intracellulaires des fibroblastes et augmenterait leur perméabilité (23).

- **Sulfure d'hydrogène :**

L'exposition des fibroblastes au **sulfure d'hydrogène** induit, in vitro, leur apoptose suivant un mécanisme encore non totalement élucidé. L'hypothèse la plus probable est celle de l'inactivation du cytochrome oxydase qui est une enzyme mitochondriale (50). L'apoptose des fibroblastes est considérée comme un des mécanismes pathogènes de la parodontite. L'exposition provoque au même titre que le méthylmercaptopan, une dégradation de l'ADN (82).

Le collagène :

Le **méthylmercaptopan** et le **sulfure d'hydrogène**, par leur groupement thiol libre s'agglutinent in vitro au collagène et participent à sa dégradation. Le **bisulfure diméthylique** qui ne possède pas de groupement thiol libre n'a par contre aucun effet sur le collagène. La présence d'un groupe thiol libre et réactif est donc un élément essentiel. Le méthylmercaptopan agit au niveau du procollagène (précurseur du collagène) : il inhibe sa formation, en agissant sur différentes peptidases (24).

La réduction de la production de collagène suite à l'exposition au **méthylmercaptopan** peut être justifiée par de nombreux mécanismes. Outre une diminution effective du transport de proline, l'interaction du groupe thiol du méthylmercaptopan avec les groupes thiols libres nécessaires au bon fonctionnement de certaines enzymes impliquées dans les processus de formation du collagène peut expliquer ce phénomène.

Le **méthylmercaptopan** peut également favoriser la production de peptides de collagènes anormaux par l'action des groupements thiols libres qui interagissent avec les ions Fe^{2+} , cofacteur enzymatique de la proline hydroxylase.

Le **méthylmercaptan** peut activer les enzymes responsables de la dégradation du collagène. Ainsi, la création d'un collagène modifié le rend beaucoup plus susceptible de se faire dégrader par les collagénases.

Les maladies parodontales sont caractérisées par une diminution du collagène gingivale ; une molécule qui influe sur la production et la dégradation du collagène aurait alors un impact sur l'évolution d'une parodontite voire même sur son initiation (26).

Le **méthylmercaptan** provoque in vitro une plus grande inhibition de la synthèse des protéines collagéniques que le sulfure d'hydrogène. De plus, il possède un potentiel destructeur plus important.

La diminution quantitative du collagène par les CSV est due autant à une baisse de sa production qu'à une augmentation de sa dégradation.

Une des fractions du collagène nouvellement synthétisé est directement dégradé en intracellulaire et ne rejoint donc jamais les espaces interstitiels : les CSV, par l'intermédiaire des groupements thiols, pourraient entraîner une augmentation de la dégradation intracellulaire en changeant la configuration du collagène directement dans la cellule.

Les thiols volatils peuvent donc lier et solubiliser le collagène et l'exposer ainsi davantage à la dégradation enzymatique. Tout cela irait donc dans le sens d'une pathogénicité certaine des CSV dans les maladies parodontales. Toutefois, nous ne pouvons l'affirmer avec certitude puisqu'il ne s'agit uniquement d'expériences réalisées in vitro (25).

L'épithélium et la membrane basale:

L'épithélium oral sulculaire et l'épithélium de jonction sont des barrières plus ou moins perméables à la pénétration des substances de la cavité buccale : ce sont des sites non-kératinisés. L'affaiblissement de cette région est une des amorces aux processus pathologiques des maladies parodontales.

La jonction entre l'épithélium et le tissu conjonctif se situe au niveau de la membrane basale. Cette dernière fonctionne comme un filtre et son altération pourrait provoquer une augmentation de la perméabilité de la muqueuse orale.

Les CSV pourraient également pénétrer cette barrière, et entraîner une augmentation de sa perméabilité en agissant sur la matrice extracellulaire. En effet, ils induisent *in vitro* la désagrégation des protéoglycannes et des glycoprotéines en coupant les ponts disulfures nécessaires à leur agrégation. Tout cela rendrait la pénétration des endotoxines beaucoup plus facile.

Le **méthylmercaptan** possède un plus grand potentiel destructeur que le sulfure d'hydrogène, car il crée des complexes avec les composants tissulaires beaucoup plus stables, ce qui augmente et prolonge son action.

Le Zn^{2+} peut renverser l'effet du méthylmercaptan en se liant aux groupements thiols et pourrait donc être considéré comme un agent thérapeutique dans les maladies parodontales (48).

In vitro, le **méthylmercaptan** est toxique pour les cellules épithéliales et inhibe leur croissance et leur prolifération. En théorie, la perméabilité de la muqueuse orale augmenterait donc et conduirait ainsi à l'accroissement du risque de pénétrations tissulaires des endotoxines bactériennes (LPS).

Les CSV induisent, toujours *in vitro*, des remaniements de la membrane basale (des coupures dans cette membrane sont observées), à l'origine d'une déstructuration de l'épithélium et d'une possible augmentation de sa perméabilité.

Les CSV, par leur action sur la croissance et la prolifération des cellules épithéliales semblent plus toxiques pour ces dernières que pour les fibroblastes (66).

L'épithélium est non vascularisé, cependant lors de maladies parodontales, l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium est plus due à la stase veineuse causée par l'inflammation qu'aux CSV (53).

Par ailleurs, le **méthylmercaptan** change le pH intracellulaire et peut, par ce mécanisme, affecter une large variété de processus intracellulaires.

Le sulfure d'hydrogène serait un irritant local pour les muqueuses orales et respiratoires et affecterait par voie systémique le système nerveux (24).

Des perturbations similaires, liées au **méthylmercaptan** ont été observées in vitro sur les cellules et la matrice extracellulaire du ligament alvéolo-dentaire (34).

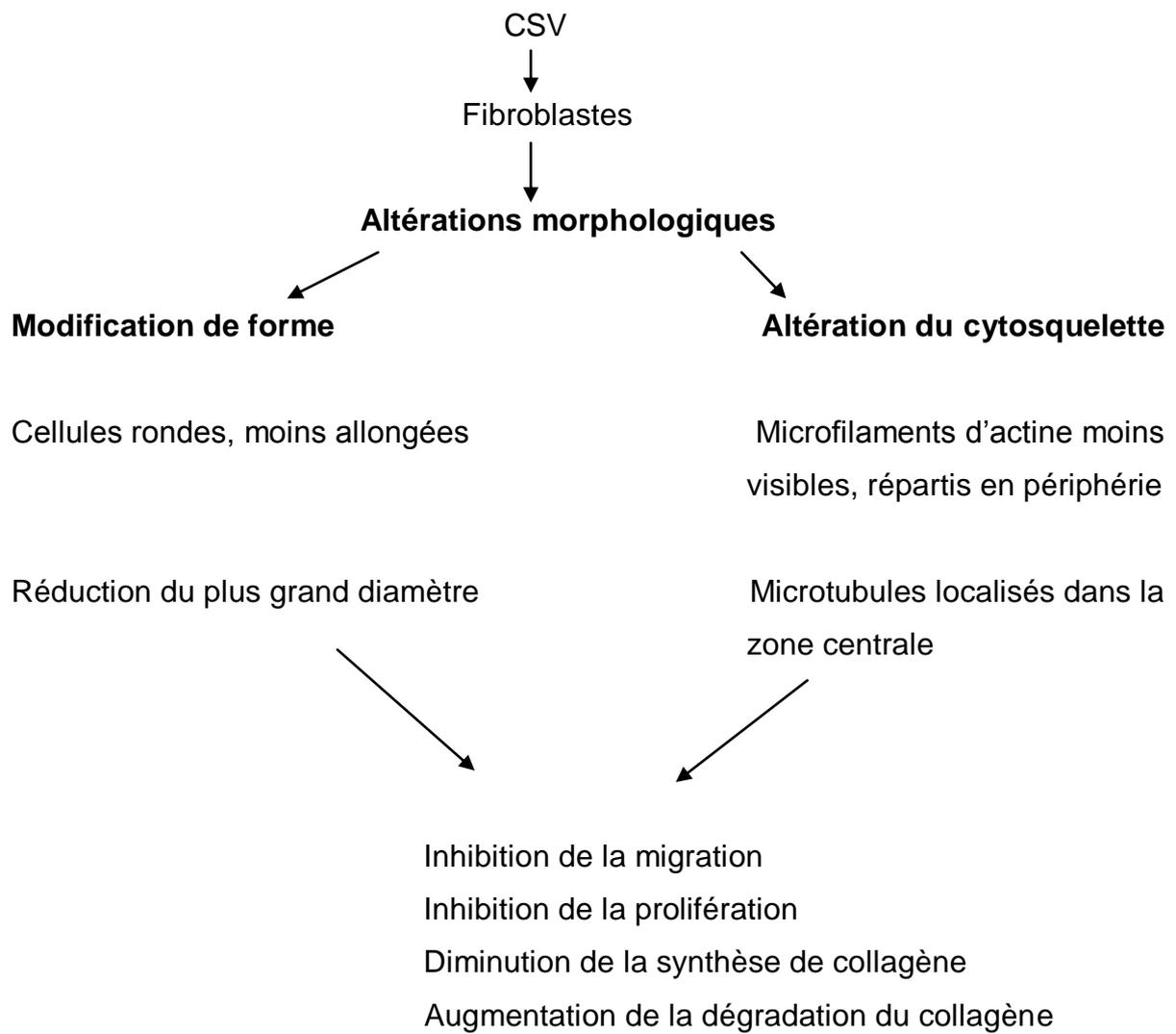


Fig.14 : Modèle des rôles des CSV dans l'étiopathogénie des parodontites : voir directe (d'après Reingewirtz (54)).

3.2.1.2 Une voie indirecte

Les Lipopolysaccharides (complexes macromoléculaires présents de manière constitutive dans la membrane externe de toutes les bactéries à Gram négatif) sont des composés pathogènes toxiques pour le parodonte et des inducteurs de l'apoptose. Les CSV induisent des activités biologiques semblables aux LPS, telle la stimulation de la production d'interleukine, de prostaglandines, de protéases (82).

La voie indirecte est caractérisée par une réaction immune via des monocytes, dont l'activation par le méthylmercaptopan favorise la mobilisation des endotoxines et provoque la production d'interleukine-1 (IL-1). Celle-ci aurait pour conséquence l'augmentation des niveaux de prostaglandine (PGE2) et d'adénosine 3',5' monophosphate cyclique (cAMP) à l'origine de la stimulation et de l'augmentation de production de protéases neutres (collagénase, élastase). In vitro, une synergie d'action a été mise en évidence car le méthylmercaptopan seul augmente de 40% la production, par les fibroblastes humains gingivaux, de PGE2, d'AMPc et de collagénase, alors que cette augmentation est de 70% lorsque CH₃Sh est associé à IL-1/LPS (54).

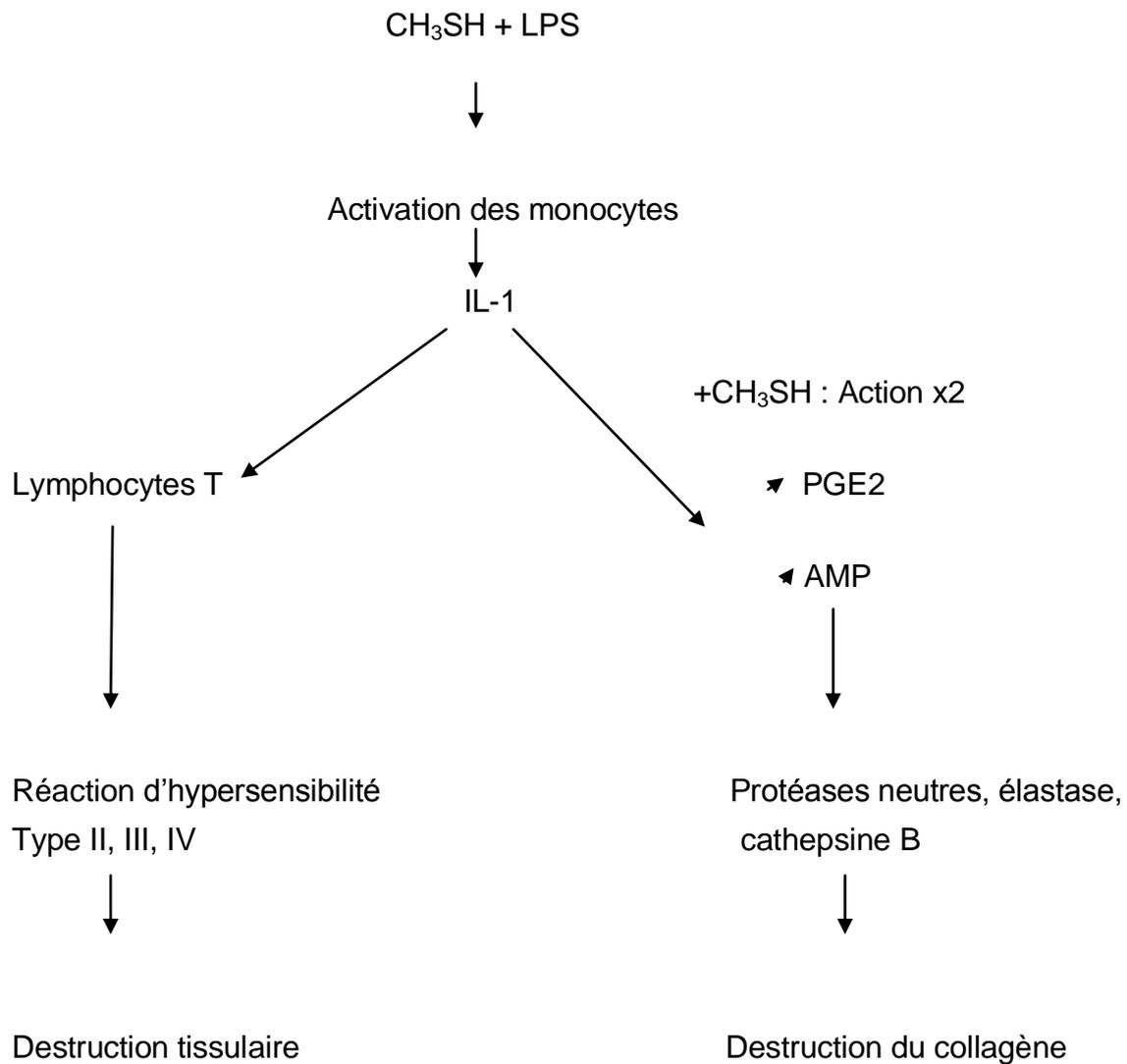


Fig.15: Modèle des rôles des CSV dans l'étiopathogénie de la parodontite : voie indirecte. (d'après Reingewirtz (54)).

En résumé, les CSV, et plus particulièrement le méthylmercaptan, seraient capables par leurs mécanismes d'action de fragiliser la zone d'attache de l'épithélium gingival, favorisant ainsi la pénétration bactérienne. Ils pourraient induire une modification des formes et fonctions fibroblastiques et entraîner également une cascade d'événements au niveau cellulaire par voie immune qui contribuerait alors à la destruction des tissus gingivaux. Cela aurait donc des conséquences sur l'ensemble du parodonte.

3.3 MALADIES PARODONTALES : SOURCES DE CSV

3.3.1 Rappels sur la poche parodontale

La poche parodontale est un espace qui se crée entre la dent et la gencive lors de maladies parodontales.

Elle correspond à une rupture de l'attache épithéliale. L'épithélium prolifère donc le long de la racine, ce qui provoque un approfondissement du sillon gingivo-dentaire. Simultanément, une destruction des tissus de soutien parodontaux intervient.

La profondeur de la poche se mesure entre le rebord de la gencive marginale (ou gencive libre) et l'attache épithéliale (le niveau où la gencive s'attache à la dent). En l'absence de pathologie, on observe un petit espace entre le haut de la gencive marginale et l'attache épithéliale, de 1 à 2,5 mm : le sulcus. Lors d'une gingivite, cet espace va augmenter suite à une tuméfaction de la gencive. La profondeur de poche augmente dans la parodontite, puisque cela s'accompagne en outre d'une perte d'os et d'attache parodontale.

Une fois la poche parodontale constituée, elle entraîne la formation autour de la dent d'un réservoir microbien, véritable foyer infectieux chronique qui permet à une parodontite de s'auto-entretenir et d'évoluer. En outre, la destruction des tissus de soutien peut provoquer une mobilité importante des dents et, à terme, leur chute.

Le sulcus gingival et la poche parodontale abritent une flore bactérienne très complexe. La nature des micro-organismes qui colonisent ces zones de rétention diffère de celle des micro-organismes observés au niveau du biofilm supragingival. La morphologie des poches parodontales et du sulcus gingival les rend moins sujets aux activités d'auto-nettoyage de la bouche. Ainsi, ces zones de rétention forment-elles un environnement où les micro-organismes qui ne peuvent pas facilement adhérer à la surface dentaire peuvent avoir l'opportunité de la coloniser. Il n'est pas surprenant, par conséquent, d'observer que la majorité des bactéries mobiles colonisent ces zones. Ces micro-organismes peuvent aussi adhérer à d'autres bactéries, à la dent et à l'épithélium sous-gingival de la poche. De plus, ces microorganismes ont un accès direct aux aliments, aux cellules épithéliales desquamées, aux substrats sanguins et aux immunoglobulines présents dans le fluide sulculaire. Le potentiel d'oxydoréduction (nature anaérobie) du sulcus gingival et de la poche parodontale est très faible. Ainsi, les micro-organismes qui peuvent exister seulement dans les zones de concentration faible en oxygène peuvent survivre dans la zone du sulcus gingival.

3.3.2 Expériences préliminaires

Nous avons vu que les CSV étaient, in vitro, des composés pathogènes pour les tissus de la muqueuse buccale et qu'ils auraient un rôle possible dans l'aggravation des maladies parodontales. Nous allons tenter de comprendre comment la présence de maladies parodontales pourrait aggraver l'halitose de par la création d'un environnement susceptible d'augmenter la production des CSV, et nous serons alors plus à-même d'établir s'il existe réellement une corrélation entre le degré de mauvaise haleine et la sévérité des maladies parodontales, ou si, au contraire, ces pathologies coexistent indépendamment.

Pour déterminer la relation entre le sulfure d'hydrogène et les maladies parodontales, une des premières expériences décrites consistait à placer des bandes d'acétate de plomb dans les sulcus ou les poches des patients pour évaluer le niveau de sulfure d'hydrogène. Les bandes étaient laissées en place pendant 15 minutes à 6 heures. Ces bandes étaient ensuite enlevées et examinées visuellement : une couleur brun noir indiquait la présence de sulfure de plomb et, aussi, la production de H₂S. Une production de H₂S a été mise en évidence chez les patients présentant des poches de 2 à 6 millimètres. Elle était par contre très faible au niveau des sulcus (56).

Depuis plusieurs décennies, la question de l'implication des maladies parodontales dans l'halitose et son accentuation est posée. En effet, depuis 1971, grâce à la chromatographie gazeuse, la corrélation entre la sévérité des maladies parodontales et l'augmentation de la production de CSV est observée (48).

Il est logique de penser, compte tenu des mécanismes de formation des CSV, que la poche parodontale, et, à un moindre degré, l'inflammation de la gencive lors d'une gingivite, créent un environnement très favorable à la formation des mauvaises odeurs.

En effet, la poche parodontale est un milieu propice au développement des bactéries gram négatives anaérobies, responsables en majeure partie de la synthèse des CSV : diminution de l'oxygène et donc baisse du potentiel d'oxydoréduction. Plus la profondeur de la poche augmente et plus le nombre de bactéries Gram négatives sera important.

Au même titre que les crevasses et les fissures linguales, les gingivites et les parodontites augmentent la surface spécifique de contact. Une augmentation de la rétention des substrats nécessaires au métabolisme des bactéries productrices de CSV est alors observée.

De plus, l'inflammation et la destruction tissulaire provoquées par les maladies parodontales permettent un approvisionnement facilité en substrat : cellules sanguines, épithéliales, produits de dégradations...

Il existe donc une corrélation entre la poche parodontale et la surface de la langue qui sont tous les deux des environnements propices à la formation de CSV. Kolstec et ses collaborateurs ont d'ailleurs montré que les deux principales sources de CSV dans la cavité buccale sont la langue et la poche parodontale (30). La langue, qui développe une grande surface de contact est cependant la source principale de mauvaise haleine.

3.3.3 Les Bactéries

3.3.3.1 Bactéries parodontales et halitose

Les bactéries gram négative anaérobies qui colonisent les parties sous-gingivales de la muqueuse orale (sulcus et poches) sont les principaux facteurs pathogéniques dans les différents types de maladies parodontales. *Porphyromonas gingivalis*, *aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* et *prevolta intermedia* sont fréquemment trouvés.

Ces bactéries pathogènes pour le parodonte produisent in vitro des CSV. Leur présence peut être détectée par le test BANA, il est donc possible d'avoir recours à ce dernier pour diagnostiquer les maladies parodontales. Cependant, le test BANA ne peut déterminer le rôle spécifique de ces différentes bactéries dans la production de la mauvaise haleine.

Bien que *P.gingivalis* soit in vitro le plus grand producteur de methylmercaptan, la présence de *Tannerella forsythensis* dans la salive chez les patients atteint de maladies parodontales est plus fortement corrélée avec la concentration des CSV (3).

Par ailleurs le methylmercaptan joue également un rôle particulièrement significatif dans la pathogénicité de *P.gingivalis* (47).

D'autres études ont démontré que beaucoup de bactéries parodontales pathogènes, observées individuellement, avaient une haute capacité à former des CSV (46, 49).

3.3.3.2 Bactéries réductrices de sulfate et maladies parodontales

Ces bactéries proviennent d'un groupe récent pouvant être impliquées dans l'étiologie des maladies parodontales. Ce sont des bactéries gram-négatives anaérobies qui produisent du sulfure d'hydrogène grâce à des sulfatases agissant sur les glycosaminoglycannes de la matrice extracellulaire (36).

Ces bactéries font partie du microbiote normal car elles sont retrouvées aussi chez les patients sains. Cependant, elles se retrouvent de façon quasi systématique dans les poches parodontales. De même, leur présence est plus significative sur la langue et la plaque supragingivale de ces patients qu'elle ne l'est chez les patients sains (35).

La présence de ces bactéries est en plus fortement corrélée avec la profondeur de la poche parodontale : plus la parodontite est à un stade sévère et plus ces bactéries sont retrouvées dans les poches. Une fois un traitement parodontal commencé, la prévalence de ces bactéries diminue significativement (36).

La présence de ces bactéries est fortement corrélée avec la présence des bactéries parodonto-pathogènes *Tannerella forsythensis*, *P.gingivalis* et *T.denticola* dans les lésions parodontales. Ces pathogènes forment un complexe fortement associé avec la parodontite (37).

3.3.4 Quantification des CSV dans les poches parodontales

Grâce à la chromatographie gazeuse, il a été possible de déterminer les taux de CSV dans le fluide gingival.

Le sulfure d'hydrogène est le CSV le plus prédominant, détecté quasi systématiquement dans les poches parodontales, le méthylmercaptopan n'étant trouvé que dans 20% des poches parodontales. Aucun autre CSV n'a été détecté.

Dans le fluide gingival, Person a observé, respectivement, des concentrations maximales en sulfure d'hydrogène et en méthylmercaptopan d' 1.9 mmol/L et de 0.46 mmol/L. Ce sont apparemment des taux très élevés puisque la toxicité du sulfure apparait à partir de quelques micromoles par litre (50).

Chez un même individu, le taux de CSV dans les poches présentant un saignement au sondage est significativement supérieur à celui des poches n'en présentant pas, ce qui suggère qu'une inflammation active est plus importante en elle-même que la seule présence de poches parodontales. Les maladies parodontales produiraient donc plus de CSV en phase d'activité (38).

Une corrélation significative a été établie entre l'évaluation organoleptique ainsi que la mesure du taux de CSV vis-à-vis des conditions parodontales. Toutefois, l'indice de saignement plus que la profondeur des poches serait hautement associé avec la mauvaise haleine (44).

3.4 CORRELATION ENTRE HALITOSE ET MALADIES PARODONTALES

En 1992 Yaegaki et Sanada ont réalisé au Japon une étude comprenant 31 patients (moyenne d'âge : 34 ans ; 15 hommes, 16 femmes) pour comparer les taux de CSV dans l'air buccal chez les patients atteints de parodontopathies et chez des patients sains (79).

Les patients avaient comme consigne de s'abstenir de toute hygiène dentaire le matin du test.

L'air buccal et la putréfaction salivaire ont été analysés par chromatographie gazeuse.

Les résultats ont été les suivants :

- Les concentrations en CSV chez les patients ayant des poches égales ou supérieures à 4mm (n=17) étaient d'un point de vue statistique significativement supérieures à celles des autres patients.
- Le ratio methylmercaptan/sulfure d'hydrogène était beaucoup plus élevé chez les patients dont les poches étaient égales ou supérieures à 4mm.
- Statistiquement, les concentrations en CSV étaient significativement plus élevées chez les patients présentant des saignements au sondage (révélateur d'un état inflammatoire).
- Le ratio methylmercaptan/sulfure d'hydrogène augmentait de manière proportionnelle avec l'indice de saignement.

- Plus les patients présentaient des poches profondes et plus ce ratio augmentait.
- Immédiatement après nettoyage de la langue, la production de CSV avait diminué de 50% chez tous les patients.
- La production de CSV par l'enduit lingual était 4 fois plus élevée chez les patients atteints de maladies parodontales que chez le groupe sain.
- Aucune différence de flux salivaire n'a été observée entre les deux groupes de patients.
- La production de CSV dans la salive en putréfaction (après incubation à 37°C) était deux fois supérieure chez les patients présentant des poches supérieures ou égales à 4 mm. Cependant, le ratio methylmercaptan/sulfure d'hydrogène n'était pas significativement différent entre les deux groupes.

Ces résultats indiquent que le methylmercaptan serait le principal composé des CSV chez les patients atteints de maladies parodontales. Ils révèlent aussi que le ratio methylmercaptan/sulfure d'hydrogène et la concentration en CSV augmenteraient avec l'indice de saignement. La présence de composants sanguins dans la cavité buccale ou dans les poches parodontales pourrait donc favoriser la production de CSV.

L'enduit lingual, autant que la plaque dans les poches parodontales serait donc l'une des sources principales de production de CSV chez les patients atteints de maladies parodontales. Il tiendrait également un rôle important dans l'accélération de la production de methylmercaptan.

La production de CSV dans la salive double chez les patients atteints de maladies parodontales. Toutefois, sa contribution dans la formation de methylmercaptan serait moins importante que celle de l'enduit lingual (79).

Ces résultats sont en accord avec les corrélations observées entre le volume de l'enduit lingual et les conditions parodontales, d'une part, et l'évaluation organoleptique et les mesures des concentrations en CSV, d'autre part.

Ces mêmes auteurs ont réalisés une deuxième analyse de cette étude. Ils ont mis en évidence d'autres résultats chez les patients atteints de maladies parodontales (par rapport à un groupe « sain ») (80) :

- La concentration en disulfide était proportionnelle à la profondeur des poches.
- 60% des CSV étaient produit par le dos de la langue (enduit lingual).
- Le taux de CSV produit par l'enduit lingual était quatre fois supérieur.
- Le volume de l'enduit lingual était beaucoup plus important.
- Le métabolisme de la methionine en methylmercaptan augmentait (le ketobutyrate étant plus élevé dans la salive des patients présentant des poches).
- La methionine libre (par rapport aux protéines) dans les poches parodontales était significativement plus élevée que la cystéine ou la cystine. La poche parodontale est donc plus propice à la production de methylmercaptan que de sulfure d'hydrogène.

L'enduit lingual et le fluide gingival serait donc deux facteurs importants qui augmenteraient la production de CSV chez les patients atteints de parodontites.

L'enduit lingual se forme à partir de cellules épithéliales, de microorganismes, d'éléments sanguins et de leucocytes. Tous ces éléments sont présents en plus grande quantité lors de maladies parodontales. L'augmentation constatée de son volume est donc logique.

L'enduit lingual est le principal responsable de la mauvaise haleine chez le patient sain. Puisque son volume augmente lors de maladies parodontales, il serait aisé d'imaginer qu'une corrélation existe entre les maladies parodontales et la sévérité de l'halitose.

L'enduit lingual chez les patients atteints de parodontites tient toujours un rôle majeur dans la survenue d'une halitose. Cependant, il faut tenir compte de la production de CSV dans les espaces interdentaires.

Une autre étude a été réalisée en 1994 par De Boever aux USA sur 55 patients dont 20 se plaignaient d'halitose (10). Le but de cette étude était d'obtenir une mesure de la mauvaise haleine chez des patients sans maladies parodontales, ni plainte relative à leur haleine, afin de comparer les résultats avec les données obtenues chez les patients se plaignant d'halitose. Ces mesures ont été effectuées par méthode organoleptique et à l'aide de moniteurs de composés sulfurés.

Cette étude a montré une association significative entre les scores obtenues par le BANA test et ceux obtenues par les « juges d'odeur ». Cela indiquerait donc une corrélation positive entre les maladies parodontales et l'halitose. En effet, des scores BANA élevés au niveau lingual reflètent une colonisation secondaire de la langue par les espèces bactériennes « BANA positives ». Cette colonisation est augmentée par la présence et le nombre de sites

présentant des saignements. Ces résultats sont en accord avec la forte corrélation observée entre le saignement parodontal et le taux oral de CSV (10).

Toutefois, la corrélation entre les scores du BANA Test et les mesures de CSV faites avec un moniteur de CSV n'a pas été statistiquement significative. Des composés autres que les CSV rentreraient donc en jeu dans l'évaluation de la mauvaise haleine, comme la cadavérine, l'indole ou la pyridine (31).

La corrélation entre les scores du test BANA et les taux de CSV en bouche à néanmoins été montrée pour la plaque sous-gingivale des patients atteints de parodontites, attestant que cette dernière ainsi que les bactéries réactives au test BANA qu'elle contient serait une source importante de production de mauvaises odeurs (17). Elle a finalement aussi été observée pour la langue en étudiant seulement des sujets atteints de maladies parodontales, les patients se plaignant uniquement de mauvaise haleine ayant été exclus (44).

Ces résultats suggèrent donc que l'enduit lingual chez les sujets atteints de maladies parodontales contiendrait plusieurs espèces de bactéries responsables de la production de CSV autres que les espèces BANA positives (44). Ces dernières seraient cependant les plus impliquées dans la production des mauvaises odeurs (10).

Un appareil permettant la mesure du taux de CSV dans les poches parodontales a aussi permis de mettre en évidence une corrélation statistiquement significative entre les scores du BANA et le taux de CSV dans les poches.

Il a également été observé que le taux de CSV dans les poches parodontales était significativement plus élevé lorsque les maladies parodontales étaient particulièrement actives.

Le taux de CSV était différent statistiquement selon et entre les différents stades de gravité des maladies parodontales.

Le taux de CSV dans les poches parodontales serait donc un bon indicateur de la sévérité des maladies parodontales (43).

Pour autant, le taux de CSV des poches parodontales profondes n'est pas corrélé avec la mauvaise haleine. Une explication possible serait le confinement des CSV dans les poches profondes.

Le test BANA et le taux de CSV, dans les poches parodontales, seraient donc de bons indicateurs de la sévérité des maladies parodontales mais ne peuvent pas être considérés comme de bons indicateurs de l'halitose (44).

Le methylmercaptan est le CSV considéré comme le plus facilement identifiable dans la mauvaise haleine, entendons par-là que plus le taux de methylmercaptan dans la bouche du patient est élevé, plus la corrélation entre l'évaluation organoleptique et celle par moniteur de composé sulfuré (en l'occurrence vis-à-vis du methylmercaptan) est significative. La concentration de methylmercaptan pourrait donc être considérée comme un indicateur de la sévérité de l'halitose.

Le taux de methylmercaptan serait susceptible d'augmenter avec les maladies parodontales. Cependant, une étude réalisée par Lee et ses collaborateurs est allée encore plus loin en séparant les patients par la concentration de methylmercaptan et non par la profondeur des poches. Les patients dont le taux de methylmercaptan était élevé présentaient de manière statistiquement significative des indices de saignement élevés, des poches parodontales plus profondes, des indices gingivaux élevés et une production de CSV plus forte au niveau de l'enduit lingual (38).

Cependant, le volume de l'enduit lingual n'était pas significativement différent entre les deux groupes. Au-delà du volume en lui-même, ce serait donc la composition (bactéries gram-négative anaérobies, substrats contenant du soufre) de l'enduit lingual qui aurait le plus d'importance dans la fabrication des mauvaises odeurs.

En résumé, nous pouvons déduire que les taux de sulfure d'hydrogène et de methylmercaptan (qui représentent 90% des CSV et qui sont les plus importants facteurs de l'évaluation de la mauvaise haleine) seraient hautement corrélés avec le statut parodontal et le volume (selon les premières études citées) de l'enduit lingual. Sa composition tiendrait également un rôle important.

Cependant, le taux de methylmercaptan serait plus élevé que celui du sulfure d'hydrogène chez les patients atteints de maladies parodontales. Le methylmercaptan serait donc le CSV principal de la mauvaise haleine chez le patient atteint de parodontite au même titre que le sulfure d'hydrogène le serait chez un patient sain.

Les poches parodontales et l'enduit lingual sont les principaux responsables de la mauvaise haleine chez le patient atteint de parodontite mais le fluide gingival ainsi que la salive, de part leur apport en substrats, jouent aussi un rôle dans la production de CSV.

Malgré tout, nous ne pouvons être que circonspect au vue du peu d'études réalisés. Qui plus est, le faible nombre de patients inclus ainsi que leurs conditions de réalisation (biais) ne permettent pas d'apporter de preuves irréfutables. Il ne s'agit que d'observations qui ne peuvent pas être transposable à l'ensemble de la population.

3.5 INDEPENDANCE ENTRE HALITOSE ET MALADIES PARODONTALES

On pourrait conclure d'après ces expériences et études qu'un patient présentant une parodontite devrait systématiquement présenter une halitose, qui, en plus d'être présente, serait d'une sévérité proportionnelle à la gravité de l'affection. Et inversement, un patient présentant une halitose d'origine buccale présenterait donc une forte probabilité de troubles parodontaux.

Mais plusieurs résultats d'études sont allés à contresens de ceux précédemment citées. En effet dès 1994, Bosy et ses collaborateurs ont réalisé une étude sur 127 patients venant soit d'une population se plaignant d'halitose, soit d'une population ne s'en plaignant pas, et ce, sans critères d'exclusion. Cette étude montra que même si le taux de CSV était effectivement plus élevé chez les patients présentant des maladies parodontales par rapport aux patients sains, la différence n'était en aucun cas statistiquement significative (5).

Ils observèrent également que :

- La corrélation entre la présence de poches profondes et le taux de CSV en bouche n'a pas été prouvée.
- La corrélation entre l'indice de plaque et le taux de CSV en bouche n'a pas été prouvée. (l'indice de plaque n'est pas toujours corrélé avec la sévérité des maladies parodontales)
- La langue est le principal site de production des CSV chez tous les patients. Cependant, contrairement aux autres études, aucune

différence significative n'a été trouvée dans la production linguale de CSV entre les deux groupes de patients.

- Les bactéries parodontopathiques peuvent se retrouver aussi sur la surface de la langue des patients sains (en moindre quantité néanmoins) et donc constituer un réservoir de bactéries capables de produire des CSV. Le test BANA peut donc être positif chez les patients sains mais les scores seront dans tous les cas moins élevés que chez un patient malade.

Les patients atteints de parodontites n'auraient donc pas forcément une halitose plus sévère que les patients sains.

La mauvaise haleine buccale ne serait donc pas directement associée avec la présence de parodontites : elle pourrait exister en dehors de toute atteinte parodontale. Cela suggère que les sites dentaires et linguaux pourraient être colonisés par des pathogène putatifs sans présence de maladies parodontales. La langue serait le principal réservoir de ces bactéries capables d'influencer le microbiote entier de la bouche et pourrait donc influencer l'apparition d'affections parodontales.

La discordance de certains résultats peut être expliquée par le faible nombre de patients pris dans les autres études. De plus, ici, le groupe de patients ne se plaignant pas d'halitose à été choisi au hasard parmi 2000 personnes (patients, personnels ou étudiants). Dans les autres études, ce groupe n'était composé que de volontaires issus du milieu universitaire, ce qui ne permettait donc pas d'avoir un groupe contrôle représentatif de la population.

Deux autres études plus récentes sont allées dans le même sens : aucune corrélation significative a été établie entre l'évaluation organoleptique et :

- l'indice de plaque,
- le pourcentage de sites présentant un saignement,
- l'indice gingival,
- et la profondeur des poches (75).

De même en ce qui concerne l'évaluation à l'halimètre vis-à-vis des concentrations en CSV dans la bouche des patients (69).

Une des dernières études (réalisée par Vandana et John en 2006 dans le but de clarifier la situation) sur le niveau de CSV dans la bouche de 72 patients indiens atteints de parodontite chronique a également montré que (22) :

- Le taux de CSV était corrélé avec l'évaluation organoleptique.
- L'évaluation organoleptique était corrélée avec le sulfure d'hydrogène et le methylmercaptan en bouche. Par contre, elle ne l'était pas avec le sulfure de diméthyle. Le sulfure d'hydrogène et le methylmercaptan seraient donc bien les deux principaux CSV responsables de la perception de la mauvaise haleine.
- L'évaluation organoleptique n'a pas été corrélée significativement avec le nombre de poches parodontales, le nombre de poches parodontales profondes et l'indice gingivale, ce qui est en accord avec les résultats des études sus-citées.
- Cependant, elle a été significativement corrélée avec l'indice de plaque et le pourcentage de saignement au sondage. Contrairement à l'étude de 1994, où aucun critère d'exclusion n'était requis, les patients ne devaient ici, en aucun cas, avoir bénéficié de traitements parodontaux ou antibiotiques depuis au moins 6 mois (ni d'autres causes diverses pouvant influencer les résultats).

La différence concernant les autres études peut aussi être imputée à des critères d'exclusion ne se limitant qu'à deux mois et à un nombre de

patients trop réduits. Pour autant, 72 patients ne constitue pas également un échantillon représentatif.

- En ce qui concerne le taux de CSV, aucune corrélation significative n'a été établie entre ce dernier et les différents facteurs parodontaux à l'exception de l'indice de saignement, ce qui suggère que plus que la parodontite en elle-même, ce serait surtout les conditions inflammatoires qui auraient un rôle dans l'apparition de la mauvaise haleine.
- En outre, la corrélation entre le volume de l'enduit lingual et l'évaluation organoleptique ainsi que le taux de CSV a bien été observée. Cependant, il a également été montré que ce volume n'était en aucun cas à mettre en relation avec les facteurs parodontaux. La formation de l'enduit lingual est donc très faiblement associée avec le statut parodontal.

Ce résultat semble donc contradictoire. En effet, la plupart des études accordent une importance significative de l'état parodontal vis-à-vis de la formation de l'enduit lingual. En revanche, cela ne contredit pas qu'au-delà du volume de l'enduit lingual, c'est sa composition qui est responsable de la formation des mauvaises odeurs, et celle-ci peut bien sûr être influencée par les paramètres parodontaux.

3.6 DISCUSSION

Les résultats des différentes études divergent. Effectivement, plusieurs travaux laissent entendre qu'il existe une association directe entre les maladies parodontales et l'halitose : un patient atteint de maladies parodontales souffrirait forcément par ailleurs de mauvaise haleine. Les autres études seraient au contraire plus critiques au sujet de cette association.

Plusieurs éléments plaident en faveur de cette relation :

- Les poches parodontales sont putrides.
- Selon leur sévérité, les maladies parodontales génèrent des CSV en quantité variable. Les CSV seraient à même de favoriser puis d'entretenir les maladies parodontales.
- Les CSV, mais aussi les autres composés volatils tel que la cadavérine peuvent être élaborés par le microbiote sous gingival. Ces derniers pourraient être toxiques pour les tissus gingivaux.
- Les bactéries gram-négatives anaérobies produisent in vitro plus de composés malodorants que les bactéries gram-positives.
- Les maladies parodontales peuvent influencer la composition, à défaut du volume, de l'enduit lingual. Nous savons qu'il est le principal responsable de la mauvaise haleine.

- Les bactéries productrices de CSV et les substrats dont elles dépendent seraient, lors de maladies parodontales, en quantité significativement supérieure.
- L'état inflammatoire des gencives serait fortement corrélé avec le degré de l'halitose.
- Différentes études montrent des associations significatives entre l'état parodontal et la mauvaise haleine (déterminée par l'évaluation organoleptique et par les moniteurs de CSV).
- Certains auteurs ont observé que les patients atteints de parodontites présentaient 4 fois plus de dépôts à la surface de la langue (enduit lingual).
- Diverses études mettent en évidence, en fonction de l'état parodontale, des compositions de l'enduit lingual différentes en termes de capacité de production de CSV. (substrats sanguins augmentés lors d'une gingivite par exemple).

Mais d'autres constatations doivent être prises en compte aux vues des différents résultats et certaines viennent infirmer cette association :

- Le transfert des gaz à partir des poches parodontales est très faible, les gaz restent confinés dans ces dernières.
- Les poches sont difficiles d'accès vis-à-vis des agents antibactériens. Les bains de bouches diminuent fortement l'halitose sans pour autant réduire les paramètres parodontaux (indice de plaque, profondeur des poches...).

- Le nettoyage de la langue permet en moyenne de réduire de 50% à 70% le niveau des CSV (pendant une heure).
- Les patients atteints de parodontites ne présentent pas systématiquement une mauvaise haleine.
- Les études qui ne trouvent pas d'associations statistiquement significatives entre le statut parodontal et l'évaluation de la mauvaise haleine.
- Celles qui n'estiment pas que la parodontite influe sur le volume de l'enduit lingual.

Ces différents éléments nous amènent à conclure que les maladies parodontales, à défaut d'être associées directement à la mauvaise haleine buccale, semblent être un facteur aggravant de l'halitose. Inversement, l'halitose pourrait être un facteur aggravant des maladies parodontales.

L'association systématique entre halitose et maladies parodontales n'est donc apparemment pas statistiquement significative. Cela s'explique par l'origine principale des CSV : au niveau de la face dorsale de la langue. Celle-ci est recouverte de dépôts incluant d'une part des métabolites, cellules épithéliales desquamés et cellules sanguines issues du fluide gingival et d'autre part d'une flore microbienne. De plus, les espèces BANA positives qui sont effectivement responsables de la mauvaise haleine peuvent se retrouver aussi chez les patients sains. La liste des bactéries capables de produire des CSV autre que ces espèces reste non négligeable.

Ensuite, statistiquement, des taux de CSV de très hautes valeurs non significativement différentes ont été observés, en absence ou en présence de

maladies parodontales. Et ce, contrairement aux études qui montrent que chez les patients se plaignant de mauvaise haleine, ceux présentant une parodontite avaient des taux de CSV quatre fois supérieurs. Cependant, le taux de CSV chez les patients atteints de parodontites était en moyenne plus élevé. Cette contradiction serait principalement due aux conditions de réalisation des études et au faible nombre de patients impliqués. On peut donc conclure qu'à une valeur de CSV importante peut correspondre ou non une atteinte parodontale. En outre une atteinte parodontale peut ne pas avoir en corollaire la présence de CSV détectables en terme d'halitose.

Le seul point où la majorité des études s'accordent est la corrélation entre le pourcentage de sites présentant des saignements au sondage et le degré de l'halitose. L'inflammation gingivale due à une gingivite ou à une parodontite active pourrait donc être un facteur important dans l'apparition et le maintien d'une halitose.

Le methylmercaptan serait le CSV majoritaire dans le cas d'une halitose accompagnée de maladies parodontales et le sulfure d'hydrogène serait le CSV principal dans une bouche saine.

Reingewirtz a créé une classification basée sur la présence ou l'absence de maladies parodontales et sur l'évaluation de la mauvaise haleine. Elle permet d'établir une thérapeutique efficace selon les différents cas :

Classification	Description	Traitement
Halitose physiologique	Scores organoleptiques faibles CSV peu élevés, absence de maladies parodontales.	et Thérapeutique de soutien ; information concernant les CSV et leur maîtrise
Halitose non parodontale	Scores organoleptiques et CSV élevés, absence de maladies parodontales	Thérapeutique de soutien ; débridement de la langue, soins dentaires
Parodontite sans halitose	Scores organoleptiques et CSV peu élevés, maladies parodontales	Traitement parodontal
Parodontite avec halitose	Scores organoleptiques et CSV élevés, maladies parodontales	Traitement parodontal associé à un débridement mécanique spécifique et contrôlé de la langue

Tableau 7 : Synthèse (54).

Il est intéressant à ce point de la discussion de suggérer un facteur indépendant qui serait susceptible de créer un lien entre l'halitose et les maladies parodontales : il s'agit de l'odeur provenant des espaces interdentaires.

En effet, il a été montré que l'odeur évaluée par le test du fil dentaire était significativement associée à l'halitose ainsi qu'à l'indice gingival (5). Il a également été mis en évidence que les utilisateurs de fil dentaire présentaient significativement moins de mauvaises odeurs que les non-utilisateurs (81). Comme les maladies parodontales et l'halitose ne sont apparemment pas, d'un point de vue statistique, significativement associées, les espaces

interdentaires et la plaque qu'ils contiennent seraient susceptibles de créer ce lien. Effectivement, la plaque pourrait initier la survenue de maladies parodontales et favoriser l'apparition de la mauvaise haleine.

Si la principale cause d'une mauvaise haleine buccale était la parodontite, la présence d'une halitose serait donc un moyen de diagnostiquer rapidement la survenue probable de la maladie, mais il n'en est rien. Effectivement, d'une part la pathogénicité des CSV sur les tissus buccaux est évidente in vitro et d'autre part la parodontite crée un environnement propice à la fabrication des CSV. Néanmoins, une mauvaise haleine ne signifie en aucun cas la présence ou la survenue prochaine de maladies parodontales. Les mauvaises odeurs buccales viennent principalement de la face dorsale de la langue : le simple fait de nettoyer cette région permet de diminuer jusqu'à 70% le taux de CSV (pendant 1 heure). L'halitose serait donc un facteur de risque de survenue ou d'aggravation d'une parodontite plus qu'un signe clinique fiable. De même, la parodontite ne doit pas être considérée comme l'unique cause de la mauvaise haleine mais plutôt comme un possible facteur aggravant. Ce n'est pas parce qu'un patient présente une halitose et une parodontite que cette dernière en est la seule étiologie. Le traitement ne devra donc pas se limiter à la simple thérapie parodontale.

En revanche, lors du traitement parodontal, la mesure du taux de CSV dans les poches peut être un indicateur de l'activité d'une parodontite et donc un moyen de contrôle chez les patients à risque. En effet, le taux de CSV des poches parodontales augmente significativement chez les patients présentant une phase active de la maladie. Cela permettrait alors de déterminer les sites actifs et de mesurer quantitativement la réponse au traitement (45).

4. CONCLUSION

Il existe une idée reçue selon laquelle l'halitose serait principalement d'origine gastrique. Cette conception reste enracinée même chez de nombreux praticiens.

L'étiologie de l'halitose étant à 90% d'origine buccale, le dentiste se doit donc d'être capable de répondre à la demande du patient, que ce soit en proposant un traitement adéquat ou bien en adressant celui-ci vers une autre consultation médicale si la cause buccale est écartée.

La mauvaise haleine ne peut plus être considérée comme un simple désagrément avec pour seules conséquences des perturbations dans les rapports sociaux.

En effet, le rôle des CSV dans l'étiopathogénie des maladies parodontales semble non négligeable et il convient donc d'en réduire les concentrations aussi bien au niveau parodontal que sur toutes les zones susceptibles de permettre la formation de ces composés.

Il est donc important pour les praticiens de pouvoir prévenir l'apparition d'une halitose et donc de la possible survenue ou de l'aggravation de maladies parodontales, tout en prenant soin d'éliminer tout les facteurs susceptibles de créer des CSV. Outre l'amélioration du confort social des patients, la disparition de l'halitose sera susceptible de contribuer à la résolution des maladies parodontales.

Le praticien doit s'aider des moyens de diagnostic mis à sa disposition. Il n'existe pas pour le moment de méthode fiable à 100% utilisable en cabinet, mais l'association de plusieurs tests permet d'obtenir de très bons résultats. Une des perspectives futures serait donc de trouver un test fiable, rapide et simple à utiliser.

Enfin, il est évident que la corrélation supposée entre maladies parodontales et halitose mériterait des éclaircissements aux vues des divergences soulignées ici dans les différentes études, celles-ci ne s'accordant pas entre elles sur certains points précis telle l'association entre l'enduit lingual et les maladies parodontales. De plus, le faible nombre d'études ainsi que leurs conditions de réalisation ne permettent pas d'apporter de preuves suffisantes et nous contrainent donc à la prudence quant à nos conclusions.

BIBLIOGRAPHIE

1. **AMANO A, YOSHIDA Y, OHO T et coll.**

Monitoring ammonia to assess halitosis.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**94**(6):692-696.

2. **ANONYME.**

Symposium international sur l'halitose.

Inf Dent 1999; **81**(31):2181-2182.

3. **AWANO S, GOHARA K, KURIHARA E et coll.**

The relationship between the presence of periodontopathogenic bacteria in saliva and halitosis.

Int Dent J 2002;**52**(3):212-216.

4. **BEN SLAMA L.**

Listérine.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;**107**(1):59-61.

5. **BOSY A, KULKARNI GV, ROSENBERG M et coll.**

Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations.

J Periodontol 1994;**65**(1):37-46.

6. **BRUNETTE DM, OUYANG Y, GLASS-BRUDZINSKI J et coll.**

Effects of methyl mercaptan on human gingival fibroblast shape, cytoskeleton and protein synthesis and the inhibition of its effect by Zn(2+).

In van Steenberghe D, Rosenberg M, eds. Bad breath, a multidisciplinary approach.

Leuven: Leuven University Press, 1996:47-62.

7. **CLARK GT, NACHNANI S et MESSADI DV.**
Detecting and treating oral and nonoral malodors.
J Calif Dent Assoc 1997;**25**(2):133-144.

8. **DARNAUD E.**
Le praticien, ses patients et... l'halitose.
Inf Dent 2005;**87**(17):1023-1028.

9. **DAVARPANA M, DE CORBIERE S, CAMARAN M et coll.**
Halitose : une approche pluridisciplinaire.
Rueil Malmaison : CDP, 2006.

10. **DE BOEVER EH, DE UZEDA M et LOESCHE WJ.**
Relationship between volatile sulfur compounds, BANA-hydrolysing bacteria and gingival health in patients with and without complaints of oral malodor.
J Clin Dent 1994;**4**(4):114-119.

11. **DELANGHE G, GHYSELEN J, BOLLEN C et coll.**
An inventory of patients' response to treatment at a multidisciplinary breath odor clinic.
Quintessence Int 1999;**30**(5):307-310.

12. **DERSOT JM.**
La mauvaise haleine: prise en charge en cabinet dentaire.
Inf Dent 2000;**82**(30):1-12.

13. **DERSOT JM.**
La mauvaise haleine : un problème quotidien à traiter au cabinet dentaire.
J Soc Odontol Paris 2004;**6**:20-21.

14. **DONALDSON AC, RIGGIO MP, ROLPH HJ et coll.**
Clinical examination of subjects with halitosis.
Oral Dis 2007;**13**(1):63-70.

15. EDGAR WM.

Saliva: its secretion, composition and functions.

Br Dent J 1992;**172**(8):305-312.

16. FELLER L et BLIGNAUT E.

Halitosis : a review.

South Afr Dent J 2005;**60**(1):17-19.

17. FIGUEIREDO LC, ROSETTI EP, MARCANTONIO E et coll.

The relationship of oral malodor in patients with or without periodontal disease.

J Periodontol 2002;**73**(11):1338-1342.

18. FURNE J, MAJERUS G, LENTON P et coll.

Comparison of volatile sulfur compound concentrations measured with a sulfide detector vs. gas chromatography.

J Dent Res 2002;**81**(2):140-143.

19. GOLDBERG S, KOZLOVSKY A, GORDON D et coll.

Cadaverine as a putative component of oral malodor.

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

20. GROSDIDIER R.

Mauvaise haleine ou halitose: diagnostic et traitement.

Chir Dent Fr 2001 ;**71**(1014):23-25.

21. IWANICKA-GRZEGOREK K, LIPKOWSKA E, KEPKA J et coll.

Comparison of ninhydrin method of detecting amine compounds with other methods of halitosis detection.

Oral Dis 2005;**11**(1):37-39.

22. JOHN M et VANDANA KL.

Detection and measurement of oral malodour in periodontitis patients.

Indian J Dent Res 2006;**17**(1):2-6.

23. JOHNSON PW, NG W et TONZETICH J.

Modulation of human gingival fibroblast cell metabolism by methylmercaptan.

J Periodont Res 1992;**27**(5):476-483.

24. JOHNSON PW et LANCERO H.

Function of gingival fibroblasts and periodontal ligament cells in the presence of methylmercaptan.

Quintessence Int 1999;**30**(5):343-349.

25. JOHNSON PW, YAEGAKI K et TONZETICH J.

Effect of volatile thiol compounds on protein metabolism by human gingival fibroblasts.

J Periodont Res 1992;**27**(6):553-561.

26. JOHNSON PW, YAEGAKI K et TONZETICH J.

Effect of methylmercaptan on synthesis and degradation of collagen.

J Periodont Res 1996;**31**(5):323-329.

27. KALTSCHMITT J et EICKHOLZ P.

L'halitose : un handicap qui se soigne.

Titane_2006;**3**(4):25-30.

28. KLEINBERG I et CODIPILLY M.

Modeling of the oral malodor system and methods of analysis.

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

29. KLEINBERG I et WESTBAY G.

Oral malodor.

Crit Rev Oral Biol Med 1990;**1**(4):247-259.

30. KOSTELC JG, ZELSON PR, PRETI G et coll.

Quantitative differences in volatiles from healthy mouths and mouths with periodontitis.

Clin Chem 1981;**27**(6):842-845.

31. **KOZLOVSKY A, GORDON D, GELERNTER I, LOESCHE WJ et coll.**
Correlation between the BANA test and oral malodor parameters.
J Dent Res 1994;**73**(5):1036-1042.
32. **LANG B et FILIPPI A.**
Halitosis--Part 1: epidemiology and pathogenesis.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004a;**114**(10):1037-1050.
33. **LANG B et FILIPPI A.**
Halitosis--Part 2: Diagnosis and therapy.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2004b;**114**(11):1151-1165.
34. **LANCERO H, NIU J et JOHNSON W.**
Thiols modulate metabolism of gingival fibroblasts and periodontal ligaments cells.
In van Steenberghe D, Rosenberg M, eds. Bad breath, a multidisciplinary approach.
Leuven: Leuven University Press, 1996:63-78.
35. **LANGENDIJK PS, HAGEMANN J et VAN DER HOEVEN JS.**
Sulfate reducing bacteria in periodontal pockets and in healthy oral sites.
J Clin Periodontol 1999;**26**(9):596-599.
36. **LANGENDIJK PS, HANSEN JT et VAN DER HOEVEN JS.**
Sulfate reducing bacteria in association with human periodontitis.
J Clin Periodontol 2000;**27**(12):943-950.
37. **LANGENDIJK-GENEVAUX PS, GRIMM WD et VAN DER HOEVEN JS.**
Sulfate reducing bacteria in relation with other potential periodontal pathogens.
J Clin Periodontol 2001;**28**(12):1151-1157.
38. **LEE CH, KHO HS, CHUNG SC et coll.**
The relationship between volatile sulfur compounds and major halitosis inducing factors.
J Periodontol 2003;**74**(1):32-37.

39. **LEE SS, ZHANG W et LI Y.**

Halitosis update: a review of causes, diagnoses, and treatments.

J Calif Dent Assoc 2007;**35**(4):258-268.

40. **MENINGAUD JP, BADO F, FAVRE E et coll.**

L'halitose en 1999.

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

41. **MESSADI DV.**

Oral and nonoral sources of halitosis.

J Calif Dent Assoc 1997;**25**(2):127-131.

42. **MIYAZAKI H, SAKAO S, KATOH Y et coll.**

Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population.

J Periodontol 1995;**66**:679-684.

43. **MORITA M et WANG HL.**

Relationship of sulcular sulfide level to severity of periodontal disease and BANA test. J

Periodontol 2001a;**72**(1):74-78.

44. **MORITA M et WANG HL.**

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

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

45. **MORITA M et WANG HL.**

Association between oral malodor and adult periodontitis: a review.

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

46. **NAKANO Y, YOSHIMURA M et KOGA T.**

Correlation between oral malodor and periodontal bacteria.

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

47. **NAKANO Y, YOSHIMURA M et KOGA T.**
Methylmercaptan production by periodontal bacteria.
Int Dent J 2002b;**52**(3):217-220.
48. **NG W et TONZETICH J.**
Effect of hydrogen sulfide and methylmercaptan on the permeability of oral mucosa.
J Dent Res 1984;**63**(7):994-997.
49. **PERSSON S, EDLUND MB, CLAESSION R et coll.**
The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria.
Oral Microbiol Immunol 1990;**5**(4):195-201.
50. **PERSSON S.**
Hydrogen sulfide and methylmercaptan in periodontal pockets.
Oral Microbiol Immunol 1992;**7**(6):378-379.
51. **PRETI G, KAWLEY HJ, HORMAN C.A et coll.**
Non-oral and oral aspects of oral malodour.
In Rosenberg M, ed. Bad breath: research perspectives.
Ramat Aviv: Ramot Publishing–Tel Aviv University, 1997:149-173.
52. **QUIRYNEN M, ZHAO H, AVONTROODT P et coll.**
Salivary incubation test for evaluation of oral malodor: a pilot study.
J Periodontol 2003;**74**(7):937-944.
53. **RATCLIFF PA et JOHNSON PW.**
The relationship between oral malodor, gingivitis and periodontitis. A review.
J Periodontol 1999;**70**(5):485-489.
54. **REINGEWIRTZ Y.**
Halitose et parodontite. Revue de littérature.
J Parodontol 1999a;**18**(1):27-35.

55. REINGEWIRTZ Y.

Données actuelles sur l'origine, le diagnostic et le traitement des mauvaises odeurs buccales.

Inf Dent 1999b;**81**(37):1737-1743.

56. RIZZO AA.

The possible role of hydrogen sulfide in human periodontal disease. Hydrogen sulfide production in periodontal pockets.

Periodontics 1967;**5**(5):233-236.

57. ROSENBERG M.

Clinical assessment of bad breath: current concepts.

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

58. ROSENBERG M et MCCULLOCH CA.

Measurement of oral malodor: current methods and future prospects.

J Periodontol 1992;**63**(9):776-782.

59. ROSENBERG M, GELERNTER I, BARKI M et coll.

Day-long reduction of oral malodor by a two-phase oil: water mouthrinse as compared of malodor to chlorhexidine and placebo rinses.

J Periodontol 1992;**63**:39-43.

60. ROSENBERG M, KOZLOVSKY A, GELERNTER I et coll.

Self-estimation of oral malodor.

J Dent Res 1995;**74**(9):1577-1582.

61. ROSENBERG M, KOZLOVSKY A, WIND Y et coll.

Self-assessment of oral malodor 1 year following initial consultation.

Quintessence Int 1999;**30**(5):324-327.

62. SANZ M, ROLDÁN S et HERRERA D.

Fundamentals of breath malodour.

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

63. **SCULLY C, EL-MAAYTAH M, PORTER SR et coll.**
Breath odor: etiopathogenesis, assessment and management.
Eur J Oral Sci 1997;**105**(4):287-293.
64. **SCULLY C et ROSENBERG M.**
Halitosis.
Dent Update 2003;**30**(4):205-210.
65. **SEEMAN R.**
Diagnostik und behandlung von Mundgeruch. Prophylaxe.
Impuls 2002;**6**:110-116.
66. **SETOGUCHI T, MACHIGASHIRA M, YAMAMOTO M et coll.**
The effects of methylmercaptan on epithelial cell growth and proliferation.
Int Dent J 2002;**52**(3):241-246.
67. **SHIMURA M, WATANABE S, IWAKURA M et coll.**
Correlation between measurements using a new halitosis monitor and organoleptic assessment.
J Periodontol 1997;**68**(12):1182-1185.
68. **SOPAPORNAMORN P, UENO M, VACHIRAROJPISAN T et coll.**
Association between oral malodor and measurements obtained using a new sulfide monitor.
J Dent 2006;**34**(10):770-774.
69. **STAMOU E, KOZLOVSKY A et ROSENBERG M.**
Association between oral malodour and periodontal disease-related parameters in a population of 71 Israelis.
Oral Dis 2005;**11**(1):72-74.
70. **STASSINAKIS A, HUGO B et HOTZ P.**
Halitosis: causes, diagnosis and treatment.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2002;**112**(3):226-237.

71. **STERER N, GREENSTEIN RB et ROSENBERG M.**
Beta galactosidase activity in saliva is associated with oral malodor.
J Dent Res 2002;**81**(3):182-185.
72. **SUAREZ FL, FURNE JK, SPRINGFIELD J et coll.**
Morning breath odor: influence of treatments on sulfur gases.
J Dent Res 2000;**79**(10):1773-1777.
73. **TANAKA M, ANGURI H, NONAKA A et coll.**
Clinical assessment of oral malodor by the electronic nose system.
J Dent Res 2004;**83**(4):317-321.
74. **TONZETICH J, PRETI G et HUGGINS GR**
Changes in concentration of volatile sulphur compounds of mouth air during the menstrual cycle.
J Int Med Res 1978;**6**(3):245-254.
75. **TSAI CC, CHOU HH, WU TL et coll.**
The levels of volatile sulfur compounds in mouth air from patients with chronic periodontitis.
J Periodont Res 2008;**43**(2):186-193.
76. **VAN DEN BROEK AM, FEENSTRA L et DE BAAT C.**
A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis.
J Dent 2007;**35**(8):627-635.
77. **VAN STEENBERGHE D.**
Breath malodor. A step by step approach.
Copenhagen: Quintessence, 2004.
78. **WÅLER SM.**
On the transformation of sulfur-containing amino acids and peptides to volatile sulfur compounds in the human mouth.
Eur J Oral Sci 1997;**105**(5):534-537.

79. YAEGAKI K et SANADA K.

Volatil sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease.

J Periodont Res 1992a;**27**(4):233-238.

80. YAEGAKI K et SANADA K.

Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients.

J Periodontol 1992b;**63**(9):783-789.

81. YAEGAKI K et COIL JM.

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

J Can Dent Assoc 2000;**66**:257-267.

82. YAEGAKI K, QIAN W, MURATA T et coll.

Oral malodorous compound causes apoptosis and genomic damage in human gingival fibroblasts.

J Periodont Res 2008;**43**(4):391-399.

Auteur : Morgan HUCHET

Titre de la thèse : Halitose et maladies parodontales.

Résumé de la thèse :

L'haleine est constituée majoritairement de composés volatils dont les CSV. Lorsque la concentration des CSV augmente, l'odeur devient perceptible et désagréable pour l'entourage: on parle alors d'halitose.

D'après les différentes études, 90% des cas d'halitose trouvent leurs origines dans la sphère orale. Les maladies parodontales sont considérées comme le deuxième facteur étiologique après l'enduit lingual. En effet, ces maladies favorisent un environnement propice à la production des CSV. Cependant, en cas d'halitose avérée, les maladies parodontales ne peuvent être considérées comme seule origine mais plutôt comme possible facteur aggravant d'une halitose préexistante. Si l'influence néfaste des CSV sur les tissus buccaux est évidente in vitro, en revanche, leur impact se doit d'être interprété d'abord comme probable facteur favorisant l'apparition ou le maintien de maladies parodontales plutôt qu'une étiologie véritable.

Ce travail est une revue de la littérature existante sur le sujet de l'interrelation entre les maladies parodontales et l'halitose.

Rubrique de classement : Parodontologie.

Domaine BIBLIODENT : Parodontologie.

Mots-clés MESH : Parodonte, Maladie, periodontal diseases – Halitose, Halitosis – Composés soufrés, Sulfur Compounds – Parodontite, Periodontitis.

Mots-clés BIBLIODENT : Halitose – Maladie Parodontale – Mauvaise Haleine - Parodontite

Jury :

Président Professeur Wolf BOHNE

Assesseur Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur Docteur Olivier REBOUL

Assesseur Docteur Julien DEMOERSMAN

Directeur de thèse : Professeur Assem SOUEIDAN

Adresse de l'auteur : 11 rue Franklin, 44000 NANTES.