

La cavité buccale de retour dans le corps humain...

Les affections fréquentes: carie, mycoses et aphtes

Carlos Madrid^{a, b}, Marcelo Abarca^a, Sabina Pop^a, Kahina Bouferrache^a

^a Service de stomatologie et médecine dentaire – Policlinique Médicale Universitaire, Lausanne

^b Unité de stomatologie et de médecine dentaire pédiatriques – département médico-chirurgical de pédiatrie, CHUV, Lausanne

Quintessence

- La bouche est la porte d'entrée de maladies infectieuses dont la carie est de très loin la plus prévalente. Associé à la consommation excessive d'hydrates de carbone, la transmission verticale du streptocoque mutans est l'une des composantes majeures de la maladie carieuse.
- Les mesures de prophylaxie chez la mère montrent leur efficacité dans l'allongement du temps de colonisation de la bouche et dans la prévention durable des caries des enfants.
- Le médecin a également un rôle spécifique à jouer dans la lutte contre la carie précoce de l'enfance qui atteint des enfants de moins de 71 mois.
- Les candidoses ont changé de profil: *Candida albicans* n'est plus la seule espèce en cause. De nouvelles espèces (*glabrata*, *krusei*) sont associées aux candidoses sous les dentiers.
- Le traitement topique et/ou systémique de cette maladie très fréquente chez les porteurs de prothèse sera inefficace sans une désinfection régulière de la prothèse, un brossage quotidien au savon (pas de dentifrice) et une conservation uniquement dans un milieu sec (pas de trempage).
- Le diagnostic de stomatite aphteuse récidivante primaire ou idiopathique ne peut résulter que de l'élimination des stomatites aphteuses récidivantes entrant dans le cadre de maladies de système: lorsque la SAR débute après l'adolescence, il convient d'éliminer une maladie de Behçet, une maladie de Crohn, une maladie cœliaque.

Toutes les surfaces buccales se prêtent à la colonisation bactérienne, chaque environnement abritant une flore bactérienne spécifique. La quantité et la composition de la flore, sur les surfaces muqueuses et dentaires, est influencée par l'intégrité des tissus, l'hygiène dentaire, la quantité et la composition salivaires, le régime alimentaire et les réponses immunitaires et inflammatoires de l'hôte. Outre les infections locales, la muqueuse buccale est soumise en permanence à des contraintes mécaniques qui en font une porte d'entrée fragile pour des infections systémiques comme l'illustre la place des lésions orales dans le regain de la syphilis. Les candidoses orales sont probablement une des affections les plus communes des porteurs de prothèses dentaires. Avec la résistance croissante aux traitements, les candidoses orales changent lentement de profil mycologique et appellent certainement une révision de leur prise en charge.

La cavité buccale est le territoire de maladies systémiques non infectieuses ou dans lesquelles le rôle des sensibilisations bactériennes n'est pas clairement établi. La maladie de Crohn et d'autres affections inflamma-

toires de l'intestin s'expriment ainsi dans la bouche, entre autres, par des ulcères. Les ulcères aphteux de la maladie de Behçet sont bien connus, mais il faut également, en présence d'aphtes chroniques, rechercher un syndrome de malabsorption, une maladie cœliaque... Il n'est pas de jour sans que des preuves nouvelles relient les processus inflammatoires des maladies dentaires et parodontales au développement d'affections cardiovasculaires ou métaboliques. On connaît maintenant le débat quant au lien, causal ou non, entre athérosclérose et maladie parodontale. Mais c'est probablement avec le diabète que le lien bidirectionnel entre maladies dentaires et maladie métabolique est le mieux établi: le diabète aggrave la santé buccale, expose le patient à un risque carieux et parodontal plus élevé et dans le même temps, développe des maladies des gencives et de l'os alvéolaire et déséquilibre la glycémie. Paraphrasant Flieger et Doonan, il est donc temps de remettre les dents et les muqueuses orales dans le corps et de cesser de considérer cet organe comme une lointaine banlieue ou une prothèse [1]. Les maladies de la bouche intéressent la médecine ambulatoire.

Carie dentaire: une place pour l'interniste?

La première des maladies infectieuses de la cavité buccale est la carie dentaire. Cinq fois plus prévalente que l'asthme, elle touche en permanence 9 millions d'Européens. Transmise verticalement du parent à l'enfant après la naissance, *Streptococcus mutans* (SM) est la bactérie responsable de la carie. Plus il est transmis tôt, plus la carie apparaîtra précocement. Plus il est transmis tard, plus la probabilité d'une résistance à la carie chez l'enfant se manifesterait par des caries moins nombreuses et moins sévères. La transmission de la mère à l'enfant peut être efficacement retardée par des mesures prophylactiques chez les mères: Köhler a soumis des mères primipares et leurs enfants de 3 à 8 mois à une étude cas-contrôles [2]. A la période périnatale, les futures mères recevaient des conseils diététiques, des soins d'hygiène dentaire professionnelle, elles bénéficiaient du traitement des caries dépistées et de l'instauration de bains de bouche à la chlorhexidine; les mamans test étaient suivies jusqu'à 36 mois tandis que les contrôles ne bénéficiaient d'aucune prise en charge particulière. Les auteurs rapportaient un allongement du temps de colonisation de la bouche des enfants par les SM maternels, un allongement du délai d'apparition des premières caries, une baisse significative de la sévérité des caries. La même équipe a suivi les enfants à 5, 7, 11 et 15 ans pour

vérifier si les mesures préventives précoces chez les mères avaient porté leurs fruits à long terme chez les enfants: leurs conclusions montrent que l'interruption de la chaîne infectieuse mère/enfant au cours de la dentition primaire aboutit à des bénéfices à très long terme pour



Figure 1
Carie du biberon, forme classique avec atteinte initiale des incisives et canines temporaires supérieures. Les dents incisives et canines inférieures sont protégées par la langue (collection service de stomatologie et de médecine dentaire, Lausanne).

l'enfant. Le nombre d'enfants sans carie était très significativement supérieur dans le groupe test par comparaison avec les enfants contrôles. La date de colonisation par SM de la cavité buccale était prédictive de leur état bucco-dentaire à 11 et 15 ans: ceux colonisés après 3 ans avaient significativement moins de SM et de caries que ceux colonisés avant, y compris parmi les contrôles.

La carie précoce de l'enfance (CPE) ou carie du biberon (fig. 1 ) est un type de carie affectant exclusivement la dentition primaire avant l'éruption des dents permanentes. Elle est attribuée classiquement à l'utilisation prolongée d'un biberon contenant des hydrates de carbone fermentables (lait, lait sucré, sodas, jus de fruits, thé sucré glacé...). La fréquence d'exposition au biberon ou à la lolette sucrée est un facteur aggravant. La CPE se manifeste le plus souvent chez les enfants de moins de 71 mois. A cet âge, les enfants dépendent de leurs parents (particulièrement de leur mère) tant en ce qui concerne l'hygiène buccale que l'alimentation. L'utilisation inadéquate du biberon pendant la nuit (et/ou la sieste) et/ou l'addition d'édulcorants à base d'hydrates de carbone sont clairement liées au développement de la CPE [3]. La CPE n'est pas seulement une maladie dentaire: c'est une affection sociale, culturelle et comportementale qui reflète les pratiques et les croyances de la famille et éventuellement des parents de substitution autour de l'enfant. L'étude des classes de risques (tab. 1 ) montre qu'un rôle essentiel est joué par les attitudes et

Tableau 1

Évaluation du risque carieux chez les enfants de 0 à 6 ans [8].

Caractéristiques	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
Exposition au fluor (à travers de l'eau de boisson, des compléments fluorés, une application professionnelle, dentifrice)	Oui	Non	Non
Alimentation ou boisson sucrées (incluant les jus de fruits, boissons gazeuses ou non gazeuses et sirops médicaux)	Consommation principale pendant les repas	Fréquent ou de longue durée en dehors des repas	Biberon, bouteille ou lolette contenant du sucre pour calmer l'enfant
Statut socio-économique	Classe moyenne	Classe entre moyenne et défavorisée	Classe défavorisée
Atteinte carieuse de la mère, de la maman de jour ou des membres de la famille	Pas de problème dentaire; consulte régulièrement un dentiste	Est en soins pour traitement de lésions carieuses	N'est pas traitée pour des lésions carieuses
Atteintes systémiques associées	Non	Oui, dans certaines conditions	Oui, dans certaines conditions
Taches blanches et autres défauts de l'email, restaurations dentaires ou cavités carieuses	Aucune		Oui
Présence de plaque dentaire	Pas de plaque visible		
Charge en streptocoque mutans	Faible	Modéré	Elevé

Tableau 2

Prise en charge de la carie dentaire afin de réduire la carie précoce de l'enfance par niveau de risque [8].

Approche	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
Brossage des dents avec un dentifrice fluoré	Oui	Oui	Oui
Fluoruration systémique	Non	Non	A considérer*
Application de vernis fluoré	Non	Au moins tous les 6 mois	Tous les 3 mois
Consultation afin de réduire la fréquence d'exposition au sucre	Oui	Oui	Oui
Patients référés à un médecin-dentiste	Pas après l'âge de 3 ans	A 1 an	A 1 an

* à discuter chez des enfants à fort risque en l'absence d'autre source de fluoruration systémique (aliments, eau).



Figure 2
Stomatite sous prothétique caractéristique: noter l'érythème qui suit exactement les limites de la prothèse surinfectée par *Candida* sp. (collection service de stomatologie et de médecine dentaire, Lausanne).

les connaissances de l'entourage de l'enfant en matière de santé buccale et de santé tout court (hygiène, hygiène alimentaire...). L'enfant peut pourtant difficilement éviter sa famille, sa culture, son histoire.

Le médecin de premier recours (interniste ou pédiatre) a son rôle dans le dépistage d'enfants préscolaires qu'il voit bien avant et plus souvent que le médecin-dentiste. Il peut déterminer le niveau de risque faible, moyen ou élevé de l'enfant en fonction de son exposition à des facteurs de risque multidirectionnels dont l'identification n'implique qu'une connaissance sommaire des dents (tab. 1) et simplement une entrée en relation avec la famille/l'entourage via un interrogatoire pas très différent de celui que l'on mènerait pour identifier un trouble métabolique.

Il peut conseiller les familles en adaptant ses recommandations au niveau de risque. Le tableau 2 illustre les différentes stratégies recommandées (toutes validées) pour réduire la CPE [4]. Le médecin joue certainement un rôle de médiation culturelle en choisissant pour chaque enfant, et sa famille, le mode de prise en charge le mieux adapté aux besoins et à ce qui est possible et acceptable pour l'entourage, parfois en collaboration avec une équipe médico-dentaire spécialisée.

Enfin, le médecin peut pendant la grossesse introduire chez la mère un programme d'information sur la CPE et sa prévention. Cette méthode simple et peu coûteuse a divisé la prévalence de la CPE d'un facteur 5 au cours d'un essai randomisé contrôlé auprès de 649 parturientes dont les enfants étaient suivis 12 mois après la naissance.

Mycoses sous les prothèses dentaires: ne nous décourageons pas!

La candidose est la plus fréquente des infections de la muqueuse buccale. Elle constitue 25% des lésions buccales identifiées parmi 17 235 adultes [5]. Les stoma-

tites sous-prothétiques (SSP) à *Candida* représentent 68% des candidoses de l'adulte: c'est un processus inflammatoire de la muqueuse sous-jacente à un appareil dentaire. Cette définition exclut les stomatites par allergie aux matériaux dentaires, les brûlures par rebasages directs et autopolymérisation en bouche de la résine. Sur le plan clinique, c'est une lésion érythémateuse asymptomatique, affectant le palais dur, et parfois associée avec une chéilite angulaire ou commissurale et/ou une glossite rhomboïde médiane.

La SSP (fig. 2) est le résultat de la sur-infestation de la prothèse dentaire par des colonies pathogènes de *Candida* chez un sujet sensible. L'espèce la plus souvent associée à la SSP est *C. albicans*. Toutefois, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. krusei* et *C. dubliniensis* ont également été isolés dans des tissus lésés d'abord chez des patients contaminés par le VIH. Tout récemment, une bascule a été observée de *C. albicans* vers les *Candida* non *albicans* dans les candidoses orales y compris chez les porteurs de prothèses dentaires totales asymptomatiques immunocompétents [6]. Alors que *C. albicans* est encore de loin l'espèce la plus fréquemment isolée dans les situations inflammatoires, *C. glabrata* émerge comme la deuxième espèce prévalente, très souvent isolée à la surface des prothèses acryliques et sur la muqueuse buccale. *Candida glabrata* est habituellement considéré comme une espèce non pathogène mais l'utilisation croissante des fongicides dans le traitement du syndrome d'immunodéficience acquise a conduit à un accroissement des infections opportunistes à *C. glabrata* avec une forte mortalité [7]. Cette tendance à la morbidité d'espèces présumées moins pathogènes n'est pas complètement élucidée, mais l'utilisation croissante des antifongiques systémiques et topiques pourrait contribuer à ce phénomène. Outre cette bascule de *C. albicans* vers *C. glabrata*, plusieurs espèces fongiques peuvent coloniser simultanément des habitats muqueux comme cela a été mis en évidence sur la muqueuse buccale tant pour des malades que pour des sujets sains [8]. Bien que l'insuffisance de l'hygiène soit en cause dans le processus étiologique, des travaux récents montrent une prévalence comparable entre un groupe à hygiène faible et un groupe à hygiène satisfaisante [9].

Dans la prise en charge des candidoses orales résistantes du sujet édenté, l'élément avec lequel le médecin se sent le moins à l'aise est probablement la prothèse: Quel rôle joue-t-elle? Comment la traiter? *Candida* est parfaitement apte à adhérer aux surfaces acryliques des prothèses dentaires, il s'agit là d'une première étape vers l'infection fongique: *Candida* adhère soit directement soit par l'intermédiaire de la plaque dentaire bactérienne au polyméthylmétaacrylate qui forme l'intrados de la prothèse. Cette adhésion s'oppose au nettoyage naturel par la salive ou lors du passage du bol alimentaire et elle est un préalable à l'infection de la muqueuse buccale adjacente. Les paramètres physiques de la surface prothétique qui influencent cette adhésion ont été identifiés: charge de surface, tension superficielle, hydrophobicité, porosité et rugosité du matériau. Ces facteurs conjugués aux caractéristiques physico-chimiques du micro-organisme conditionnent la recolonisation rapide des prothèses après traitement de la SSP. Le traitement

topique ou systémique de la candidose buccale sera donc inefficace sans la désinfection de la prothèse. Celui-ci doit comporter son brossage énergique avec un savon (pas de pâte dentifrice qui abrase la surface) et son trempage transitoire dans une solution antiseptique n'altérant pas l'état de surface de la prothèse (chlorhexidine à 0,12%, et pas de chlore) mais doit surtout comporter un séchage soigneux et un stockage nocturne hors de la bouche dans un milieu propre et absolument sec. Les facteurs favorisant le développement des formes de candidoses buccales sans port de prothèse (immuno-suppression, radiothérapie, hyposialie, antibiothérapie) sont des cofacteurs aggravants de la SSP.

Stomatites aphteuses récidivantes (SAR) primaires et secondaires

Les ulcères de la cavité buccale sont un motif de consultation banal en médecine ambulatoire. A côté des stomatites aphteuses récidivantes (SAR) primaires ou idiopathiques dont l'étiologie reste incertaine, des stomatites ulcéreuses sont en rapport avec des pathologies digestives. Une anamnèse minutieuse, un examen clinique attentif et quelques examens biologiques voire une biopsie d'ulcère doivent permettre d'écarter les principales SAR secondaires. Ces investigations sont essentielles lorsque l'aphtose débute après l'adolescence et/ou qu'elle touche d'autres muqueuses que la muqueuse buccale.

Tableau 3

Les diagnostics différentiels en cas de SAR à début tardif ou associée à des signes systémiques.

Affections causales	Diagnostic	Signes d'appel	Moyens diagnostiques
Inconnue	ABR	Antécédents d'ulcères arrondis de la muqueuse buccale depuis l'enfance	Examen clinique/exclusion des autres affections de système
	Fièvre périodique, aphtes, pharyngite et adénite. Syndrome périodique associé au récepteur TNF	Antécédents d'aphtes récurrents depuis l'enfance avec fièvre, pharyngite et lymphadénite	Examen clinique/exclusion des autres affections de système
Infections	Stomatites récidivantes à herpes virus	Ulcères récidivants de la langue ou du palais, presque toujours sur le même site à chaque récurrence, souvent à la suite d'un trauma buccal, parfois associé à une immunodépression	Examen clinique et examens virologiques
	Infection à VIH	Infections opportunistes intra-orales (candidoses, leucoplasie chevelue) ou tumeurs intra-orales (S. de Kaposi, lymphomes). Existence de facteurs de risque	Examen clinique, tests VIH
Maladies rhumatismales	S. de Behçet	Lésions aphtoïdes sur autres muqueuses, pustules cutanées, érythème noueux, uvéite, lésions du SNC, atteintes articulaires	Examen clinique, tests sérologiques permettant d'exclure d'autres affections
	Arthrite réactive. S. de Reiter	Urétrite, colite, kératoderma blennorrhagicum, conjonctivite, balanite, atteintes articulaires. Principalement chez l'homme	Tests sérologiques permettant d'exclure d'autres affections
	S. de Sweet	Plaques érythémateuses sur la peau, fièvre, ulcères aphtoïdes sur la muqueuse génitale et autres muqueuses. Association fréquente avec d'autres affections (leucémie, maladie inflammatoire de l'intestin)	Tests sérologiques permettant d'exclure d'autres affections
Maladies dermatologiques	Erythème polymorphe	Lésions muqueuses extra-orales, lésions cutanées ou oculaires, œdème labial	Examen clinique, biopsie
	Pemphigus	Ulcères récidivants muqueux ou cutanéomuqueux précédés par des bulles ou vésicules. Pas toujours au stade initial	Examen clinique, biopsie, immunofluorescence directe et indirecte
Maladies hématologiques	Neutropénie cyclique	Fièvre récurrente associée à des infections orales et autres infections récidivantes. Début dans l'enfance ou l'adolescence	Examen clinique et formule sanguine complète
	Leucémie	Infections, anémies, pétéchies et/ou purpura	Formule sanguine complète
Maladies gastro-intestinales	Maladie cœliaque – intolérance au gluten	Atteintes dentaires, S. de malabsorption, diarrhée, perte de poids	Examen clinique, anticorps antigliadine et antitransglutaminase, biopsie de l'intestin grêle
	Maladies inflammatoires de l'intestin (colite ulcéreuse et maladie de Crohn)	Œdème labial ou facial; sang dans les selles; perte de poids; plus rarement: atteinte articulaire, maladie hépato-biliaire associée	Examen clinique, colonoscopie, biopsie d'un ulcère
Médicaments	AINS, β bloquants, nicoranol, alendronate	Rash	Anamnèse, réponse à l'arrêt du médicament



Figure 3
Ulcère buccal, maladie de Lyme (collection service de stomatologie et de médecine dentaire, Lausanne).

Une diarrhée persistante associée à des aphtes récidivants doit faire rechercher une maladie de Crohn ou une colite ulcéreuse. Une perte de poids ou tout autre signe de malabsorption peut suggérer une intolérance au gluten. Si moins de 5% des sujets consultant pour SAR présentent une intolérance avérée au gluten, 33% des patients cœliaques ont une SAR associée; la suppression du gluten dans la diète des patients cœliaques entraîne la disparition de la SAR associée chez 31% d'entre eux [10]. La présence d'ulcérations génitales associées à la SAR doit faire rechercher une maladie de Behçet même s'il est relativement rare qu'une maladie de Behçet soit découverte seulement sur un antécédent de SAR. Le tableau 3 [↔](#) présente les quelques affections systémiques qui doivent être écartées lorsque la SAR est tardive et/ou non isolée. La figure 3 [📷](#) rappelle que les ulcères buccaux peuvent accompagner des infections systémiques comme la tuberculose, la syphilis ou la maladie de Lyme.

Une attention particulière sera portée à l'introduction de nouveaux médicaments dans les antécédents d'une SAR. Ainsi, une étude cas-contrôles a démontré une association entre des lésions aphtoides et la prise d'AINS ou de divers bêtabloquants. D'autres médicaments, en particulier ceux qui altèrent les polynucléaires neutrophiles, sont associés à la survenue d'ulcères aphtoides. Il en est ainsi également du nicorandil, un anti-angineux, ou d'un biphosphonate courant tel que l'alendronate. Le lauryl sulfate de sodium présent dans de nombreux dentifrices est également identifié comme une source de SAR.

Conclusion

Les trois affections abordées sont parmi les plus fréquentes dans la cavité orale des patients y compris ceux en bonne santé. Le médecin de premier recours sera confronté à ces pathologies chaque fois qu'elles feront l'objet d'une plainte ou simplement d'une inquiétude de la part de personnes qu'il suit pour d'autres maladies ou qu'il voit régulièrement pour bilan. Quelques questions simples, des examens peu chers et quelques conseils éclairés éviteront des errements prolongés ainsi que de retarder ou manquer des diagnostics importants d'affections systémiques à expression orale.

Correspondance:

Carlos Madrid, PhD, DDS, MsSc
Policlinique Médicale Universitaire
Rue du Bugnon 44
CH-1011 Lausanne
[carlos.madrid\[at\]hospvd.ch](mailto:carlos.madrid[at]hospvd.ch)

Références

- 1 Flieger SP, Doonan MT. Putting the mouth back in the body: improving oral health across the Commonwealth. Issue Brief (Mass Health Policy Forum). 2009;36:1-46.
- 2 Köhler B, Andréen I, Jonsson B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and *lactobacilli* in their children. Arch Oral Biol. 1984;29(11):879-83.
- 3 Madrid C, Abarca M, Bouferrache K, Gehri M, Bodenmann P, Pop S. La carie du biberon, un caillou dans la chaussure de la santé. Revue Médicale Suisse. 2012;8(335):764-8.
- 4 Bouferrache K, Pop S, Abarca M, Madrid C. Le pédiatre et les dents des tout-petits. Paeditrica. 2010;21(1):14-20.
- 5 Papas AS, Palmer CA, Rounds MC, Russell RM. The effects of denture status on nutrition. Spec Care Dentist. 1998;18(1):17-25.
- 6 Madrid C., Korsvold T, Rochat A, Abarca M, Khune Y. Bio-Pscho-Social Oral Health Features in 2 Long-Term Care Facilities in Western Switzerland. J Palliative Care Med. 2012; Epub DOI: 210.4172/2165-7386.S1-004.
- 7 Schmidt-Westhausen AM, Bendick C, Reichart PA, Samaranayake LP. Oral candidosis and associated *Candida* species in HIV-infected Cambodians exposed to antimycotics. Mycoses. 2004;47:435-41.
- 8 Figueiral MH, Azul A, Pinto E, Fonseca PA, Branco FM, Scully C. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. J Oral Rehabil. 2007;34(6):448-55.
- 9 Budtz-Jorgensen E, Bertram U. Denture stomatitis. I. The etiology in relation to trauma and infection. Acta Odontol Scand. 1970;28(1):71-92.
- 10 Madrid C, Jaques B, Bouferrache K, Broome M. How to cope with recurrent aphthous stomatitis. Rev Med Suisse. 2010;6(265):1871-2, 1874-7.