

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

No



Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du

TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

Titre

La sécheresse buccale chez le sujet âgé

Réalisé par :

- BOUREZZA Ilhem
- CHITA Asma
- SAHI Zahra
- SELMANE Hadjer

Encadré par :

Dr BOUCHAKOR.N

Jury composé de :

- Président : Dr AHMED ZAID
- Examineur : Dr BOUMAIZA

Présenté et soutenu publiquement le :

10/07/2016 à Blida

Année universitaire : 2015/2016

Remerciements

Louanges à Allah, le tout puissant qui nous a donné la force, le courage et la volonté d'élaborer ce travail.

Notre connaissance et notre gratitude vont à nos parents qui ont réuni toutes les conditions pour nous permettre d'effectuer et de terminer nos études sereinement, ce qui nous a été d'un apport psychologique certain.

Nos vifs remerciements vont à notre promotrice, Dr : BOUCHAKOR, qui n'a ménagé aucun effort pour nous orienter, nous corriger, nous conseiller dans la conception de notre mémoire et nous soutenir dans les moments difficiles que nous avons endurés.

Nos sentiments de respect et de reconnaissance sont voués à notre corps enseignant, et à tous ceux qui ont contribué de près et de loin à l'élaboration de ce modeste travail chers maîtres Dr SEDIRA et Dr SAHRAOUI, cher accompagnant de CCU monsieur DAMIEN, chère amie HAFSA.

Nous tenons à exprimer notre gratitude et nos remerciements anticipés aux membres du jury Dr AHMED ZAID et Dr BOUMAIZA désignés pour notre soutenance.

Enfin, à toute personne qui nous a aidée de près et de loin et soutenu tout au long de notre cursus....MERCI.



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donnée la vie ; le symbole de tendresse ; qui s'est sacrifiée pour mon bonheur ; à ma mère « NADJIA » en témoignage de ma grande affection et de mon profond attachement.

A mon père « TAYEB » qui a été mon ombre durant toutes les années de mes études ; et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager et à me protéger.

Mes chères sœurs FATMA, KHADIDJA et mon petit cher frère MOUNIR pour leurs précieux soutien.

Mes chers grands-parents CHEIKH et MARIEM qui ont soutenu tout au long de mes études et à qui je souhaite longue vie.

Mes oncles « ALLEL, MOHAMED, ABDELKADER, AHMED, RABEH, YAHYA, NADJI, DAHMEN, ABDELKARIM, BACHIR » « HAMID, SAID » et mes tantes « NAKHLA, FATMA, FATIHA, HOURIA, KHADIDJA » « GHANIA, BAYA, CHERIFA » et leurs respectueuses familles, mes cousins et mes cousines.

Mon trinité, ASMA, ZAHRA et HADJER pour leur soutien et leur compréhension.

Mes très chères amies ; ASMA ; ZAHRA ; KARIMA ; SAHAR ; pour une sincérité si merveilleuses... jamais oubliables, en leurs souhaitions tous le succès... tout le bonheur. HAFSA ; WIEM ; NASSIMA ; HIBA ; SAMIA ; chouchou de la chambre SARA ; AMINA, FATIMA ZOHR.

Mes très chères amies et mes collègues de promotion avec qui j'ai passé mes meilleures années d'études.

Et à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin et encouragé pour aller de l'avant afin de faire aboutir ce travail.

A tous, mes remerciements du fond du cœur.

A tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu citer.

BOUREZZA NHEM

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donnée la vie ; le symbole de tendresse ; qui s'est sacrifiée pour mon bonheur ; à ma mère « DOUNIA » en témoignage de ma grande affection et de mon profond attachement.

A mon père « HADJ » qui a été mon ombre durant toutes les années de mes études ; et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager et à me protéger.

Ma chère sœur « MARIA », et mes chers frères « MOULAY ABDELLAH » « TAYEB » « HAMZA » « MUSTAPHA » « SALAH EDDINE » et leurs femmes « AICHA » « RAHMA » « SARA » « HADJER » « FATIMA » et leurs enfants : DOUAA, WASSIM, ANAS, DOUNIA, SOUHAIB, ABDENOUR, MOUMEN, YACINE, pour leurs précieux soutien

Mes chers grands-parents qui ont soutenu tout au long de mes études et à qui je souhaite longue vie.

Mes oncles et mes tantes et leurs respectueuses familles, mes cousins et mes cousines

Mon trinôme, HADJER ; ASMA, ILHEM et pour leur soutien et leur compréhension

Mes très chères amies ; ASMA ; ILHEM ; KARIMA ; SAHAR ; pour une sincérité si merveilleuses...jamais oubliables, en leurs souhaits tous le succès...tout le bonheur. HADJER ; HAFSA ; WAFA ; NASSIMA ; SALIHA ; SARA ; SOUMIA ; chouchou de la chambre SARA ; AMINA, SAMIA.

Mes très chères amies et mes collègues de promotion avec qui j'ai passé mes meilleures années d'études.

Et à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin et encouragé pour aller de l'avant afin de faire aboutir ce travail.

A tous, mes remerciements du fond du cœur.

A tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu citer.

SALA ZAHRA

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donnée la vie ; le symbole de tendresse ; qui s'est sacrifiée pour mon bonheur ; à ma mère « OUM ELKHIR » en témoignage de ma grande affection et de mon profond attachement.

A mon père « OMAR » qui a été mon ombre durant toutes les années de mes études ; et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager et à me protéger.

Mes chères sœurs « KHALILA » « RIMA KHOLOU », et mes chers frères « ABDELGHANI » « FAROUK », pour leurs précieux soutiens.

Mes chers grands-parents « MOUHAMED et AICHA » « BENYOUCF et AICHA » qui ont soutenu tout au long de mes études et à qui je souhaite longue vie.

Mes oncles « MHAMED, ABDELKADER, YAHYA, RABEH » « MOHAMED, ABDELKADER et YAHYA et mes tantes « FATMA, HOURIA, NADJIA, KHADIDJA », et leurs respectueuses familles, mes cousins et mes cousines

Mon trînomme, ILHEM, ZAHRA et HADJER pour leur soutien et leur compréhension

Mes très chères amies ; ILHEM ; ZAHRA ; KARIMA ; SAHAR ; pour une sincérité si merveilleuses... jamais oubliables, en leurs souhaits tous le succès... tout le bonheur. HAFSA ; WIEM ; HADJER ; AMINA ; NASSIMA ; chouchou de la chambre SARA.

Mes très chères amies et mes collègues de promotion avec qui j'ai passé mes meilleures années d'études.

Et à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin et encouragé pour aller de l'avant afin de faire aboutir ce travail.

A tous, mes remerciements du fond du cœur.

A tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu citer.

CHITA ASMA

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à

*Mes parents pour leur amour inestimable, leur confiance, leur soutien,
leurs sacrifices et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer.*

*Ma chère sœur « HAIZIA » et mon futur mari « MUSTAFA » pour
leur précieux soutien et leurs encouragements.*

*Mes chères sœurs « ASMA » « HIBETERRAHMANE », et mes chers
frères « NADIR » et « YUCEF ».*

*Mes chers grands-parents qui ont soutenu tout au long de mes études
et à qui je souhaite longue vie.*

*Mes chers oncles et mes chères tantes et leurs respectueuses familles,
mes cousins*

*Mes cousines : IMANE, HAFIDA, AMINA, AIDA, CHERIFA et
MERIEM*

*Mon trinôme, ZAHRA, ASMA et ILHEM pour leur soutien et leur
compréhension.*

*Mes très chères amies ; CHAHRAZED, LOUBNA, FATHIA, SARA,
SAMIRA, IMANE, ASMA, MERIEM, DJAMILA,
KHAIRA, HIZIA, KARIMA et SAHAR pour une sincérité si
merveilleuses... jamais oubliables, en leurs souhaitons tous le
succès... tout le bonheur*

*Mes très chères amies et mes collègues de promotion avec qui j'ai passé
mes meilleures années d'études.*

A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

SELMANE NADJER

Le plan:

Introduction.....	01
Chapitre I : Rappels	
1 - Rappel sur les glandes salivaires	02
1.1 - Anatomie des glandes salivaires	02
1.1.1 - Les glandes salivaires majeures	02
1.1.2 - Les glandes accessoires	03
1.1.3 - Vascularisation des glandes salivaires.....	04
1.1.4 - Innervation des glandes salivaires	04
1.2 - Histologie des glandes salivaires.....	07
1.3 - Physiologie des glandes salivaires	09
1.3.1 - La sécrétion salivaire.....	09
1.3.2 - Le mécanisme de sécrétion salivaire	09
1.3.3 - La composition de la salive	10
1.3.4 - Les caractéristiques physico-chimiques de la salive	11
1.3.5 - Le rôle de la salive.....	12
2 - Rappel sur l'organe dentaire	13
2.1 - L'odonte.....	13
2.1.1 - L'émail	13
2.1.2 - Le complexe dentino-pulpaire.....	13
2.2 - Le parodonte	14
2.2.1 - Le parodonte superficiel	14
2.2.2 - Le parodonte profond.....	15
 Chapitre II : le sujet âgé	
1 – Les changements organiques et les modifications fonctionnelles... ..	17
1.1 - Les tissus dentaires	17
1.1.1 L'émail	17
1.1.2 - La dentine	18
1.1.3 - Le complexe dentino-pulpaire	18
1.2 - Le parodonte	18
1.2.1 - L'épithélium gingival	18
1.2.2 - L'os alvéolaire	18
1.2.3 - Le ligament alvéolo-dentaire	18
1.2.4 - Le ciment	19
1.3 - La muqueuse buccale.....	19
1.4 - Les glandes salivaires	19
1.4.1 - Les altérations histologiques des glandes salivaires lors de la sénescence	19
1.4.2 – Les altérations neurologique, dystrophique et vasculaire	20
1.5 - Les fonctions oro-faciales.....	20
1.6- Le système digestif	21
1.7- Le système endocrinien.....	21

2- Les maladies du sujet âgé:.....	22
2.1- Les maladies de la cavité buccale.....	22
2.1.1- La carie dentaire	22
2.1.2- La maladie parodontale	22
2.1.3- Les candidoses	23
2.1.4- La chéilite angulaire	23
2.1.5- La langue lisse décapillée.....	23
2.1.6- La stomatite sous-prothétique	23
2.1.7- La kératose tabagique	24
2.1.8- Le Lichen plan.....	24
2.2- Les pathologies des glandes salivaires propres à la sénescence ..	24
2.2.1- La Submandibulite dystrophique sclérosante.....	24
2.2.2 Le Cystadénolymphome de la parotide	25
2.2.3 Les mégas canaux salivaires	25
2.2.4- Les calcinoses salivaires.....	26
2.3- Les maladies systémiques	26
2.3.1- Les maladies cardiovasculaires.....	26
2.3.2- Les affections gastro-intestinales.....	26
2.3.3- Les troubles endocriniens	27
2.3.4- La dénutrition	27
2.3.5- La déshydratation	27
2.3.6- L'arthrose.....	27
2.3.7- L'ostéoporose.....	28
2.3.8- Les troubles psychiatriques	28
2.3.9- La maladie de Parkinson	28
2.3.10- Le syndrome de Gougerot-Sjögren	28
2.3.11- Les cancers.....	28
3- Les médicaments du sujet âgé	29

Chapitre III : La sécheresse buccale chez le sujet âgé

1- Définitions.....	31
2- Etiologies	32
2.1- La médication.....	32
2.2- La radiothérapie cervico-faciale	33
2.3- Le syndrome de Gougerot Sjögren	34
2.4- Autres étiologies.....	36
2.4.1- Le diabète	36
2.4.2- La déshydratation.....	36
2.4.3- La Sarcoïdose	37
2.4.4- Le syndrome d'Heerfordt	37
2.4.5- Les pathologies des glandes salivaires.....	38
2.4.6- La ménopause	39
2.4.7- L'étiologie prothétique	39

2.4.8- L'hépatite C.....	39
2.4.9- Le tabagisme	40
2.4.10- Le syndrome dépressif des personnes âgées.....	40
3- Signes et symptômes.....	41
3.1- Signes de la sécheresse buccale.....	41
3.1.1- Signes buccaux	41
3.1.2- Signes cliniques liés aux complications de la sécheresse buccale.....	42
3.2- Symptômes de la sécheresse buccale.....	42
3.2.1- Symptômes locaux.....	42
3.2.2- Symptômes fonctionnels.....	43
4- Complications.....	44
4.1- Complications buccales.....	44
4.2- Complication dentaires.....	45
4.3- Complications fonctionnelles.....	47
4.4- Complication prothétiques	48
4.5- Complications psychologiques	48
5- Démarche diagnostique	49
5.1- Interrogatoire	49
5.2- Examen clinique	50
5.2.1- L'examen exo buccal	50
5.2.2- L'examen endo-buccal	51
5.3- Tests diagnostiques	52
6- Traitement	57
6.1- Traitement préventif	57
6.1.1- Lors de la sénescence	57
6.1.2- En cas de radiothérapie	57
6.2- Traitements symptomatologiques	58
6.2.1- Recommandations	58
6.2.2- Stimulation de la sécrétion salivaire par des moyens locaux.....	59
6.2.3- Prise en charge palliative	63
6.3- Traitement curatif	65
6.3.1- Traitement curatif étiologique	65
6.4- Traitements des complications de l'hyposialie	67
6.4.1- Traitements préventifs	67
6.4.2- Traitements curatifs	69
Chapitre IV : Cas cliniques	
Cas clinique 01	72
Cas clinique 02	73
Conclusion	74
Bibliographie	

Introduction :

Le vieillissement est un processus physiologique inéluctable, lent et progressif, qui aboutit à l'affaiblissement de l'organisme. Ce n'est en aucun cas un état pathologique. Cependant, il représente un terrain favorable au développement de nombreuses pathologies. Parmi lesquelles : La sécheresse buccale ou xérostomie qui se définit comme un état de sensation subjective de bouche sèche liée à une importante diminution de la sécrétion salivaire.

Jusqu'à récemment, elle était considérée comme un processus normal au cours du vieillissement. Par contre des études actuelles montrent que les personnes âgées en bonne santé ne produisent pas moins de salive que les autres, et la sécheresse est la conséquence de certaines maladies, et de la polymédication.

La xérostomie s'exprime par des difficultés à parler, à mastiquer ou à déglutir, et par des douleurs endobuccales à type de brûlures, une mauvaise haleine et des troubles du goût.

Ses étiologies sont nombreuses, dominées par les causes médicamenteuses, le syndrome de Gougerot Sjögren et la radiothérapie cervico-faciale.

L'altération qualitative ou quantitative de la salive provoque des complications locales : candidoses récidivantes, caries multiples et évolutives, parodontopathies, intolérance aux prothèses dentaires.

La réalité de la sensation de sécheresse buccale et la recherche de ses causes doivent être menées par un interrogatoire soigneux, des examens cliniques et complémentaires adaptés.

Le traitement de la xérostomie dépend essentiellement de son étiologie. Pour soulager le patient, divers moyens sont à notre disposition, allant des plus simples comme la prévention, la substitution médicamenteuse ou l'humidification locale, à l'utilisation des sialagogues, des substituts salivaires, des prothèses réservoirs et de traitements chirurgicaux pour les cas les plus complexes.

CHAPITRE I

Rappels:

1. Rappel sur les glandes salivaires :

La sécrétion salivaire est assurée par un ensemble complexe de glandes exocrines dites majeures (parotides, submandibulaires et sublinguales) et de glandes mineures disséminées dans la cavité buccale. Les variations qualitatives et quantitatives de la salive vont lui attribuer des fonctions digestive, protectrice, excrétrice et endocrinienne contrôlées par des mécanismes nerveux issus des systèmes orthosympathique et parasymphathique.

1.1 Anatomie des glandes salivaires :

Les glandes salivaires sont cliniquement divisées en glandes principales, dites majeures et glandes accessoires ; et fonctionnellement, en glandes séreuses, muqueuses, et séro-muqueuses (ou mixte).

Les glandes salivaires majeures sont paires : ce sont les glandes parotides, les glandes submandibulaires et les glandes sublinguales. Les glandes salivaires mineures sont éparpillées dans la muqueuse buccale (figure1).

1.1.1 Les glandes salivaires majeures :

Les glandes salivaires majeures sont au nombre de trois paires, anatomiquement bien délimitées et présentant une architecture interne complexe, situées au voisinage de la cavité buccale, et reliées à cette cavité par leurs canaux excréteurs. On distingue de chaque côté, d'arrière en avant : les glandes parotides, submandibulaires (sous-maxillaires), et sublinguales.

1.1.1.1 La glande parotide :

La parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires. C'est une masse lobulée de 25 à 30 grammes qui a la forme d'un prisme vertical triangulaire. Elle se moule dans la loge parotidienne, trop étroite pour la contenir en totalité, d'où des prolongements en dehors de la région. La loge parotidienne est située dans la partie supérieure et latérale du cou. La sécrétion salivaire est drainée par le canal de **Sténon** de couleur blanchâtre et qui mesure environ 03 mm de diamètre et 04 cm de longueur. Le conduit parotidien naît au niveau du prolongement ventral de la glande, croise les régions masseterines et jugales, contourne le corps adipeux de la bouche et s'ouvre au niveau du collet de la première molaire supérieure; il est accompagné dans son trajet par l'artère transverse de la face et un rameau du nerf facial. L'innervation sensitive de la région parotidienne est assurée par le nerf auriculo-temporal et le rameau antérieur de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel.

La vascularisation de la glande est assurée par l'artère carotide externe et de grosses veines : la veine communicante intra parotidienne et la veine carotide externe.

1.1.1.2 La glande submandibulaire :

Encore appelée glande sous-mandibulaire, c'est aussi une glande paire. Elle est la deuxième en volume parmi les glandes salivaires principales, pesant 06 à 08 g. La glande se situe à l'angle cervico-mandibulaire. La sécrétion salivaire est assurée par le canal de *Wharton*, qui mesure 02 à 03 mm de diamètre pour 04 à 06 cm de longueur. Il s'engage entre le muscle hyo-glosse en dedans et le muscle mylo-hyoïdien en dehors pour s'ouvrir sur la muqueuse sublinguale juste en dehors de la base du frein de la langue.

Les nerfs proviennent du ganglion sous-maxillaire, du nerf lingual et de la corde du tympan.

La vascularisation est assurée par les vaisseaux faciaux, et l'artère faciale qui laisse une empreinte variable à la partie crânio-dorsale de la glande.

1.1.1.3 La glande sublinguale :

Elle se situe dans le plancher buccal, en avant et en dedans de la loge sous-mandibulaire. Son drainage est pluricanalaire (15 à 30 canaux), le canal le plus volumineux ou canal de Rivinus, Bartholin, né de la face profonde de la glande, longe le canal de Wharton et vient en dehors de celui-ci au sommet de la caroncule sublinguale, quelquefois par un ostium commun.

- Les artères de la glande sublinguale proviennent de l'artère sublinguale branche de l'artère linguale.
- Les veines de la glande sublinguale se jettent dans la veine linguale et la veine ranine.
- L'innervation vient du nerf sublingual branche du nerf lingual.
- La glande sublinguale est également une glande mixte, où les éléments muqueux prédominent largement par rapport aux éléments séreux.

1.1.2 Les glandes accessoires :

Il s'agit de petites formations glandulaires muqueuses et plus rarement séreuses. Ces glandes mineures sont disséminées sous les muqueuses de toute la cavité buccale, à l'exception des gencives et de la partie antérieure du palais osseux.

Les glandes salivaires accessoires se répartissent en quatre groupes principaux :

- **Glandes labiales :**

Occupent la face interne des lèvres et sont purement muqueuses.

- **Glandes jugales :**

Annexées à la muqueuse des joues et sont aussi purement muqueuses. Celles qui sont groupées au voisinage de l'ostium de Sténon sont appelées « glandes molaires » ou « glandes de Carmalt ».

• **Glandes palatines et vélaires :**

Regroupées en paquets dans les parties postéro-latérales du palais osseux, ainsi que dans la sous-muqueuse vélaire. Ces glandes sont purement muqueuses. Les canaux excréteurs sont plus longs et irréguliers, et ont des orifices larges et facilement visibles.

• **Glandes linguales :**

- Groupe antérieur (glandes de Blandin-Nuhn) : à la face ventrale de la pointe de la langue et le long du frein lingual. Elles sont surtout muqueuses.

- Le groupe postérieur et dorsal : constitue le groupe purement séreux des « glandes de Von Ebner » ayant leur conduit excréteur entre les papilles linguales.

- Les glandes muqueuses de Weber occupent en arrière les bords latéraux de la langue et les régions amygdaliennes.

1.1.3 Vascularisation des glandes salivaires :

La vascularisation artérielle des glandes salivaires est assurée par différentes branches de la carotide externe : artères faciale et linguale pour les glandes submandibulaires, artères sublinguale (branche de l'artère linguale) et sous-mentale (branche de l'artère faciale) pour les glandes sublinguales, et artère faciale pour les glandes parotides.

Les artéioles remontent le long des canaux et forment, au niveau des canaux striés, un premier plexus capillaire. Le sang artériel est ensuite acheminé vers les acini où un second plexus vasculaire permet les échanges ioniques.

Le retour veineux est assuré par les veines faciales puis jugulaires internes pour les glandes submandibulaires et sublinguales, et par les veines jugulaires pour les glandes parotides.

1.1.4 Innervation des glandes salivaires :

Le contrôle de la sécrétion salivaire est sous la dépendance des deux divisions, ortho- et parasympathique, du système nerveux autonome. Si ces deux systèmes déclenchent habituellement des effets physiologiques antagonistes au niveau des organes qu'ils innervent, leur action est complémentaire au niveau des glandes salivaires.

1.1.4.1 Innervation parasympathique:

Les fibres parasympathiques sécrétomotrices destinées aux glandes salivaires prennent leur origine dans une longue colonne cellulaire, au niveau bulbaire, qui constitue les noyaux salivaires. La partie rostrale correspond au noyau salivaire supérieur et la partie caudale au noyau salivaire inférieur, bien qu'il n'existe pas de frontière anatomique très nette entre ces deux noyaux. À leur extrémité inférieure, les noyaux salivaires fusionnent avec le noyau dorsal moteur du nerf vague (X), centre de contrôle parasympathique de nombreuses fonctions vitales. La sécrétion des

glandes submandibulaires et sublinguales est contrôlée par le noyau salivaire supérieur, celle des glandes parotides et labiales par le noyau salivaire inférieur.

L'innervation parasympathique des glandes submandibulaires et sublinguales est donc assurée par des fibres efférentes préganglionnaires issues du noyau salivaire supérieur. Ces fibres empruntent le trajet du nerf intermédiaire (VII bis), de la corde du tympan et du nerf lingual (branche du nerf mandibulaire), pour rejoindre les ganglions submandibulaire et sublingual. À ce niveau, elles effectuent leur relais synaptique avec les fibres postganglionnaires qui se distribuent aux glandes salivaires correspondantes.

L'innervation parasympathique des glandes parotides et labiales est assurée par des fibres efférentes préganglionnaires issues du noyau salivaire inférieur. Ces fibres empruntent le trajet du nerf glossopharyngien (IX), puis du nerf tympanique et du nerf petit pétreux, pour rejoindre le ganglion otique. À ce niveau, le relais synaptique s'effectue avec les fibres postganglionnaires qui se distribuent aux glandes parotides, via le nerf auriculotemporal, branche du nerf mandibulaire (V3).

1.1.4.2 Innervation orthosympathique:

Les fibres nerveuses orthosympathiques sécrétomotrices destinées aux glandes salivaires sont issues du tractus intermediolateralis, au niveau des segments dorsaux supérieurs de la moelle épinière (D1-D2). Ces fibres préganglionnaires effectuent leur relais synaptique au niveau du ganglion cervical supérieur avec les fibres postganglionnaires qui rejoignent les glandes salivaires en cheminant le long des axes vasculaires (carotide externe, artère maxillaire, artère faciale, artère linguale).

Au niveau des glandes salivaires, les fibres ortho- et parasympathiques innervent les cellules acineuses, les cellules myoépithéliales et les vaisseaux sanguins. Deux types de connexions neuroeffectrices ont été décrits entre les terminaisons nerveuses et les cellules acineuses : le type « épilemnal » où la fibre nerveuse est séparée de la cellule acineuse par une membrane basale et le type « hypolemnal » où la fibre nerveuse se termine au contact direct de la cellule acineuse, en dessous de la membrane basale. Le premier type (épilemnal) caractérise habituellement l'innervation orthosympathique, alors que le deuxième type (hypolemnal) est le plus souvent associé à une innervation parasympathique.

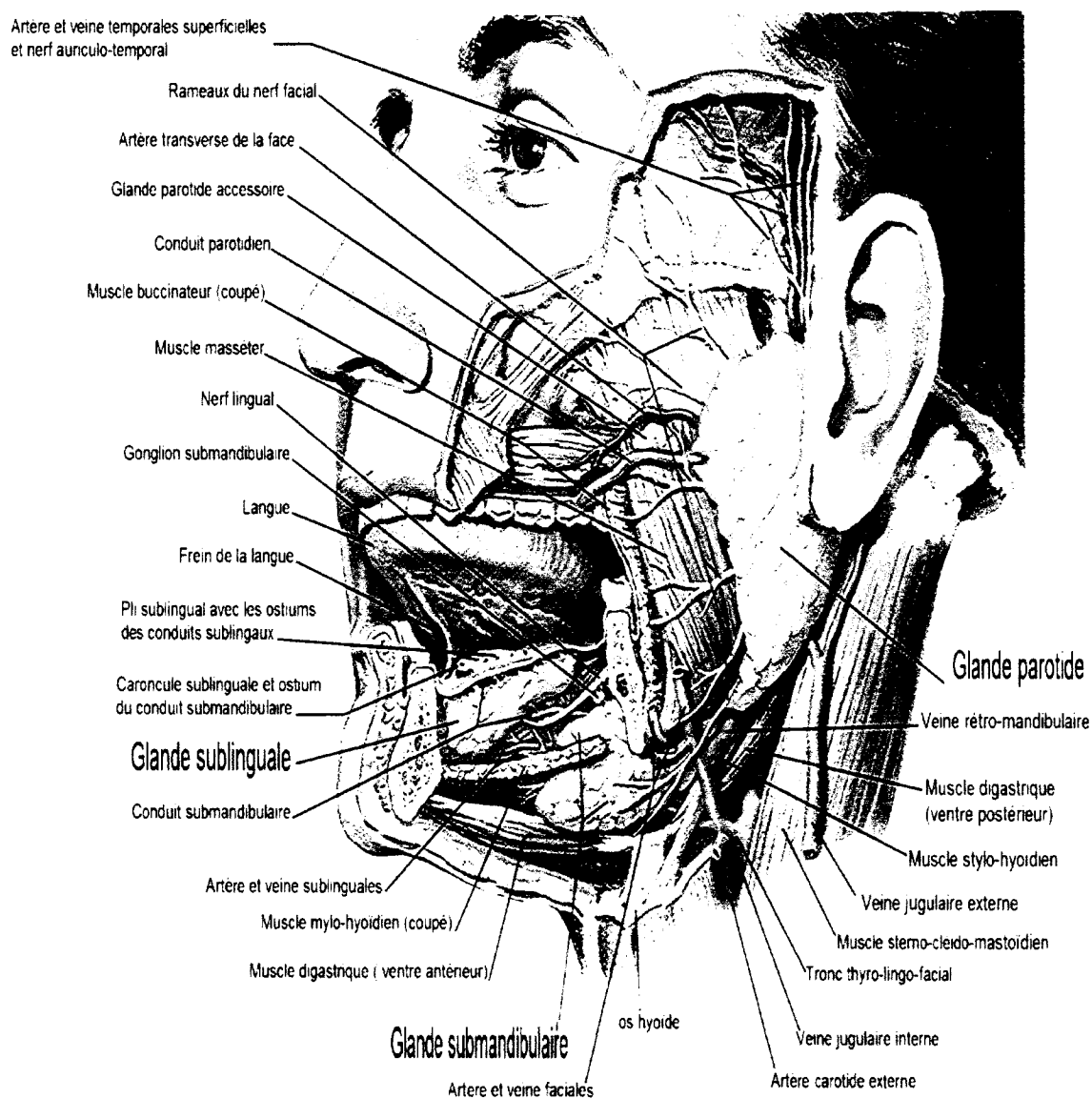


Figure 1 : schéma des glandes salivaires

1.2 Histologie des glandes salivaires :

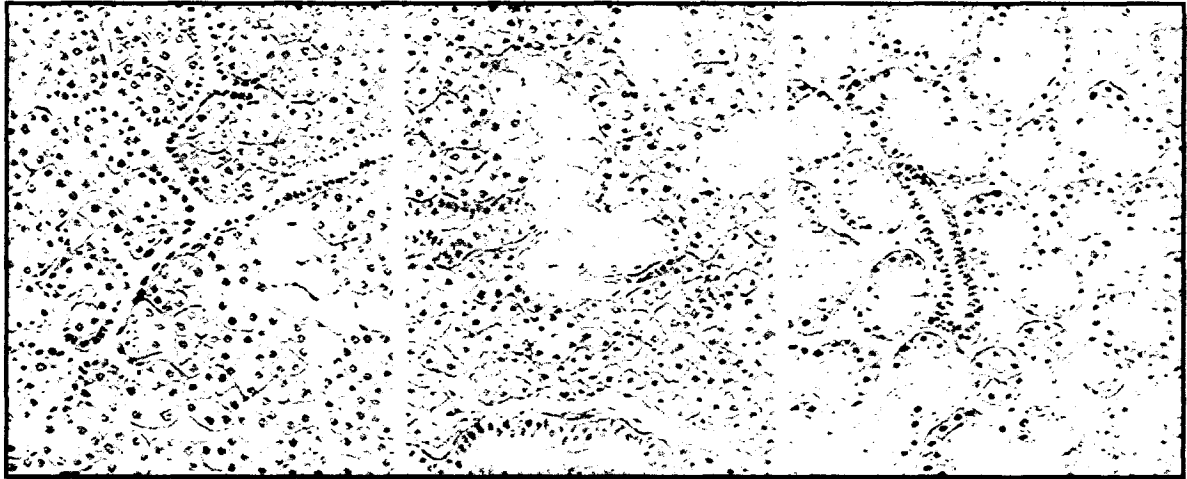
Les glandes salivaires principales forment des organes anatomiquement bien individualisés ; elles sont lobulées et leurs canaux excréteurs sont longs et très ramifiés : canaux intralobulaires, puis interlobulaires et enfin collecteurs. Leur portion sécrétrice est faite d'acinus ou tubulo-acinus entourés de cellules myoépithéliales.

L'acinus est constitué d'un amas de cellules sécrétrices regroupées autour d'un canal collecteur appelé canal intercalaire. Autour des canaux intercalaires et des acini, se trouvent des cellules myoépithéliales dont les prolongements cytoplasmiques contiennent des myofibrilles contractiles facilitant l'expulsion de la salive et participant ainsi à la régulation du débit sécrétoire.

On distingue plusieurs types d'acini suivant leur produit de sécrétion, leur morphologie et leur coloration à l'hématoxyline éosine : l'acinus séreux est constitué de cellules séreuses basophiles (coloration bleue) de forme sphérique, possédant un gros noyau situé au pôle basal, lieu de synthèse des enzymes salivaires ; l'acinus muqueux est constitué de cellules muqueuses acidophiles (coloration rose pâle), d'aspect tubulaire ; ces cellules possèdent un noyau aplati situé au pôle basal et un cytoplasme gaufré contenant du mucus ; l'acinus mixte réunit des cellules séreuses et muqueuses disposées de la façon suivante : les cellules muqueuses forment un tube qui se termine par un croissant de cellules séreuses.

Selon ces critères, les parotides sont qualifiées de glandes séreuses, les glandes submandibulaires et sublinguales de glandes mixtes, avec prédominance d'acini séreux pour les submandibulaires et d'acini muqueux pour les sublinguales. Les glandes accessoires sont également qualifiées de glandes mixtes (figure2).

La salive sécrétée par les acini est collectée par un réseau de canaux différenciés en canal intercalaire pour l'acinus et en canal strié pour le lobule. Les canaux striés rejoignent des canaux excréteurs dont les parois sont formées d'un épithélium bistratifié entouré d'un tissu conjonctif. Les canaux excréteurs des glandes parotides et submandibulaires sont tapissés d'un épithélium pseudostratifié, se transformant progressivement en épithélium stratifié de type buccal à l'approche de l'ostium. Ces canaux participent également aux processus de réabsorption des électrolytes (figure3).



Glande parotide (séreuse en totalité)

Glande submandibulaire (en majorité séreuse partiellement muqueuse)

Glande sublinguale (presque entièrement muqueuse)

Figure 2: image par le microscope optique du parenchyme glandulaire des trois glandes salivaires principales

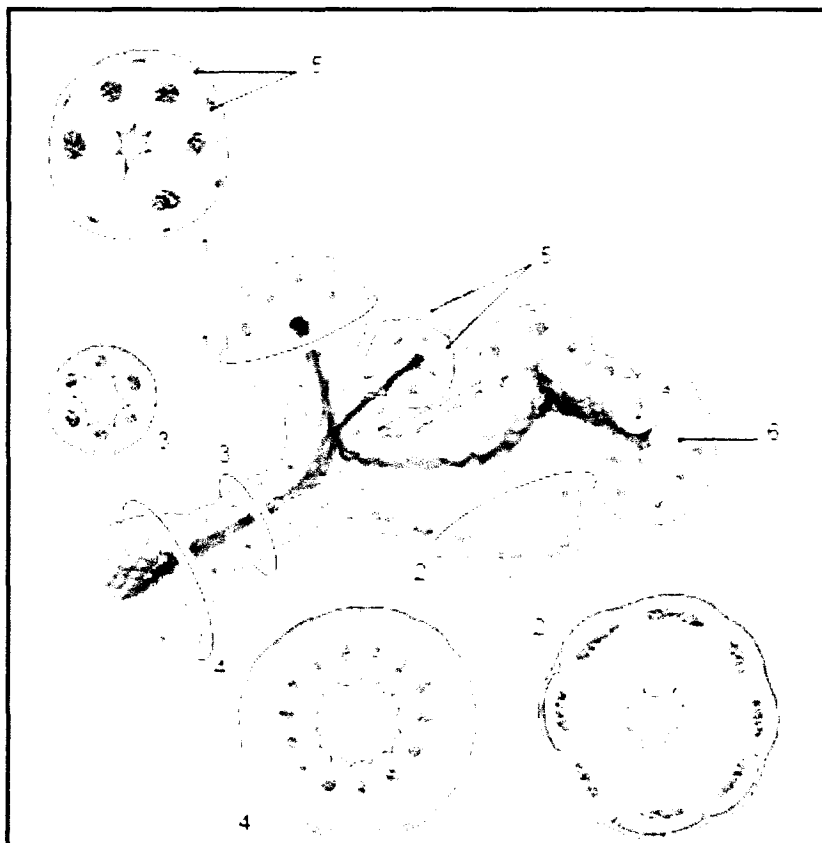


Figure 3: Structures d'une glande séromuqueuse (mixte). 1. Acinus séreux ; 2. Acinus muqueux ; 3. Canal intercalaire ; 4. Canal strié ; 5. Cellules myoépithéliales ; 6. Croissant séreux.

1.3 Physiologie des glandes salivaires:

1.3.1 La sécrétion salivaire :

La salive mixte ou totale résulte d'un mélange du produit de sécrétion des glandes parotides, submandibulaires, sublinguales et des glandes accessoires des muqueuses labiale, palatine, linguale et jugale.

Le volume de salive sécrété par l'ensemble des glandes salivaires est en moyenne de 1000 à 1500 ml par 24 heures en dehors de toute stimulation. A cette salive séromuqueuse, se mélange le fluide gingival qui représente 0,1% du volume salivaire total.

- Au repos (sécrétion non stimulée), les glandes submandibulaires sécrètent 70% de la salive ; les glandes parotides 20% et les glandes sublinguales 05%.
- Pendant la gustation (sécrétion stimulée acide), les glandes submandibulaires sécrètent 60% de la salive, les glandes parotides 31% et les glandes sublinguales 03%.
- Pendant la mastication (sécrétion stimulée mécanique), les glandes submandibulaires produisent 30% de la salive, les glandes parotides 60% et les glandes sublinguales 05%.
- Au cours du sommeil, les glandes parotides ne sécrètent pas ; les glandes submandibulaires produisent 45 à 80% de la salive et les glandes sublinguales 10%. Les caractères physico-chimiques de la salive sont plus facilement obtenus grâce à son potentiel hydrogène (pH), qui varie entre 06,7 et 08,5 chez l'homme dans les conditions normales.

1.3.2 Le mécanisme de sécrétion salivaire :

Ce mécanisme est essentiellement réflexe et son contrôle reste encore mal connu et difficile à comprendre.

L'innervation vasomotrice et sécrétoire des glandes salivaires est prise en charge par les systèmes orthosympathique et parasympathique.

L'orthosympathique est responsable d'une sécrétion peu abondante et visqueuse (due à une composition riche en mucines) tandis que le parasympathique entraîne la sécrétion d'une salive abondante et fluide.

Les influx sécrétoires qui partent des noyaux organiques du parasympathique crânien sont distribués dans un territoire très vaste qui comprend toutes les muqueuses, céphalique, respiratoire et digestive.

La propriété sensorielle apparaît comme la composante principale provoquant la sécrétion. Cela résulte de la diversité et du nombre des excitants fonctionnels (substances acides, salées, sucrées ou amères, mastication, mouvements mandibulaires, mobilisation des corps étrangers dans la bouche).

Par ailleurs, interviennent également la modalité sensitive thermo-algésique superficielle et les mécanismes nerveux centraux.

Enfin, de nombreuses substances sont également douées de pouvoirs excito-sécrétoires périphériques :

- Esters de la choline (acétylcholine, métacholine et carbachol).
- Inhibiteurs du cholinestérase (ésérine ou physostigmine, néostigmine).
- Alcaloïdes à action cholinergiques (pilocarpine, muscarine, arécoline, etc.).

Inversement les parasympatholytiques (atropine, scopolamine) suppriment la sécrétion salivaire.

1.3.3 La composition de la salive :

L'eau est le constituant principal ; elle représente 99% de la salive. Le restant soit 01% est constitué d'éléments organiques et minéraux qui confèrent à la salive des propriétés biologiques indispensables au maintien de l'homéostasie bucco-dentaire.

1.3.3.1 Les constituants organiques :

surtout des protéines pouvant être extrinsèques issues du sérum et les intrinsèques synthétisées par la glande, il y'a environ 2.5 g de protéines dans un litre de salive.

- les protéines extrinsèques sont des albumines sériques, des immunoglobulines (Ig) de type IgA, IgG, IgM et des alphaglobulines et bêtaglobulines. Les IgA de concentration plus importante ont un rôle dans le contrôle immunologique des bactéries.
- les protéines intrinsèques : sont
 - l'amylase, la DNase, la RNase, différentes protéases: Ce sont des enzymes qui participent à la dégradation du bol alimentaire.
 - le lysosyme, la peroxydase, la lactoferrine ; ce sont des enzymes antibactériennes.
 - la kallikréine, enzyme ayant un rôle dans la vasodilatation des glandes salivaires.
 - les mucoprotéines et glycoprotéines qui constituent la mucine, facilitent l'ingestion du bol alimentaire en l'imprégnant et en l'enrobant de cette mucine.
 - le statherine pour la reminéralisation.
 - des substances à activité humorale.

D'autres substances de moindre signification sont contenues dans la salive comme des acides aminés, des catabolites nitrés et des peptides.

1.3.3.2 Les constituants inorganiques :

Ils sont d'environ (2,5 g/l) :

- le sodium, le chlore, le potassium ;
- les bicarbonates qui sont impliqués dans la régulation du pH : pouvoir tampon
- les thiocyanates qui sont bactériostatiques ;
- les halogènes (iode, brome, fluor) ;
- les phosphates ;
- le calcium sécrété activement par la glande et qui aurait un rôle dans l'exocytose.

1.3.4 Les caractéristiques physico-chimiques de la salive :

- **La densité :**

La densité qui définit le rapport de la masse volumique de la salive à la masse volumique de l'eau. Ce rapport est de l'ordre de 1,004 - 1,012.

- **La pression osmotique :**

La salive est hypotonique, c'est un liquide ayant une concentration inférieure en solutés par rapport à l'organisme.

- **L'abaissement cryoscopique :**

L'abaissement cryoscopique permet de déterminer la masse molaire d'un soluté dans une solution connue grâce à l'abaissement de la température de fusion d'un solvant, c'est-à-dire la température où coexiste l'état solide et liquide d'un corps. Pour la salive, cette température est de 0,2 à 0,4°C.

- **La viscosité :**

La viscosité peut être définie comme la résistance à l'écoulement uniforme et sans turbulence se produisant dans la masse d'une matière. La viscosité est fonction de la proportion de cellules acineuses muqueuses par rapport aux cellules séreuses. La salive de la glande parotide est aqueuse, celle de la submandibulaire est filante, et celle de la sublinguale est visqueuse.

- **Le pH :**

Le potentiel hydrogène (ou pH) mesure l'activité chimique des ions hydrogènes (H⁺) en solution. Plus couramment, le pH mesure l'acidité ou la basicité d'une solution.

Le pH salivaire varie en fonction de la glande considérée : chez un sujet éveillé à distance des repas, ayant peu parlé et n'ayant pas fumé. Le pH est modifié par des substances tampons comme les carbonates et les protéines. Le pH varie tout au long de la vie, il augmente jusqu'à 8 chez le nouveau né, et devient plus faible chez le sujet âgé et la femme enceinte. De plus il tend vers l'acidité au repos et vers la neutralité lorsqu'il existe une stimulation et une augmentation de sécrétion.

1.3.5 Le rôle de la salive :

La salive est constituée de 99% d'eau. Son contenu en minéraux et protéines lui donne ses propriétés et assurent ses différentes fonctions :

- **Lubrification :**

La composition élevée en eau de la salive aide à la formation du bol alimentaire, à la mastication, à la déglutition, à l'élocution et au nettoyage des tissus buccaux. La mucine lubrifie le bol alimentaire au moment de la déglutition.

- **Digestion et goût :**

Cette fonction revêt deux aspects, mécanique et chimique. La salive dissout les composantes alimentaires. L'amylase salivaire hydrolyse l'amidon en composés monosaccharidiques, disaccharidiques et trisaccharidiques, facilitant la digestion des aliments riches en amidon.

- **Réparation tissulaire :**

Les facteurs de croissance retrouvés dans la salive participent à la croissance tissulaire, à la différenciation et à la réparation.

- **Maintien de la flore microbienne :**

La salive contient différents agents antibactériens, antiviraux, et antimycosiques. Ces agents balancent la flore orale et inhibent la colonisation bactérienne des tissus buccodentaires. L'action mécanique de la salive participe également à cette fonction.

- **Pouvoir tampon :**

La composition de la salive en carbonates et phosphates permet le maintien du pH salivaire et diminue le risque de carie dentaire. Elle procure une protection à l'œsophage lors de reflux ou régurgitation.

- **Reminéralisation :**

La salive protège les dents et participe à la reminéralisation par son apport en calcium et phosphates.

- **Défense et immunité :**

La présence de protéines, d'IgA, de cytokines, d'hormones, de mucines et d'autres composantes permettent à la salive de jouer un rôle au sein du système immunitaire.

2. Rappel sur l'organe dentaire :

L'organe dentaire constitue un ensemble ou une unité fonctionnelle. C'est l'association dents et tissus de soutien. Cette unité résulte du fait que l'existence du tissu de soutien est liée à celle de la dent, tant en ce qui concerne leur différenciation que leur disparition, l'organe dentaire est constitué de deux parties :

- L'une étant la dent exposée directement aux forces masticatoires.
- L'autre le parodonte supporte et transmet ces forces masticatoires.

La dent ou odonte est constituée par l'ensemble émail, dentine, pulpe. Les tissus de soutien constituent le parodonte, et les différents tissus du parodonte sont la gencive, le cément, le desmodonte, et l'os alvéolaire.

2.1 L'odonte :

L'odonte est constitué de trois éléments : l'émail, la dentine et la pulpe.

2.1.1 L'émail :

C'est le tissu le plus minéralisé de l'organisme. Il recouvre l'ensemble de la dentine coronaire au-dessus du collet anatomique de la dent, son épaisseur est maximale au niveau de la zone occlusale et diminue au fur et à mesure que l'on se rapproche du collet où elle est plus mince. Il est constitué de minces cristaux d'hydroxyapatite. L'émail est un tissu dur, cassant et radio-opaque (claire à la radio). Il est translucide (laisse passer la lumière), vulnérable (sensible) à l'attaque acide. L'émail sain est lisse brillant.

2.1.2 Le complexe dentino-pulpaire :

Il est composé d'un parenchyme conjonctivo-vasculaire centrale que l'on appelle la pulpe dont les cellules périphériques ou odontoblastes synthétisent les précurseurs matriciels de la trame organique de la dentine que l'on appelle prédentine (la couche mère) celle-ci est un tissu minéralisé qui va entourer la pulpe sauf à l'extrémité des racines au niveau des orifices apicaux.

La formation de cette prédentine se fait tout au long de la vie et va réduire progressivement le volume pulpaire. On distingue plusieurs types de dentines :

- La dentine primaire.
- La dentine secondaire.
- La dentine tertiaire.

2.1.2.1 La dentine :

Elle est Composée de 70% de substances sous forme de cristaux d'hydroxyapatite inorganique, et de 20% de matière organique c'est essentiellement du collagène et peu de protéine et 10% d'eau.

• La dentine primaire :

Elle se forme tout au long de la vie embryonnaire jusqu'à formation complète de la dent, elle est composée de 2 couches :

- La dentine périphérique ou mantle dentine.
- La dentine circumpulpaire

- **La dentine secondaire :**

La dentine secondaire ou physiologique : elle se forme tout au long de la vie de la dent. Elle présente moins de tubuli. Son dépôt se fait de manière irrégulière il est plus important au niveau du plafond pulpaire que dans le reste de la chambre pulpaire cette apposition de dentine secondaire va réduire peu à peu le volume pulpaire (le remaniement physiologique de la dentine).

- **La dentine tertiaire :**

Elle est réactionnelle, cicatricielle de réparation. Elle représente la réaction de la pulpe à une agression traumatique ou carieuse, c'est une apposition péri pulpaire en réponse à une agression.

2.1.2.2 La pulpe dentaire :

C'est un tissu conjonctivo-vasculaire qui occupe la cavité centrale de la dent entourée par la dentine minéralisée dont elle est séparée par la zone dentino-génétique. Elle n'est en continuité avec la circulation générale que par l'orifice apical, elle est constituée d'une substance fondamentale dans laquelle sont noyées des cellules, des fibres de collagène, des vaisseaux, et des éléments nerveux .

2.2 Le parodonte :

Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus minéralisés ou non qui entourent et soutiennent l'organe dentaire et assurent sa fixation. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte et le ciment.

2.2.1 Le parodonte superficiel :

La gencive est la zone de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires, et sertit les collets des dents. La gencive est composée de deux parties en fonction de sa situation topographique :

- la gencive libre qui elle-même est divisée en gencive papillaire ou interdentaire, et gencive marginale.
- la gencive attachée

La gencive est constituée d'un épithélium de revêtement et un chorion séparés par une membrane basale. L'épithélium est de type malpighien pavimenteux stratifié, il présente des degrés variables de kératinisation. La membrane basale sépare l'épithélium et le chorion sous-jacent.

2.2.2 Le parodonte profond:

2.2.2.1 L'os alvéolaire :

C'est la partie de l'os maxillaire ou de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribreuse ou lamina dura. L'os alvéolaire comme tous les tissus osseux est un tissu conjonctif calcifié. Le périoste recouvre seulement la corticale externe.

La partie des fibres ligamentaires ancrées dans la corticale interne s'appelle fibres de Sharpey. Elles ont la même structure qu'au niveau du ciment.

2.2.2.2 Le desmodonte (ligament alvéolo-dentaire) :

Il assure la fixation de la dent dans l'alvéole, il est constitué d'un plexus fibreux terminé du côté alvéolaire par une implantation de fibres calcifiées dans la trame collagénique osseuse. On remarque le même genre de fixation du côté du ciment, ce qui explique l'ancrage de la dent dans l'alvéole. Ce ligament joue un rôle d'amortisseur des forces occlusales.

2.2.2.3 Le ciment :

Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. Il ressemble à l'os, mais il n'est vascularisé ni innervé. D'un point de vue histologique, on distingue, un ciment acellulaire et un ciment cellulaire.

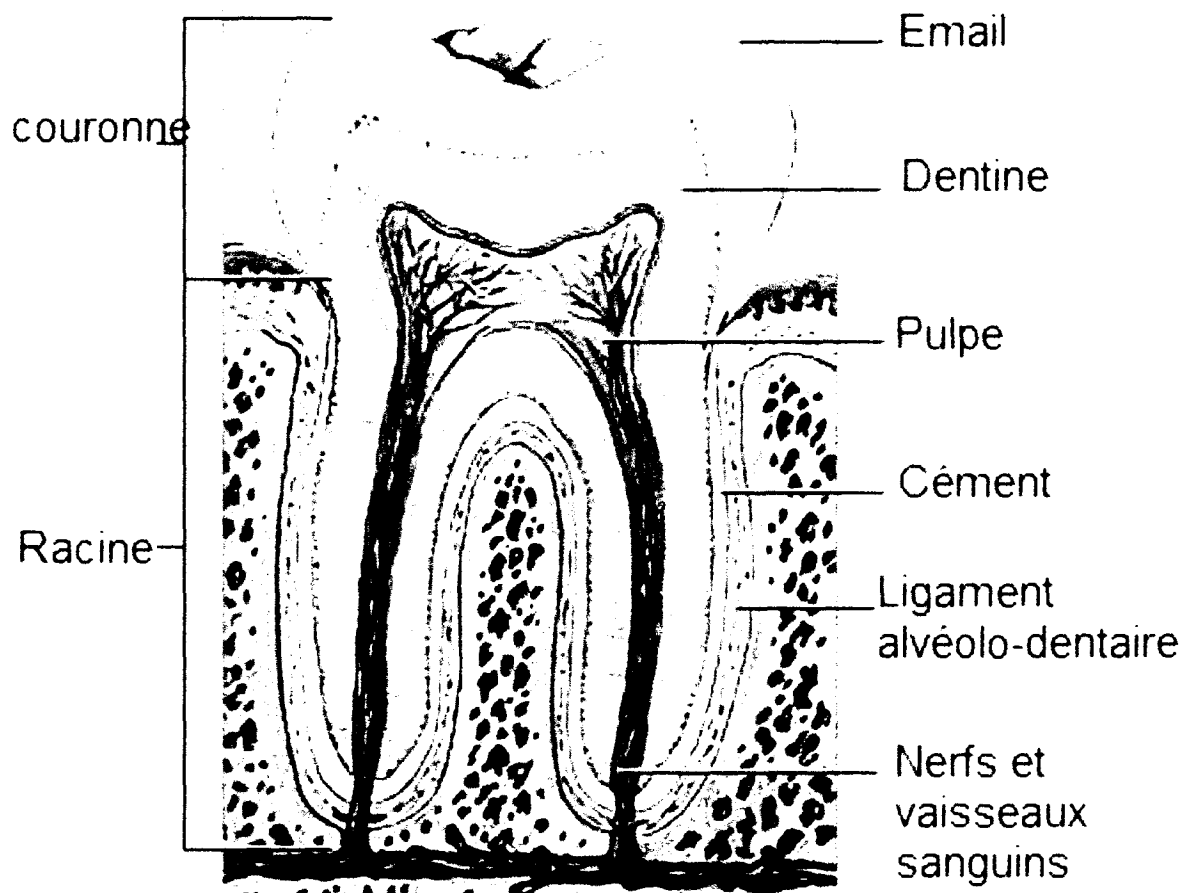


Figure 4 : schéma de l'organe dentaire (Odonte et parodonte)

CHAPITRE II

Le sujet âgé:

La définition de la vieillesse répond à différents critères, mais le critère d'âge de 65 ans est le plus souvent retenu, en particulier par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Cependant, cette population des sujets âgés est très hétérogène, c'est pourquoi National Institut of Aging (USA) en fait une répartition en trois catégories : jeune vieux, de 65 ans à 75 ans ; vieux vieux, de 75 ans à 85 ans; et très très vieux, de 85 ans et plus.

Il est incontestable que l'avance en âge, depuis la naissance jusqu'à la mort, se caractérise par un ensemble de modifications physiques, biophysiques et sociales... C'est ce que l'on regroupe sous le « concept du vieillissement » définissant un état de sénescence et résultant vraisemblablement d'un mélange inextricable de facteurs innés et acquis, d'éléments psychologiques, sociaux et somatiques. La sénescence est un processus biologique faisant partie du cycle vital « normal » de l'individu. Si elle n'est pas pathologique en soi, elle représente un terrain favorable au développement de nombreuses pathologies. Le sujet âgé se trouve donc dans un contexte de polymédication.

1. Les changements organiques et les modifications fonctionnelles:

Les différents tissus et organes de l'organisme subissent de profondes modifications au cours du vieillissement, ce qui altère leurs fonctions et leur potentiel d'adaptation et de cicatrisation.

1.1 Les tissus dentaires :

Le vieillissement dentaire se manifeste au niveau de tous les tissus composant la dent : l'émail, la dentine, le complexe dentino-pulpaire et le ciment.

1.1.1 L'émail :

Le vieillissement de l'émail se caractérise par une augmentation de sa minéralisation, favorisant sa perméabilité et sa résistance aux acides cariogènes. La fréquence carieuse est donc moins importante chez le sujet âgé. Par contre, au cours de ce vieillissement, apparaissent des usures coronaires avec mise à nu de la dentine sous-jacente, des fêlures et des fractures de l'émail. L'abrasion se remarque principalement au niveau des faces occlusales, mais aussi au niveau des zones de points de contact, diminuant de ce fait la dimension verticale d'occlusion et le périmètre de l'arcade.

1.1.2 La dentine :

La manifestation principale du vieillissement dentinaire est l'apparition d'une sclérose due à l'apposition de dentine péri-tubulaire (dentine secondaire) réduisant progressivement la lumière du canalicule dentinaire et pouvant même l'oblitérer complètement.

Cette apposition réduit la perméabilité dentinaire, favorisant le ralentissement du processus carieux au niveau de la dentine du sujet âgé; par contre, elle fragilise la dent rendant les extractions plus délicates.

1.1.3 Le complexe dentino-pulpaire :

Les modifications observées au niveau de ce complexe sont une diminution de la densité cellulaire, une diminution de la biosynthèse et de la dégradation des collagènes, sans oublier la dentinogenèse qui se poursuit durant toute la vie de la pulpe avec une apposition permanente de dentine sur les parois de la chambre et du canal pulpaires. Toutes ces modifications auront pour conséquences :

- Une augmentation du diamètre du collagène pulpaire (fibrose) ;
- Une diminution de la vascularisation et de l'innervation ;
- Une diminution du potentiel de réparation ou de cicatrisation ;
- Une diminution de volume de la pulpe favorisant son ischémie.

1.2 Le parodonte :

Ces tissus semblent subir des modifications au cours du vieillissement qui sont notamment une perte d'élasticité, une légère récession et une fragilité accrue aux agressions microbiennes et mécaniques.

1.2.1 L'épithélium gingival :

Il présente un amincissement d'environ 30% par rapport à l'adulte jeune et le tissu conjonctif est caractérisé par une fibrose collagénique importante associée à une diminution du nombre de fibroblastes et de leur capacité de synthèse.

1.2.2 L'os alvéolaire :

Il se distingue de l'os basal par sa spécificité fonctionnelle, présente une augmentation du nombre des cavités de résorption et une diminution de la prolifération des cellules ostéogéniques. Ces altérations se traduisent, chez le sujet âgé, par des capacités de remodelage, de cicatrisation et d'adaptation réduites de l'os alvéolaire.

1.2.3 Le ligament alvéolo-dentaire :

Il subit des altérations telles qu'une diminution du nombre de fibres, une augmentation des espaces interstitiels et une diminution de la densité cellulaire.

1.2.4 Le ciment :

La cémentogenèse est continue durant toute la vie de la dent pulpée ou dépulpée. Elle assure l'éruption passive de l'organe dentaire afin de compenser son attrition. Ralentie chez le sujet âgé, elle peut entraîner un épaississement important de la couche cémentaire dans les régions interradiculaires et apicales des racines, rendant les extractions plus difficiles. Elle peut également oblitérer l'extrémité apicale du canal pulpaire, aggravant l'ischémie de la pulpe.

1.3 La muqueuse buccale :

La muqueuse buccale est sujette à des changements dus à l'âge, semblables à ceux affectant les autres muqueuses de l'organisme, mais des facteurs locaux, comme le tabagisme, le port de prothèses et l'hygiène buccale influencent et compliquent les modalités de ces changements. En général, les muqueuses s'atrophient au cours de la vieillesse, avec un épithélium plus fin, mal différencié et une augmentation du collagène dans les tissus sous-jacents. La kératinisation du palais et des gencives diminue, alors qu'au contraire, les joues et les lèvres ont tendance à la kératinisation. La surface dorsale de la langue a tendance à devenir plus lisse avec atrophie des papilles, développement de fissures parfois profondes et étendues.

1.4 Les glandes salivaires :

Le vieillissement des glandes salivaires est plus important sur le plan histologique que sur le plan clinique. Le flux salivaire se ralentit plus tôt chez la femme que chez l'homme.

1.4.1 Les altérations histologiques des glandes salivaires lors de la sénescence :

Une atrophie parenchymateuse quasiment physiologique est observée progressivement à partir de la cinquième décennie, pour atteindre 40 à 50 % de diminution de la masse fonctionnelle chez les sujets âgés de plus de 70 ans. Toutefois, en cas d'agression endogène ou exogène, quelle qu'elle soit, la masse parenchymateuse de départ devient insuffisante pour compenser les pertes supplémentaires. Les images d'atrophie doivent donc être interprétées en fonction de l'âge des patients. Il est fréquent que le parenchyme atrophique soit le siège d'une lipomatose de substitution.

1.4.1.1 Infiltration adipeuse :

Elle est la forme la plus habituelle de la sénescence, elle touche principalement les glandes parotides : sialadénoses et parotidomégalie nutritionnelles responsables de tuméfactions parotidiennes. Le tissu adipeux envahit de façon très progressive les glandes salivaires et remplace les acini. Cette altération est favorisée par des désordres nutritionnels et diététiques par absorption massive de féculents et d'alcool chez des sujets souvent obèses.

1.4.1.2 Sclérose :

La sclérose salivaire se manifeste tout particulièrement dans les glandes submandibulaires. Elle est essentiellement une sclérose péri-canaire avec des canaux non dilatés ou dilatés et la présence de quelques lymphocytes interstitiels. Cette pathologie se retrouve dans la majeure partie des cas chez la femme après la ménopause. Elle joue un rôle important dans ce qui est décrit sous le nom de submandibulite sclérosante dystrophique.

1.4.1.3 Différenciation des acini :

Cette altération est constamment présente lors de la sénescence mais elle n'est pas spécifique au vieillissement salivaire. On peut la retrouver, à des degrés divers, dans les processus inflammatoires ou lors de pathologies systémiques (syndrome de Gougerot-Sjögren), ou Les acini reviennent à une structure plus ou moins canalaire néonatale.

1.4.1.4 Métaplasie oncocytaire :

Ici, les cellules glandulaires sont caractérisées par leur grande dimension, la présence d'un petit noyau dense et par un cytoplasme très éosinophile et riche en mitochondries. Normalement peu nombreuses et dispersées, elles témoigneraient d'un processus de sénescence salivaire.

1.4.1.5 Microcristallisations canaliculaires :

Ces agrégats peuvent être la cause de calcinoses salivaires. Ils ne sont pas spécifiques de la sénescence mais s'observent plus fréquemment chez le sujet âgé et la femme ménopausée.

1.4.2 Les altérations neurologique, dystrophique et vasculaire :

Ils peuvent intéresser les mécanismes de la sécrétion salivaire au niveau des noyaux salivaires dans le plancher du quatrième ventricule ou sur le trajet des nerfs sécrétoires. D'autre part, les réflexes à point de départ dentaire et gustatif peuvent être compromis chez les sujets âgés par la perte des dents et du goût.

1.5 Les fonctions oro-faciales :

1.5.1 La mastication :

- Diminution de la force musculaire accentuée par la perte des dents ;
- Difficulté de mastication ;
- Temps de mastication augmenté pour compenser la perte d'efficacité ;
- Taille des particules ingérées plus importante (la digestion sera donc plus difficile et moins efficace).

1.5.2 La gustation :

- Baisse du nombre des bourgeons du goût.
- Baisse de la perception du goût (la salive est le solvant nécessaire à la perception des substances dans le bol alimentaire).
- Difficultés de discrimination des différents saveurs.

1.5.3 La déglutition :

- Moindre insalivation du bol alimentaire.
- Difficultés de déglutition par lubrification insuffisante du bol alimentaire.

1.5.4 La phonation :

- Diminution de la quantité de mucines (substances lubrifiantes).
- Difficultés de phonation par friction des muqueuses.

1.6 Le système digestif :

L'œsophage devient plus vulnérable, peut être par l'amincissement et l'atrophie de ses parois. L'estomac est le siège fréquent de gastrites atrophiques avec muqueuse amincie. La capacité d'absorption de l'intestin grêle diminue vis-à-vis des lipides et des acides aminés, mais l'absorption d'autres substances comme la vitamine A n'est pas affectée. Dans le colon, la paroi s'affaiblit conduisant à une diverticulose fréquente.

1.7 Le système endocrinien :

Même si certaines glandes endocrines vieillissent relativement tôt, d'autres glandes ne montrent que peu de changements et l'hypophyse est remarquablement stable entre 20 et 80 ans. En général, le vieillissement des glandes endocrines suit un mode assez constant, ce qui suggère un contrôle génétique.

La thyroïde du sujet âgé est histologiquement le siège d'une atrophie précise par aplatissement de l'épithélium et réduction des mitoses. Il est amplement démontré que l'activité de la thyroïde diminue avec l'âge, avec en conséquence un abaissement du métabolisme basal. Ainsi, ou bien le mécanisme d'activation de l'hormone circulante est modifié, ou bien les exigences de l'organisme ont diminué, ce qui réduit le stimulus de ce mécanisme. Probablement, le changement endocrinien le plus important du vieillissement se produit à la ménopause des femmes quand décroît la sécrétion d'œstrogène et de progestérone. Il ya des preuves que la surrénale compense un peu de l'activité hormonale de l'ovaire, d'où son nom « la glande des vieux ». Chez les hommes âgés, la quantité de testostérone circulante diminue. Cette baisse a un effet sur la prostate qui involue et de ce fait diminue sa sécrétion.

2. Les maladies du sujet âgé :

Il n'y a pas chez le sujet âgé de démarcation nette entre les maladies communes et celles résultant de la combinaison des processus de sénescence et de pathologie. Les maladies dégénératives de l'athérosclérose et de l'ostéoarthrose, par exemple, ne peuvent être différenciées en termes de vieillissement normal ou pathologique et il n'est pas possible de savoir où l'une commence, où l'autre finit.

Il est essentiel de prendre en considération la santé globale du patient car souvent les patients âgés souffrent de plusieurs maladies. On étudiera ici seulement les situations habituelles et spécifiques des sujets âgés : on peut distinguer les maladies systémiques et les maladies spécifiques de la cavité buccale.

2.1 Les maladies de la cavité buccale :

Ces affections apparaissent dans la cavité buccale, et ne sont pas reliées directement à des maladies systémiques.

2.1.1 La carie dentaire :

Les lésions carieuses intéressant le collet et les racines dentaires constituent une pathologie spécifique du sujet âgé et leur prévalence augmente de 18 à 51% avec l'âge, elles atteignent principalement la dentine et le cément et s'étendent fréquemment en nappes qui peuvent concerner une partie importante du collet dentaire. Les caries radiculaires se développant progressivement sous la gencive représentent souvent une difficulté thérapeutique ; elles peuvent être à l'origine de l'avulsion de la dent lorsque le traitement conservateur est impossible.

2.1.2 La maladie parodontale :

La flore bactérienne étant l'agent étiologique des maladies parodontales, on comprend aisément leur prévalence avec l'avance en âge (directement associée à une hygiène buccodentaire inefficace et/ou insuffisante). Les dépôts de plaque bactérienne supra-gingivale sont plus fréquents chez les sujets âgés, de même que la perte d'attache et d'os alvéolaire.

Dans le cumul des facteurs étiologiques, on retrouve de nombreuses pathologies d'ordre général, maladies systémiques, maladies immunitaires, des modifications de flore bactérienne, la diminution du flux salivaire, mobilité, absences ou versions dentaires, prothèse inadaptées, restauration débordantes, rétention alimentaire.

Plus les individus avancent en âge, plus le suivi parodontal (buccal en général) est nécessaire et important pour prévenir l'apparition et le développement de maladies parodontales.

2.1.3 Les candidoses :

Elles constituent certainement la pathologie la plus fréquemment observée chez la personne âgée. Ce sont des lésions blanches dues généralement à *Candida albicans* qui vit à l'état saprophyte dans la cavité buccale mais peut devenir pathogène lors d'une modification de l'homéostasie buccale. Les candidoses sont parfois aiguës : la muqueuse est alors érythémateuse recouverte de placards blanchâtres plus ou moins confluents qui se décollent à l'aide d'un abaisse langue pour se reconstituer rapidement ; ils peuvent intéresser la totalité de la muqueuse buccale (figure 5).



Figure 5: candidose buccale aiguë

2.1.4 La chéilite angulaire :

Il s'agit d'une infection fongique favorisée, entre autres, soit par l'affaissement physiologique de la commissure labiale (fonte musculaire du sujet âgé), soit par la diminution de la dimension verticale d'occlusion en rapport avec des prothèses anciennes et usées, et le manque de soutien tissulaire (figure 6).



Figure 6: chéilite angulaire candidosique

2.1.5 La langue lisse dépapillée :

La muqueuse linguale subit des modifications, se dessèche, perd ses papilles. La muqueuse devient lisse, vernissée, brillante et douloureuse. Les malades éprouvent de grandes difficultés à se nourrir et même à déglutir.

2.1.6 La stomatite sous-prothétique :

Elle peut prendre la forme d'une papillomatose inflammatoire qui, si elle est souvent d'origine candidosique, peut s'avérer être liée à une irritation purement mécanique. Ceci étant, elle peut être colonisée secondairement par les *Candidas*. Elle est en rapport avec un déficit d'hygiène généralement associé à l'inadaptation des prothèses qui engendre des microtraumatismes répétés (figure 7).



Figure 7 : lésion kératosique

2.1.7 La kératose tabagique :

Elle se traduit par des lésions blanchâtres, plus ou moins localisées, d'épaisseur variable, d'aspect parfois parqueté, plus ou moins diffuses selon qu'il s'agit d'un patient fumeur de pipe ou de cigarettes. Ces lésions siègent dans les zones en contact avec le tabac (lèvres, vestibules, joues, palais, plancher buccal).

2.1.8 Le Lichen plan :

D'origine non tabagique, peut-être médicamenteuse, plus vraisemblablement auto-immune, il est favorisé par le stress. Il intéresse l'ensemble de la muqueuse buccale, préférentiellement les zones postérieures (face interne des joues et trigone rétromolaire). La muqueuse présente des stries blanches avec inflammation périphérique qui peuvent évoluer vers des aires plus grandes d'érosion peu profonde. Indolores dans les formes chroniques non actives, les lichens dans leurs formes aiguës et actives sont douloureux.

2.2 Les pathologies des glandes salivaires propres à la sénescence :

Parmi les pathologies des glandes salivaires les plus fréquentes chez le sujet âgé on distingue :

2.2.1 La Submandibulite dystrophique sclérosante :

Elle touche particulièrement les femmes de plus de 50ans, qui se plaignent d'un gonflement sous-mandibulaire chronique, unilatéral ou bilatéral, peu douloureux, ferme. Ces glandes sont souvent ptosées. La salive, à l'orifice du canal de Wharton, est habituellement rare et mucoïde, voire mucopurulente. La sialographie objective une dilatation généralisée, mais modérée des canaux, une opacification parenchymateuse inhomogène et un retard d'évacuation. Il semble que cette pathologie soit liée à un effondrement des hormones oestroprogestatives lors de la ménopause. Cette pathologie bien que locale et sans véritable gravité inquiète beaucoup les patients et constitue certainement un argument en faveur des traitements hormonaux systématiques de la ménopause.

Sur le plan histologique, on note une régression des acini, des infiltrats inflammatoires lymphoplasmocytaires, des métaplasies malpighiennes des canaux excréteurs.

2.2.2 Le cystadénolymphome de la parotide :

Le Cystadénolymphome ou tumeur de Warthin est une tumeur bénigne qui peut être évoquée dans le cas de la pathologie salivaire de la sénescence. Il touche dans la majorité des cas des hommes après 50 ans. Elle siège au bord postéro-inférieur de la parotide, tumeur molle, mobilisable, indolore. La sialographie fournit une image de glande de type canaliculaire avec une lacune arrondie entourée de canaux tassés les uns contre les autres, enchâssée dans la partie périphérique de la glande. Histologiquement, il s'agit d'un oncocytome dans un ganglion lymphatique. Cette tumeur relève de la chirurgie sous forme d'une parotidectomie (figure8).



Figure 8: tumeur de Warthin

2.2.3 Les mégas canaux salivaires :

Cette pathologie concerne les personnes âgées. L'aspect évoque un syndrome rétentionnel pseudo-lithiasique sous forme de tuméfaction parotidienne uni ou bilatérale. La salive qui s'écoule par l'orifice du canal de Sténon est caractéristique. Il s'agit d'une salive mucoïde, peu abondante qui s'échappe en jet lors de la pression manuelle de la glande parotide. La sialographie montre des dilatations canalaire généralisées, bilatérales sans image de calcul. Ces méga-canaux salivaires sont l'objet d'infections ascendantes récidivantes qui seront traitées par antibiothérapie. L'évolution peut aller vers des sténoses qui isolent des pseudo-kystes salivaires. Dans ce cas, des parotidectomies conservatrices avec conservation du nerf facial peuvent être nécessaires.

2.2.4 Les calcinoses salivaires :

L'affection concerne presque exclusivement les femmes après 45 ans. Le tableau clinique habituel est celui d'une sialite chronique bilatérale ou à bascule : tuméfactions glandulaires douloureuses, intermittentes. Différentes des lithiases, les calcinoses salivaires sont caractérisées par des concrétions parenchymateuses multiples, bilatérales. Elles n'intéressent qu'un groupe glandulaire (parotidien, submandibulaire, ou sublingual). Les glandes submandibulaires sont les plus atteintes.

2.3 Les maladies systémiques :

2.3.1 Les maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires prennent une place importante dans les pathologies du sujet âgé, ceci est lié d'une part aux changements fonctionnels que subit ce sujet, et d'autres part à l'exposition aux différents facteurs de risque, tels que le tabagisme les dyslipidémies, le diabète de type II ... etc.

- **Hypertension artérielle essentielle** : de mécanismes multiples, et d'étiologies inconnues. Sa gravité réside dans ses conséquences cérébrales, cardiaques et rénales.
- **Valvulopathies** :
 - **Rétrécissement aortique** : la valvulopathie la plus fréquente ; on note chez le sujet âgé la maladie de Monckeberg ou rétrécissement dégénératif qui est une calcification de la valve et de l'anneau aortique avec dilatation de l'aorte initiale.
 - **Insuffisance mitrale** : deuxième valvulopathie par ordre de fréquence. La dégénérescence fibro-élastique qui conduit à la rupture de cordage de la valve est favorisée par l'hypertension artérielle, le rétrécissement aortique et les calcifications de l'anneau mitral.
 - **Rétrécissement mitral** : pathologie très fréquente dans les pays en voie de développement. L'étiologie principale est le rhumatisme articulaire aigu, dont l'évolution est lente.
 - **Insuffisance aortique** : le sujet âgé est très touché par sa forme dégénérative dystrophique. Elle atteint les valves et/ou l'anneau aortique et / ou l'aorte ascendante, on parle alors de maladie annulo-ectasique.
- **Insuffisance cardiaque chronique** : L'évolution de la plupart des cardiopathies, elle est extrêmement fréquente. C'est une incapacité du muscle cardiaque à assurer un débit systémique avec un régime de pression de remplissage normal.

2.3.2 Les affections gastro-intestinales :

- **L'œsophage** :

Lors du vieillissement, la mobilité de l'œsophage se modifie, provoquant un retard de son évacuation avec douleur chez les patients âgés. La dysphagie est un problème ; des patients sont parfois envoyés à leur dentiste pour chercher si la difficulté de la déglutition ne proviendrait pas d'une nourriture mal mâchée.

- **L'estomac** :

Les personnes âgées sont sujettes aux ulcères gastriques. C'est pourquoi leur alimentation est importante car elle est d'habitude riche en protéines, ce qui exige

une bonne mastication, en plus des médicaments. On observe chez les sujets âgés un syndrome de malabsorption dû à des modifications de l'intestin grêle et caractérisé par une diarrhée, une perte de poids et une carence vitaminique. Des maladies systémiques, le diabète sucré, une hépatite, une intolérance au gluten peuvent en être responsables.

2.2.3 Les troubles endocriniens :

- **Thyroïde** : Une thyrotoxicose peut rarement apparaître. L'insuffisance thyroïdienne est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.
- **Diabète sucré** : Sa fréquence est grande chez les sujets âgés et ses effets cliniques sont très nombreux. L'obésité y est associée selon un mode héréditaire. Parmi les symptômes buccaux, on note la sensation de brûlures buccales. Cependant, le symptôme le plus ordinaire est une soif sévère, une polyurie, une perte de poids insidieuse au départ surtout chez les obèses. Mais comme il s'agit d'une maladie évolutive, elle exige des soins médicaux à long terme.

2.3.4 La dénutrition :

C'est une affection qui est fréquemment observée chez le sujet âgé. Son origine est actuellement plurifactorielle. La cause la plus fréquente est la diminution des apports alimentaires.

Il est rare que la diminution des apports alimentaires soit en relation avec des problèmes sociaux (isolement, manque de convivialité, difficultés financières) . Le plus souvent, elle est liée aux problèmes dentaires et à l'anorexie ; la cause de celle-ci peut être une dépression, des candidoses buccales, infections, syndromes inflammatoires, maladies cancéreuses, etc.

L'évolution de la dénutrition est insidieuse et progressive, se caractérisant par une perte de poids du fait d'une asthénie classiquement banalisée.

2.3.5 La déshydratation :

C'est une pathologie fréquente du sujet âgé, liée soit à une perte rapide et non compensée d'une grande quantité d'eau et d'électrolytes, soit à une diminution des apports hydriques, ses causes se résument en général en une diminution de la sensation de soif (par modification des fonctions cérébrales liée au vieillissement), exposition à la chaleur, hyperthermie, diarrhées, vomissements et une prise d'un traitement diurétique.

2.3.6 L'arthrose :

La maladie arthrosique résulte, dans la majorité des cas, des effets de l'hypertension (effet d'usage ou défaut de répartition des pressions au niveau d'une configuration osseuse dysmorphique). Elle est heureusement habituellement d'évolution lente, mais elle expose finalement à une destruction articulaire. La manifestation symptomatique habituelle est la douleur qui génère la réduction de la mobilité. L'arthrose constitue de ce fait une des principales affections invalidantes du

grand âge. Les localisations les plus fréquentes concernent le rachis (cervical et lombaire), notamment les articulations interapophysaires et digitales, les genoux et les hanches.

2.3.7 L'ostéoporose :

Elle est associée à la fois à une diminution de la densité de l'os et à des modifications de son architecture interne, il devient alors poreux et plus fragile et par conséquent le risque de fractures est important. Elle est favorisée par une corticothérapie prolongée, une hyperthyroïdie, la ménopause, l'inactivité physique du sujet âgé, et la carence en calcium. Elle est due à un déséquilibre entre la reconstruction et la destruction de l'os. Elle est connue comme le « voleur silencieux » parce qu'elle se produit sans symptômes, les fractures du col, du poignet et les tassements vertébraux en sont les principales étiologies.

2.3.8 Les troubles psychiatriques :

Quelle que soit la cause des troubles psychiatriques, ils se manifestent par un changement de la personnalité et des grandes fonctions comme la motivation, la sexualité, la sociabilité. Bien qu'il s'agisse de pathologies diverses on va se concentrer sur la plus fréquente : **la démence** qui se définit comme une situation au cours de laquelle l'altération des fonctions cognitives (mémoire, langage, orientation temporo-spatiale.....etc.) provoque une diminution des capacités d'adaptation sociale. Ses principales causes sont actuellement dégénératives, avec une prévalence pour la maladie d'Alzheimer, et vasculaires, en rapport avec des micro-thromboses diffuses. D'évolution lente, cette pathologie peut se manifester par des troubles psycho-affectifs dominés par une anxiété, et parfois un tableau de dépression caractérisée.

2.3.9 La maladie de Parkinson :

Maladie neurologique chronique caractérisée par un tremblement, une raideur et une lenteur des mouvements. Il s'agit d'une dégénérescence du locus Niger (un noyau gris central), entraînant ainsi une insuffisance de sécrétion de dopamine. Au tableau précédent s'ajoutent les signes suivants : exagération des réflexes, une dysarthrie avec un visage inexpressif.

2.3.10 Le syndrome de Gougerot-Sjögren :

Cette maladie auto-immune chronique aux localisations et formes diverses, est caractérisée par un infiltrat lymphocytaire des glandes exocrines. C'est une maladie fréquente de diagnostic souvent tardif, qui concerne classiquement la femme à partir de 45 ans. Le syndrome est primitif ou secondaire aux connectivites et nécessite un bilan clinique général et biologique complet.

2.3.11 Les cancers :

L'incidence de tous les cancers augmente avec l'âge. Il est essentiel qu'en examinant les personnes âgées, on recherche soigneusement des signes de modifications malignes. Au niveau de la bouche, les signes précoces des

transformations malignes sont une dyskératose, des ulcères chroniques qui ne guérissent pas. Les localisations les plus fréquentes sont les lèvres, la langue, et le plancher de la bouche. Il ne faut pas, lors de l'examen, négliger l'oropharynx.

3. Les médicaments du sujet âgé :

La consommation de médicaments par les personnes âgées est très élevée. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les patients de plus de 60 ans consomment beaucoup de médicaments, fait dû à l'association fréquente de plusieurs pathologies aux âges avancés. Quatre personnes âgées sur cinq ont au moins une maladie chronique et consomment de un à douze médicaments différents par jour.

❖ Conséquences du vieillissement sur l'action des médicaments :

En considérant les paramètres **pharmacocinétiques** des médicaments, Le vieillissement peut avoir des conséquences sur leur action dont il est nécessaire de tenir compte :

- la réduction de la fonction rénale est la plus importante : la posologie des médicaments à élimination rénale doit être adaptée au débit de filtration glomérulaire
- l'hypo-protidémie et l'hémoconcentration chez les patients dénutris : il existe un risque potentiel de surdosage des médicaments fortement fixés aux protéines plasmatiques.
- la perte ostéo-musculaire et le gain adipeux : les distributions masse grasse/masse maigre et donc les volumes de distributions sont modifiés. Les médicaments lipophiles ont tendance à être stockés puis relargués.
- la modification de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique peut entraîner une plus grande sensibilité aux médicaments agissant au niveau du système nerveux central (notamment effet sédatif).
- En revanche, il ne semble pas à ce jour y avoir de traduction clinique patente d'une moindre métabolisation hépatique des médicaments qui serait due à l'âge.

En considérant d'autre part la **pharmacodynamie** des médicaments, le vieillissement peut aussi avoir des conséquences sur leur action dont il est nécessaire de tenir compte:

- le vieillissement du cœur, en particulier la perte du contingent de cellules nodales, peut entraîner une plus grande sensibilité à certains médicaments (troubles voire blocs conductifs)
- la fragilité osseuse nécessite de surveiller particulièrement le risque d'hypotension orthostatique lié à certains médicaments (chutes, fractures).

Ces modifications physiologiques coexistent le plus souvent avec de multiples pathologies et sont aggravées par des épisodes aigus intercurrents (déshydratation, décompensation cardiaque, maladies infectieuses...).

Tableau 1 : Liste préférentielle des médicaments adaptés au sujet âgé

Médicaments à visée antalgique et antipyrétique	• Antalgiques - antipyrétiques (<i>Aspirine/ Paracétamol</i>) • Antalgiques - opiacés faibles (<i>Tramadol</i>), forts (<i>Buprénorphine</i>)
Médicaments à visée antidiabétique	• Biguanides (<i>Glucophage</i>) • Sulfamides hypoglycémiant (<i>Diamicron</i>) • Insulines et analogues pour injection d'action intermédiaire (<i>Novomix</i>) • Insulines et analogues pour injection d'action lente (<i>Lantus</i>)
Médicaments à visée anti-infectieuse	• Tétracyclines (<i>Doxycycline</i>) • Pénicillines (<i>Clamoxyl</i>) • Céphalosporines (<i>Céfixime</i>) • Sulfamides et triméthoprime (<i>Bactrim</i>) • Macrolides (<i>Rovamycine</i>) • Streptogramines (<i>Pyostacine</i>) • Fluoroquinolones (<i>Tavanic</i>) • Dérivés du nitroimidazole (<i>Flagyl</i>) • Antimycosiques à usage systémique (<i>Fungizone</i>) • Antiviraux à usage systémique (<i>Aciclovir</i>)
Médicaments à visée anti-inflammatoire	• Anti-inflammatoires non stéroïdiens (<i>Voltarene</i>) • Anti-inflammatoires stéroïdiens (<i>Prednisolone</i>)
Médicaments à visée buccale	• Préparations stomatologiques (<i>Chlorhexidine</i>)
Médicaments à visée cardiovasculaire	• Glucosides cardiotoniques (<i>Digoxine</i>) • Anti-arythmiques Classe III (<i>Cordarone</i>) • Vasodilatateurs (<i>Corvasal</i>) • Diurétiques (<i>Furosémide</i>) • Bêtabloquants (<i>Sectral</i>) • Inhibiteurs calciques (<i>Zmlor</i>)
Médicaments à visée gastro-entérologique	• Antiacides (<i>Gaviscon</i>) • Adsorbants intestinaux (<i>Smecta</i>) • Inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) (<i>Inexium</i>) • Autres médicaments pour les troubles fonctionnels intestinaux (<i>Spasfon</i>)
Médicaments à visée neurologique	• Antiépileptiques (<i>Depakine, Carbamazépine, Neurontin</i>) • Antiparkinsoniens dopaminergiques (<i>Levodopa, Entacapone</i>) • Médicaments contre la démence (<i>Reminyl</i>)
Médicaments à visée psychiatrique	• Antipsychotiques (<i>Loxapac</i>) • Benzodiazépines (<i>Xanax, Seresta</i>) • Antidépresseurs (<i>Seropram, Miansérine</i>)
Médicaments à visée rhumatologique	• Traitements de la goutte (<i>Zyloric</i>) • Médicaments agissant sur la minéralisation osseuse - traitement de l'ostéoporose (<i>Fosamax</i>) • Traitements de fond des rhumatismes inflammatoires (<i>Novatrex</i>)
Médicaments visant le sang et les organes hématopoïétiques	• Antivitamines K (<i>Sintrom</i>) • Héparines (<i>Lovenox</i>) • Inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire (<i>Plavix</i>) • Autres antithrombotiques (<i>Arxtra</i>) • Vitamine B12 et acide folique (<i>Speciafoldine, Vitamine B12</i>)
Médicaments agissant sur le système respiratoire et à visée antiallergique	• Médicaments antiallergiques - antihistaminiques (<i>Vinlix</i>) • Médicaments pour les syndromes obstructifs des voies aériennes : adrénergiques pour inhalation (<i>Ventoline</i>)
Médicaments à visée thyroïdienne	• Hormones thyroïdiennes (<i>Levothyrox</i>) • Antithyroïdiens (<i>Neo-mercazole</i>)

CHAPITRE III

La sécheresse buccale chez le sujet âgé :

La fonction des glandes salivaires semble indépendante de l'âge. Plusieurs études menées sur la parotide, et les glandes sous-maxillaires et sublinguales montrent que chez l'homme en bonne santé, la production salivaire demeure suffisante tout au long de la vie, et ceci malgré la diminution des cellules acineuses liée au vieillissement. Ainsi un volume suffisant de tissu glandulaire serait conservé, et permettrait d'assurer une production adéquate lors de la stimulation.

La sensation de bouche sèche ou xérostomie est un symptôme fréquent chez le sujet âgé, cette sensation de bouche sèche s'accompagne de difficultés lors de la mastication, de la déglutition et de la phonation. Elle a généralement pour étiologie l'hypofonction des glandes salivaires. On considère que la sécheresse buccale apparaît lorsque le débit salivaire diminue de 50%. Ses étiologies sont nombreuses dominées par les effets secondaires des médicaments que le sujet âgé consomme, le syndrome de Gougerot-Sjögren et l'irradiation cervico-faciale. Ce trouble engendre de nombreuses complications qui peuvent être prévenues par une hygiène buccodentaire scrupuleuse. Le traitement peut être étiologique ou symptomatique dans le but d'améliorer le confort buccal quotidien de ces patients.

1. Définitions :

- **La xérostomie ou la sécheresse buccale** , est un terme utilisé pour définir une sensation de bouche sèche ressentie de façon subjective par le patient, et se manifestant soit par une diminution du flux salivaire ou hyposialie, soit par une sécrétion salivaire nulle ou asialie. La sécheresse buccale ou xérostomie se traduit par des lésions objectives au niveau des muqueuses buccales et des dents.

La xérostomie vient du grec, il se décompose en « xéro » préfixe signifiant sec, et en « Stomie » racine signifiant bouche.

- **L'hyposialie** : correspond à la diminution de la sécrétion de salive par les glandes salivaires.
- **L'asialie** : est définie comme étant l'absence totale de sécrétion salivaire, appelée aussi aptyalisme.

2. Etiologies :

Le flux salivaire ne diminue que lentement avec l'âge malgré l'importance de la diminution des acini au sein des glandes salivaires qui sont remplacés par du tissu adipeux. D'autres facteurs vont accélérer cette diminution : les maladies générales et les médications sialoprives. Parmi les causes qui ont des effets remarquables et surtout graves sur la sécrétion salivaire :

- Les médicaments;
- La radiothérapie cervico-faciale des voies aérodigestives supérieures ;et
- Le syndrome de Gougerot-Sjögren.

2.1 La médication :

La prise de médicaments constitue la principale cause d'hypofonction des glandes salivaires chez les personnes âgées (62% des causes de sécheresse buccale chez les plus de 65 ans). Par ailleurs, plusieurs études ont en effet mis en évidence une relation positive entre la sécheresse ressentie et la prise fréquente de médicaments. Plusieurs médicaments, sous prescription et parfois en vente libre, causent la sécheresse buccale par leurs propriétés anticholinergiques ou sympathomimétiques. De plus, leurs différentes combinaisons peuvent potentialiser l'effet de sécheresse. Selon les diverses estimations, plus de 500 médicaments auraient la capacité d'induire la xérostomie. Les principales catégories impliquées sont :

- les antihistaminiques (chlorphéniramine, cétirizine, diphenhydramine, hydroxyzine),
- les bêta-bloquants (aténolol, propranolol)
- les analgésiques narcotiques (codéine, oxycodone),
- les anorexigènes (diéthylpropion),
- les anticholinergiques (atropine, diphenhydramine),
- les antispasmodiques (oxybutynine, clidinium),
- les antiémétiques (prométhazine),
- les anti-diarrhéiques (lopéramide, diphénoxylate/ atropine),
- les antihypertenseurs (captopril, énalapril),
- les diurétiques (hydrochlorothiazide) et
- les psychotropes: les antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, imipramine), les benzodiazépines (diazépam, lorazépam), , les dérivés de la phénothiazine (chlorpromazine), les anti-parkinsoniens (benzotropine) et les antipsychotiques (chlorpromazine, halopéridol)
- **Le mécanisme d'action des psychotropes dans l'hyposialie** est complexe et comprend :
 - ✓ Une action sur le système nerveux autonome par un effet parasymphatholytique anticholinergique à l'origine du déficit salivaire ;
 - ✓ Un effet sympathomimétique, au moins à petites doses, augmentant la viscosité de la salive. Ces effets sont le plus souvent à dose dépendante d'où une sensibilité individuelle et les effets secondaires augmentent avec l'âge ;

- ✓ Une action sur les noyaux gris centraux ;
- ✓ Un mécanisme de sensibilisation que l'on peut rapprocher de celui des sialadénites, mettant en jeu l'appareil immunitaire.

L'intrication de ces processus peut entraîner une atteinte du flux salivaire sur une longue durée voire définitive après l'arrêt d'un traitement psychotrope.

Enfin, la complexité des mécanismes d'action, les interactions et la variation dans l'absorption et l'élimination des médicaments rendent difficile la prévision de l'effet qu'ils auront sur la salive.

Tableau 2 : Médicaments entraînant une hyposialie classés par importance de leurs actions

Médicaments entraînant une hyposialie	
Action importante	Action modérée
- Atropine - Neuroleptiques - Antiparkinsoniens - Morphine - Toxine botulique A - Traitement de l'incontinence urinaire (chlorure de trospiumCéris, oxybutynine Ditropan) - Traitement de la rhinorrhée (phéniramine)	- Benzodiazépines - Antidépresseurs de type inhibiteurs de la recapture de la sérotonine - Antalgiques de niveau II : codéine, tramadol

2.2 La radiothérapie cervico-faciale :

L'irradiation de la région cervico-faciale est une cause majeure de la sécheresse buccale. Les glandes salivaires sont particulièrement vulnérables et en premier lieu les glandes parotides. La xérostomie peut apparaître aussi bien dans la phase aiguë, que dans la phase tardive. Les doses supérieures à 52 Gy produisent une diminution sévère et permanente de la production de salive. En utilisant des doses < 26-30 Gy, la fonction salivaire est généralement préservée. La radiothérapie affecte le parenchyme glandulaire, conduisant initialement à une réaction inflammatoire, suivie par l'atrophie, la fibrose et subséquemment à l'hyposécrétion de salive. L'importance du degré de dégénérescence de la glande salivaire dépend de la dose et de la zone irradiée. L'irradiation partielle des glandes résulte en un débit salivaire plus élevé qu'une irradiation complète. De plus, l'irradiation d'une tumeur au niveau d'une glande salivaire devrait éviter la glande controlatérale afin de conserver une activité sécrétoire. Les nouvelles techniques d'irradiation des tumeurs de la tête et du cou tentent à restreindre la zone ciblée et à diminuer les dommages salivaires.

Les conséquences des irradiations cervico-faciales sur la sphère buccale sont proches de celles rencontrés chez les patients soumis au traitement par psychotropes avec développement de candidoses importantes et de caries évolutives. Ces caries évolutives peuvent entraîner des atteintes pulpaires et secondairement des granulomes apicaux qui peuvent avoir des conséquences

redoutables sur la mandibule en évoluant vers une ostéoradionécrose; D'où l'intérêt de la mise en état de la cavité buccale avant le début des séances de radiothérapie et de la prophylaxie fluorée pendant et après la radiothérapie. Sur le plan histologique, les lésions retrouvées sont dominées par la sclérose, par l'atrophie des acini avec un mélange de destruction et de régénération cellulaire. L'aspect est tout à fait compatible avec une xérostomie constante et permanente (figure 9).



Figure 9 : Carie de radiation chez un homme de 65 ans traité pour un lymphome.

2.3 Le syndrome de Gougerot Sjögren :

La sécheresse buccale peut être aussi la conséquence de maladies systémiques telles que le syndrome de Sjögren. On considère que le syndrome de Gougerot Sjögren exige la réunion d'une triade composée d'une xérostomie, d'une kérato-conjonctivite sèche et d'une maladie systémique (pas toujours la polyarthrite rhumatoïde). Le syndrome affecte principalement les femmes avec une incidence plus marquée entre 40 et 60 ans.

Sur le plan étiologique, le syndrome de Sjögren est une exocrinopathie qui résulte d'une désrégulation auto-immune des glandes exocrines, la destruction glandulaire obéissant à une médiation cellulaire (lymphocytaire). Le syndrome sec, parfois isolé, est dit primaire. Il associe xérostomie et xérophtalmie. Lorsqu'il est associé à une maladie auto-immune, le plus souvent la polyarthrite rhumatoïde, il est dit secondaire (syndrome extra glandulaire).

La maladie auto-immune régulièrement rencontrée est la polyarthrite rhumatoïde. Mais, il peut aussi survenir dans d'autres maladies auto-immunes telles que le lupus érythémateux disséminé ou la cirrhose biliaire primitive. On l'observe également dans la thyroïdite d'Hashimoto, dans l'hépatite chronique active. A l'inverse, le syndrome sec peut être observé dans 10 à 30% des polyarthrites rhumatoïdes. L'étude des antigènes HLA et non HLA laisse penser qu'il y aurait une prédisposition génétique au syndrome, mais les deux types de syndrome de Sjögren seraient génétiquement différents.

2.3.1 La clinique :

- la xérostomie est constante dans le syndrome de Sjögren et constitue un symptôme invalidant avec toutes les caractéristiques décrites dans le syndrome sec. La muqueuse buccale est sèche, vernissée ; la langue est fissurée avec atrophie des papilles. La candidose est constante et très fréquente (70% des cas) ainsi que les polycaries. Il existe une tuméfaction ferme principalement des glandes parotides dans 20 à 30 % des cas, parotidomégalie bilatérale qui peut prendre un aspect pseudo-tumoral. L'aspect correspond plus aux syndromes de Sjögren primaires (figure 11;13).
- La xérophtalmie : s'accompagne d'une conjonctivite sèche avec sensation de sable dans la paupière et de photophobie. La tuméfaction des glandes lacrymales est rare. L'examen à la lampe à fente montre une kératinite filamenteuse et des ulcérations cornéennes ponctuées. L'hypolacrymation est estimée par le test de Schirmer (figure 10).
- Il existe des atteintes variables des voies respiratoires qui conduisent à des troubles de l'olfaction, des rhinites sèches et des pharyngites.
- L'atteinte vulvo-vaginale entraîne un kraurosis prurigineux, une vaginite et des dyspareunies. Il peut exister également une sécheresse cutanée associant prurit et télangiectasie.
- L'atteinte rhumatismale se manifeste au début des petites articulations caractérisées par une polyarthrite systémique et centripète. Elle touche environ 50 % des patients et peut être le premier signe au début d'un syndrome de Sjögren.



Figure 11: Hypertrophie de la parotide



Figure 12 : Xérophtalmie



Figure 13 : Xérostomie

2.3.2 Les examens complémentaires :

- La sialographie montre, dans le syndrome de Sjögren, des images d'une glande parotide très polymorphe. Au début, il s'agit de toutes petites opacités miliaires qui vont évoluer vers des images en boule, puis se terminer lorsqu'il y a une destruction totale du parenchyme par une image d'arbre mort. L'évacuation du produit de contraste est très retardée. Il peut exister des images de diffusion extracanalair par injection du produit de contraste diffusant dans les milieux interstitiels.
- La scintigraphie : permet de mettre en évidence le déficit fonctionnel de la glande salivaire en montrant une hypofixation de l'isotope par la caméra et des courbes qui sont pratiquement plates.
- La biopsie des glandes salivaires accessoires : histologiquement, les glandes salivaires et les glandes lacrymales sont le siège d'un infiltrat péricanalaire lymphocytaire, mais également d'une ectasie précoce des canaux intra lobulaires. L'appréciation de l'importance de l'infiltrat lymphocytaire a permis de classer le syndrome de Sjögren en degrés évolutifs.

2.4 Autres étiologies :

Beaucoup d'autres facteurs sont susceptibles de provoquer un état de sécheresse buccale :

2.4.1 Le diabète :

La sécheresse buccale chez le diabétique âgé est due à une altération des glandes salivaires. On observe une diminution du flux salivaire dont les causes sont indéterminées. Moore et al ont montré une nette tendance à l'hyposialie des patients diabétiques de type I par rapport aux sujets sains. Kao et al ont tenté de montrer par scintigraphie que les patients atteints de diabète de type II souffraient de dysfonctionnement des glandes salivaires sur le plan qualitatif et quantitatif. Ils ont observé que seuls les patients diabétiques se plaignant de xérostomie avaient une diminution significative du flux salivaire, ce qui suppose une corrélation entre diabète, xérostomie et hyposialie.

2.4.2 La déshydratation:

- **Due à des affections générales :**

Lors de certaines pathologies, il existe un problème de déshydratation qui se répercute sur le taux de sécrétion salivaire (affections fébriles bactériennes et virales, les affections comme la pneumonie et l'emphysème, les affections digestives avec vomissements, les affections occasionnant une polyurie telles que la néphrite chronique, le diabète insipide et sucré).

- **Due au vieillissement :**

Le risque de déshydratation est particulièrement important chez les personnes âgées pour deux raisons : l'eau corporelle diminue d'environ 15% avec l'âge, et la sensation de soif diminue. Il faut donc sensibiliser la personne âgée à boire fréquemment.

2.4.3 La sarcoïdose :

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann est à rapprocher du syndrome de Gougerot-Sjogren avec lequel elle peut être confondue dans les formes débutantes. Elle affecte l'ensemble d'un ou plusieurs tissus d'un individu, notamment le parenchyme salivaire dont l'atteinte est plus rare, classiquement dans 4 % environ des sarcoïdoses.

Le déficit salivaire est peu important. Le diagnostic évoqué cliniquement est soutenu :

- par l'existence d'une anergie tuberculique ;
- par le test de Kveim inconstant et peu spécifique, qui pourrait n'être positif que dans les cas d'adénopathies concomitantes ;
- par la sialographie qui montre une image parenchymateuse (acini et canaliculaire) comparable à celle d'un Gougerot Sjögren au début (opacification peu homogène et fine ponctuation).

Seul l'examen histologique permet de conduire au diagnostic. La biopsie labiale révèle la présence dans les lobules salivaires de follicules épithélioïdes et gigantocellulaires sans nécrose centrale. Les cellules géantes de type Langhans y contiennent parfois des inclusions paracrystallines ou des calcifications. Pourtant, le résultat de cette biopsie n'est cependant pas toujours positif. Les follicules souvent peu nombreux (confirmant le caractère parcellaire de l'atteinte) ne sont souvent décelés qu'après des coupes multiples, voire même des coupes itératives.

2.4.4 Le syndrome d'Heerfordt :

Le syndrome de Heerfordt peut être considéré comme une forme évolutive du syndrome de Besnier Schaumann et en est souvent l'accident révélateur

Le syndrome de Heerfordt ou fièvre uvéo-parotidienne est une forme de sarcoïdose caractérisée par une hypertrophie parotidienne bilatérale dure et indolore, une uvéite, une paralysie du nerf facial et une fébricule (petite fièvre). Peuvent aussi être atteintes les glandes submandibulaires, sublinguales et les glandes lacrymales.

La xérostomie est un symptôme subjectif fréquent. Les lésions oculaires les plus habituelles sont l'uvéite, la conjonctivite et la kératite. Le tableau clinique est complété par des adénopathies, un érythème noueux et des nodules cutanés.

La tuméfaction parotidienne peut persister plusieurs semaines ou mois. L'évolution spontanée est habituellement favorable. La corticothérapie est à réserver aux localisations viscérales sévères : uvéite, paralysie faciale, son diagnostic repose sur la mise en évidence du granulome épithélioïde. La biopsie des glandes salivaires accessoires peut y contribuer.

2.4.5 Les pathologies des glandes salivaires:

2.4.5.1 Tumeurs malignes des glandes salivaires :

Les cancers des glandes salivaires et toutes les lésions chroniques dégénératives peuvent être la cause d'hyposialie. C'est surtout le traitement de ces néoplasies par la radiothérapie qui est responsable d'un déficit salivaire définitif mais également le traitement chirurgical consistant en la suppression partielle ou totale de la glande.

En pathologie tumorale salivaire, plus la glande salivaire atteinte est petite et plus la tumeur est susceptible d'être maligne. Le bilan par IRM est à favoriser du fait du contraste entre la tumeur et les tissus avoisinants. Les différents cancers des glandes salivaires sont:

- **Carcinome à cellules acineuses :**

Cette tumeur peut métastaser dans les ganglions et récidiver. Il existe deux groupes de malignité différente, les tumeurs de faible malignité (tumeur bien limitée, à cellules proches des cellules séreuses de la glande, bien différenciées avec peu d'atypie); et les tumeurs de malignité importante qui contiennent des cellules peu différenciées présentant des atypies cellulaires.

- **Carcinome mucco-épidermoïdes :**

Elle se révèle par une masse intra parotidienne, dure et douloureuse, souvent associée à une paralysie faciale (10 %). Cette tumeur métastase dans les ganglions régionaux et à distance. Elle est le plus souvent mal limitée.

- **Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome.**

- **Carcinomes d'autres types :**

Il s'agit de l'adénocarcinome, du carcinome épidermoïde et du carcinome indifférencié. Le diagnostic de ces tumeurs est en général facile. Elles sont le plus souvent mal limitées, de grande taille, avec remaniements internes et présentent une prise de contraste intense.

2.4.5.2 Lithiases salivaires

La lithiase de la glande submandibulaire est la plus fréquente devant la lithiase parotidienne (un tiers des cas). La taille des calculs est variable allant de moins de 1 mm de diamètre à plusieurs centimètres. En général, ces calculs sont uniques, mais peuvent être multiples. Ils sont situés soit dans les canaux glandulaires, soit dans le canal excréteur. Les formes bilatérales sont rares.

Le retentissement clinique de cet obstacle va de la simple douleur au moment des repas, à type colique ou hernie salivaire, à la parotidite aiguë suppurée avec fièvre. L'interrogatoire du patient est indispensable, à la recherche d'une périodicité rythmée par les repas.

Le diagnostic différentiel peut être difficile avec les calcifications non lithiasiques telles que les ganglions calcifiés ou les calcifications tumorales (adénome pléomorphe). Il est donc important de bien vérifier qu'il existe une dilatation d'un

canal ou du bassinnet de la glande pour pouvoir affirmer l'existence d'une lithiase. Ces examens orientent vers une éventuelle ponction, réalisée le plus souvent sous guidage échographique. Cette ponction dépend de la taille de la collection et de son accessibilité. Elle est réalisée par voie sous-mentale ou endobuccale, parfois avec repérage tomодensitométrique.

2.4.6 La ménopause :

A la ménopause, on observe une hyposialie, allant de la simple sensation désagréable de bouche sèche à des douleurs et des modifications du goût. Elle serait attribuée à des facteurs psychosomatiques et hormonaux. Il faudra cependant faire le diagnostic différentiel avec le syndrome de Gougerot-Sjögren, ou avec la prise de médicaments tranquillisants.

Durant la ménopause, on observe une augmentation de problèmes parodontaux, des caries, des désagréments gingivaux et muqueux avec un inconfort buccal. Les modifications hormonales et salivaires, aussi bien qualitatives que quantitatives, pourraient en être l'origine, de manière directe ou indirecte; en particulier le taux de calcium salivaire qui est associé à une bonne santé dentaire et parodontale.

2.4.7 L'étiologie prothétique :

Après une période d'adaptation, la muqueuse appareillée est normale mais une baisse de la sécrétion salivaire, variable en fonction du type de prothèse, accompagnée d'une diminution du pH et de modifications histologiques peuvent être constatées.

La xérostomie est d'autant plus sévère que la prothèse est ancienne, mal adaptée et volumineuse : Une mauvaise équilibration entraînant des spasmes musculaires entravant la fonction salivaire. Une prothèse complète nécessite un ajustement parfait de l'intrados sur la muqueuse palatine, ce qui a deux conséquences :

- Une obstruction de canaux salivaires accessoires (au contact intime de l'intrados)
- Des phénomènes de compression et de décompression entraînent un gonflement des canalicules et par la suite une dégénérescence glandulaire laissant la place à un tissu conjonctif dense. D'un point de vue histologique, on note une atrophie des glandes palatines avec un remplacement des cellules parenchymateuses par des adipocytes ainsi qu'une sclérose tissulaire (apparition de cellules aberrantes avec modifications nucléaires et cytoplasmiques, une métaplasie des canalicules avec une accumulation du tissu lymphoïde). Cette sclérose provoque une disparition de la mucine palatine, diminuant la rétention prothétique et perturbant l'équilibre microbien.

2.4.8 L'hépatite C :

Dans le cas d'une infection au virus de l'hépatite C, la xérostomie est présente dans 12% des cas. Les manifestations extra-hépatiques de l'infection par l'hépatite C comprennent des atteintes des glandes salivaires qui ont lieu dans 10 à 33% des cas.

2.4.9 Le tabagisme :

Par son action générale, la nicotine inhibe légèrement la sécrétion salivaire car c'est un antagoniste de l'acétylcholine qui la rend inactive sur les synapses ganglionnaires. Elle provoque une atteinte en 2 temps, d'abord une hypersécrétion, puis une paralysie des récepteurs. Son action est due également au fait que la nicotine est un puissant vasoconstricteur central et périphérique provoquant ainsi une sensation de déshydratation muqueuse.

2.4.10 Le syndrome dépressif des personnes âgées:

Les tendances dépressives chez les personnes âgées sont fréquemment constatées, le cumul des épreuves sur un temps réduit (deuils, carences affectives, isolement) par le débordement des capacités adaptatives qu'il entraîne, introduisant de façon certaine une augmentation du risque dépressif.

Il est difficile, face à ces patients, le plus souvent atteints de troubles amnésiques, de mettre en place une motivation efficace pour assurer une hygiène optimale (le nettoyage des prothèses et de la cavité buccale représentant une contrainte supplémentaire dans un contexte de négligence physique et de désinvestissement global).

Des études ont démontré la présence de xérostomie chez 30 à 55% des patients sous antidépresseurs hétérocycliques. La plupart des antidépresseurs prescrits sont associés à un nombre significatif de réactions oro-faciales défavorables (xérostomie, sialadénite, gingivite, dysgueusie, stomatite) induisant des désordres des glandes salivaires.

3 Signes et symptômes:

Les symptômes sont décrits par le patient. Les signes sont recherchés et mis en évidence par le médecin lors de l'examen clinique.

3.1 Signes de la sécheresse buccale:

3.1.1 Signes buccaux:

3.1.1.1 Les signes muqueux :

L'inspection met en évidence une muqueuse terne, non brillante, qui colle au miroir (surtout au niveau de la langue), presque toujours érythémateuse, souvent recouverte d'un voile kératosique. La langue est souvent décapillée, vernissée, parfois fissurée, on parle de langue scrotale. La muqueuse peut s'ulcérer, il n'est pas rare d'observer des chéilites.

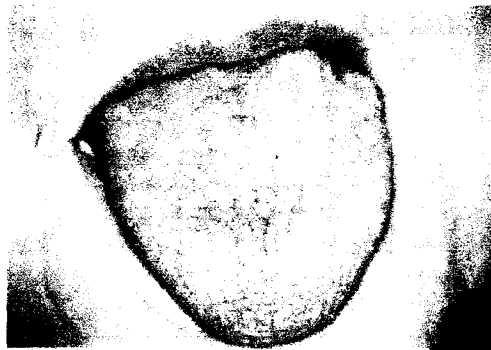


Figure 14: Langue sèche décapillée

3.1.1.2 Les signes dentaires :

Chez les patients avec une bonne hygiène bucco-dentaire, on observe souvent une accumulation de plaque dentaire, signe que la salive ne joue pas son rôle de nettoyage. L'hyposialie engendre une baisse des défenses salivaires ainsi qu'une diminution du pouvoir tampon en créant une acidose, ce qui a pour effet d'augmenter la flore bactérienne cariogène (*Streptococcus mutans* et *lactobacilles*), et de déminéraliser l'émail. On observe donc de nombreuses caries dont le siège est préférentiellement la jonction amélo-cémentaire au collet.

3.1.1.3 Les signes salivaires :

La salive est rare, épaisse, collante, filamenteuse (aspect mucoïde), parfois mousseuse ou inexistante. La purulence est le signe de l'infection (sialadénite aigue essentiellement). Enfin, l'absence de réserve de salive à la base de la langue est évocatrice d'hyposialie.

3.1.2 Signes cliniques liés aux complications de la sécheresse buccale

L'hyposialie modifie la flore microbienne locale et se complique d'infections :

- Les infections fongiques, fréquentes et récidivantes.
- Les infections bactériennes, sources de gingivites, parodontites et polycaries.

3.2 Symptômes de la sécheresse buccale:

3.2.1 Symptômes locaux:

Le patient peut souffrir de symptômes qui sont le plus souvent d'apparition progressive.

3.2.1.1 La sensation de bouche sèche :

Ce symptôme est en règle générale une des causes principales de consultation, le patient doit s'humidifier la bouche en permanence avec des bonbons à sucer, des noyaux de fruits, de l'eau. Parfois, il est découvert fortuitement par le praticien qui constate une difficulté à retirer les cotons salivaires qui restent collés à la muqueuse. Ce symptôme a une grande valeur car il peut réaliser le tableau clinique de xérostomie généralisée s'il est associé à la sécheresse d'autres organes.

3.2.1.2 Les sensations douloureuses :

- **Au niveau des tissus mous :**

La salive ne joue plus son rôle de lubrifiant, le frottement des tissus buccaux les uns contre les autres entraîne des inflammations de la muqueuse buccale. Les patients ressentent des douleurs de type démangeaison, des sensations de brûlures buccales permanentes localisées sur la langue (glossodynies), le palais, la face interne des joues (stomatodynies) exacerbées par les aliments épicés ou acides. Ils se plaignent de leur langue qu'ils trouvent grosse, encombrante. Des fissures douloureuses de la langue, et des commissures labiales, des ulcérations des muqueuses buccales peuvent survenir.

- **Au niveau des tissus durs :**

L'augmentation de la fréquence des caries dentaires, en particulier au niveau des collets est à l'origine de douleurs. Des collets dénudés peuvent entraîner des douleurs importantes au chaud et au froid, aux sucres et aux acides.

- **Au niveau des prothèses :**

La salive présente une protection de la muqueuse buccale pour les prothèses, c'est aussi un facteur de rétention prothétique en formant un mince film entre la prothèse et les tissus mous. Une diminution de la salive est à l'origine d'une moindre adhérence de ces prothèses dont le port peut devenir intolérable (principalement les prothèses en résine).

La prothèse totale chez la personne âgée peut coller au niveau de la lèvre supérieure ou inférieure et provoquer des douleurs importantes lors de son retrait ou

de sa mise en place. Des problèmes similaires peuvent être rencontrés pour les prothèses conjointes : sensation d'être trop grosses, mal ajustées, gênantes.

3.2.2 Symptômes fonctionnels:

3.2.2.1 La mastication :

La mastication en elle-même ne pose en principe aucun problème, pourtant, les patients ont besoin d'avoir une alimentation semi-liquide. Ce besoin est subjectif, et dû à l'intolérance interprandiale de la prothèse pour ceux qui en portent et l'extrapolation de la sensation de sécheresse buccale: si je n'ai pas de salive en dehors des repas, je n'en aurai pas pendant.

3.2.2.2 La difficulté de déglutition :

L'hyposalie rend la déglutition pénible par l'absence de lubrification des aliments. Le bol alimentaire est accompagné d'une gorgée d'eau pour permettre une déglutition plus aisée.

3.2.2.3 Les problèmes gustatifs :

Entre les repas, la salive est amère, acide, épaisse voire grasse. Son goût désagréable peut entraîner un dégoût pour le patient. Pendant les repas, une dysgueusie peut exister, et il n'est pas rare d'observer une intolérance à la nourriture épicée, salée, acide. La dysgueusie est considérée comme un symptôme révélateur d'une xérostomie chronique et sévère.

En dehors des repas, les patients peuvent se plaindre d'une sensation permanente d'un enduit sur les dents malgré les multiples brossages, de sensations de courant électrique, d'halitose et de goût métallique.

3.2.2.4 Les difficultés lors de la phonation :

Les patients ont des difficultés à prononcer certaines syllabes, à prendre la parole plus de quelques minutes, ceci s'accompagne d'une sensation de gorge sèche. Parfois, ils s'isolent de leur entourage, ce qui accentue un syndrome dépressif, souvent déjà présent.

3.2.2.5 Le besoin d'humidifier les muqueuses

Il doit être distingué de la soif, de la potomanie (besoin irrépressible de boire constamment) et de la xérophobie.

4. Complications :

Les patients présentant des symptômes de sécheresse buccale souffrent fréquemment de plusieurs complications simultanément. Les patients atteints peuvent présenter des interruptions du sommeil, des douleurs buccales, des problèmes de goût, des difficultés à la mastication et à l'élocution, des problèmes de malnutrition, de perte de poids, et par conséquent, une diminution de leur qualité de vie est souvent observée. Beaucoup de patients affirment souffrir d'avantage à un moment précis de la journée, entre les repas, durant la nuit ou au lever du jour.

4.1 Complications buccales :

4.1.1 Les gingivo-stomatites:

De nombreuses conditions favorisent la septicité buccale. L'équilibre microbiologique se trouve rompu. Certains microorganismes saprophytes deviennent pathogènes et engendrent facilement des infections. L'absence de film protecteur prédispose les muqueuses aux irritations occasionnées par les agressions mécaniques et la persistance de débris alimentaires collants. La muqueuse buccale, d'aspect sec, paraît fragile. Elle est érythémateuse, peut présenter des ulcérations ou être recouverte d'un enduit blanchâtre. Selon l'importance de la sécheresse elle est vernissée ou terne. Le patient décrit souvent une sensation de brûlure, de cuisson et un goût métallique. La langue est rouge, fissurée ou lobulée avec une atrophie partielle ou totale des papilles filiformes.

4.1.2 Les candidoses :

4.1.2.1 Le muguet :

Ces mycoses rencontrées chez 75% des patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren sont provoquées majoritairement par *Candida Albicans*. Le muguet buccal débute par une sensation de brûlure ou de goût métallique. Des macules apparaissent en plusieurs endroits de la muqueuse et confluent pour réaliser une stomatite érythémateuse diffuse. Dans un deuxième temps apparaissent des efflorescences blanchâtres, facilement décollables, plus ou moins épaisses et étendues. Si elle n'est pas traitée, la candidose deviendra chronique avec apparition de plaques blanches bleutées ou grisâtres, parakératosiques, plus ou moins épaisses, associées à une sensibilité aux aliments épicés ainsi que des brûlures linguales. Elles siègent avec prédilection sous les prothèses adjoindues au niveau du palais et de la langue. Les candidoses chroniques constituent des lésions dont la transformation maligne est rare, marquée par une modification d'aspect et de consistance.

4.1.2.2 La candidose érythémateuse :

Des lésions purement érythémateuses, souvent confondues avec des stomatites, constituent une forme particulière de candidose chronique. Elles sont responsables de plaques muqueuses et érythémateuses et/ou d'un érythème du dos de la langue associé à une atrophie des papilles filiformes. Cette forme s'observe dans 30% des Gougerot Sjögren.

4.1.2.3 Les perlèches ou chéilites angulaires:

C'est une inflammation de la zone rétro-commissurale, montrant des fissures, des croûtes jaunâtres sur fond érythémateux érosif voire ulcère avec une sensation de brûlure.

4.2 Complications dentaires :

4.2.1 Les érosions :

L'érosion est un phénomène souvent retrouvé dans le tableau clinique de la sécheresse. Le flux salivaire stimulé étant fortement diminué, il n'est plus suffisant pour répondre à l'agression acide. La quantité de bicarbonate produite s'avère donc insuffisante pour permettre au pouvoir tampon de jouer son rôle. Le pH ne peut alors être régulé, il reste faible durant un temps assez long pour provoquer l'attaque des surfaces amélaire puis dentinaires.

Aspect clinique :

- Large cavité à l'intérieur d'un émail lisse ;
- Perte de surfaces occlusales avec exposition dentinaire ;
- Augmentation de la translucidité incisale ;
- Usure des surfaces non occlusales ;
- Surélévation des restaurations à l'amalgame ;
- Surfaces propres, non ternies des amalgames;
- Hypersensibilité dentinaire ;
- Exposition pulpaire.



Figure 15 : Erosions

4.2.2 Les caries :

La baisse des défenses salivaires (IgA sécrétoire), une diminution du pouvoir tampon ainsi que l'absence de nettoyage-dilution physiologique permettent à la plaque bactérienne et à l'enduit bactérien de se développer et de s'insinuer dans les espaces interdentaires. La concentration des germes cariogènes augmente. Il y a donc une déminéralisation locale et une apparition de lésions carieuses.

On constate une localisation préférentielle au niveau du maxillaire. En effet, à la mandibule les caries sont moins fréquentes car le peu de salive existante va se stocker au niveau du plancher buccal du fait de l'abouchement des ostia submandibulaires et sublinguaux en arrière des incisives mandibulaires. En revanche au maxillaire, il reste peu de salive sauf pour le secteur postérieur près de l'abouchement des ostia parotidiens. Les dents du maxillaire surtout les incisives seront donc vulnérables. Caries dites post-radicales, en réalité résultant de la xérostomie. Les lésions carieuses rencontrées se situent en particulier sur le site 3 dans la classification Sista, elles sont appelées caries serpentineuses. Cliniquement les caries débutent par des points blancs marquant la déminéralisation. L'émail se détériore progressivement et la dentine exposée se ramollie. La perméabilité est augmentée par les microorganismes. Les lésions vont progresser vers le jaune marron. Des lésions plus sombres sont associées aux *Lactobacilles*.



Figure 16 : Carie post-radique

4.3 Complications fonctionnelles :

4.3.1 L'élocution, phonation :

La lubrification des muqueuses buccales n'étant pas suffisante et la salive étant très collante et épaisse, la phonation qui nécessite mouvements coordonnés intra-buccaux des lèvres, de la langue et des joues, ne peut s'effectuer correctement. L'élocution sera difficile, spécialement sur une longue durée, avec une incapacité de tenir une conversation au long terme.

4.3.2 La déglutition, digestion :

Le bol alimentaire ne peut se former en absence de salive au moment des repas. Les aliments ont tendance à coller aux dents. Le patient opte pour une alimentation liquide ou semi-liquide. De plus les enzymes salivaires n'étant plus présentes, la digestion ne peut commencer au sein de la cavité buccale, ce qui la rend difficile pour le patient.

4.3.3 La gustation et l'agueusie :

L'hypotonie de la salive et sa capacité à diluer les aliments et leurs substances gustatives permettent aux bourgeons gustatifs de percevoir le goût. Nous savons aussi que les gustines (des protéines salivaires) vont permettre le développement et la maturation des bourgeons gustatifs. Or dans le cas de l'hyposialie, toutes ces capacités vont être amoindries du fait de la raréfaction de la quantité de salive.

De plus, le manque de salive va provoquer une détérioration des papilles filiformes. Les patients atteints de xérostomie vont se plaindre de sensations de brûlure constantes exacerbées par les aliments acides ou épicées. Ils vont également décrire une agueusie en parlant de repas fade et insipide. Le goût est profondément altéré. Le patient va donc s'adapter avec une préférence pour le sucre. La chronologie de l'agueusie est superposable à celle de la diminution du pH salivaire.

4.3.4 L'enrouement :

Il est dû au développement de nodules non granuleux, près du bord du tiers antérieur des cordes vocales. Les nodules ont pour cause la sécheresse de la membrane muqueuse du larynx. L'enrouement est très nettement observé le matin au réveil chez les respirateurs buccaux.

4.3.5 L'halitose :

L'halitose est causée principalement par les composés sulfurés volatils résultant du métabolisme des bactéries. Dans 80 à 90% des cas, un mauvais contrôle de plaque, l'existence de maladies parodontales, la sécheresse buccale et/ou une accumulation bactérienne sur le tiers postérieur de la face dorsale de la langue en sont responsables. Dans 10 à 20% des cas seulement, l'halitose est due à des désordres systémiques comme les insuffisances hépatiques, rénales et

pancréatiques. On peut considérer que la xérostomie est une cause majeure d'halitose.

4.4 Complications prothétiques :

La salive est un facteur primordial dans la rétention et l'adhésion des prothèses dentaires amovibles et notamment les prothèses complètes. Un certain nombre de propriétés physico-chimiques comme l'adhésion, la cohésion, la tension superficielle et la mouillabilité font qu'une prothèse adhère à une muqueuse grâce à ce film salivaire qui s'interpose entre l'appareil et la muqueuse. Néanmoins, un certain volume de salive est nécessaire à cette rétention : trop ou trop peu de salive tendra à déstabiliser la prothèse. Le film salivaire doit être fin et continu pour permettre une bonne rétention prothétique. La rétention sera fortement améliorée par la salive visqueuse. Les glandes salivaires mineures jouent un rôle fondamental, elles sont responsables de l'amélioration de la tolérance de la muqueuse contre les agressions mécaniques, chimiques et allergiques des prothèses. Une hyposécrétion des glandes mineures induit des sensations de brûlures de la muqueuse chez les porteurs de prothèses amovibles totales. La salive visqueuse ne joue plus son rôle protecteur de la muqueuse qui se voit agressée par la prothèse.

4.5 Complications psychologiques

Le caractère invalidant de la xérostomie va prendre le pas dans la vie quotidienne. Les patients ont des difficultés à s'alimenter, du fait de la mastication et déglutition - difficiles. Ils ont des difficultés à s'exprimer. Les porteurs de prothèses amovibles craignent de perdre leur appareil en public. Autant de raisons qui vont les brider dans leur vie sociale. De plus, les difficultés de mastication, de déglutition, de digestion, les sensations de brûlures buccales et la perte partielle de goût sont autant d'éléments qui vont provoquer chez le patient une perte d'appétit.

5. Démarche diagnostique:

5.1 Interrogatoire :

5.1.1 Connaissance du patient :

C'est le point de départ de toute consultation. Il est commun à tous les patients et permet de connaître leur âge, leur profession, d'appréhender tant leur psychologie que leur mode de vie. Le patient nous renseignera sur ses habitudes alimentaires, le temps qu'il prend pour mastiquer, la prise d'aliments durs ou mous et sur son tempérament plutôt inquiet.

5.1.2 Antécédents médicaux et anamnèse :

Il renseignera le praticien sur ses antécédents médicaux (diabète, maladie auto-immune connue, antécédents d'irradiation, dépression, hypertension artérielle, problèmes psychologiques) et familiaux (le facteur héréditaire est très présent dans certaines pathologies : rhumatologique, immunologique, endocrinienne : diabète), ses ordonnances anciennes et nouvelles (et une possible automédication).

L'interrogatoire permettra de retracer l'histoire médicale complète du patient, ce qui inclut une anamnèse de ses symptômes. Le praticien notera de façon précise l'ensemble des symptômes ressentis par le patient, des plus anodins aux plus invalidants, mais aussi la fréquence des infections orales (caries) et des épisodes de gonflement salivaire parfois signe d'un syndrome de Gougerot- Sjögren ou de diabète.

5.1.3 Description des symptômes :

Si le symptôme de bouche sèche est le motif de consultation, il faudra préciser la durée et les variations de sécheresse buccale dans le temps, depuis le début des symptômes (en mois, en années), et au cours de la journée selon les horaires des repas et l'activité.

Il sera également intéressant de savoir depuis quand elle a pris un caractère intolérable, si l'apparition de la xérostomie a été progressive ou brutale. Une installation brusque est surtout caractéristique d'une xérostomie iatrogène, un mode progressif évoque plutôt une maladie systémique.

Le praticien estimera aussi le degré de gêne occasionné par la sécheresse buccale sur la mastication et la déglutition au cours des repas, sur la phonation et son retentissement professionnel (enseignant, conférencier), il évaluera le degré de tolérance et les astuces utilisées par le patient pour compenser la sécheresse. Il sera également intéressant de savoir si le patient distingue la soif de la sensation de sécheresse buccale.

5.1.4 Conduite d'un interrogatoire :

Même si l'on reconnaît que les plaintes de bouche sèche ne sont pas toujours liées à une diminution du flux salivaire, il semblerait toutefois que certaines manifestations spécifiques aient une valeur significativement pronostique.

4 questions peuvent être posées :

- 1- Avez-vous la sensation de bouche sèche pendant les repas ?
- 2- Avez-vous des difficultés à déglutir la nourriture ?
- 3- Etes-vous obligé de boire fréquemment pour avaler des aliments secs ?
- 4- La quantité de salive dans votre bouche vous semble-t-elle insuffisante, trop importante ou vous n'avez rien remarqué ?

Le but est de pouvoir trier les patients chez qui il serait utile de faire des investigations plus poussées, car la plainte la plus fréquente est la sensation de bouche sèche la nuit et au réveil, sensation semble-t-il non associée à une diminution de la fonction salivaire.

Dans ces 04 cas, le flux salivaire est supposé être maximal puisqu'il est dû à une stimulation par l'alimentation. Ainsi, une sensation de bouche sèche dans ces circonstances peut être en relation avec une dysfonction des glandes salivaires.

L'interrogatoire doit être réalisé de façon rigoureuse afin de déceler l'ensemble des manifestations ressenties par le patient.

A cette démarche diagnostique fait suite la recherche par le praticien, des signes cliniques objectifs. Le praticien recherchera enfin d'autres localisations de sécheresse : oculaire, génitale, digestive, trachéo-bronchique pour réaliser le diagnostic d'un syndrome ou d'une maladie générale.

5.2 Examen clinique :

5.2.1 L'examen exo buccal :

La palpation des glandes salivaires met en évidence des glandes augmentées de volume et fermes, surtout au niveau des parotides et des submandibulaires. Les aires ganglionnaires sont inspectées. Les lèvres sont sèches, gercées, craquelées. On remarque le plus souvent une chéilite et une perlèche associées.

5.2.1.1 Symptômes ophtalmiques :

La sécheresse oculaire est un symptôme banal en pratique ophtalmique, voire assez fréquent, peut-être plus que la xérostomie, mais le patient s'en plaint moins, probablement parce que la somatisation à ce niveau est moins importante. Les patients se plaignent de brûlures, de vision troublée, de sensation de sable dans les yeux prédominant au moment du clignement des paupières, d'ailleurs, la fréquence du clignement est souvent augmentée. Le syndrome sec oculaire peut être responsable, lorsqu'il est sévère, d'une douleur profonde et permanente, bien différente d'une banale sensation de corps étranger. Les symptômes s'aggravent au cours de la journée et paradoxalement les patients peuvent avoir l'écoulement d'une substance muqueuse épaisse et filamenteuse dans le cul de sac conjonctival. Une sécheresse ophtalmique est le signe d'un syndrome sec systémique, le diagnostic devra se porter vers un syndrome de Gougerot Sjögren.

5.2.1.2 Symptômes O.R.L :

Ils comprennent les sensations de gorge sèche, de pharynx sec, de nez sec. Des changements dans la perception olfactive peuvent être rencontrés (confusion entre 2 parfums...)

5.2.1.3 Symptômes cutanés :

La peau est très sèche, voire fendillée, surtout chez les femmes.

5.2.1.4 Symptômes digestifs :

En raison de défaut de protection salivaire, la muqueuse œsophagienne est plus sensible au reflux gastro-œsophagien. Les patients peuvent aussi être victimes de constipation chronique, de douleurs gastriques.

5.2.1.5 Symptômes génitaux :

La sécheresse vaginale est un problème fréquent dont les femmes hésitent à parler et qui atteint une majorité d'entre elles après la ménopause. Elle est liée à la sécrétion oestrogénique et peut être soulagée par des traitements hormonaux locaux ou généraux.

5.2.1.6 Autres symptômes :

On peut observer aussi des symptômes rhumatologiques, pulmonaires, neurologiques.

5.2.2 L'examen endo-buccal :

5.2.2.1 Signes détectés à l'inspection:

On note :

- Bouche sèche;
- Atrophie des papilles filiformes;
- Chéilite angulaire;
- Érythème des muqueuses;
- Atrophie épithéliale;
- Ulcères.

5.2.2.2 Signes détectés à la palpation:

L'expression manuelle des glandes salivaires, parotides et submandibulaire surtout, fait sourdre peu ou pas de salive aux ostiums. Le volume et la consistance ferme des glandes salivaires principales seront évalués par la palpation bidigitale. On s'attachera à retrouver les signes d'inflammation (douleur, gonflement brutal) en précisant le caractère symétrique ou non de l'atteinte.

En règle générale, l'hypertrophie bilatérale non douloureuse des glandes salivaires est un signe évocateur du syndrome de Sjögren.

5.2.2.3 Signes cliniques liés aux complications de la sécheresse buccale :

- Infections orales comme la candidose, principalement sous sa forme érythémateuse chronique
- Caries rampantes dues à une déficience du pouvoir tampon de la salive.

5.3 Tests diagnostiques :

Nous allons voir les différentes techniques les plus utilisées actuellement pour le diagnostic de la xérostomie, en sachant que ce diagnostic ne repose pas uniquement sur des mesures quantitatives de la sécrétion mais aussi qualitatives.

5.3.1 La sialométrie :

Les méthodes de prélèvement salivaires sont nombreuses et variées. Elles concernent soit l'ensemble de la sécrétion salivaire, soit une sécrétion salivaire partielle. Le choix d'une méthode est en fonction du problème à étudier. Quel que soit la méthode utilisée, la mesure du flux salivaire peut se faire dans des conditions stimulées et non stimulées. La stimulation est obtenue par l'emploi de facteurs sapides (acides ou sucres), par stimuli mécaniques (mastication, paraffine) et par l'emploi de médicaments (pilocarpine). Les deux premiers modes de stimulation sont les plus utilisés.

5.3.1.1 Le test du morceau de sucre :

Les hyposialies sont grossièrement appréciables par ce test : un morceau de sucre n°4 est placé sous la langue d'un sujet qui ferme la bouche, ne déglutit pas et dont la tête est un peu inclinée en avant. Le sucre se mouille alors totalement et commence à se dissoudre en 3 minutes. Lorsque le temps atteint ou dépasse 4 minutes, on peut parler de déficit salivaire. Ce test est utile par exemple en clinique pour distinguer les véritables hyposialies des paresthésies buccales dont beaucoup de personnes du troisième âge se plaignent en incriminant une sécheresse buccale.

5.3.1.2 Le test au papier pH :

L'abaissement du pH salivaire est mesuré grâce à un papier pH précis à 0,3/10 d'unité environ. Le papier est appliqué sur le dos de la langue et doit rester le temps nécessaire pour être totalement mouillé par la salive. La lecture du pH s'effectue par comparaison du virage du papier avec l'échelle colorimétrique graduée par demi-unité. Cette mesure devra être faite à distance de toute prise d'aliments, de médicaments ou de bains de bouche. L'abaissement du pH en dessous de 5,5 constitue un signal indirect, mais constant, très évocateur d'hyposialie.

5.3.1.3 La méthode de Deniker :

On place en bouche pendant un temps donné des rouleaux salivaires :

- Un rouleau dans chaque vestibule supérieur, au niveau des molaires 16 et 26
- Un rouleau dans la région sublinguale
- On effectue la pesée des rouleaux avant et après l'expérience. La différence entre les deux pesées est équivalente au poids de la salive sécrétée pendant un temps donné.

5.3.1.4 Le test de Wainwright :

Le sujet est assis la tête penchée en avant, le front maintenu par les avant-bras accoudés sur une table où s'effectue le recueil de salive. Chez le sujet sain, on recueille environ 4ml en dix minutes.

5.3.2 Les tests complémentaires:

5.3.2.1 Les examens radiologiques :

5.3.2.1.1 Clichés panoramiques et occlusaux:

Ce sont aussi les clichés utilisés en première intention dans la recherche de lithiases et calcinoses. De plus ils permettent une évaluation de l'état dentaire et parodontal du patient atteint de xérostomie, conduisant selon le degré d'atteinte à l'extraction ou non de dents.

5.3.2.1.2 La sialographie :

- **La sialographie conventionnelle :**

C'est une opacification des glandes, basée sur l'injection d'un produit de contraste (le Lipiodol ultra-fluide) par le canal excréteur d'une glande salivaire principale, pour objectiver sa morphologie et son fonctionnement. C'est une technique utilisée pour les parotides (essentiellement) et les submandibulaires.

L'absence de salive est confirmée par la densité du produit de contraste dans le système acino-canaliculaire. Lorsque ce système n'est pas complètement détruit, il apparaît une opacification dense du parenchyme. En revanche, une image en " arbre mort " est le signe d'une destruction complète. L'analyse morphologique permet également d'étudier l'anatomie des canaux salivaires et d'objectiver les aspects de dilatation des canaux salivaires (lésion évocatrice d'un syndrome de Sjögren), lobulaires voire kystiques et très destructrices. Elle met aussi en évidence les occlusions, les sténoses, voire les ruptures, c'est-à-dire le retentissement infectieux et dégénératif. Les clichés sans préparation dépistent la présence de lithiases. La mise en évidence des troubles fonctionnels de l'excrétion, se fait par le retard de l'évacuation du produit de contraste, du fait de la diminution du flux salivaire. C'est pour cette raison que des clichés seront réalisés à 30 minutes et 1 heure après l'injection, voire à 24 heures. La persistance de ce produit dans le temps permet d'évaluer l'importance de l'hyposialie.

Cependant, elle reste une technique délicate et parfois douloureuse. Son caractère invasif et potentiellement dangereux la fait pratiquement abandonner en faveur de la scintigraphie.



Figure 17 : Sialographie de la parotide

- **La sialographie par résonnance magnétique nucléaire :**

Elle précise l'architecture interne des glandes et donne d'importantes informations sur les canaux salivaires. Il semble qu'il existe une bonne corrélation entre la sialographie à résonnance magnétique salivaire et la sialographie conventionnelle. Cependant peu d'études concernent le syndrome sec. Elle aurait un intérêt dans le diagnostic d'un lymphome salivaire pouvant compliquer le syndrome de Sjögren.

5.3.2.1.3 La scintigraphie salivaire au technétium :

Elle consiste en l'administration par voie intraveineuse d'un radioélément, le technétium, sélectivement capté par les tissus salivaires. Elle permet de mesurer la fixation de cet isotope radioactif et son élimination dans la salive. Dès la première minute d'injection, les glandes principales sont contaminées, après une heure, c'est au tour des glandes accessoires, de la salive et des muqueuses. La distribution de l'isotope fournit une image dynamique de la fonction et de l'excrétion des glandes salivaires, dans des conditions de repos ou de stimulation. Le résultat attendu dans le syndrome sec, est une fixation diminuée du technétium (voire absente dans les cas extrêmes), et une excrétion diminuée et ralentie. Outre sa capacité à apprécier la valeur fonctionnelle des glandes salivaires, cet examen donne également des renseignements morphologiques et permet d'apprécier le caractère organique de l'hyposialie.

La scintigraphie est en fait utile pour le diagnostic différentiel entre l'asialie vraie (par perte du parenchyme sécrétoire fonctionnel des glandes salivaires principales) et l'asialie paradoxale (présence d'un parenchyme sécrétoire fonctionnel avec inhibition de la sécrétion salivaire). En revanche, elle a un intérêt diagnostique limité, en raison d'une valeur diagnostic positive relativement faible : 25%.

Autrement dit, il existe beaucoup de faux positifs. La valeur diagnostique négative est bonne puisqu'elle atteint les 90%.

Enfin, cet examen a l'avantage d'être bien toléré et reproductible et permet de suivre l'évolution de l'hyposialie et d'aider au pronostic quant à la reprise de la sécrétion salivaire. C'est donc un outil efficace pour dépister un déficit, même hétérogène, mais sans aucune spécificité.



Figure 18 : Scintigraphie salivaire

5.3.2.1.4 L'échographie :

Elle permet d'objectiver des zones parotidiennes hypoéchogènes. Son intérêt se trouve pour le diagnostic des lithiases, des sialadenites virales et bactériennes.

Pour conclure, aucune de ces méthodes d'exploration de la fonction salivaire ne paraît suffisamment sensible pour établir à elle seule le diagnostic d'hyposialie, de plus, elles sont très invasives, coûteuses et mal standardisées. En pratique elles ne semblent présenter que peu d'intérêt, surtout quand on sait que les différents questionnaires sur la sensation de bouche sèche sont de grande valeur, avec une spécificité et une sensibilité supérieures à 90%, et que la mesure du flux salivaire non stimulé ajoute un critère objectif, simple et non coûteux.

5.3.2.2 Les examens biologiques et immunologiques

On vérifie la vitesse de sédimentation qui est accrue de 80% en cas de syndrome de Gougerot-Sjögren. On note aussi une anémie modérée et une leucopénie avec éosinophilie. On effectue un bilan immunologique pour le syndrome de Gougerot-Sjögren, caractérisé par la présence de facteurs rhumatoïdes à plus de 75%, les taux d'IgM et d'IgA sécrétoires sont nettement augmentés, on note également la présence de nombreux auto anticorps anti SSA et anti SSB.

5.3.2.3 Les examens anatomopathologiques :

- Biopsie des glandes salivaires :

La biopsie des glandes principales, notamment de la parotide, n'est plus pratiquée, en raison des risques de lésion du nerf facial, ou de fistule salivaire.

Une exception doit être faite pour la biopsie de la glande sublinguale, dépourvue de risque et très sensible en raison de l'importance du volume glandulaire prélevé.

- **Biopsie des glandes salivaires accessoires :**

Elle consiste en un prélèvement de 4 ou 5 glandes salivaires accessoires par incision, sous anesthésie locale, de la face interne de la lèvre inférieure. Le geste est aisé et pratiquement dénué de complications. Quoiqu'il en soit, la biopsie des glandes salivaires accessoires labiales, contribue au diagnostic de lésions spécifiques telles que le syndrome de Sjögren, la sarcoïdose et quelques fois l'amylose. La biopsie des glandes salivaires accessoires permet enfin de différencier un syndrome sec lié à la sénescence de celui lié à la prise de médicaments sialoprives.



Figure 19 : Biopsie des glandes salivaires accessoires.
Technique biopsique : la lèvre inférieure est tenue par une pince à chalazion. Les glandes salivaires émergent dès l'incision.

6. Traitement :

6.1. Traitement préventif :

6.1.1. Lors de la sénescence :

Des traitements préventifs s'avèrent impératifs. L'hygiène buccodentaire du sujet doit être rigoureuse et la consommation de tabac limitée, voire supprimée. Les patients doivent s'hydrater fréquemment et adopter une nouvelle diététique.

Le risque de déshydratation existe chez le sujet âgé même en bonne santé. Les besoins sont de 1700 ml/j ou de 30 ml/kg de poids après 65 ans, avec un apport de 1 ml de liquide par kcal consommée dont 1200 ml sous forme de boissons. Les apports conseillés en eau chez le sujet âgé sont plus élevés que ceux de l'adulte. Certains auteurs considèrent qu'un apport hydrique de 2 à 2,5 litres par jour est nécessaire (comprenant l'eau apportée par les boissons et l'eau liée aux aliments).

Une eau riche en bicarbonate est recommandée. Pour assurer une hydratation régulière, il convient de boire souvent de petites quantités au cours de la journée. Un apport d'eau plus conséquent est préconisé en cas de température extérieure élevée ou de fièvre. L'éducation, l'information et la sensibilisation des personnes âgées ainsi que de leur entourage sont importantes. De plus, la prise fréquente d'eau diminue la sensation de sécheresse ressentie par les sujets.

6.1.2. En cas de radiothérapie:

Des mesures de protection prises avant la radiothérapie peuvent protéger le tissu salivaire dans une certaine mesure et prévenir ainsi l'apparition d'une hyposialie.

6.1.2.1. Protection mécanique:

En utilisant des caches en plomb ou en tungstène au niveau des glandes salivaires (si la localisation de la tumeur le permet), des cellules saines ainsi protégées de l'action des rayons pourront assurer une partie de la sécrétion salivaire.

6.1.2.2. Limitation du volume irradié :

L'approche conformationnelle (radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle ou avec modulation d'intensité (fractionnement)) est basée sur l'utilisation de techniques d'images médicales numériques, de logiciels de dosimétries. Par ses propriétés, elle permet d'optimiser la distribution de la dose au volume ciblé (meilleure adaptation au volume tumoral), et d'épargner les organes à risque afin de conserver la fonction ou tout au moins de réduire à minima les séquelles fonctionnelles invalidantes comme l'hyposialie ou l'asialie.

6.1.2.3. Protection chimique :

6.1.2.3.1. L'Amifostine:

L'utilisation de médicaments cytoprotecteurs peut aussi être envisagée. L'effet bénéfique de l'Amifostine (Ethyol®) est la diminution des hyposialies ou du moins de leur gravité. L'Ethyol® s'administre par voie veineuse 15 à 30 minutes avant la séance de radiothérapie standard fractionnée.

Cette molécule possède de nombreux effets secondaires : nausées, vomissement et hypotension; une surveillance de la tension artérielle systolique est recommandée.

6.1.2.3.2. Autres molécules :

D'autre part, de nouveaux moyens de prévention sont à l'étude. Ils semblent donner de bons résultats comme :

- Les antioxydants ;
- Les agonistes de récepteur.

6.2. Traitements symptomatologiques

La prise en charge des symptômes a pour but premier d'améliorer le confort, le goût de la nourriture et donc la qualité de vie de ces patients.

Quelle que soit l'étiologie, la prise en charge des symptômes est la même. Si la destruction du parenchyme glandulaire est partielle ou s'il s'agit d'une simple inhibition de la sécrétion salivaire, il n'y a donc pas de perte totale de la valeur fonctionnelle de ce parenchyme, dans ce cas, il faut stimuler la faculté de réponse des glandes salivaires par des moyens mécaniques, gustatifs et pharmacologiques.

En revanche si le parenchyme glandulaire est totalement détruit, le recours à une thérapeutique palliative par des substituts salivaires est la seule solution. Ces deux cas de figures peuvent se rencontrer lors d'hyposialie ou d'asialie provoquée par la radiothérapie cervico-faciale ou dans le contexte d'un syndrome de Gougerot Sjögren. Le syndrome sec médicamenteux appartient en général au premier cas de figure, l'utilisation de substituts salivaires est cependant fréquente.

De la même façon chez la personne âgée (et dans toutes les autres étiologies où il n'y a pas de destruction complète du parenchyme glandulaire), la prise en charge des symptômes joint le curatif au palliatif.

6.2.1.Recommandations:

Etant donné la fréquence des déséquilibres nutritionnels et des carences en partie dues à l'hyposialie et à la dysgueusie, il est important de guider les patients pour qu'ils retrouvent une alimentation équilibrée et variée. En ce qui concerne les habitudes alimentaires, il faudra privilégier les aliments peu sucrés, frais et peu acide. Il est également conseillé d'adjoindre des corps gras (beurre, huiles) aux aliments et de boire des eaux plutôt pétillantes. Le patient devra éliminer toute nourriture épicée pouvant endommager sa muqueuse fragile. L'ingestion de liquide froid est conseillée à condition d'éviter le jus d'orange trop acide et trop sucré. Le café est également à proscrire.

En fait, il est nécessaire que les patients soient conseillés sur l'alimentation qu'ils peuvent adopter, de celle qu'ils doivent éviter. Souvent, ils souffrent d'une modification dans la perception du goût des aliments qu'ils trouvent ennuyeux. Pendant le repas, la consommation de liquide doit être modérée, afin d'éviter la sensation rapide de nausée, car la mastication est un facteur stimulant la sécrétion salivaire.

Les personnes âgées n'ont pas toujours une alimentation équilibrée. Elle doit être compensée par un apport en vitamines B1, B2 et B6. Entre les repas, l'hydratation

est essentielle : elle permet d'hydrater les tissus et par conséquent de préserver un minimum de confort. La nuit, il est conseillé d'utiliser des humidificateurs pour lutter contre la sécheresse importante ressentie à ce moment, d'appliquer des crèmes sur les lèvres (les produits à base de vitamine E semblent particulièrement bien tolérés). La sensibilité muqueuse est une plainte fréquente des patients atteints de syndrome sec : les bains de bouches alcoolisées ou tout autre produit source d'irritation et de sensibilité ne sont pas recommandés.

6.2.2. Stimulation de la sécrétion salivaire par des moyens locaux :

6.2.2.1. Stimulation gustative ou mécanique :

En dehors des repas, la sécrétion salivaire de repos devra être entretenue par des éléments mécaniques tels que des noyaux d'olives, des bâtons de réglisse, des pâtes à mâcher, des chewing-gum sans sucre. Certains chewing-gum sont dotés de pouvoir tampon. Il est également possible de sucer des pastilles de vitamine C. La vitamine C est capable de casser les liens entre les résidus cystéines des mucines salivaires, entraînant une diminution de la viscosité de la salive. Les pastilles de vitamine C contiennent aussi de l'acide citrique considéré comme le meilleur stimulant gustatif. Ce dernier peut surmonter l'effet anticholinergique de plusieurs médicaments antidépresseurs.

D'autres acides peuvent être à l'origine d'une augmentation de la salivation, l'acide ascorbique et l'acide malique. Cependant l'utilisation de ces acides reste limitée en raison de la présence de sucres, du pH très bas de ces préparations alimentaires, ainsi que de leur capacité à déminéraliser l'émail ou le ciment. Il est conseillé de faire un bain de bouche à l'eau bicarbonatée après chaque utilisation.

Enfin, étant donné le risque carieux accru chez les patients présentant une hyposialie, l'utilisation entre les repas de stimulants gustatifs contenant des sucres devra être évitée. Il en est de même pour les substituts de sucre tels que le sorbitol, du fait de leur capacité à être fermentés par les bactéries de la plaque.

6.2.2.2. Augmentation de la mastication :

De nombreux auteurs ont rapporté que la réduction de la mastication était à l'origine d'une atrophie des glandes salivaires : il est préférable d'augmenter le nombre de repas ; il faut également encourager les patients à préférer une alimentation plus dure que leur alimentation semi liquide.

Il sera également conseillé de prendre le temps de mastiquer le bol alimentaire.

6.2.2.3. Stimulation de la sécrétion salivaire par voie systémique : les sialagogues

6.2.2.3.1. La pilocarpine :

La pilocarpine est un alcaloïde extrait des feuilles de Jaborandi (*Pilocarpus microphytus*), il est considéré comme le seul traitement symptomatique efficace par voie générale dans les syndromes secs sévères.

C'est un parasymphomimétique qui reproduit les effets muscariniques de l'acétylcholine. La pilocarpine s'oppose donc aux effets des médicaments anticholinergiques (atropine, ipratropium) et ralentit la fréquence cardiaque. L'amélioration est progressive et n'atteint son maximum qu'après 8 semaines de traitement, de plus on observe des changements dans la composition de la salive.

Elle agit sur les récepteurs muscariniques M3 du système nerveux parasympathique et donc stimule les glandes exocrines et les muscles lisses de divers tissus.

La pilocarpine est administrée par voie orale, 5 à 10 mg 3 fois par jour. Il est possible de porter la posologie à 10 mg 3 fois par jour ou 5 mg 4 fois par jour. Les comprimés sont à prendre au cours des repas ou immédiatement après. Il est conseillé de prescrire la pilocarpine pendant au moins 8 à 12 semaines. Si aucune amélioration n'est observée au bout de 3 mois de traitement, il n'y a pas lieu de le poursuivre.

- **Contre-indication :**

La pilocarpine ne doit pas être utilisée dans les cas suivant : hypersensibilité à la pilocarpine, asthme non contrôlé, glaucome par fermeture de l'angle, hyperthyroïdie, épilepsie, maladie de Parkinson.

- **Indications :**

Dans le cas des hyposialies radio induites, il a été démontré que la pilocarpine par voie orale ou à haute dose topique diminue la sévérité et la fréquence de l'hyposialie. Il est toutefois préconisé d'essayer d'autres traitements locaux, ceci en raison de l'efficacité potentiellement limitée de la pilocarpine topique et de ses effets indésirables.

Beaucoup d'études ont évalué l'efficacité de la pilocarpine dans le syndrome de Gougerot Sjögren, elle aurait même une action favorable sur les autres localisations du syndrome sec.

6.2.2.3.2. La cevimeline :

Elle appartient également à la famille des parasympathomimétiques. L'efficacité de la cevimeline a été démontrée chez des patients présentant une xérostomie dans le cadre d'un syndrome de Gougerot Sjögren.

6.2.2.3.3. Anethole-Trithione (Sulfarlem®) :

L'anethole-trithione n'est pas un agoniste des récepteurs muscariniques. Il n'a donc pas d'action cholinergique en lui-même, par contre, il augmente la disponibilité des récepteurs muscariniques de la membrane post-synaptique. Il est délivré sans ordonnance. On le prescrit le plus souvent pour des troubles digestifs, mais son utilisation secondaire en tant que sialagogue peut être intéressante. En effet, il va stimuler directement l'excrétion et la sécrétion salivaire. En revanche, il est contre-indiqué en cas d'obturation des voies biliaires et de la cirrhose.

6.2.2.3.4. Bromhexine (Bisolvon®) :

La bromhexine est un agent mucolytique utilisé dans le traitement des bronchites aiguës et des maladies pulmonaires obstructives. Elle agit en augmentant la quantité des sécrétions par diminution de leur viscosité. Il n'y a pas d'augmentation objective du flux salivaire après administration de la bromhexine chez des patients hyposialique bien que ces derniers rapportent une amélioration de la sensation subjective de bouche sèche.

6.2.2.3.5. La physiostigmine:

Elle inhibe l'acétylcholinestérase permettant une action prolongée de l'acétylcholine à l'origine d'une sécrétion plus importante de salive. Elle peut être appliquée localement sur les muqueuses à l'aide d'un spray ou par l'intermédiaire d'un bain de bouche (1 à 2 mg/ml).

6.2.2.3.6. La teinture de Jaborandi:

C'est un traitement homéopathique dont la posologie est de 30 à 60 gouttes 3 fois par jour pendant 20 jours. Pris à dose modérée (5mg) le chlorhydrate de pilocarpine stimule la production des glandes salivaires et diminue la sensation de sécheresse buccale. Elle présente une action brusque qui dure environ 3 heures sans effet néfaste sur la pression sanguine et le rythme cardiaque.

6.2.2.3.7. Autres sialagogues :

Il existe de nombreuses autres molécules aux effets comparables (tableau 3) :

Tableau 3 : Exemple de sialagogues, leurs posologies et leurs actions.

Spécialités ou préparations		Dénomination commune internationale	Exemple de posologie	Action ciblée
Sialagogues (formes commerciales)	Dihydroergotamine-Sandoz*	Dihydroergotamine mésilate	1 comprimé ou 30 gouttes 3x/	Favorise la vascularisation des glandes salivaires
	Ikaran*	Dihydroergotamine	30 gouttes 3x/	
	Ségor*	Dihydroergotamine	2 gélules/ ou 30 gouttes 3x/	
	Evaxac*	Cevimeline	1 comprimé 3x/	Stimule l'excretion et la sécrétion salivaire
	Géreserine*	Esérine oxyde	2 granules 3x/ ou 20 gouttes 3x/	
	Salagen*	Chlorhydrate de pilocarpine	1 comprimé 3x/	
	Sulfarém525*	Anetholtrithione	2 comprimés 3x/	
Sialagogues (préparations de pharmacien)	Tincture mère de Jaborandi*	Feuilles rutacees	30 gouttes 3x/	Stimule l'excretion et la sécrétion salivaire
	Pilocarpine*	Chlorhydrate de pilocarpine	1 comprimé 3x/ ou 30 gouttes 3x/	
Substances favorisant la sécrétion salivaire	Daffon*	Flavonoïdes, extraits de rutacees	2 comprimés 3x/	Diminue l'inflammation buccale
	Flavan*	Leucocianido	2 comprimés 3x/	Stimulation de la vascularisation
	Irisado*	insaponifiable de Zea mays L	2 comprimés 3x/	Diminue l'inflammation buccale
	Res vit*	Leucocianido	2 ampoules 3x/	Stimulation de la vascularisation
	Bisovon*	Bronexine	2 comprimés 3x/	mucofluifiant

6.2.3. Prise en charge palliative

Lorsqu'il n'y a plus de possibilité de stimulation de la sécrétion salivaire résiduelle, il ne reste plus à la portée de praticiens qu'une prise en charge palliative. Ce qui est souvent le cas des patients après radiothérapie.

La prise en charge palliative s'attardera à essayer de maintenir au maximum l'humidité de la bouche à l'aide de dentifrices spéciaux, de gels, de bains de bouches et de substituts salivaires.

6.2.3.1. Les substituts salivaires :

La première salive artificielle a été mise au point par Matzker et Schreiber en 1972. L'ingrédient de base était la carboxyméthylcellulose (CMC), elle contenait en outre du calcium et du phosphate. Par la suite, les fabricants ont procédé à l'adjonction de sorbitol afin d'améliorer le goût et d'augmenter l'effet mouillant par la modification de la tension de surface.

Toutefois, cette combinaison CMC-sorbitol augmente la viscosité du mélange des préparations par rapport à la salive naturelle.

Les décennies suivantes ont vu l'avènement d'autres préparations qui contenaient en tant que substances de base de la carboxyméthylcellulose de sodium (CMC-Na), de la carboxyéthylcellulose (CEC), de l'hydroxycellulose (HEC), des mucines d'origine animale, de l'huile de lin, du sorbitol ou du polyéthylène oxyde (PEO).

En outre, ces substituts salivaires se distinguent notamment par l'adjonction de différents éléments inorganiques, la présence de certaines enzymes et par la valeur de leur pH.

La salive artificielle a été conçue dans l'espoir de remplacer la salive naturelle, elle doit donc avoir les mêmes fonctions et lutter contre la xérostomie.

Cependant le soulagement que peut procurer la salive artificielle reste de courte durée puisqu'elle est rapidement déglutie : rien ne peut remplacer toutes les fonctions de la salive naturelle.

D'ailleurs, aucun de ces traitements n'a montré d'efficacité dans la prévention des caries dentaires et des candidoses, ceci n'a rien d'étonnant puisque pour le moment aucun substitut ne comporte les propriétés antibactériennes et immunologiques de la salive.

De plus il semblerait que, selon la composition du produit, l'utilisation de salives artificielles soit apparemment susceptible de comporter un risque non négligeable de déminéralisation de l'émail, de la dentine et de l'hydroxyapatite.

La fabrication d'une salive artificielle est très complexe et il est difficile de trouver des produits de synthèse capables de recréer l'ensemble des fonctions et des propriétés de la salive naturelle.

6.2.3.2. Les prothèses réservoirs :

La prothèse réservoir possède comme son nom l'indique un réservoir à salive artificielle. Ce réservoir est logé de préférence dans le corps de la prothèse maxillaire.

Ces prothèses s'adressent aussi bien aux patients édentés que dentés. Elles présentent un intérêt majeur puisqu'elles permettent une humidification de la cavité buccale se faisant au goutte à goutte pendant environ 4 heures.

Les prothèses réservoirs s'apparentent aux prothèses adjoindes acryliques, elles disposent d'une cavité de volume et de configuration donnée et munie de systèmes fonctionnels simples de remplissage, d'écoulement et de nettoyage endocavitaire. Le mode de fonctionnement est simple : une fois chargée, la prothèse réservoir est mise en bouche. L'écoulement du substitut salivaire s'effectue instantanément au contact de la pointe de la langue, à chaque mouvement spontané de déglutition et ce jusqu'à épuisement du contenu du réservoir.

Le patient ressent immédiatement l'effet bienfaiteur de cette salivation artificielle. L'indication de la prothèse réservoir est essentiellement réservée à la prothèse totale. Les contre-indications sont une anatomie défavorable ou une résorption alvéolaire importante. Son inconvénient est le coût élevé.

6.2.3.3. Les liquides comme substituts salivaires :

Une consommation excessive de boisson tend à éliminer le revêtement des surfaces muqueuses et par conséquent à augmenter les symptômes de bouche sèche.

L'eau n'est pas considérée comme un substitut salivaire en raison de sa faible capacité tampon, lubrifiante (manque de mucines), et protectrice (manque de protéines).

Le lait peut être un substitut intéressant : par ses propriétés physiques et chimiques, il permet d'humidifier et de lubrifier les tissus déshydratés, d'exercer une action tampon sur les acides et de réduire la déminéralisation de l'émail. De plus par sa composition en calcium et phosphate, il contribue à la reminéralisation. Enfin, il apporte des éléments nutritionnels indispensables.

6.2.3.4. La glande salivaire artificielle:

Il s'agit d'une chambre réservoir extracorporelle montée sur une pompe foulante adéquate et reliée à la cavité buccale par l'intermédiaire d'un cathéter implanté en sous cutané. La salive artificielle est foulée mécaniquement à partir d'un réservoir externe où elle est emmagasinée, puis chemine jusqu'à la cavité buccale où elle s'écoule au coup par coup selon le débit réglable.

La mise en place chirurgicale de l'implantation du cathéter salivaire et sa connexion au réservoir rempli monté sur sa pompe se réalise au bloc opératoire. La tunnelisation sous cutanée ne nécessite que des passe-fils ou alènes courants, elle débute par l'implantation de l'extrémité buccale qui constitue l'orifice de l'écoulement endobuccale. Son siège se situe à quelques millimètres au-dessus de l'orifice de Stenon, puis se poursuit par la transfixion de la paroi jugale, la traversée en superficie des régions masseterine, parotidienne, cervicale latérale, susclaviculaire et

pré-pectorale d'où le cathéter émergera. La tunnelisation peut aller jusqu'au flanc, l'orifice d'émergence se situant près de la ceinture ou sera suspendu le dispositif pompe-réservoir.

Il suffit d'1ml/heure pour entretenir un état d'insalivation buccale satisfaisant pendant les périodes de repas. Le patient ressent immédiatement l'effet bénéfique. L'indication de la glande salivaire artificielle est rare et doit être réservée au cas de semi-urgence devant une asialie sévère et à titre de relais thérapeutique temporaire, en cas de contre-indication de la prothèse réservoir, dans le cadre de prise en charge globale d'un patient asialique.

6.3. Traitement curatif :

6.3.1. Traitement curatif étiologique :

La prise en charge étiologique consiste à traiter ou au moins à contrôler les désordres responsables de la xérostomie. Elle tend à faire disparaître ou atténuer les symptômes et complications liés à cette maladie. La plupart des syndromes secs transitoires disparaissent lorsque le désordre est rétabli. En revanche la prise en charge de syndromes secs chroniques reste très modeste puisque, pour la plupart, la cause n'est pas curable.

6.3.1.1. En cas de radiothérapie :

Il existe des moyens de soulager les patients et dans certains cas permettre une récupération plus ou moins importante du débit salivaire. Ces résultats dépendent de l'intensité de l'atteinte du parenchyme glandulaire.

Lorsque la dose reçue par les glandes salivaires principales est supérieure à 60 Grays, la xérostomie est définitive, tout le parenchyme glandulaire est détruit et sa stimulation n'est donc plus possible. Dans ces cas, on utilise des moyens palliatifs. Lorsque l'irradiation se situe entre 40 et 50 Gy, il reste du parenchyme glandulaire sain, celui-ci peut être stimulé grâce à différents agents qui seront également évoqués ultérieurement. On peut obtenir une récupération mais rarement avant 2 ou 3 ans. Cette phase de récupération débute par la formation d'une salive épaisse et gluante.

Les polychimiothérapies lourdes associées à la radiothérapie utilisée dans le traitement de certains lymphomes allongent de manière considérable le délai de récupération du débit salivaire.

6.3.1.2. La prévention médicamenteuse :

En cas d'étiologie médicamenteuse, le traitement consiste, dans la mesure du possible à réduire voire à supprimer les médicaments responsables de l'inhibition de la sécrétion salivaire.

Dans un premier temps, il convient de dresser la liste complète des médicaments consommés susceptibles de réduire la quantité de salive. Si la dose journalière ne peut être diminuée, il est possible de fractionner la dose en prises plus fréquentes, ce qui peut parfois diminuer la sensation de sécheresse. Les doses des médicaments peuvent être ajustées afin que les pics de concentration sanguine se produisent

pendant le sommeil. L'heure de la prise de médicaments doit être modifiée de telle sorte que le pic sanguin du principe actif ne corresponde plus à ces moments de sécheresse exacerbée.

Lorsque le traitement doit être maintenu, les sialagogues sont utilisés mais ne sont pas efficaces si les doses de médicaments restent importantes. Une substitution du médicament peut être proposée, avec une molécule moins sialoprives qui doit bien sûr conserver l'effet thérapeutique recherché. Il semble, par exemple, que les antidépresseurs tricycliques puissent avantageusement être remplacés par le Prozac®, moins anticholinergique. Le chirurgien-dentiste applique ces modifications thérapeutiques en collaboration avec le médecin traitant en prenant en considération l'importance des pathologies traitées.

6.3.1.3. Prise en charge du Syndrome de Gougerot Sjögren:

Il est possible de stabiliser les malades, de limiter les conséquences fonctionnelles de la maladie, mais pas de la guérir. Le but du traitement systémique est d'agir sur la composante inflammatoire ou dysimmunitaire et donc d'améliorer les manifestations systémiques du syndrome de Gougerot Sjögren (arthromyalgies, asthénie, plus rarement atteintes viscérales) et par la même occasion la xérostomie.

A ce jour, il semble qu'aucun traitement de fond visant à diminuer la sévérité de la xérostomie ou des autres signes cliniques de la maladie, n'ait fait la preuve de son efficacité dans des études contrôlées. Parmi ces traitements:

- Les antipaludiques de synthèse;
- Les anti-inflammatoires;
- Les immunomodulateurs et antiviraux.

6.3.1.4. Les lithiases salivaires :

Aujourd'hui, il est possible de pratiquer l'ablation des lithiases sous contrôle de la vue grâce aux endoscopes à canaux opérateurs et irrigation. Une micro-instrumentation a été développée. Il est possible d'utiliser soit des sondes à panier, soit des pinces à mors miniaturisées. La destruction du calcul par laser (holmium) est aussi possible à l'aide de l'endoscope. La lithotripsie extracorporelle des calculs salivaires est possible grâce à un matériel miniaturisé utilisant les ondes de chocs électromagnétiques permettant la fragmentation sans lésion glandulaire.

6.3.1.5. Autres étiologies :

6.3.1.5.1. Diabète :

On ne peut guérir le diabète, cependant une bonne régulation de la glycémie que ce soit par l'insuline ou les molécules hypoglycémiantes permet de réduire la symptomatologie diabétique. Une nette diminution de l'hyposialie chez les diabétiques équilibrés par rapport aux diabétiques non équilibrés est observée. Notons cependant que tous les patients ne souffrent pas d'hyposialie.

6.3.1.5.2. La ménopause :

L'utilisation de traitements de substitution hormonale permettrait de pallier aux effets indésirables de la ménopause, notamment au point de vue salivaire

6.3.1.5.3. Troubles psychologiques :

Le stress et l'anxiété seront résolus en priorité grâce à des méthodes de relaxation et de sophrologie, par l'accompagnement psychologique. On évitera autant que faire se peut d'utiliser des moyens médicamenteux qui, du point de vue salivaire, aurait un effet nocif. Les addictions nécessitent une prise en charge majeure pour arriver au sevrage. L'aide d'un spécialiste qui pourra orienter le patient sur des substitutifs, une thérapie ou une cure de désintoxication est conseillée.

6.3.1.5.4. Infections virales : Pas de traitement, prévention par vaccination.

6.3.1.5.5. Sarcoïdose : Traitement anti inflammatoire.

6.3.1.5.6. Infections des glandes salivaires :

- **D'origine virale :** aucun traitement.
- **D'origine bactérienne :** traiter la cause de l'infection en association avec une antibiothérapie.
- **D'origine toxique :** Supprimer la source.

6.4. Traitements des complications de l'hyposialie :

6.4.1. Traitements préventifs :

Les contrôles réguliers sont de rigueur, ainsi que la diminution de tous les risques de développement de lésions carieuses et d'infections fongiques qui impliquent une hygiène buccale irréprochable.

6.4.1.1. Prévention des caries

La prévention des caries consiste à réduire au maximum la consommation de sucres, à maintenir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, à réaliser des sealants (scelléments prophylactiques des puits et des fissures) et à appliquer des topiques riches en fluor.

A ce sujet, la concentration et la fréquence d'application du fluor (application quotidienne, hebdomadaire, périodique) est guidée par la sévérité des lésions carieuses mais aussi par le risque individuel de développement carieux.

L'utilisation d'une gouttière fluorée est indispensable chez les patients subissant une radiothérapie et peut être étendue à ceux sous chimiothérapie psychotrope complexe et qui présentent des bouches sèches importantes.

Cette application fluorée permet d'éviter la prolifération des caries et de garder le capital dentaire. Outre les différentes formes d'utilisation du fluor (gels, dentifrices, pastilles), les vernis auraient une action prolongée sur les structures.

Enfin la prévention s'accompagne évidemment d'une surveillance régulière, environ tous les 4 mois. Un détartrage non traumatique et une éventuelle application de fluor à l'aide de gouttières seront effectués.

6.4.1.2. Hygiène buccale :

Les patients hyposialiques ayant un risque carieux très élevé, une hygiène bucco-dentaire optimale est essentielle. Il faut donc revoir avec le patient ses techniques de brossage, ainsi que le matériel qu'il utilise.

L'utilisation d'une brosse à dent et d'un dentifrice très fluoré (1450 à 2500 ppm de fluor) est, bien entendu, à la base d'un bon contrôle de plaque. Il faut néanmoins faire attention à prescrire un dentifrice sans sodium lauryl sulfate (détergent utilisé pour son effet moussant) ou un dentifrice non abrasif qui risquent d'irriter les muqueuses et d'entraîner la perte de la couche superficielle d'email.

Le praticien doit évaluer les techniques de brossage du patient afin de contrôler leur efficacité. A cela il faut, en fonction du degré d'hyposialie, adjoindre l'utilisation de fil dentaire, de brossettes inter-dentaires et l'irrigation buccale à l'aide d'un hydropulseur, toujours en veillant à ce que ces techniques ne soient pas trop agressives pour les muqueuses et les dents.

6.4.1.3. Recommandations particulières pour les patients sous radiothérapie :

Les études démontrent toute la capacité de l'émail à incorporer le fluor, réduisant la solubilité aux acides et permettant une reminéralisation. Cette capacité est sans doute la plus importante intervention dans la prévention des dommages liés aux radiations. Différentes méthodes d'application sont utilisées, l'application de fluor avec une gouttière 5 minutes par jour pendant et après la radiothérapie (à vie) est particulièrement appréciée.

L'application quotidienne est nécessaire en raison de la perte de la plupart du fluor dans les 24 heures. Il est également conseillé de ne pas se rincer, boire et manger pendant au moins 30 minutes après le traitement.

Après la fin des irradiations, un contrôle de l'état bucco-dentaire doit être effectué tous les 3 mois pour vérifier l'absence de caries dentaires, d'inflammation.

La prévention des complications de la radiothérapie passe par une prise en charge avant, pendant et après le traitement.

Les complications sont nombreuses et de gravités variables (ostéoradionécrose, caries, candidose).

6.4.1.4. La prévention des infections fongiques :

Elle se fait par l'hygiène et l'utilisation de bains de bouche antifongiques. Les bains de bouche bicarbonates sont également intéressants car ils créent un milieu basique défavorable à la prolifération des levures. Ainsi, les patients atteints d'hyposialies prolongées sont particulièrement vulnérables aux infections; la cavité buccale peut rapidement devenir la porte d'entrée pour le développement d'infections systémiques, en particulier chez le patient immunodéprimé, c'est le cas des patients sous thérapie anticancéreuse, dont les infections systémiques compliquent le traitement.

6.4.2. Traitements curatifs :

6.4.2.1. Les traitements conservateurs :

L'évolution des polycaries cervicales et radiculaires (fréquentes chez ces patients) aboutit à la fracture des dents. Les traitements conservateurs sont impératifs afin d'éviter ou de repousser au maximum l'évolution finale : les extractions et le remplacement des dents manquantes par des prothèses amovibles.

Lors de restaurations de lésions carieuses:

- l'utilisation de ciments verre ionomères (CVI) avec leur pouvoir cariostatique est un atout majeur. En effet, la libération d'ions fluorures contribue à accentuer la protection des tissus dentaires. Ce sont des matériaux à utiliser de préférence pour les lésions cervicales et radiculaires. Les CVI ont le défaut de créer une attaque acide et ne représentent pas une bonne pérennité en milieu sec.
- Les résines composites par leur rétraction de polymérisation créent une très légère perte d'étanchéité du joint (qui n'est pas préjudiciable chez un patient sain), mais qui dans le contexte de la xérostomie favorise la reprise de caries. De plus, ces composites ne sont pas cariostatique. En revanche si le facteur esthétique est en jeu (restaurant antérieure)
- Les amalgames peuvent être utilisés en cas d'impératifs occlusaux avec l'utilisation d'un fond de cavité. Cependant les amalgames requièrent des préparations rétentives et ne peuvent donc pas être utilisés dans toutes les cavités.
- Les couronnes, en coiffant la dent, devraient protéger les structures dentaires. Mais leur point de faiblesse se situe au niveau du joint cervical, le risque d'infiltration est très important, d'autant plus que le contrôle de plaque de cette zone n'est pas toujours facile pour le patient. La préparation des couronnes est beaucoup moins conservatrice pour les tissus dentaires. De plus, la réalisation de couronnes peut impliquer de devoir dépulper les dents, si le volume coronaire résiduel est insuffisant pour la rétention d'une couronne. Enfin le dernier inconvénient est le cout, et tous les patients n'ont pas les moyens. Couronner toutes les dents n'est donc pas le meilleur moyen de protéger les dents contre les caries et est en désaccord avec les données de la science.

6.4.2.2. Les complications fongiques :

La langue est infectée par des *Candida albicans* dans environ 83% des cas. La candidose ne doit pas être traitée seulement lors de sa période d'apparition, il faut mettre en œuvre toutes les thérapies de maintenance pour prévenir la récurrence de cette pathologie très fréquente en milieu hyposialique. L'atrophie de l'épithélium dans cet environnement sec rend les tissus fragiles avec une grande capacité à s'ulcérer, et à devenir douloureux. Ceci ne favorise pas l'hygiène buccale. C'est un véritable cercle vicieux qui s'installe.

Le traitement des candidoses chez le patient xérostomique est surtout local, il peut être allié à un traitement antifongique général lorsque la xérostomie coïncide avec une immunodépression.

Le traitement systémique en première intention ne sera prescrit qu'en cas d'intolérance au traitement local.

Les premiers épisodes de candidoses oropharyngées doivent être traités par des antifongiques locaux (nystatine en suspension ou comprimés gynécologiques à sucer, Amphotéricine B suspension ou Miconazole suspension buvable). Ils doivent être gardés en contact 2 à 3 minutes avant d'être avalés. La durée du traitement est de 10 à 15 jours dans les formes aiguës et de 3 semaines dans les formes chroniques. Les traitements adjuvants associent les bains de bouche avec un antiseptique (Chlorhexidine) ou du bicarbonate de soude, une désinfection régulière d'une prothèse dentaire, un traitement de l'hyposialie.

Une perlèche est traitée par désinfection du versant cutané avec un gel antifongique appliqué sur les deux versants pendant 15 jours. Des mesures d'hygiène sont recommandées : arrêt du tabac, des aliments et boissons irritantes, des sucreries.

Chez l'immunodéprimé, le traitement local est d'abord tenté. En cas de mauvaise observance, d'échec du traitement local de forme étendue, on utilise le Fluconazole à la posologie de 100 à 200 mg/j, en comprimé ou en solution, pendant 5 à 10 jours. En cas de candidoses réfractaires au Fluconazole, on peut essayer l'Itraconazole en solution (> 200 mg/j) qui est efficace dans deux tiers des cas.

6.4.2.3. Complications prothétiques :

La conception de la prothèse doit être rigoureuse et la conséquence d'un plan de traitement issu d'un diagnostic précis. Pour la réalisation des empreintes secondaires, on utilisera préférentiellement des matériaux silicones en raison de leur hydrophobie. La prothèse doit pouvoir stimuler suffisamment les tissus sous-jacents et environnant afin de stabiliser les diverses fonctions tissulaires. Elle ne doit pas se comporter comme un élément irritant.

L'hygiène de la prothèse doit être stricte. Le praticien doit conseiller et guider son patient dans ce domaine. Un brossage rigoureux de la prothèse au moins deux fois par jour en plus du brossage normal après chaque repas est réalisé. L'utilisation d'un nettoyant spécifique antiseptique est conseillée. Ce brossage prothétique doit également s'accompagner d'une hygiène de la muqueuse. Les bains de bouche antiseptiques ne sont pas toujours suffisants et doivent être modérés du fait de leur irritabilité pour les muqueuses fragiles.

Dans certains cas de tissus enflammés, la prescription de corticothérapie de contact par voie orale permet d'éliminer les ulcérations muqueuses mais risque de favoriser des foyers infectieux bactériens, mycosiques ou viraux.

Pour augmenter la rétention, l'utilisation d'adhésifs est recommandée. Ces derniers augmentent la rétention et la stabilité tout en diminuant les irritations des

muqueuses et le passage des débris alimentaires sous la base. Ils renforcent l'efficacité de la mastication et améliorent le bien-être des patients.

L'utilisation d'un adhésif hydratant induit un confort et des effets lubrifiants réduisant les forces de friction irritantes pour les tissus de soutien.

CHAPITRE IV

Cas cliniques:

Cas clinique 01:

Il s'agit de Mr M.Z âgé de 68 ans qui s'est présenté à notre consultation pour l'extraction de ses dents cariées. Cette carie postradique apparaît 2 ans après une radiothérapie pour un cancer de cavum.

- Le patient se plaint d'une sensation de bouche sèche surtout au réveil le matin.
- L'examen clinique met en évidence une muqueuse terne, non brillante et érythémateuse. La langue est décapillée. Les lèvres sont sèches avec chéilite angulaire et des croûtes jaunâtres.
- On note aussi des caries rampantes dues à une déficience du pouvoir tampon de la salive.
- La salive est collante et filamenteuse.
- La sécheresse buccale de ce patient est une conséquence de la radiothérapie.



Figure 20: lèvre sèche



Figure 21 : langue lisse décapillée érythémateuse



Figure 22 : perlèche



Figure 23 : polycaries

Cas clinique 02 :

Il s'agit de Mme RAHMOUNE.E âgée de 81ans, hypertendue, diabétique type II, souffrant d'un ulcère gastrique. Elle prend les antihypertenseurs (captopril,Amlibon) ; Aspégic; Glucophage ; pansement gastrique.

- Elle souffre de La sensation de bouche sèche depuis 20 ans.
- La patiente ne boit pas dès son jeune âge.
- La patiente se plaint d'une gêne à la mastication; une difficulté de déglutition et une sensation désagréable de bouche sèche.
- L'édentement total de la patiente était la conséquence de polycaries.
- La muqueuse ulcéreuse colle au miroir (surtout au niveau de la langue). Elle est érythémateuse, recouverte d'un voile kératosique. La langue est dépapillée, vernissée, fissurée.
- La sécheresse buccale dans ce cas est d'origine médicamenteuse
- Son médecin lui prescrit : Daktarin et l'Eosine, une application la nuit.



Figure 24 : chéilite; perlèche ; muqueuse buccale érythémateuse



Figure 25 : lésions candidosiques sur la langue



Figure 26 : langue lisse dépapillée vernissée fissurée



Figure 27 : édentement total

Conclusion:

La sécheresse buccale est devenue aujourd'hui une véritable pathologie qu'on rencontre fréquemment chez les personnes âgées en pratique courante. Il faut noter que trois étiologies principales dominent le tableau des bouches sèches : les médicaments sialoprives entre autre les thérapeutiques psychotropes ; la radiothérapie cervico-faciale et le syndrome de Gougerot Sjögren.

De la complexité du tableau clinique de la xérostomie émerge la difficulté de la prise en charge. La priorité sera donc donnée au traitement de l'hyposialie, cependant l'efficacité de la plupart des thérapeutiques actuellement disponible est soit contestable soit encore insuffisante. Cette situation d'échec va contraindre le praticien à traiter le plus souvent les conséquences de l'hyposialie plutôt que l'hyposialie elle-même.

Il convient donc à l'odonto-stomatologiste de savoir reconnaître les manifestations buccales des xérostomies afin de les diagnostiquer le plus précocement possible. Or la prise en charge doit être multidisciplinaire nécessitant des mesures préventives et des traitements étiologique et symptomatique.

Bibliographie:

1. **A.GUEDJ et S.AGBO-GODEAU**, 2006, la revue du praticien 56, Juin 2006 page7.
2. **ARS**, Avril 2013, liste préférentielle de médicaments adaptés aux sujets âgés en EHPAD
3. **B. Vidailhet, O. Robin, A. Polo, P. Bravetti, P. Mahler**, EMC, 2008 Elsevier Masson SAS, 28-150-M-10 salivation
4. **D.ATTIAS, B.BESSE et N.LELLOUCHE**, 2010, ECN Cardiologie Vasculaire, Vernazobres-Gregg Paris, pages 181-195-207-223-323
5. **Dr.M.Saloms**, la revue de gériatrie « Xérostomie du sujet âgé », tome 31,n°10, décembre 2006.
6. **Dr.S.FERTAS et ses collègues**, 2014, Santé revue 03, BAGHDADI, pages 38-39.
7. **Pr.J.P.WAINSTEN**, 2012 Le LAROUSSE médical, CEDEX 06 Paris, pages 644-645.
8. **E.BERGE**, 28 septembre 2011, l'information dentaire spéciale gérodonologie n°32, sécheresse buccale et hyposialie, vol 93.
9. **F. Herbert, Wolf, M.Edith et Klaus, H.Rateitschak**, Atlas de parodontologie.
10. **FRANK H. NETTER, M.D**, Atlas d'anatomie humaine-partie 1-tête et cou, EDITIONS MALOINE, PLANCHE 55
11. **J.F.BATES, D.ADAMS et G.-D.STAFFORD**, Odontologie gériatrique, MASSON 1990 Paris, pages 21-72.
12. **J.P.RAGOT, M.AURIOL, J.C.BERTRAND**, septembre 2001, Actualités Odonto-Stomatologiques, Spécial Gérodonologie, L'encyclopédie du praticien, n°215, paris, pages : 345, 351,362
13. **L. LIEBAUT**, 2011, Thèse pour diplôme d'état de Docteur En Chirurgie Dentaire, pages 26, 27.
14. **S. Arpin, DMD, MSc, D.Kandelman, Dr.CD, DMD, MPH, B.Lalonde, DMD, MSD, FRCD(c)**, La xérostomie chez les personnes âgées, Juillet/Août 2005, Journal dentaire du Québec Volume 42, page 264.
15. Thèse pour le diplôme d'état de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE par Lilian LIEBAUT «Xérostomie et implications odontostomatologiques», Université HENRI POINCARÉ-NANCY, Faculté d'odontologie 2011, pages 26 ; 27.
16. THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE par M.BIRAUD Guillaume et Mlle LANG Virginie « les pathologies salivaires », UNIVERSITE DE NANTES, 04 septembre 2009 n°33 pages : 23-24.
17. **V.POUYSSEUR et P.MAHLER**, 2001, Odontologie gériatrique, CdP Paris pages 69-70

Auteurs : BOUREZZA Ilhem, CHITA Asma, SAHI Zahra et SELMANE Hadjer.

La sécheresse buccale chez le sujet âgé.

Faculté de médecine de Blida département de médecine dentaire.

Mémoire pour l'obtention de diplôme de DOCTEUR en MEDECINE DENTAIRE

Résumé :

La sécheresse buccale est fréquemment observée chez les personnes âgées. Elle ne semble pas due à un vieillissement des tissus glandulaires mais est attribuée le plus souvent à la prise de médicaments affectant le flux salivaire, le syndrome de Sjögren et aux traitements de radiothérapie. Après avoir examiné l'étiologie, la symptomatologie, l'impact sur les tissus buccodentaires, les traitements disponibles de la xérostomie et des affections qui lui sont reliées, les spécialistes proposent des conseils et recommandations thérapeutiques.

Mots clés :

Sécheresse buccale, Xérostomie, Salive,

Abstract:

A dry mouth is frequently observed in elderly patients. This condition does not seem to be a result of ageing of the glandular tissues but rather attributed to the side effects of medications which may affect salivary flow, Sjögren Syndrome and radiotherapy. After a thorough review of the etiology, symptoms, as well as the impact on the hard and soft tissues of the oral cavity and the available treatments for xerostomia and its related complaints, the specialists propose advice and therapeutic recommendations.

Keys words:

Xerostomia, saliva

Promotrice : Dr BOUCHAKOR

Membres de jury:

Président : Dr AHMED ZAID

Examineur : Dr BOUMAIZA