

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵎⴰⵔ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB – TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب – تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE
MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

**LA SÉCHRESSE BUCCALE DIAGNOSTIC &
PRISE EN CHARGE : SERIE DE CAS, 2020/2021**

Présenté par :

ALILI Yamina

KAVIZAH Tracy

TAIBI Feryel

Soutenue publiquement le 27\10\2021, devant le jury suivants :

Pr. MESLLA	Maître des conférences A en pathologie et chirurgie buccale CHU Tlemcen	Président
Pr. BEN-YELLES.I	Maître des conférences A en O.C.E CHU Tlemcen	Examinatrice
Dr. KEDROUSSLA	Maître assistant en parodontologie CHU Tlemcen	Examineur
Pr. GHEZZAZ.K	Maître des conférences A en pathologie et chirurgie buccale CHU Tlemcen	Encadreur

Année universitaire : 2020-2021

Remerciements

Tout d'abord, louange à Allah qui nous a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et nous a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention, consciente, d'un grand nombre de personnes. Nous souhaitons ici les remercier :

Professeur GHEZZAZ .K

Notre enseignant et encadreur de Mémoire

Professeur en Pathologie Et Chirurgie Buccale

*Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement du **professeur K.GHEZZAZ**, nous vous remercions tout particulièrement pour votre sympathie, votre bienveillance, et votre disponibilité ainsi que pour la pertinence de vos observations qui ont su éclairer cette étude.
Soyez assurée de notre respectueuse et sincère reconnaissance*

Professeur MESLIA

Président de jury

Professeur en Pathologie Et Chirurgie Buccale

Nous vous sommes reconnaissants de la spontanéité et de la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger et d'être président du jury de ce mémoire de fin d'année

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude

Professeur BEN-YELLES.I

Membre de jury

Professeur en Odontologie Conservatrice Et Endodontie

*Nous vous remercions d'avoir fait l'honneur d'accepter d'évaluer
notre travail de mémoire. Nous avons également été honorés de votre participation
à notre
jury de soutenance.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre
estime.*

Docteur KEDROUSSIA

Membre de jury

Maître-Assistant en Parodontologie

*Vous nous avez honoré d'accepter de siéger parmi notre jury de mémoire de fin d'étude.
Nous vous remercions pour votre précieuse aide et gentillesse dans ce travail et au cours de
nos études. Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs
remerciements.*

Nous tenons à remercier la contribution de chacun des personnels de la clinique dentaire, la département de la pharmacie et de tous ceux qui nous ont aidé pendant le recrutement. Il va sans dire qu'il nous aurait été impossible de mener à bien cette étude sans leur aide précieuse, qu'ils sachent que leur générosité a été grandement appréciée.

Un spécial remerciement pour tous nos professeurs pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale

Dédicaces

Merci Allah

De m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller Jusqu'au bout du rêve. Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents :

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir. Que Dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal

A mes chères sœurs :

Amaria, Aicha, vous avez vécu chaque instant de ces études à mes côtés et vous étiez toujours là pour moi, merci pour votre soutien et votre amour.

A mes frères, mes beaux-frères :

Je vous remercie énormément pour vos encouragements et je vous souhaite que du bonheur.

A mes nièces, mes neveux :

Nihel, Salsabil, Tasnim, Riyad, Louey : vous apprendrez un jour à lire et vous comprendrez à quel point je vous aime. Que dieu vous protège.

Mes dédicaces s'adressent également à mes amis :

K.Tracy, T.Feryel, en souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.

ALILI Yamina

Je remercie Dieu de m'avoir donné la capacité et la patience de continuer d'aller jusqu'au bout, forte et en bonne santé.

A mes chers parents :

Je les dois à eux seuls tous mon parcours, mes efforts et mon travail pendant ces six années d'étude, je leurs souhaite la bonne santé, le bonheur et la miséricorde du monde, ils m'ont soutenue dans des moments difficiles, ils m'ont toujours encouragée pour être un bon dentiste, je les remercie infiniment pour leurs conseils ainsi que leur appui inconditionnel.

A mes chères sœurs :

Je tiens à dédier un très grand merci à mes deux chères sœurs A.Taibi et M.Taibi pour être toujours à mes côtés.

A mes collègues Kavizah Tracy et Alili Yamina :

Je tiens à témoigner toute ma gratitude à mes collègues, je les remercie de m'avoir accompagnée dans cette année de fin d'étude.

TAIBI Feryel

To my sister:

Precious, I can never fully express my gratitude for your unwavering love and support.

The endless phone calls filled with laughter, encouragement and gossip got me through the tough times and I hope I have made you proud.

I am here because of your sacrifices and I am eternally grateful

Love always Anka.

To my family:

It truly takes a village. I am thankful for each and every person in my big and beautiful family

The support, love and encouragement, to have so many people selflessly rooting for me was such an experience and I am truly favored.

May your blessings be multiplied tenfold.

To my daughter:

Jewel, my little monster, may you grow up to be a formidable black woman, like all the women before you.

To my friend:

Feryel, it was not easy to navigate life in a foreign country but with you around it was more bearable

I love you and your beautiful family for treating me as your own.

To my colleagues:

Yamina, Feryel, I could not have met harder working people, thank you and may God bless you in your future endeavors.

KAVIZAH Tracy

SOMMAIRE :

REMERCIEMENTS.....	II
DEDICACE	VIII
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES ABREVIATIONS :.....	XIV
LISTE DES TABLEAUX :.....	XV
LISTE DES FIGURES :.....	XVI
INTRODUCTION.....	2
REVUE DE LA LITTERATURE	4
1 LES GLANDES SALIVAIRES	5
1.1 EMBRYOLOGIE :	5
1.2 ANATOMIE :.....	6
1.2.1 ANATOMIE DES GLANDES SALIVAIRES PRINCIPALES :	6
1.2.2 ANATOMIE DES GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES :	14
1.3 HISTOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES :.....	15
2 LA SALIVE.....	19
2.1 DEFINITION :.....	19
2.2 LA SECRETION :	19
2.2.1 CONTROLE DE LA SECRETION :	19
2.2.2 MECANISME DE LA SECRETION SALIVAIRE :	21
2.3 LES CARACTERISTIQUES PHYSIQUO-CHIMIQUES DE LA SALIVE :.....	21
2.3.1 LA VISCOSITE :	21
2.3.2 LA DENSITE :	22
2.3.3 LA PRESSION OSMOTIQUE :	22
2.3.4 L'ABAISSMENT CRYOSCOPIQUE :	22
2.3.5 LE PH :.....	22
2.4 LA COMPOSITIONS DE LA SALIVE :.....	22
2.4.1 LES CONSTITUANTS ORGANIQUES :	22
2.4.1.1 Les protéines extrinsèques :.....	22
2.4.1.2 Les protéines intrinsèques :	23
2.4.2 LES CONSTITUANTS INORGANIQUES :	26
2.5 LE ROLE PHYSIOLOGIQUE DE LA SALIVE :	26
2.5.1 LA PROTECTION :	26
2.5.1.1 Protection et lubrification des muqueuses :	26
2.5.1.2 Protection et maintien de l'intégrité des tissus dentaires :	27
2.5.2 MAINTIEN DE L'EQUILIBRE DU MILIEU :	27
2.5.2.1 Le pouvoir tampon :	27
2.5.2.2 Propriétés antimicrobiennes :	27
2.5.3 ROLE DANS L'ALIMENTATION :	28
2.5.3.1 Gustation, déglutition, digestion :.....	28
2.5.4 ROLE DANS L'HOMEOSTASIE HYDRIQUE :.....	28
3 LA SECHRESSE BUCCALE.....	29
3.1 TERMINOLOGIES ET DEFINITIONS :.....	29
3.1.1 LA SECHRESSE BUCCALE :	29
3.1.2 XEROSTOMIE :	29
3.1.3 HYPOSIALIE :	30

3.1.4	HYPERSIALIE OU HYPER SIALORRHEE :	30
3.1.5	ASIALIE, D'ASIALISME OU D'ASIALORRHEE :	30
3.1.6	PTYALISME :	30
3.1.7	HYPO PTYALISME :	30
3.1.8	APTYALISME :	30
3.2	LES ETIOLOGIES DE LA SECHERESSE BUCCALE :	30
3.2.1	LA FAUSSE XEROSTOMIE ET SECHERESSE BUCCALE SUBJECTIVES :	30
3.2.2	LES ETIOLOGIES GENERALES :	31
3.2.2.1	Les étiologies physiologiques :	31
3.2.2.2	Les désordres métaboliques :	33
3.2.2.3	L'insuffisance rénale :	35
3.2.2.4	La déshydratation :	36
3.2.2.5	Carence en vitamine :	37
3.2.2.6	L'obésité :	37
3.2.2.7	L'anorexie mentale et la boulimie nerveuse :	38
3.2.2.8	Les maladies auto-immunes :	38
3.2.2.9	Les maladies infectieuses :	42
3.2.2.10	Etiologie toxique :	43
3.2.3	LES ETIOLOGIES LOCALES :	43
3.2.3.1	Pathologies des glandes salivaires :	43
3.2.4	LES ETIOLOGIES IATROGENES :	46
3.2.4.1	D'origine médicamenteuse :	46
3.2.4.2	La radiothérapie de la tête et du cou :	47
3.2.4.3	Chimiothérapie :	50
3.2.4.4	Intervention chirurgicale :	50
4	LES CONSEQUENCES DE LA XEROSTOMIE SUR LA CAVITE BUCCALE.....	51
4.1	ATTEINTES DES MUQUEUSES :	51
4.2	LE BURNING MOUTH SYNDROME :	52
4.3	LES INFECTIONS :	53
4.3.1	CANDIDOSE PSEUDOMEMBRANEUSE AIGUË (MUGUET) :	53
4.3.2	FORME AIGÛE ATROPHIQUE : CANDIDOSE ERYTHEMATEUSE.....	53
4.4	CHEILITE ANGULAIRE (PERLECHE) :	54
4.5	LES CARIES DENTAIRES :	55
4.6	CHEZ LES PORTEURS DE PROTHESE AMOVIBLE :	55
4.7	LES FONCTIONS ORALES :	56
4.8	D'AUTRES CONSEQUENCES :	57
4.8.1	HALITOSE : LA MAUVAISE HALEINE :	57
4.8.2	PERTURBATION DE SOMMEIL :	57
5	DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :	58
5.1	L'INTERROGATOIRE :	58
5.2	ANTECEDENTS MEDICAUX ET ANAMNESE :	58
5.3	L'EXAMEN CLINIQUE	59
5.3.1	L'EXAMEN EXO BUCCAL :	59
5.3.2	L'EXAMEN ENDOBUCCAL :	59
5.3.3	EXAMEN DES FONCTIONS :	59
5.3.4	LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	60
5.3.4.1	La sialometrie :	60
5.3.4.2	Mesure du pH intrabuccal :	61

5.3.5	AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	62
5.3.6	LES EXAMENS ANATOMOPATHOLOGIQUES :	63
6	<u>PRISE EN CHARGE DE LA SECHRESSE BUCCALE</u>	65
6.1	TRAITEMENT PREVENTIF :	66
6.1.1	CHEZ LES PATIENTS SENILES :	66
6.1.2	POUR LES PATIENTS AYANT SUBIS UNE RADIOTHERAPIE DE LA FACE ET DU COU :	67
6.2	TREATMENT SYMPTOMATIQUE:	68
6.2.1	SYNDROME DE GOUGEROT :	68
6.2.2	RADIOTHERAPIE DE LA TETE ET DU COU :	68
6.2.3	PREVENTION MEDICAMENTEUSE :	69
6.2.3.1	En cas de xérostomie induite par les médicaments :	69
6.2.3.2	Traitements des étiologies locales et infectieuses :	70
6.2.3.3	Traitement des complications de l'hyposialie :	71
7	<u>PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES PATIENTS IRRADIES</u>	73
7.1	AVANT LA RADIOTHERAPIE :	73
7.1.1	L'EXTRACTION DENTAIRE AVANT LE DEBUT DE LA RADIOTHERAPIE POUR PREVENIR L'OSTEORADIONECROSE :	73
7.1.2	PREPARATION DE SPACERS POUR PREVENIR LES MUCOSITES ORALES GRAVES :	73
7.2	AU COURS DE LA RADIOTHERAPIE :	74
7.3	APRÈS LA RADIOTHERAPIE:	74
	<u>PROBLEMATIQUE :</u>	76
1	<u>OBJECTIFS DE L'ETUDE :</u>	77
2	<u>TYPE D'ETUDE :</u>	77
3	<u>PERIODE ET LIEU D'ETUDE :</u>	77
4	<u>POPULATION D'ETUDE :</u>	77
5	<u>CRITERES D'INCLUSION :</u>	77
6	<u>CRITERES D'EXCLUSION :</u>	77
7	<u>LA COLLECTE DES DONNEES :</u>	77
8	<u>MATERIELS UTILISES :</u>	78
9	<u>METHODOLOGIE :</u>	81
9.1	RECRUTEMENT DES PATIENTS :	81
	LA MESURE DU PH SALIVAIRE :	81
	LA MESURE DU DEBIT SALIVAIRE :	81
9.2	LE CALCUL DU DEBIT SALIVAIRE :	82
	<u>PRESENTATION DE LA SERIE DE CAS :</u>	84
	<u>DISCUSSION :</u>	100
	<u>LA BROCHURE :</u>	104
	<u>CONCLUSION :</u>	106
	<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	107
	<u>ANNEXE</u>	115

Liste des abréviations :

IgA, IgG, IgM : les immunoglobulines A, G, M

pH : le potentiel hydrogène

LPS : lipopolysaccharides

PRP : protéine riche en proline

NK. : natural killer

NGF : the nerve growth factor

EGF : the épithelial growth factor

IGF : insulin-like growth factor

TNF : tumor necrosis factor

IL : interleukine

IFN : interféron

TGF : transforming growth factor

HGS : hypofonctionnement des glandes salivaires

TCA : troubles du comportement alimentaire

AN : anorexia nervosa

BN : bulimia nervosa

SGS : le syndrome de Gougerot-Sjögren

HLA : human leukocyte antigen

MALT : mucosa associated lymphoid tissue

HT : hashimoto

VIH : le virus de l'immunodéficience humaine

CMV : cytomégalovirus

EBV : l'Epstein Barr virus

VHC : le virus d'hépatite c

l'ADN : l'acide desoxyribonucléique .

BMS : le Burning Mouth syndrom

CSV : les composés sulfurés volatils

RCM : la radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité

HBOT : l'oxygénothérapie hyperbare

ATA : atmosphère absolue

RT : la radiothérapie

RM : résonance magnétique

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Les variations de la viscosité et la consistance de la salive en fonction des glandes salivaires.....	21
Tableau 2 : récapitulatif du pH salivaire	22
Tableau 3 : Valeurs de référence dans la détermination du débit salivaire	61

Figure 25 : Boite de bandelette de ph.....	79
Figure 26 : Bouteille en verre 500ml contenant une solution d'acide citrique diluée a 2%. ...	79
Figure 27 : Eprouvette en plastique jaugé 10ml.....	80
Figure 28 : Des lèvres sèches et craquelées, des abrasions dentaires.	84
Figure 29 : Photo des dents cariée.....	84
Figure 30 : panoramique dentaire de la patiente	85
Figure 31 : Une langue blanchâtre et fissuré.....	86
Figure 32 : les pertes de substances dentaires	88
Figure 33 : l'état du dos de la langue.	88
Figure 34 : une langue dépapillé et fissuré.....	91
Figure 35 : Polycaries post-radiques	91
Figure 36 : des radios panoramiques montrant la différence de l'état dentaire et parodontale avant et après la radiothérapie.....	91
Figure 37 : Des lèvres : pâle et sèche.....	93
Figure 38 : l'état des dents et des muqueuses	93
Figure 39 : Une radio panoramique dentaire.....	94
Figure 40 : Photo de l'occlusion du patient.....	95
Figure 41 : La Radio Panoramique Dentaire.....	95
Figure 42 : L'état de la cavité buccale	97
Figure 43 : La muqueuse jugale colle a l'abaisse langue	97
Figure 44 : photo de la brochure comprenant les conseils d'hygiène buccodentaire pour améliorer la sensation de la sécheresse buccale	104

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

La salive est un liquide biologique aqueux hypotonique qui participe au maintien d'une muqueuse humide, condition indispensable à son intégrité. Le rôle de lubrification est essentiel pour la mastication, la formation du bol alimentaire, la déglutition, la gustation et la parole.

La salive agit également comme un tampon protecteur des dents contre les attaques acides en contribuant à la formation de la pellicule acquise. Elle contient en outre de nombreux agents antibactériens, antiviraux et antifongiques qui modulent la flore microbienne orale et facilitent la cicatrisation. De toute évidence, les fonctions de la salive sont nécessaires pour une bonne protection et la santé générale d'un individu.

La sécheresse buccale, souvent rapportée par les patients, est la conséquence d'une réduction du débit salivaire (allant de l'hyposialie à l'asialie) ou d'un changement de la composition salivaire (salive plus mousseuse, plus visqueuse).

La sensation de bouche sèche, appelée xérostomie, est très fréquente. Elle varie selon les études entre 5,5 % et 39 %. Cette prévalence est augmentée chez les femmes ménopausées et les personnes de plus de 65 ans. En institution, elle varie de 20 à 72 % et est supérieure à 55 % quand s'associent à l'âge, des maladies systémiques telles que le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS), le diabète, la maladie de Parkinson ou le cancer.

Plusieurs signes cliniques et symptômes sont associés à l'hyposialie. Ils vont affecter les dents, les muqueuses, la langue, les lèvres, en définitif toute la cavité buccale. Ainsi, une incidence accrue des caries, une déminéralisation ou une érosion amélaire, une augmentation de la plaque dentaire, une hypersensibilité dentinaire, une candidose récurrente, une sensation de brûlure (exacerbée par des aliments épicés ou salés), une inflammation gingivale, une langue fissurée, une halitose, des difficultés à avaler les aliments, une dysgueusie sont autant de signes et symptômes associés à l'hyposialie.

Les traitements proposés pour l'hyposialie sont préventifs et curatifs. Ils sont en fonction de l'étiologie et du degré de sévérité de l'hyposialie.

Il existe plusieurs thérapeutiques possibles dans le cadre d'une sécheresse buccale objectivée. Elles associent une modification des facteurs étiologiques (l'élimination éventuelle de médicaments ayant des effets anticholinergiques), des mesures buccodentaires hygiéno-diététiques, la prescription de substituts salivaires ou de sialogogues.

Le chirurgien-dentiste est souvent confronté au diagnostic et à la prise en charge des patients souffrant de xérostomie. Comme cette pathologie peut avoir des conséquences néfastes sur la sphère orofaciale, un diagnostic précoce est indispensable.

Notre travail a pour objectif de décrire les signes cliniques de la sécheresse buccale et la démarche diagnostic ainsi que la prise en charge.

**REVUE DE LA
LITTERATURE**

1 LES GLANDES SALIVAIRES

1.1 EMBRYOLOGIE :

Elles sont dues à une invagination épiblastique dans le mésenchyme sous-jacent. Pour certains, les glandes sous maxillaires et sublinguales seraient dues à un bourgeonnement secondaire du mur plongeant. Pour d'autre et cela parait plus vrai semblable, il s'agit de bourgeons épiblastique qui s'enfonceraient dans le fond du sillon gingivo-lingual antérieur.

Les bourgeons sous-maxillaires pénétreraient en premier vers la 6^{ème} semaine, ceux du sublingual vers la 8^{ème} semaine. Puis les bourgeons se ramifient et se creusent en conduit excréteurs dont les ramifications terminales se renflent en acini.

Les bourgeons parotidiens pénétreraient dans le fond des culs-de-sac vestibulaires supérieurs également vers la 8^{ème} semaine. De la même façon, d'autre glandes salivaires buccales peu volumineuses (glandes salivaires accessoires), mais nombreuses, se forment au niveau des lèvres, des joues, du palais. Au niveau de la langue, les glandes de Von Ebner (ou glandes du goût) se forment par invagination de l'épithélium autour des papilles circumvallées qu'elles délimitent.[1]

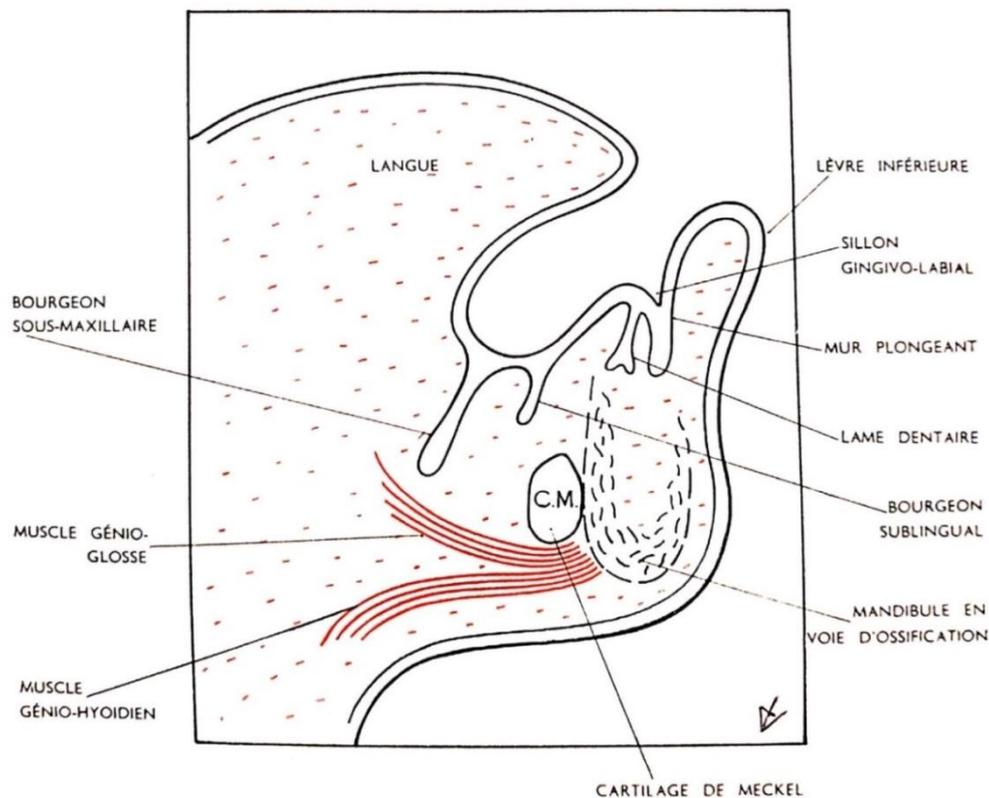


Figure 1 : Formation de la glande sous-maxillaire et de la glande sub-linguale [1]

1.2 ANATOMIE :

1.2.1 Anatomie des glandes salivaires principales :

I. La glande parotide :

La glande parotide est la plus volumineuse des trois glandes salivaires principales, c'est une glande tubulo-alvéolaire composée de type séreux pur (25-30% de la salive buccale). De couleur jaunâtre, lobulée et possède la forme grossière d'une pyramide inversée, elle présente donc un sommet, une base et trois faces : antérieure, latérale et postérieure. Cette glande occupe l'espace compris entre le muscle sterno-cleido-mastoïdien et la mandibule.[2]
Son poids est de 20 à 30 grammes.

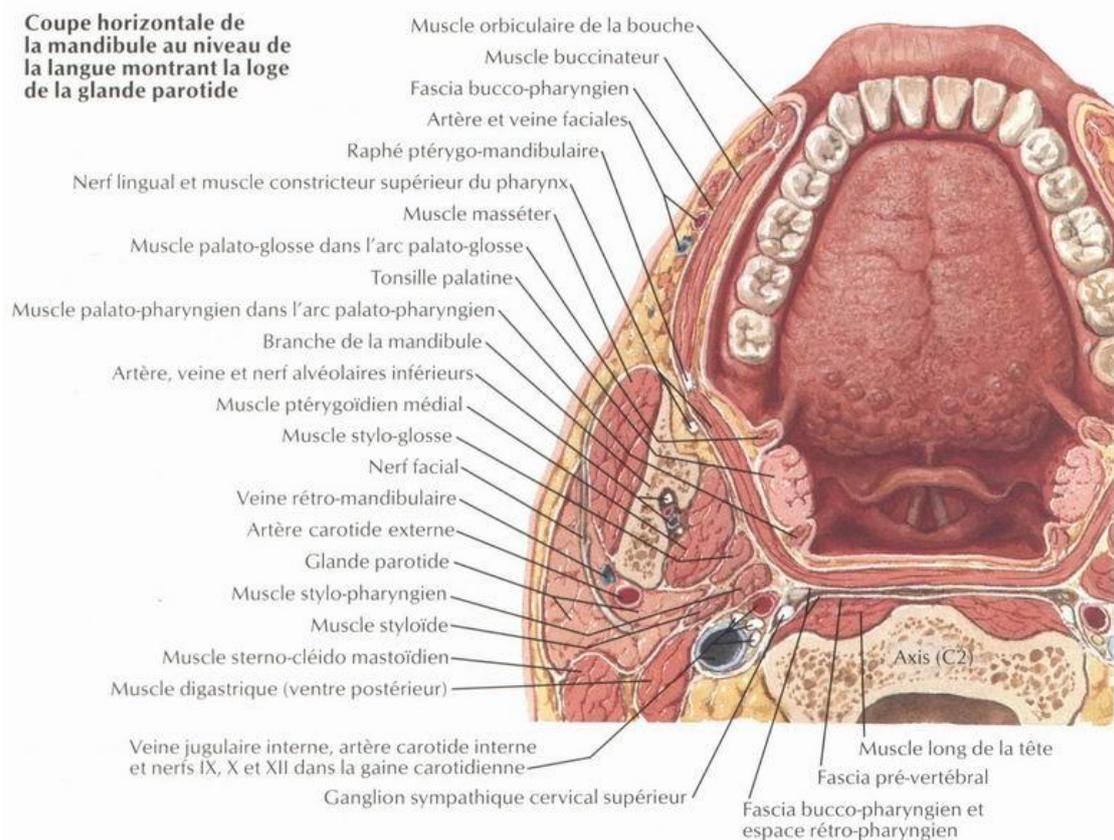


Figure 2 : Coupe horizontale de la mandibule au niveau de la langue montrant la loge de la glande parotide.[3]

1) Rapport anatomique :

La glande parotide est située au-dessous de l'arcade zygomatique, au-dessous et en avant du méat acoustique externe, en avant du processus mastoïde, sur le masséter, et en arrière de la branche de la mandibule. Son extrémité inférieure, ou sommet est situé en arrière et au-dessous de l'angle de la mandibule.

*Dans l'inflammation virale de la parotide (oreillons) les douleurs à la mastication soulignent les rapports étroits qui existent entre la parotide et la mandibule.[2]

Rapport anatomique avec les éléments de passage :

La glande parotide est traversée par des éléments vasculo-nerveux qui sont de dehors en dedans : le nerf facial, le confluent veineux parotidien, l'artère carotide externe et le nerf auriculo-temporal.

Le nerf facial :

Dès sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le nerf facial pénètre dans la loge parotidienne, entre la styloïde et le ventre postérieur du digastrique.

Lors de son court trajet rétro-glandulaire, il croise l'artère auriculaire postérieure qui lui envoie un rameau stylo-mastoïdien.

Dans son trajet rétro-glandulaire, le nerf donne 3 branches :

- L'anse anastomotique avec le glosso-pharyngien.
- Un rameau auriculaire postérieur.
- Les nerfs du stylo-hyoïdien et du ventre postérieur du digastrique.

Très vite le nerf pénètre dans la glande, se dirige en bas et en avant, croise la face externe de la veine, au niveau de laquelle il se divise en deux branches :

- Une branche temporo-faciale volumineuse, presque horizontale qui se divise aussitôt, donnant un rameau anastomosique avec l'auriculo-temporal et des rameaux temporaux, frontaux, palpébraux, sous-orbitaire et buccaux supérieurs.
- Une branche cervico-faciale, beaucoup plus grêle, presque verticale qui suit le bord postérieur de la branche mandibulaire s'anastomose avec la branche auriculaire du plexus cervical superficiel et donne des rameaux buccaux inférieurs, mentonniers et cervicaux.

Tous ces rameaux s'anastomosent entre eux, clivant la glande en deux lobes superficiel et profond, se réunissent entre eux par quelques ponts glandulaires.

Le confluent veineux :

Ce confluent occupe le même espace glandulaire que le nerf facial.

Le réseau afférent est constitué de 4 veines regroupées 2 par 2 :

- Un groupe antérieur et supérieur, constitué par la veine temporale et les veines maxillaires.
- Un groupe postérieur, constitué par la réunion des veines auriculaires postérieures et occipitales.

Ces deux troncs, après un court trajet se réunissent.

Le réseau efférent est constitué par deux veines constantes et une inconstante :

- La veine jugulaire externe qui se dirige en bas et en arrière, croisant la face externe du sterno-cleido mastoïdien.
- La veine communicante intra-parotidienne, oblique en bas et en avant, traverse la cloison, inter-maxillo-parotidienne pour se jeter dans la veine faciale
- Parfois, il existe une veine carotide externe, satellite de l'artère.

L'artère carotide externe :

Celle-ci pénètre dans la loge, dans la partie inférieure du triangle inter-stylo-hyoïdien. D'abord extra glandulaire, l'artère creuse une gouttière sur la face interne dans la glande, au niveau de laquelle elle émet l'artère auriculaire postérieure.

Puis, elle pénètre peu à peu dans le lobe profond de la glande à laquelle elle adhère par des rameaux collatéraux et des tractus fibreux.

A une distance variable, l'artère se divise en ses deux branches : l'artère maxillaire qui sort de la région par la boutonnière rétro-condylienne et l'artère temporale superficielle qui, continuant verticalement, et accompagnée du prolongement supérieur de la glande.

Le nerf auriculo-temporal :

Issu du nerf mandibulaire, celui-ci arrive dans la région par la boutonnière de Juvara avec les vaisseaux maxillaires. D'abord horizontal, il croise profondément les vaisseaux temporaux superficiels, puis se redresse à un angle droit pour remonter dans la région temporale, en arrière d'eux.

Des ganglions lymphatiques :

On les distingue en :

- Ganglion sus-aponévrotiques
- Ganglion sous-aponévrotiques
- Ganglion intra-glandulaire

A ces ganglions, aboutissent les lymphatiques de la parotide, de l'oreille externe et moyenne et des régions temporales, frontales, palpébrales et nasales.[4]

2) Innervation :

La glande parotide est innervé par les fibres parasymphatiques (fibres sécrétoires pré-ganglionnaires) empruntent la voie des nerfs glosso-pharyngiens, tympaniques et petit pétreux pour atteindre le ganglion otique où elles font synapse. Les fibres post-ganglionnaires qui émergent de ce ganglion gagne ensuite la glande parotide le nerf auriculo-temporale. L'innervation sympathique des glandes salivaires comprend des fibres vasomotrices.

* Les fibres sécrétoires de chacune des trois glandes salivaires principales peuvent transiter à l'intérieur des deux nerfs glossopharyngien ou facial.[2]

3) Canal excréteur : « canal de Sténon »

Origine :

- Réelle : le canal parotidien naît tantôt par deux racines supérieures et inférieures, tantôt par un seul tronc résultant de la convergence de 6 à 14 branches secondaires dans les plus fréquemment retrouvé sont les branches : polaire supérieures, inférieures, postérieures et masséterines supérieures et inférieures.
- L'origine apparente se fait au bord antérieur de la glande un peu au-dessus de sa partie moyenne

Trajet : Il est en baïonnette :

D'abord horizontal dans la région massétérine à 1 cm en dessous de l'apophyse zygomatique, le canal est plaqué contre le masséter et engainé dans un dédoublement de l'aponévrose de ce muscle, il est accompagné par :

- L'artère transverse de la face (au-dessus de lui).
- Une veine satellite.
- Les rameaux buccaux supérieurs du temporo-facial :

Arrivé au bord supérieur du masséter, le canal entre dans la région génienne, se coude en dedans, passe en avant de la boule graisseuse de Bichat, puis perfore le buccinateur :

Enfin à nouveau horizontal, il chemine sous la muqueuse buccale sur quelques millimètres.

Dans l'ensemble sa direction est indiquée par une ligne menée du tragus au bord inférieur de l'aile du nez.

Terminaison : par un orifice punctiforme ouvert en regard du collet de la deuxième molaire supérieure.

In vivo on peut sentir avec le doigt le conduit parotidien à l'intérieur de la bouche.

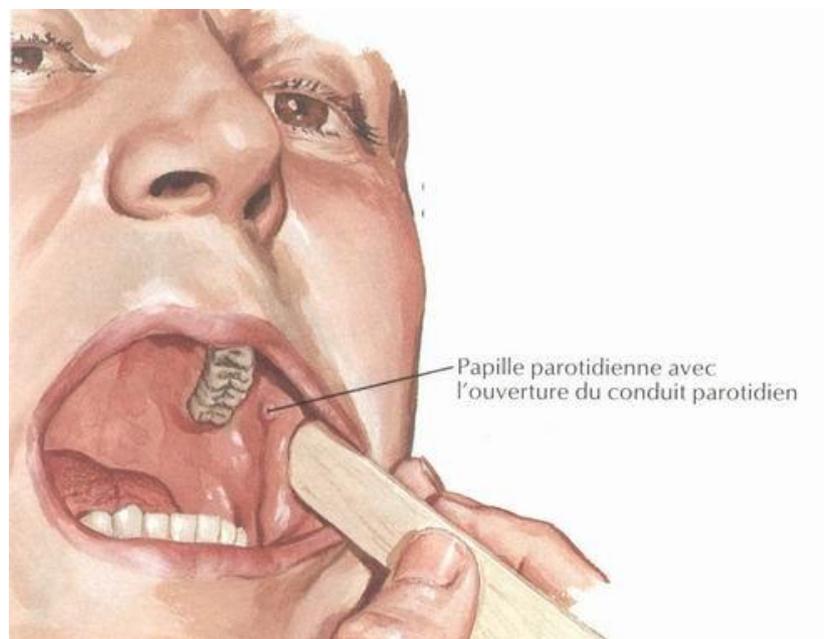


Figure 3 : illustration montrant la situation clinique de la papille parotidienne.[3]

Le mode de division du conduit parotidien peut être étudié en radiographie après injection d'un produit radio opaque dans l'orifice de ce canal. Ce procédé est appelé la *sialographie*. [5]

II. Glande sous-maxillaire :

La glande sous-maxillaire aussi appelée submandibulaire, est une des glandes salivaires principales, elle est sous-mylo-hyoïdien et occupe la région sous-maxillaire. Elle secrète 60%-70% de la salive buccale.

Sa surface légèrement lobulée, de coloration rosée, est recouverte par une capsule fibreuse adhérente. Cette capsule est séparée en tout point des parois de la loge sous-maxillaire par un tissu cellulaire clivable, et le seul moyen de fixité de la glande est représenté par les vaisseaux faciaux.[5]

Le poids de de la glande est environ 5 à 10 grammes.

La forme de la glande sous-maxillaire est modelée par la loge qui la contient, elle présente trois faces, deux extrémités et trois prolongements qui empruntent les déhiscences des parois de la loge.

- Un prolongement postéro-supérieur, peu important, occupe le cul sac gingivo-lingual, en arrière du mylo-hyoïdien.
- Un prolongement postéro-inferieur, en dehors du ventre supérieur du digastrique et qui est accompagné de la veine faciale vers la région carotidienne.
- Un prolongement antérieur qui est de très loin le prolongement le plus important, Il naît de la face profonde de la glande juste en arrière du mylo-hyoïdien, contourne son bord postérieur pour passer au-dessous de lui, vers la région sublinguale où il peut rentrer en contact avec la glande sublinguale et même lui adhérer. [4]

1) Rapport anatomique :

Le corps de la glande est situé à l'intérieur et autour du triangle digastrique ; il est partiellement recouvert par la mandibule. Cette partie de la glande présente trois faces : inférieure, latérale et médiale.

La face inférieure est recouverte par la peau, le platysma et le fascia ; elle est en rapport avec la veine faciale et les nœuds lymphatiques submandibulaires.

La face latérale est en rapport avec la fossette submandibulaire de la face médiale de la mandibule ainsi qu'avec le muscle ptérygoïdien médial.

La face médiale répond aux muscles mylo-hyoïdien, hyo-glosse et digastrique. Les faces inférieures et médiales sont recouvertes par le fascia cervical.[2]

Les artères :

L'artère faciale : pénètre dans la région entre les muscles digastrique et stylo-hyoïdie, à la partie postérieure de la loge, elle contourne la glande en la creusant d'un sillon de dedans en dehors et d'arrière en avant.

Dans la loge, elle émet quatre de ses branches collatérales :

- La palatine inférieure ou ascendante.
- Un rameau ptérygoïdien, vers le ptérygoïdien médial.
- Des rameaux glandulaires courts.
- L'artère sous-mentale qui se dirige vers la région mentonnière.

Elle sort de la région en contournant le bord inférieur de la mandibule pour devenir superficielle dans la région génienne.

L'artère linguale : située un peu au-dessous de la faciale, elle n'intéresse la région que sur un trajet très court. Elle aborde la région au niveau de l'extrémité de la grande corne de l'os hyoïde, puis, plonge presque aussitôt en dedans du muscle hyo-glosse pour pénétrer dans la langue.

Les veines :

La veine faciale pénètre dans la loge, en arrière de l'artère, au niveau du bord inférieur du corps de la mandibule et traverse la loge en bas et en arrière en restant appliquée sur la face externe de la glande. Dans ce trajet elle reçoit la veine communicante intra-parotidienne.

Elle quitte la région en croisant la face externe du ventre postérieurs du digastrique pour se jeter dans la jugulaire interne par l'intermédiaire du tronc thyro-linguo-facial. Plaqué sur la face externe du muscle hyo-glosse, elle accompagne le nerf hypoglosse dans un dédoublement du feuillet profond de l'aponévrose cervical superficielle.

Les nerfs :

Trois nerfs cheminent dans cette région :

- Le nerf mylohyoïdien, branche du nerf alvéolo-mandibulaire, qui longe la face inféro-externe du muscle mylohyoïdien pour l'innover, ainsi que le ventre antérieur du digastrique.
- Le nerf lingual chemine dans la partie postéro-supérieur de la loge accompagnant le canal sous-mandibulaire (Wharton) et le prolongement antérieur de la glande.
- Le nerf hypoglosse décrit une large courbe à concavité antéro-supérieur sur la face externe du muscle hyo-glosse, il est accompagné dans son trajet par la veine linguale.

Une anastomose constante unit les nerfs lingual et hypoglosse, en arrière de la glande.[4]

Les lymphatique :

Quatre groupes ganglionnaires constants occupent cette région, ce sont :

Le groupe pré-glandulaire.

Le groupe pré-vasculaire.

Le groupe rétro-vasculaire.

Le groupe rétro-glandulaire.

2) Innervation :

La glande sub-maxillaire est innervée par des fibres parasymphatiques, sécrétoires, provenant principalement du ganglion submandibulaire. Les fibres pré-ganglionnaires sont issu de la corde du tympan, branche du nerf facial, et atteinne le ganglion par le nerf lingual. Les fibres post-ganglionnaires vont directement du ganglion à la glande.[2]

3) Canal de Wharton :

Origine : Le canal excréteur de la glande sous-maxillaire provient de la réunion de plusieurs canaux collecteurs, situées à la face interne du prolongement antérieur.

Son origine apparente se fait à la face profonde de la glande.

Trajet : De son origine le canal gagne la région sublinguale en empruntant le défilé hypoglosse mylo-hyoïdien. Dans ce trajet, il est accompagné par le prolongement antérieur de la glande sous-maxillaire.

Dans la région sublinguale, il chemine entre le génio-glosse dedans, la glande sublinguale en dehors. Le nerf lingual le contourne de dehors en dedans en passant en dessous de lui.

Terminaison : Parvenu au niveau de la base du frein de la langue, le canal adossé à celui du côté opposé et s'ouvre dans la cavité buccale par l'ostium.

Le canal excréteur du canal de Wharton est remarquable par son volume (2 à 3mm de diamètre et 4 à 5cm de long). Ce canal est presque inextensible et très résistant et ne peut donc être le siège des « grenouillettes » dites aiguës qui apparaissent et disparaissent en quelques heures.[5]

III. Glande sous-linguale :

La glande sublinguale, la plus petite des trois glandes salivaires principales, ovoïde, allongée dans le sens antéro-postérieur, elle est collée à la face interne de la mandibule. Elle est constituée de plusieurs glandes à sécrétion mixte formant 3-5% de la salive buccale.

Sa taille est de 2 à 3cm de long, sur 6 à 8mm de haut.[2]

1) Rapport anatomique

La glande sublinguale est en rapport en haut avec la muqueuse (pli sublingual) du plancher buccal, en bas avec le muscle mylo-hyoïdien, en avant avec la glande du côté opposé, en arrière avec le prolongement antérieure de la glande sub-maxillaire.[2]

L'artère sublinguale :

Branche de bifurcation inférieure de l'artère linguale, au niveau du bord antérieur du muscle hyo-glosse, cette artère chemine en dedans de la glande sublinguale et donne des rameaux à la face profonde de la muqueuse. Elle donne constamment un rameaux anastomosique avec l'artère sous-mentale, à travers le muscle mylo-hyoïdien. En avant elle donne des rameaux perforants destinés au secteur antérieur de l'os mandibulaire. [4]

La veine sublinguale :

Peu volumineuse, toujours double, elle accompagne l'artère et se jette dans la veine linguale.

Les nerfs :

Au nombre de deux :

- Le nerf hypoglosse (XII). Il n'appartient au plancher de la bouche que par ses rameaux terminaux. Il pénètre dans la région en accompagnant le canal de

Wharton dans le couloir formé par le muscle mylo-hyoïdien en dehors et le muscle hyo-glosse en dedans. Très vite. Au niveau du bord antérieur de hyo-glosse, le nerf se devise en un éventail de branches terminales innervant tous les muscles de la langue.

- Len nerf lingual (V3). Après avoir parcouru le défilé temporo-ptérygoïdien, le nerf lingual arrive dans la gouttière sublinguale, au niveau de sa partie postéro-externe. C'est à ce niveau l'élément e plus externe. Il est collé à la table interne du corps mandibulaire en regard de la dent de sagesse. Après un très court trajet (moins de 1 cm), le nerf prolonge en dedans vers la langue, en passant sous le prolongement antérieur de la glande sous-mandibulaire et se distribue à la muqueuse de la langue et du plancher. [4]

Les lymphatique :

Nombreux, sans relais ganglionnaire, ils se jettent dans les ganglions sous-mandibulaires en arrière et dans les ganglions sous-mentaux en avant.

Cette disposition explique les invasion ganglionnaires dans les cancer de la langue et du plancher.[4]

2) Innervation :

La glande sublinguale est innervée par des fibres parasympathiques, sécrétoires, provenant principalement du ganglion submandibulaire. Les fibres pré-ganglionnaires sont issu de la corde du tympan, branche du nerf facial, et atteinne le ganglion par le nerf lingual. Les fibres post-ganglionnaires rejoignent le nerf lingual grâce auquel elle se distribuent à la glande sublinguale.[2]

- 3) Canaux sécréteurs : « canaux de Walter et Rivinus » Les conduit sublinguaux, au nombre de 10 à 30, s'ouvre pour la plupart séparément à l'intérieur de la cavité buccale, au niveau du pli sublingual, mais certains peuvent malgré tout rejoindre le conduit sub-maxillaire.[2]

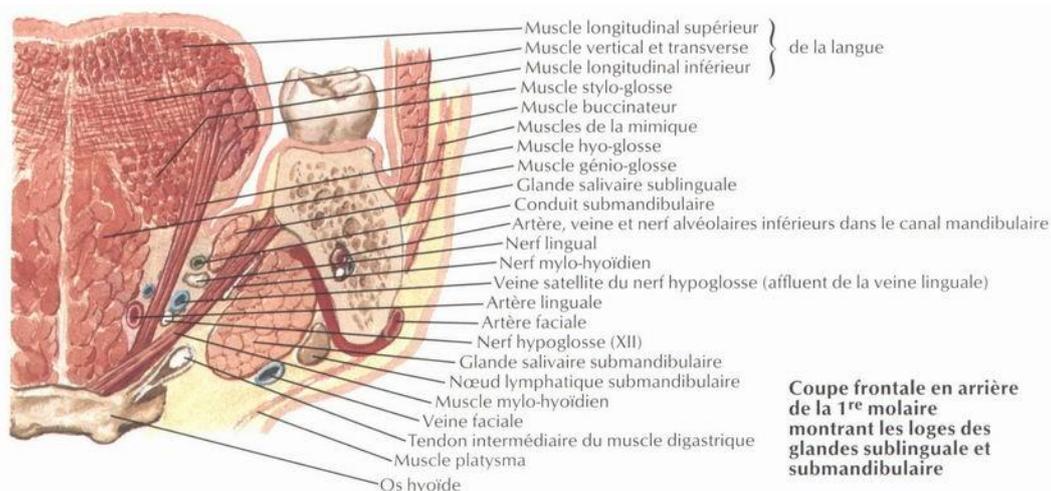


Figure 4 : Coupe frontale en arrière de la 1^{er} molaire montrant les loges des glandes sublinguale et sub-mandibulaire[3]

1.2.2 Anatomie des glandes salivaires accessoires :

Les glandes salivaires accessoires sont des petites glandes annexées aux diverses parties de la muqueuse buccale. Comme les glandes salivaires principales, ces formations sont de trois types, séreuses, muqueuses et mixtes. Et leur répartition dans la cavité buccale obéit à une certaine systématisation :

1. Les glandes séreuses prédominent dans les parties postérieures de la langue, au contact du V lingual (Glande de Von Ebner)
2. Les glandes muqueuses se rencontrent dans la partie moyenne de la langue, le long des bords (glandes linguales latérales), dans le voile du palais et la voûte palatine (glandes palatines). Elles sont également observées dans la langue, en arrière du V lingual, à l'orifice pharyngo-buccal.
3. Les glandes séro-muqueuses s'observent plus volontiers à la partie antérieure de la langue (glandes linguales antérieures) et dans les lèvres (glandes labiales)[6]

Selon leur topographie on distingue :

- Les glandes labiales situées sous la muqueuse endobuccale des lèvres (celles de la lèvre inférieure sont particulièrement faciles à prélever pour la biopsie).
- Les glandes jugales, dont celles qui entourent l'ostium du canal de Sténon sont dites « glandes molaires »
- Les glandes palatines et vélares.
- Les glandes du triangle rétro-molaire.
- Les glandes linguales, les unes dorsales dites de Von Ebner, les autres marginales dites de Weber.
- Les glandes de la muqueuse sublinguale.[6]

Vascularisation :

Elle consiste en un réseau qui débute par une artère pénétrant par le hile et qui se ramifie vers chaque lobule, en suivant les canaux. A hauteur des canaux striés, un premier plexus capillaire, particulièrement dense, se forme ; un second ceinture l'acinus. Ce réseau capillaire est de type fenêtré.

Selon la composition de la salive sécrétée, il existe trois types de glandes salivaires :

1. Les glandes séreuses ne comportent que des acini séreux. Elles sécrètent une salive séreuse sans mucine. Ce sont les parotides et les glandes accessoires linguales de Von Ebner.
2. Les glandes muqueuses, constituées exclusivement de cellules à mucine, sécrètent une salive extrêmement visqueuse. Ce sont les glandes sublinguales et les glandes accessoires, à l'exception des glandes de Von Ebner.
3. Les glandes mixtes séro-muqueuses (ou mixtes) sont faites d'acini séreux et d'acini muqueux, mais aussi d'acini mixtes où les cellules séreuses se regroupent au pôle distal de l'acinus, formant un amas de cellules dit croissant de Gianuzzi ; séparées de la lumière de l'acinus par des cellules muqueuses, ces cellules séreuses communiquent avec la cavité acineuse par des canalicules sécréteurs. Les glandes sous-maxillaires sont séro-muqueuses.

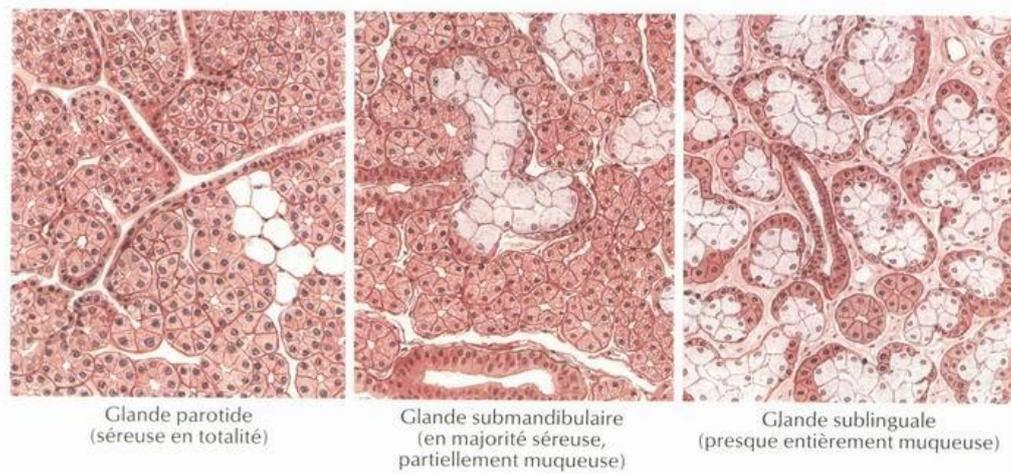


Figure 5 : image histologique des lobules salivaires des glandes salivaires principales.[3]

1.3 Histologie des glandes salivaires :

Les glandes salivaires sont acino-tubulaires : elles sont faites de cellules sécrétoires groupées en acini et de canaux qui transportent les produits de sécrétion jusqu'à la bouche.

Les acinis limités en périphérie par une membrane basale sont constitués de cellules diverses.

1) Les cellules séreuses :

Elles sécrètent une salive dépourvue de mucine et sont grossièrement pyramidales ; leur noyau arrondi est refoulé dans le tiers basal ; le cytoplasme, basophile caractérisé aussi par sa richesse en « grain de sécrétion » accumulé dans la partie apicale des cellules ; ces cellules comportent aussi des microvillosités apicales.

2) Les cellules mucipares (ou muqueuse) :

Elles sécrètent de la salive muqueuse et par conséquent visqueuse, elles sont grandes, également pyramidales : le noyau de forme anguleuse est fortement coloré, se trouve dans la région basale de la cellule ; le réticulum cytoplasmique et les grains de sécrétion sont abondants. La lumière des acini formés par les cellules muqueuses est plus grande que celle des acini séreux.

3) Onocytes :

Ces cellules glandulaires sont caractérisées par leurs grandes dimensions, par un petit noyau dense et par un cytoplasme très éosinophile et riche en mitochondries, normalement, peu nombreuses et dispersées, elles n'auraient, malgré l'étymologie de leur nom (ogkos=tumeur) que l'intérêt de témoigner d'un processus de sénescence salivaire.

4) Cellules myo-épithéliales :

Elles occupent une place importante dans l'architecture histologique des lobules salivaires et jouent un rôle physiologique sans doute essentiel dans l'expulsion des produits de sécrétion acineuse grâce à leurs fonctions contractiles. On les observe interposées entre la membrane basale et la base des cellules acineuses et des cellules des canalicules intercalaires. Elles ont de grandes similitudes morphologiques avec les cellules musculaires lisses : noyaux riches en chromatine avec un nucléole relativement volumineux, granulation cytoplasmique de glycogène et myofibrilles.

5) Canalicules intercalaires :

C'est à leur niveau que s'ouvrent les acinis, ils font partie du lobule glandulaire ; leur cellules disposées sur une seule couche sont cuboïdes, faiblement colorées, avec un noyau central et un cytoplasme pauvre en organites.

6) Canalicules à cellules striées :

Ils font suite, vers l'aval aux canalicules intercalaires. Ils sont aussi intra-lobulaires. Les cellules là encore disposées en une seule couche sont de forme cylindrique, fortement éosinophiles, avec un noyau plutôt central et un cytoplasme strié du côté basal par de fines structures parallèles (invagination membranaires et mitochondries). Ces invaginations qui augmentent beaucoup les surfaces d'échange sont en relation avec l'importante fonction de résorption-sécrétion (eau et ions) qui modifie la salive sécrétée par les acinis.

7) Canaux excréteurs :

Ils drainent la salive vers l'ostium et sont dans l'ensemble bi stratifiés. Pour certain (YOUNG, 1967), ces canaux excréteurs auraient eux aussi une fonction sécrétrice.

8) Tissu interstitiel :

Il sépare les lobules glandulaires et contient, outre des structures neuro-vasculaires, des fibres de collagène et nombreuse cellules parmi lesquelles on identifie des fibroblastes, des macrophages des mastocytes et de plasmocytes (sécrétion des IgA salivaires).

Les glandes salivaires sont construites de façon diverse à partir de ces multiples éléments tissulaires.

9) Les acinis :

Toutes les glandes salivaires sont constituées d'une ou plusieurs unités anatomiques sécrétrices, l'*acinus*, et d'un système canalaire plus ou moins ramifié. L'acinus est fait de cellules acineuses délimitant une lumière centrale parfois ramifiée ; sur le tiers apical des faces latérales des cellules, on peut observer des desmosomes, des jonctions étroites étanche « tight junctions » et non étanches « gap junctions ». Les cellules acineuses peuvent être de deux types :

Séreuse : avec un aspect sombre, un noyau centrales, des organelles, de nombreux granules zymogènes en position apicale responsables de la sécrétion de l'alpha-amylase ainsi d'autre protéines ; le liquide émis par ces cellules séreuse est clair, riche en protéines. Les acinis des glandes parotidiennes sont essentiellement de type séreux.

Muqueuse : apparaissant plus claires, avec un noyau basal, pauvre en granulations mais largement pourvues de volumineuse vacuoles dans la zone apicale (proche de la lumière), vacuoles formées en période de repos et qui libèrent leurs contenu par exocytose lors d'une stimulation ; les cellules muqueuses produisent un liquide visqueux riche en glycoprotéines de type mucines, et sont particulièrement bien représentées au sein des glande sublinguales.

*Il existe aussi des glandes mixtes dites séro-muqueuses comme les glandes sub-maxillaires ; dans ce cas, les cellules séreuses coiffent en croissant les cellules muqueuses « croissant de Gianuzzi » et diverses leur contenu dans la lumière centrale par un réseau capillaire sécrétoire.

A la périphérie des acinis, mais aussi des canaux intercalaires et striés, se trouve quelques cellules myoépithéliales, plus nombreuse dans les glandes sublinguales, et sont isolées du tissu conjonctif par une membrane basale ; ces cellules ont des propriétés contractiles.

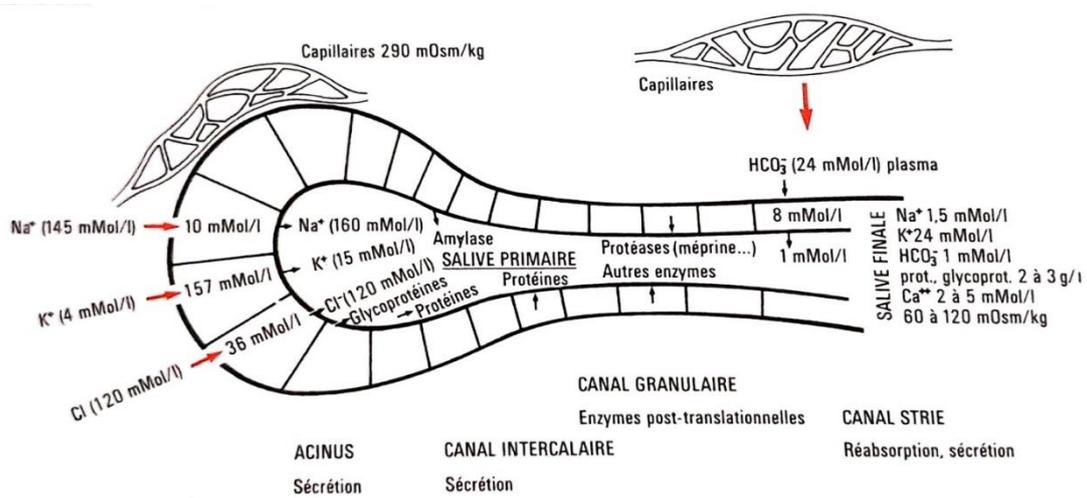


Figure 6 : Schéma récapitulatif du processus sécrétoire de l'acinus.[5]

Le système canalaire revêt plusieurs aspects. Des acinis, partent les canaux intercalaires, ayant un diamètre de 4μ et constitués de cellules cubiques à potentiel sécrétoires essentiellement protéasique. Les canaux striés apparaissent alors ; leurs cellules présentent, dans leurs tiers basal, des invaginations ce qui augmente les surfaces d'échanges, et de nombreuses mitochondries rendent compte des échanges actifs.

En se rapprochant des ostia salivaires, les canaux se raréfient tout en augmentant du diamètre ; les canaux excréteurs (deux assises cellulaires) d'abord, puis le canal principal quitte la glande par le hile et se présentant comme une structure épithéliale pluristratifiée.

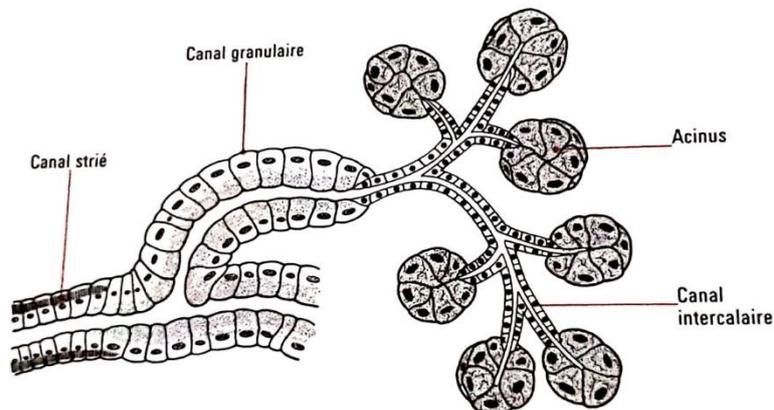


Figure 7 : Répartition schématique de l'organisation de la glande sous-mandibulaire du rat (d'après Leeson et Booth) [5]

Histologie des glandes salivaires accessoires :

La constitution de ces glandes est en tout point superposable à celles des glandes salivaires principales. Elles se composent, en effet de lobules sécréteurs sont les acinis, formés de cellule tantôt claires, finement vascularisées (cellules muqueuses) et tantôt plus sombres et granuleuses (cellules séreuse). Dans une même glande, acini séreuse et muqueuse peuvent être juxtaposés. Parfois même voisinent dans un même acinus de cellules muqueuses et séreuses : les premières sont habituellement plus proches des canaux excréteurs, les secondes, distales ne communiquent parfois que par de fins canalicules extracellulaires avec la lumière d'un acinus purement muqueux (Image d'un croissant de Gianuzzi).[6]

2 LA SALIVE

2.1 Définition :

La salive est un fluide buccal très précieux secrétée par les glandes salivaires. Elle est essentielle à la préservation et au maintien de la santé bucco-dentaire, et pourtant, elle ne reçoit que peu d'attention jusqu'à ce que sa quantité ou sa qualité soit diminuée.

Par conséquent, il est nécessaire pour les cliniciens d'avoir une bonne base de connaissances concernant la norme du flux salivaire. [7]

Il existe d'autres définitions de salive en fonction de sa composition :

La salive pure : c'est le résultat qui correspond à l'addition de la salive parotidienne, submandibulaire et sublinguale

La salive mixte (totale) : La salive totale ou entière fait référence au mélange complexe de fluides provenant des glandes salivaires, du pli gingival, le transsudat de la muqueuse buccale, en plus du mucus de la cavité nasale et du pharynx, des bactéries buccales non adhérentes, des restes d'aliments, des desquamations, etc... [8]

D'une part, on peut repartir le flux salivaire en :

- a. **Un flux salivaire non stimulé** : c'est un petit flux salivaire continu, appelé sécrétion basale non stimulée présente sous forme de film qui recouvre, hydrate et lubrifie les tissus buccaux.
- b. **Un flux salivaire stimulé** : qui est produit face à un stimulus mécanique, gustatif, olfactif, visuel ou pharmacologique contribuant à environ 80 à 90 % de la production salivaire quotidienne.

La production quotidienne moyenne de la salive d'une personne en bonne santé varie de 1 à 1,5l. [7]

2.2 La sécrétion :

2.2.1 Contrôle de la sécrétion :

La sécrétion des glandes salivaires principales est provoquée par l'interaction de substances gustatives avec les différents récepteurs sur les bourgeons gustatifs situés principalement dans l'épithélium du dos de la langue et suite à l'activation de mécanorécepteurs dans le ligament parodontal et les muqueuses. [9]

La sécrétion des glandes submandibulaires et sublinguales, mais pas celle de la glande parotide, est augmentée en réponse à différentes odeurs associées à la nourriture (51). La sensation de froid dans la bouche peut évoquer un flux de salive (49) et peut augmenter la salivation en réponse à une stimulation gustative liquide. La température, les substances piquantes et les agents réfrigérants (comme le menthol). [9]

La sécrétion des glandes salivaires mineures est aussi augmentée en réponse à la stimulation du goût ; mais de façon plus importante au mouvement et à la stimulation tactile de la muqueuse. [9]

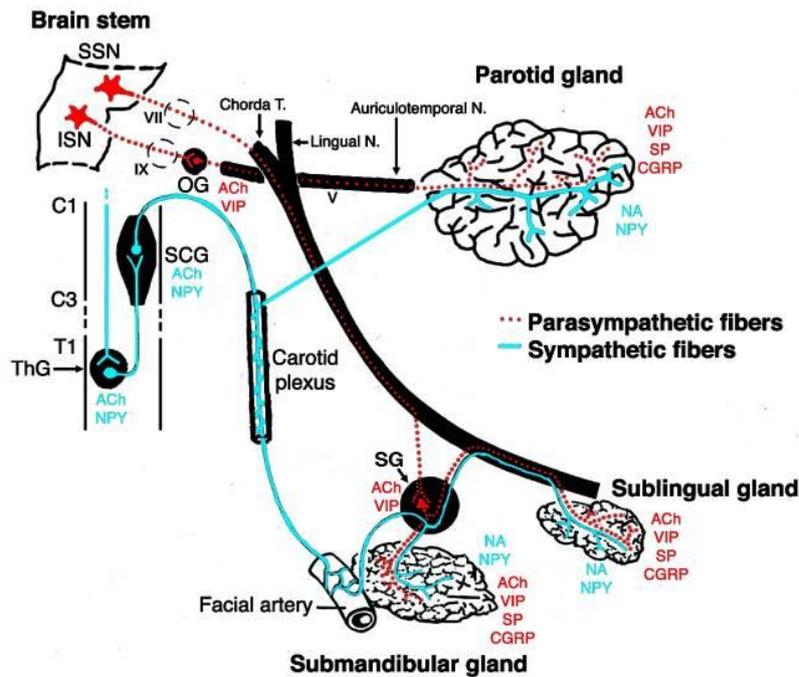


Figure 8 : Modèle d'innervation parasympathique et sympathique des glandes salivaires principales de l'adulte [10]

Le goût, et les signaux mécaniques ou piquants, génèrent des signaux dans les fibres afférentes des nerfs faciaux, glossopharyngiens et trigéminaux, et activent les canaux à potentiel de récepteur transitoire et une série de ces canaux sont exprimés sur les terminaisons nerveuses. Le noyau du tractus solitaire est innervé par les nerfs faciaux et glossopharyngiens et envoie des interneurons aux centres salivaires, respectivement les noyaux salivaires supérieurs et inférieurs dans le bulbe rachidien. [9]

Le réflexe salivaire est profondément influencé par les nerfs centraux provenant d'autres noyaux du cerveau qui alimentent les noyaux salivaires du bulbe rachidien. [9]

Cette activité neuronale centrale semble contribuer au taux de repos de la sécrétion salivaire dans la bouche car les débits salivaires sont plus faibles pendant le sommeil et pratiquement absents pendant l'anesthésie. Des nerfs excitateurs (contenant de l'acide gamma aminobutyrique) et inhibiteurs (contenant de la glycine) font synapse avec les centres salivaires. [9]

Le réflexe salivaire est également influencé par l'entrée descendante des centres cérébraux supérieurs, avec l'hypothèse qu'un certain nombre de neuropeptides étaient impliqués dans cette modulation descendante de la sécrétion, comme le montre la forte immunoréactivité pour la substance P, la sérotonine (5HT), le neuropeptide Y, la somatostatine, la tyrosine hydroxylase, le peptide intestinal vasoactif et le peptide lié au gène de la calcitonine. Parmi ces neuropeptides, il a été démontré que la substance P et la 5HT excitent les neurones salivaires de manière concentration-dépendante.[11]

2.2.2 Mécanisme de la sécrétion salivaire :

La formation de la Salive se déroule en deux étapes importantes.

La première étape se caractérise par :

- La sécrétion des protéines
- La sécrétion de l'eau et des électrolytes.

La première étape : se déroule au niveau de l'acinus où le fluide plasmatique est filtré à travers les cellules acineuses sans modification ionique et aboutit à la formation d'une salive isotonique au plasma appelé : **salive primaire**.

La 2ème étape :

La 2ème étape s'effectue au niveau des canaux striés où la salive primaire est modifiée par une forte réabsorption du Na^+ et s'enrichit en K^+ grâce au fonctionnement d'une pompe Na^+/K^+ ATPase située au pôle basal des cellules, conduisant à la formation **d'une salive finale hypotonique au plasma**.

Parallèlement il existe une sécrétion d'ions bicarbonates au niveau des canaux striés qui assurent la régulation du pH salivaire à l'origine du pouvoir tampon de la salive.

La salive secondaire ainsi formée est ensuite déversée par les canaux collecteurs dans la cavité buccale. [12]

2.3 Les caractéristiques physico-chimiques de la salive :

2.3.1 La viscosité :

La viscosité de la salive totale non stimulé n'est pas homogène, car le mélange des salives parotidiennes, sub mandibulaires et sublinguales ne l'est pas. Cette différence de viscosité est principalement attribuée au taux et au type de mucines présentes dans les différentes sécrétions. [13]

	La parotide	La sublinguale	La submandibulaire
La viscosité (la centipoise)	1,5	3,4	13,4
La salive (la consistance)	Aqueuse	Filante	Très visqueuse

Tableau 1 : Les variations de la viscosité et la consistance de la salive en fonction des glandes salivaires.[5]

Ainsi, la salive totale stimulé est beaucoup plus homogène en terme de viscoélasticité, de par la plus grande importance en volume de la sécrétion parotidienne plutôt fluide.[5]

2.3.2 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. [14]

2.3.3 La pression osmotique :

La salive est hypotonique, c'est un liquide ayant une concentration inférieure en solutés par rapport à l'organisme. [14]

2.3.4 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. [14]

2.3.5 Le pH :

Le pH salivaire varie entre 5,5 et 8,5 chez l'homme en fonction de l'âge et de la localisation (la parotide, la submandibulaire, la salive totale.)

	A l'ostium de Wharton	A l'ostium de Stenon	Sur le dos de la langue
Ph	6	5,5	6,5-7

Tableau 2 : récapitulatif du pH salivaire.[6]

2.4 La Compositions de la salive :

La salive est un mélange complexe contient des composants en plus des sécrétions salivaires, notamment : du liquide créviculaire gingival ,de résidus alimentaires, de cellules épithéliales des micro-organismes et de nombreux électrolytes d'origine plasmatique.[15]

La salive est composée de :

- 99 % d'eau.

- 1 % restant est représenté par des constituants organiques et inorganiques.

2.4.1 Les constituants organiques :

L'essentiel des composants organiques de la salive est représenté par des protéines, Plus de 1 300 protéines ont été identifiées à ce jour par diverses approches protéomiques.

Ils sont représentés par deux catégories de protéines en fonction de leur origine : [13]

- **Les protéines extrinsèques** : elles sont issues du sérum
- **Les protéines intrinsèques** : elles sont synthétisées par les glandes salivaires, elles sont très nombreuses.

2.4.1.1 Les protéines extrinsèques :

Ces protéines proviennent du sang et du milieu buccal, grâce à l'exsudation plasmatique par le fluide sulculaire, ces protéines se retrouvent dans la cavité buccale.

Elles sont représentées par :

- Des albumines sériques (5 à 10 % des protéines totales),
- Des immunoglobulines (Ig) de type IgA, IgG, IgM,
- Des alpha- et bêtaglobulines.

Leur concentration (20 % des protéines totales) décroît lorsque le débit salivaire augmente.

Leurs rôles sont multiples :

- Interférence avec l'adhésion des bactéries,
- Inhibition du métabolisme bactérien,
- Activation du complément.
- Opsonisation.[16].

2.4.1.2 Les protéines intrinsèques :

Les protéines intrinsèques sont produites lors de l'élaboration de la salive primaire par les glandes salivaires.

Elles sont représentées essentiellement par :

- Les enzymes salivaires.
- Les protéines riches en proline.
- Les mucines.
- Les lactoferines.
- Les cystatines.
- Les defensines.
- Les statherines.
- Les histatines.
- Les immunoglobulines sécrétoires.
- Autres composants

a) Les Enzymes salivaires :

Il en existe de différentes sortes :

- Amylase salivaire.
- Lypase salivaire.
- Lysozyme.
- Péroxydase.
- Autres enzymes.

1) Alpha-amylase salivaire (ou ptyaline).

L'a-Amylase, l'enzyme la plus abondante dans la salive, elle est formée principalement dans les cellules acineuses, et moins régulièrement dans les cellules proximales des canaux intercalaires (amylase). Elle est sécrétée par les Cellules contenant des grains de zymogène, en majorité parotidiennes. Les glandes submandibulaires n'assurent que 20 % de la sécrétion, les glandes sublinguales n'en produisent que très peu. Elle participe à la dégradation des amidons alimentaires en maltose par l'hydrolyse des liaisons glucidiques (α 1-4). Son action est de courte durée, car inhibée par le pH acide de l'estomac après déglutition.

2) **Lipase salivaire.**

Il existe également une lipase salivaire, produite au niveau des glandes sublinguales. Cette enzyme est néanmoins et principalement produite par les glandes linguales de von Ebner, situées en arrière du V lingual, au niveau des papilles foliées.

Cette enzyme est assez active. On estime ainsi que, chez l'homme, 20 % à 30 % des triglycérides peuvent être hydrolysés par la lipase salivaire avant d'atteindre l'intestin.

3) **Lysozyme :**

Celui-ci est présent à hauteur de 10 % des protéines totales. Le lysozyme a aussi un pouvoir antiseptique et agit comme une enzyme lytique capable de lyser des bactéries, en particulier celles à Gram positif. En revanche, les bactéries à Gram négatif sont généralement résistantes à cette enzyme, grâce à la couche externe de lipopolysaccharides (LPS) qui les caractérise.

4) **Lactoperoxydases :**

Les lactoperoxydases sont des enzymes contribuant à rendre un milieu antiseptique en utilisant le thiocyanate comme substrat. Elle s'adsorbe à la surface de l'émail et augmente la résistance à la carie.

5) **Autres enzymes :**

Il existe un très grand nombre d'autres enzymes comme les kalicrines, les collagénases d'origine tissulaire, les gélatinases, les élastases, les protéases, les cholinestérases et les ribonucléases. Elles jouent principalement un rôle antimicrobien et de digestion des substrats.

b) **Protéines riches en proline :**

La famille des protéines riches en proline (PRP) représente chez l'homme près des deux tiers du total des protéines de la salive parotidienne (1,251-230 µg/ml) et submandibulaire (1,335-270 µg/ml). Les PRP salivaires sont classés comme :

- Acides (PRP),
- Basiques (PRP-b).
- Basiques glycosylées (PRP-g).

Les PRP acides contribuent au maintien de l'homéostasie du calcium dans la cavité buccale. Les PRP agissent comme lubrifiant.

c) **Les mucines :**

Approximativement 16 % du total des protéines présentes dans la salive mixte sont de la famille des mucines. Elles sont sécrétées principalement par les cellules à mucus des glandes sublinguales. Ces glycoprotéines polymérisent en milieu aqueux et retiennent de grandes quantités d'eau, pour former un gel visqueux recouvrant les tissus de la cavité buccale, conférant ainsi à la salive son pouvoir lubrifiant. La meilleure lubrification est obtenue avec les mucines sécrétées à partir de glandes salivaires mineures (faible solubilité, haute viscoélasticité et adhésivité). Ces mucines participent également à l'élaboration de la pellicule exogène acquise, par agrégation des bactéries, des cellules buccales desquamées et des tanins alimentaires aux surfaces dentaires.

d) Les lactoferrines :

La lactoferrine est une protéine fixatrice du fer, appartenant à la famille des transferrines. Elle possède des effets bactériostatiques, bactéricides, virucides et fongicides. Il a également été décrit un effet anti tumoral. Sa production est majoritairement assurée par les polynucléaires neutrophiles présents au niveau du parenchyme glandulaire et, parfois, par les cellules épithéliales des muqueuses orales.

e) Les cystatines :

Les cystatines salivaires sont sécrétées par les glandes salivaires parotides (1,2-1,6 µg/ml), sub-mandibulaires et sublinguales (92-130 µg/ml). Elles ont une action inhibitrice envers les protéases à cystéine d'origine bactérienne et virale.

f) Les stathérines :

Les stathérines sécrétées par les glandes parotides (16-147 µg/ml). Elles sont les seules protéines salivaires capables d'inhiber la précipitation spontanée des phosphates de calcium dans une salive sursaturée. Les stathérines ont aussi un rôle de lubrification des surfaces dentaires et participent à l'élaboration de la pellicule exogène acquise.

g) Les défensines :

Les défensines sont une famille de peptides antimicrobiens. Ces protéines interviennent également dans la régulation du volume cellulaire et du chimiotactisme et ont aussi une action inhibitrice sur l'activité de la cellule natural killer (NK). Elles sont habituellement présentes dans le plasma, la moelle osseuse, les intestins et la peau.

h) Les histatines :

Les histatines sont des petites protéines (3 à 5 KDa) riches en histidine, sécrétées par les glandes parotides, sub-mandibulaires et sublinguales. Les histatines possèdent une activité antifongique.

i) Les immunoglobulines sécrétoires :

Elles sont principalement représentées par les IgA, dont la concentration salivaire est largement supérieure à la concentration sérique. Les IgA représentent une importante ligne de défense contre les éléments antigéniques qui s'introduisent dans l'organisme par voie buccale ou respiratoire.

j) Autres composants organiques :

On retrouve en faible concentration de l'urée (environ 2 mmol/l)²¹, du glucose (0,056 mmol/l), de la créatinine, du cholestérol. Plus de 3 000 acides ribonucléiques (ARN) messagers ont été identifiés ; leur dosage pourrait être un futur marqueur diagnostique des cancers de la sphère buccale.

La salive contient aussi des facteurs de croissance, principalement le nerve growth factor (NGF) et l'épithelial growth factor (EGF). Des insulin-like growth factor (IGF).

Des cytokines, pourtant présentes préférentiellement au niveau glandulaire (cellules acineuses plutôt que canalaire), peuvent passer au niveau salivaire : tumor necrosis factor (TNF)-a, interleukine (IL)-2, 4, 6, 10, interféron (IFN)-c et transforming growth factor (TGF) b.

Les hormones apparaissent dans la salive dans des concentrations très faibles. Cependant leur concentration salivaire et surtout les variations observées peuvent être le témoin d'un désordre métabolique, tout particulièrement d'origine endocrinienne, c'est donc un outil de diagnostic. [13]

2.4.2 Les constituants inorganiques :

1) Le compartiment aqueux

- La salive est composée d'environ 99% d'eau

2) Le compartiment gazeux :

On retrouve majoritairement le dioxyde de carbone CO₂ qui représente 20 à 30% du volume salivaire basal sous forme de gaz dissous. L'azote N₂ (0,9%) est présent à des niveaux moindres et le dioxygène O₂ en quantité infime (environ 0,2%). [14]

3) Les éléments minéraux :

Les constituants minéraux de la salive sont les ions sodium, potassium, calcium, hydrogène, chlorures, phosphates inorganiques, bicarbonates, thiocyanates, des halogènes (iode et fluor) et des métaux (cuivre, fer).

Le bicarbonate de la salive est le principal tampon contre l'acide mais il n'est vraiment efficace qu'à des débits salivaires élevés, car sa concentration dans le sang est trop élevée.

La concentration de tous ces ions et électrolytes est toutefois sous la dépendance de nombreux facteurs comme le type de glande, le débit salivaire, la durée et la nature de la stimulation ou la rythmicité biologique.[15]

Les composants inorganiques ont un rôle considérable dans le maintien de l'intégrité de l'émail dentaire. Ils sont une barrière essentielle contre les attaques carieuses en complément des éléments organiques.[16]

2.5 Le rôle physiologique de la salive :

2.5.1 La protection :

2.5.1.1 Protection et lubrification des muqueuses :

La salive forme une enveloppe séromuqueuse qui lubrifie et protège les tissus buccaux contre les agents irritants. Ce phénomène est dû aux mucines (protéines à haute teneur en hydrates de carbone) et les protéines riches en proline basiques glycosylées (PRP-g) responsables de la lubrification, de la protection contre déshydratation et du maintien de la viscoélasticité salivaire. Elles modulent également de manière sélective l'adhésion des micro-organismes aux surfaces des tissus buccaux surfaces, ce qui contribue au contrôle de la colonisation bactérienne et fongique. En outre, ils protègent ces tissus contre les attaques protéolytiques par les micro-organismes. La mastication, la parole et la déglutition sont facilitées par les effets lubrifiants de ces protéines.[8]

2.5.1.2 Protection et maintien de l'intégrité des tissus dentaires :

Les tissus dentaires peuvent subir des pertes de substance par des mécanismes variés comme l'abrasion, l'attrition et l'érosion.

L'abrasion est due au frottement de corps étrangers contre les dents, elle survient principalement chez des personnes utilisant des brosses à dents inadaptées ou ayant des para fonctions (onychophagie, fumeur de pipe, etc.).

L'effet protecteur de la salive est le résultat de sa capacité à former la pellicule exogène acquise, qui agit comme un lubrifiant renouvelable, car lorsque la surface abrasée est exposée à la salive, la pellicule se reforme en quelques secondes.

Contrairement à l'abrasion, Le processus d'attrition est dû aux contacts répétés entre dents antagonistes. Il est une caractéristique naturelle du vieillissement. Cependant, une usure excessive peut se produire chez des personnes atteintes de bruxisme.

L'effet protecteur de la salive est le résultat de sa capacité à former la pellicule d'émail acquise, qui agit comme un lubrifiant pour réduire l'usure par friction.

L'érosion est causée par l'action d'acides extrinsèques sur les dents. L'émail est sensible à un environnement dont le pH est inférieur à son pH critique (entre 5,5 et 6,5) .[15]

La salive présente un pouvoir tampon, ce qui permet de neutraliser et de tamponner des acides alimentaires. La sursaturation d'éléments tels que le calcium, les phosphates et du fluor permette les phénomènes de maturation et de reminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite de l'émail après attaque acide. [13]

2.5.2 Maintien de l'équilibre du milieu :

2.5.2.1 Le pouvoir tampon :

Le pouvoir tampon de la salive augmente avec la stimulation ; il est presque inefficace pendant les périodes de faible débit (le pH salivaire peut descendre alors à un niveau de 5,3). Ce pouvoir repose sur la présence de bicarbonates, de phosphates, d'urée, d'amphotères et de certaines protéines et enzymes.[13]

2.5.2.2 Propriétés antimicrobiennes :

Le milieu buccal a développé des stratégies variées pour contenir les infections. La desquamation de son épithélium stratifié en est une, mais les salives sont essentielles. Elles exercent leurs fonctions bactériennes par des protéines immunologiques : d'IgA, d'IgG et d'IgM et des protéines non immunologiques : peroxydases, agglutinines, mucine, lysozymes, lactoferrines, histatines, defensines.

Le flux salivaire assure aussi un nettoyage mécanique des surfaces muqueuses et dentaires, éliminant en partie la flore poly microbienne. Ce phénomène est amplifié par le mouvement de la langue et des lèvres. [17]

2.5.3 Rôle dans l'alimentation :

2.5.3.1 Gustation, déglutition, digestion :

Pendant la mastication, les aliments se mélangent à la salive pour former un bolus. L'eau contenue dans la salive humidifie les particules alimentaires, tandis que les mucines salivaires lient les aliments mastiqués en un bol alimentaire cohérent et glissant qui peut facilement glisser dans l'œsophage sans endommager la muqueuse.

Les premières étapes de la digestion enzymatique des glucides et des triglycérides est également initiée dans le bol alimentaire par les enzymes, telles l' α -amylase et la lipase.

La salive joue également un rôle gastronomique en solubilisant de nombreux composants de l'aliment et en servant de support pour l'interaction avec les récepteurs de la cellule gustative.

Il a été proposé que une protéine salivaire spécifique, la gustine, qui se lie au zinc, est le médiateur de la sensation gustative. Les bicarbonates salivaires (HCO_3^-) sont les meilleurs tampons vis-à-vis d'une baisse de pH. Cette capacité fait ainsi baisser l'intensité du goût aigre de certains aliments. [18]

2.5.4 Rôle dans l'homéostasie hydrique :

Les glandes salivaires, en sécrétant de 0,6 à 1,5L d'eau par jour, participent au maintien du degré d'hydratation de l'organisme à un niveau satisfaisant.[12]

3 LA SECHRESSE BUCCALE

3.1 TERMINOLOGIES ET DEFINITIONS :

3.1.1 La sécheresse buccale :

La sécheresse de la bouche (ou xérostomie) est une sensation désagréable qui s'accompagne souvent d'autres manifestations comme un dessèchement de la gorge et des impressions de brûlures. Elle est liée à une diminution de la quantité de salive produite (**hyposialie**) et/ou à un changement de composition de la salive (salive plus visqueuse par exemple). Temporaire ou permanente, Certaines présentent une hyposialie (faible production de salive) sans sensation de sécheresse buccale. À l'inverse, d'autres personnes disent avoir la bouche sèche, sans toutefois qu'il y ait diminution objective de la quantité de salive produite.

3.1.2 Xérostomie :

C'est une diminution voire tarissement des sécrétions salivaires (hyposialie), voire nulle (assialie). Avec une bouche sèche, la xérostomie peut être :

- Isolée.
- Associée à une sécheresse des yeux et du vagin, voire de la peau et de la muqueuse digestive (on parle alors de syndrome sec).

Ses causes sont nombreuses. Une xérostomie transitoire peut survenir en cas d'anxiété (trac, peur), ou de déshydratation. Une xérostomie prolongée est le plus souvent liée au syndrome de Gougerot-Sjogren, à la prise de certains médicaments (atrophiques, psychotropes, tels que les antidépresseurs) ou encore à une radiothérapie anticancéreuse du cou ou de la face.

Le sujet atteint de xérostomie a du mal à s'alimenter et à parler ; il a soif en permanence. De plus ce trouble entraîne, à terme, des caries et des affections de la bouche. [19]

Il faut savoir que les anglophones déterminent la xérostomie comme une sécheresse buccale subjective, alors que l'hyposialie est une diminution objective de la sécrétion salivaire. La xérostomie est décrite par les patients comme une sensation désagréable et gênante sans avoir des signes objectifs d'un hypofonctionnement des glandes salivaires. [20, 21]

En fonction de sa pathogénie, elle est classée en deux catégories : la xérostomie vraie (xerostomia vera, primaria), résultant d'un dysfonctionnement des glandes salivaires, et la pseudo-xérostomie, également appelée xérostomie symptomatique (xerostomia spuria, symptomatica), au cours de laquelle le patient a une impression subjective de sécheresse buccale malgré une fonction sécrétoire normale des glandes salivaires.[22]

3.1.3 Hyposialie :

Insuffisance de la sécrétion salivaire.[23]

3.1.4 Hypersialie ou hyper sialorrhée :

Les causes de l'hyper sialorrhée sont nombreuses, lésion de la bouche et du pharynx, angine, stomatite, lésion de l'œsophage (tumeur en particulier), maladies neurologiques (maladie de Parkinson, névralgie faciale), etc. L'hyper sialorrhée qui se manifeste pendant la grossesse a un mécanisme mal connu. L'hyper sialorrhée se traduit par un écoulement de salive trop important et une fatigue musculaire pharyngée résultant de la nécessité incessante de déglutir. A l'examen clinique, on observe une sécrétion abondante des glandes salivaires.[19]

3.1.5 Asialie, d'asialisme ou d'asialorrhée :

Absence de sécrétion de salive par les glandes salivaires.[24]

3.1.6 Ptyalisme :

Augmentation anormale de la sécrétion salivaire.[25]

Sécrétion excessive de la salive chez l'homme ou l'animal, provoquée par une affection neurologique, une névrose, une intoxication ou une lésion de la cavité buccale.[26]

3.1.7 Hypo ptyalisme :

Absence ou diminution de la sécrétion salivaire.

Sécheresse de la bouche due à une diminution ou une absence de sécrétions salivaires.

3.1.8 Aptyalisme :

Diminution notable ou absence de la sécrétion salivaire.[24]

3.2 LES ETIOLOGIES DE LA SECHERESSE BUCCALE :

3.2.1 La fausse xérostomie et sécheresse buccale subjectives :

La sensation subjective de sécheresse buccale est souvent appelée xérostomie mais peut être plus correctement diagnostiquée comme un dysfonctionnement des glandes salivaires ou HGS : une réduction du volume de la sécrétion salivaire ou une modification de la composition salivaire. [20]

Cet état de fausse xérostomie peut survenir malgré une activité normale des glandes salivaires. Certains se plaignent d'une sécheresse nocturne ou au réveil, ou une sécheresse diurne, ne sont pas nécessairement indicatives d'une HGS objective.

La respiration buccale, par exemple, peut provoquer des sensations de sécheresse buccale. La sécheresse ici est liée à la déshydratation des muqueuses, une évaporation et une absorption excessives à travers la muqueuse, ou par la déglutition de la salive et comme la salive ne mouille pas nécessairement toute la bouche de manière uniforme, il est possible que même en présence d'une quantité suffisante de salive, des zones localisées de sécheresse puissent déclencher la sensation de bouche sèche. Néanmoins, quel que soit le débit salivaire d'origine, la sensation de sécheresse buccale apparaît lorsque le débit est diminué de 50%. [20, 27]

La friction de la muqueuse buccale est également plus élevée chez les personnes se plaignant de sécheresse buccale que chez celles qui ne s'en plaignent pas. Un film relativement fin de salive entière recouvre la muqueuse labiale, et contrairement aux autres sites muqueux, l'épaisseur n'est pas corrélée au flux de salive entière. L'épaisseur et les propriétés lubrifiantes de ce film labial peuvent donc dépendre davantage de la sécrétion locale des glandes mineures que ce n'est le cas pour les autres sites. [28]

Les symptômes :

Les symptômes subjectifs signalés par les patients souffrant de sécheresse buccale comprenaient la sécheresse pendant la journée ou la nuit, une sensation de brûlure, la nécessité de boire fréquemment surtout la nuit, le besoin d'hydrater les lèvres ou de manger des sucreries et de mâcher du chewing-gum pour stimuler la production de salive. Le symptôme le moins fréquent était l'halitose (mauvaise haleine).

L'apparition de troubles subjectifs liés à la sécheresse buccale ou oculaire n'est pas toujours liée à la coexistence de maladies systémiques, et elle peut également toucher des personnes en bonne santé.

Par conséquent, un facteur unique tel qu'une maladie systémique ou un facteur environnemental n'a généralement pas un impact profond sur les symptômes subjectifs des patients non atteints du syndrome de Sjögren.[29]

Lorsqu'une personne se plaint de xérostomie, il faut noter le symptôme et poser des questions sur la nature exacte de la sécheresse. Une sécheresse buccale qui persiste pendant un repas, qui complique la déglutition et qui donne l'impression d'un manque de salive est souvent le signe d'une diminution réelle de la production salivaire. [30]

Bien sûr, aucune mesure subjective n'est suffisante en soi pour diagnostiquer un dysfonctionnement salivaire, mais associés à des signes d'altération de la salivation (tels qu'un taux élevé de caries cervicales ou une érosion excessive de l'émail), ces symptômes sont révélateurs et méritent d'être examinés de plus près. Il est important de noter que les tissus buccaux durs et mous peuvent être bien préservés en présence d'un dysfonctionnement salivaire sévère. [30]

Par conséquent, l'absence de tels signes n'est pas une garantie que la fonction salivaire est totalement adéquate.[30]

3.2.2 Les étiologies générales :

3.2.2.1 Les étiologies physiologiques :

a. La sénescence :

La xérostomie et l'hypofonctionnement des glandes salivaires (SGH) sont prévalées dans les populations âgées, causant beaucoup d'inconfort et même des difficultés à s'alimenter. L'hypofonctionnement des glandes salivaires augmente également la fréquence et la gravité des maladies buccales et rend le patient vulnérable aux candidoses. [20]

La sensation de sécheresse buccale (xérostomie) est une plainte fréquente chez les personnes âgées. Plus de 50 % des personnes âgées ont été signalées comme ayant remarqué une sécheresse buccale occasionnelle, tandis que 10 à 25 % en souffrent constamment.[20, 31]

En raison des modifications de la structure des glandes salivaires liées à l'âge, les personnes âgées épuisent leur réserve sécrétoire. Une fonction sécrétoire adéquate peut encore être maintenue tant que le système sécrétoire n'est pas soumis à un stress supplémentaire, tel que des médicaments provoquant une hyposalivation.[20]

Il a été suggéré que les individus plus jeunes peuvent avoir une capacité de sécrétion salivaire excessive, et que bien que les personnes âgées aient perdu une quantité significative de cellules acineuses des glandes salivaires, elles ont encore un volume de glande suffisant pour maintenir une fonction normale. Néanmoins, avec une capacité de sécrétion décroissante, les glandes salivaires des personnes âgées sont vulnérables aux facteurs exogènes, tels que les médicaments.[20, 32]

Les changements associés à l'âge dans les niveaux d'agents antimicrobiens salivaires se sont avérés faibles. Cependant, il a été suggéré que même en présence de niveaux normaux d'agents antimicrobiens, les fonctions salivaires liées aux défenses de l'hôte peuvent être altérées chez les personnes âgées. Après tout, la concentration des facteurs antimicrobiens salivaires est associée au débit, et une diminution du débit salivaire altère toujours les mécanismes de défense orale.[20]

b. La ménopause :

La xérostomie est l'une des manifestations buccales les plus courantes de la ménopause. [33]
La ménopause est un processus physiologique qui se produit au cours de la cinquième décennie de la vie chez les femmes et qui provoque l'interruption permanente des menstruations après la perte de la fonction ovarienne pendant plus de 12 mois. [33]

La ménopause déclenche un large éventail de changements dans le corps des femmes, la cavité buccale est également affectée. La sécheresse buccale est une plainte majeure pour de nombreuses personnes âgées et est fortement associée à la ménopause.[33]

La production partiellement ou totalement réduite d'œstrogènes pendant la ménopause entraîne une diminution significative du flux salivaire, ce qui provoque une hyposalivation et entraîne des symptômes de xérostomie. [34]

Le syndrome de la bouche brûlante se rencontre principalement chez les femmes d'âge moyen ou âgées et se caractérise par une sensation intense de brûlure ou de démangeaison de la langue ou d'autres régions de la muqueuse buccale. Il peut s'accompagner de xérostomie et de dysgueusie. Ces dernières années, des preuves ont été obtenues concernant des perturbations neuropathiques périphériques (fibres nerveuses sensorielles C et/ou trigéminales) ou centrales (impliquant le système dopaminergique nigrostriatal).[35]

Les glandes salivaires contiennent des récepteurs d'hormones sexuelles et ces hormones ont été estimées dans la salive. Les débits salivaires dépendent du statut œstrogénique de l'individu. Les femmes ménopausées ont un débit salivaire plus faible que les femmes en période de menstruation, alors que le pH salivaire, les électrolytes et les concentrations de calcium ne sont pas affectés. [36, 37]

Il est donc important de normaliser le flux salivaire afin de prévenir les futures maladies bucco-dentaires et parodontales, les caries et de maintenir la santé bucco-dentaire en général.

3.2.2.2 *Les désordres métaboliques :*

1) **Le diabète sucre :**

Les patients atteints de diabète sucré sont sujets à la sécheresse buccale, à l'altération du goût, aux brûlures buccales, au *Candida* oral et à des signes d'hypertrophie des glandes salivaires (principalement la parotide). Les débits salivaires, dont on constate souvent qu'ils sont sensiblement réduits chez les patients atteints du diabète de type 2, pourraient être associés à des anomalies des glandes salivaires.[34, 38]

La raison de ces problèmes pourrait être due à des lésions du parenchyme glandulaire, à des altérations de la microcirculation au niveau des glandes salivaires, à une déshydratation et à des perturbations du contrôle glycémique.[21]

De plus, le tissu de la glande salivaire est significativement enrichi en gènes associés au diabète de type 1 et de type 2. Le fait que la plupart des sources de données à haut débit des gènes associés au diabète présentent un chevauchement significatif avec les gènes des glandes salivaires, le diabète affecte le tissu des glandes salivaires par le biais de gènes et de protéines associés à la maladie qui sont significativement enrichis dans les glandes salivaires. [39]

Il existe des preuves que des changements hormonaux, micro vasculaires et neuronaux défavorables dans un diabète mal contrôlé pourraient contribuer à l'hypofonctionnement des glandes salivaires chez les personnes âgées.[40]

a. **Diabète type 1 :**

Les sujets atteints de diabète de type 1 qui avaient développé une neuropathie ont plus souvent signalé des symptômes de sécheresse buccale ainsi que des symptômes de diminution du débit salivaire.

La stimulation du flux salivaire est contrôlée par l'innervation sympathique et parasympathique, la neuropathie périphérique semble être un facteur prédictif plus fiable de la dégénérescence neuronale et du dysfonctionnement salivaire qui en résulte.[41]

Des concentrations élevées de glucose dans le sang à jeun ont également été associées à l'hyposalivation. Cette relation semble scientifiquement plausible dans la mesure où la déshydratation associée à une glycémie élevée pourrait augmenter les gradients osmotiques au sein des glandes salivaires, limitant ainsi la sécrétion. On pourrait prédire que les variations de la glycémie affectent immédiatement la sécrétion salivaire, tandis que des taux élevés d'hémoglobine glycosylées, qui ont été associés à l'hyposalivation chez les patients diabétiques, pourraient indiquer une plus grande progression de la maladie.[41]

Il a été rapporté que les sujets diabétiques ayant un mauvais contrôle glycémique (HbA1c élevée) ont un débit salivaire stimulé inférieur à celui des personnes ayant un diabète bien contrôlé et des sujets témoins non diabétiques.[41]

- **Changements morphologiques :**

Les glandes salivaires submandibulaires présentent une augmentation de la taille des acineuses et des granules, une réduction de la taille des mitochondries, une augmentation de la densité des micro-boutons et des protubérances le long des membranes lumineales. [39]

- **Modifications du profil des protéines sécrétées :**

Des études ont démontré qu'il y a une diminution de 30 à 60 % des niveaux de protéines spécifiques sécrétées par les glandes salivaires : protéines riches en proline (PRP), mucine submandibulaire (Muc10), statherines, amylase et protéine sécrétoire parotidienne (PSP).[39]

- b. Diabète type 2 :**

Cette diminution du flux salivaire peut être due à diverses causes telles que l'infiltration graisseuse des glandes salivaires, l'effet de la polyurie, la déshydratation, les maladies micro vasculaires, l'inflammation locale et l'irritation de la cavité buccale, les infections, les troubles métaboliques et les neuropathies affectant les glandes salivaires.[42]

En outre, des changements qualitatifs ont été observés dans la salive avec des altérations des protéines totales, lysozyme, peroxydases, électrolytes, amylase et IgA. Alors que certaines études ont montré une augmentation des taux de protéines totales, de glucose, de potassium et de sodium, avec une diminution des taux de calcium, d'autres études n'ont observé qu'une augmentation des taux de potassium, d'autres études ont uniquement observé une augmentation des taux de glucose salivaire.[42]

En raison de l'importance de la salive dans le maintien et la préservation de la santé bucco-dentaire, la gestion des maladies bucco-dentaires chez les patients diabétiques doit inclure une évaluation complète de la fonction salivaire.[41]

- 2) Maladies thyroïdienne :**

Une revue de la littérature anglaise sur le thème de l'hypothyroïdie et de la fonction salivaire révèle une diminution du flux salivaire et une altération de la composition de la salive en cas d'hypothyroïdie chez le rat et chez l'homme. La cause de cette réduction de la fonction des glandes salivaires n'est toujours pas claire. En outre, il n'existe aucun rapport définitif établissant un lien direct entre la fonction des glandes salivaires et les troubles de la glande thyroïde chez l'homme. [43]

Par conséquent, d'autres études ont montré que les maladies thyroïdiennes (MT) peuvent effectivement affecter la fonction salivaire par un certain nombre de mécanismes. Comme les patients atteints présentent une infiltration lymphocytaire péri épithéliale et une expansion oligoclonale des cellules B, similaires à celles des patients atteints de Syndrome de Sjögren (SS), la manifestation extra thyroïdienne de la maladie thyroïdienne peut affecter directement la fonction salivaire. De plus, la maladie thyroïdienne peut également affecter la fonction salivaire lorsque les patients atteints de MT développent un SS. [44]

Les sujets présentant des séquelles d'hyposalivation chronique devraient subir une évaluation de la fonction thyroïdienne, surtout si les causes connues et établies de l'hyposalivation sont exclues. Les sujets souffrant d'hypothyroïdie non contrôlée doivent également être évalués pour détecter les signes d'hyposalivation et ses séquelles afin de mettre en place les régimes préventifs nécessaires.[45]

Les symptômes de xérostomie doivent toujours être sérieusement considérés comme des signes possibles de MT. Un dépistage périodique de la fonction thyroïdienne chez les femmes adultes atteintes de SS, même en l'absence de symptômes typiques de la MT, ainsi que la coexistence possible de SS chez les femmes atteintes de DT, pourraient être utiles. [44]

3.2.2.3 L'insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale est un état dans lequel les reins perdent leur fonctionnalité normale, ce qui peut être dû à divers facteurs, notamment des infections, des maladies auto-immunes, le diabète, le cancer et des produits chimiques toxiques. Elle se caractérise par la réduction des fonctions d'excrétion et de régulation du rein.[46]

Plus de 30 signes et symptômes bucco-dentaires ont été signalés chez les patients souffrant d'insuffisance rénale. Les symptômes bucco-dentaires les plus fréquents sont la sécheresse buccale (63 %), la modification du goût (51 %), l'odeur urémique (60 %), la sensation de brûlure (42 %), la langue blanche (30 %), la muqueuse pâle (21 %), la pétéchie (9 %) et la langue fissurée (9 %).[46]

1) Sècheresse buccal dans l'insuffisance rénale terminale :

La sécheresse buccale chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale (IRT) serait due à la combinaison d'une atteinte urémique directe des glandes salivaires et d'une déshydratation due à la restriction de l'apport en liquide. Epstein et al ont suggéré que le flux salivaire soit utilisé comme un indice diagnostique pour aider à maintenir les patients atteints d'insuffisance rénale à des niveaux d'équilibre hydrique appropriés. Burge et al ont suggéré que des niveaux élevés d'urée et de diméthyl et triméthyl amines et un faible niveau de zinc pourraient être associé à une diminution de la perception du goût chez les patients urémiques. [47]

Le pH élevé de la salive entière non stimulée des patients atteints d'IRT est le résultat d'une concentration plus élevée d'ammoniaque due à l'hydrolyse uréale. L'augmentation de la concentration de phosphate salivaire précédemment signalée chez ces patients pourrait contribuer en partie à la capacité tampon plus élevée.

Ces modifications salivaires peuvent expliquer la faible incidence de caries rapportée chez ces patients malgré leur mauvaise hygiène buccale et l'incidence élevée d'hypoplasie de l'émail. En ce qui concerne le pH et le pouvoir tampon de la salive parotidienne stimulée, aucune différence significative n'a été observée chez les patients atteints d'IRT. Cela s'explique par le fait que l'urée est convertie en ammoniac par les bactéries buccales. La stimulation elle-même augmente le pH et le pouvoir tampon ainsi que le débit. [47]

2) Sécheresse buccale chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique traitée par l'hémodialyse :

Il n'y a pas de changements significatifs dans le calcium salivaire des patients souffrant d'insuffisance rénale, ce qui peut être dû à une diminution du débit salivaire, puisque le calcium salivaire dépend de ce dernier, la concentration de calcium diminue lorsque le débit salivaire augmente.[46]

L'augmentation significative du pH et du pouvoir tampon de la salive était due à l'augmentation de la concentration d'urée. Le pH élevé de la salive entière non stimulée des patients souffrant d'insuffisance rénale était le résultat d'une concentration plus élevée d'ammoniac résultant de l'hydrolyse de l'urée. L'augmentation de la concentration de phosphate salivaire signalée chez ces patients pourrait contribuer partiellement à la capacité tampon plus élevée. Ferguson et Botchway ont démontré que chez un même individu, la variation circadienne du calcium, du phosphate et du pH dans la salive stimulée et non stimulée est considérable.[46]

3.2.2.4 La déshydratation

Le principal constituant de la salive est l'eau et, traditionnellement, une diminution de l'homéostasie de l'eau corporelle a été liée à un dysfonctionnement salivaire. Cette constatation est cohérente avec la plus grande prévalence de la déshydratation et du dysfonctionnement des glandes salivaires chez les personnes âgées [48]

Cannon a mesuré sur lui-même le débit total de salive avant, pendant et après une simple déshydratation par privation d'eau, et il a démontré une réduction du débit salivaire pendant les périodes de soif intense.

Gregersen et Bullock ont observé chez deux sujets qu'une privation d'eau de 24 heures réduisait le débit salivaire d'environ 50 %, et qu'après 48 heures de privation, le débit était réduit d'une valeur initiale de 1,00 ml/min à 0,14 ml/min.

Il existe également plusieurs rapports de plaintes de bouche sèche après l'exercice qui peuvent être dues à la déshydratation ainsi qu'à d'autres phénomènes oraux et systémiques. Ben-Aryeh et al ont rapporté des concentrations élevées de sodium, de potassium et de lactate sériques après un exercice anaérobique et sous-maximal, avec une diminution concomitante de la salive entière non stimulée.[48-53]

La relation entre le débit salivaire et l'état d'hydratation n'est toujours pas claire car, dans l'ensemble, aucune corrélation cohérente n'a été observée entre les paramètres salivaires et métaboliques. Cependant, chez les adultes en bonne santé, le sexe et l'âge ne sont pas des facteurs importants dans la relation entre l'hydratation et le débit salivaire. Des paramètres neurologiques, endocriniens et d'autres paramètres métaboliques contrôlent l'hydratation du corps et le débit salivaire.[48]

La déshydratation peut amener le liquide extracellulaire à refléter une concentration accrue de sel. En conséquence, une plus grande concentration de sel devra être générée à travers la cellule acineuse salivaire afin d'amener le fluide dans la lumière acineuse. Cela pourrait expliquer l'importante diminution induite par la déshydratation de la salive non stimulée. Pendant la stimulation, cependant, il est possible que l'entrée cholinergique ou muscarinique d'un stimulus gustatif (acide citrique) puisse surmonter le gradient osmotique et produire plus de salive par rapport à l'état non stimulé. Par exemple, un rapport récent a démontré que la

stimulation muscarinique des cellules acineuses humaines produit une sécrétion Trans épithéliale de Cl^- , pilotée par un Co transporteur $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{Cl}^-$, qui entraîne une augmentation de la sécrétion du fluide salivaire primaire dans la lumière acineuse. [48, 54]

3.2.2.5 Carence en vitamine :

1) Carence en vitamine C :

L'ascorbate (Vit C) est présent dans les cellules acineuses salivaires à des concentrations relativement élevées. Il est étroitement impliqué dans de nombreuses fonctions cellulaires, notamment le métabolisme des pyrimidines, le calcium intracellulaire, les catécholamines et autres neurotransmetteurs qui régulent l'exocytose des glandes salivaires.

Une enzyme d'a-amidation du peptide carboxyl-terminal dépendante de l'ascorbate, similaire à la monooxygase a-amidante de la peptidyl-glycine hypophysaire, est également présente dans les glandes salivaires. [55]

Un gonflement douloureux des glandes salivaires a été décrit dans les cas de carence grave en acide ascorbique. Parmi les principales caractéristiques du scorbut induit expérimentalement chez l'homme, on trouve des manifestations du syndrome sicca, telles que la xérostomie, l'hypertrophie des glandes salivaires, la kératoconjunctivite et l'arthrite.[55]

Les caractéristiques de la déplétion en ascorbate comprennent une hypo fonction du pancréas et de la thyroïde ainsi qu'une augmentation très importante des niveaux circulants de glucocorticoïdes. Ces changements altèrent l'exocytose des glandes salivaires. [55]

2) Carence en vitamine A :

La carence en vitamine A est associée à une altération de l'immunité cellulaire et humorale ainsi qu'à des modifications oculaires, cutanées et muqueuses.

Les manifestations buccales de la carence en vitamine A comprennent la xérostomie, les maladies parodontales et l'augmentation des taux d'infection intrabuccale. [56]

3.2.2.6 L'obésité :

L'une des principales structures affectées par l'obésité et ses comorbidités sont les glandes salivaires, À ce jour, les résultats observés diffèrent quant à l'effet possible de l'obésité sur la morphologie et la fonction des glandes salivaires, bien que sa relation avec plusieurs pathologies buccales ait été rapportée, comme la carie dentaire, la parodontite et la xérostomie. [57]

Inoue et al ont rapporté une diminution du poids des glandes salivaires chez des rats atteints d'obésité induite par des lésions hypothalamiques, résultats interprétés comme une altération qui entraînerait une réduction de l'activité nerveuse sympathique. En outre, il a été signalé que l'obésité génétiquement induite (rats Zucker) favorise des changements pro-inflammatoires dans la glande submandibulaire et est également associée à des caries rampantes, bien qu'il n'y ait aucune altération de l'architecture du tissu glandulaire.[57]

Renzi et al. Ont également rapporté des modifications de la glande submandibulaire, telles qu'une réduction de la masse glandulaire, une hypotrophie des adénomères et une augmentation du nombre de canaux après induction d'une hyperphagie par lésion du noyau ventromédial de l'hypothalamus.

Chez les sujets obèses, une augmentation significative de la glande parotide a également été décrite, probablement en raison du stockage d'adipocytes dans le parenchyme, alors que la glande submandibulaire ne semble pas être affectée.[57-60]

D'après les caractéristiques de la salive, les personnes obèses présentent des changements dans la concentration d'acide sialique, de phosphore et d'activité peroxydase, ainsi qu'un flux réduit de salive stimulée, ce qui est étroitement lié aux caries dentaires et aux maladies parodontales.[57]

Modéer et al ont indiqué que l'obésité infantile est associée à la réduction du débit de la salive entière stimulée par rapport aux individus de poids normal, ce qui est lié aux caries dentaires, renforçant encore l'effet négatif de l'obésité sur la santé bucco-dentaire. Sur la base de ce qui précède, les cytokines pro-inflammatoires dérivées des adipocytes et des macrophages qui se sont accumulés dans le tissu adipeux peuvent affecter négativement la fonction des glandes salivaires en raison d'une inflammation chronique de bas grade dans la glande.[57]

3.2.2.7 L'anorexie mentale et la boulimie nerveuse :

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) sont des maladies psychiatriques, à l'étiologie multifactorielle, caractérisées par des altérations du comportement alimentaire et associées à d'importants troubles psychosociaux, à des complications systémiques et à un risque accru de suicide.[61]

La boulimie est un trouble de l'alimentation caractérisé par des crises de boulimie épisodiques et la pratique de comportements de purge inappropriés tels que les vomissements auto-induits, l'utilisation abusive de laxatifs et de diurétiques et l'exercice excessif.[62]

Les patients souffrant de troubles du comportement alimentaire sont particulièrement sensibles aux carences nutritionnelles. Les patients souffrant d'anorexie mentale (anorexia nervosa AN) et de boulimie (bulimia nervosa BN) sont sujets à diverses carences qui affectent les tissus durs et mous de la cavité buccale, notamment les dents, les os, les tissus parodontaux, les glandes salivaires, etc. [56]

La xérostomie et l'hyposalivation sont fortement liées aux troubles de l'alimentation, ce qui est confirmé par l'augmentation des difficultés déclarées lors de l'utilisation de la bouche. [61]

En ce qui concerne l'évaluation des lésions des tissus mous, on a constaté que la chéilite angulaire et la sensation de brûlure buccale étaient significativement plus fréquentes chez les patients avec un trouble alimentaire, la première étant significativement plus élevée. La présence de chéilite exfoliatrice, de langue fissurée et de lichen plan. [61]

3.2.2.8 Les maladies auto-immunes :

Une maladie auto-immune peut se définir par l'activation du système immunitaire du patient contre ses propres antigènes ou bien c'est la rupture de la tolérance immunitaire envers les antigènes du soi.[63]

1) Le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) :

Le syndrome Gougerot-Sjögren (SGS) est une maladie auto-immune caractérisée par une infiltration lymphoïde des glandes salivaires et lacrymales responsable d'une sécheresse buccale et oculaire, et par la production de différents auto-anticorps. L'infiltration lymphoïde peut intéresser d'autres organes. Son évolution peut se compliquer d'atteinte pulmonaire, neurologique ou rénale.

Si la maladie apparaît isolée, il s'agit d'un SGS primaire. S'il existe une maladie auto-immune associée (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé...), on parle alors de SGS secondaire. [64]

Le diagnostic de SGS primitif nécessite l'existence d'une sécheresse buccale et oculaire ou la présence d'un infiltrat lymphocytaire sur une biopsie des glandes salivaires accessoires ou la présence d'auto-anticorps anti-SSA ou anti-SSB. [65]

a. La physiopathologie de la xérostomie dans le SS :

Le premier phénomène expliquant la xérostomie dans le SS est une destruction des structures glandulaires secondaires au processus auto-immun et faisant intervenir une apoptose anormale. Cependant, quel que soit le mécanisme de destruction des acini salivaires et lacrymaux, il est frappant de constater que dans la plupart des cas, cette destruction n'excède pas 50 à 70 % des glandes. Les 30 à 50 % de glandes saines qui persistent devraient pouvoir suffire à produire une quantité minimale de larmes et de salive. Le plus souvent, ce n'est pas le cas, les malades étant totalement secs.

Il existe donc dans le SS une inhibition de la sécrétion des acini restants. D'où vient cette inhibition ? [64]

Il y a probablement une dysfonction des glandes restantes qui est due à une anomalie du contrôle de la sécrétion lacrymale et salivaire par le système nerveux autonome qui pourrait être liée à des auto-anticorps dirigés contre les récepteurs muscariniques M3. Il existe également un défaut d'expression membranaire de l'aquaporine 5, une protéine canal qui contrôle la sécrétion aqueuse des glandes lacrymales et salivaires. [65]

b. L'expression clinique :

L'atteinte oculaire et buccale domine la symptomatologie par leur fréquence.

Les signes buccaux sont ceux de la xérostomie mais de façon intense (caries cervicales, une langue dépaillée, une muqueuse érythémateuse vernisse ...) qui représente le symptôme principal de l'atteinte des glandes salivaires.



Figure 9 : langue dépaillée chez un patient avec un syndrome de Gougerot-Sjögren [66]

Les glandes salivaires présentent une tuméfaction le plus souvent bilatérale, diffuse, ferme et non douloureuse ou parfois légèrement sensible. La tuméfaction peut être récurrente avec des épisodes évoluant sur quelques semaines ou quelques mois.



Figure 10 : Gonflement de la glande parotide.[67]

Une sécrétion de couleur crème est parfois observée à l'ostium des canaux excréteurs ; ce liquide contient des lymphocytes avec quelques polynucléaires neutrophiles. [65]

Outre la diminution du débit, la composition salivaire est aussi altérée, la concentration de chlorure, calcium, potassium et sodium a été signalée comme étant plus élevée qui peut être due à une altération de la pompe sodium potassium (Na^+ / K^+ ATPase).

De même, une concentration salivaire accrue de protéines telles que l'immunoglobuline (Ig) A et IgG, la lactoferrine, le lysozyme, la métalloprotéinase, la cystatines et l'albumine a été signalé dans le cas des maladies rhumatismales.

Il a été rapporté que la concentration de bicarbonate était réduite et par conséquent, le pH et le pouvoir tampon ont été diminués par rapport aux sujets sains.

c. Syndrome de gougerot secondaire :

Dans le cas du syndrome de Sjögren secondaire aux d'autres maladies systémiques (les connectivites) : la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique, la sclérose dermique, la sarcoïdose.

Les patients souffrent également d'une maladie auto-immune du tissu conjonctif et alors la rupture de la tolérance immunitaire envers des antigènes du soi.

On estime que 15 % des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, 25 % de ceux qui souffrent de sclérose systémique et 30 % des patients atteints de lupus érythémateux disséminé peuvent développer le syndrome sec.

Des symptômes cliniques comparables à ceux du syndrome de Sjögren (sécheresse buccale et oculaire, fatigue, douleur ...) ont également été rapportés et d'autres conditions qui démontrent la présence d'auto-anticorps. [68]

2) La maladie d'Hashimoto :

La xérostomie et la diminution du débit salivaire dans le syndrome de Hashimoto (HT) sont attendues, même sans association avec le syndrome de Sjögren, pour les raisons suivantes : Le syndrome de Sjögren et la thyroïdite auto-immune présentent de nombreuses similitudes génétiques et immunopathologiques. Ils ont certaines caractéristiques en commun, comme le fait qu'ils sont tous deux aussi fréquents chez les femmes que chez les hommes, et que le pic de prévalence se situe entre 30 et 50 ans. Leurs similitudes immunopathologiques incluent l'auto-immunité des cellules épithéliales, l'infiltration lymphocytaire T, l'expression des molécules HLA de classe II épithéliales, l'expansion clonale B et la probabilité de développer un lymphome du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT).[69]

Les changements auto-immuns dans les glandes endocrines comme la thyroïde, peuvent également se produire dans les glandes exocrines comme la glande salivaire, car le processus des deux est la sécrétion. Ces changements peuvent également se produire dans les glandes salivaires des patients atteints d'HT, et peuvent entraîner des modifications du débit salivaire.[70]

Les mécanismes proposés impliqués dans l'inhibition du processus de sécrétion pourraient être liés aux cytokines. Des études antérieures ont présenté l'interféron (IFN) comme un facteur indépendant influençant la fonction des glandes salivaires. Elles ont montré que dans différentes conditions inflammatoires chroniques, l'exposition des glandes salivaires aux IFN et aux cytokines pro inflammatoires telles que l'IL6 interfère avec leur capacité à produire de la salive et que cette perte fonctionnelle était réversible et indépendante de la sialoadénite ou de la production d'auto-anticorps. Une récupération complète de la fonction des glandes salivaires a été obtenue par l'élimination des stimuli innés.[69]

Dans l'HT, les cellules immunitaires et les cellules thyroïdiennes elles-mêmes sécrètent de l'IFN- γ , qui pourrait être responsable de la poursuite du processus inflammatoire dans la glande thyroïde. Les IFN sont un facteur pathogène important dans l'hypofonctionnement des glandes salivaires dans l'HT.[69]

L'exposition des cellules acineuses des glandes salivaires au TNF- α et l'IFN- γ , perturbent l'intégrité des jonctions serrées, entraînant ainsi des perturbations du transport de l'eau. [69]

3) Le syndrome de Mikulicz :

Le nom de Mikulicz est associé à la maladie de la parotide depuis de nombreuses années. [71]

Le syndrome de Mikulicz se caractérise par une hypertrophie bilatérale diffuse des glandes lacrymales, parotides et autres glandes salivaires. Il est souvent secondaire à de nombreuses maladies comme le lymphome, la tuberculose, la leucémie, la sarcoïdose et la syphilis. [72]

L'examen histologique des glandes lacrymales et sous-maxillaires a révélé une atrophie du parenchyme et un remplacement diffus par du tissu lymphoïde.

Malheureusement, le diagnostic exact dans ce cas restera toujours un mystère car on ne dispose pas d'informations suffisantes

Il existe trois présentations clinico-pathologiques principales du syndrome de Mikulicz : sialadénite chronique récurrente, la sialose parotidienne, et la glande parotide multi-nodulaire. [73]

3.2.2.9 Les maladies infectieuses :

1) Le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH :

Le SIDA ou le syndrome de l'immunodéficience acquise causé par le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH est un ensemble de manifestations cliniques traduisant un déficit de l'immunité à médiation cellulaire. [74]

Les manifestations buccales sont les indicateurs les plus précoces et les plus importants de l'infection par le VIH. Les principales manifestations sont : [75]

- La candidose buccale ;
- la leucoplasie pileuse ;
- le sarcome de kaposi ;
- le lymphome non hodgkinie
- les maladies parodontales.

La xérostomie est souvent associée à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) à tout stade de l'infection. Non seulement la fonction sécrétoire des glandes salivaires est réduite mais la composition de la salive est également altérée.

La pathogénie :

Le dysfonctionnement des glandes salivaires au début de l'infection par le VIH pourrait être secondaire à une auto-immunité ou à d'autres infections :

De nombreux patients atteints de VIH présentent une atteinte auto-immune ressemblante au syndrome de Sjögren avec une hyperglobulinémie et des lymphocytes diffus et/ou infiltrés dans la glande salivaire. [76]

D'autres ont attribué les symptômes à une infection à cytomégalovirus (CMV) qui conduit à une destruction immunologique des cellules canalaire des glandes salivaires. [77]

2) L'Epstein Barr virus :

L'EBV est un herpès virus ubiquitaire qui provoque une infection des voies respiratoires supérieures : la région de la tête et du cou, Les cellules épithéliales du pharynx, les cellules canalaire des glandes salivaires et les lymphocytes B ont été proposés comme sites possibles.

Les glandes salivaires, site de réplication virale lors de la primo-infection à EBV. L'EBV est capable d'induire les lymphocytes B à la sécrétion poly clonale d'auto-anticorps et des réponses immunitaires des lymphocytes T, qui peuvent contribuer à la destruction des glandes salivaires caractéristique du syndrome de Sjögren. [78]

3) Le virus d'hépatite c :

Contrairement aux autres virus hépatotropes de l'hépatite, le VHC donne fréquemment lieu à un large éventail de manifestations extra-hépatiques dont une maladie des glandes salivaires, mais la nature exacte de cet effet n'est pas encore totalement comprise.

On pense que le virus de l'hépatite C provoque un syndrome présentant des caractéristiques similaires au Syndrome de Sjögren (SS) chez une partie des personnes infectées. [79]

La xérostomie est le symptôme prédominant de la maladie des glandes salivaires associée au VHC. Le débit salivaire était significativement plus faible chez ces patients. [80]

3.2.2.10 Etiologie toxique

1) Le tabagisme :

La plupart des études sur la relation entre le tabagisme et la bouche sèche sont observationnelles. Par conséquent, le sexe et l'âge des participants peuvent affecter les résultats de ces études. La salive est le premier fluide biologique exposé à la fumée de tabac, qui contient de nombreuses compositions toxiques responsables de modifications structurelles et fonctionnelles de la salive. La nicotine, le goudron, le monoxyde de carbone, le formaldéhyde et l'ammoniac sont présents dans la fumée de tabac. La nicotine augmente d'abord le flux de salive dans la bouche et avec des doses ultérieures, elle diminue le flux salivaire. La fumée du tabac se propage à toutes les parties de la cavité buccale et, par conséquent, les récepteurs du goût, un site récepteur primaire pour la sécrétion salivaire.[81, 82]

2) L'alcoolisme :

La bouche est la première partie du corps qui entre en contact avec l'alcool non métabolisé à sa concentration maximale. L'alcool irrite les muqueuses de la bouche. Une consommation excessive et continue d'alcool peut également produire une atrophie des glandes salivaires et par conséquent diminuer le flux salivaire. L'abus d'alcool provoque également une inflammation des glandes parotides qui produisent une salive collante et plus épaisse. Cela peut éventuellement provoquer des calculs et des blocages dans les conduits des glandes salivaires.

3) Le botulisme :

Est une intoxication rare, menaçant le pronostic vital, provoquée par des toxines produites par la bactérie anaérobie *Clostridium botulinum*. Les toxines botuliques, habituellement consommées dans les aliments, peuvent affaiblir ou paralyser les muscles. Le botulisme peut commencer avec l'apparition d'une sécheresse buccale extrême, d'une difficulté à déglutir et à parler.[83]

3.2.3 Les étiologies locales :

3.2.3.1 Pathologies des glandes salivaires :

1) Les aplasies des glandes salivaires principales :

L'absence congénitale des glandes salivaires principales est une maladie extrêmement rare. Les patients présentent des symptômes tels que : la sécheresse de la bouche, la dysphagie et les caries dentaires, bien que certains soient complètement asymptomatiques.

La cause de l'aplasie des glandes salivaires n'a pas encore été déterminée, mais on suppose qu'elle est le résultat d'une action perturbatrice au début du développement du fœtus. L'agénésie des glandes salivaires principales sont souvent en rapport avec des syndromes malformatifs complexes de la face comme les dysostoses mandibulofaciales, les hémiprotrophies de la face ou les syndromes otomandibulaires.[84]

2) Les sialites virales et bactériennes :

Les sialites surviennent généralement après une diminution du flux de salive (hyposécrétion) ou une obstruction du canal, mais elle peut se développer sans cause évidente. Le flux salivaire peut être réduit chez les personnes malades ou après une chirurgie, ou chez les personnes déshydratées, mal nourries ou immunodéprimées. Un calcul ou un coude dans le

canal salivaire peut également diminuer le flux salivaire, tout comme certains médicaments (tels que les antihistaminiques, les diurétiques, les médicaments psychiatriques, les bêtabloquants ou les barbituriques). Aussi chez les personnes atteintes du syndrome de Sjögren et chez celles qui ont subi une radiothérapie de la cavité buccale. Les sialites sont le plus souvent due à des infections bactériennes causées par *Staphylococcus aureus*. D'autres bactéries peuvent être à l'origine de ces infections, notamment les streptocoques et diverses bactéries anaérobies. Bien que moins fréquents que les bactéries, plusieurs virus ont également été impliqués dans la sialite. Il s'agit notamment du virus des oreillons, du VIH, du coxsackievirus, de la parainfluenza de types I et II, de la grippe A et de l'herpès.[85]

3) Les lithiases salivaires :

Elles sont formées par le dépôt de sels de calcium autour d'un nidus central qui peut être constitué de mucines salivaires altérées, de cellules épithéliales desquamées, de bactéries, de corps étrangers ou de la production de décomposition bactérienne. La sialolithiase est la maladie la plus fréquente de la glande salivaire qui est le plus souvent sans symptôme. Les patients atteints de sialolithiase impliquent le conduit de la principale glande salivaire. Se plaignent d'une douleur modérée à sévère, en particulier juste avant et après repas, en raison d'une stimulation psychique de l'écoulement salivaire, associée à un gonflement de la glande salivaire. Parfois, le gonflement est diffus et simule une cellulite. [86]

4) Les tumeurs 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 partiel ou totale de la glande. [87] , [88]

I. Les tumeurs bénignes :

Les adénomes :

1) Adénomes pléomorphe :

C'est la plus fréquente des tumeurs des glandes salivaires, qui touche préférentiellement le sexe féminine. C'est une tumeur arrondi ou fusiforme, ferme a évolution lente et indolore.

2) Adénome myoépithélial :

C'est une tumeur rare composees exclusivement des cellules épithéliales. Les myoépithéliomes sont d'évolution agressive avec risques de transformation maligne élevée. Leur site de prédilection est la parotide et le palais.

3) Tumeur de Warthin (ou adénolymphome) ;

Elle représente 5 à 15% des tumeurs de la parotide. Elle touche plus rarement d'autres glandes salivaires. La tumeur se présente sous forme arrondi, mobile, lisse en surface parfois bosselée et fluctuante.

4) **Autre tumeurs bénignes :**

- Adénome oncocytaire.
- Adénome canalaire.
- Adénome sébace.
- Papilome canalaire.
- Cystadénome.

I. Les tumeurs malignes :

1) **Carcinome à cellule acineuse :**

La tumeur n'est pas encapsulée mais elle est bien circonscrite. Sa surface est friable, fragile de couleur gris blanc. Elle peut prendre un aspect solide ou kystique. Ces tumeurs sont formées de cellules semblables aux cellules séreuses des glandes salivaires, arrondies ou polyédriques, disposés en plages ou acini. Des calcifications peuvent être présentes.

2) **Carcinome mucoépidermoïde :**

Les tumeurs bien circonscrites mais non encapsulée. Elles sont dures et de couleur blanc-gris à gris-rose. La tumeur est caractérisée par la présence des cellules épidermoïdes, de cellules muqueuse et de cellules intermédiaire. Elles sont souvent associées à une paralysie faciale (10 %).

3) **Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome :**

Elle se présente comme une tumeur infiltrante avec trois profile possibles ; glandulaire, tubulaire et solide. Tous les carcinomes adénoïdes kystiques sont très agressifs et peuvent donner des métastases après l'exérèse de la tumeur primitive.

4) **Autres tumeur malignes :**

- Adénocarcinome polymorphe.
- Carcinome sur adénoma pléomorphe.
- Carcinome épithéliale myoépithelial.
- Carcinome épidermoïde.

5) **Les traumatismes des glandes salivaires**

Un traumatisme peut blesser la glande avec une contusion secondaire ou un hématome. Ces blessures se résorbent généralement spontanément, bien qu'une obstruction temporaire du canal puisse se produire. Un hématome important doit être drainé avant qu'il ne s'organise car la fibrose et la cicatrisation qui s'ensuivent peuvent entraîner une cicatrice et une obstruction du canal. Dans de rares cas, un traumatisme peut entraîner des lésions canalaire qui se manifestent par une hypertrophie retardée de la parotide.[85]

6) **Les infections de la cavité buccale /pharynx :**

a. Tuberculose de la glande parotide

La tuberculose est une cause rare d'hypertrophie de la parotide. Elle est souvent confondue avec une tumeur de la parotide. Les enfants plus âgés et les adultes sont le plus souvent touchés. L'atteinte de la parotide est plus fréquente en cas de primo-infection à Mycobacterium tuberculosis, alors que dans les infections pulmonaires disséminées, c'est la glande submandibulaire qui est le plus souvent concernée. La présentation est celle d'une

masse parotidienne ferme qui grossit et qui est identique à un néoplasme à l'imagerie. Le traitement est le même que pour toute infection tuberculeuse, nécessitant une polythérapie. Dans les cas résistants, l'excision peut être nécessaire et est curative. [85]

b. La maladie des griffes du chat

La maladie des griffes du chat est causée par le bacille gram-négatif *Bartonella henselae*. Une infection locale au site de la griffure est suivie 1 à 2 semaines plus tard d'une lymphadénopathie dans les ganglions lymphatiques de drainage. Les ganglions lymphatiques parotidiens peuvent être touchés.

7) La prothèse totale

Après une porte longue d'une prothèse, la muqueuse appareillée est normale mais une baisse de la sécrétion salivaire, (dépendant du type de prothèse,) accompagnée d'une diminution du PH et de modifications histologiques peuvent être constatées.

8) La respiration buccale

Si la bouche reste fermée pendant la respiration de sorte que l'air n'y passe pas, il n'y a pas d'évaporation de l'eau de la salive. Cependant, lors d'une respiration buccale, le taux d'évaporation de l'eau de la salive sera influencé par la vitesse de la respiration, le volume respiratoire, le pourcentage de l'air inspiré qui passe par la bouche, ainsi que la température et l'humidité relative de l'air inspiré.[89]

3.2.4 Les étiologies iatrogènes :

3.2.4.1 D'origine médicamenteuse :

La xérostomie et l'hyposalivation induite par les médicaments sont des problèmes de santé bucco-dentaire courants chez les patients âgés et gériatriques en raison de la prévalence élevée de la prise de médicaments et de la poly médication. Plus de 500 médicaments différents peuvent être incriminés. Le principal mécanisme de la xérostomie induite par les médicaments est une action anticholinergique ou sympathomimétique. Par conséquent, la xérostomie est fréquente chez les patients traités pour une hypertension ou une maladie mentale. D'autres médicaments peuvent provoquer une sécheresse buccale (Liste 1). Souvent présentés comme ayant moins d'actions anticholinergiques que les tricycliques, les inhibiteurs du ré captage de la sérotonine provoquent également un certain degré de xérostomie. Certains autres traitements plus récents, notamment l'oméprazole, les inhibiteurs de protéase du virus de l'immunodéficience (VIH), trespium, l'élliptinium, le tramadol et les antihistaminiques de la nouvelle génération peuvent tous causer une xérostomie d'origine médicamenteuse.

Médicaments pouvant provoquer une xérostomie (liste 1) :

a. Médicaments à action anticholinergique

- Atropine et analogues (antimuscariniques)
- Antidépresseurs tricycliques
- Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
- Antihistaminiques
- Antiémétiques
- Antipsychotiques

b. Médicaments à action sympathomimétique

- Décongestionnants
- Bronchodilatateurs
- Suppresseurs d'appétit
- Amphétamines

c. Autres médicaments

- Lithium
- Oméprazole
- Oxybutynine
- Disopyramide
- Didéoxyinosine
- Didanosine
- Diurétiques

Dans le cas d'une xérostomie due aux médicaments, il y a donc généralement une relation temporelle entre le début de la prise du médicament ou l'augmentation de la dose et l'apparition de la bouche sèche.[90]

3.2.4.2 La radiothérapie de la tête et du cou :

1) Rappel sur la radiothérapie :

Environ 80 % de tous les patients atteints d'un cancer de la tête et du cou recevront une RT au moins une fois au cours de leur maladie , et les glandes salivaires sont très vulnérables aux irradiations .[91]

L'atteinte histologique des glandes salivaires est dose-dépendante : plus les tissus salivaires reçoivent une irradiation importante, plus l'hyposialie est sévère.

- Le patient peut récupérer totalement sa fonction à condition que la dose totale reçue par les glandes salivaires soit inférieure à 26 grays, ce qui n'est jamais le cas pour la radiothérapie curative ORL.
- Dès 40 grays, l'atteinte est souvent irréversible.[16]

2) La pathogénie :

Il existe donc deux mécanismes bien distincts pour expliquer les troubles de la fonction salivaire après irradiation :

En premier lieu, la diminution du flux sera due à un défaut de fonction des cellules acineuses par une altération des récepteurs muscariniques des cellules acineuses. Ces récepteurs sont responsables de la transmission du signal qui commande l'excrétion liquidienne.

Puis plus tard, une perte du stock des cellules acineuses après une forte dose d'irradiation (plus de 60 grays), les changements dégénératifs progressent : diminution de l'activité mitotique, des dommages sur l'ADN, la glande s'atrophie et devient fibrotique. [92]

3) Les conséquences de la radiothérapie sur la sphère ORL :

a. La radiomucite aiguë :

Une inflammation de la muqueuse buccale et pharyngolaryngée. Elle débute en général dès la deuxième semaine d'irradiation et elle provoque une déglutition douloureuse et favorise les surinfections bactériennes.

b. L'ostéoradio nécrose :

L'ostéoradio nécrose est rare et le plus souvent imputable à une faute technique à type de surdosage dans le protocole thérapeutique. Elle s'accompagne de phénomènes douloureux non atténuables par les antalgiques usuels. [93]

c. La perte du goût ou dysgueusie :

Est liée à l'atteinte des cellules des papilles gustatives, qui peut de plus être associée à une toxicité sur les fibres nerveuses ; elle est aussi liée aux modifications salivaires et aux mucites.

d. Une dysphonie :

Le plus souvent transitoire elle est due à l'altération de l'amplitude et de la précision des mouvements des organes bucco phonatoires. [94]

e. La fibrose

Ou sclérose, génère une perte de la souplesse de la peau allant jusqu'à la rigidité. Elles touchent particulièrement la contraction des muscles constricteurs du pharynx, du voile du palais, les muscles élévateurs du larynx et les muscles cervicaux, les muscles masticateurs gênant l'amplitude des mouvements des différents organes bucco phonatoires (ex : trismus).

f. Les modifications salivaires :

Est une altération de la production de salive en terme de qualité et de quantité, par conséquence la survenue d'une hyposialie salivaire.

Les changements salivaires n'apparaissent pas immédiatement dès le début du traitement, mais après six mois de traitement, les changements sont observables :

- En phase aiguë, la salive devient visqueuse et acide, à cause d'une diminution du pH buccal.
- Suite à l'augmentation de l'exsudat inflammatoire consécutif aux radiations qui suinte au niveau des muqueuses, le taux de lactoferrine augmente pendant la radiothérapie.
- Les amylases et les mucines sont considérablement diminuées ce qui prouve les dommages causés au niveau des glandes salivaires.
- L'hyposialie est souvent définitive dès 50 / 60Gy, quasi irréversible. A la sialographie, la visualisation est une image d'arbre mort. [16]

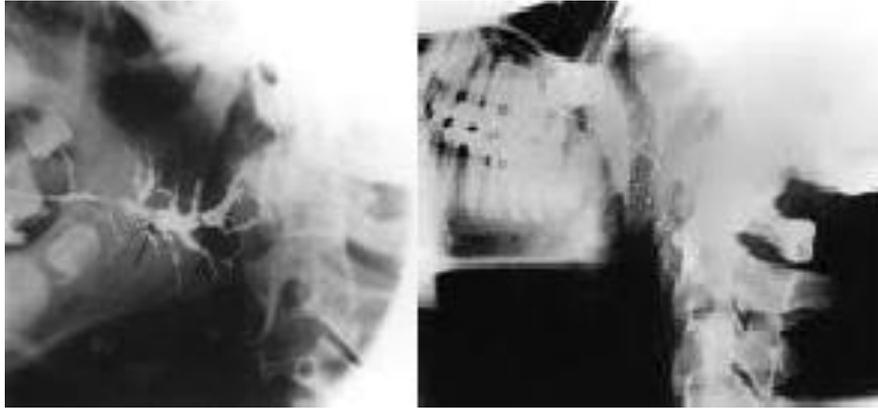


Figure 11 : comparaison de sialographie ; glande salivaire active/ glande salivaire en arbre mort.[16]

g. Les caries radio induite :

Les caries postradiques se distinguent des caries banales par leur plus grande « **agressivité, la rareté de l'hyperesthésie dentinaire et leur rapidité d'évolution** ». Ces caries « **n'épargnent aucune dent** » et elles ont un point de départ cervical (collet). Elles résultent non pas de l'effet direct du rayonnement sur les tissus dentaires, mais des conditions cariogènes multifactorielles : Les Lactobacilles donnent des lésions plus sombres « **les caries d'ébène** » [92, 95]



Figure 12 : A- carie d'ébène.

B- caries post radiques débutantes [96]

3.2.4.3 Chimiothérapie :

Dans une étude portant sur des patients atteints d'un cancer avancé, la xérostomie s'est avérée le quatrième symptôme le plus souvent signalé et le degré de xérostomie était lié au nombre total de médicaments utilisés. Les molécules utilisées pour traiter le cancer peuvent rendre la salive plus épaisse, ce qui provoque une sensation de sécheresse buccale. Le 5-fluoruracil, suivie d'une irradiation concomitante et de paclitaxel/carboplatine hebdomadaire dans le traitement du cancer de la tête et du cou peut fréquemment provoquer une xérostomie.[97]

3.2.4.4 Intervention chirurgicale :

- Parotidectomie, sous-maxillectomie, évidemment sous-maxillaire

Souvent au cours du traitement chirurgical des tumeurs mixtes et malignes, le chirurgien procède à l'ablation d'une partie de la glande salivaire ou bien de la totalité de la glande. De nombreuses complications post-opératoires peuvent apparaître. En plus des troubles nerveux, apparaîtra une diminution de la sécrétion salivaire.[98]

4 LES CONSEQUENCES DE LA XEROSTOMIE SUR LA CAVITE BUCCALE

D'une manière générale, l'hyposalivation objective d'origines diverses se traduit par une modification de la composition salivaire, avec augmentation de la viscosité, une réduction du pouvoir tampon, une modification des concentrations d'électrolytes salivaires, et une modification de systèmes antibactériens immunitaires et non immunitaires. [99]

Ces altérations peuvent avoir de conséquences graves pour la santé bucco-dentaire.

Par exemple, le pH moyen passe d'environ 7,0 à 5,0, ce qui est considéré comme cariogène

4.1 Atteintes des muqueuses :

L'inflammation de la muqueuse, c'est-à-dire la mucosite, survient lorsque les tissus mous de la bouche perdent leur couche protectrice de muqueuse. La muqueuse devient sensible à la friction et à la lacération par les dents, les restaurations, les prothèses et les aliments. [100]

La muqueuse buccale est sèche, vernissée, fine et fragile recouverte d'une salive épaisse, visqueuse et collante au miroir. [101]



Figure 13 : Sécheresse buccale, salive épaisse riche en mucine qui colle au miroir. [101]

Elle devient érythémateuse, cette décoloration est le plus souvent sur la face dorsale de la langue, le palais dur ou mou, les commissures de la bouche et sous les prothèses amovibles.

Dans les xérostomies importantes, il persiste souvent de la plaque dentaire sur les dents, des débris alimentaires restant collés aux muqueuses. La salive est rare, épaisse, filante ou quasi inexistante. [102]



Figure 14 : Absence du lac salivaire sur le plancher buccal antérieur[65]

Le tissu kératinisé de la langue se dessèche, les papilles filiformes deviennent atrophiques. Il se forme des fissures qui retiennent les aliments et les bactéries, ce qui augmente la susceptibilité aux candidoses buccales, à la glossodynie et à la perte ou au changement de la sensation de goût. [100]



Figure 15 : Langue sèche, partiellement dépapillée et fissurée. [65]

4.2 Le Burning mouth syndrome :

Le syndrome de la bouche brûlante est également appelé stomatodynie ou glossodynie car la langue est l'emplacement principal de la brûlure dans la majorité des cas. Le BMS est souvent diagnostiqué chez les patients souffrant de xérostomie il s'agit de BMS secondaire.

La stomatodynie se caractérise par une douleur intra buccale « brûlure » de la muqueuse buccale : la langue, la gencive, les lèvres, les joues.

La sensation de brûlure peut être unilatérale ou bilatérale et tend à être soulagée en mangeant ou en buvant et elle peut altérer le sens du goût d'un individu. [103]

4.3 Les infections :

La salive est enrichie en protéines antimicrobiennes qui contribuent à limiter l'attachement de *C. albicans* à l'épithélium buccal et ce bio fluide est en grande partie responsable du maintien de *C. albicans* dans son état commensal.[104]

La diminution du pouvoir tampon, du débit salivaire et de l'état d'immunodépression est associée à l'augmentation de l'occurrence des infections candidose

La capacité unique de *C. albicans* à coloniser, pénétrer et endommager les tissus de l'hôte dépend de plusieurs facteurs : de la faiblesse du système immunitaire de l'hôte et de la virulence du champignon(le dimorphisme des intégrines, la sécrétion d'enzymes hydrolytiques et le changement de phénotype).[105]

L'infection fongique sous la forme de candidose peut se manifester sous différentes formes :

4.3.1 Candidose pseudomembraneuse aiguë (muguet) :

La candidose pseudo-membraneuse aiguë, souvent appelée "muguet", se présente généralement sous forme de plaques multifocales, jaune-blanc, sur l'ensemble de la muqueuse buccale. Elle peut s'annoncer par une sensation de brûlure ou de goût métallique en bouche. [104] . S'en suit l'apparition de macules rouges sur la face interne des joues et des lèvres, la langue et le palais. Ces macules ont tendance à confluer par la suite. Dans les stades initiaux, la gencive est généralement non touchée. Vers les 2ème et 3ème jours, un enduit blanchâtre se forme et s'étend en nappes irrégulières depuis le centre des macules. Cet aspect est dû à la croissance des levures avec des cellules desquamées, de la kératine, de la fibrine, et du tissu nécrotique. [106]

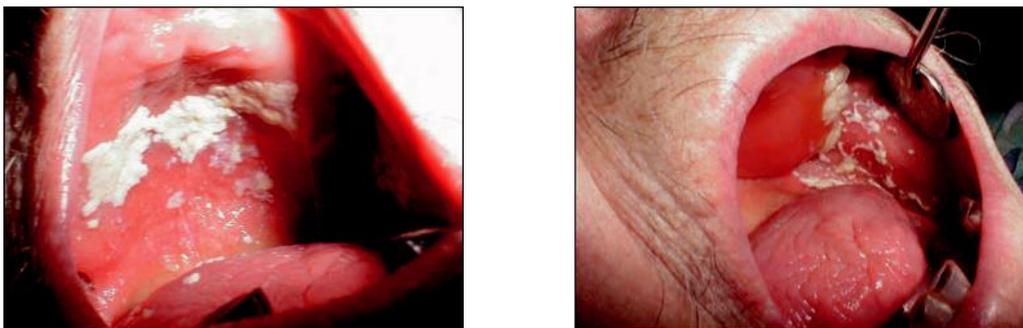


Figure 16 : Candidose aiguë de type pseudomembraneux sous la prothèse : l'enduit blanchâtre se détache facilement. [107]

Une caractéristique diagnostique cette infection est que ces plaques constituées de cellules épithéliales, immunitaires desquamées ainsi que de levures peuvent être éliminées par un grattage doux, laissant derrière elles une zone rouge sous-jacente.

4.3.2 Forme aiguë atrophique : candidose érythémateuse

La candidose érythémateuse apparaît comme une zone rouge, parfois rouge feu, avec des bords souvent mal définis. [104]

Cette forme peut être définie comme une glossite dépillante débutant au niveau du sillon médian puis s'étalant sur toute la langue. On l'appelle aussi forme érythémateuse car l'enduit blanchâtre reste minime, voire n'apparaît pas. Elle est souvent liée à la prise d'antibiotique.

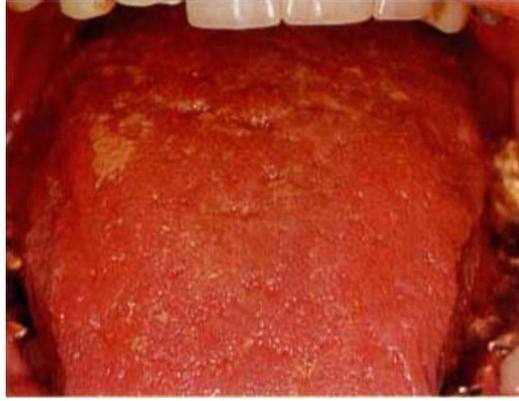


Figure 17 : Candidose érythémateuse aiguë de la langue [108]

Les signes cliniques sont généralement plus intenses dans cette forme, en lien avec la présence d'érosions associées à une réponse inflammatoire importante. On note des brûlures plus marquées et des douleurs. [106]

4.4 Chéilite angulaire (perlèche) :



Figure 18 : xérostomie avec perlèche [65]

La chéilite angulaire, comme le terme l'indique, affecte les angles ou les commissures de la bouche et se présente avec un érythème, une macération, une fissure, une croûte ou une combinaison de ces phénomènes. La présentation peut être unilatérale mais est plus souvent bilatérale.

Chez les patients atteints d'hyposialie, la chéilite peut être résumée à certains facteurs :

- L'infection fongique : par *Candida albicans*.
- La Co-infection : il n'est pas rare que ces lésions soient Co-infectées par *Staphylococcus aureus* et par conséquent le rôle exact que *Candida* lui-même joue dans l'infection est difficile à déterminer.
- Facteur prédisposant : est la réduction de la dimension verticale de l'occlusion chez les patients édentés. [104]

4.5 Les caries dentaires :

Les malades souffrant d'une xérostomie présentent un risque carieux élevé que la population normale des patients.

Ces caries atypique apparaissent sur des sites inhabituels c'est à dire cervicales, incisales, les pointes des cuspides ainsi que des lésions radiculaires. il s'agit d'une forme de carie dentaire a progression rapide (rampante) et agressive.[109]

L'augmentation du taux de caries est due au changement de la micro flore vers des bactéries cariogènes et acidogène, en particulier une augmentation de Strepmutans et lactobacilles .En outre, la réduction des débits salivaires entraîne un déficit immun protéique important.

En raison de la baisse du pH et du pouvoir tampon, les minéraux de l'émail et de la dentine peuvent facilement se dissoudre. Cet événement ne sera pas suivi de la reminéralisation habituelle du tissu dentaire dur.[99]



Figure 19 : Xérostomie, muqueuse buccale mate, collante et fragile avec présence de caries cervicales caractéristiques. [65]

Il est recommandé chez ces malades de choisir des matériaux de restauration bioactifs qui relarguent du fluor et qui présentent aussi la capacité d'être rechargés par le fluor amené par une source exogène. [65]

4.6 Chez les porteurs de prothèse amovible :

Dans la population portant des prothèses dentaires, les mécanismes de mouillage salivaire sont nécessaires pour créer l'adhésion, la cohésion et la tension superficielle qui, en fin de compte, conduisent à une rétention des prothèses.

L'adhésion est le lien créé par la salive entre l'épithélium de la muqueuse buccale et la base de la prothèse.

La tension superficielle est la capacité de la prothèse à résister à la séparation des tissus et est étroitement liée à l'ajustement de la prothèse. Une adaptation intime des bases de la prothèse aux tissus de soutien et la présence de joints de bordure adéquats permettront d'obtenir une prothèse optimale, à condition que la salive soit en quantité suffisante. [110]

Leur port est souvent difficilement supportable. Les prothèses totales collent parfois aux lèvres, ce qui provoque des douleurs lors de leur pose et de leur dépose. La fragilité de la muqueuse explique la fréquence élevée des lésions sous-prothétiques. [65]

Une hygiène insuffisante, des prothèses mal ajustées ou le port continu de prothèses (en particulier le port nocturne), et compte tenu de la limitation de la salive à cet endroit, la zone stagnante sous la prothèse dentaire constitue un environnement idéal pour la croissance de *Candida albicans*, provoquant un érythème de la muqueuse palatine « la stomatite des prothèses dentaires »



Figure 20 : Candidose sous-prothétique [65]

Le manque de lubrification salivaire peut produire des ulcérations traumatiques de la muqueuse. Ces ulcérations se manifestent typiquement par de petites lésions douloureuses avec un tissu fibreux circonferentiel élevé .si la cause de l'ulcération n'est pas traitée, une hyperplasie réactive par friction se produit.

La xérostomie donne souvent une sensation de brûlure dans une ou plusieurs structures buccales en contact avec la prothèse dentaire. Les muqueuses buccales de ces patients ont un aspect clinique normal ; la cause peut être la micro friction de la prothèse contre la muqueuse qui induit une dysesthésie. [110]

4.7 Les fonctions orales :

La salive sert lors du temps buccal à insaliver le bol alimentaire. Cette fonction permet d'éviter aux aliments de coller aux surfaces dures (dents, prothèses) et aux muqueuses. En cas de xérostomie, le patient ressent donc des difficultés à mastiquer.

La sclérose des muscles masticateurs est une complication fréquente des radiations ionisantes qui va limiter la mastication, ce qui va amener le patient à choisir une alimentation liquide ou semi-liquide.

La déglutition est perturbée par une imprégnation insuffisante du bol alimentaire. Il s'agit notamment

D'une difficulté à avaler les aliments (en particulier les aliments secs) sans liquides supplémentaires

Les patients modifient alors leurs habitudes alimentaires : ils boivent beaucoup, cuisinent des plats en sauce, mangent peu à l'extérieur, perdent l'appétit par lassitude.

La muqueuse buccale est sèche, matte, pâteuse, et collante ce qui va altérer la phonation, les patients se plaignent toujours du besoin répété d'humidifications de la muqueuse. L'élocution sera difficile, spécialement sur une longue durée, avec une incapacité de tenir une conversation au long court.

On note une diminution de la fonction gustative, pendant les repas les aliments paraissent fades, sans goût. Le patient fait preuve d'inappétence, d'intolérance aux mets salés, épicés, acide (fruit, salade), sucrés.

En cas de radiothérapie cervico-faciale, hypoguesie apparait à partir de 20 Gy. [16]

4.8 D'autres conséquences :

4.8.1 Halitose : la mauvaise haleine :

La sécheresse buccale est considérée comme étiologie de la mauvaise haleine. [111]

L'halitose est induite par des composés chimiques présents dans l'air expiré. Les bactéries du bio film (anaérobie, à Gram négatif) dégradent des protéines et des acides gras libres des cellules épithéliales desquamées et/ou résidus alimentaires en molécules malodorantes telles que les composés sulfurés volatils (CSV), les composés aromatiques volatils, et les composés azotés (urée, ammoniac). [112]

4.8.2 Perturbation de sommeil :

Les patients atteints de xérostomie connaissent souvent des troubles du sommeil en raison de la nécessité de se réveiller pour humidifier leur bouche sèche. [113]

5 DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

L'objectif de cette étude est d'identifier les patients touchés par la xérostomie, de trouver la cause et de proposer un plan de traitement approprié. La démarche diagnostic comporte trois étapes. L'interrogatoire, suivi par l'examen clinique des patients et enfin les examens complémentaires.

5.1 L'interrogatoire :

La première étape consiste à revoir les plaintes du patient. Le motif principal et l'histoire de l'état actuel sont utiles pour déterminer les symptômes, leur évolution clinique et leur importance relative au patient. Les symptômes peuvent comprendre la sécheresse buccale, une difficulté à avaler, parler sans lubrification de la cavités buccale, sensation de brûlure dans la bouche, sensibilité aux aliments acides ou épicés, perturbation du gout, lèvres fréquemment gercées et difficulté de tolérer les prothèses dentaires. [114]

Les questions de l'interrogatoire permettent aussi de connaître leur âge, leur profession et d'appréhender tant leur psychologie que leur mode de vie.

5.2 Antécédents médicaux et anamnèse :

Le praticien renseignera le patient sur les 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 anciennes et nouvelles prescription (et une possible auto-médication). [115]

Dans les cas suspect de la sécheresse buccal on pose les questions selon le protocole proposé par Fox [116] :

- 1) Avez-vous la bouche sèche pendant la nuit ou au réveil ?
- 2) Souffrez-vous de sécheresse buccale pendant la journée ?
- 3) Gardez-vous un verre d'eau a cote de votre lit ?
- 4) Buvez-vous des liquides en avalant des aliments secs ?
- 5) Avez-vous la bouche sèche pendant les repas ?
- 6) Avez-vous des problèmes pour avaler des aliments ?
- 7) Utiliser-vous quotidiennement des chewing gum pour éliminer la sensation de sécheresse buccale
- 8) Utilisez-vous quotidiennement des bonbons durs aux fruits ou à la menthe pour éliminer une sensation de sécheresse buccale ?
- 9) Percevez-vous le volume de salive dans votre bouche comme étant trop faible/excessive, ou ne le remarquez-vous tout simplement pas ?
- 10) Avez-vous besoin d'humidifier votre bouche fréquemment ?

Enfin le praticien recherchera d'autres localisations de sécheresse : oculaire, génitale, digestive, trachéobronchique pour orienter le diagnostic vers une autre étiologie d'ordre syndromique ou systémique.

5.3 L'examen Clinique

5.3.1 L'examen exo buccal :

Nous passerons à l'examen clinique approfondi, qui commence en premier temps par l'examen des ATM, les muscles et les ganglions cervicaux. La palpation des glandes salivaires va apprécier le volume et la consistance, surtout au niveau des parotides et des submandibulaires.[98]

Concernant les lèvres peuvent être sèches, gercées ou craquelées, on remarque le plus souvent une chéilite et des perlèches associées.[117]

5.3.2 L'examen endobuccal :

Permet de voir les signes directs du déficit salivaire et ceux liés aux complications de la sécheresse buccale.

1) Au niveau des tissus mous :

Les altérations muqueuses objectivant la xérostomie sont : les perlèches (chéilite commissurale érosive); une muqueuse buccale rouge et vernissée recouverte d'un enduit mucoïde, blanchâtre, mousseux et collant à l'abaisse-langue ; une langue lisse dépapillée, des fissures douloureuses de la langue de type démangeaison, ainsi que des sensations de brûlures permanentes localisées sur la langue (glossodynies), le palais, la face interne des joues (stomatodynies) exacerbées par les aliments épicés ou acides

2) Au niveau des tissus durs :

L'augmentation de 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.

3) Au niveau des prothèses :

Une diminution de la salive est à l'origine d'une perte de l'adhérence des prothèses dont le port peut devenir intolérable (principalement les prothèses en résine). La prothèse donne une sensation d'être trop grosse, mal ajustée et gênante.

5.3.3 Examen des fonctions :

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 inter prandiale des porteurs de prothèse, lors des repas, le patient se plaint d'une dysagueusie, c'est-à-dire la perturbation du goût, et il n'est pas rare d'observer une intolérance à la nourriture épicée, salée et acide. [118]

2) La déglutition :

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

3) La phonation :

Les patients ont des difficultés à prononcer certaines syllabes, ceci s'accompagne d'une sensation de gorge sèche.

5.3.4 Les examens complémentaires :

5.3.4.1 La sialométrie :

La sialométrie nous permet de déterminer le degré d'altération de la fonction des glandes salivaires. Le flux est exprimé en ml de salive recueillie par minute.

Moyenne tous âges confondus :

- 0,42 ml/mn chez l'homme adulte
- 0,37 ml /mn chez la femme adulte
- 0,30 ml/mn chez l'homme (60 à 74 ans)
- 0,20 ml/mn chez la femme (60 à 74 ans) [119] [120]

Il existe plusieurs tests et techniques.

Protocole de la sialométrie :

D'après Sreebny and Valdini [121]:

Précautions :

1. Pour le patient :

Avant le test, le patient ne doit pas brosser les dents, ni boire, ni manger, ni fumer. La salive doit être collectée soit au réveil, soit au moins 2 heures après le déjeuner.

2. Pour le praticien :

Lors du test, le médecin doit éviter les manipulations saignantes comme le sondage des poches.

Salive totale non stimulée :

En évitant de bouger la langue et les lèvres, le patient doit laisser écouler la salive en crachant passivement dans un gobelet toutes les 2 minutes pendant une période de 6 minutes. La déglutition est autorisée après chaque tranche de 2 minutes.[119]

1) La technique pondérale par Laudénbach :

Pour Laudénbach, la technique pondérale est la plus efficace, il s'agit d'une petite compresse de 0,95g en format 20×20 (quand elle est dépliée), elle constitue le moyen de prélèvement le plus simple et le moins stimulant. Le prélèvement se fait en dehors de la digestion et de la faim (à 2 heures des repas). Pour la salive de repos, la compresse est laissée 5 minutes placée dans le creux sublingual, le visage du patient est orienté en bas et en avant, sans que le patient ne déglutisse. Elle est retirée à la précelle et pesée.

Pour ce qui est de la sécrétion stimulée, la mastication de la compresse apparaît selon lui, le facteur de stimulation le plus efficace, le plus simple, et surtout le plus physiologique. La mastication se fait sans déglutir, le visage toujours penché vers l'avant (afin que la salive coule vers le creux sublingual). Chez un sujet normal, la salive stimulée étant abondante, Laudénbach préconise une durée d'épreuve d'une minute seulement, afin que la compresse puisse absorber la totalité de la salive excrétée.[122]

2) Technique par aspiration :

Cette technique est utilisée pour étudier la fonction des glandes salivaires parotides, des capsules de Lashley-Iouchtchenko-Krasnogorsky sont utilisées. Ces capsules "aspirent" à la membrane muqueuse de la joue de telle sorte que la papille du canal parotidien est transformée en son centre. Ensuite, La salive parotidienne est recueillie pendant 20 minutes. Ce procédé est préféré en présence d'inclusions fibreuses ou en présence de salive visqueuse. La méthode ne peut pas être utilisée pour la sialométrie des glandes sous - maxillaires en raison de la présence des insertions musculaires.[123]

3) Technique du débit salivaire :

a. Technique du sucre :

Un morceau de sucre n°4 est placé sous la langue d'un sujet avec la bouche fermée, avec la tête un peu inclinée en avant, on demande au patient de ne pas déglutir. 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 hyposialie des paresthésies buccales dont beaucoup de personnes du troisième âge se plaignent en incriminant une sécheresse buccale. [124]

b. Technique de la paraffine :

Le patient mâche un chewing-gum de paraffine sans arôme pendant 5 minutes et reçoit l'instruction de vider tout le liquide buccal dans un récipient gradué. Ensuite, le récipient gradué est pesé avec une balance de précision, en supposant que 1g =1ml (densité de la salive = 1,01). L'interprétation des résultats se fait en fonction des valeurs de référence de l'hyposalivation et de la xérostomie note dans la table 1.[125]

c. Technique de l'acide citrique :

Cette méthode consiste à mettre 2ml d'une solution d'acide citrique (2%) sur le dos de la langue. La solution doit être maintenue en bouche pendant une minute puis crachée.

La salive est collectée par crachat toutes les 2 min pendant une période de 6 min.

	Salive non stimulée	Salive stimulée
Normal	≥ 0.2 ml/min	≥ 1 ml/min
Hyposialie modéré	0.1 à 0.19ml/min	0.7 à 0.99ml/min
Hyposialie sévère	< 0.1 ml/min	< 0.7 ml/min

Tableau 3 : Valeurs de référence dans la détermination du débit salivaire [121]

5.3.4.2 Mesure du pH intrabuccal :

L'abaissement du pH salivaire est mesuré grâce à un papier pH précis à 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 (1 min). 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 et très évocateur d'hyposialie. [124]

5.3.5 Autres examens complémentaires :

1) Les radiographies sans préparation :

Ce sont les clichés panoramiques et occlusaux, ils sont aussi 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. [126]

2) Sialographie :

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.

i. Comment se préparer à une sialographie :

Cet examen ne nécessite pas de préparation particulière. Le patient n'a pas besoin d'être à jeun le jour de l'examen. Le patient devra cependant prévenir le médecin de ses traitements en cours et aussi s'il est allergique à certaines substances pour que des précautions soient prises. Pour les personnes allergiques à l'iode présent dans le produit de contraste, des médicaments destinés à limiter la survenue de réactions allergiques leur seront prescrits. Par ailleurs, le patient devra prendre une citronnade le jour de l'examen.

ii. Déroulement de l'examen :

D'abord, le patient est installé sur la table d'examen en position assise ou couchée. Une première série de clichés radiographique est réalisée avant l'injection du produit de contraste. Ensuite, à l'aide d'un cathéter très fin, le radiologue injectera le produit de contraste dans le canal de la glande salivaire. Dans certains cas, on peut demander au patient de boire quelques gouttes de citron. Cela a pour but d'augmenter la production de salive ce qui facilitera l'examen. Après l'injection du produit et sa diffusion au niveau des glandes salivaires, plusieurs clichés de la glande seront pris dans différentes positions. Il est demandé au patient de bouger le moins possible pendant la prise des clichés. La sialographie est un examen rapide qui dure moins d'une heure. [127]

3) Sialoendoscopie :

La sialographie reste une technique délicate et parfois douloureuse. Son caractère invasif et potentiellement dangereux la fait pratiquement abandonner en faveur de la sialoendoscopie. La sialoendoscopie, ou endoscopie salivaire, est un moyen de visualiser directement les calculs et les sténoses en pénétrant dans une glande avec un micro-endoscope. La procédure permet l'insertion d'extracteurs de pierres et d'autres outils d'intervention. Cette option de traitement mini-invasive a le potentiel de sauver un canal par ailleurs sain (tube à travers lequel la salive s'écoule) en améliorant le flux salivaire sans effectuer une chirurgie ouverte invasive qui peut entraîner une perte complète de la fonction glandulaire. [128]

4) La scintigraphie salivaire au Technétium 99 :

Elle consiste en l'administration par voie intraveineuse d'un radioélément, le technétium 99, 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 99 (voire absente dans les cas extrêmes), et une excrétion diminuée et ralentie.[98]

5) L'échographie :

L'échographie est une technique utile pour l'évaluation des masses des glandes parotides et sous-maxillaires. Elle devient de plus en plus la méthode de choix pour l'évaluation initiale des glandes salivaires. Elle est moins coûteuse, largement disponible et sûr, et peut être utilisé pour délimiter les lésions superficielles de la glande salivaire aussi précises que la TDM et l'IRM. Elle peut aussi correctement différencier les lésions malignes des bénignes dans 90 % des cas et confirmer la suspicion clinique d'un masse.[129]

6) Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie est moins chère que l'IRM et plus facilement disponible. La tomodensitométrie non amélioré est utile pour identifier les petits calculs dans la glande ou le conduit salivaire, c'est la technique de choix pour apprécier l'érosion osseuse causée par des lésions malignes. La TDM amélioré est utilisé dans la stadification d'une maladie maligne qui implique les glandes salivaires. Elle est utile lorsque l'IRM est contre-indiquée pour l'évaluation du lobe profond et pour évaluer les lymphoadénopathie du pharynx et du cou. Son utilisation cependant, doit être limitée dans la mesure du possible en raison de la dose élevée du rayonnement impliqué. Le cone-beam est de plus en plus utilisé dans les centres de service d'imagerie de la tête et du cou et dento-maxillo-faciale. Il fournit une résolution spatiale isotrope relativement élevée des structures avec une dose de rayonnement inférieure.[129]

7) Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM offre un excellent contraste des tissus mous et une excellente résolution spatiale et est supérieur au scanner dans l'évaluation de l'interface entre les tissus musculaires et tumoraux, avec l'avantage de ne pas utiliser des radiations ionisantes. C'est aussi la méthode de choix pour l'imagerie de l'espace para pharyngé, les images identifieront la plupart des lésions parotidiennes malgré la présence d'un fond gras hyper intense

5.3.6 Les examens anatomopathologiques :

1) 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 le conduit salivaire.

Biopsie des glandes salivaires accessoires :

Déroulement du geste :

L'incision linéaire de la lèvre inférieure est la technique actuellement la plus couramment utilisée pour obtenir les lobules glandulaires. De nombreux autres gestes plus ou moins invasifs tels que l'utilisation d'un punch à biopsies, la réalisation d'une incision elliptique ont été décrits.

Interprétation : Concept de Focus score

La BGSA est considérée positive en cas de Focus score (FS) supérieur ou égal à 1. Un focus est défini par un agglomérat de plus de 50 lymphocytes, de localisation péri-canaulaire ou péri-vasculaire. Un FS égal à 1 correspond à la présence de 1 focus lymphocytaire pour une surface glandulaire de 4 mm². Le compte-rendu doit être détaillé et préciser la taille de la glande, le nombre de sections réalisées et une description des lésions observées.

La valeur diagnostique de la BGSA est difficile à préciser, en effet, la plupart des études ont étudié des populations présentant un probable syndrome sec et utilisé la BGSA pour porter le diagnostic.[130]

6 PRISE EN CHARGE DE LA SECHRESSE BUCCALE

Jusqu'à aujourd'hui, le traitement de la vraie ou fausse xérostomie n'est uniquement symptomatique et préventif, il vise à améliorer la qualité de vie du patient souffrant d'un hypofonctionnement des glandes salivaires, diminuer et de prévenir les complications locales.

Les patients doivent être conseillés sur le maintien de l'hydratation par une consommation d'eau adéquate. Une bonne hygiène buccale avec des visites régulières chez le dentiste et des fluorures topiques sont également nécessaires pour l'identification des signes de xérostomie et pour la prévention des caries dentaires, respectivement. Augmenter l'humidité le soir et éviter les aliments croquants, épicés, acides ou durs peut également être utile. La prise en charge médicale des maladies sous-jacentes peut améliorer les manifestations cliniques, tout comme les modifications du mode de vie.[131]

Le traitement des manifestations cliniques de la xérostomie peut être divisé en deux catégories : les sialogogues systémiques et les agents topiques.

1) Sialogogues systémiques :

Les deux agents systémiques qui sont des thérapies approuvées pour la xérostomie par la Food and Drug Administration américaine sont la pilocarpine orale et la cevimeline.[131]

a. Pilocarpine :

La pilocarpine est un agoniste muscarinique non sélectif et un agent parasympathique. La dose initiale recommandée est de 5 mg par jour pour un maximum de 30 mg par jour. On demande généralement aux patients de prendre 5 mg trois fois par jour pendant au moins trois mois. La pilocarpine peut spécifiquement diminuer la sécheresse buccale chez les patients ayant subi une radiothérapie de la tête et du cou. L'effet optimal chez les patients ayant subi une radiothérapie de la tête et du cou se produit entre 2 et 3 mois après le début de la prise du médicament. Les effets secondaires comprennent des changements de la vision, le hoquet, la bradycardie, l'hypotension, la constriction des bronches, l'hyperhidrose, les nausées, les vomissements, la diarrhée, la vasodilatation cutanée et l'augmentation de la fréquence des mictions. Il doit être utilisé avec prudence chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires et pulmonaires et est contre-indiqué chez les patients souffrant d'iritis et de glaucome à angle étroit. [131]

D'autres sialogogues systémiques comprennent le bétanéchol, la trithione d'anéthole et la yohimbine. Le bétanéchol est un ester carbamique de β -méthylcholine résistant au cholinestérase, et il affecte les récepteurs M3. Il est bénéfique chez les patients présentant une bouche sèche après une irradiation de la tête et du cou et peut augmenter leur débit salivaire. La dose recommandée est de 25 mg trois fois par jour. [131]

b. Cevimeline :

La cevimeline est un agoniste muscarinique sélectif des récepteurs M1 et M3, situés dans les glandes lacrymales et salivaires. Elle a moins d'effets secondaires que la pilocarpine, car elle n'affecte pas les récepteurs M2. La posologie standard est de 30 mg trois fois par jour pendant au moins 3 mois. Elle a également une action plus longue que la pilocarpine. [131]

2) Agents topiques intrabuccaux :

Les médicaments topiques sont les traitements de première intention recommandés pour la xérostomie. Les agents les plus couramment utilisés peuvent être classés en gommes à mâcher ou bonbons et en stimulants salivaires et substituts de salive. Les chewing-gums et les bonbons doivent être sans sucre pour prévenir les caries dentaires. Ils peuvent souvent stimuler la sécrétion de salive et réduire la friction de la muqueuse buccale. Les stimulants et substituts salivaires, y compris les dentifrices, les bains de bouche et les gels, peuvent améliorer la fonction des glandes salivaires. Les substituts de salive ressemblent à la salive naturelle et augmentent la viscosité salivaire. Les substituts de salive contiennent généralement de la carboxyméthylcellulose, de la gomme xanthane, des mucines, de l'hydroxyéthylcellulose, de l'oxyde de polyéthylène ou de l'huile de lin.[131]

L'idée principale de ces substituts salivaires est de fournir un revêtement durable des tissus mous de la bouche. Mais les sprays, les liquides ou les gels doivent être appliqués fréquemment tout au long de la journée (au moins 3 à 4 fois par jour) en fonction de leur adhérence et/ou de leur capacité à durer. [80, 132, 133]

Efficacité des agents topiques :

Bien que certains agents topiques, d'après les déclarations des patients, semblent atténuer les symptômes de la bouche sèche, améliorant ainsi la qualité de vie de certains d'entre eux, il n'existe aucune preuve scientifique solide de l'efficacité d'un traitement topique pour soulager la sensation de bouche sèche et la littérature récente indique qu'aucun agent topique n'est meilleur qu'un autre. Les préférences des patients semblent jouer un rôle important dans l'acceptation et l'attribution de l'efficacité. La composition de la plupart des lubrifiants et des substituts salivaires ne reproduit pas les composés présents dans la salive et n'a donc pas ses effets protecteurs, bien que certains d'entre eux contiennent du fluorure et des électrolytes pour prévenir la déminéralisation. [132-134]

6.1 Traitement préventif :

6.1.1 Chez les patients séniles :

Les causes temporaires de la bouche sèche peuvent être améliorées en évitant ou en réduisant la consommation de substances telles que la caféine, l'alcool ou la consommation d'aliments chauds et épicés. D'autres mesures consistent à éviter la respiration buccale et la déshydratation. Les patients qui ont l'habitude de fumer ou de consommer de l'alcool depuis longtemps peuvent avoir besoin de l'aide de psychologues comportementaux pour sevrer la substance incriminée qui est un facteur causal ou contributif de leur sécheresse buccale.[132]

L'objectif est d'humidifier la muqueuse buccale. La prise en charge palliative non spécifique de la sécheresse buccale consiste à boire de l'eau à petites gorgées et à sucer des glaçons fréquemment tout au long de la journée pour apporter de l'humidité. Pour les patients âgés, l'utilisation d'eau ou de morceaux de glace ne doit pas dépendre de la sensation de soif car les réflexes de satiété et de soif sont obtus dans les groupes plus âgés. De l'eau et de la glycérine dans de petits flacons pulvérisateurs peuvent également être utiles à certains patients pour soulager périodiquement la bouche sèche pendant la journée ; et l'ajout d'humidité à

l'environnement la nuit avec un humidificateur d'air peut apporter un certain soulagement pendant le sommeil. [80, 132, 135, 136]

6.1.2 Pour les patients ayant subis une radiothérapie de la face et du cou :

a. La radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI) :

La radiothérapie à modulation d'intensité (RCMI) est largement utilisée en raison de son efficacité supérieure à la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3D-CRT) pour éviter les effets secondaires. L'RCMI présente l'avantage de permettre une administration plus précise de la dose au site de la tumeur, tout en réduisant simultanément l'exposition des tissus normaux aux rayonnements. Par conséquent, une fixation plus précise et reproductible du patient est considérablement plus importante en RCMI qu'en 3D-CRT. La délimitation et l'optimisation dosimétrique doivent permettre de ne pas dépasser une dose moyenne de 26Gy dans la parotide, de 39Gy dans la glande sous-maxillaire, de 60 à 65Gy dans la mandibule et une dose dans 2% du volume (D2%) de moins de 65Gy pour les articulations temporomandibulaires. [137, 138]

b. Radioprotecteurs :

Les radioprotecteurs sont des agents chimiques capables de réduire les effets biologiques des rayonnements. Les radioprotecteurs sont employés en radiothérapie pour augmenter le ratio thérapeutique en diminuant les complications des tissus normaux. La radioprotection la plus efficace se produit en l'absence d'oxygène. Afin de protéger les cellules contre les dommages produits par les rayonnements, les radicaux libres (molécules ionisées) doivent être ramenés à leur état normal. Une autre façon d'obtenir une radioprotection consiste à utiliser des composés sulphydryles (-SH) (donneurs d'hydrogène endogènes), qui entrent en compétition avec la molécule d'oxygène pour le radical libre. [139]

c. Les médicaments parasympholytiques :

Les médicaments parasympholytiques ont l'effet inverse des médicaments parasymphomimétiques, leur action est anticholinergique, c'est-à-dire qu'ils inhibent la sécrétion de salive. Les résultats de tests sur des animaux (Ahlner 1994) et une étude de Rode et al suggèrent que l'inhibition de la sécrétion salivaire pendant la radiothérapie pourrait en fait protéger les dommages ultérieurs des glandes salivaires et améliorer la salivation après le traitement. [140, 141]

d. Agents cytoprotecteurs :

Des agents cytoprotecteurs peuvent être administrés avant, pendant ou après un traitement anticancéreux afin de réduire ou de prévenir les dommages ou la toxicité pour les cellules et les tissus normaux sans compromettre l'efficacité thérapeutique. L'amifostine est un agent cytoprotecteur et il a été démontré qu'il s'accumule dans les glandes salivaires ; certains rapports indiquent que cela pourrait entraîner une réduction des lésions du parenchyme parotidien dues à la radiothérapie, et réduire l'incidence de la xérostomie radio-induite. Il a également été prouvé que l'amifostine était un cytoprotecteur efficace contre les effets toxiques du cisplatine. [139, 140, 142]

L'association d'un radio protecteur et de l'RCMI peut encore diminuer la toxicité des rayonnements sans compromettre le contrôle de la tumeur. [143]

6.2 Treatment symptomatique:

6.2.1 Syndrome de Gougerot :

Des agents immunologiquement actifs tels que l'interféron alpha, les corticostéroïdes, l'hydroxychlorquine et d'autres immunosuppresseurs tels que le cyclophosphamide et la thalidomide ont été étudiés pour le traitement de la bouche sèche en supprimant les dommages glandulaires causés par des maladies immunologiquement médicamenteuses telles que le syndrome de Sjögren et d'autres comme la sarcoïdose, les maladies des glandes salivaires liées à l'infection par le VHC et le VIH. [80, 132]

6.2.2 Radiothérapie de la tête et du cou :

a. Pilocarpine:

La pilocarpine est un agoniste cholinergique parasymphomimétique non sélectif qui exerce son action en stimulant les récepteurs muscariniques à la surface des cellules des glandes salivaires. Ainsi, les parties de la glande dont la fonction est préservée sont obligatoires pour un effet positif de la pilocarpine et, de ce point de vue, le schéma de distribution de la dose est important.[144-146]

b. Acupuncture :

La stimulation de la sécrétion des glandes salivaires par l'acupuncture et l'atténuation de la xérostomie ne peuvent être observées que si une partie de la glande salivaire reste fonctionnelle. On connaît peu les mécanismes de l'acupuncture qui pourraient expliquer ses qualités thérapeutiques. La régénération du tissu des glandes salivaires après stimulation électrique du nerf parasymphomique des glandes parotides et submandibulaires a été démontrée dans une étude animale. On a constaté que l'acupuncture véritable était associée à des activations neuronales qui étaient absentes lors de la stimulation de l'acupuncture fictive. L'acupuncture s'est avérée efficace également chez les patients résistants à la pilocarpine et comme mesure préventive.[144, 147-149]

c. Autres stratégies et approches thérapeutique :

Il s'agit notamment de l'oxygénothérapie hyperbare (HBOT), de la stimulation gustative/masticatoire et de l'utilisation de lubrifiants ou de substituts de salive, tandis que la thérapie génique et la thérapie par cellules souches sont des approches émergentes récentes.[144]

1) L'oxygénothérapie hyperbare :

L'HBOT a été proposée pour améliorer la qualité des tissus, favoriser la guérison et prévenir la dégradation des champs de tissus irradiés. Elle peut être définie comme l'administration thérapeutique d'oxygène à 100 % à des pressions environnementales supérieures à 1 atmosphère absolue (ATA). L'administration consiste à placer la personne dans un récipient étanche à l'air, à augmenter la pression à l'intérieur de ce récipient et à donner de l'oxygène à 100 % pour la respiration. De cette manière, il est possible de délivrer une pression partielle d'oxygène considérablement accrue aux poumons, au sang et aux tissus. En général, les traitements impliquent une pressurisation entre 2,0 et 2,5 ATA pendant des périodes comprises entre 60 et 120 minutes une ou deux fois par jour, pour un total de 30 à 60 séances de traitement.[150]

2) Stimulants gustatifs :

L'utilisation de stimulants gustatifs ou masticatoires, de lubrifiants et de substituts de salive est une mesure purement symptomatique. Néanmoins, il pourrait s'agir d'une disposition appréciée chez les patients dont la sécrétion résiduelle de salive lors de la stimulation est insuffisante. Ces agents ne peuvent pas remplacer les propriétés antimicrobiennes et immunologiques de la salive. [144]

3) La thérapie génique :

La thérapie génique repose sur l'injection d'un vecteur viral, qui transmet des informations génétiques dans un tissu afin d'entraîner un changement bénéfique. Elle représente une nouvelle approche prometteuse pour le traitement de la xérostomie induite par la RT. Le tissu des glandes salivaires s'est révélé être une bonne cible pour le transfert de gènes en raison de la présence de cellules épithéliales stables, bien différenciées et se divisant lentement, de la fuite limitée du vecteur et de l'accès direct par les orifices des conduits.[144]

4) Traitement par les cellules souches :

Comme dans d'autres organes, les cellules souches jouent un rôle central dans l'homéostasie des tissus, y compris dans les glandes salivaires. En tant que précurseurs des cellules progénitrices, qui ont une capacité d'auto-renouvellement plus faible et peuvent être spécifiques à un tissu, elles font l'objet de recherches approfondies en matière de régénération tissulaire et de bio-ingénierie salivaire au niveau de la culture cellulaire et dans des modèles animaux, mais pas encore chez l'homme. [144]

Le traitement de la xérostomie est un traitement de longue durée et exigeant, qui nécessite un haut niveau de motivation du patient.

6.2.3 Prévention médicamenteuse :

6.2.3.1 *En cas de xérostomie induite par les médicaments :*

Chez les patients qui prennent des médicaments connus pour induire une hypo fonction des glandes salivaires ou les patients sous une poly médication, une augmentation de la consommation d'eau pourrait être un bon début dans la thérapie de base pour réduire certains symptômes. Un rendez-vous chez le dentiste devrait avoir lieu tous les 3-4 mois pour observer régulièrement la cavité buccale. Ces rendez-vous de rappel doivent également inclure des radiographies (en fonction du risque carieux individuel), des séances de nettoyage professionnel des dents, avec, une motivation pour une hygiène buccale (également pour les prothèses existantes). Une alternative thérapeutique consiste à diminuer la dose des médicaments ou à les remplacer par des médicaments moins xérogènes. 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 aussi ajustées afin que les pics de concentration sanguine se produisent pendant le sommeil. Le chirurgien-dentiste applique ces modifications thérapeutiques en collaboration avec le médecin traitant en prenant en considération l'importance des pathologies traitées.[151, 152]

6.2.3.2 Traitements des étiologies locales et infectieuses :

1) Les lithiases salivaires :

Les petits calculs peuvent parfois être éliminés par manipulation ou en augmentant la salivation, en suçant un citron par exemple, ce qui conduit à l'expulsion du calcul. Un antibiotique intraveineux comme la nafcilline est administré en cas d'infection bactérienne due à une obstruction persistante du conduit. Les calculs les plus gros nécessitent une exposition chirurgicale pour être retirés. Le choc piézoélectrique est une alternative à l'ablation chirurgicale.

2) Les traumatismes des glandes salivaires

En cas du traumatisme, si le canal a été sectionné, une anastomose bout à bout du canal sur un cathéter ou une endoprothèse du canal salivaire doit être réalisée avec des sutures plus fines. Le cathéter ou le canal salivaire est maintenu en place pendant 2 semaines et retiré par la suite. Un hématome important doit être drainé avant qu'il ne s'organise car la fibrose et la cicatrice qui s'ensuivent peuvent entraîner une cicatrisation et une obstruction du canal.[85, 86]

3) La prothèse totale :

La sécheresse buccale causée par une prothèse dépend du type de prothèse, les implants sont donc un bon choix pour les patients afin de l'éviter.

4) La respiration buccale :

Le diagnostic et le traitement de la respiration buccale (et de tous ses problèmes médicaux, sociaux et comportementaux qui y sont associés) sont mieux gérés en utilisant une approche multidisciplinaire impliquant des pédiatres, des médecins, des dentistes et des spécialistes en oto-rhino-laryngologie (ORL). Nous pouvons corriger les anomalies faciales et dentaires à l'aide d'appareils. Divers appareils fonctionnels, tels que Frankel II et Herbst, ont été utilisés pour ouvrir les mandibules rétro gnathiques, qui ont tendance à fermer les voies respiratoires pharyngées. Ces patients ont besoin d'une expansion palatine pour ouvrir les sinus nasaux, ce qui permettra une respiration nasale plus efficace.[153]

5) Autres étiologies (infections) :

a. Les sialites virales et bactériennes :

Le traitement comprend des antibiotiques, des compresses chaudes, un massage de la glande et des sialagogues. Un traitement avec un antibiotique antistaphylococcique résistant à la pénicillinase doit être commencé en attendant les cultures. La tomодensitométrie ou l'échographie sont utiles si l'on soupçonne un abcès ou une propagation régionale de l'infection. La sialographie et la sialendoscopie sont contre-indiquées. En cas de formation d'un abcès, une incision et un drainage sont indiqués. Le traitement est basé sur les symptômes et pour l'infection virale (oreillons), il existe un vaccin. [85]

b. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement curatif capable d'éradiquer le V.I.H. Les deux axes majeurs pour lutter contre ce virus sont la prévention d'une part et les traitements symptomatologiques qui n'ont cependant qu'un effet mineur sur l'hyposialie.

c. Tuberculose de la glande parotide :

Le traitement est le même que pour toute infection tuberculeuse, nécessitant une poly thérapie. Dans les cas résistants, l'excision de la glande peut être nécessaire et est curative.

d. La maladie des griffes du chat :

Le réconfort et l'observation de la résolution de la lymphadénopathie sont généralement suffisants. Si le patient est très symptomatique, des antibiotiques comme l'érythromycine, l'azithromycine, la gentamicine et la rifampicine sont tous thérapeutiques.

6.2.3.3 Traitement des complications de l'hyposialie :

1) Atteintes des muqueuses :

Dans le contrôle symptomatique de la mucosité, chez les patients traités par radiothérapie, nous recommandons l'utilisation de bains de bouche avec de la benzydamine et l'utilisation d'analgésiques et de corticostéroïdes. Pour la prévention des infections fongiques, nous pouvons recommander des rinçages ou des gels oraux avec des agents antifongiques tels que la nystatine et l'amphotère B.[154]

2) Le burning mouth syndrome :

a. Traitement par suppléments vitaminiques :

Les patients atteints de BMS présentant des carences en vitamine B12, d'acide folique et du fer ont montré une amélioration après la prise de suppléments.

b. Traitement de substitution au zinc :

Un traitement de substitution au zinc est approprié chez les patients atteints BMS est efficace pour soulager les symptômes de brûlure ou de douleur buccale.

c. Traitement par médicaments topique :

Capsaïcine (*Capsicum frutescens* L.), clonazépam, lidocaïne, chlorhydrate de benzydamine à 0,15 %, et Aloe vera (*Aloe Barbadensis* Miller) ont été utilisés par voie topique pour le traitement du BMS.

d. Traitement par médicaments systémique :

La capsaïcine systémique a été utilisée (0,25%, trois fois par jour pendant 30 jours) avec une réduction significative de l'intensité de la douleur. Cependant, son utilisation n'est pas recommandée pour un traitement prolongé, car des patients ressentent des douleurs gastriques après 4 semaines de traitement. [155]

3) Les infections :

Candidose pseudomembraneuse aiguë (muguet), candidose érythémateuse

La monothérapie antifongique suffit dans la très grande majorité des cas. La bithérapie se justifie, en cas d'autres localisations spécifique. La durée du traitement d'une candidose est de 14 jours après la dernière hémoculture positive en l'absence de localisation systémique particulière. Si le *Candida* isolé est supposé sensible au fluconazole, toute désescalade vers le fluconazole est recommandée. En cas d'isolement d'une autre espèce, un ajustement thérapeutique peut être nécessaire, le voriconazole (Vfend®) est une alternative thérapeutique si la souche est sensible au voriconazole.[156]

4) Les caries dentaires :

L'hygiène bucco-dentaire doit être rigoureuse et régulière : brossage des dents après chaque repas avec une brosse à dents chirurgicale souple et un dentifrice fluoré, bains de bouche non agressifs (eau bicarbonatée), utilisation de jets dentaires et de fils parodontaux pour le nettoyage des espaces inter dentaires, nettoyage et brossage systématique des prothèses amovibles qui seront déposées chaque nuit dans une solution antiseptique.[157]

5) Halitose : la mauvaise haleine :

Le patient subit un examen dentaire complet, car les maladies parodontales non contrôlées et d'autres infections dentaires peuvent contribuer à l'apparition d'une mauvaise haleine. Les mauvaises odeurs sont dues à l'émission de thiols et de sulfures par des bactéries anaérobies, le traitement vise à réduire de façon permanente les anaérobies oraux. Dans ce but, un dispositif de pulvérisation intra-oral de liquide et d'air et un nettoyeur dentaire intra-oral à ultrasons ont été conçus pour délivrer un irrigant pour le débridement antiseptique des tissus durs et mous de la bouche. Après cette procédure, les patients reçoivent des instructions sur l'utilisation d'un nettoyant pour tissus mous à domicile et d'un nettoyant buccal à haut potentiel d'oxydation (bain de bouche à chlorhexidine). Le régime effectué deux fois par jour, le matin et le soir, est suffisant pour maintenir le contrôle de l'odeur de l'haleine chez la plupart des personnes après avoir subi le débridement antiseptique en cabinet.[158]

7 PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES PATIENTS IRRADIÉS

7.1 Avant la radiothérapie :

Un examen dentaire complet (examen clinique et radiographique de la cavité buccale), un diagnostic et un traitement doivent être effectués avant le début de la radiothérapie. Un examen complet de la muqueuse, de la dentition et du parodonte doit être effectué. La vitalité des dents doit être évaluée. La restauration des lésions carieuses, le traitement endodontique et la réfection des restaurations doivent être effectués avant le début de la radiothérapie afin de prévenir toute complication future. Les dents présentant une infection pulpaire ou parodontale grave doivent être extraites pendant la phase de pré radiation afin de réduire le risque d'ostéoradionécrose. [159]

Le patient doit recevoir des instructions de soins préventifs à domicile qui comprennent une hygiène buccale rigoureuse (y compris des techniques inters dentaires comme l'utilisation du fil dentaire), l'auto-application quotidienne de fluorure topique, des bains de bouche reminéralisant ou de préparation de salive artificiel et la restriction de la consommation d'aliments cariogènes.

L'application quotidienne d'un gel topique de fluorure de sodium à 1,0 % au moyen de supports fluorés personnalisés est recommandée pour réduire l'apparition de caries. L'étude classique de Dreizen et al a montré que l'application d'un gel de fluorure de sodium neutre à 1 % appliqué quotidiennement dans des plateaux personnalisés pouvait réduire de manière significative les caries chez les patients irradiés. Les bains de bouche contenant du fluorure neutre se sont également avérés bénéfiques pour prévenir l'apparition de caries.[159]

7.1.1 L'extraction dentaire avant le début de la radiothérapie pour prévenir l'ostéoradionécrose :

L'objectif de la prise en charge orale avant le début de la radiothérapie est de prévenir l'ORN. Bien que l'incidence d'une ORN soit faible, il est rare qu'elle guérisse spontanément lorsqu'elle survient ; chez les patients présentant des lésions avancées, une résection chirurgicale de la mâchoire devient nécessaire. Par conséquent, il convient d'évaluer la source de l'infection et de déterminer si des extractions dentaires sont nécessaires. Si nécessaire, les extractions doivent être réalisées au moins 2 semaines avant le début de la radiothérapie.[138] Étant donné que la plupart des cas d'ORN se produisent dans la région molaire de la mâchoire inférieure, il peut être nécessaire d'extraire la molaire mandibulaire présentant un foyer péri apical. En outre, il a été constaté que l'extraction de dents après une radiothérapie présente une corrélation significative avec le développement d'une ORN. Par conséquent, les dents qui ne peuvent pas être conservées pendant une longue période doivent être extraites avant le début de la radiothérapie. [138]

La Société allemande des sciences dentaires, orales et craniomandibulaires indique que les critères pour l'extraction des dents avant la radiothérapie ont une profondeur de sondage parodontal égale ou supérieure à 5 mm et une atteinte de la furcation [138].

7.1.2 Préparation de spacers pour prévenir les mucosites orales graves :

Les métaux dentaires existants produisent une rétrodiffusion électronique, qui peut endommager les tissus mous environnants. Les effets de rétrodiffusion à la surface des matériaux dentaires entraînent une augmentation de la dose de rayonnement pouvant atteindre

170 %, mesurée sans matériaux. Il a également été signalé que l'étendue de l'effet de rétrodiffusion atteint des niveaux maximaux à une distance de 4 mm. C'est pourquoi, dans certains cas, un dispositif de retenue, également appelé "spacer", est placé de manière appropriée. L'épaisseur des spacers est généralement de 3 mm et peut atteindre 5 mm dans le cas de restaurations métalliques [138]

7.2 Au cours de la radiothérapie :

La prise en charge de la mucosite buccale doit impliquer un régime de soins bucco-dentaires préventifs défini qui comprend la mise en œuvre agressive de procédures d'hygiène bucco-dentaire, notamment le brossage, l'utilisation du fil dentaire et l'utilisation de bain de bouche. Bien que ces méthodes ne préviennent pas la mucosite et n'aient pas d'impact sur la gravité des lésions en soi, elles apportent un soutien essentiel à la cavité buccale et peuvent indirectement améliorer l'observance du traitement en diminuant les risques d'infection.[138]

1) Utilisation du chlorhydrate de pilocarpine

2) Soins Bucco-Dentaires

Les patients reçoivent généralement des soins bucco-dentaires professionnels dispensés par un hygiéniste dentaire au moins une fois par semaine jusqu'à la fin de la radiothérapie. Les modalités de soins bucco-dentaires comprennent généralement l'élimination de la plaque dentaire à l'aide de méthodes professionnelles de nettoyage mécanique des dents et l'élimination douce des débris muqueux à l'aide d'une éponge humide afin de maintenir la cavité buccale aussi propre que possible. [138]

Pour pallier la sécheresse buccale, il est conseillé de siroter de l'eau au besoin pour atténuer la sécheresse buccale. Plusieurs produits de soutien, dont la salive artificielle, sont également disponibles. En outre, il est également conseillé de se rincer la bouche avec une solution composée de ½ cuillère à café de bicarbonate de soude (et/ou ¼ ou ½ cuillère à café de sel de table) dans 1 tasse d'eau chaude plusieurs fois par jour pour nettoyer et lubrifier les tissus buccaux et tamponner l'environnement buccal. [138]

7.3 Après la radiothérapie:

Les objectifs de la gestion dentaire post-traitement comprennent la prévention et le traitement des caries dentaires, et la prévention de l'ostéoradionécrose . La résistance aux caries dentaires peut être améliorée par l'application de fluorures topiques ; il a été démontré que le dentifrice fluoré apporte un bénéfice significatif dans la prévention et la reminéralisation des caries radiculaires chez les patients subissant des radiations pour un cancer de la tête et du cou. L'efficacité du fluorure chez ces patients peut être limitée par le manque de calcium et de phosphate secondaire à l'hyposalivation. La reminéralisation ne peut pas avoir lieu si la salive ne contient pas suffisamment de calcium et de phosphate par rapport aux minéraux de la dent. Le calcium et le phosphate exogènes peuvent hypothétiquement améliorer les résultats dentaires en permettant la reminéralisations des surfaces dentaires.[138]

MATERIELS ET METHODES

PROBLEMATIQUE:

La salive joue plusieurs rôles dans la cavité buccale, ces principales fonctions sont la défense contre le processus carieux, la préparation de la nourriture pour l'avaler, la modulation du goût et surtout la digestion initiale par les amylases et maltases salivaires, L'absence de la salive ou la sécheresse buccale est une maladie débilitante et un véritable handicap pour de nombreux patients.

La sécheresse buccale atteint 1-29% de la population, Il existe plus de 400 médicaments affectent la fonction des glandes salivaires et entraînent une hypo salivation. Les maladies auto immunes telles que le syndrome Gougerot-sjögren primitif touche environ 0,02 % de la population, d'autre part le lupus érythémateux systémique provoque chez 75 % des patients une xérostomie. Dans l'infection par le VIH, entre 1,2 % et 40 % des patients séropositifs souffrent de xérostomie. En cas d'infection par le VHC, entre 5 % et 55 % des patients peuvent présenter une xérostomie. Les facteurs liés au mode de vie contribuent également à la sécheresse buccale comme le tabagisme, la consommation d'alcool et de boissons caféinées.

Si elle n'est pas traitée, la sécheresse buccale peut provoquer de nombreuses complications, entraînant des carences nutritionnelles, une baisse de l'humeur et finalement une dépression. Le traitement de la xérostomie est un traitement de longue durée et exigeant, qui requiert donc une grande motivation de la part du patient.

Le médecin dentiste doit dresser un plan de prise en charge sérieux pour minimiser l'impact de la sécheresse buccale sur l'organe dentaire et les fonctions buccales. D'autre part il est amené à collaborer avec le médecin traitant pour éduquer et contrôler l'état buccodentaire des patients souffrant de la sécheresse buccale.

Le manque d'étude sur la sécheresse buccale et ses répercussions sur la qualité de vie des patients nous a motivé à réaliser ce travail qui a pour objectif de décrire les différentes manifestations de la sécheresse buccale, faciliter son diagnostic et sa prise en charge.

1 Objectifs de l'étude :

- **Objectif principal :**

Décrire les manifestations buccodentaires de la sécheresse buccale et la prise en charge thérapeutique.

- **Objectifs secondaires :**

- Décrire les signes cliniques qui orientent le diagnostic de la sécheresse buccale
- Les étiologies de la sécheresse buccale
- Prise en charge thérapeutique de la sécheresse buccale

2 Type d'étude :

Il s'agit d'une série de cas clinique pour le diagnostic et la prise en charge de la sécheresse buccale

3 Période et lieu d'étude :

Cette étude a été effectuée durant la période allant de Décembre 2020 à Juillet 2021 au niveau du service de Pathologie Bucco-dentaire CHU Tlemcen.

4 Population d'étude :

L'étude a été portée sur une série de 7 patients présentant une sécheresse buccale.

5 Critères d'inclusion :

Notre étude concerne les patients souffrant de sécheresse buccale.

6 Critères d'exclusion :

- Patients souffrant d'une sécheresse buccale subjective (débit salivaire normal).
- Patient ne souffrant pas d'une sécheresse buccale.

7 La collecte des données :

Elle était faite à l'aide du questionnaire de Fox (**annexe1**), il comporte 10 questions à réponse oui/non, 5 réponses ou plus, est considéré positif et une fiche clinique d'enquête (**annexe2**) qui est divisé en trois parties : l'interrogatoire, l'examen clinique (exo buccal, endo buccal) et enfin le test de mesure du débit et du pH salivaire.

8 Matériels utilisés :

- ❖ Seringue jetables (à usage unique)
- ❖ Plateau de consultation
- ❖ Abaisse langue
- ❖ Sonde parodontale
- ❖ Bandelettes de pH
- ❖ Une bouteille de 500ml d'une solution d'acide citrique dilué a 2%
- ❖ Eprouvette de 10ml
- ❖ Gobelet en plastique jetable (à usage unique)
- ❖ Serviette jetable.
- ❖ Ouvre bouche.

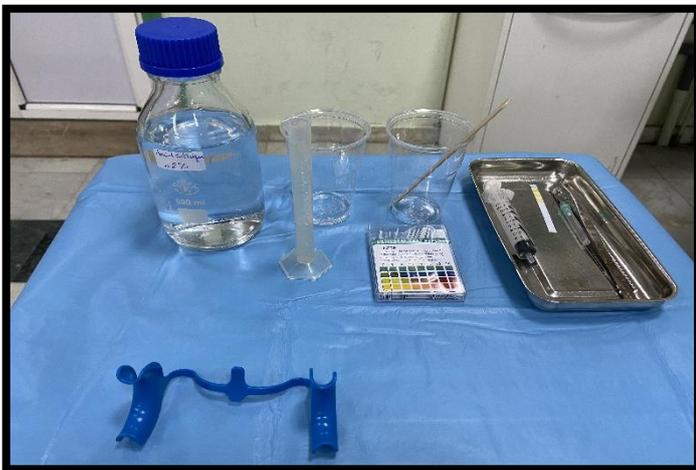


Figure 21 : L'ensemble du matériel utilisé lors de l'examen de la sialométrie.



Figure 22 : Plateau de consultation, seringue jetable ; précelle, sonde parodontale, verre en plastique, abaisse langue, boîte de bandelette de pH



Figure 23 : Ouvre bouche en plastique

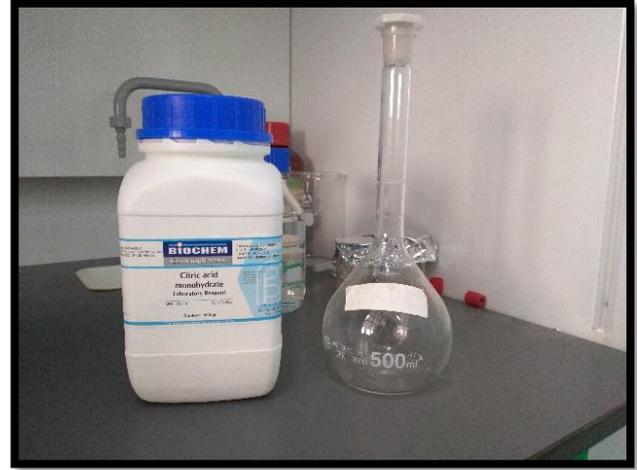


Figure 24 : Monohydrate d'acide citrique et une fiole jaugé 500ml.



Figure 25 : Boite de bandelette de ph.



Figure 26 : Bouteille en verre 500ml contenant une solution d'acide citrique diluée a 2%.



Figure 27 : Eprouvette en plastique jaugé 10ml.

9 Méthodologie :

9.1 Recrutement des patients :

Lors des consultations au service de PBD, les patients suspects de sécheresse buccale ont répondu au questionnaire de FOX [22, 116], il comporte 10 questions à réponse oui/non, 5 réponses ou plus, est considéré positif. (**Annexe1**).

Les cas suspects ont été programmés pour mesurer le débit et pH salivaire, en suivant les instructions suivantes :

- L'heure du rendez-vous est à 12 :00.
- Le patient doit venir à jeun d'au moins 2h avant l'heure du rendez-vous.
- S'abstenir d'utiliser les bains de bouche et de brosser les dents.
- Si le patient est un porteur de prothèse : éviter d'utiliser les colles adhésives.
- Eviter le tabac dans les 2 heures avant l'examen clinique.

Les patients sont informés sur le déroulement de l'examen clinique et la procédure de la collecte de la salive et la mesure du pH :

❖ La mesure du pH salivaire :

Une bandelette du pH est laissée au contact du dos de la langue pendant 1 minute, le résultat est interprété selon le gradient de la boîte puis noté sur la fiche clinique.

❖ La mesure du débit salivaire :

a. Débit salivaire non stimulé :

Le patient est assis en décubitus droit et muni d'une serviette jetable et un gobelet en plastique. Il est demandé au patient de collecter la salive dans la cavité buccale pendant 2 min tout en évitant de parler ou d'avaler, après le patient crache de manière passive dans le gobelet en plastique.

La procédure est répétée 03 fois successives, pendant 6 min. Le contenu du gobelet est ensuite mesuré à l'aide de l'éprouvette puis noté sur la fiche.

b. Débit salivaire stimulé :

La méthode utilisée est de Sreebny, L. M., & Valdini [121], à l'aide d'une seringue jetable sans aiguille, on met 2ml d'acide citrique dilué à 2% au contact du dos de la langue du patient.

Le patient laisse la solution d'acide citrique dans la bouche pendant 1 min, puis il la crache.

La procédure de la collecte et la mesure de la salive à ce moment est la même que celle de la salive non stimulée.

9.2 Le calcul du débit salivaire :

$$\begin{array}{l} \text{Le volume de la salive (ml)} \quad \longrightarrow \quad 6\text{min} \\ (x) \quad \longrightarrow \quad 1\text{min} \end{array}$$

$$(x) = \frac{\text{Le volume de la salive (ml)}}{6(\text{min})} = \text{Débit salivaire ml/min}$$

pH : Évocateur d'une hyposialie s'il est < 5.5

Sialométrie :

	Salive non stimulée	Salive stimulée
Normal	≥0.2ml/min	≥1 ml/min
Hyposialie modéré	0.1 à 0.19ml/min	0.7 à 0.99ml/min
Hyposialie sévère	<0.1ml/min	<0.7ml/min

Tableau 3 : Valeurs de référence dans la détermination du débit salivaire

**PRESENTATION
DE LA SERIE DE
CAS**

PRESENTATION DE LA SERIE DE CAS :

1 Cas Clinique n° 01 :

La patiente S.A âgée de 32 ans s'est présentée à notre service pour des extractions dentaires dans un but prothétique. La patiente a été traitée pour un cancer du cavum en 2013. Elle a reçu un traitement par une radiothérapie de la tête et du cou, 35 cures d'irradiation suivie par 03 cures de chimiothérapie. Elle est actuellement en rémission totale.

La sensation de bouche sèche est apparue après la quatrième cure de radiothérapie. Trois ans après le traitement (2016), elle a constaté un léger retour de la salivation. Le résultat du questionnaire de Fox était de 6 réponses positives.

L'examen exo buccal révèle des lèvres sèches et craquelées (**Figure 28**).

L'examen de la muqueuse révèle une rougeur sur le côté droit de la joue et des fissures linguales.

L'examen dentaire a trouvé un CAOD = 8 avec 3 dents cariées, 2 dents obturées et 3 dents absentes (**Figure 29**).

Les dents antérieures présentent des abrasions au niveau occlusal, jusqu'à apparition de la dentine au niveau des dents supérieures. L'examen parodontal était sans particularité.

L'interprétation de la radio panoramique dentaire montre une radio clarté autour des racines des dents 34,35 et 45. Des caries au niveau des dents 26,27,28,37,38,47 et 48 et des racines résiduelles des 17,18,36 et 46. (**Figure 30**).



Figure 28 : Des lèvres sèches et craquelées, des abrasions dentaires.



Figure 29 : Photo des dents cariée



Figure 30 : panoramique dentaire de la patiente

1.1 Examen de la salive :

La sialométrie a trouvé:

- une salive visqueuse.
- Un pH salivaire = 7
- Un débit salivaire non stimulé de 0.06 ml/min
- Un débit salivaire stimulé de 0.3 ml/min.

1.2 Résumé :

L'examen clinique et les tests salivaires révèlent que la patiente souffre d'une hyposialie sévère (due aux irradiations de la tête et du cou) et nécessite un traitement symptomatologique de l'hyposialie,

Le traitement de la sécheresse buccale provoqué par la radiothérapie de la tête et du cou se résume à l'utilisation des sialogogues systémiques (pilocarpine), la patiente est aussi amenée à utiliser les agents topiques tels les pulvérisateurs et les substituts salivaires, suivre un régime alimentaire qui s'abstient des aliments sucrés, l'alcool, caféine..., également maintenir une bonne hygiène buccodentaire complété par des visites régulières chez le dentiste.

2 Cas Clinique n°02 :

Le patient B.A âgé de 44 ans s'est présenté à notre service le 17 Février 2021 pour un traitement des récessions dentaires (motif esthétique). Le patient a été traité pour un cancer du cavum en 2019. Il a reçu un traitement initial avec la chimiothérapie suivi par la radiothérapie, il a subi 35 séances d'irradiation sur l'étage supérieur de 70 Gray, puis 25 séances d'irradiation sur l'étage inférieur de 50 Gray. Il est en rémission totale.

La sensation de bouche sèche est apparue après la 15ème séance de radiothérapie accompagnée par une dysphagie, une dysphonie et une sensation de brûlure avec les aliments acides et épicés. Le résultat du questionnaire de Fox était 8 réponses positives.

L'examen exo buccal révèle des lèvres sèches et craquelées, une douleur au niveau des ATM à l'ouverture buccale maximale, l'ouverture est limitée à 2 travers de doigt.

L'examen des muqueuses trouve une langue blanchâtre et fissuré (**Figure 31**).

L'examen dentaire a trouvé un CAOD=19, avec 3 dents cariées, 7 dents obturées et 9 dents absentes. Les dents antérieures sont abrasées.

L'examen parodontal trouve une inflammation gingivale modérée au niveau des dents inférieures du côté lingual avec une rougeur et saignement au sondage (GI=2). Des dépôts importants de plaque dans le sillon gingival (PI=3), et un liseré de saignement au niveau des papilles (SBI =2). Présence de plusieurs récessions gingivales sur les dents 13,26, 33, 43.



Figure 31 : Une langue blanchâtre et fissuré

2.1 Examen de la salive :

La sialométrie :

- La salive est collante
- Le pH est de 6.
- La salive non stimulé < 0.01ml/mn.
- La salive stimulé < 0.01ml/mn.

2.2 Résumé :

Le patient souffre d'une hyposialie sévère due aux irradiations cervico-faciales qui a réduit sa qualité de vie et nécessite un traitement symptomatique pour soulager ses complications.

Le traitement de la sécheresse buccale provoqué par la radiothérapie de la tête et du cou se résume à l'utilisation des sialagogues systémiques (pilocarpine), le patient est aussi amené à utiliser les agents topique tell les pulvérisateurs et les substituts salivaires, suivre un régime alimentaire qui s'abstient des aliments sucrés, l'alcool, caféine..., également maintenir une bonne hygiène buccodentaire complété par des visites régulières chez le dentiste.

3 Cas clinique n°03 :

La patiente T.Y âgée de 37 ans s'est présentée à notre service le 3 Mars 2021, suite à une perte accidentelle de la restauration de la 11 qui s'est compliquée par un abcès (motif esthétique et douloureux). La patiente est hypertendue et atteinte d'une insuffisance rénale chronique traitée par l'hémodialyse, la patiente raconte qu'elle a commencé à sentir une sécheresse buccale anormale depuis 2016. Le résultat du questionnaire de FOX était 7 réponses positives sur 10.

L'examen exo buccal révèle un ictère franc, une cicatrice au niveau du front, ainsi qu'une cécité de l'œil gauche, des séquelles d'un accident dont la patiente a survécu à l'enfance. On trouve aussi des lèvres pâles, sèches avec absence du stomion (respiration mixte).

L'examen des muqueuses trouve une langue pâle et fissurée (**Figure33**), et une rougeur de l'ostium de Stenon.

L'examen dentaire a trouvé un CAOD=13 avec 11 dents postérieures absentes, une dent cariée et une dent obturée. Les dents inférieures présentent des pertes de substance sur les faces vestibulaires. L'occlusion est de classe III angle avec une infraclusion antérieure et une rétroalvéolie supérieur (**Figure32**).

L'examen parodontal mis en évidence un dépôt de plaque recouvrant un tiers de la surface dentaire vestibulaire uniquement (PI=1), la gencive présente une inflammation légère avec modification de sa texture sans saignement provoqué ou spontanée (GI=1). Le Sulcular Bleeding Index (SBI) correspond à 0. Les dents 14, 33, 36, 37, 43 et 44 présentent des récessions.



Figure 32 : les pertes de substances dentaires



Figure 33 : l'état du dos de la langue.

3.1 Examen de la salive :

L'examen de la sialométrie a trouvé

- Un pH salivaire de 7.
- Un débit salivaire non stimulé de 0.06ml/min.
- Un débit salivaire stimulé de 0.3ml/min.

3.2 Résumé :

La patiente souffre d'une hyposialie sévère et doit bénéficier d'une remise en état bucco-dentaire, un traitement symptomatique et préventif de sa hyposialie.

La patiente est amenée à utiliser les agents topiques tels les pulvérisateurs et les substituts salivaires, suivre un régime alimentaire qui s'abstient des aliments sucrés, l'alcool, caféine..., également maintenir une bonne hygiène buccodentaire complétée par des visites régulières chez le dentiste.

4 Cas clinique n°04 :

Il s'agit de la patiente B.M âgée de 47 ans qui s'est présentée au service de pathologie buccodentaire CHU Tlemcen le 04 Avril 2021, orientée par son médecin traitant (oncologiste) après la fin de la radiothérapie cervico-faciale.

La patiente est diabétique type 1 depuis 2010, ils lui ont diagnostiqué le cancer du cavum en 2018 et traité par :

- Une exérèse du tissu cancéreux.
- 3 cures de chimiothérapie.
- Une irradiation pendant 2 mois à une dose de 65 Gray.

La patiente a senti la sécheresse buccale dès les 1ères séances de radiothérapie.

Le questionnaire de FOX a trouvé 10 réponses positives.

L'examen exo buccal révèle une sécheresse des lèvres ainsi que des douleurs intenses à la palpation intra et extra auriculaire des ATM avec des claquements des 2 côtés.

La patiente raconte qu'elle a des douleurs prétragiennes surtout la nuit.

On a noté aussi : une hypertrophie des muscles masséters également une douleur au niveau de son insertion, douleur à la palpation des muscles : temporal, ptérygoïdien médial et latéral des 2 côtés droit et gauche et une insertion musculaire rigide des muscles cervicaux.

A L'examen endobuccal : L'ouverture buccale est très limitée, La muqueuse buccale est fragile et elle s'ulcère rapidement. On note une langue enflammé, dépapillé, fissure avec des sensations de brûlures surtout au moment des repas (épiciés, chauds, café, boissons gazeuses) **(figure 34).**

L'examen dentaire révèle un CAOD = 21 dont 6 dents absentes, 14 dents cariées : la 36 en état de racine. La présence des caries post radique typique « carie d'ébène » sur : la 13, 14, 15, 16,47, ce sont des polycaries évolutives touchant les collets, les bords incisifs, les pointes cuspidiennes et les faces libres, rapidement extensives et asymptomatiques**(Figure35).**

L'examen parodontal trouve une parodontite chronique modéré généralisé : une inflammation modéré de la gencive (GI= 2), une accumulation importante du tartre (PI =3), un saignement au sondage avec un érythème (SBI = 2), une récession au niveau de la 45.

Les examens complémentaires (radio panoramique) montrent la différence de l'état dentaire et parodontal avant et après la radiothérapie : la survenue des caries dentaires profondes après la radiothérapie sur les dents : 36 (état de racine), 37, 47, 16,41 avec l'installation des lyses osseuses angulaires et horizontales **(figure 36).**

Le psychisme de la patiente est affecté pour plusieurs raisons, elle a des difficultés à prononcer certaines syllabes (la dysphonie), à prendre la parole plus de quelques minutes, ceci s'accompagne d'une sensation de gorge sèche. Parfois, elle s'isole de son entourage, ce qui accentue un syndrome dépressif, souvent déjà présent. L'hyposialie rend la déglutition pénible (dysphagie) par l'absence de lubrification des aliments. La mastication devient elle-même douloureuse par la fibrose des muscles masticateurs. Pendant les repas, la dysgueusie (trouble de goût) peut provoquer la perte du désir de s'alimenter. De plus, le besoin répété d'humidifier à tout moment même pendant la nuit, perturbe le sommeil.



Figure 34 : une langue dépapillé et fissuré.



Figure 35 : Polycaries post-radiques

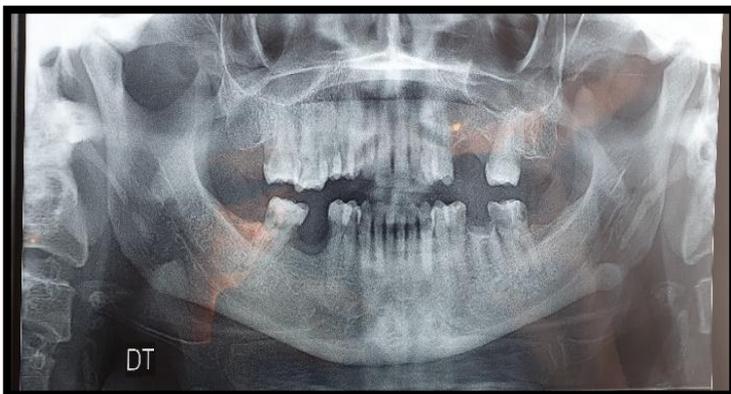


Figure 36 : des radios panoramiques montrant la différence de l'état dentaire et parodontale avant et après la radiothérapie.

4.1 Examen de la salive :

- La salive est très rare, épaisse, collante et mousseuse.
- Le pH salivaire est de 5.
- La salive totale non stimulé est de 0,06 ml /min.
- La salive totale stimulé est de 0,2 ml /min.

4.2 Résumé :

L'examen clinique a révélé les signes subjectifs et objectifs évocateurs d'une hyposialie sévère (dose de 65 Gray).

La patiente nécessite une remise en état buccodentaire qui comprend des extractions non traumatisantes des dents irrécupérables sous antibiothérapie suivi par des sutures hermétiques avec une éventuelle gouttière hémostatique, une prise en charge des douleurs articulaires et musculaires au niveau du service de parodontologie.

Le traitement de la sécheresse buccale provoqué par la radiothérapie de la tête et du cou se résume à l'utilisation des sialogogues systémiques (pilocarpine), la patiente est aussi amenée à utiliser les agents topiques tels les pulvérisateurs et les substituts salivaires, suivre un régime alimentaire qui s'abstient des aliments sucrés, l'alcool, caféine..., également maintenir une bonne hygiène buccodentaire complété par des visites régulières chez le dentiste.

5 Cas clinique n°05 :

Le patient B.W âgée de 21 ans s'est présenté à notre service le 2 Juin 2021, il a été orienté par son médecin traitant pour une remise en état buccodentaire suite à un malaise hypoglycémique dont le patient a passé une semaine en hospitalisation.

Le patient souffre d'un diabète type I depuis 9 ans, sous insuline et des comprimés, il est non équilibré avec un HbA1c de 12%. Le patient raconte qu'il sent une sécheresse buccale surtout après ses malaises hypoglycémiques. Le rendu du questionnaire de FOX a trouvé 6 réponses positives sur 10.

L'examen exo buccal révèle des lèvres pâles et fissurées (**Figure 37**).

L'examen dentaire rapporte un CAOD = 24 avec 6 dents absentes et 19 dents cariées. Plusieurs dents révèlent des percussions axiales positives avec antécédent d'abcès (**Figure38**)

L'examen parodontal mis en évidence des dépôt de plaque excessive recouvrant plus des deux tiers des faces vestibulaires et les surfaces inter dentaire (PI= 3), la gencive présente une inflammation sévère, rougeur marquée et un œdème important (GI=3), le Sulcular Bleeding Index correspond à un saignement au sondage avec érythème et œdème important (SBI=4) .

L'examen des fonctions révèle une respiration mixte.



Figure 37 : Des lèvres : pâles et sèches.



Figure 38 : l'état des dents et des muqueuses

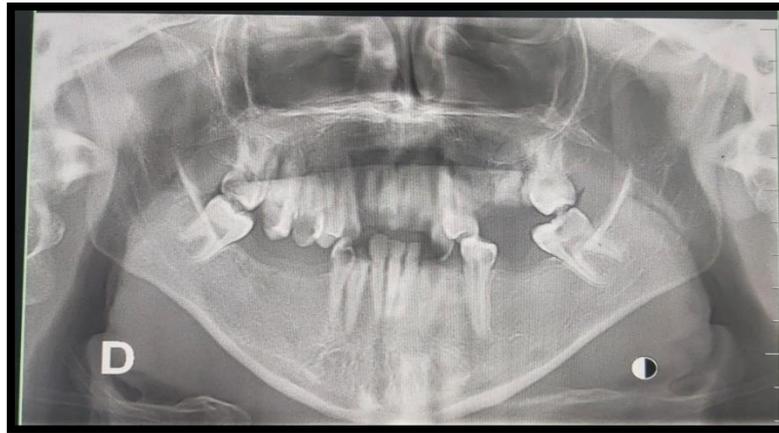


Figure 39 : Une radio panoramique dentaire

5.1 Interprétation de la radio panoramique :

- Les dents cariées : 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 26, 37, 35, 33, 32, 31, 43, 44, 45, 48
- Les dents absente : 18, 25, 26, 28, 38, 36, 34, 46, 47.
- Présence d'une image radio claire englobant les racines de la : 12, 11, 21, 22, 23, 24.
- Des égressions multiples du bloc prémolo-molaire supérieur droit en regard des sites d'extraction antagoniste.

5.2 Examen de la salive :

L'examen de la sialométrie a trouvé :

- Un pH salivaire de 7.
- Un débit salivaire non stimulé de 0.26ml/min.
- Un débit salivaire stimulé de 0.4ml/min.

5.3 Résumé :

Le patient souffre d'une hyposialie sévère, il lui nécessite une remise en état bucco-dentaire.

Le patient a subi des extractions dentaires sous antibiothérapie avec des sutures hermétiques, il est besoin d'une orientation vers le service d'OCE pour le traitement conservateur des dents asymptomatiques.

Le patient est amené à utiliser les agents topiques tell les pulvérisateurs et les substituts salivaires, suivre un régime alimentaire qui s'abstient des aliments sucrés, caféine, alcool, tabac..., également maintenir une bonne hygiène buccodentaire complété par des visites régulières chez le dentiste.

6 Cas clinique n°06 :

Le patient B.K âgé de 73 ans s'est présenté à notre service pour une consultation le 07 Juin 2021. Le patient présente un diabète (diabète type 2) depuis 10 ans.

Le questionnaire de fox a trouvé 6 réponses positives.

Le patient est édenté total, il est porteur d'une prothèse totale depuis 12ans. **(Figure40)**

L'examen des ATM révèle des bruits type claquement du côté gauche, avec une douleur prétragienne bilatérale.

L'examen de la fibromuqueuse trouve une exposition de l'os alvéolaire sur le site de la 48, on a demandé une radio panoramique pour l'investiguer**(Figure41)**. L'examen des fonctions trouve une respiration mixte.



Figure 40 : Photo de l'occlusion du patient.

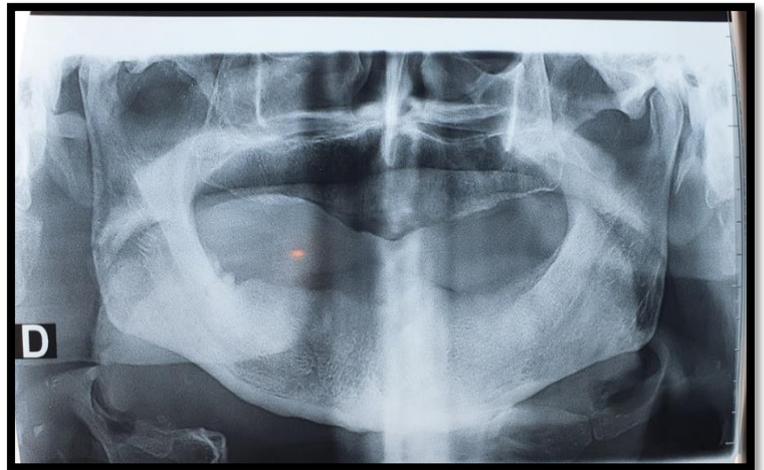


Figure 41 : La Radio Panoramique Dentaire.

6.1 Interprétation de la radio :

- Présence d'une irrégularité du rebord alvéolaire inférieur
- Présence des racines résiduelles de la 48.

6.2 Examen de la salive :

L'examen de la sialométrie a trouvé :

- Un pH de 7.
- Un débit salivaire non stimulé de 0.36ml/min.
- Un débit salivaire stimulé de 0.56ml/min.

6.3 Résumé :

Le patient présente une diminution sévère de la salive stimulé, il est orienté au service de pathologie buccodentaire pour l'éventuelle extraction des racines de la 48.

Le patient est amené à utiliser les agents topiques tell les pulvérisateurs et les substituts salivaires (pour augmenter la rétention prothétique), suivre un régime alimentaire qui s'abstient des aliments sucrés, l'alcool, caféine..., également maintenir une bonne hygiène buccodentaire.

7 Cas clinique n° 07 :

Il s'agit de la patiente B.F âgée de 63 ans, elle s'est présentée au service de pathologie buccodentaire pour une consultation le 09 Juin 2021.

La patiente est hypertendue, diabétique type 2 depuis 30 ans, non équilibré avec un HBA1C de 12,5%, elle est aussi atteinte d'une hypothyroïdie.

Avec l'évolution de son diabète, la patiente raconte qu'elle avait besoin d'humidifier sa cavité buccale plusieurs fois dans la journée. Le questionnaire de Fox trouve 6 réponses positives.

L'examen exo buccal a révélé des lèvres sèches, des douleurs articulaires pendant les mouvements d'ouverture des 2 côtés, une hypertonicité des muscles masséters droit et gauche. Ces signes sont en relation avec son ancienne prothèse (plus de 25 ans) qui a causé un effondrement de la dimension verticale.

A L'examen endobuccal : la muqueuse buccale est fragile d'aspect sec et matte, collante à l'abaisse langue (**Figure42**), (**Figure43**).

La patiente présente une altération du gout (une dysgueusie) ainsi qu'une sensation de brulure de la muqueuse linguale et du pharynx, et une mauvaise haleine : (halitose)



Figure 42 : L'état de la cavité buccale



Figure 43 : La muqueuse jugale colle à l'abaisse langue

7.1 Examen de la salive :

- Le pH = 6.
- La salive totale non stimulé 0,12 ml/min.
- La salive totale stimulé 0,26 ml/min.

7.2 Résumé :

Le test salivaire ainsi que les signes cliniques précédemment mentionné tell la rareté de la salive confirme la présence d'une hyposialie objective et sévère qui altère la qualité de vie de la patiente.

La patiente est amenée à utiliser les agents topiques tell les pulvérisateurs et les substituts salivaires (pour augmenter la rétention prothétique), suivre un régime alimentaire qui s'abstient des aliments sucrés, l'alcool, caféine..., et maintenir une bonne hygiène buccodentaire.

DISCUSSION

DISCUSSION :

L'impact de la sécheresse buccale sur la cavité buccal et le psychisme de l'individu est irréfutable ; plusieurs étiologies jouent un rôle dans l'aggravation d'un état de sécheresse ou même être le facteur déclenchant.

Sécheresse buccale et radiothérapie :

La xérostomie radio-induite, est une complication majeure de la radiothérapie de la tête et du cou. Elle a un impact important sur la cavité buccale et sur la qualité de vie des patients.

Dans notre étude on a reçu 3 patients S.A, B.M et B.A présentent des antécédents d'un cancer de cavum traité par une radiothérapie de la tête et du cou, l'examen clinique et la sialométrie révèle une hyposialie sévère.

Plusieurs travaux ont été réalisés pour étudier les lésions des glandes salivaires après la radiothérapie, une étude réalisée par Wada, A., et al avait comme but d'évaluer les lésions des glandes salivaires à l'aide de la sialographie de résonance magnétique en 2009. Ils ont pris 16 patients atteints d'une tumeur maligne de la tête et du cou avant et après une radiothérapie et ont analysé les résultats de la sialographie RM par collection de la salive non stimulé et stimulé et la gravité clinique de la xérostomie.

Les sujets étaient 13 hommes et 3 femmes d'un âge moyen de 64,4 ans, tous traités avec des doses d'irradiation comprises entre 44 et 77 Gray. Après le traitement, la gravité clinique de la xérostomie chez les 16 patients comprenait 6 cas légers (grade 1), 8 cas modérés (grade 2) et 2 cas sévère (grade 3) une atteinte équivalente à 70% des cas [160]. De ceci on voit que la xérostomie radio-induite est une complication très fréquente de l'irradiation de la tête et du cou, car la plupart des glandes salivaires sont incluses dans les champs d'irradiation des tumeurs malignes de la tête et du cou et des ganglions lymphatiques régionaux. Cette lésion des glandes salivaires entraîne un dysfonctionnement de la sécrétion salivaire et induit plusieurs symptômes cliniques tels que la dysphagie (difficulté à avaler) et la xérostomie (avec difficultés d'élocution, troubles du sommeil, infection intrabuccale et caries dentaires).

Nous avons constaté aussi que la patiente S.A, qui a subi 35 séances de radiothérapie, a ressenti un retour de la salivation trois ans après la fin de son traitement, tandis que l'autre patient B.A, qui a subi 60 séances de radiothérapie avec des doses comprises entre 50 et 70 Gray , il y a 3 ans il n'a connu aucune amélioration de sa xérostomie et présente le cas le plus grave. Cette observation est également notée dans le travail de Ship, J.A. and D.J. Fischer qui

constate que plus l'exposition et la dose de radiothérapie sont élevées, plus les glandes sont endommagées[48].

Pour les patients S.A et B.A la sensation de bouche sèche est apparue après la 4ème séance et la 15ème séance respectivement. Une étude réalisée par Dixit, P.S., et al, montre que les glandes salivaires mineures sont rapidement affectées par les radiations et que le débit salivaire diminue en conséquence. Dans une autre étude visant à observer les modifications du débit de la salive induite par la radiothérapie (Wescott, W.B., et al), les modifications séquentielles du débit de la salive ont été détaillées chez 13 patients. Des échantillons ont été prélevés sans stimulation au cours d'une radiothérapie fractionnée touchant des parties importantes des glandes salivaires.

Le débit a diminué de façon marquée au cours des 3 premiers jours de traitement et progressivement par la suite jusqu'à atteindre un débit minimal. Le débit moyen de 1,10 ml/min avant l'irradiation a chuté brusquement à 0,47 après la première semaine d'irradiation et a diminué régulièrement à 0,22 ml/min à la fin de l'irradiation [43, 161].

En conclusion, la sécheresse buccale provoquée par la radiothérapie de la tête et du cou, survient souvent dès le début de la radiothérapie et affecte fortement les activités de la vie quotidienne du patient. Au fur et à mesure que la dose de radiation des glandes salivaires augmente, les dommages progressent et deviennent finalement irréversibles. L'exposition à de fortes doses de radiations sur les glandes salivaires augmente l'incidence de la xérostomie et aggrave les symptômes de la xérostomie et sa sévérité.

Sècheresse buccale et diabète type 1 :

Le résultat de la sialométrie du patient B.W confirme la présence d'une hyposialie de la salive stimulée, L'hypofonctionnement des glandes salivaires chez les diabétiques type 1 est soutenu par l'étude de Moore, P.A., et al, ils ont enquêté sur 674 sujets diabétiques participants à l'étude Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications, 15% des patients diabétiques souffrent d'une sécheresse buccale. Ils ont signalé que les sujets diabétiques dont le contrôle glycémique était médiocre (HbA1c élevée) présentaient des débits salivaires stimulés inférieurs à ceux des personnes dont le diabète était bien contrôlé et des sujets témoins non diabétiques. [41]

L'étude de Tickotsky, N. and Y. Ofran a exploré la relation entre le diabète et les glandes salivaires à l'échelle génomique. Les facteurs épigénétiques associés au diabète de type 1

semblent influencer les gènes de diverses fonctions clés dans la voie de sécrétion salivaire [39]

De ceci on trouve que plus de la mauvaise hygiène buccodentaire individuelle, la sécheresse buccale provoqué par un diabète non équilibré, contribue considérablement à l'accélération du processus carieux de l'organe dentaire ; amenant à la destruction entière de plusieurs dents, ce si démontre le rôle élémentaire et irremplaçable d'un flux salivaire dans la cavité buccale.

L'enfant atteint du diabète type 1 doit être éduqué dès son jeune âge de l'importance de la santé buccodentaire et les visites chez son médecin dentiste. Le médecin traitant et l'entourage familial du patient doivent tous travailler ensemble pour assurer une longévité de la santé buccodentaire de l'enfant atteint de diabète type 1.

Sècheresse buccale et diabète type 2 :

Le résultat de la sialométrie des patients B.K et B.F, confirme que l'hypofonctionnement des glandes salivaires est une complication du diabète type 2 .Dans une étude menée par Chavez et al, une tendance à la diminution du flux salivaire a été observée lorsque les valeurs de HbA1c augmentaient. Une étude récente a comparé les caractéristiques salivaires de 30 patients diabétiques à celles de 30 sujets sains. Elle suggère que le diabète peut provoquer une xérostomie et qu'il peut exister une corrélation significative entre le degré de xérostomie et les niveaux de glucose dans la salive. Carda et al, dans une étude portant sur 33 patients, ont trouvé un pourcentage de xérostomie significativement plus élevé chez les patients atteints de diabète que dans le groupe témoin (76,4 % et 18,7 % respectivement).[40, 162]

Carramolino-CuéllarL , ses travaux confirme que l'hyperglycémie prolongée, en plus de générer des changements systémiques, peut altérer la fonction des glandes salivaires et peut entraîner des modifications de la composition et du volume de la salive sécrétée.[42]

Sècheresse buccale et hémodialyse :

L'origine de l'hyposialie sévère trouvé chez la patiente T.Y se conforme avec l'étude de Honarmand, M et al. Leur étude transversale a été menée sur 30 patients hémodialysés et 30 personnes en bonne santé. Une insuffisance rénale chronique avancée peut augmenter le taux d'urée salivaire, la valeur du pH, l'halitose, la xérostomie et la formation du tartre, et peut entraîner une pâleur des muqueuses. [163]

Pour Abdulla, H.I , M.Y. Al-Kotany, and K.A. Mahdi voit que malgré la quantité totale de salive soit réduite chez les patients hémodialysés la teneur en urée est élevée, ce qui augmente le pouvoir tampon de la salive et réduit les caries dentaires, en particulier chez les enfants.

Leur étude comprenait 33 individu atteint d'insuffisance rénale chronique traité par l'hémodialyse, 63,6% souffraient de sécheresse buccale[46].

La salive non stimulée est essentielle pour la santé et le bien-être de la cavité buccale et constitue également un puissant effet protecteur de la cavité buccale contre les caries dentaires. Les patients qui reçoivent des hémodialyses doivent passer par un contrôle dentaire régulier pour prévenir les complications à long termes.

LIMITES DE L'ETUDE :

Lors de notre étude, on a rencontré plusieurs obstacles :

1. La situation sanitaire envers la pandémie Covide-19 :

Depuis l'arrivée de la pandémie, La consultation au niveau du service de PBD était limitée pour éviter le risque de contamination du personnel médical et des patients, ce qui justifie le nombre réduit des patients recrutés.

2. La non coopération des patients :

On a rencontré des cas intéressants souffrant de sécheresse buccale, malheureusement, ces patients ne voyaient pas que leur état buccal nécessite un déplacement pour une simple étude sur la salive.

3. Manque du matériel spécifique à la sialométrie :

Les comptoirs médicaux ne disposent pas de matériels sophistiqués pour l'étude de la salive humaine type : tube de succion de la salive, pH mètre, des verres gradués...

Ce qu'on a utilisé comme matériels :

- Bandelette du pH :

Les bandelettes du pH utilisées dans cette étude sont dédiées pour les solutions, de ce fait elles ne sont pas sensibles à la salive du dos de la langue et la lecture des résultats était subjective selon le gradient mentionné sur la boîte.

- La technique :

Lors de la transmission de la salive du gobelet à l'éprouvette, on a constaté une certaine perte attendue des gouttelettes de la salive au fond du gobelet et l'abaisse langue.

4. Prise en charge de la sécheresse buccale :

Pour la prise en charge de la sécheresse buccale, malheureusement le marché algérien ne dispose pas d'un traitement pour la sécheresse buccale type systémique ou topique.

LA BROCHURE :

La prise en charge des patients souffrant d'hypo salivation et de xérostomie peut être difficile. Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique, seul un traitement symptomatique visant à améliorer ses complications. L'aspect le plus important sur lequel le praticien doit se concentrer est la prévention et le traitement des complications que le manque de salive peut entraîner, en particulier, l'augmentation des caries dentaires, la vulnérabilité aux infections à Candida, la mucosite, et la sensation de la sécheresse.

Afin d'améliorer la qualité de vie des patients souffrant de sécheresse buccale, on a donné quelque conseils hygiéniques sous forme d'une brochure livré au patient à la fin de l'examen clinique.

La brochure comprend une définition familière de la sécheresse buccale, associée à 11 conseils d'hygiène buccodentaire et du mode de vie. Elle inclue aussi des conseils sur la maintenance correcte des appareils prothétiques. A la fin, on a illustré la méthode de brossage et la meilleure technique de l'utilisation du fil dentaire. (**Annexe 3**)



Figure 44 : photo de la brochure comprenant les conseils d'hygiène buccodentaire pour améliorer la sensation de la sécheresse buccale

CONCLUSION

CONCLUSION :

La sensation de sécheresse buccale ou xérostomie touche au moins un quart de la population tous âges confondus. Elle handicape le patient dans sa vie sociale mais aussi au niveau de son être par les conséquences qu'elle engendre au niveau de la cavité orale.

Cette sécheresse peut être la conséquence de la prise de certains médicaments, d'une radiothérapie « tête et cou » mais aussi être le symptôme d'une pathologie sous-jacente dont le dépistage permettra un traitement précoce et d'en éviter les complications.

L'hyposialie augmente le risque de caries, de déminéralisation, de sensibilité dentinaire, de candidoses et de maladies parodontales.

La prise en charge de la xérostomie est souvent multidisciplinaire et nécessite une éducation thérapeutique du patient, l'instauration de mesures préventives et palliatives avec, selon la sévérité de la sécheresse buccale, des traitements de stimulation de la sécrétion salivaire et la fluoroprophyllaxie.

Le médecin dentiste est souvent confronté au diagnostic et à la prise en charge des patients souffrant de xérostomie. Comme cette pathologie peut avoir des conséquences néfastes sur la sphère orofaciale, un diagnostic précoce est indispensable. Celui-ci se fait souvent en collaboration multidisciplinaire. L'éducation du patient, la gestion des médicaments interférant sur la sécrétion glandulaire, la mise en oeuvre de mesures préventives constituent la première ligne de la prise en charge de ces patients. Devant des formes plus sévères d'hyposialie, l'utilisation de sialogogues est intéressante.

Cet accompagnement a pour objectif de soulager les symptômes de la sécheresse buccale, de réduire ses complications et d'améliorer la qualité de vie des patients.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE :

1. A.MUGNIER, *Embryologie et développement bucco-facial : introduction à la stomatologie infantile*.
2. Gardner., E., D.J. Gray., and R. O'Rhilly., *Anatomie*. 2.
3. Netter, F.H., *Atlas D'anatomie Humaine*.
4. F.Laison and J.-F.Gaudy, *Anatomie cranio-faciale*.
5. *EMC Stomatologie* 01.
6. *EMC Somatologie*. 04.
7. Humphrey, S.P. and R.T. Williamson, *A review of saliva: normal composition, flow, and function*. The Journal of prosthetic dentistry, 2001. 85(2): p. 162-169.
8. Edgar, W., *Saliva: its secretion, composition and functions*. British dental journal, 1992. 172(8): p. 305-312.
9. Proctor, G.B., *The physiology of salivary secretion*. Periodontol 2000, 2016. 70(1): p. 11-25.
10. Ferreira, J.N. and M.P. Hoffman, *Interactions between developing nerves and salivary glands*. Organogenesis, 2013. 9(3): p. 199-205.
11. Bradley, R.M. and M. Kim, *Frontiers in Neuroscience Reflex Connections*, in *The Role of the Nucleus of the Solitary Tract in Gustatory Processing*, R.M. Bradley, Editor. 2007, CRC Press/Taylor & Francis
Copyright © 2007, Taylor & Francis Group, LLC.: Boca Raton (FL).
12. Georges, D., *Pathologies générales et salive*. 2012, Université de Lorraine.
13. L. Devoize, R.D., *Salivation*. 2011.
14. Trigui, Y., *Biomarqueurs de la salive et santé générale*. 2018, Université de Lorraine.
15. Dawes, C., *Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues*. The Journal of the American Dental Association, 2008. 139: p. 18S-24S.
16. Filhine-Tresarrieu, C., *Xérostomie et radiothérapie cervico-faciale: conséquences et thérapeutiques actuelles*. 2010, UHP-Université Henri Poincaré.
17. Pellat, B., *Salives et milieu buccal*. Médecine, 2016. 10(6): p. 0-2.
18. Pedersen, A., et al., *Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion*. Oral diseases, 2002. 8(3): p. 117-129.
19. *LE LAROUSSE MEDICAL*.
20. Närhi, T.O., J.H. Meurman, and A. Ainamo, *Xerostomia and hyposalivation: causes, consequences and treatment in the elderly*. Drugs Aging, 1999. 15(2): p. 103-16.
21. López-Pintor, R.M., E. Casañas, and J. González-Serrano, *Xerostomia, Hyposalivation, and Salivary Flow in Diabetes Patients*. 2016. 2016: p. 4372852.
22. Tanasiewicz, M., T. Hildebrandt, and I. Obersztytn, *Xerostomia of Various Etiologies: A Review of the Literature*. Adv Clin Exp Med, 2016. 25(1): p. 199-206.
23. *Garnier Delamare, Dictionnaire Illustré Des Termes De Médecine (31°)*.
24. *LAROUSSE*. (Antoine Caron, Nadine Martres, Marianne Mouchot, Marion Vaillant).
25. *Dictionnaire médical sous la cordination de Jacques Quevauvillers*. (4°).
26. Manuila, A., et al., *Dictionnaire français de médecine et de biologie*. 1972.
27. Kaczmarek, U., *Xerostomia—etiology, prevalence and diagnosis—on the basis of literature*. Czas. Stomatol, 2007. 60(1): p. 20-31.
28. Eliasson, L., D. Birkhed, and A. Carlén, *Feeling of dry mouth in relation to whole and minor gland saliva secretion rate*. Archives of oral biology, 2009. 54(3): p. 263-267.
29. Chałas, R., et al., *Subjective Complaints of Ocular Dryness and Xerostomia Among the Non-Sjögren Adult Population of Lublin Region, Poland*. Med Sci Monit, 2018. 24: p. 200-206.
30. Donaldson, M. and J.H. Goodchild, *A Systematic Approach to Xerostomia Diagnosis and Management*. Compend Contin Educ Dent, 2018. 39(suppl 5): p. 1-9; quiz 10.
31. Sreebny, L.M. and A. Valdini, *Xerostomia. Part I: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1988. 66(4): p. 451-458.

32. Scott, J., *Quantitative age changes in the histological structure of human submandibular salivary glands*. Archives of oral biology, 1977. **22**(3): p. 221-227.
33. Agha-Hosseini, F. and I. Mirzaii-Dizgah, *Unstimulated saliva 17 β -estradiol and xerostomia in menopause*. Gynecol Endocrinol, 2012. **28**(3): p. 199-202.
34. Anil, S., et al., *Xerostomia in geriatric patients: a burgeoning global concern*. J Investig Clin Dent, 2016. **7**(1): p. 5-12.
35. Silvestre, F.J., J. Silvestre-Rangil, and P. López-Jornet, *Burning mouth syndrome: a review and update*. Rev Neurol, 2015. **60**(10): p. 457-63.
36. Suri, V. and V. Suri, *Menopause and oral health*. J Midlife Health, 2014. **5**(3): p. 115-20.
37. Yalçın, F., S. Gurgan, and T. Gurgan, *The effect of menopause, hormone replacement therapy (HRT), alendronate (ALN), and calcium supplements on saliva*. J Contemp Dent Pract, 2005. **6**(2): p. 10-7.
38. Kao, C.-H., S.-C. Tsai, and S.-S. Sun, *Scintigraphic evidence of poor salivary function in type 2 diabetes*. Diabetes care, 2001. **24**(5): p. 952-953.
39. Tickotsky, N. and Y. Ofra, *Integrating genomic data from high-throughput studies with computational modeling reveals differences in the molecular basis of hyposalivation between type 1 and type 2 diabetes*. Clin Oral Investig, 2018. **22**(1): p. 151-159.
40. Chávez, E.M., et al., *A longitudinal analysis of salivary flow in control subjects and older adults with type 2 diabetes*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2001. **91**(2): p. 166-73.
41. Moore, P.A., et al., *Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2001. **92**(3): p. 281-91.
42. Carramolino-Cuéllar, E., et al., *Salivary flow and xerostomia in patients with type 2 diabetes*. 2018. **47**(5): p. 526-530.
43. Dixit, P.S., et al., *The influence of hypothyroidism and thyroid replacement therapy on stimulated parotid flow rates*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 1999. **87**(1): p. 55-60.
44. Jung, J.H., et al., *High Prevalence of Thyroid Disease and Role of Salivary Gland Scintigraphy in Patients with Xerostomia*. 2017. **51**(2): p. 169-177.
45. Muralidharan, D., et al., *Qualitative and quantitative changes in saliva among patients with thyroid dysfunction prior to and following the treatment of the dysfunction*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2013. **115**(5): p. 617-623.
46. Abdulla, H.I., M.Y. Al-Kotany, and K.A. Mahdi, *Assessment of oral manifestations of patients with renal failure undergoing hemodialysis by serum and salivary biomarkers*. MDJ, 2012. **9**(1): p. 118-29.
47. Kho, H.S., et al., *Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1999. **88**(3): p. 316-9.
48. Ship, J.A. and D.J. Fischer, *The relationship between dehydration and parotid salivary gland function in young and older healthy adults*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1997. **52**(5): p. M310-9.
49. Cannon, W.B., *Croonian Lecture.—The physiological basis of thirst*. Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character, 1918. **90**(629): p. 283-301.
50. Winsor, A., *The effect of dehydration on parotid secretion*. The American Journal of Psychology, 1930. **42**(4): p. 602-607.
51. Gregersen, M. and L. Bullock, *Observations on thirst in man in relation to changes in salivary flow and plasma volume*. American Journal of Physiology, 1933. **105**: p. 39-40.
52. Adolph, E.F., *Physiology of Man in the Desert*. Physiology of Man in the Desert., 1947.
53. Ben-Aryeh, H., et al., *Effect of exercise on salivary composition and cortisol in serum and saliva in man*. Journal of Dental Research, 1989. **68**(11): p. 1495-1497.

54. Valdez, I.H., et al., *Microfluorometric studies of intracellular Ca²⁺ and Na⁺ concentrations in normal human labial gland acini*. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology, 1994. **267**(4): p. G601-G607.
55. Enwonwu, C.O., *Ascorbate status and xerostomia*. Med Hypotheses, 1992. **39**(1): p. 53-7.
56. Schlosser, B.J., M. Pirigy, and G.W. Mirowski, *Oral manifestations of hematologic and nutritional diseases*. Otolaryngol Clin North Am, 2011. **44**(1): p. 183-203, vii.
57. Roa, I. and M. Del Sol, *Obesity, salivary glands and oral pathology*. Colomb Med (Cali), 2018. **49**(4): p. 280-287.
58. Bozzato, A., et al., *Salivary gland biometry in female patients with eating disorders*. European Archives of Oto-rhino-laryngology, 2008. **265**(9): p. 1095-1102.
59. Renzi, A., et al., *Morphological alterations of the rat submandibular gland caused by lesion of the ventromedial nucleus of the hypothalamus*. Revista de Odontologia da UNESP, 2013. **18**(Único): p. 157-164.
60. Mozaffari, M.S., et al., *Submandibular gland and caries susceptibility in the obese Zucker rat*. Journal of oral pathology & medicine, 2011. **40**(2): p. 194-200.
61. Lourenço, M., et al., *Orofacial manifestations in outpatients with anorexia nervosa and bulimia nervosa focusing on the vomiting behavior*. Clin Oral Investig, 2018. **22**(5): p. 1915-1922.
62. Dynesen, A.W., et al., *Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2008. **106**(5): p. 696-707.
63. Bonnotte, B., *Physiopathologie des maladies auto-immunes*. La revue de médecine interne, 2004. **25**(9): p. 648-658.
64. Mariette, X., *Traitement actuel de la xérostomie au cours du syndrome de Sjögren*. La Revue de médecine interne, 2004. **25**(4): p. 287-293.
65. Hakkou, F., S. Chbicheb, and W. El Wady, *Syndrome de Gougerot-Sjögren: manifestations buccales et prise en charge*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2011. **17**(4): p. 323-330.
66. Vaillant, L. and S. Le Dû, *Syndrome de Gougerot-Sjögren*, in *Manifestations dermatologiques des connectivites, vasculites et affections systémiques apparentées*. 2007, Springer. p. 127-135.
67. Felix, D.H., J. Luker, and C. Scully, *Oral medicine: 4. Dry mouth and disorders of salivation*. Dental update, 2012. **39**(10): p. 738-743.
68. Guggenheimer, J. and P.A. Moore, *Xerostomia: etiology, recognition and treatment*. The journal of the american dental association, 2003. **134**(1): p. 61-69.
69. Agha-Hosseini, F., N. Shirzad, and M.S. Moosavi, *Evaluation of Xerostomia and salivary flow rate in Hashimoto's Thyroiditis*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2016. **21**(1): p. e1-5.
70. Szanto, A., et al., *Autoantibodies to alfa-fodrin in patients with Hashimoto thyroiditis and Sjögren's syndrome: possible markers for a common secretory disorder*. Rheumatology international, 2008. **28**(11): p. 1169-1172.
71. WG, H., *The parotid gland in Mikulicz disease and Sjogren's syndrome*. The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology, 1960. **69**: p. 849-868.
72. Penfold, C., *Mikulicz syndrome*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1985. **43**(11): p. 900-905.
73. Som, P.M., et al., *Manifestations of parotid gland enlargement: radiographic, pathologic, and clinical correlations. Part II: The diseases of Mikulicz syndrome*. Radiology, 1981. **141**(2): p. 421-426.
74. CISSE, A., *Manifestations ORL au cours du VIH/SIDA: Cas du CHU Gabriel TOURE d'Octobre 2004-October2005*. Th.: Méd, 2006(51).
75. Coogan, M.M., J. Greenspan, and S.J. Challacombe, *Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus*. Bulletin of the world health organization, 2005. **83**: p. 700-706.
76. Lin, A., et al., *Alteration in salivary function in early HIV infection*. Journal of dental research, 2003. **82**(9): p. 719-724.

77. Millsop, J.W., E.A. Wang, and N. Fazel, *Etiology, evaluation, and management of xerostomia*. Clinics in dermatology, 2017. **35**(5): p. 468-476.
78. Merne, M.E. and S.M. Syrjänen, *Detection of Epstein - Barr Virus in Salivary Gland Specimens from Sjögren's Syndrome Patients*. The Laryngoscope, 1996. **106**(12): p. 1534-1539.
79. Panov, V.E., *Oral manifestations of hepatitis C virus*. Journal of IMAB-Annual Proceeding (Scientific Papers), 2013. **19**(4): p. 377-379.
80. Porter, S., C. Scully, and A. Hegarty, *An update of the etiology and management of xerostomia*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2004. **97**(1): p. 28-46.
81. Kakoei, S., et al., *The effect of demographic characteristics on the relationship between smoking and dry mouth in Iran: a cross-sectional, case-control study*. Epidemiol Health, 2021. **43**: p. e2021017.
82. Singh, P., *Collaborating centres: Rediscovering an extended arm of World Health Organization*. 2015. **13**(1): p. 11-13.
83. Cherington, M.J.M. and N.O.J.o.t.A.A.o.E. Medicine, *Clinical spectrum of botulism*. 1998. **21**(6): p. 701-710.
84. Yilmaz, M., et al., *Unilateral aplasia of the submandibular gland*. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 2002. **259**(10): p. 554-556.
85. Sanan, A. and D.M. Cognetti, *Rare Parotid Gland Diseases*. Otolaryngol Clin North Am, 2016. **49**(2): p. 489-500.
86. Balachander N, J.S., Masthan K. M. K, Manikkam S. , *Non-neoplastic Salivary Gland Diseases*. Biomed Pharmacol J 2013;6(2), 2013. **Vol 6**: p. 385-388
87. PELLAT, B., *ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. STOMATOLOGIE(A)*: p. 22057C.
88. BONFILS, P., *Encyclopedie medico-chirurgicale*. 2007. **Stomatologie**: p. 20-628 B10.
89. Dawes, C., *How Much Saliva Is Enough for Avoidance of Xerostomia?* Caries Research, 2004. **38**(3): p. 236-240.
90. Porter, S.R., C. Scully, and A.M. Hegarty, *An update of the etiology and management of xerostomia*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2004. **97**(1): p. 28-46.
91. Strojanc, P., et al., *Treatment of late sequelae after radiotherapy for head and neck cancer*. Cancer treatment reviews, 2017. **59**: p. 79-92.
92. ELOGRI, A., *La xérostomie radio-induite*. 2018.
93. EL WADI, W., G. PAYEMENT, and D. CANTALOUBE, *l'OSTEORADIONECROSE MANDIBULAIRE*. Odonto-Stomatologie Tropicale, 1996. **76**: p. 26-29.
94. Arnould, D., *Dysphagie post-radiothérapie*. 2014, Université de Lorraine.
95. Guibert, J., *Qualitative saliva in the context of radiotherapy head neck: a systematic review of the literature*
Aspects qualitatifs de la salive dans le cadre de la radiothérapie cervico-faciale : revue systématique de la littérature. 2018. p. 64.
96. Thariat, J., et al., *Dent et irradiation: denture et conséquences sur la denture de la radiothérapie des cancers de la tête et du cou*. Cancer/Radiothérapie, 2010. **14**(2): p. 128-136.
97. Cooper, J.S., et al., *Late effects of radiation therapy in the head and neck region*. International Journal of Radiation Oncology*Biophysics*Physics, 1995. **31**(5): p. 1141-1164.
98. Liebaut, L., *Xerostomie et implications odonto-stomatologiques*. 2011, UHP-Université Henri Poincaré.
99. Tschoppe, P., et al., *Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health*. Quintessence international, 2010. **41**(4).
100. Turner, M.D., *Hyposalivation and Xerostomia: Etiology, Complications, and Medical Management*. Dent Clin North Am, 2016. **60**(2): p. 435-43.
101. Rokhssi, H., et al., *LA GESTION DU PATIENT IRRADIÉ EN PROTHÈSE AMOVIBLE COMPLÈTE*. African Journal of Dentistry & Implantology, 2018(13).
102. Agbo-Godeau, S., et al., *Sécheresse buccale (xérostomie)*. La Presse Médicale, 2017. **46**(3): p. 296-302.

103. Vellappally, S., *Burning mouth syndrome: A review of the etiopathologic factors and management*. J Contemp Dent Pract, 2016. **17**(2): p. 171-6.
104. Vila, T., et al., *Oral candidiasis: a disease of opportunity*. Journal of Fungi, 2020. **6**(1): p. 15.
105. Mathews, S.A., B.T. Kurien, and R.H. Scofield, *Oral manifestations of Sjögren's syndrome*. Journal of dental research, 2008. **87**(4): p. 308-318.
106. Rudelle, N., *Pathologies de la muqueuse buccale chez la personne âgée : études de cas cliniques*. 2018. p. 69.
107. Gauzeran, D. and B. Saricassapian, *Pathologies de la muqueuse buccale chez le sujet âgé en perte d'autonomie*. Actualités Odonto-Stomatologiques, 2013(262): p. 13-23.
108. Holmstrup, P. and T. Axéll, *Classification and clinical manifestations of oral yeast infections*. Acta Odontologica Scandinavica, 1990. **48**(1): p. 57-59.
109. Mese, H. and R. Matsuo, *Salivary secretion, taste and hyposalivation*. J Oral Rehabil, 2007. **34**(10): p. 711-23.
110. Turner, M., L. Jahangiri, and J.A. Ship, *Hyposalivation, xerostomia and the complete denture: a systematic review*. The Journal of the American Dental Association, 2008. **139**(2): p. 146-150.
111. Gil-Montoya, J.A., et al., *Treatment of xerostomia and hyposalivation in the elderly: A systematic review*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2016. **21**(3): p. e355-66.
112. Bisson, C. and J. Buxeraud, *Prise en charge de l'halitose*. Actualités Pharmaceutiques, 2016. **55**(558): p. 47-50.
113. Cassolato, S.F. and R.S. Turnbull, *Xerostomia: clinical aspects and treatment*. Gerodontology, 2003. **20**(2): p. 64-77.
114. Valdez, I.H. and P.C. Fox, *Diagnosis and management of salivary dysfunction*. Crit Rev Oral Biol Med, 1993. **4**(3-4): p. 271-7.
115. GENTRIC, A.J.L.R.d.p., *Syndromes secs du sujet âgé: Syndromes secs*. 2001. **51**(2): p. 177-180.
116. Fox, P.C., K.A. Busch, and B.J. Baum, *Subjective reports of xerostomia and objective measures of salivary gland performance*. J Am Dent Assoc, 1987. **115**(4): p. 581-4.
117. Massad, J.J. and D.R.J.D.t. Cagna, *Removable prosthodontic therapy and xerostomia. Treatment considerations*. 2002. **21**(6): p. 80-2, 84, 86.
118. Pailhes, D., T. Fortin, and J.-L.J.R.d.o.-s. COUDERT, *La xérostomie du sujet âgé: étude des facteurs de diminution qualitative et quantitative de la sécrétion salivaire*. 1997. **26**(1): p. 35-48.
119. Sreebny, L.M. and A.J.A.o.i.m. Valdini, *Xerostomia: a neglected symptom*. 1987. **147**(7): p. 1333-1337.
120. Heintze, U., D. Birkhed, and H.J.S.d.j. Björn, *Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex*. 1983. **7**(6): p. 227-238.
121. Sreebny, L.M. and A. Valdini, *Xerostomia: a neglected symptom*. Archives of internal medicine, 1987. **147**(7): p. 1333-1337.
122. Laudénbach, P. and D.J.R.d.S.e.d.C.M.F. Huynh, *Pour une débitmétrie salivaire pratique. Une technique pondérale*. 1994. **95**(2): p. 130-132.
123. Portnov, A., *Sialometrie*, in *ILIVEOKUK.COM*. 2018. p. ILIVEOKUK.COM.
124. RAGOT, J.-P., M. AURIOL, and J.-C.J.A.o.-s. BERTRAND, *Vieillesse des glandes salivaires bouches sèches des personnes âgées*. 2001(215): p. 345-366.
125. Valdec., F.S.B.G.B.H.S., *Mesure du débit salivaire*. 2021(SWISS DENTAL JOURNAL SSO VOL 131 3 P 2021).
126. Szpirglas, H., et al., *Pathologie des glandes salivaires*. 2001.
127. Eymard, J., *Sialographie, examen in vivo des glandes salivaires*. Sainte Santé, 2016.
128. CookMedical, *Sialendoscopy: a minimally invasive treatment option for obstructive salivary gland diseases*. Cook medical, 2015.
129. Burke, C.J., R.H. Thomas, and D. Howlett, *Imaging the major salivary glands*. Br J Oral Maxillofac Surg, 2011. **49**(4): p. 261-9.

130. Guellec, D., et al., *Comment et pourquoi réaliser une biopsie des glandes salivaires?*
131. Millsop, J.W., E.A. Wang, and N. Fazel, *Etiology, evaluation, and management of xerostomia*. Clin Dermatol, 2017. **35**(5): p. 468-476.
132. Han, P., P. Suarez-Durall, and R. Mulligan, *Dry mouth: a critical topic for older adult patients*. J Prosthodont Res, 2015. **59**(1): p. 6-19.
133. Wolff, A., et al., *Established and novel approaches for the management of hyposalivation and xerostomia*. Current pharmaceutical design, 2012. **18**(34): p. 5515-5521.
134. Plemons, J.M., I. Al-Hashimi, and C.L. Marek, *Managing xerostomia and salivary gland hypofunction: executive summary of a report from the American Dental Association Council on Scientific Affairs*. The Journal of the American Dental Association, 2014. **145**(8): p. 867-873.
135. Närhi, T.O., J.H. Meurman, and A. Ainamo, *Xerostomia and hyposalivation*. Drugs & aging, 1999. **15**(2): p. 103-116.
136. Kenney, W.L. and P. Chiu, *Influence of age on thirst and fluid intake*. Medicine and science in sports and exercise, 2001. **33**(9): p. 1524-1532.
137. Pointreau, Y., et al., *[Intensity-modulated radiotherapy for head and neck cancer. Dose constraint for salivary gland and mandible]*. Cancer Radiother, 2016. **20**(6-7): p. 445-51.
138. Kawashita, Y., et al., *Oral management strategies for radiotherapy of head and neck cancer*. Jpn Dent Sci Rev, 2020. **56**(1): p. 62-67.
139. Marcu, L.G., *The role of amifostine in the treatment of head and neck cancer with cisplatin-radiotherapy*. Eur J Cancer Care (Engl), 2009. **18**(2): p. 116-23.
140. Riley, P., et al., *Pharmacological interventions for preventing dry mouth and salivary gland dysfunction following radiotherapy*. Cochrane Database Syst Rev, 2017. **7**(7): p. Cd012744.
141. Ahlner, B.H., E. Hagelqvist, and M.G. Lind, *Influence on rabbit submandibular gland injury by stimulation or inhibition of gland function during irradiation: Histology and morphometry after 15 gray*. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 1994. **103**(2): p. 125-134.
142. Takahashi, I., et al., *Clinical study of the radioprotective effects of Amifostine (YM-08310, WR-2721) on chronic radiation injury*. International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics, 1986. **12**(6): p. 935-938.
143. Chao, K.S., *Protection of salivary function by intensity-modulated radiation therapy in patients with head and neck cancer*. Semin Radiat Oncol, 2002. **12**(1 Suppl 1): p. 20-5.
144. Strojan, P., et al., *Treatment of late sequelae after radiotherapy for head and neck cancer*. Cancer Treat Rev, 2017. **59**: p. 79-92.
145. Van Luijk, P., et al., *Sparing the region of the salivary gland containing stem cells preserves saliva production after radiotherapy for head and neck cancer*. Science translational medicine, 2015. **7**(305): p. 305ra147-305ra147.
146. Burlage, F.R., et al., *Enhanced proliferation of acinar and progenitor cells by prophylactic pilocarpine treatment underlies the observed amelioration of radiation injury to parotid glands*. Radiotherapy and Oncology, 2009. **90**(2): p. 253-256.
147. Stone, J.A. and P.A. Johnstone, *Mechanisms of action for acupuncture in the oncology setting*. Current treatment options in oncology, 2010. **11**(3-4): p. 118-127.
148. Deng, G., et al., *Functional magnetic resonance imaging (fMRI) changes and saliva production associated with acupuncture at LI-2 acupuncture point: a randomized controlled study*. BMC Complementary and Alternative Medicine, 2008. **8**(1): p. 1-7.
149. Johnstone, P.A., et al., *Acupuncture for pilocarpine-resistant xerostomia following radiotherapy for head and neck malignancies*. International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics, 2001. **50**(2): p. 353-357.
150. Bennett, M.H., et al., *Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury*. Cochrane Database Syst Rev, 2016. **4**(4): p. Cd005005.
151. Villa, A., C.L. Connell, and S. Abati, *Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation*. Therapeutics and clinical risk management, 2014. **11**: p. 45-51.
152. Barbe, A.G., *Medication-Induced Xerostomia and Hyposalivation in the Elderly: Culprits, Complications, and Management*. Drugs Aging, 2018. **35**(10): p. 877-885.

153. Jefferson, Y.J.G.D., *Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior*. 2010. **58**(1): p. 18-25.
154. Salvador, P.T.J.C.O.N.J.R.c.d.s.i.e.o., *Facteurs déterminant la fréquence et la sévérité de la mucosite buccale chez les patients subissant une autogreffe de cellules souches*. 2005. **15**(1): p. 32-34.
155. Sun, A., et al., *Burning mouth syndrome: a review and update*. 2013. **42**(9): p. 649-655.
156. Hulin, A., et al., *Bon usage des antifongiques dans le traitement des candidoses et aspergilloses invasives*. 2005. **24**(3): p. 125-138.
157. Hakkou, F., S. Chbicheb, and W.J.M.B.C.B. El Wady, *Syndrome de Gougerot-Sjögren: manifestations buccales et prise en charge*. 2011. **17**(4): p. 323-330.
158. Richter, J.L.J.C.C.E.D., *Diagnosis and treatment of halitosis*. 1996. **17**(4): p. 370-2.
159. Gupta, N., et al., *Radiation-induced dental caries, prevention and treatment - A systematic review*. Natl J Maxillofac Surg, 2015. **6**(2): p. 160-6.
160. Wada, A., et al., *Radiation-induced xerostomia: objective evaluation of salivary gland injury using MR sialography*. American Journal of Neuroradiology, 2009. **30**(1): p. 53-58.
161. Wescott, W.B., et al., *Alterations in whole saliva flow rate induced by fractionated radiotherapy*. American Journal of Roentgenology, 1978. **130**(1): p. 145-149.
162. Mauri-Obradors, E., et al., *Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2017. **22**(5): p. e586-e594.
163. Honarmand, M., et al., *Oral manifestation and salivary changes in renal patients undergoing hemodialysis*. J Clin Exp Dent, 2017. **9**(2): p. e207-e210.

ANNEXE

ANNEXE 01 :

Protocole de Fox :(oui/non)(نعم/لا) :

1. هل تعاني من جفاف الفم أثناء الليل أو عند الاستيقاظ؟
 1. Avez-vous la bouche sèche pendant la nuit ou au réveil ? _____
2. هل تعاني من جفاف الفم أثناء النهار؟
 2. Souffrez-vous de sécheresse buccale pendant la journée ? _____
3. هل تحتفظ بكوب من الماء بجوار سريرك؟
 3. Gardez-vous un verre d'eau à côté de votre lit ? _____
4. هل تشرب السوائل أثناء بلع الأطعمة الجافة؟
 4. Buvez-vous des liquides en avalant des aliments secs ? _____
5. هل تعاني من جفاف الفم أثناء الوجبات؟
 5. Avez-vous la bouche sèche pendant les repas ? _____
6. هل تعاني من مشاكل في بلع الطعام؟
 6. Avez-vous des problèmes pour avaler des aliments ? _____
7. هل تستخدم العلكة بشكل يومي للتخلص من الشعور بجفاف الفم؟
 7. Utilisez-vous quotidiennement des chewing-gums pour éliminer la sensation de sécheresse buccale ? _____
8. هل تستخدم حلوى الفاكهة الصلبة أو النعناع بشكل يومي للتخلص من الشعور بجفاف الفم؟
 8. Utilisez-vous quotidiennement des bonbons durs aux fruits ou à la menthe pour éliminer une sensation de sécheresse buccale ? _____

9. هل ترى أن حجم اللعاب في فمك صغير جداً / مفرط ، أو أنك لا تلاحظه؟

9. Percevez-vous le volume de salive dans votre bouche comme étant trop faible/excessif, ou ne le remarquez-vous tout simplement pas ? _____

10. هل تحتاج إلى ترطيب فمك بشكل متكرر؟

10. Avez-vous besoin d'humidifier votre bouche fréquemment ? _____

ANNEXE 02**Service de Pathologie Bucco-Dentaire****FICHE CLINIQUE**

Thème de mémoire : La Sècheresse buccale, diagnostic et prise en charge thérapeutique.

Date : / /

Nom : _____	Num° : _____
Prénom : _____	Sexe : _____
Adresse : _____	Occupation : _____

Motif de consultation :

Antécédent généraux :

Antécédent médicaux/chirurgicaux :

Antécédent stomatologique :

Date d'apparition de la xérostomie :

*Notion de radio thérapie : oui / non

1. Date de traitement : le / /
2. Dose : ____ Gy

3. Type :

4. Nombre de séances :

- A partir de quelle séance de radiothérapie vous avez senti une diminution inhabituelle de la sécrétion salivaire ?

I. Examen Exo buccal :

Examen des ATM

a. Intra auriculaire :

b. Extra auriculaire :

Examen des muscles masticateurs

Adénopathies cervico-faciaux :

a. Situation :

b. Nombre :

c. Consistance :

d. Mobilité :

e. Notion de douleurs : oui/non

Plaie et lésion :

II. Examen end-buccal :

Examen dentaire :

a. Degré d'ouverture
buccale : _____

b. Formule dentaires :

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

C : Cariée
A : Absente

O : Obturée
M : Mobile

c. Indice CAOD : _____

Examen parodontale (Parodonte superficiel) :1) Maxillaire :

	BLOC ANT	BLOC POST-DROIT	BLOC POST-GAUCHE
PI			
GI			
SBI			

Résumé de l'état parodontal :

2) Mandibule :

	BLOC ANT	BLOC POST-DROIT	BLOC POST-GAUCHE
PI			
GI			
SBI			

Résumé de l'état parodontal :

Examen des muqueuses :a. Jugale :

b. Lingual :

c. Labial :

○ **Sup**

○ **Inf**

d. Palais dur :

e. Palais mou :

f. Pharynx :

III. Examen des fonctions :

a. Respiration : Nasal / Buccal / Mixte

b. La phonation :

c. La déglutition : Position de la langue :

d. La mastication :

- Unilatérale alternée
 - Bilatérale
 - Unilatérale Droite / Gauche
- Raison

IV. Questions concernant la sécheresse buccale :

Symptômes :

- Dysphagie
- Dysphonie
- Dysageusie
- Manifestation buccales :

-
-
-
- Halitose : _____

 - Sensation de
brulure : _____

 - Autre signes rapportés par le patient :

Prise en charge avant la consultation chez un médecin dentiste :

Est-ce-que le traitement était efficace ?

V. Examen de la salive :

Salive totale non stimulé : _____ ml/min

Salive totale stimulé (stimulant : _____) : _____ ml/min

Consistance : séreuse /visqueuse

pH : _____

VI. Examen complémentaire :

ANNEXE 03



**العيش
مع جفاف الفم
و الإعتناء بصحة
الأسنان**

المركز الاستشفائي الجامعي الدكتور دمري - كلمسان
عيادة طب وجراحة الأسنان

①

ضع الخيط بين السّنّتين .

②

ثبّت الخيط فوق سطح السنّ كما في الصّورة .

③

أدخل الخيط ما بين السنّ و اللثة كما في الصّورة
ثمّ قم بتدريكه ذهاباً وإياباً .

④

كّرر العملية على كل الأسطح الجانبيّة للأسنان

ما هي الطريقة الصحيحة لتنظيف الأسنان ؟



⊘ توقف عن تنظيف الأسنان أفقياً .



⊙ يجب أن يكون تنظيف الأسنان بشكل دوري

باتجاه اللثة بزاوية 45 .

كيف تتجنّب مضاعفات جفاف الفم

1. شرب الماء : الحرص على شرب كمية كافية من الماء يوميا لأنها تساعد على الترطيب (بوضع قارورة الماء في المحفظة، على مائدة الطعام و بجانب السرير)
2. الحدّ من كمية الكافيين المتناولة (كالقهوة، الشاي، المشروبات الغازية) .
3. تجنب التدخين و الكحول
4. تجنّب الأطعمة التي تحتوي على السكر لأنها تزيد من جفاف الفم .
5. تناول علكة أو حلوى خالية من السكر لتنشيط الغدد اللعابية و تحسين إنتاج اللعاب .
6. تحسين صحة الفم عن طريق تنظيف الأسنان بشكل منتظم بمعجون الأسنان بالفلورايد (03 مرّات في اليوم لمدة ثلاثة دقائق بعد كل وجبة) و إدراج استعمال خيط الأسنان و غسول الفم في نهاية اليوم .
7. تجنّب استعمال غسول الأسنان المحتوي على الكحول .
8. التنفّس من خلال الأنف و ليس الفم لأنّ الهواء أيضا يتسبب في جفاف الفم .
9. وضع مرطّب الهواء في الغرفة و استعماله ليلا .
10. اقتناء منتجات ترطيب الفم من عند الصيدلي .
11. زيارة طبيب الأسنان على الأقل مرتين في السنة أو عند ظهور أي تسوس أو نزيف اللثة .

كيف تعتني بطعم الأسنان

- الغسل اليومي لطعم الأسنان بالماء و الصابون (و ليس بمعجون الأسنان) .
- احفظه في كل ليلة في علبة تحتوي على ماء تنظيف .
- ثمّ بوضعه مرة في الاسبوع في محلول خاص بغسل طعم الأسنان .

ما هو جفاف الفم؟

جفاف الفم هو نقص أو عدم إفراز الغدد اللعابية ما يكفي من اللعاب لإبقاء الفم رطباً .

ما هو دور اللعاب ؟

يلعب اللعاب دوراً أساسياً في حماية الأسنان و اللثة من التسوس و الالتهاب، فإنّ نقصه أو عدم إفرازه يؤدي إلى نخر أو ضعف الأسنان أو فقدانها .

هل جفاف الفم عرض او مرض ؟

جفاف الفم هو عبارة عن عرض لأمراض أو أسباب أخرى تؤثر على إفراز الغدد اللعابية .

ما هي أسباب جفاف الفم ؟

التقدم في السن، بعض الأدوية، العلاج بالأشعة السينية الموجهة للرأس و الرقبة، كما يتواجد في بعض الحالات .

داء السكري، مرض الزهايمر، الفشل الكلوي و الأمراض المناعية الذاتية مثل متلازمة شوغرن .

كيف تتجنّب مضاعفات جفاف الفم

1. شرب الماء : الحرص على شرب كمية كافية من الماء يوميا لأنها تساعد على الترطيب (بوضع قارورة الماء في المحفظة، على مائدة الطعام و بجانب السرير)
2. الحدّ من كمية الكافيين المتناولة (كالقهوة، الشاي، المشروبات الغازية) .
3. تجنب التدخين و الكحول
4. تجنّب الأطعمة التي تحتوي على السكر لأنها تزيد من جفاف الفم .
5. تناول علكة أو حلوى خالية من السكر لتنشيط الغدد اللعابية و تحسين إنتاج اللعاب .
6. تحسين صحة الفم عن طريق تنظيف الأسنان بشكل منتظم بمعجون الأسنان بالفلورايد (03 مرّات في اليوم لمدة ثلاثة دقائق بعد كل وجبة) و إدراج استعمال خيط الأسنان و غسول الفم في نهاية اليوم .
7. تجنّب استعمال غسول الأسنان المحتوي على الكحول .
8. التنفّس من خلال الأنف و ليس الفم لأنّ الهواء أيضا يتسبب في جفاف الفم .
9. وضع مرطّب الهواء في الغرفة و استعماله ليلا .
10. اقتناء منتجات ترطيب الفم من عند الصيدلي .
11. زيارة طبيب الأسنان على الأقل مرتين في السنة أو عند ظهور أي تسوس أو نزيف اللثة .

Résumé :

Introduction :

La sensation de sécheresse buccale ou xérostomie touche au moins un quart de la population tous âges confondus. Elle est la conséquence d'une réduction du débit salivaire (allant de l'hyposialie à l'asialie) ou d'un changement de la composition salivaire (salive plus mousseuse, plus visqueuse). La sécheresse buccale handicape le patient dans sa vie sociale mais aussi au niveau de son être par les conséquences qu'elle engendre au niveau de la cavité orale.

Objectif :

Décrire les manifestations buccodentaires de la sécheresse buccale et la prise en charge thérapeutique.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude d'une série de cas clinique portée sur 7 patients présentant une sécheresse buccale recruté au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale de CHU Tlemcen durant la période allant de Décembre 2020-Juillet 2021. La collecte des données était faite à la base d'un questionnaire de Fox et une fiche clinique d'enquête. La mesure du débit salivaire a été réalisé selon le protocole de de Sreebny, L. M., & Valdin.

Résultats :

Les patients recrutés dans notre étude présentent une hyposialie sévère dominé surtout chez les patients qui ont subi une radiothérapie de la tête et du cou avec un débit salivaire stimulé inférieur à 0,7ml /min. Les signes cliniques les plus fréquents sont représentés par le nombre élevé de caries, la sécheresse de la muqueuse buccale, une langue fissurée, halitose et la dysgueusie.

Conclusion :

Le médecin dentiste est souvent confronté au diagnostic et à la prise en charge des patients souffrant de xérostomie. Comme cette pathologie peut avoir des conséquences néfastes sur la sphère orofaciale, un diagnostic précoce est indispensable.

Mots clés : salive, sécheresse buccale, xérostomie, débit salivaire stimulé.

Summary :

Introduction :

Dry mouth or xerostomia affects at least a quarter of the population, all ages included. It is the consequence of a reduction in salivary flow (ranging from hyposialia to asialia) or a change in the composition of saliva (more frothy, more viscous saliva). Dry mouth cripples the patients not only in their social life but also at the level of their being through the consequences that it has in the oral cavity.

Objective:

Describe the oral and dental manifestations of dry mouth and its treatment.

Materials and methods:

This is a study of clinical cases done on 7 patients with dry mouth who were recruited from the department of Pathology and Oral surgery of CHU Tlemcen during a period between December 2020 and July 2021. The collection of data was made on the basis of a questionnaire by Fox and a clinical survey. Measurement of the salivary flow was realized by following the protocol proposed by Sreebny, L. M., & Valdin.

Results:

The patients recruited in our study who presented with severe hyposialia were mainly patients who underwent radiotherapy of the head and neck, having a stimulated salivary flow rate of less than 0.7ml/min. The most recurring clinical signs were; having a high number of caries, dryness of the oral mucosa, a cracked tongue, halitosis and dysgeusia.

Conclusion:

Dentists are often faced with the diagnosis and treatment of patients with xerostomia. Since this condition can have adverse consequences on the orofacial sphere, early diagnosis is imperative.

Key words: saliva, dry mouth, xerostomia, stimulated salivary flow