

ORIGINE ET TRAITEMENT DE LA MAUVAISE HALEINE

B. DEBATY, E. ROMPEN (1)

RÉSUMÉ : L'halitose (mauvaise haleine) concerne, à des degrés divers, plus de 60 % de la population. Environ 8 % des cas sont d'origine ORL et moins d'1 % des cas d'origine gastrique. Près de 90 % des problèmes d'halitose sont associés à une pathologie bucco-dentaire. Ils sont essentiellement dus à une activité bactérienne. Les bactéries le plus souvent incriminées sont des bactéries Gram négatives qui dégradent les acides aminés sulfurés en composés volatils. Ces bactéries sont directement associées aux pathologies du parodonte qui touchent une part très importante de la population adulte. Ces pathologies sont la principale cause de pertes dentaires après l'âge de 35 ans, par destruction progressive des tissus de soutien de la dent.

BAD BREATH : ETIOLOGY AND TREATMENT

SUMMARY : Halitosis affects more than 60 % of the population. In about 8 % of the cases, halitosis is related to an ENT pathology, and in less than 1 % to gastric dysfunction. Ninety percent of these problems are associated to an oral disease. Gram- bacteria are often responsible of bad breath. They transform some amino-acids in volatile sulphur compounds. These bacteria are, also, directly associated with periodontal diseases which affect a major part of the adult population. These diseases are the most important cause of tooth loss after the age of thirty-five, with progressive destruction of supporting tissues of the teeth.

KEYWORDS : Halitosis - Bad breath - Oral malodor - Periodontal disease - Periodontitis - Gingivitis - Dental plaque

OBSERVATION

Un patient âgé de 38 ans, sans antécédents médicaux particuliers, consulte son médecin de famille se plaignant de mauvaise haleine depuis plusieurs mois. Celui-ci demande un examen gastro-entérologique. La gastroscopie ne révèle rien d'anormal. Le patient est alors orienté vers un ORL dont l'investigation est aussi négative.

Lors d'un examen dentaire annuel, le patient explique son problème à son dentiste traitant, qui décide de l'adresser à un parodontologue.

Un diagnostic de parodontite à progression rapide est posé. Le traitement entrepris pour résoudre cette pathologie aboutit rapidement à la résolution de la mauvaise haleine du patient.

Mais 87 % des cas trouvent leur origine au niveau de la cavité buccale (1, 4) :

- enduits linguaux (36 %);
- déficience de nettoyage de la plaque bactérienne (27 %);
- gingivite et/ou parodontite (24 %) (5).

Les reflux gastro-oesophagiens représentent seulement 0,5 % des cas d'halitose !

Un mauvais contrôle de la plaque bactérienne ainsi que les affections parodontales associées sont donc responsables de plus de 45 % des problèmes de mauvaise haleine. Ces infections du parodonte sont, de plus, la cause principale de la perte des dents après l'âge de 35 ans par destruction progressive des tissus de soutien de la dent.

INTRODUCTION

La mauvaise haleine, ou halitose, concerne, à des degrés divers, 50 à 65 % de notre population (1). Elle est essentiellement due à une activité bactérienne au niveau de la sphère oro-pharyngienne : les bactéries le plus souvent incriminées sont des bactéries Gram-anaérobies spécifiques de cette sphère (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema intermedia*, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans...*) qui dégradent les acides aminés sulfurés (cystéine, cystine, méthionine) en composés sulfurés volatils (Volatile Sulphur Compounds = VSC). Ces VSC libérés sont le sulfure d'hydrogène, le méthylmercaptan et le diméthylsulfide, et sont des molécules qui, libérées dans l'air expiré, provoquent la mauvaise haleine.

Dans environ 8 % des cas, l'origine est la sphère ORL (tonsillite, sinusite, corps étrangers...) (3).

LES AFFECTIONS PARODONTALES

La gingivite et la parodontite sont des pathologies inflammatoires à déclenchement infectieux, liées à l'accumulation de la plaque bactérienne (fig. 1a). Cette accumulation de plaque se produit chez tous les sujets, en 24 à 36 heures, tant au niveau des surfaces dentaires accessibles au brossage que dans les espaces interdentaires.

Dans ces zones interdentaires, les brosses à dents n'ont pas d'efficacité, ce qui explique que pratiquement 100 % de la population présente au minimum des signes cliniques d'inflammation gingivale superficielle, c'est à dire de *gingivite*.

Les gingivites sont des pathologies parodontales ne touchant que le tissu gingival sans lyse osseuse et sans perte d'attache contrairement à la parodontite (fig. 1 b). Cliniquement, la gingivite se caractérise essentiellement par un érythème et un œdème gingival, surtout au niveau des papilles de gencive interdentaire, et par des saignements provoqués (brossage dentaire le plus souvent). Plusieurs types de gingivites sont décrits.

(1) Service de Parodontologie et de Chirurgie bucco-dentaire du C.H.U.



Fig. 1a : Signes cliniques d'inflammation gingivale caractéristiques de la gingivite et de la parodontite.
 1b : Mise en évidence par coloration de l'agent causal, la plaque bactérienne dentaire.

La plus répandue est la *gingivite chronique* qui est essentiellement due à l'accumulation de la plaque bactérienne comme on vient de le voir. Elle n'est pas douloureuse.

La *gingivite ulcéro-nécrotique* est une forme aiguë caractérisée par une nécrose tissulaire. Les papilles interdentaires sont ulcérées, recouvertes par une pseudo-membrane. Ces lésions sont très douloureuses et donnent une haleine fétide. Une association bactérienne fusiformes-spirochètes est responsable de cette gingivite. Certains facteurs sont associés à l'apparition de cette forme de gingivite : tabagisme, stress, manque de sommeil,...(fig. 2).

La *gingivite gravidique* est une gingivite chronique banale fortement amplifiée par l'augmentation de la concentration d'œstrogènes et de progestérone circulants durant la grossesse. En effet ces hormones et leurs métabolites augmentent la vascularisation gingivale et l'exsudation plasmatique. La grossesse ne s'accompagne d'aucune pathologie gingivale particulière si le parodonte est préalablement parfaitement sain et si les mesures d'hygiène buccale adéquate sont respectées.

La *gingivite hyperplasique* est le plus souvent associée à une médication systémique. En effet,

la phénytoïne, la cyclosporine et les antagonistes du calcium peuvent induire une hyperplasie gingivale. Le mécanisme précis de l'action de ces substances sur le tissu conjonctif gingival n'est pas complètement élucidé (6-10). Il s'agirait d'interactions complexes entre le médicament, les fibroblastes et l'inflammation induite par la plaque dentaire. La présence de bactéries accentue la prolifération tissulaire touchant le conjonctif (fig. 3).

La *gingivostomatite herpétique* atteint essentiellement des sujets jeunes. Des lésions vésiculaires, puis ulcéreuses, peuvent atteindre l'ensemble des muqueuses buccales. Elle est très douloureuse, et s'accompagne de signes généraux (fièvre, fatigue). Il s'agit en fait de la primo-infection herpétique. Elle est fréquemment erronément diagnostiquée comme "fièvre aphteuse".

Dans la plupart des cas, la gingivite chronique évolue lentement en parodontite (11) dont les formes modérées à sévères touchent plus de 50 % de notre population adulte. C'est donc une des pathologies les plus répandues chez l'être humain. Cette pathologie se caractérise par un approfondissement du sillon gingivo-dentaire qui devient alors une *poche parodontale*. Ceci est le résultat de la destruction de la trame collagénique gingivale entraînant une migration de l'épithélium de jonction le long de la racine.



Fig. 2. Signes cliniques de la gingivite ulcéro-nécrotique



Fig. 3. Signes cliniques de la gingivite hyperplasique

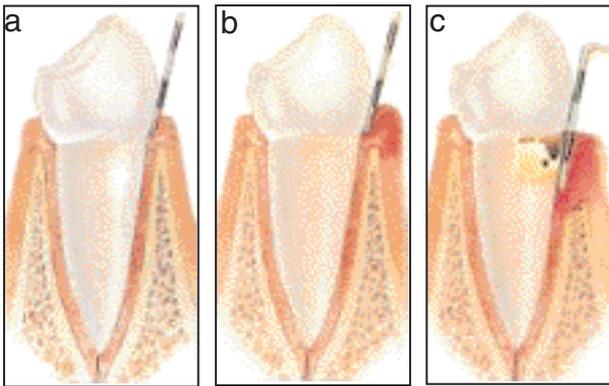


Fig. 4 a : lorsque la gencive est cliniquement saine, il n'y a ni œdème, ni érythème, et la pénétration d'une sonde à bout mousse se révèle impossible.

4 b : au stade de gingivite, il y a approfondissement du sillon gingivo-dentaire, avec œdème, érythème et vasodilatation. Il n'y a pas encore de destruction osseuse, mais la destruction de la trame collagénique gingivale fragilise le tissu, ce qui entraîne des saignements, par exemple au brossage.

4 c : au stade de parodontite, le phénomène inflammatoire s'amplifie et s'accompagne d'un approfondissement important du sillon (poche parodontale). Il y a destruction osseuse.

Aucune douleur n'est généralement perceptible.

Par ailleurs, la réaction inflammatoire entraîne une destruction progressive de l'os alvéolaire (fig. 4) dont la vitesse va progressivement s'amplifier au fur et à mesure de l'approfondissement de la lésion (ce qui permet une augmentation de la toxicité bactérienne), jusqu'à provoquer finalement la perte de la dent (fig. 5, 6 et 7).

La formation progressive de la poche parodontale permet le développement d'une flore bactérienne de plus en plus anaérobie, de type protéolytique. Cinquante pour cent de ces bactéries sont mobiles, donc à pouvoir invasif élevé, et bientôt les Gram- constituent plus de 75 % de cette flore gingivale. Ces pathogènes parodontaux possèdent des facteurs de toxicité directe, essentiellement des enzymes protéolytiques participant à la dégradation tissulaire, et diverses exotoxines. Cependant, leur facteur de toxicité principal est leur endotoxine membranaire (LPS) qui exerce une action toxique directe en



Fig. 6. Cliniquement, la pénétration profonde, non douloureuse, d'une sonde à bout mousse devient possible.

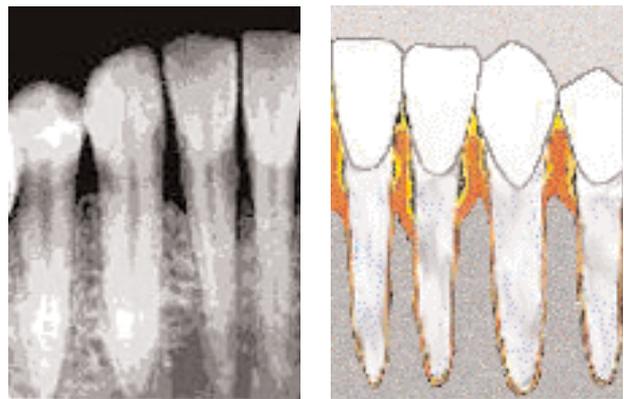


Fig. 5. Lyse osseuse progressive liée à la parodontite avec pénétration sous-gingivale d'une flore bactérienne anaérobie protéolytique agressive. La surface interne totale des poches parodontales, équivalentes à des ulcères infectés par anaérobie Gram -, atteint fréquemment 30 à 50 cm².

stimulant l'activation du complément et l'activité ostéoclasique, mais qui engendre également des dégâts indirects en inhibant fortement l'activité de phagocytose des polynucléaires neutrophiles. Ceci vient s'ajouter à la synthèse par certains germes d'une leucotoxine active sur les phagocytes, et à l'organisation de ces bactéries en un biofilm réduisant fortement l'efficacité des systèmes de défense immunitaire.

In fine, l'élimination des bactéries paropathogènes par les phagocytes se trouve considérablement diminuée, ce qui entraîne une persistance bactérienne provoquant une hyperactivation de la réponse immunitaire spécifique (hypersensibilité) avec, pour conséquence, la libération locale de nombreux médiateurs de la destruction tissulaire (IL-1, IL-6, TNF- α , ...) (12). Les enzymes lysosomiales libérées par les neutrophiles inactifs participent à la destruction de la matrice extra-cellulaire, tandis qu'on assiste à une accumulation locale progressive d'immunoglobulines sensées stimuler la phagocytose. Celle-ci étant inefficace, il y a formation de complexes immuns accentuant encore la réaction inflammatoire locale.

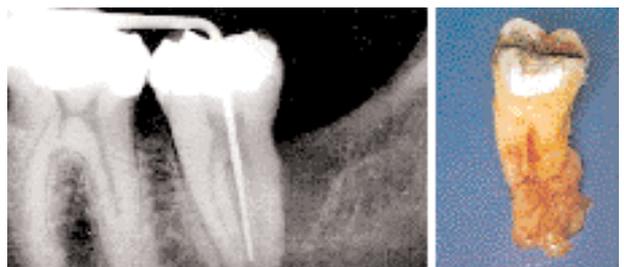


Fig. 7. La destruction osseuse et l'invagination épithéliale finissent par entreprendre l'ensemble du parodonte, provoquant la perte des organes dentaires, la plupart du temps sans douleur.

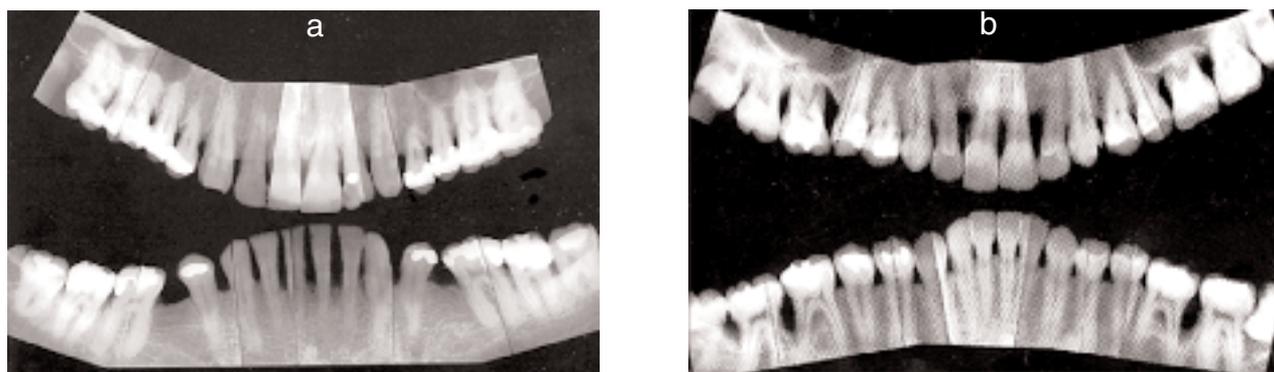


Fig. 8a. PAC = patient de 52 ans présentant une résorption osseuse modérée et relativement uniforme. Résorption dite "horizontale"
8b. PPR = patiente de 36 ans présentant une résorption osseuse sévère et irrégulière. Résorption dite "verticale"

CLASSIFICATION DES PARODONTITES

Comme on vient de le voir, la présence de certaines bactéries pathogènes est, bien sûr, nécessaire au développement de la parodontite, mais elle ne suffit pas à expliquer les différences de vitesse d'évolution et de moment d'apparition qui sont observés.

Tout d'abord, si la quantité de plaque a son importance, sa composition est également primordiale. Plus de 500 types de bactéries ont été identifiés dans la cavité buccale de l'homme. (17). On observe une présence accrue de quelques espèces pathogènes dans les parodontites à évolution rapide.

Par ailleurs, la susceptibilité de l'individu, déterminée essentiellement par la génétique, influence considérablement la vitesse d'évolution de la pathologie et ce, à flore bactérienne équivalente. Les patients présentant un phénotype hyper-inflammatoire avec production accrue notamment d'IL-1 ont davantage de risque de développer une parodontite rapidement évolutive.

On peut schématiquement classer les parodontites en deux groupes distincts :

1. *La parodontite adulte chronique (PAC)*, à évolution relativement lente : 95 % des cas (fig. 8a).

2. *La parodontite à progression rapide (PPR)* (fig. 8b) :

- Parodontite juvénile qui débute de façon précoce, vers l'âge de 13-15 ans et qui évolue 5 à 10 fois plus rapidement que la PAC. Elle concerne moins de 1 % de la population occidentale et nécessite une susceptibilité génétique.

- Parodontite à progression rapide de l'adulte jeune qui, elle, débute vers 30 ans (il s'agit parfois d'une parodontite juvénile qui n'a pas été diagnostiquée à l'adolescence). Les dégâts sont très rapides.

LES FACTEURS DE RISQUE

L'expression clinique de la maladie parodontale est modifiée par les facteurs de risque qui peuvent être classés en acquis (ex. le diabète), environnementaux (ex. le tabac) et génétique.

Le diabète

Les chercheurs ont indiqué que les diabétiques avaient 2 à 3 fois plus de risque de développer des parodontites que les non diabétiques. Cependant, un diabète équilibré ne présente pas un plus grand risque de parodontite. Par contre, les diabètes non équilibrés répondent différemment aux pathogènes en raison d'une défense de l'hôte affaiblie, les rendant plus susceptibles aux infections. On rencontre chez ces patients des modifications vasculaires qui entravent la diapédèse des leucocytes, la diffusion de l'oxygène et l'élimination des déchets métaboliques. Il en résulte également une sécrétion augmentée des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , TNF- α), une chimiotaxie altérée des neutrophiles et une modification du métabolisme du tissu conjonctif. Les diabétiques sont donc sujets à une plus grande sévérité de la maladie et une cicatrisation retardée après le traitement.

Le tabac

Le tabac est le facteur de risque majeur de parodontites sévères. Les individus classés comme fumeurs légers et gros fumeurs sont plus à risque de développer une parodontite sévère (2 à 7 fois respectivement). Le tabac semble associé à une diminution de l'inflammation tissulaire et du saignement au sondage, car la nicotine induit une vasoconstriction des vaisseaux sanguins sous-jacents à l'épithélium de jonction. Ce phénomène peut masquer des poches profondes et d'importantes pertes d'os alvéolaire.



Fig. 9. Traitement d'une lésion infra-osseuse très sévère sur une molaire inférieure par une technique de régénération tissulaire guidée.

La génétique

Plusieurs faits indiquent que la prédisposition génétique est un important facteur déterminant des maladies parodontales : des études sur la famille, des études sur les jumeaux et les résultats de certains polymorphismes génétiques sont associés à une réponse anormale de l'hôte. Des études récentes ont conclu que la prédisposition aux parodontites sévères est très forte lorsque le polymorphisme génétique des gènes IL-1 α et IL-1 β était détecté. On suppose que ces polymorphismes induiraient une superproduction d'interleukines, initiant par là une destruction importante des tissus parodontaux.

Enfin, d'autres facteurs peuvent aggraver localement la santé parodontale tels que des obturations débordantes, des malpositions dentaires ou encore une surcharge dentaire.

LE TRAITEMENT

La partie essentielle du traitement repose sur la motivation du patient. En effet, aucun succès ne peut être obtenu sans un contrôle de la plaque dentaire très strict et rigoureux. Afin que le patient prenne conscience de l'importance de ce contrôle de plaque, il est impératif qu'il soit parfaitement informé sur l'étiologie de la maladie. Une technique de brossage dentaire lui est enseignée (à l'heure actuelle la brosse à dent électrique est très souvent recommandée) et surtout une technique de nettoyage inter-dentaire (fil ou brossette interdentaire). Un nettoyage du dos de la langue est de plus indispensable avec une brosse ou un grattoir spécial.

Le traitement initial au fauteuil

Le traitement au fauteuil consiste quant à lui en un détartrage et un surfaçage radiculaire. Le tartre, ayant une structure rugueuse favorisant l'adhésion de la plaque bactérienne, doit être éliminé. Le détartrage, accompagné de conseils d'hygiène, est généralement suffisant pour

résoudre la gingivite. Par contre pour le traitement de la parodontite, il est indispensable de reconditionner la surface de la racine qui est contaminée par les toxines bactériennes. Le but est de rendre la surface bio-compatible permettant une ré-attache cellulaire. Ce traitement est le surfaçage radiculaire, qui est appliqué dans tous les cas de parodontite, accompagné ou non d'une antibiothérapie *per os*.

Les traitements secondaires

Dans certains cas, un traitement chirurgical des lésions doit être envisagé après le traitement initial. Ce traitement permet de débrider la lésion "à ciel ouvert" et de remodeler la forme des tissus mous et durs afin de favoriser le nettoyage inter-dentaire et, dans certains cas, de régénérer une partie du tissu osseux perdu (fig. 9).

CONCLUSION

Les pathologies parodontales sont des infections chroniques à bactéries Gram négatives touchant une part très importante de la population adulte. Ces bactéries dégradent les acides aminés sulfurés en composés volatils responsables de l'halitose. L'halitose est donc le plus souvent une expression clinique de la parodontite. Son traitement passe donc par un traitement de la gingivite et de la parodontite, ce qui permettra en outre de prolonger le pronostic des dents restantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Tonzetich J.— Production and origin of oral malodor : a review of mechanisms and methods of analysis. *J Periodontol*, 1977, **48**, 13-20
2. Van Steenberghe D.— Breath malodor. *Curr Opin Periodontol*, 1997, **4**, 137-143.
3. Delanghe G, Ghyselen J, Feenstra L, van Steenberghe D.— Experiences of a belgian multidisciplinary breath odour clinic, in van Steenberghe D, Rosenberg M. *Bad breath : a multidisciplinary approach*. Leuven University Press, Leuven, 1996, 219-230.

4. Rosenberg M.— Clinical assessment of bad breath: current concepts. *J Am Dent Assoc*, 1995, **127**, 475-483.
5. Rosenberg M, Leib E.— Experiences of an Israeli malodor clinic, in *Bad breath: research perspectives*. Rosenberg M ed, Ramot Publishing-Tel Aviv University, Tel Aviv, Israel, 1995, 137-148.
6. Sugano N, Ito K, Murai S.— Cyclosporin A inhibits collagenase gene expression via AP-1 and JNK suppression in human gingival fibroblast. *J Periodont Res*, 1998, **33**, 448-452.
7. Nishikawa S, Nagata T, Morisaki I.— Pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. A review of studies in the rat model. *J Periodontol*, 1996, **67**, 463-471.
8. Nakou M, Kamma J, Andronikaki A.— Subgingival microflora associated with nifedipine-induced gingival overgrowth. *J Periodontol*, 1998, **69**, 664-669.
9. Fu E, Nieh S, Tung Hsiao C.— Nifedipine-induced gingival overgrowth in rats : brief review and experimental study. *J Periodontol*, 1998, **69**, 765-771.
10. Pilloni A, Camargo P, Carere M.— Surgical treatment of cyclosporin A-and nifedipine-induced gingival enlargement. *J Periodontol*, 1998, **69**, 791-797.
11. Loë H.— Periodontal diseases : a brief historical perspective. *Periodontol*, 2000, 1993, **2**, 7-12.
12. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J.— New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1984, **11**, 21- 32.
13. Landini G.— A fractural model for periodontal breakdown in periodontal disease. *J Periodont Res*, 1991, **21**, 176-179.
14. Goodson JM, Tanner ACR, Haffajee AD, et al.— Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol*, 1982, **9**, 472-481.
15. Zimmerman SO.— Discussion : attachment level changes in destructive periodontal diseases. *J Periodontol*, 1986, **13**, 473-475.
16. Moore WEC, Moore LH, Ranney RR, et al.— The microflora of periodontal sites showing active destructive progression. *J Clin Periodontol*, 1991, **18**, 729-739.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr D. Debaty, Service de Médecine dentaire et Parodontologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.