

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE SANTE – DEPARTEMENT D’ODONTOLOGIE

ANNEE 2022

2022 TOU3 3058

THESE

POUR LE DIPLOME D’ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Lucas GIUSEPPIN

le 09 Décembre 2022

**Développement des consultations d’allergies aux biomatériaux
dentaires : mise au point d’un questionnaire et constitution de la
base de données**

Directeurs de thèse : Dr Thibault CANCEILL et Dr Sabine JONNIOT

JURY

Président : Pr Cathy NABET

1er assesseur : Dr Sabine JONNIOT

2ème assesseur : Dr Thibault CANCEILL

3ème assesseur : Dr Ludovic PELLETIER



**UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER**





Faculté de santé
Département d'Odontologie



➔ DIRECTION

Doyen de la Faculté de Santé

M. Philippe POMAR

Vice Doyenne de la Faculté de Santé
Directrice du Département d'Odontologie

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

Directeurs Adjointes

Mme Sarah COUSTY
M. Florent DESTRUHAUT

Directrice Administrative

Mme Muriel VERDAGUER

Présidente du Comité Scientifique

Mme Cathy NABET

➔ HONORARIAT

Doyens honoraires

M. Jean LAGARRIGUE +
M. Jean-Philippe LODTER +
M. Gérard PALOUDIER
M. Michel SIXOU
M. Henri SOULET

Chargés de mission

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE
Maîtres de Conférences : Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY
Assistants : Mme Anne GICQUEL, M. Robin BENETAH
Adjoints d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, M. Maxime ROTENBERG
Assistants : M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Carole VARGAS
Adjoints d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES
Assistante : Mme Géromine FOURNIER
Adjoints d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL
Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Philippe KEMOUN)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mme Sara LAURENCIN- DALICIEUX, Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS
Assistants : M. Joffrey DURAN, M. Antoine AL HALABI
Adjoints d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,
Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : M. Clément CAMBRONNE, M. Antoine DUBUC
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY, M. Jérôme SALEFRANQUE,

BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT, Mme Sylvie LE
Adjoints d'Enseignement : M. Matthieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, M. Olivier DENY

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : Mme Sophie BARRERE, Mme. Manon SAUCOURT, M. Ludovic PELLETIER
M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Loris BOIVIN
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE, Mme Lucie RAPP

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,
Maîtres de Conférences : M. Rémi ESCLASSAN, M. Antoine GALIBOURG,
Assistants : Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY
M. Anthony LEBON
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM,
M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS,
M. Thibault YAGUE

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Thibault CANCEILL
Assistants : M. Julien DELRIEU, M. Paul PAGES, Mme. Julie FRANKEL
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

Mise à jour pour le 04 novembre 2022

Remerciements

A mes parents, merci pour l'éducation que vous m'avez donnée qui a fait la personne que je suis aujourd'hui. Merci d'avoir toujours cru en moi et pour votre soutien indéfectible. Je ne serai pas ici sans vous, ce travail est pour vous. Je vous aime.

A ma sœur, merci d'être là pour moi et pour tous les moments passés ensemble. Je suis fier de la personne que tu es devenue. Je t'aime.

A mes grands-parents, merci d'être toujours présents à mes côtés et de m'avoir transmis votre amour et votre force. Je vous dédie cette thèse. Je vous aime.

A Fabrice, Christelle, Mélissa et Maxime, merci pour votre soutien et vos conseils. Je vous souhaite beaucoup de bonheur.

A Manon, merci d'être cette personne formidable qui partage mon quotidien. Ta présence égaye mes journées et me rend heureux. Ce travail n'aurait pas pu être sans ton soutien et tes conseils, je t'en remercie. Merci pour ces années passées et celles à venir avec tous nos projets. Merci à ta famille de m'avoir accueilli chaleureusement à la Réunion.

A Roméo, Théo, Pierre, Colin et Rémy, les plus vieilles amitiés sont souvent les meilleures. Merci d'avoir toujours été présents et de me pousser vers le haut. Pour les vacances inoubliables à Porti ou aux Angles. Je suis sûr que nous allons encore vivre des moments incroyables.

A la team Henri Matisse: Amandine, Aurore, Mayélie, Réanne, pour ces belles années et les nouvel an endiablés.

A Clara, merci d'être cette personne sur qui j'ai pu compter depuis la P2, je suis très heureux d'avoir été ton binôme en clinique pour profiter de ta bonne humeur malgré quelques apex manqués à la radio.

A la piraterie : Vincent, Paul A, Paul B, Anto, Jean, pour tout ce que l'on a partagé, les rires et la fête ; j'espère que notre amitié (tout comme la piraterie) ne se finira pas.

A 13organisé : Amélie, Antoine, Claire, Eléonore, Manon L, Noor, pour tous ces bons moments de « plaisir coupable » et notamment aux vacances au ski et à Bandol.

Aux ploucs : Alex, Charles, Colas, Dine, Kévin, Manon U, Martin, Mathilde, Maxence, Mehdi, Paul T, Pierre M, Thomas, pour les très bons moments passés en votre compagnie et les prochains.

A Jess et Coline, pour tous ces moments passés sur les bancs de PACES qui ont rendu ces années moins difficiles.

A Damien, merci pour votre transmission lors du stage actif de 6^{ème} année et votre confiance lors de votre congé paternité.

À notre Présidente du Jury,

Madame la Professeur Cathy NABET,

- Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme d'Etudes Approfondies de Santé Publique – Epidémiologie
- Docteur de l'Université Paris XI,
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),
- Lauréate de la Faculté de Médecine,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Vous nous faites l'honneur et le plaisir de présider cette thèse et nous vous en remercions.

Merci de nous avoir fait bénéficier de la qualité de vos enseignements cliniques et théoriques. Vous avez su nous transmettre votre passion pour la recherche scientifique et nous vous en remercions. Nous vous témoignons notre profond respect.

À notre directrice de thèse,

Madame le Docteur Sabine JONJOT,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur d'Etat en Odontologie,
- Habilitation à diriger des recherches (HDR),
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de cette thèse.

Ce fut un plaisir de bénéficier de votre gentillesse et de votre bienveillance pendant toutes ces années d'études, de la PACES jusqu'à aujourd'hui. Veuillez voir, à travers ces lignes, l'expression de notre estime et de notre profond respect.

À notre Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Thibault CANCEILL,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en sciences des matériaux
- Master 1 Santé Publique :
- Master 2 de Physiopathologie
- CES Biomatériaux en Odontologie
- D.U.de conception Fabrication Assisté par ordinateur en Odontologie (CFAO)
- D.U. de Recherche Clinique en Odontologie
- Attestation de Formation aux gestes et Soins d'Urgence Niveau 2

Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger cette thèse et d'y avoir apporté votre expérience et vos compétences.

Nous retiendrons votre pédagogie, la qualité de votre enseignement clinique et théorique et votre disponibilité tout au long de la rédaction de ce manuscrit. Nous sommes heureux d'avoir partagé avec vous la passion du ballon rond autour des terrains universitaires. Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre plus profond respect.

À notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Ludovic PELLETIER,

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie
- Docteur en chirurgie Dentaire
- Master 1 Biosanté
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites de participer à ce jury.

Nous nous souviendrons de votre gentillesse et de votre excellent enseignement en clinique. Ce fut un grand plaisir de partager avec vous, en tant que moniteur, les TP d'endodontie où j'ai pu profiter de vos conseils et de votre bienveillance. Veuillez trouver ici l'expression de ma plus grande gratitude.

Table des matières

Introduction	13
1 Généralités sur les allergies.....	14
1.1. Définition.....	14
1.1.1 Hypersensibilité.....	14
1.1.2 Allergie.....	14
1.1.3 Atopie	15
1.2 Classification et mécanismes d'action des hypersensibilités.....	15
1.2.1 Classification de Johansson	15
1.2.2 Classification de Gell et Coombs :	17
1.3 Epidémiologie.....	21
1.3.1 Prévalence	21
1.3.2 Facteurs de risque	22
1.4 Les allergènes	23
1.5 Le diagnostic des allergies.....	24
1.5.1 L'anamnèse	24
1.5.2 Les tests cutanés	24
1.5.2.1 Prick test.....	25
1.5.2.2 Intradermoréaction (IDR).....	25
1.5.2.3 Patch test.....	26
1.5.3 Dosage d'IgE sériques spécifiques.....	26
1.5.4 Tests de provocations	26
1.6 Traitements.....	27
1.6.1 Eviction des allergènes	27
1.6.2 Traitements symptomatiques	27
1.6.3 Traitement étiologique	27
2 Déroulement de la consultation hospitalière et élaboration d'un questionnaire.....	29
2.1 Déroulement de la consultation	29
2.1.1 Interrogatoire médical	29
2.1.2 Examen clinique endo-buccal.....	32
2.1.3 Prise de photographies endo-buccales et orthopantomogramme.....	33
2.1.4 Prescriptions.....	33
2.2 Orientation du patient vers le service d'allergologie.....	34
2.2.1 Allergie avérée.....	35
2.2.2 Aucune allergie avérée.....	36

3	Développement de la base de données.....	39
3.1	Caractéristiques des patients vus en consultation.....	39
3.2	Les différents types de symptômes	40
3.3	Compte-rendu de l'allergologue	42
3.4	Relations entre symptômes cliniques et allergène	46
3.5	Discussion.....	48
	Conclusion	50
	Bibliographie	51
	Table des illustrations	55

Abréviations :

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

IgE : Immunoglobuline de type E

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline de type M

Lymphocyte Th : Lymphocyte T auxiliaire

TNF alpha : Tumor Necrosis Factor alpha

GMCSF : Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PPA : Prothèse Partielle Amovible

PAC : Prothèse Amovible Complète

ALAT : Alanine Aminotransférase

ASAT : Aspartate Aminotransférase

Gamma-GT : Gamma-Glutamyl Transpeptidase

2-HEMA : 2-Hydroxyéthyl méthacrylate

EGDMA : Ethylène glycol Di méthacrylate

Introduction

De nos jours, l'allergie est située au quatrième rang mondial des maladies chroniques d'après l'Organisation Mondiale de la Santé [1]. Ces maladies ont un coût élevé pour la santé publique du fait de leurs prévalence qui augmentent [1] ainsi que de leurs retentissement sur la qualité de vie des patients [2]. Le diagnostic des allergies est difficile en raison de causes multifactorielles et de la multitude de manifestations cliniques [3].

Le chirurgien-dentiste au cours de sa pratique peut être confronté à des patients allergiques à des biomatériaux ou des substances utilisés lors des soins. Il est nécessaire d'identifier les patients à risque pour éviter la survenue de réactions durant ou après les soins et pouvoir les orienter vers une consultation spécifique. Au CHU de Toulouse, une consultation d'allergie aux biomatériaux et produits à usage dentaire a été développée pour répondre à ce besoin.

Dans un premier temps, nous allons présenter les allergies et les mécanismes physiopathologiques des hypersensibilités. Ensuite, le diagnostic et le traitement de ces allergies seront détaillés ainsi que les allergènes responsables.

Dans un second temps, nous détaillerons la consultation d'allergie aux biomatériaux dentaires du CHU de Toulouse. La création et l'utilisation du questionnaire de la première consultation seront développés.

Pour finir, nous présenterons les caractéristiques des patients reçus en consultation ainsi que la prévalence des allergies aux biomatériaux dentaires.

1 Généralités sur les allergies

1.1. Définition

L'allergie est un terme général et fréquemment utilisé pour définir un ensemble de réactions. Ce terme regroupe les notions d'hypersensibilité et d'atopie que nous allons détailler.

1.1.1 Hypersensibilité

D'après l'European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI), « l'hypersensibilité provoque des symptômes ou des signes cliniques reproductibles objectivement, initiés par une exposition à un stimulus défini, à une dose tolérée par des sujets normaux ». Cette hypersensibilité doit être reproductible et ne s'applique pas aux réponses aux réactions toxiques, aux infections ni à l'auto-immunité [4].

Lorsque le mécanisme initiateur de l'hypersensibilité n'est pas d'origine immunologique, le terme d'hypersensibilité non allergique doit être utilisé, comme dans le cas de l'hypersensibilité à l'aspirine [5].

1.1.2 Allergie

Le terme « allergie » a été défini en 1906 par le pédiatre autrichien Von Pirquet. Ce terme est composé de deux mots grecs qui sont *allos* qui veut dire « autre » et *ergon* qui signifie « action ». L'allergie se définit comme la capacité de l'organisme à réagir spécifiquement de façon différente. L'organisme peut réagir de manière protectrice (c'est ce que l'on appelle la réponse immune) ou de manière pathogène [6]. L'allergie est une réaction d'hypersensibilité initiée par des mécanismes immunologiques spécifiques, elle est causée majoritairement par les immunoglobulines de type E mais aussi parfois par des cellules de type lymphocytes T [5]. Pour stimuler son système immunitaire, le sujet doit être confronté à un allergène, l'allergie est donc un mécanisme immunologique « normal » de défense [6].

1.1.3 Atopie

Ce terme a été décrit pour la première fois par Coca et Cooke en 1923. Ils décrivaient des affections, comme l'asthme et la rhinite, couramment présentes dans certaines familles de façon héréditaire [7].

Aux alentours de 1970, Pepys définit l'atopie comme étant « l'anormale facilité à synthétiser des anticorps immunoglobulines E (IgE) spécifiques vis-à-vis d'allergènes naturels pénétrés dans l'organisme par des voies naturelles » [7].

L'atopie est une maladie génétique caractérisée par la fabrication excessive d'IgE en réponse à l'exposition ordinaire aux allergènes présents dans l'environnement et auxquels tous les individus sont exposés mais ne produisent pas d'IgE. Elle est liée au déséquilibre immunitaire en faveur des lymphocytes Th2. Il y a environ 20 à 30% de la population qui possèdent ce terrain atopique [7]. Cela peut s'exprimer par des symptômes cliniques ou bien rester latent [7].

1.2 Classification et mécanismes d'action des hypersensibilités

Il existe deux grandes classifications pour différencier les hypersensibilités : celle de Johansson et celle de Gell et Coombs [6], [8].

1.2.1 Classification de Johansson

Cette classification, qui date de 2001, classe les allergies en hypersensibilité allergique ou hypersensibilité non allergique (Figure 1).

- Hypersensibilité non allergique :

Le terme hypersensibilité non allergique doit être utilisé lorsque l'origine immunitaire n'est pas prouvée. Ces réactions peuvent survenir après un contact rapproché avec certains produits chimiques ou toxiques qui peuvent être de nature irritante, notamment pour la peau, sans qu'aucun mécanisme immunologique ne soit mis en cause.

Ces mécanismes d'action peuvent activer les mêmes effecteurs que dans l'hypersensibilité allergique mais de façon non spécifique. Nous pouvons donc avoir des symptômes cliniques se rapprochant fortement de ceux de l'hypersensibilité allergique mais avec une origine différente [8].

- Hypersensibilité allergique :

Cette hypersensibilité est d'origine immunitaire et le mécanisme peut être IgE dépendant ou non IgE dépendant.

L'hypersensibilité allergique IgE dépendante peut se manifester de deux façons :

- Atopique lorsqu'il y a une prédisposition génétique de l'organisme à produire des IgE de façon exagérée en réponse à de faibles quantités d'allergènes [8]. Il se développe alors des symptômes caractéristiques tels que l'asthme allergique, la rhino-conjonctivite allergique ou la dermatite atopique [8]. On sait que l'atopie provient d'une interaction complexe entre gènes, allergènes et co-facteurs mais elle a aussi une forte composante génétique liée au chromosome 11q [9].
- Non atopique donc non transmissible génétiquement et correspond à des réactions IgE dépendantes causées par des médicaments ou des piqûres [7].

L'hypersensibilité allergique non IgE dépendante : ce sont les réactions mettant en jeu un mécanisme autre que les IgE comme des IgG ou des cellules comme les lymphocytes T [8]. Elle correspond au type II et IV de la classification de Gell et Combs détaillée plus bas [8].

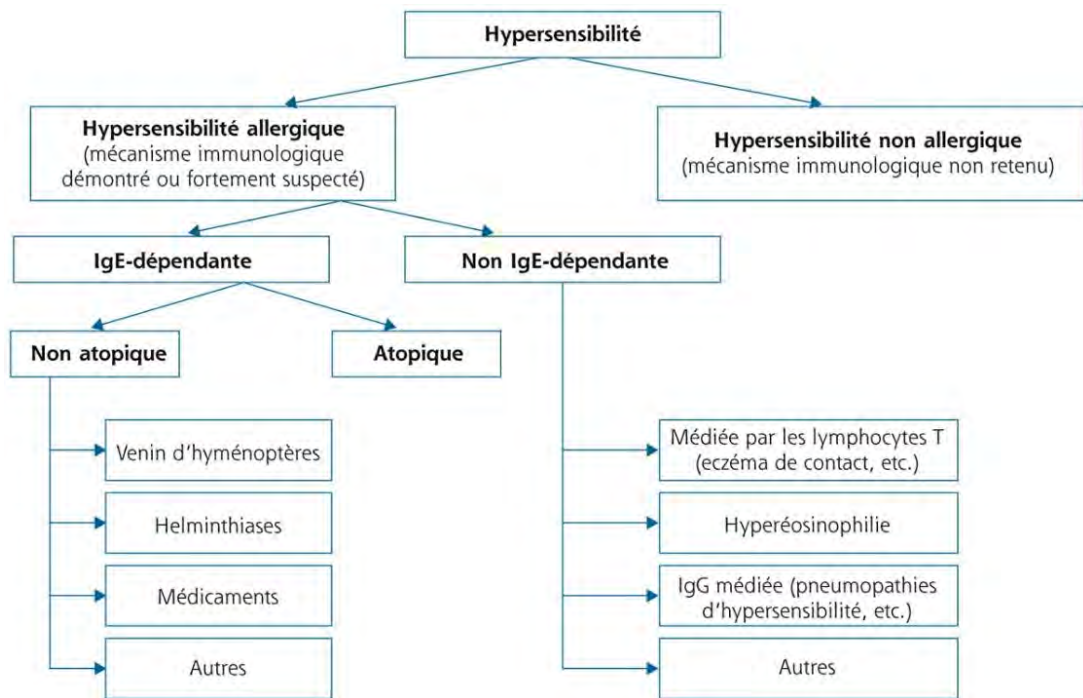


Figure 1 : Classification des hypersensibilités de Johansson [5].

1.2.2 Classification de Gell et Coombs :

Depuis 1963, il existe la classification de Gell et Coombs pour différencier les types d'hypersensibilités. Elle se divise en quatre types en raison de la chronologie des réactions et des mécanismes d'actions [6], [7].

Le type I : C'est l'hypersensibilité immédiate ou anaphylactique. Dans cette hypersensibilité, l'anticorps est une immunoglobuline de type E. Les symptômes provoqués par ce mécanisme apparaissent très rapidement après contact avec l'allergène [6]. Ces réactions se déroulent en deux temps, une phase de sensibilisation et plus tard une phase de déclenchement.

- La phase de sensibilisation (figure 2) : C'est le premier contact de l'allergène avec l'organisme. Il s'agit d'une phase cliniquement asymptomatique. Il y a, à ce moment-là, une présentation de l'allergène au système immunitaire par le biais des cellules dendritiques [10]. Ces cellules présentatrices d'antigène vont métaboliser l'allergène pour ne garder qu'un peptide immunogène [2].

Elles vont présenter le peptide aux lymphocytes T auxiliaires Th2 dans les ganglions lymphatiques [11]. Les lymphocytes Th2 vont alors activer la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes sécréteurs d'IgE spécifiques de l'allergène par l'intermédiaire de diverses cytokines [12]. Ces IgE vont ensuite se fixer sur les mastocytes et les basophiles sanguins, ce qui les sensibilise en vue d'un futur contact avec l'allergène. Cette phase est silencieuse et peut rester latente plusieurs mois [10], [11].

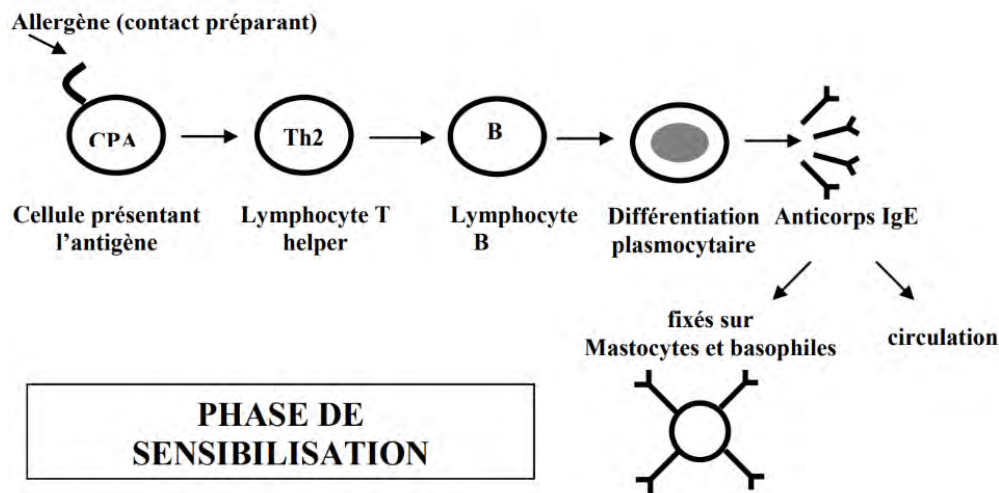


Figure 2 : Hypersensibilité de type I de Gell et Coombs : phase de sensibilisation [13].

- La phase de déclenchement (figure 3) : L'organisme est à nouveau en contact avec l'allergène. Les IgE présents à la surface des mastocytes vont reconnaître l'allergène et lorsque l'allergène va se fixer à deux molécules d'IgE, il va se produire des modifications membranaires qui permettent la pénétration de calcium intracellulaire [6].

Cette entrée de calcium entraîne la dégranulation de la cellule et l'activation des phospholipides membranaires [6]. Cela provoque la libération de médiateurs chimiques préformés comme l'histamine, l'héparine, des protéases et des facteurs chimiotactiques. Des médiateurs lipidiques néoformés tels que les leucotriènes et les prostaglandines, issus de l'activation des phospholipides membranaires, vont être sécrétés ainsi que des cytokines [6], [7].

La dégranulation des mastocytes et des basophiles correspond à la phase précoce de la réaction allergique, de survenue rapide. L'histamine, contenue dans les granules, va avoir une action vasoactive immédiate au niveau des vaisseaux sanguins et des bronches [7].

Ensuite les médiateurs néoformés, les facteurs chimiotactiques et les cytokines vont recruter des cellules comme les polynucléaires éosinophiles et neutrophiles, des macrophages, des lymphocytes et des plaquettes. Ces cellules entretiennent la réaction en un véritable processus inflammatoire non immédiat car apparaissant deux à quatre heures après le contact avec l'allergène [6], [7].

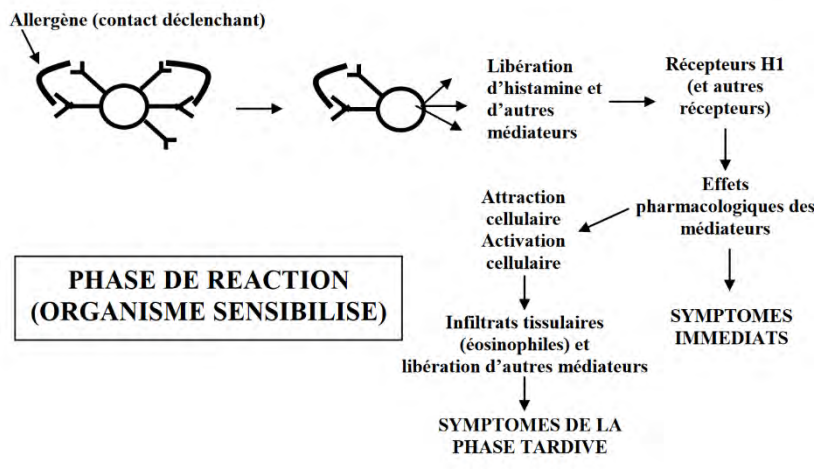


Figure 3 : Hypersensibilité de type I de Gell et Coombs : phase de réaction [13].

Le type II : C'est l'hypersensibilité cytotoxique. C'est aussi une réaction immédiate mais elle est médiée par les anticorps IgM ou IgG et non pas les IgE comme dans l'hypersensibilité de type I [7]. Dans le type II, l'anticorps (IgG ou IgM) peut se fixer à un antigène endogène c'est-à-dire un récepteur présent naturellement à la surface des cellules [7] ou il peut se fixer à un antigène exogène capable de se lier à la surface cellulaire [7]. Dans les deux cas, il se produit une cytotoxicité [6].

Le type III : Cette hypersensibilité est dite semi-retardée car elle se manifeste plusieurs heures après l'effet des complexes antigènes-anticorps, aussi appelés complexes immuns [6].

Les anticorps mis en jeu dans cette hypersensibilité sont les IgG majoritairement et les IgM [7]. Lorsqu'un anticorps rencontre un antigène exogène ou endogène, il se forme un complexe immun qui est physiologiquement éliminé par phagocytose [13]. Dans cette hypersensibilité, le complexe n'est pas éliminé et entraîne une réaction inflammatoire soit par recrutement de polynucléaires neutrophiles soit par activation du complément [13].

Le type IV : C'est l'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire. En effet, ce ne sont pas des immunoglobulines mais des lymphocytes T qui sont impliqués dans le type IV [13]. Les manifestations cliniques apparaissent à partir de 24 à 48h après le contact de l'antigène avec l'organisme sensibilisé. En effet, il y a une première phase de sensibilisation lors de laquelle l'allergène est présenté aux lymphocytes T qui deviennent spécifiques de cet allergène [7]. La deuxième phase se produit lors de la réintroduction de l'allergène, les lymphocytes T le reconnaissent et sécrètent des cytokines [7]. Ces cytokines permettent le recrutement des cellules comme des lymphocytes T, macrophages, mastocytes et polynucléaires neutrophiles sur le lieu de l'inflammation et aboutir à une réponse cytotoxique [7], [13].

WJ Pichler a proposé une nouvelle classification qui découpe le type IV de la classification de Gell et Coombs en quatre parties [11] :

- L'hypersensibilité de type IVa : Les lymphocytes Th1 vont sécréter de l'interféron gamma et des cytokines. Il se produit un recrutement et une activation des monocytes-macrophages.
- L'hypersensibilité de type IVb : Elle met en jeu les lymphocytes Th2 qui provoquent un afflux massif de polynucléaires éosinophiles responsables de l'inflammation.
- L'hypersensibilité de type IVc : Les lymphocytes Th1 recrutent et activent les lymphocytes TCD8. Ces lymphocytes cytotoxiques sécrètent de la perforine et du TNFalpha détruisant les kératinocytes.
- L'hypersensibilité de type IVd : Les lymphocytes T sécrètent de l'interleukine 8 et du GMCSF (granulocyte macrophage colony stimulating factor). Il se produit un recrutement et activation des polynucléaires neutrophiles [11].

1.3 Epidémiologie

1.3.1 Prévalence

Au début du XX^{ème} siècle, l'allergie était considérée comme une maladie rare. Aujourd'hui, la prévalence de l'allergie ne fait que croître pour devenir l'atteinte la plus courante du système immunitaire [14]. Cette prévalence augmente majoritairement dans les pays développés mais également dans les pays en cours de développement [9]. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 50% de la population mondiale sera touchée par une maladie allergique d'ici 2050 [1]. L'allergie est classée par l'OMS au 4^{ème} rang mondial des maladies derrière le cancer, les affections cardio-vasculaires et le sida [1]. La prévalence de l'allergie a doublée lors des vingt dernières années [1].

L'allergie, bien qu'elle ait une origine génétique avec l'atopie [9], est influencée par l'environnement, les facteurs épigénétiques ainsi que les modes de vie [1]. En effet, les habitants des pays industrialisés semblent plus sujets aux allergies que « les peuples racines ». Il existe des différences de mode de vie entre ces populations et les populations de pays industrialisés avec notamment une absence de produits ultra transformés, de pesticides et de perturbateurs endocriniens. A cela s'ajoute une alimentation plutôt bio, une pratique de sport en plein air, un sommeil se basant sur le rythme solaire ainsi que peu de précautions sur l'hygiène. Selon la théorie hygiéniste, il y aurait un lien étroit entre l'augmentation de la prévalence des maladies allergiques et la diminution de l'incidence des maladies infectieuses dans les pays industrialisés [15]. L'amélioration de l'hygiène provoque une diminution des contacts microbiens lors de l'enfance et donc le potentiel développement d'allergies et de maladies auto-immunes [15].

Les allergies concernent 15% de la population mondiale avec une prévalence de 20 à 30% dans les pays développés [9]. En Europe, les allergies touchent plus de 150 millions de personnes. Parmi elles, 30% souffrent de rhinites ou de conjonctivites allergiques, 15% d'affections cutanées allergiques, 8% d'allergies alimentaires et près de 20% présentent un asthme allergique [14]. L'allergie aux venins d'hyménoptères touche 0.3% à 7.5% de la population et elle est une des principales causes d'anaphylaxie [16].

Les maladies allergiques impactent négativement la qualité de vie des patients. En effet, elles affectent le sommeil, l'humeur ainsi que la concentration [14] entraînant une influence négative sur le développement personnel mais aussi une diminution des performances et de productivité lors de l'activité professionnelle. Les maladies allergiques représentent un coût important pour la société notamment par les traitements de ces affections, les consultations ainsi que les hospitalisations mais aussi de manière indirecte par la diminution de la productivité et l'absentéisme au travail [14]. Elles sont donc un véritable problème de santé publique qui ne va sûrement pas évoluer favorablement ces prochaines années.

1.3.2 Facteurs de risque

L'allergie est la résultante de l'association de facteurs environnementaux et de facteurs génétiques. En effet, une progression aussi rapide de la prévalence allergique ne peut donc venir que de la modification de l'environnement et des habitudes de vie car une modification de la constitution génétique prend en général plusieurs milliers d'années [9].

- Les facteurs génétiques :

Il a été montré que les facteurs héréditaires jouent un rôle important dans la transmission familiale de l'allergie [3]. En effet le risque pour un enfant de présenter un terrain atopique est de 15% lorsqu'aucun des parents n'est allergique [3]. Ce risque augmente à 25% lorsqu'un parent est allergique et à 50% lorsque les deux parents présentent une maladie allergique [3]. Ce risque peut même atteindre 80% dans le cas où les deux parents présentent la même maladie allergique [3].

- Les facteurs environnementaux :

Les deux facteurs qui semblent particulièrement en cause sont la pollution atmosphérique ainsi que les variations climatiques [9]. La pollution entraîne une irritation des voies aériennes et favorise la production d'IgE par les lymphocytes Th2 [9].

Elle a aussi une action indirecte en augmentant la quantité d'allergène dans les grains de pollen ainsi que leurs capacités à se libérer dans l'air [9]. Les polluants principalement mis en cause sont les oxydes d'azotes, l'ozone et les particules diesel [9].

Le changement de mode de vie peut aussi être mis en cause avec notamment une augmentation de l'hygiène, le tabagisme, la diminution des infections virales et bactériennes chez l'enfant, la vie urbaine, le stress et la diversification de l'alimentation [17].

1.4 Les allergènes

Les antigènes sont des molécules étrangères à l'organisme capable de générer une réponse immunitaire cellulaire via les lymphocytes ou humorale via les immunoglobulines.

Les allergènes sont inclus dans le groupe des antigènes et peuvent générer une réponse immunitaire ou allergique. L'allergénicité ou l'immunogénicité d'un allergène est déterminée par sa capacité à induire une réponse immunitaire. Habituellement, les antigènes sont des protéines ou glycoprotéines ayant un poids moléculaire variant de 15 000 à 40 000 daltons [7].

Un haptène, molécule de faible poids moléculaire, ne peut engendrer de réaction immunitaire que lorsqu'il est couplé à un porteur, généralement protéique. Cependant, si l'organisme est déjà sensibilisé, l'haptène n'a pas besoin d'être couplé à un porteur pour déclencher la réaction immunitaire [7].

Les allergènes sont composés d'acides aminés mais seules certaines séquences sont impliquées dans la reconnaissance par le système immunitaire. Ces portions d'allergènes sont appelées déterminants antigéniques ou épitopes. Un épitope est un petit peptide composé de 8 à 15 acides aminés reconnu par les lymphocytes B et les lymphocytes T. Dans un allergène, il y a plusieurs épitopes et ils sont localisés à la surface des protéines le plus souvent. L'activation du système immunitaire par les épitopes ne se fait pas uniquement par la composition moléculaire de ceux-ci mais aussi par leur organisation dans l'espace et leur structure tridimensionnelle [18].

Il existe différents types d'allergènes en fonction de leurs voies d'entrées dans l'organisme :

- Les allergènes inhalés : les pneumallergènes (pollen)
- Les allergènes ingérés : les trophallergènes (aliments, médicaments)
- Les allergènes de contact (métaux)
- Les venins d'hyménoptères [18].

1.5 Le diagnostic des allergies

L'enjeu de la démarche diagnostique est double, elle va permettre de savoir si les symptômes cliniques sont d'origine allergique et d'identifier le ou les allergènes responsables. Le diagnostic commence toujours par l'anamnèse et l'examen clinique et ce n'est que dans un second temps que l'on pourra réaliser des tests cutanés, des tests biologiques ou encore des tests de provocations [19].

1.5.1 L'anamnèse

L'objectif de l'anamnèse est d'identifier les éléments pouvant être mis en cause dans une allergie ou un terrain atopique. Elle permet également d'aiguiller sur le ou les allergènes responsables afin d'orienter les examens complémentaires pour finir par poser un diagnostic. Lors de l'anamnèse, il faut poser des questions sur le mode de vie, l'environnement, les circonstances et l'âge d'apparition des symptômes, les antécédents personnels et familiaux d'atopie ainsi que le caractère saisonnier ou annuel des manifestations [20].

1.5.2 Les tests cutanés

Il existe trois types de tests cutanés qui se différencient entre eux par la technique utilisée, le temps d'application de l'allergène ainsi que par la réaction immunitaire recherchée [21].

1.5.2.1 Prick test

Le prick test est généralement utilisé pour analyser la réaction anaphylactique car cette dernière apparaît très rapidement suite à l'application de l'allergène. La lecture de ce test doit donc être rapide. Le test se réalise sur la face antérieure de l'avant-bras ou sur le dos et sur une peau saine et propre. Les risques d'apparition de réactions systémiques sont minimes. Les allergènes utilisés pour les tests sont des extraits commerciaux standardisés mais dans certains cas, comme pour les aliments, le test peut être fait à travers une goutte de produit brut. La lecture se fait quinze minutes après et la positivité ou négativité du test se mesure par la taille de la papule (en millimètres) par rapport à des témoins. Il y a 3 témoins, un négatif et deux positifs. Le test serait positif, pour certains auteurs, lorsque le diamètre est supérieur à trois millimètres et que le témoin négatif est négatif [21]. L'aspect de la papule, en plus du diamètre, peut donner des informations. En effet, si elle présente un aspect irrégulier avec des bords non arrondis, cela peut être en faveur d'une allergie [21].

1.5.2.2 Intradermoréaction (IDR)

Cette technique permet une injection de l'allergène plus importante qu'avec la technique des pricks-tests. En effet, on peut injecter une quantité de 0,04 ml de solution et l'injection se réalise dans le derme sur la face externe du bras ou même dans le dos [21]. Avec cette technique, on peut augmenter la concentration allergénique de la solution injectée. Ce test est indiqué pour l'exploration de l'allergie immédiate mais aussi pour la semi-retardée et retardée. Concernant la lecture du test, celle-ci se fait toutes les 30 minutes et ensuite 6 heures et 24 heures. Cette lecture peut également se faire à 72 heures et 96 heures pour des réactions très retardées [21].

1.5.2.3 Patch test

Les patchs tests, aussi appelés tests épicutanés permettent l'étude de la réaction d'hypersensibilité retardée. La pose des patchs se faisant sur le dos, il y a quelques règles à respecter pour la bonne réalisation du test. Il faut arrêter l'application de dermocorticoïdes pendant au moins 8 jours ainsi que se protéger du soleil pendant un mois au niveau du dos [3]. La prise d'antihistaminique n'altère pas le test. La lecture idéale se fait 48 heures après la mise en place, on enlève le patch et on fait la lecture 30 minutes après. Parfois une seconde lecture 96 heures après est nécessaire. Le test sera dit positif s'il apparaît un eczéma sur la zone du patch [3].

1.5.3 Dosage d'IgE sériques spécifiques

Pour réaliser ce test, il nous faut un échantillon de sang dont on isole le sérum. L'allergène est mis en incubation dans le sérum et la fixation des IgE spécifiques de l'allergène est étudiée par un anti IgE marqué. Cette liaison était anciennement mise en évidence par un marqueur radio-isotopique. Aujourd'hui, on utilise des méthodes dites froides avec l'utilisation de marqueurs enzymatiques ou fluorescents. C'est un très bon test pour mettre en évidence une sensibilisation ainsi qu'un mécanisme immunologique de type I [20].

1.5.4 Tests de provocations

Ce test permet l'introduction d'un allergène au niveau des muqueuses respiratoires ou digestives chez une personne déjà sensibilisée. Il permet d'étudier le lien entre l'allergène et la pathologie observée. Même s'ils se révèlent être de bons indicateurs notamment dans le cadre de l'allergie alimentaire ou médicamenteuse, ils ne sont jamais utilisés en première intention. En effet, ils sont compliqués à mettre en œuvre et il existe un réel danger pour le patient, il faut être équipé de matériel de réanimation. Ils doivent se réaliser dans un environnement encadré avec des règles comme l'arrêt des traitement antihistaminiques et des bronchodilatateurs et ils nécessitent une surveillance prolongée à cause des effets retardés. Ces tests peuvent se faire par voie bronchique, nasale, labiale ou orale [20].

1.6 Traitements

Une fois l'allergie IgE dépendante diagnostiquée grâce à l'anamnèse et les tests détaillés ci-dessus, il est possible de mettre en place un traitement avec la combinaison de plusieurs procédés.

1.6.1 Eviction des allergènes

C'est la première étape indispensable dans le traitement de l'allergie et plus particulièrement dans l'allergie médicamenteuse et alimentaire. L'éviction des pneumallergènes dans le cadre de l'allergie respiratoire est plus complexe. Elle nécessite des conseils d'usage dans la vie quotidienne comme l'aération de la chambre 15 minutes par jour, la non-utilisation d'humidificateur ou de purificateur d'air ainsi que de sommier tapissier. Ces règles sont nécessaires au domicile du patient mais aussi dans les autres lieux fréquentés [20].

1.6.2 Traitements symptomatiques

Plusieurs traitements existent en fonction de l'organe atteint par les signes cliniques. Si le patient présente des symptômes ORL, il sera nécessaire de mettre en place un traitement antihistaminique ainsi que des corticoïdes locaux. S'il présente des symptômes respiratoires, le traitement sera la prise de bronchodilatateurs et d'anti-inflammatoires bronchiques [20].

1.6.3 Traitement étiologique

Ce traitement étiologique, aussi appelé désensibilisation, est mis en place chez les patients chez qui on a pu prouver le lien direct entre l'allergène et la réaction allergique. Cette solution est proposée dans le cas où il est difficile voire impossible de faire l'éviction de l'allergène. La plupart du temps, cela concerne les pneumallergènes ainsi que les venins d'hyménoptères. Cette désensibilisation s'adresse surtout aux jeunes patients qui ne sont que très peu sensibilisés. Ce traitement consiste en l'administration répétée de l'antigène jusqu'à atteindre un seuil maximal qui est entretenu mensuellement. C'est un traitement qui s'inscrit dans la durée car on juge son efficacité au bout de six mois.

Si les résultats sont positifs alors le traitement est prolongé. La durée idéale de traitement serait entre trois et cinq ans [20].

2 Déroulement de la consultation hospitalière et élaboration d'un questionnaire

Dans le service d'odontologie du CHU de Toulouse, il existe une consultation consacrée aux allergies aux biomatériaux et produits à usage dentaire. Cette consultation est conduite par des chirurgiens-dentistes, praticiens hospitaliers titulaires, appartenant au département des biomatériaux. Les patients reçus lors de cette consultation sont soit adressés par des praticiens libéraux, soit adressés par des praticiens hospitaliers directement du service d'odontologie ou d'autres services de l'hôpital. Les patients reçus ont généralement un ou plusieurs signes cliniques évocateurs d'une allergie. A la suite de la consultation, le patient se rendra généralement dans le service d'allergologie pour réaliser des tests afin de déterminer si sa pathologie est d'origine allergique ou non.

2.1 Déroulement de la consultation

La consultation se déroule en plusieurs temps : il y a en premier lieu l'interrogatoire médical avec l'anamnèse et le motif de consultation suivi de l'examen clinique (exo et endo-buccal), la prise de photographies intra-orales et la réalisation d'un orthopantomogramme. La première consultation d'allergies aux biomatériaux dentaires est souvent longue car les patients ont beaucoup d'informations à transmettre. Les patients ont souvent consulté auprès de plusieurs praticiens et n'ont pas de diagnostic clair pour expliquer leurs symptômes. Ils sont le plus souvent en errance thérapeutique. Il a donc été nécessaire de réaliser un questionnaire afin de standardiser cette première consultation et de faciliter l'interrogatoire médical et l'anamnèse.

2.1.1 Interrogatoire médical

Le questionnaire utilisé a été réalisé à partir des dossiers des patients venus en consultation. Il est à remplir par le patient lui-même hormis la dernière partie qui est dédiée au praticien. Ce questionnaire contient des questions générales comme l'âge, le sexe, la consommation de tabac et d'alcool ainsi que le dentifrice utilisé.

Il comporte une seconde partie sur les symptômes, leurs localisations ainsi que les circonstances d'apparitions. Les symptômes présents dans le questionnaire sont nombreux car chacun d'entre eux ont été décrits au moins une fois lors des consultations. Il s'agit en effet d'un questionnaire actualisé à partir des réponses communément données par les patients.

Enfin, ce questionnaire se termine par une partie médicale avec la prise de médicaments, les problèmes de santé et les allergies connues du patient.

Voici le questionnaire utilisé :

Questionnaire :

Nom : Prénom : Âge :

Est-ce que vous fumez ? Oui Non

Si oui, combien de cigarettes par jour fumez-vous ?

Consommez-vous de l'alcool régulièrement ? Oui Non

Si oui, à quelle fréquence ?

Quel dentifrice utilisez-vous ?

Quels symptômes avez-vous ? - Brûlures - Picotements - Bouche sèche

- Rougeur - Œdème - Sensation d'œdème - Eczéma

- Démangeaisons - Maux de gorge - Céphalées - Fatigue

- Sensation de courant électrique - Goût métallique - Perte de goût

- Perte d'odorat - Lichen plan buccal - Aphtes - Acouphènes

- Saignement gingival - Inflammation gingivale - Troubles de l'humeur

- Vertiges

Autres ?

Quelle est la localisation de ces symptômes ? - Visage - Lèvres - Joues

- Langue - Palais - Gencives - Gorge

Autres ?

Quand sont-ils apparus ?

Y a-t-il un élément qui déclenche ces symptômes ? Si oui, le(s)quel(s) ?

Avez-vous des allergies ? Oui Non

Si oui, lesquelles ?

Avez-vous déjà eu des réactions cutanées lors : - du port de bijoux de fantaisies

- du port de certains vêtements

- du maquillage, de la crème

Avez-vous un régime alimentaire particulier ? Oui Non

Si oui, lequel ?

Avez-vous des intolérances ?

Prenez-vous des médicaments quotidiennement ? - Antihistaminique

- Bains de bouche au Solupred

- Autres ?

Avez-vous des problèmes de santé ?

Partie à remplir par le praticien :

Schéma dentaire :

- Dents absentes :
- Dents cariées :
- Restaurations en composite / amalgame :
- Restaurations collées (inlay/ onlay/ overlay) :
- Couronne métallique :
- Couronne céramo-métal :
- Couronne céramique :
- Présence d'ancrage radiculaire :
- PPA :
- PAC :
- Implants :

2.1.2 Examen clinique endo-buccal

L'examen clinique fait suite à l'interrogatoire médical et l'anamnèse. Il va permettre d'évaluer la présence de signes cutanés (érythème, œdème...) et endo-buccaux, de noter les restaurations coronaires présentes telles que les résines composites, les amalgames ainsi que les couronnes métalliques, céramo-métalliques ou céramo-céramiques. Il faut aussi noter les dents absentes ainsi que les implants et les prothèses amovibles si ceux-ci sont présents. Ces renseignements peuvent être notés directement sur la deuxième partie du questionnaire qui est à remplir par le praticien. L'examen endo-buccal permet également d'objectiver ou non les signes cliniques ressentis par le patient. Les signes cliniques comme les brûlures et les picotements sont difficilement objectivables au contraire de l'inflammation gingivale ou du lichen plan buccal. Un examen occlusal est réalisé systématiquement pour écarter toute dysfonction de l'appareil manducateur dont les symptômes peuvent ressembler à ceux d'une allergie.

2.1.3 Prise de photographies endo-buccales et orthopantomogramme

La prise de photos endo-buccales permet de confronter l'évolution des signes et des symptômes entre les séances. La réalisation d'une radio panoramique permet de mettre en évidence des restaurations que l'on ne pouvait pas voir comme des restaurations corono-radiculaires de type inlay-core, la présence de traitements endodontiques, d'implants, etc. Elle permet également de visualiser le niveau osseux, la présence ou non d'images radio-claires ou radio-opaques à l'apex des dents mais aussi dans le maxillaire ou la mandibule. Toute pathologie pouvant expliquer la symptomatologie doit être écartée.

2.1.4 Prescriptions

A l'issue de la consultation, les praticiens peuvent être amenés à prescrire certains médicaments comme des corticoïdes locaux ou des antihistaminiques. Il s'agit le plus souvent de bains de bouche au Solupred qui ont une action locale sur l'inflammation buccale et notamment sur les brûlures. Ils permettent également un soulagement du patient devant un tableau d'hypersensibilité dans l'attente des résultats des tests allergologiques. S'ils s'avèrent efficaces, ils permettent d'aiguiller le diagnostic.

Les antihistaminiques prescrits sont le plus souvent des antihistaminiques de deuxième génération qui sont des antagonistes du récepteur H1 de l'histamine. Contrairement aux antihistaminiques de première génération, ceux de deuxième génération ne passent pas la barrière hémato-encéphalique et n'ont pas d'effets sédatifs [12]. Ce sont ceux de deuxième génération qui sont prescrits en première intention. Il en existe de très nombreux, certains semblant avoir des effets plus orientés vers des symptômes cutanés ou des symptômes des voies respiratoires par exemple [22]. Les antihistaminiques peuvent être appliqués localement au niveau nasal. Ils permettent la diminution des éternuements, du prurit nasal, de la rhinorrhée ainsi que de la congestion nasale [12]. Cependant les antihistaminiques locaux n'ont pas d'action sur les signes oculaires [12].

Les antihistaminiques peuvent aussi avoir une administration per os. Ils sont plus efficaces sur les signes oculaires mais ont une efficacité plus modérée sur l'obstruction nasale par rapport aux antihistaminiques locaux [12]. Tous les principes actifs ont la même efficacité sur les signes oculaires et les symptômes rhinologiques [12].

L'ordonnance ci-dessous est un exemple de ce qui peut être prescrit chez un patient présentant des brûlures des muqueuses orales suite à un soin chez son chirurgien-dentiste :

ORDONNANCE

1. DESLORATADINE 5mg, comprimés

Prendre un comprimé le matin pendant 1 mois [durée variable selon les symptômes]

2. PREDNISOLONE 20mg, comprimés effervescents

Dissoudre un comprimé dans un verre d'eau trois fois par jour pour la réalisation d'un bain de bouche. Ne pas avaler. [indiquer une durée similaire à celle de la desloratadine selon les symptômes]

Il est aussi possible de prescrire des bilans sanguins notamment pour évaluer le taux des transaminases ALAT et ASAT dans le cas où une pathologie différente de l'allergie est suspectée (ici hépatique), le taux de gamma-GT pour écarter une consommation excessive d'alcool, etc. Il est enfin envisageable de prescrire du bicarbonate de sodium couplé à de l'eau oxygénée pour diminuer l'inflammation gingivale lors des brossages et évaluer l'évolution de la symptomatologie.

2.2 Orientation du patient vers le service d'allergologie

A la fin de la consultation, en cas de suspicion d'allergie, un courrier à destination du service d'allergologie du CHU est rédigé. Lors du rendez-vous avec l'allergologue, celui-ci va effectuer des tests cutanés avec de très nombreux produits utilisés en odontologie regroupés sous la dénomination de Batterie Dentaire. Y sont souvent associés les tests de la Batterie Européenne.

Dans la Batterie Européenne, de nombreux produits sont testés comme par exemple le baume de Pérou, le formol ainsi que des mélanges de parfums et de parabènes [23]. Des métaux fréquemment rencontrés en chirurgie dentaire sont aussi testés dans la Batterie Européenne. Il s'agit du chrome, du nickel, du cobalt mais aussi du mercure [23]. Cette Batterie Européenne est complétée dans notre cas par la Batterie Dentaire qui est une batterie spécialisée. Elle contient des dérivés acrylates, des conservateurs et des antiseptiques mais aussi d'autres métaux comme le chlorure de palladium [24]. La lecture de ces tests se fait à 24h, 48h et 72h. En suivant, un compte-rendu est réalisé avec la confirmation ou non que le patient est allergique à un ou plusieurs biomatériaux dentaires. Un arbre décisionnel a été réalisé pour aider les chirurgiens-dentistes dans la prise en charge des patients allergiques ou présentant des symptômes d'hypersensibilités (figure 4). Cet arbre permet une meilleure orientation du patient par son praticien traitant.

2.2.1 Allergie avérée

Dans le cas où le patient est allergique à un biomatériau ou un produit à usage dentaire, il va être nécessaire de procéder à sa dépose. Il faut donc rechercher dans les restaurations du patient les matériaux pouvant contenir l'allergène. Tous les cas ne sont pas aussi simples que la dépose d'un amalgame car les situations peuvent être plus complexes comme une allergie à une molécule chimique. Il va falloir rechercher dans les compositions des restaurations du patient ainsi que dans les produits utilisés au quotidien (comme le dentifrice), quels sont les matériaux et substances susceptibles de contenir la molécule allergisante ou un de ses dérivés. En effet, en consultant la base de données PubChem des molécules chimiques sur internet, il est possible de constater qu'une molécule a des similarités au sein de sa famille et les recherches doivent être élargies en conséquence de la part des praticiens.

Suite à la démarche de recherches, les praticiens rédigent des recommandations délivrées au patient ainsi qu'à son praticien traitant pour éviter tout nouveau contact avec l'allergène. Une réévaluation suite à la dépose du matériau contenant l'allergène incriminé est systématiquement réalisée pour s'assurer de la bonne cicatrisation.

Il arrive aussi de devoir se mettre en relation avec les organismes de remboursement pour négocier une prise en charge spéciale vis-à-vis des patients allergiques.

2.2.2 Aucune allergie avérée

Dans le cas où aucune allergie n'est confirmée par les tests, il faut orienter le patient pour chercher un autre diagnostic. Les symptômes décrits peuvent avoir une origine neurologique et psychiatrique comme par exemple la stomatodynie aussi appelée « *burning mouth syndrome* » en anglais. Cette pathologie peut avoir plusieurs origines comme le stress ou un événement de la vie. Le rôle du chirurgien-dentiste est de mettre en relation le patient avec un service hospitalier adapté (neurologie ou psychiatrie) pour ne pas entretenir l'errance thérapeutique et commencer un traitement adéquat. L'idée de mettre en relation le patient avec un psychologue pour mieux faire accepter le diagnostic ainsi que le traitement mis en place aide également à son évolution dans le circuit médical.

La figure 5 permet de visualiser la chronologie des différentes étapes et le suivi que nous réalisons lors des consultations d'allergies aux biomatériaux et produits à usage dentaire.

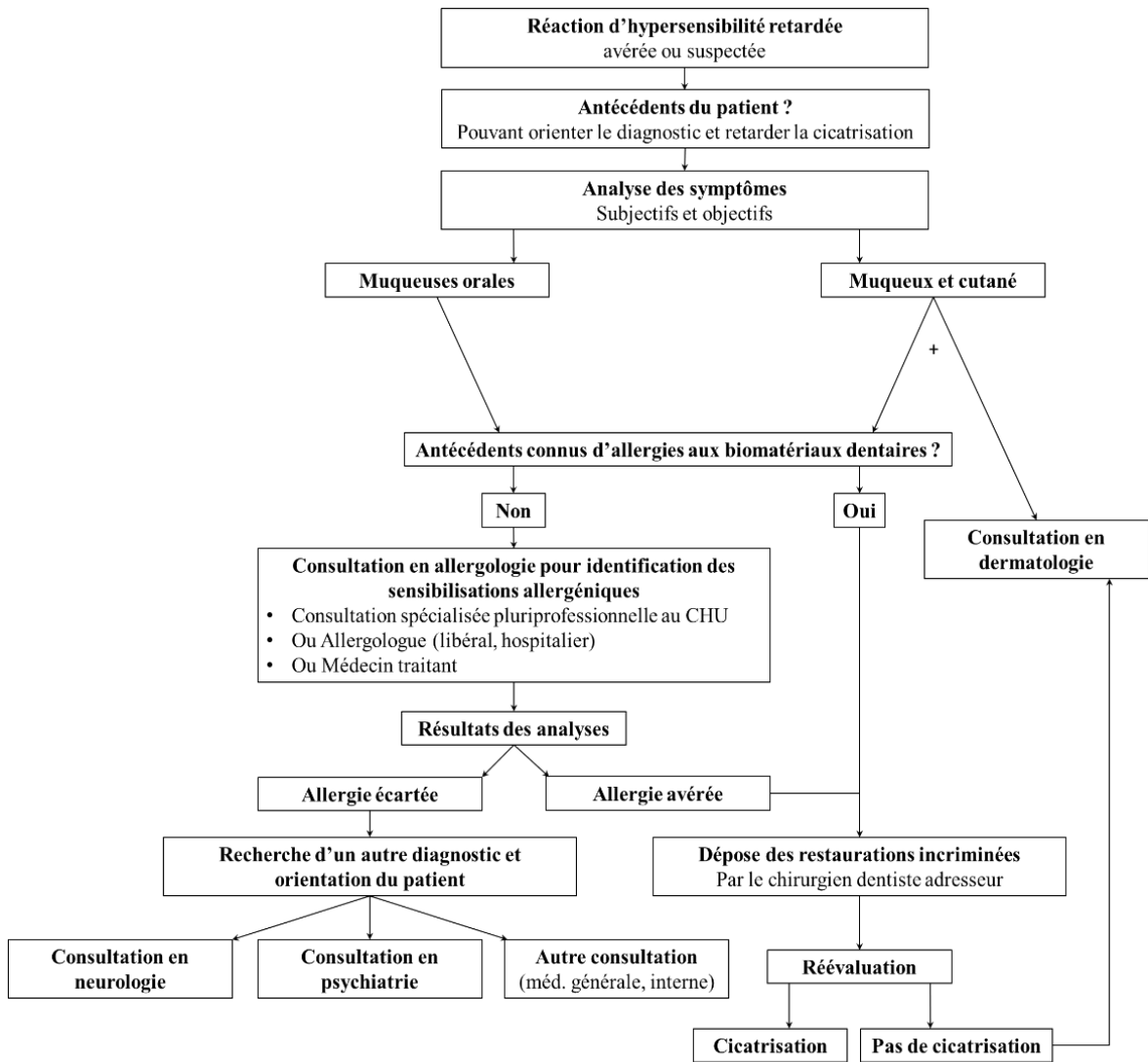


Figure 4 : Arbre décisionnel aidant à l'orientation et à la prise en charge du patient présentant des réactions d'hypersensibilités dans le cadre de soins bucco-dentaires [25].

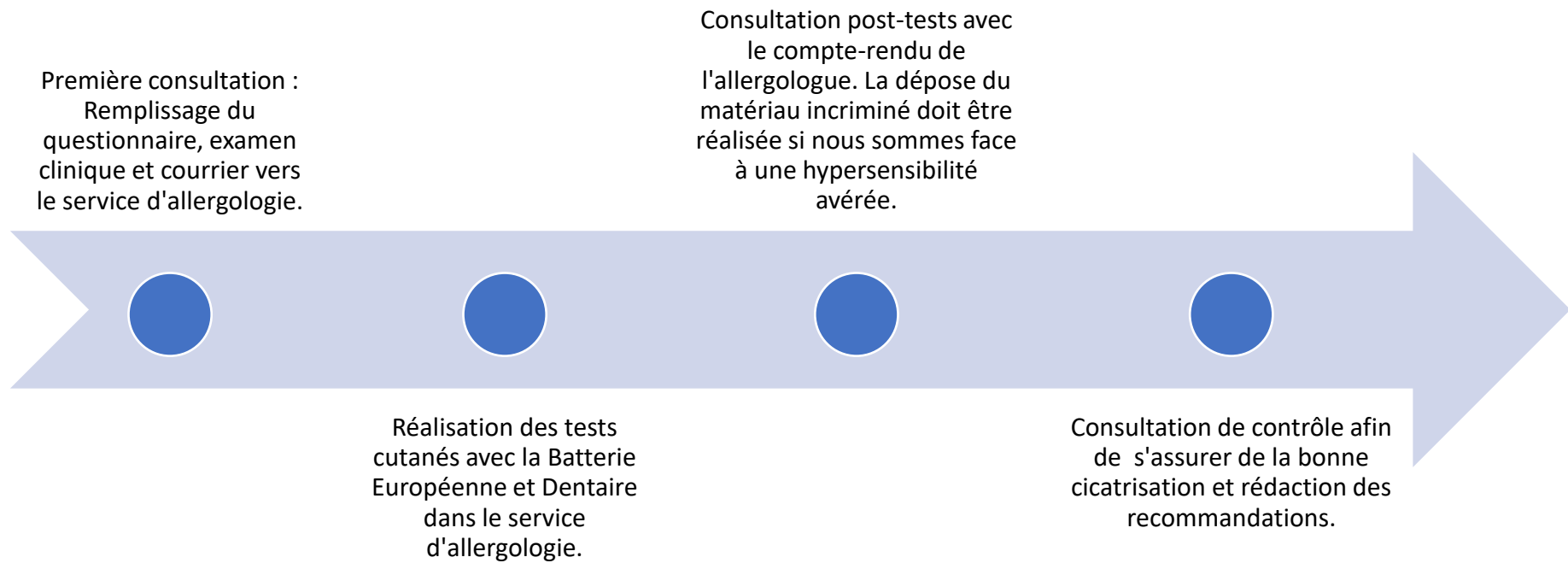


Figure 5 : Chronologie des consultations d'allergies aux biomatériaux et produits à usage dentaire.

3 Développement de la base de données

Lors des trois dernières années et malgré la pandémie de Covid-19, 26 patients ont été reçus en consultation. Le CHU de Toulouse étant le premier en France à ouvrir ce type de consultations spécialisées, une démarche prospective de suivi des dossiers patients a été entreprise pour évaluer l'efficacité des traitements prescrits et tenter de recouper les symptomatologies selon les profils allergiques des patients.

L'ensemble des données présentées ici sont recueillies de façon conventionnelle dans le cadre des interrogatoires et dans les courriers de correspondance entre les professionnels de santé qui sont intervenus lors du suivi des patients.

3.1 Caractéristiques des patients vus en consultation

L'immense majorité des patients reçus sont des femmes (23 sur 26) et seulement 2 présentaient au moins une allergie connue avant d'entamer de nouvelles démarches diagnostiques (Tableau 1).

Tableau 1 : Caractéristiques générales des patients reçus en consultation.

	Effectif (n)	Echantillon
Sexe (nombre de femmes)	26	23 (88,5%)
Âge	26	56.65 ±15,92
Allergies connues	26	2 (7,7%)
Réactions cutanées (port de bijoux de fantaisies et application de topiques cutanées)	26	7 (26,9%)
Prise d'antihistaminiques	26	2 (7,7%)

Parmi les 26 patients, seulement deux présentaient un régime alimentaire particulier : un patient était végétarien tandis qu'un autre ne consommait pas de fruits (sauf agrumes) ni de légumes. Cela correspond à 7,7% des patients.

Les patients présentant des intolérances sont au nombre de cinq et représentent 20,8% de notre patientèle. Pour deux d'entre eux, il s'agit d'intolérances au lactose. Deux autres patients rapportent des intolérances à la morphine et un autre aux produits chimiques sans plus de précisions.

3.2 Les différents types de symptômes

L'étape clé de la consultation post-tests allergologiques est de confronter les différents symptômes décrits par les patients avec les résultats des tests s'il y a hypersensibilité avérée ou non (Tableau 2).

Tableau 2 : Association des différents symptômes décrits en fonction du genre et d'une hypersensibilité avérée ou non.

Symptômes	Femme	Homme	Hypersensibilité avérée	Pas d'hypersensibilité	Patients en attente de résultats
Brûlures	✓ (n=13)		✓ (n=7)	✓ (n=3)	✓ (n=3)
Picotements	✓ (n=5)		✓ (n=1)	✓ (n=3)	✓ (n=1)
Sécheresse buccale	✓ (n=7)	✓ (n=1)	✓ (n=4)	✓ (n=1)	✓ (n=3)
Rougeur	✓ (n=1)		✓ (n=1)		
Œdème ou sensation d'œdème	✓ (n=5)		✓ (n=2)	✓ (n=2)	✓ (n=1)
Eczéma	✓ (n=1)		✓ (n=1)		
Démangeaisons	✓ (n=1)			✓ (n=1)	
Maux de gorge	✓ (n=2)	✓ (n=1)	✓ (n=2)		✓ (n=1)
Céphalées	✓ (n=1)			✓ (n=1)	
Fatigue	✓ (n=1)		✓ (n=1)		
Sensation de courant électrique	✓ (n=3)	✓ (n=1)	✓ (n=2)	✓ (n=1)	✓ (n=1)
Goût métallique	✓ (n=3)	✓ (n=1)	✓ (n=2)		✓ (n=2)
Perte de goût	✓ (n=1)			✓ (n=1)	
Perte d'odorat	✓ (n=1)			✓ (n=1)	
Lichen plan buccal	✓ (n=2)		✓ (n=2)		
Apthes		✓ (n=1)		✓ (n=1)	
Saignement gingival	✓ (n=2)		✓ (n=1)	✓ (n=1)	
Inflammation gingivale	✓ (n=2)	✓ (n=1)	✓ (n=1)		✓ (n=2)
Dermatite péri-orale	✓ (n=1)		✓ (n=1)		

Parmi tous ces symptômes, certains sont décrits de façon plus récurrente que d'autres. Il s'agit des brûlures, des picotements, des sensations d'œdème et de bouche sèche. Les deux derniers cités peuvent être objectivés cliniquement contrairement aux brûlures et aux picotements.

La sécheresse buccale peut être la conséquence d'une hypersensibilité mais aussi d'une pathologie comme par exemple le syndrome de Gougerot-Sjögren.

La sensation de courant électrique et le goût métallique sont des symptômes décrits assez régulièrement. Ils peuvent aussi être une conséquence d'une hypersensibilité avérée mais également d'un poly-métallisme dans la cavité buccale qui aboutit à un électro-galvanisme. L'électro-galvanisme est un courant électrique causé par une différence de potentiels entre deux métaux différents au contact d'un électrolyte commun. Dans notre cas, la salive joue le rôle de l'électrolyte. Il existe des métaux plus réactifs que d'autres. Les métaux précieux tels que l'or sont moins réactifs et entraînent la corrosion des métaux moins nobles. Il faut donc limiter au maximum l'emploi de différents métaux ayant des potentiels d'oxydo-réduction différents dans la cavité buccale pour éviter de créer de l'électro-galvanisme [26].

Chez certains patients, l'utilisation de bain de bouche aux corticoïdes (Solupred) soulage leurs symptômes oraux. Cinq d'entre eux ont rapporté l'utilisation des bains de bouche. Ces bains de bouche ont eu un effet positif sur les symptômes de 4 de ces 5 patients.

Bien que les effectifs soient restreints, on constate que la perte de goût et d'odorat ainsi que la présence d'aphtes ne sont pas ici retrouvés chez des patients allergiques à un matériau buccal.

3.3 Compte-rendu de l'allergologue

A la fin de la première consultation, le patient est adressé au service d'allergologie de l'hôpital. Parmi les 26 patients vus en consultation, 24 ont été adressés pour réaliser des tests cutanés.

Pour les deux patients restants, les tests cutanés n'étaient pas indiqués. En effet, une patiente avait fait un œdème à la suite d'une anesthésie.

Lors du rendez-vous suivant, une nouvelle anesthésie a été réalisée sans réaction. Ensuite, la deuxième patiente nous rapportait des allergies à plusieurs médicaments et souhaitait des tests pour les biomatériaux dentaires. Il n'y avait aucune indication car elle n'avait aucun symptôme ni de soins futurs à réaliser.

Les résultats rapportent des allergies avérées pour 10 patients. Les molécules mises en cause sont :

- Le phényl salicylate ou salol est utilisé dans de nombreux domaines. En effet, il est un des principaux composants des crèmes solaires car il permet une bonne absorption des rayons ultraviolets. Il est présent dans la composition des enrobages de comprimés et c'est aussi un antipyrétique ainsi qu'un antiseptique intestinal. Il est présent également dans les vernis, les cires mais aussi les polymères plastiques et les baumes à lèvres [27]. Dans notre cas, il était présent dans un dentifrice. Il a été montré, grâce à une étude réalisée sur deux ans, que la positivité des patchs-tests est de 2,4% sur 126 patients testés pour le phényl salicylate [28].
- Le nickel est l'allergène le plus répandu parmi les patients de la consultation (testé sous la forme du sulfate de nickel pour être très exact). Les métaux dits lourds, comme le nickel et le cobalt sont essentiels pour le vivant et leurs absences peuvent provoquer des maladies. Le nickel est important pour les bactéries et les plantes tandis que le cobalt est indispensable chez l'Homme en favorisant la synthèse des globules rouges. Cependant, ils ont aussi un potentiel toxique en créant un stress oxydatif qui touche certains organes. Ces métaux aboutissent à la création de radicaux libres et d'espèces réactives de l'oxygène qui peuvent être à l'origine de l'auto-immunité. Le nickel, en plus d'être hautement allergénique, peut aussi avoir un potentiel cancérigène. Dans la population mondiale, le nickel est l'allergène le plus mis en cause dans les allergies de contact. En effet, il représente 11,4% des allergies en Europe, 17,5% en Amérique de Nord et de 8,8 à 25,7% en Chine. Les femmes sont plus touchées que les hommes par l'allergie au nickel. Cela représente 15,7 à 22,9% pour les femmes et 4,3 à 6,65% pour les hommes. Cette différence peut s'expliquer par une exposition des femmes plus importante avec notamment le port de bijoux [29]. La sensibilisation au nickel diminue avec l'âge [30].

- Le palladium. Il existe une co-sensibilisation du palladium avec le nickel de l'ordre de 80%. En règle générale, l'allergie seule au palladium est rare et très souvent associée à une autre allergie et notamment au nickel.

Il a été montré, par des études épidémiologiques, que les patients allergiques au nickel ont généralement les mêmes réactions avec le cobalt et le palladium [29]. Parmi les patients qui présentent une réaction au palladium, 95% d'entre eux ont des réactions au nickel [29], [31]. Aux Etats-Unis, sur 910 patients ayant une dermatite allergique de contact, le test au palladium s'est avéré positif pour 12,1% des patients [29]. Une étude a été réalisée en Suède sur 147 dentistes pour tester leur positivité au palladium. Le test a été positif pour 5% d'entre eux. Des cas d'allergie au palladium d'origine non professionnelle ont aussi été rapportés. En effet, les tests au palladium sont positifs pour 2 à 15,9% de la population non professionnelle [31].

- Le chrome est responsable de dermatite de contact en grande majorité d'origine professionnelle. Une étude danoise a réalisé deux cohortes sur une période de six mois à douze années d'intervalle sur des patients souffrant d'eczéma. La cohorte de 1985-1986 (1232 patients) met en évidence des tests cutanés positifs au chrome de l'ordre de 3%. Dans la cohorte de 1997-1998 (1267 patients), l'allergie au chrome est de 1,2%. Cette diminution peut s'expliquer par une exposition plus faible du personnel travaillant [32]. D'après l'étude de Schäfer et al. 2001 sur une population de 1141 personnes, 1,1% ont été testés positifs au dichromate de potassium. En extrapolant ces résultats à la population générale, il y aurait 0,8% des personnes qui présentent une allergie au chrome [30].
- L'amalgame est composé de cinq métaux différents qui sont le cuivre, l'étain, le zinc, l'argent et le mercure. Le mercure est sous forme liquide alors que les autres sont sous forme de poudre. Dans les allergies à l'amalgame dentaire, le composant le plus allergénique est le mercure. Une étude israélienne a montré que sur 121 patients atteints de dermatite de contact, 9,9% ont une réaction positive au mercure [33]. La fréquence de l'hypersensibilité à l'amalgame serait plus importante lorsque la restauration est âgée et plus le nombre d'amalgames en bouche est important.

En effet, Djerassi et Berova (1969) ont montré que les personnes ne possédant pas d'amalgames n'ont pas de réactions positives [34]. Ils ont aussi mis en évidence le rôle de l'âge de la restauration dans la sensibilité cutanée au mercure.

Nous pouvons observer que 22,5% des patients porteurs d'amalgames de plus de cinq ans ont eu des réactions positives alors que les patients porteurs d'amalgames de moins de cinq ans ne sont que 5,8% à avoir eu des réactions positives. Miller et coll. (1987) ont mis en évidence le rôle du nombre d'amalgames dans la cavité buccale sur l'allergie au mercure. En effet, il a été observé une hypersensibilité chez 25,6% des personnes possédant entre 0 et 4 amalgames [34]. Ce pourcentage augmente à 44,3% chez les personnes qui ont dix amalgames ou plus [34]. D'après une étude réalisée aux Etats-Unis sur 1200 patients, 5% des personnes testées ont eu une réaction positive au mercure [35]. Cette étude ne différencie pas les personnes porteurs ou non d'amalgames [34], [35].

- L'HEMA aussi appelé 2-Hydroxyéthyl méthacrylate et le EGDMA autrement appelé Ethylèneglycol Di méthacrylate. Ils font partie de la famille des méthacrylates. Ce sont des monomères de faible viscosité contenus dans la phase organique des résines composites. D'après une étude vue précédemment, sur 121 patients atteints de dermatite de contact, 5,8% ont une réaction positive au HEMA [33]. Une étude rétrospective sur dix ans a été réalisée en Suède sur 1632 patients [36]. Les auteurs ont réalisé des tests cutanés pour tester les hypersensibilités aux acrylates. Parmi les 1632 personnes, 1322 sont des patients et 310 font partie du personnel dentaire. Ils ont mis en évidence des tests positifs pour 30 patients soit 2,3% et pour 18 membres du personnel dentaire soit 5,8%. Parmi les 18 membres du personnel dentaire, 100% ont été testés positif au 2-HEMA et 83,3% au EGDMA. Dans la population des patients, sur les 30 qui ont été testés positifs, 29 le sont au 2-HEMA soit 96,7% et 15 au EGDMA soit 50%. Nous pouvons voir que, dans la population des patients, 2,2% des personnes présentent une hypersensibilité au 2-HEMA et 1,1% ont une hypersensibilité au EGDMA. De plus, parmi tous les patients testés positifs au EGDMA, la totalité le sont également au 2-HEMA [36].

- Le titane, très largement utilisé en odontologie notamment en implantologie, possède une grande biocompatibilité et une résistance à la corrosion. Pour que le titane soit un allergène, il est nécessaire qu'il soit au contact de l'organisme. Il a été montré qu'il existe des concentrations d'ions titane au niveau des tissus péri-implantaires ainsi que dans les ganglions lymphatiques à proximité [37]. Ces ions titanés seraient responsables de la sensibilisation de l'organisme. D'après une étude clinique, des tests cutanés et épicutanés sur 1500 patients ont été réalisés et seulement 9 d'entre eux ont une réaction positive au titane. Cela correspond à 0,6% des patients [37].
- Une allergie à l'œuf a aussi été mise en évidence chez une patiente.

3.4 Relations entre symptômes cliniques et allergène

Nous avons détaillé précédemment les différentes allergies aux biomatériaux dentaires ainsi que les symptômes cliniques rencontrés lors des consultations. Nous allons maintenant analyser à quel allergène peut être associé un ou plusieurs symptômes (Tableau 3).

Tableau 3 : Relation entre allergènes et symptômes décrits.

	Nickel	Palladium	Chrome	Amalgame	HEMA/ EGDMA	Phényl- salicylate
Brûlures	✓ _(n=2)	✓ _(n=2)	✓ _(n=1)	✓ _(n=1)		✓ _(n=1)
Picotements						✓ _(n=1)
Sécheresse buccale	✓ _(n=1)	✓ _(n=1)			✓ _(n=1)	✓ _(n=1)
Maux de gorge				✓ _(n=1)		✓ _(n=1)
Eczéma	✓ _(n=1)					
Dermatite péri-orale	✓ _(n=1)	✓ _(n=1)			✓ _(n=1)	
Lichen plan buccal	✓ _(n=1)	✓ _(n=1)	✓ _(n=1)			
Rougeur			✓ _(n=1)			
Saignement gingival			✓ _(n=1)			
Inflammation gingivale			✓ _(n=1)			
Œdème				✓ _(n=1)	✓ _(n=1)	
Sensation de courant électrique					✓ _(n=1)	

Parmi les symptômes subjectifs, les brûlures sont présentes dans cinq allergies sur six. En effet, elles sont communes aux allergies au nickel, palladium, chrome, amalgame et au phényl salicylate.

Les symptômes objectifs sont quant à eux plus nombreux. La sécheresse buccale est présente chez les patients souffrant d'allergies au nickel, palladium, HEMA/EGDMA et au phényl salicylate. La dermatite péri-orale semble être un symptôme des hypersensibilités au nickel et palladium et à l'HEMA/EGDMA. Le lichen plan buccal est objectivable par les zones blanches en regard de l'allergène qui ici s'avèrent être le nickel, le palladium ou le chrome.

Les symptômes semblent quasiment identiques dans les allergies au nickel et au palladium.

D'après nos données, nous pouvons observer que les symptômes les plus récurrents dans les hypersensibilités avérées aux biomatériaux dentaires sont les brûlures, la sécheresse buccale, les dermatites péri-orales ainsi que le lichen plan buccal.

3.5 Discussion

Notre étude a permis d'identifier un profil du patient « type » qui présente une ou plusieurs allergies aux biomatériaux et produits à usage dentaire. Il s'agit en général de femmes d'environ 50 ans ou plus comme nous pouvons le voir dans le Tableau 1. Aucun homme reçu en consultation pour l'instant ne présente d'hypersensibilité avérée à un matériau dentaire.

Nous avons pour objectif d'identifier certains symptômes décrits par les patients comme étant potentiellement pathognomoniques d'une hypersensibilité avérée. Nous pouvons voir, dans le Tableau 2, qu'il y a un grand nombre de symptômes décrits et que la très grande majorité ne sont pas spécifiques d'une allergie. Ils sont aussi bien décrits chez des patients présentant une hypersensibilité avérée que chez les patients qui n'ont pas d'allergie. Nous pouvons voir dans le Tableau 3 qu'il n'existe pas de symptômes spécifiques pour un allergène donné. Par exemple, pour l'allergie au nickel, il y a cinq symptômes qui ont été décrits et non pas un seul qui serait spécifique de cet allergène.

Nous voyons aussi que certains symptômes comme les brûlures sont présents dans quasiment toutes les allergies que nous avons rencontrées (Tableau 3). Il est donc difficile de mettre en relation un symptôme avec un allergène mais aussi de prévoir quelles seront les manifestations cliniques d'un patient sensibilisé au contact de l'allergène. Ceci pourrait s'expliquer par la petite taille de notre effectif qui ne nous permet pas d'avoir un grand nombre de patients réellement allergiques.

Dans le Tableau 2, nous pouvons voir qu'un lichen plan buccal a été observé chez deux patientes et qu'il est en lien avec une hypersensibilité avérée. Cependant, le lichen plan est-il toujours d'origine allergique ? Tout d'abord, le lichen plan est une pathologie chronique cutanéomuqueuse inflammatoire [38]. Il touche la muqueuse buccale mais aussi d'autres muqueuses du corps [38].

Le lichen plan buccal est à différencier des réactions lichénoïdes aussi appelées lichens induits dont l'étiologie est connue contrairement au lichen plan [38], [39]. Toutefois, les lésions des lichens plan et des lichens induits sont cliniquement et histologiquement identiques [38]. Les réactions lichénoïdes peuvent survenir suite à la prise de médicaments mais aussi au contact de matériaux dentaires comme le chrome ou l'amalgame par exemple [38]. Contrairement au lichen plan, ces réactions lichénoïdes disparaissent le plus souvent après élimination de l'agent causal [38].

Nous pouvons penser que les cas de lichens observés chez les patients de la consultation sont en réalité des réactions lichénoïdes. Comme nous pouvons le voir dans le Tableau 3, les réactions lichénoïdes sont associées à des hypersensibilités au nickel et palladium ainsi qu'au chrome dans notre étude.

Conclusion

L'allergie est une réaction d'hypersensibilité causée majoritairement par des immunoglobulines (de type E principalement) mais aussi des lymphocytes T. Elle est le résultat d'une réponse anormale et spécifique de l'organisme face à un allergène habituellement toléré par le système immunitaire. Par sa prévalence en constante augmentation, l'allergie est un véritable problème de santé publique.

Le développement des consultations d'allergies aux biomatériaux et produits à usage dentaires permet une meilleure orientation du patient potentiellement allergique par son praticien traitant. Cela permet également un suivi dans le cas où le patient est allergique avec des consultations de contrôle et la rédaction des recommandations pour le patient et son praticien. Ces recommandations ont pour but d'éviter tout nouveau contact du patient avec l'allergène responsable. Lorsqu'aucune allergie n'a pu être mise en évidence, une orientation du patient vers d'autres services est effectuée pour qu'il ne se retrouve pas en errance thérapeutique.

La première consultation est une étape clé dans la prise en charge du patient potentiellement allergique. Le questionnaire utilisé lors de cette première consultation a été réalisé à partir des dossiers des patients reçus précédemment et permet un recueil précis et plus rapide des informations essentielles au praticien.

L'analyse des dossiers nous a permis de montrer que la très grande majorité des patients reçus en consultation sont des femmes d'environ 50 ans ou plus. Nous avons pu observer que certains symptômes ne sont pas spécifiques d'un allergène mais ont été décrits dans des hypersensibilités différentes. Ce pourquoi, au vu de la pluralité des symptômes et des manifestations cliniques, il a été compliqué d'associer précisément un symptôme à un allergène. Ces données seront complétées tout au long des futures consultations au CHU de Toulouse.

Vu la Présidente de Thèse

Vu le directeur de Thèse

Bibliographie

- [1] J.-C. Fricain, « Allergie et chirurgie orale », in *Chirurgie orale, référentiel internat*, Espace id., 2017, p. 534.
- [2] F. française d'allergologie, B. Wallaert, et J. Birnbaum, *Le grand livre des allergies*. Editions Eyrolles, 2014.
- [3] D. Ardelean-Jaby, C. Traube, W. Ahmad, M. Sawadogo, J. Lorilloux, et M. Cailliez, « La démarche pour le diagnostic de l'allergie IgE dépendante », *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, vol. 15, n° 5, p. 334-345, sept. 2000, doi: 10.1016/S0923-2532(00)80056-3.
- [4] S. G. O. Johansson *et al.*, « Révision de la nomenclature de l'allergie (version longue): Prise de position de l'EAACI par le groupe de l'EAACI chargé de la nomenclature », *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, vol. 44, n° 2, p. 218-230, mars 2004, doi: 10.1016/j.allerg.2003.12.005.
- [5] S. G. O. Johansson *et al.*, « Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003 », *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 113, n° 5, p. 832-836, mai 2004, doi: 10.1016/j.jaci.2003.12.591.
- [6] D. Jaffuel, P. Demoly, et J. Bousquet, « Les allergies alimentaires », *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, vol. 41, n° 2, p. 169-186, mars 2001, doi: 10.1016/S0335-7457(01)00010-7.
- [7] E. Beaudouin, G. Kanny, J. Flabbee, J.-M. Renaudin, et D.-A. Moneret-Vautrin, « Maladies allergiques et réactions pseudo-allergiques : définitions, mécanismes, épidémiologie », *Rev Orthop Dento Faciale*, vol. 36, n° 2, p. 143-153, juin 2002, doi: 10.1051/odf/2002015.
- [8] S. G. O. Johansson et T. Bieber, « New diagnostic classification of allergic skin disorders », *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, vol. 2, n° 5, p. 403-406, oct. 2002, doi: 10.1097/00130832-200210000-00006.
- [9] M. Laaidi, T. Chinet, et P. Aegerter, « Allergies au pollen, pollution et climat : revue de la littérature », *Revue Française d'Allergologie*, vol. 51, n° 7, p. 622-628, nov. 2011, doi: 10.1016/j.reval.2011.05.004.

- [10] R. M. Steinman *et al.*, « The Sensitization Phase of T-Cell-Mediated Immunity », *Ann NY Acad Sci*, vol. 546, n° 1 Molecular Bas, p. 80-90, déc. 1988, doi: 10.1111/j.1749-6632.1988.tb21622.x.
- [11] L. Guilloux, J. Bienvenu, D. Kaiserlian, et J.-F. Nicolas, *Allergie aux médicaments: Tests immuno-biologiques*. John Libbey Eurotext, 2006.
- [12] C. N. T. Khai et P. Bonfils, « Rhinite chronique allergique », *EMC - Oto-rhino-laryngologie*, vol. 10, n° 2, p. 14, 2015, doi: 10.1016/S0246-0351(14)63655-2.
- [13] A. Ghaffar et D. Hudrisier, « REACTIONS D’HYPERSENSIBILITE ». <http://www.microbiologybook.org/French-immuno/immchapter17.htm> (consulté le 28 mars 2022).
- [14] N. G. Papadopoulos *et al.*, « Research needs in allergy: an EAACI position paper, in collaboration with EFA », *Clinical and Translational Allergy*, vol. 2, n° 1, p. 21, nov. 2012, doi: 10.1186/2045-7022-2-21.
- [15] C. Busser, « Sagesse des peuples racines : l’Homo occidentalis est-il devenu allergique à son mode vie ? », *Revue Française d’Allergologie*, vol. 60, n° 4, p. 239-240, juin 2020, doi: 10.1016/j.reval.2020.02.005.
- [16] J. Birnbaum, « Allergie aux venins d’hyménoptères. Qui, comment et combien de temps désensibiliser ? », *Revue Française d’Allergologie et d’Immunologie Clinique*, vol. 45, n° 6, p. 489-492, 2005, doi: 10.1016/j.allerg.2005.08.004.
- [17] « allergie - généralités - classification ». http://www.esculape.com/generale/allergie_generalt.html (consulté le 6 avril 2022).
- [18] B. Poitevin et B. Chemouny, *Le Guide des allergies*. Odile Jacob, 2001.
- [19] C. Neukirch, « Allergies respiratoires de l’adulte : diagnostic et prise en charge thérapeutique », *EMC - Médecine*, vol. 1, n° 4, p. 295-305, août 2004, doi: 10.1016/j.emcmed.2004.03.004.
- [20] F. Rancé, M. Abbal, et A. Didier, « Allergies et hypersensibilités chez l’enfant et chez l’adulte : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement », *Revue Française d’Allergologie et d’Immunologie Clinique*, vol. 42, n° 4, p. 378-401, juin 2002, doi: 10.1016/S0335-7457(02)00167-3.
- [21] J.-L. Bourrain, « Méthodologie des tests à lecture immédiate », *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, vol. 136, n° 8-9, p. 661-667, août 2009, doi: 10.1016/j.annder.2009.06.022.

- [22] J. Bousquet *et al.*, « Prise en charge de la rhinite allergique – guide de poche de référence 2007 », *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, vol. 48, n° 5, p. 399-408, sept. 2008, doi: 10.1016/j.allerg.2008.06.002.
- [23] M. Hajjaji Darouiche *et al.*, « La dermatite de contact dans le sud tunisien : résultats des tests épicutanés (batterie standard européenne) », *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement*, vol. 73, n° 4, p. 667-672, sept. 2012, doi: 10.1016/j.admp.2012.06.004.
- [24] M.-B. Cleenewerck, « Méthodologie des patch-tests : batteries dites spécialisées, additionnelles », *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, vol. 136, n° 8, p. 593-595, août 2009, doi: 10.1016/j.annder.2009.06.023.
- [25] T. Canceill et S. Joniot, « Consultation hospitalière pour les patients allergiques aux biomatériaux dentaires: diagnostiquer pour mieux orienter la prise en charge », *BioMatériaux Cliniques.*, vol. 6, 2021.
- [26] F. Frikha, E. Bahloul, H. Mesrati, M. Amouri, et H. Turki, « Oral electro galvanism », *Our Dermatol Online*, vol. 11, n° Suppl.1, p. 36-39, juill. 2020, doi: 10.7241/ourd.2020S.8.
- [27] C. D. Calnan, E. Cronin, et R. J. G. Rycroft, « Allergy to phenyl salicylate », *Contact Dermatitis*, vol. 7, p. 208-211, 1981, doi: 10.1111/j.1600-0536.1981.tb04046.x.
- [28] A. Scheman et R. Te, « Contact Allergy to Salicylates and Cross-Reactions », *Dermatitis®*, vol. 28, n° 4, p. 291, août 2017, doi: 10.1097/DER.0000000000000300.
- [29] F. Riedel, M. Aparicio-Soto, C. Curato, H.-J. Thierse, K. Siewert, et A. Luch, « Immunological Mechanisms of Metal Allergies and the Nickel-Specific TCR-pMHC Interface », *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol. 18, n° 20, Art. n° 20, janv. 2021, doi: 10.3390/ijerph182010867.
- [30] T. Schäfer *et al.*, « Epidemiology of contact allergy in adults », *Allergy*, vol. 56, n° 12, p. 1192-1196, 2001, doi: 10.1034/j.1398-9995.2001.00086.x.
- [31] M. N. Crépy, « Dermatoses professionnelles allergiques aux métaux, Quatrième partie: allergie de contact aux autres métaux », *INRS*, vol. TA 90, 2011.

- [32] J. duus Johansen, T. Menné, J. Christophersen, K. Kaaber, et N. Veien, « Changes in the pattern of sensitization to common contact allergens in Denmark between 1985–86 and 1997–98, with a special view to the effect of preventive strategies », *British Journal of Dermatology*, vol. 142, n° 3, p. 490-495, 2000, doi: 10.1046/j.1365-2133.2000.03362.x.
- [33] Z. Khamaysi, R. Bergman, et S. Weltfriend, « Positive patch test reactions to allergens of the dental series and the relation to the clinical presentations », *Contact Dermatitis*, vol. 55, n° 4, p. 216-218, oct. 2006, doi: 10.1111/j.1600-0536.2006.00905.x.
- [34] « EVALUATION-DE-LEXPOSITION-AU-MERCURE-ET-DES-RISQUES-DUS-AUX-AMALGAMES-DENTAIRES.pdf ». Consulté le: 11 octobre 2022. [En ligne]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/G-Richardson-2/publication/266864025_EVALUATION_DE_L'EXPOSITION_AU_MERCURE_ET_DES_RISQUES_DUS_AUX_AMALGAMES_DENTAIRES/links/551405010cf23203199cd2e7/EVALUATION-DE-LEXPOSITION-AU-MERCURE-ET-DES-RISQUES-DUS-AUX-AMALGAMES-DENTAIRES.pdf
- [35] E. J. Rudner, W. E. Clendenning, et E. Epstein, « Epidemiology of Contact Dermatitis in North America: 1972 », *Archives of Dermatology*, vol. 108, n° 4, p. 537-540, oct. 1973, doi: 10.1001/archderm.1973.01620250025006.
- [36] A. T. J. Goon, M. Isaksson, E. Zimerson, C. L. Goh, et M. Bruze, « Contact allergy to (meth)acrylates in the dental series in southern Sweden: simultaneous positive patch test reaction patterns and possible screening allergens », *Contact Dermatitis*, vol. 55, n° 4, p. 219-226, 2006, doi: 10.1111/j.1600-0536.2006.00922.x.
- [37] A. Sicilia *et al.*, « Titanium allergy in dental implant patients: a clinical study on 1500 consecutive patients », *Clinical Oral Implants Research*, vol. 19, n° 8, p. 823-835, 2008, doi: 10.1111/j.1600-0501.2008.01544.x.
- [38] F. Par et U. Campana, « Lichen Plan Buccal », 2014, doi: 10.13140/2.1.3842.1126.
- [39] A. Levy et L. Le Cleach, « Lichen plan et dermatoses lichénoïdes », *EMC - Dermatologie-Cosmétologie*, vol. 2, n° 3, p. 132-146, août 2005, doi: 10.1016/j.emcdc.2005.07.001.

Table des illustrations

Figure 1 : Classification des hypersensibilités de Johansson [5].	17
Figure 2 : Hypersensibilité de type I de Gell et Coombs : phase de sensibilisation [13].....	18
Figure 3 : Hypersensibilité de type I de Gell et Coombs : phase de réaction [13].	19
Figure 4 : Arbre décisionnel aidant à l'orientation et à la prise en charge du patient présentant des réactions d'hypersensibilités dans le cadre de soins bucco-dentaires [25].	37
Figure 5 : Chronologie des consultations d'allergies aux biomatériaux et produits à usage dentaire.	38

**DEVELOPPEMENT DES CONSULTATIONS D'ALLERGIES AUX
BIOMATERIAUX DENTAIRES : MISE EN PLACE D'UN
QUESTIONNAIRE ET CONSTITUTION DE LA BASE DE DONNEES**

RESUME : L'allergie est une maladie caractérisée par un dérèglement du système immunitaire. Selon l'OMS, la moitié de la population sera touchée par une maladie allergique d'ici 2050. La consultation d'allergie aux biomatériaux dentaires, développée au CHU de Toulouse, a pour but le diagnostic et le traitement du patient allergique à un biomatériau ou un produit à usage dentaire. Elle permet aux praticiens libéraux d'orienter efficacement leurs patients potentiellement allergiques pour une meilleure prise en charge. Le développement de cette consultation permet d'améliorer nos connaissances sur les relations entre symptômes buccaux et allergènes.

**THE DEVELOPMENT OF CONSULTATIONS ABOUT ALLERGIES TO
DENTAL BIOMATERIALS : ESTABLISHMENT OF A SURVEY AND
BUILDING OF A DATA BASE**

SUMMARY : An allergy is a disease characterised by a disruption of the immune system. According to the WHO, half the world population will be affected by an allergic disease by 2050. Consultations for dental biomaterials allergies, developed by the Toulouse UCH, focus on diagnosing and treating the patient affected by an allergy to a biomaterial or a product used for dental care. This consultation enables independent practitioners to effectively guide their potentially allergic patients for a better care. The development of this consultation can help us to better know the link between oral symptoms and allergens.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Allergie, hypersensibilité, biomatériaux dentaires, questionnaire, symptômes, allergènes

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de santé – Département d'Odontologie 3 chemin des Maraîchers

31062 Toulouse Cedex 09

Directeurs de thèse : Dr Thibault CANCEILL et Dr Sabine JONJOT