

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2008

Thèse n°31

HYPOSIALIE ET RECONSTITUTIONS CORONAIRES

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par :

Monsieur Edouard LANOISELEE

Né le 12 septembre 1983

Le 19 septembre 2008, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Alain JEAN

Assesseurs : Monsieur le Docteur Léon-Philippe CLERGEAU

Directeurs de thèse : Monsieur le Docteur Dominique MARION

Mademoiselle le Docteur Cécile DUPAS

Sommaire

Introduction.....	4
1. Hyposialie	5
1.1. Rappels sur les glandes salivaires.....	5
1.1.1. Anatomie	5
1.1.1.1. Glandes salivaires principales	5
1.1.1.1.1. La glande parotide	5
1.1.1.1.2. La glande sous-maxillaire	7
1.1.1.1.3. La glande submandibulaire	9
1.1.1.2. Glandes salivaires accessoires	10
1.1.2. Histologie et physiologie.....	11
1.1.2.1. L'acinus	11
1.1.2.2. Le système canaliculaire.....	12
1.1.2.3. La nature des glandes salivaires buccales.....	12
1.1.3. La salive.....	13
1.1.3.1. Composition.....	13
1.1.3.2. Rôles de la salive.....	14
1.2. Hyposialie et xérostomie	15
1.2.1. Définition.....	15
1.2.2. Etiologies	17
1.2.2.1. Fausses hyposialies.....	17
1.2.2.2. Hyposialies physiologiques	17
1.2.2.2.1. Grossesse et ménopause.....	17
1.2.2.2.2. Sénescence	18
1.2.2.2.3. La peur et l'anxiété	18
1.2.2.2.4. L'absence de mastication	18
1.2.2.3. Hyposialies pathologiques	19
1.2.2.3.1. Maladie de Gougerot-Sjögren	19
1.2.2.3.2. Pathologies des glandes salivaires.....	20
1.2.2.3.3. Autres Pathologies	21
1.2.2.4. Hyposialies iatrogènes	22
1.2.2.4.1. Médicamenteuses.....	22
1.2.2.4.2. Radiothérapie.....	25
1.2.2.4.3. Traumatiques	26
1.2.2.4.4. Addictions : le tabac, l'alcool et les drogues	26
1.3. Conséquences bucco dentaires	27
1.3.1. Sur les muqueuses et le parodonte	27
1.3.2. Sur l'odonte	28
1.3.3. Fonctionnelles	29
2. Les Reconstitutions coronaires.....	30
2.1. Types de lésions rencontrées	30
2.1.1. Caries serpigneuses	30
2.1.2. Restaurer durablement.....	32
2.2. Propriétés recherchées des matériaux	32
2.2.1. Biocompatibilité.....	32
2.2.2. Bioactif et Cariostatique	33
2.2.3. Esthétique	34
2.3. Matériaux de restauration.....	34

2.3.1. Amalgame d'argent	34
2.3.1.1. Définition	34
2.3.1.2. Propriétés	35
2.3.1.2.1. Mécaniques	35
2.3.1.2.2. Biologiques	35
2.3.1.2.3. Physiques	37
2.3.1.2.4. Esthétiques	38
2.3.1.3. Avantages et inconvénients.....	38
2.3.1.3.1. Avantages.....	38
2.3.1.3.2. Inconvénients.....	38
2.3.2 Résines composites	39
2.3.2.1. Définition	39
2.3.2.2. Propriétés	40
2.3.2.2.1. Mécaniques	40
2.3.2.2.2. Biologiques	41
2.3.2.2.3. Propriétés physiques	41
2.3.2.2.4. Esthétiques	44
2.3.2.3. Avantages et inconvénients.....	44
2.3.2.3.1. Avantages.....	44
2.3.2.3.2. Inconvénients.....	45
2.3.2.4. Les compomères.....	46
2.3.3. CVI et CVI MAR	46
2.3.3.1. Définition	46
2.3.3.2. Propriétés	47
2.3.3.2.1. Mécaniques	47
2.3.3.2.2. Biologiques	48
2.3.3.2.3. Physiques	49
2.3.3.2.4. Esthétiques	50
2.3.3.3. Avantages et inconvénients.....	51
2.3.3.3.1. Avantages.....	51
2.3.3.3.2. Inconvénients.....	52
2.3.4. Les autres types de reconstitutions.....	52
2.3.4.1. Les couronnes	52
3. Prise en charge clinique des patients	54
3.1. A quel moment agir ?.....	54
3.2. Les différents aspects à envisager.....	54
3.2.1. Régime alimentaire	54
3.2.2. Hygiène buccale.....	55
3.2.3. Les compléments.....	56
3.2.3.1. Le fluor	56
3.2.3.1.1. Sous forme de bain de bouche.....	56
3.2.3.1.2. Sous forme de gel	57
3.2.3.2. Les bains de bouche à la chlorhexidine	59
3.2.3.3 : Les stimulants salivaires	60
3.2.3.4. Les substituts salivaires	63
3.2.3.5. Autres.....	65
3.2.4. Fréquence des visites chez le Chirurgien-Dentiste	65
Conclusion	66
Table des illustrations	67
Références bibliographiques	68

Introduction

Les caries sont apparues au néolithique. Depuis, leur incidence n'a cessé d'augmenter. Aujourd'hui, plus de 90% de la population mondiale est concerné par la maladie carieuse (67).

La salive est indispensable pour humidifier et protéger la cavité buccale. La diminution des sécrétions salivaires, ou hyposialie, peut avoir de nombreuses origines : physiologiques, pathologiques ou iatrogènes. Sur le plan bucco-dentaire, l'une de ses principales conséquences est l'augmentation du développement de la carie et de sa récurrence.

Au cours des siècles, les thérapeutiques ont beaucoup évolué, que ce soit au niveau du curetage des lésions carieuses ou au niveau des techniques et matériaux de restauration.

De nos jours, les soins dentaires modernes ne reposent pas uniquement sur le traitement ponctuel des lésions, ils donnent aussi une grande importance à la maintenance et à la prévention.

Chez les patients hyposialiques, le milieu buccal est favorable au développement carieux. Il faut donc prêter attention à nos choix thérapeutiques. Malheureusement, peu d'études se sont intéressées, d'une part à démontrer l'efficacité de tel ou tel matériau utilisé pour obturer les cavités carieuses et d'autre part, à réaliser le suivi des patients hyposialiques.

Dans notre travail, après avoir rappelé les différentes causes d'hyposialie, nous nous intéresserons aux matériaux les plus utilisés en odontologie conservatrice que sont les amalgames, les composites et les ciments verres ionomères. Nous verrons dans quels cas leur indication est justifiée, et quels sont les facteurs complémentaires indispensables à leur pérennité (l'hygiène, les conseils diététiques, le fluor...). Ainsi, nous verrons comment restaurer, de façon plus durable, la denture des patients hyposialiques.

1. Hyposialie

1.1. Rappels sur les glandes salivaires

1.1.1. Anatomie

Chez l'homme, les glandes salivaires sont cliniquement divisées en 2 groupes : les glandes salivaires principales ou majeures, et les glandes salivaires accessoires ou mineures.

1.1.1.1. Glandes salivaires principales

Elles sont responsables de 90 % des sécrétions salivaires. Au nombre de 3 paires, elles sont limitées et organisées.

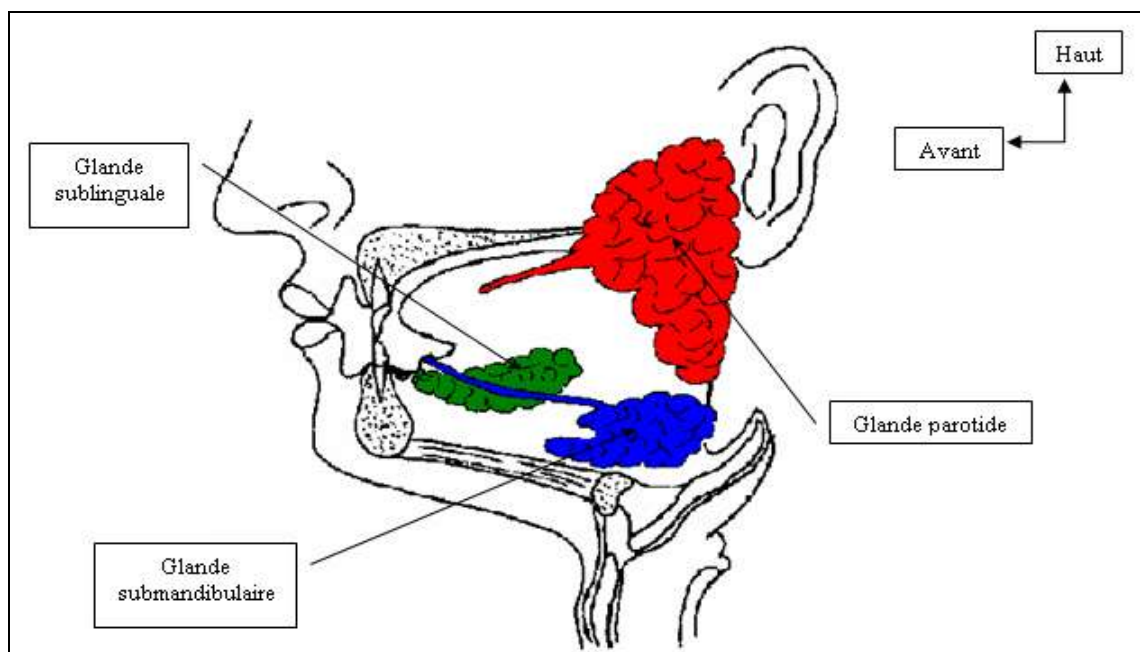


Figure 1 : Schéma anatomique de glandes salivaires principales

1.1.1.1.1. La glande parotide

C'est la plus volumineuse. Sa coloration est jaune rosé, elle est de consistance ferme et possède une surface lobulée, entourée d'une capsule fibro-élastique.

Elle est située dans le plan superficiel et est délimitée par (71) :

- En avant : le bord postérieur de la branche montante de la mandibule.
- En arrière : l'apophyse mastoïde.
- En bas : le prolongement postérieur du rebord basilaire de la mandibule.
- En haut : le conduit auditif externe et la portion postérieure de l'arcade zygomatique.
- En dehors : l'aponévrose cervicale superficielle de la peau.
- En dedans l'apophyse styloïde.

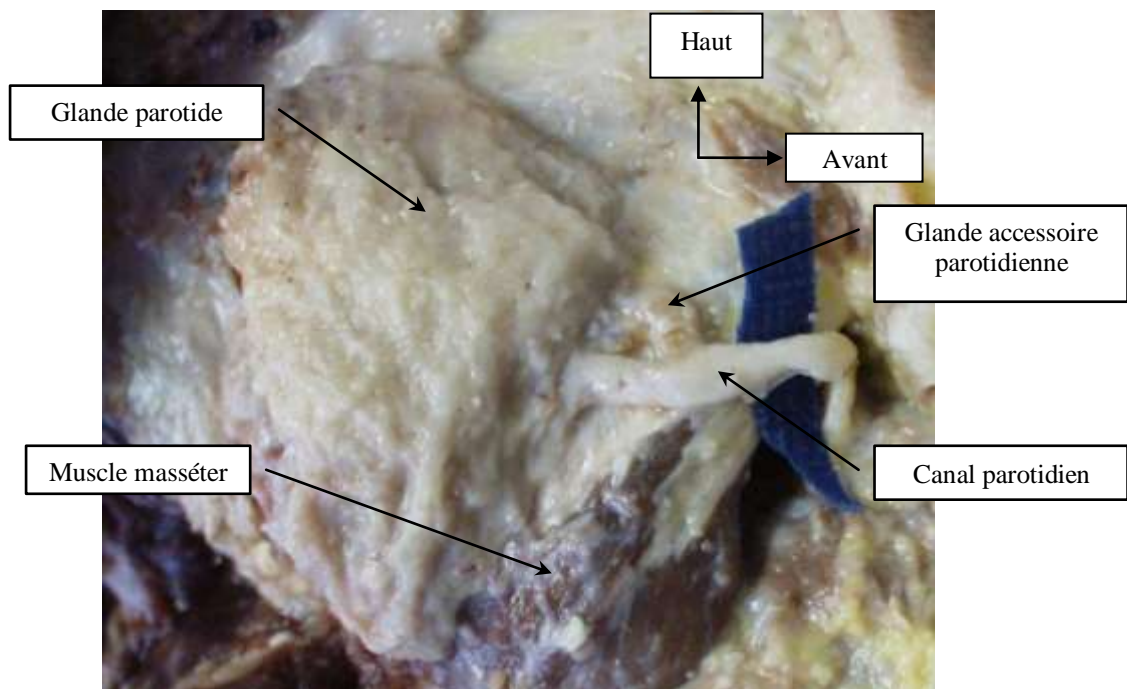


Figure 2 : La glande parotide

Avec l'aimable autorisation du Dr Suteau

La glande est séparée par les branches de divisions du nerf facial (VII).

La glande parotide est vascularisée par les branches parotidiennes de l'artère carotide externe et de l'artère auriculaire postérieure. Les veines se jettent dans la jugulaire externe et dans les communicantes intra-parotidiennes. Les vaisseaux lymphatiques vont aux ganglions parotidiens.

L'innervation fonctionnelle de la glande est assurée par le nerf auriculo-temporal, issu du nerf glosso-pharyngien (IX) (71).

L'excrétion de la salive se fait via le canal excréteur de Sténon, long de 4cm, et de 3mm de diamètre. Son trajet est horizontal et en baïonnette. Il chemine en superficie du muscle masséter (Fig 2), perfore le muscle buccinateur et vient s'aboucher à la face interne de la joue en regard des premières molaires maxillaires (Fig 3) (71).

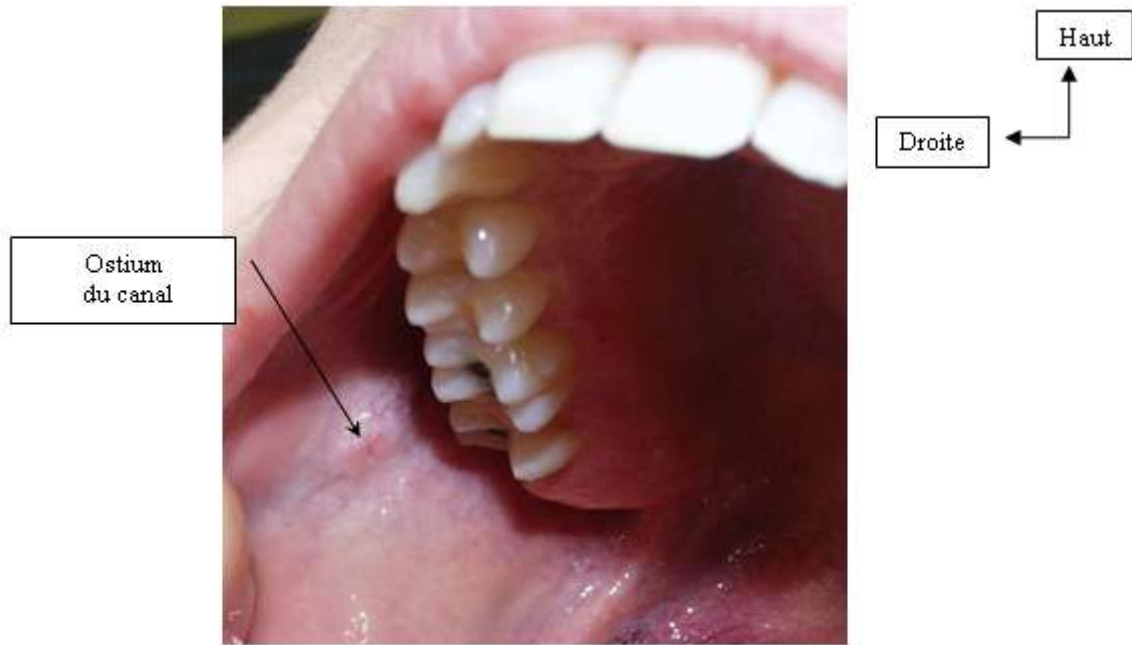


Figure 3 : Ostium du canal de Sténon

Avec l'aimable autorisation du Dr Suteau

1.1.1.2. La glande sous-maxillaire

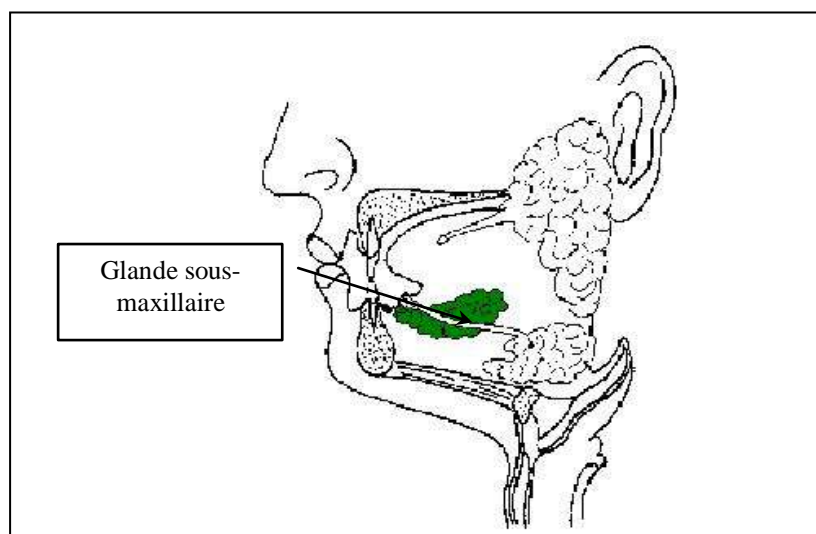


Figure 4 : Schéma anatomique de la glande sous-maxillaire

De forme allongée, aplatie transversalement, c'est la deuxième glande salivaire (en volume). Elle a une couleur gris rosé et un aspect lobulé et encapsulé.

Elle se situe dans la partie latérale de la région sus-hyoïdienne, et est délimitée par (Fig 4) (71):

- En avant : l'insertion, à la symphyse mandibulaire, du ventre antérieur du muscle digastrique.
- En arrière : l'espace sous parotidien antérieur.
- En bas : la peau et l'aponévrose cervicale superficielle.
- En haut : le muscle mylo-hyoïdien ;
- En dehors : la table interne de la branche horizontale de la mandibule.
- En dedans : le ventre antérieur du muscle digastrique.

La glande sous-maxillaire est vascularisée par des artères issues des artères faciale et sous-mentale. Ses veines se jettent dans la veine faciale. Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions sous-maxillaires et aux ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne (71).

L'innervation est assurée par des nerfs issus du ganglion sous-maxillaire et du nerf lingual (V3).

Le canal excréteur est le canal de Wharton. Il mesure 5 à 6 cm. Il émerge à la face interne de la glande, chemine au dessus du muscle mylo-hyoïdien jusqu'à la muqueuse sub-linguale, où il s'abouche par un petit orifice : la caroncule sub-linguale de part et d'autre du frein lingual (Fig 5) (71).

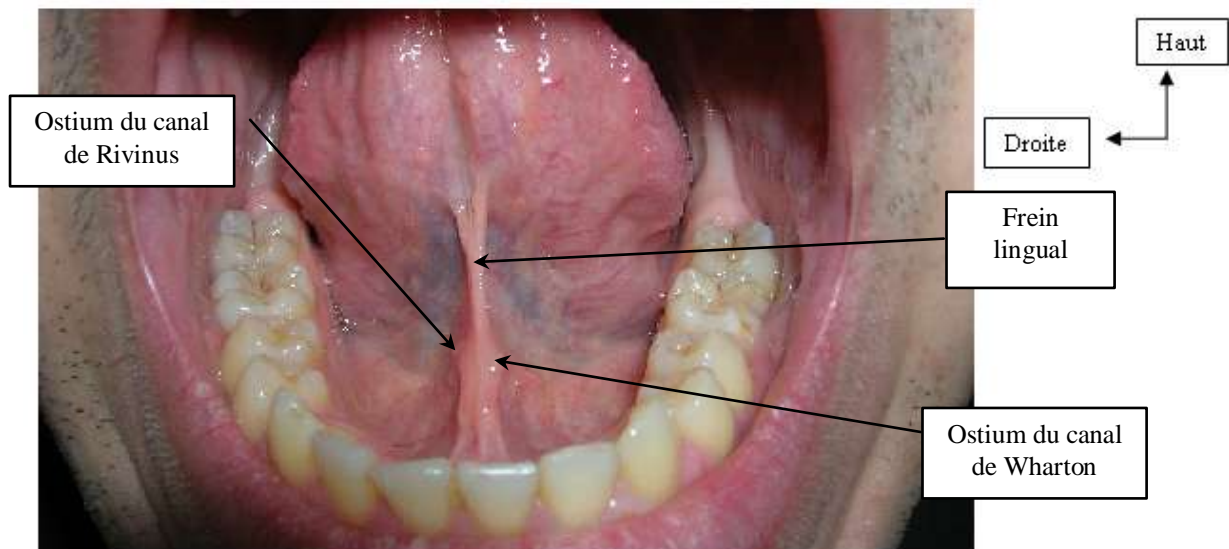


Figure 5 : Ostia du canal de Wharton et du canal de Rivinus.

1.1.1.1.3. La glande submandibulaire

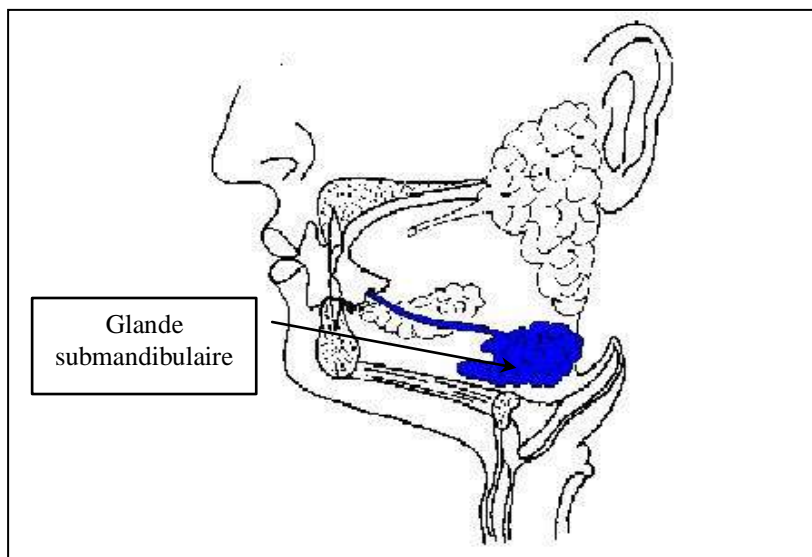


Figure 6 : Schéma anatomique de la glande submandibulaire

De la taille d'une amande, c'est la plus petite des glandes salivaires principales. Comme les autres glandes, elle est de couleur gris rosé. La glande submandibulaire est formée par un amas d'une vingtaine de lobules glandulaires séparés, qui s'ouvrent dans la cavité buccale par un grand nombre de canaux excréteurs individuels (71).

Elle est située dans la partie latérale de l'étage sus-mylo-hyoïdien, et est délimitée par (Fig 6) (71):

- En avant : la symphyse mentonnière.
- En arrière : l'os hyoïde, la région sous-maxillaire et la région sous-parotidienne.
- En haut : la muqueuse sub-linguale.
- En dehors : la partie sus-mylo-hyoïdienne de la table interne de la mandibule.
- En dedans : les muscles linguaux (hyoglosse, lingual inférieur, génio-glosse et géniohyoïdien).

La glande submandibulaire est vascularisée par des artères issues de l'artère sublinguale. Ses veines se jettent dans les veines linguales profondes et dans la veine ranine.

Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions sous-maxillaires et aux ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne (71).

L'innervation est assurée par le nerf sublingual, branche du nerf lingual (V3).

Le canal excréteur principal est le canal de Rivinus, qui s'abouche au niveau de la caroncule sub-linguale en dehors de l'ostium du canal de Wharton (Fig 5). Parfois, il peut même se jeter directement dans celui-ci. Les autres canaux excréteurs sont les canaux de Walther, qui s'abouchent dans les replis sub-linguaux de la muqueuse (71).

1.1.1.2. Glandes salivaires accessoires

Elles sont retrouvées sur l'ensemble de la muqueuse buccale (joues, lèvres, langue, palais, voile du palais) à l'exception du vermillon des lèvres et de la muqueuse gingivale.

Lorsque le fonctionnement des glandes salivaires principales n'est pas altéré, la quantité de salive qu'elles produisent est très faible par rapport aux trois glandes majeures (de l'ordre de 5% du volume total de salive), mais elles ont un rôle très important car elles sont disséminées dans toute la cavité buccale.

Elles sont regroupées en petits amas s'ouvrant dans la cavité buccale via de courts canalicules (82).

1.1.2. Histologie et physiologie

Les glandes salivaires font partie de la famille des glandes exocrines. Elles sont constituées d'un parenchyme glandulaire et de tissu conjonctif. Leur structure est acineuse ou tubuloacineuse, c'est à dire qu'elles sont organisées en lobes constitués de plusieurs lobules composés par les acini. Des canaux excréteurs véhiculent les produits de sécrétion jusqu'à la cavité buccale (82).

1.1.2.1. L'acinus (82)

L'acinus est un amas de cellules sécrétrices. Ces cellules sont regroupées autour d'un canal intercalaire qui collecte leurs sécrétions. Des cellules myoépithéliales entourent l'ensemble. Celles-ci facilitent la sécrétion de salive par des prolongements cytoplasmiques : les myofibrilles contractiles. Elles permettent également la régulation du débit sécrétoire.

Il existe différents types d'acini en fonction de leurs produits de sécrétion :

- L'acinus muqueux : les cellules sont acidophiles, en aspect tubulaire. Le noyau est aplati et en position basale. Le cytoplasme est gaufré, contenant du mucus sous forme de grains de mucigène. Les organites intracellulaires de synthèse sont nombreux.

Ces cellules se disposent toujours autour de la lumière canalaire large.

- L'acinus séreux : les cellules sont basophiles, en aspect pyramidal. Le noyau est gros, rond et en position basale et la portion apicale est riche en grains de zymogène. Les cellules possèdent de nombreuses mitochondries ainsi qu'un appareil de Golgi bien développé, où les enzymes salivaires sont synthétisées.

Les cellules se disposent autour d'une lumière canalaire plus étroite.

- L'acinus mixte : il est formé des 2 types cellulaires. Les cellules muqueuses forment un tube terminé par un croissant de cellules séreuses (les croissants de Gianuzzi).
- Les cellules myoépithéliales : ce sont les cellules contractiles qui assurent l'expulsion des produits de sécrétion des acini et qui maintiennent l'état de tension permanent de l'unité sécrétrice. Elles se situent en périphérie des unités

fonctionnelles entre la lame basale et la base des cellules acineuses. Elles sont également retrouvées autour des canaux intercalaires et intralobulaires.

1.1.2.2. Le système canaliculaire (82)

Il assure l'expulsion de la salive de la lumière des acini à la cavité buccale, et joue aussi un rôle dans le remaniement de la salive primaire.

- les canaux intercalaires : ils vont de l'acinus aux canaux striés. Ils sont formés par les cellules cubiques des canaux intercalaires disposées en une seule couche. Elles ont la capacité à se différencier en cellules sécrétrices, myoépithéliales ou encore en cellules des canaux striés.
- les canaux striés/intralobulaires : ils vont des canaux intercalaires aux canaux interlobulaires. Ils sont constitués de cellules épithéliales disposées en une seule couche, qui présentent de nombreuses mitochondries, et au pôle basal de nombreuses digitations qui suggèrent l'existence d'une activité métabolique. C'est là que les modifications de la salive s'opèrent : il y a une réabsorption de sodium et de chlore et sécrétion de bicarbonate de potassium. Il y a aussi sécrétion de glycoprotéines.
- les canaux interlobulaires : ils vont des canaux striés au canal principal. Ils sont formés par un épithélium pseudo-stratifié qui évolue par un épithélium stratifié à l'approche du canal principal.
- Le canal principal : il achemine la salive jusqu'à la cavité buccale. Il est constitué d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, très proche de l'épithélium buccal.

1.1.2.3. La nature des glandes salivaires buccales

- Les glandes séreuses : ce sont la parotide et les glandes accessoires du V lingual (dites de Von Ebner). La salive sécrétée est limpide et fluide. Elle est riche en éléments minéraux, en protéines, en substances bactéricides, en

enzymes protéiques et en anticorps. La protéine sécrétée la plus importante est l'amylase salivaire.

- Les glandes muqueuses : ce sont les glandes sub-linguales, les glandes accessoires palatines vélares, jugales, linguales latérales. Elles synthétisent une salive riche en mucine et en eau, qui est très visqueuse.
- les glandes mixtes séromuqueuses : ce sont les glandes sous-maxillaires et les glandes accessoires labiales et linguales antérieures.

1.1.3. La salive

1.1.3.1. Composition

La salive est un mélange d'eau (à 99%), d'éléments organiques et d'éléments inorganiques. Au repos, son pH varie de 6,7 à 8,5. Il peut aussi diminuer selon les conditions « environnementales » (82).

- Les éléments inorganiques : ils regroupent les ions sodium, potassium, calcium, hydrogène (responsables du pH), chlorure, phosphate, bicarbonate, thiocyanate, halogène (l'iode, le fluor) et des métaux (cuivre, fer).
- Les éléments organiques : ils se divisent en 2 groupes, les protéines extrinsèques et les protéines intrinsèques.

✓ Les protéines extrinsèques sont représentées par les albumines sériques (5 à 10%), des immunoglobulines de type IgA, IgG, IgM et des α et β globulines (20% des protéines totales). Leur concentration diminue avec l'augmentation du débit salivaire.

Les immunoglobulines sont en partie seulement synthétisées au niveau des glandes salivaires. Les IgA sont les immunoglobulines principales de la salive, leur concentration salivaire est supérieure à leur concentration sérique.

✓ Les protéines intrinsèques comportent les enzymes salivaires au pouvoir antibactérien, dont l'amylase salivaire (30%) sécrétée en majorité par la parotide et le lysozyme (10%), qui inhibe l'agrégation de *Streptococcus mutans* et la fermentation du

glucose. D'autres enzymes sont aussi présentes, comme les lipases, les protéases, les kalicrines, les gélatinases. Elles sont capables de dégrader les graisses, les hydrates de carbone, ou les protéines.

Les mucines sont des glycoprotéines (75% de protéines et 25% d'hydrate de carbone), sécrétées par la parotide et les glandes sublinguales. Elles ont un rôle dans l'élaboration de la pellicule exogène acquise, et elles confèrent à la salive un pouvoir lubrifiant.

Dans 80% de la population, on retrouve des glycoprotéines dont le pouvoir antigénique est proche des glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin (82).

- La salive contient aussi des facteurs de croissance (principalement le nerve growth factor (NGF) et l'epithelial growth factor (EGF)), de l'urée, de l'acide urique, du cholestérol, des cellules épithéliales desquamées et des leucocytes. De plus, la glande sublinguale serait le siège de synthèse hormonale (hormones androgènes, insuline, hormones thyroïdiennes) (82).

1.1.3.2. Rôles de la salive

La salive a de multiples rôles au sein des fonctions protectrices, digestives endocriniennes et excrétrices. En effet, elle est la première barrière de défense contre les attaques mécaniques chimiques et infectieuses. Elle protège la muqueuse et les dents par le biais notamment des mucines salivaires, empêchant le dessèchement, luttant contre les substances toxiques et irritantes et assurant la lubrification des muqueuses. Ainsi, elle favorise la déglutition et la phonation. Les lactoperoxydases, les IgA, les lysozymes et l'histatine jouent un rôle complémentaire grâce à leur pouvoir antibactérien et antimicrobien. De plus, le flux salivaire, amplifié par les mouvements de la langue et des lèvres, permet d'éliminer une partie de la flore pathogène (14), (82).

Les glandes salivaires sécrètent 0,6 à 1,5 litres d'eau par jour. Grâce à l'amylase salivaire sécrétée par la glande parotide, les lipases et les protéases des glandes linguales séreuses, la dégradation des aliments en nutriments commence dès la cavité buccale. La salive facilite la formation du bol alimentaire grâce aux substances lubrifiantes mucilagineuses qu'elle contient. Elle joue également un rôle dans la gustation, où elle solubilise les

substances sapides, afin que celles-ci se fixent sur les récepteurs gustatifs des bourgeons du goût (82).

Des hormones, comme l'EGF, renforcent le potentiel de cicatrisation muqueux. Cependant, aucune étude n'a encore déterminé si elles sont sécrétées par les glandes salivaires elles-mêmes ou si celles-ci les « puisent » dans la circulation sanguine, se contentant de les faire circuler (82).

La salive joue aussi un rôle dans la protection des dents. En effet, elle inhibe la déminéralisation des tissus durs par le biais des ions phosphates et bicarbonates, qui contrôlent le pH : c'est le pouvoir tampon de la salive. C'est également un réservoir d'ions calcium, phosphate et fluor, qui favorisent la charge minérale de surface de l'émail et augmentent ainsi sa dureté (14), (82).

1.2. Hyposialie et xérostomie

1.2.1. Définition

En moyenne, une personne produit au minimum 500ml de salive par 24 heures. Le débit salivaire sans stimulation est de 0,3ml/min, le débit stimulé est de 4 à 5ml/min. Le débit nocturne est moins important: il n'est que de 0,1ml/min (82).

Nous différencierons la xérostomie de l'hyposialie. Ces 2 phénomènes ne sont pas systématiquement présents en même temps.

L'hyposialie est la mise en évidence du faible taux de sécrétion salivaire, soit une sécrétion salivaire inférieure à 0,2ml/min (6), (82). Elle touche jusqu'à 30% des femmes de plus de 65 ans.

La xérostomie est due à un déficit en qualité ou en quantité de la sécrétion salivaire. Elle est l'ensemble des conséquences buccales du manque de salive au niveau des dents, des muqueuses, des lèvres. Elle est parfois l'un des symptômes de l'hyposialie, mais peut exister indépendamment de celle-ci. En effet, c'est une notion subjective pour le patient qui décrit volontiers une sensation de « bouche sèche », pas toujours le reflet d'une hyposialie vraie (7), (14), (41), (63), (69).

Pour diagnostiquer l'hyposialie, le praticien procède à un examen approfondi commençant par un questionnaire, puis un examen buccal et un test salivaire.

- Le questionnaire reprend les questions suivantes (49), (62):
 - Est-ce que vous ressentez une quantité de salive faible dans votre bouche ?
 - Est-ce que vous avez des difficultés à mâcher ou avaler ?
 - Avez-vous une sensation de bouche sèche ?
 - Prenez-vous des liquides pour aider à avaler vos aliments ?
 - Sur une échelle de 1 (très sec) à 10 (pas de sécheresse) comment évaluez-vous la sensation de sécheresse ?
 - Consommez-vous du tabac, de l'alcool ou des médicaments ?

- L'examen clinique est le suivant (48), (62) :

Le praticien observe dans un premier temps, en exobuccal, les zones des glandes salivaires pour voir s'il y a présence ou non d'une tuméfaction. Il recherche ensuite la présence de sécheresse buccale au niveau des lèvres et la présence de perlèches. Puis, il observe en endobuccal les tissus mous (sec, rouge, fissuré, craquelure, hypertrophie des glandes). Enfin, il palpe les glandes.

- Les tests salivaires sont conduits ainsi (26) :

Tout d'abord, la salive sécrétée sans stimulation est mesurée : le patient ne met rien en bouche 90 minutes avant le test. Le patient est assis, les yeux ouverts. Il avale sa salive puis pendant 5 minutes, il laisse couler la salive par la lèvre inférieure. Le test est normal quand la quantité de salive est supérieure à 0,1 à 0,2ml par minute.

Un autre test, celui du sucre est un test simple à effectuer : le praticien observe le temps nécessaire pour qu'un sucre fonde sous la langue. Plus il met de temps, plus l'hyposialie est importante.

Ensuite, la salive sécrétée en stimulation est mesurée. Le patient exécute 45 mastications pendant une minute. Le praticien collecte la salive toutes les minutes pendant 5 minutes. La normalité est atteinte quand le débit est supérieur à 0,7ml par minute.

D'autres examens existent comme la biopsie des glandes salivaires, la scintigraphie salivaire ou encore la sialographie et l'IRM (imagerie par résonance magnétique). Ils permettent de mettre en évidence une anomalie dans la structure ou le mécanisme d'excrétion des glandes.

1.2.2. Etiologies

1.2.2.1. Fausses hyposialies

Nous pouvons qualifier de fausses hyposialies celles qui ne sont pas provoquées par un manque de sécrétion salivaire. En effet, la respiration buccale entraîne une sensation de bouche sèche, signe de xérostomie et non d'hyposialie. Il est facile d'identifier ce phénomène par un simple questionnaire, ou encore par un examen. Les personnes nécessitant un traitement orthodontique, ou ayant une tonicité labiale importante ou un faible développement des voies aériennes nasales sont des cas de fausse hyposialie fréquemment rencontrés (3).

Entre autre cause, nous retrouvons la déshydratation. Un homme doit absorber en moyenne 1 litre d'eau par jour, que ce soit en buvant ou par le biais de son alimentation. Dans le cas d'un effort physique intense, la déperdition est supérieure aux apports, tout comme chez les personnes dont la sensation de soif n'est pas efficace (les personnes âgées notamment). Cette fois encore, nous pouvons facilement identifier la cause de la xérostomie (3).

1.2.2.2. Hyposialies physiologiques

1.2.2.2.1. Grossesse et ménopause

Chez la femme, nombreux sont les changements hormonaux au cours de la vie qui peuvent influencer la sécrétion salivaire. Ainsi, pendant la grossesse, une sialorrhée est fréquemment observée en début de grossesse au cours du premier trimestre. Ensuite, au cours des deuxième et troisième trimestres, il n'est pas rare d'observer des signes de sécheresse buccale en rapport avec les changements hormonaux et les carences vitaminiques (68).

A la ménopause, il n'est pas rare non plus d'observer une hyposialie, allant de la simple sensation désagréable de bouche sèche à des douleurs et des modifications du goût. Elle serait attribuée à des facteurs psychosomatiques et hormonaux. Il faudra cependant rechercher un diagnostic différentiel de syndrome de Gougerot-Sjögren ou de prise de médicaments tranquillisants (68).

1.2.2.2. Sénescence

Lorsque nous observons la proportion de personnes souffrant d'hyposialie, les personnes âgées sont le groupe de population le plus concerné. 20 à 65% de nos aînés se plaignent de souffrir de xérostomie (63). Deux études dans les années 80 et 90 ont cherché à déterminer si la fonction salivaire diminuait avec l'âge. Les résultats n'étaient pas faciles à interpréter car nombre de personnes âgées prennent des médicaments (en moyenne 4 par jour) ou ont des pathologies entraînant une diminution des sécrétions salivaires. Finalement, la plupart des études sont contradictoires (26).

Avec l'âge, les glandes salivaires diminuent en nombre et en taille. Cette atrophie concerne aussi bien les glandes salivaires principales que les accessoires. Les acini sont remplacés progressivement par du tissu adipeux et l'acinus perd ses granules sécrétoires. Il est observé un rétrécissement cellulaire et une augmentation de la lumière canalaire.

Ainsi, les études s'accordent au moins sur un point : le débit sécrétoire de repos diminue avec l'âge, alors qu'il n'y a pas de changement du débit suite à une stimulation (mouvements de la langue et déglutition) (3).

1.2.2.3. La peur et l'anxiété

Lors des situations de peur ou de stress, le patient décrit souvent une sensation de bouche sèche. C'est un exemple d'inhibition sécrétoire d'origine psychique. Il s'agit d'une hyposialie transitoire donc réversible et sans conséquence. Elle est caractérisée notamment chez les sportifs et les étudiants les jours d'examen et est majorée lors des efforts intenses où la déperdition d'eau est encore plus importante (lors de compétitions par exemple) notamment par la sudation (3), (53).

1.2.2.4. L'absence de mastication

Lors de la mastication, un sujet sain aura naturellement une augmentation de la sécrétion salivaire. Si ce stimulus est supprimé, le flux salivaire ne variera que très peu, créant une hyposialie. Ce phénomène est également retrouvé chez les personnes âgées présentant un édentement plus ou moins important, ainsi que chez les personnes dépressives, les personnes

souffrant de troubles alimentaires (anorexie ou boulimie) ; personnes pour qui le plaisir de manger n'existe plus (19).

1.2.2.3. Hyposialies pathologiques

1.2.2.3.1. Maladie de Gougerot-Sjögren

La maladie de Gougerot-Sjögren est une maladie auto-immune chronique affectant en priorité les glandes salivaires et lacrymales. Un infiltrat lymphocytaire va remplacer le parenchyme des glandes et entraîner la perte des cellules sécrétoires. Cet infiltrat est composé à 80% de lymphocytes T, mais aussi de lymphocytes B hyperactifs et de cellules plasmiques. La conséquence pour le patient sera un changement du flux salivaire à la fois en quantité et en composition. Ce syndrome touche, pour 90% des femmes de 45 ans ou plus (2), (75).

Il existe deux formes du syndrome (2), (75) :

- Le syndrome primaire : les seuls symptômes observés sont l'hyposialie et la kératoconjonctivite.
- Le syndrome secondaire : il existe alors un lien avec des maladies préexistantes des tissus. Ainsi, dans 25% des cas, le patient souffrira d'arthrite rhumatoïde ; les autres maladies en lien sont le lupus systémique érythémateux, la sclérodermie, la sarcoïdose, le syndrome de Sharp, ou encore la périartérite noueuse.

Pour diagnostiquer la maladie, il faut observer s'il y a une diminution de la sécrétion salivaire, une forte incidence carieuse, des caries spécifiques (notamment au niveau du collet des dents). Une kératoconjonctivite et/ou une sécheresse vaginale pourront être observées par le médecin traitant. D'autres symptômes sont aussi à prendre en compte comme des diarrhées inexplicables, une acidose rénale, une faiblesse musculaire, un changement hématologique non usuel (55).

Différents tests peuvent être utilisés pour le diagnostic différentiel du syndrome de Gougerot-Sjögren :

- La biopsie d'une glande salivaire accessoire de la lèvre inférieure, qui permettra de contrôler l'infiltrat lymphocytaire (1 foci = 50 lymphocytes). S'il existe plus de 2 foci pour 4 mm² de tissu, le patient est atteint du syndrome de Gougerot-Sjögren.

- La présence de marqueurs spécifiques auto-immuns dans le sang sera une autre forme de test diagnostique. Il faudra rechercher les anticorps anti-nucléaires, les facteurs rhumatoïdes, une élévation du taux d'immunoglobulines dans le sérum, une élévation du nombre total de protéines, et du taux de sédimentation.

A l'heure actuelle, aucun marqueur spécifique sérologique n'a été trouvé dans les cas du syndrome de Gougerot-Sjögren. Néanmoins, des études tendent à supposer que des virus comme ceux de l'hépatite C, le virus d'Epstein Barr, ou le VIH pourraient être des déclencheurs de la maladie (55), (64).

Parmi les conséquences, mise à part l'hyposialie, il y a un risque plus important de développer un lymphome non Hodgkinien de la glande salivaire, de souffrir d'une thyroïdite d'Hashimoto ou d'une cirrhose biliaire primitive. Pour les atteintes viscérales, les risques de tubulopathie rénale, de pneumopathie interstitielle ou de neuropathie sont plus importants (2).

1.2.2.3.2. Pathologies des glandes salivaires

- Les lithiases salivaires (77)

Ce sont des calculs qui obstruent le canal excréteur. Les lithiases touchent principalement les glandes sous-maxillaires (les calculs y sont volumineux).

Les accidents mécaniques sont les hernies salivaires (blocage de l'écoulement salivaire partiel) et les coliques salivaires (très douloureuses, elles résultent du blocage total du flux salivaire par un calcul).

Les accidents infectieux se situent à 3 niveaux, ils sont la complication des accidents mécaniques (infection par voie rétrograde) : l'infection du canal (whartonite), l'infection péri-canaulaire (péri-whartonite), ou l'infection de la glande (sous-maxillite).

Les glandes parotides sont autant touchées, mais les calculs étant plus petits et plus nombreux, le canal n'est pas obstrué et les lithiases passent souvent inaperçues. Pour les glandes accessoires aussi, les lithiases passent souvent inaperçues. Les sublinguales ne sont qu'exceptionnellement touchées.

- Les tumeurs des glandes salivaires (77)

Elles sont rares et très variées. Les tumeurs bénignes sont les adénomes (tumeurs d'origines épithéliales), les tumeurs épidermoïdes (surtout rencontrées au niveau de la parotide et des glandes accessoires) et les tumeurs acineuses (sans localisation préférentielle).

Les tumeurs malignes sont les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes ou à glandes sébacées. Les tumeurs épidermoïdes et les tumeurs acineuses ont un fort potentiel de récurrence sur le mode malin, avec des métastases. Elles sont responsables d'hyposialies. L'hyposialie est due au carcinome mais elle est accentuée par les traitements de ce dernier.

- Les sialites (77)

Ce sont des infections des glandes salivaires pouvant survenir par voies hématogène, canalaire ascendante ou par le voisinage d'un organe infecté. Les sialites virales les plus fréquentes sont les parotidites ourliennes (oreillons) dues à un Paramyxovirus. Les sialites bactériennes, beaucoup plus rares, sont responsables de parotidites ou de sous-maxillites. D'autres sialites rencontrées sont celles à germes spécifiques (tuberculeuses et syphilitiques), ou encore toxiques et allergiques.

1.2.2.3.3. Autres Pathologies

- La sarcoïdose (3), (14)

Il s'agit d'une maladie systémique, bénigne, multi viscérale, souvent retrouvée en association avec le syndrome de Gougerot-Sjögren. Elle se caractérise par un gonflement bilatéral des glandes salivaires, en particulier des glandes parotides, associé à un déficit sécrétoire. La parotidomégalie est progressive, indolore, homogène et élastique. Le traitement le plus efficace est l'administration de corticostéroïdes.

- Le syndrome d'Heerfordt (3)

Cette forme de sarcoïdose se caractérise par l'association d'une hypertrophie parotidienne bilatérale dure et indolore, d'une uvéite, d'une paralysie du nerf facial et d'un fébricule. Les autres glandes salivaires peuvent être atteintes.

- Le syndrome de Mikulicz (14)

Il est caractérisé par une hypertrophie symétrique indolore des glandes salivaires principales, souvent accompagnée d'adénopathie. Il est souvent associé à une maladie de système telle que la tuberculose, la sarcoïdose et une leucémie.

- Le diabète (14), (49)

Il ne faut pas confondre l'hyposialie avec la polydipsie des diabètes non équilibrés. Le diabète de type 1 serait responsable de sialomégalie. Dans les cas de diabète de type 2, il peut y avoir une hyperplasie glandulaire accompagnée d'une diminution du pH et d'une augmentation de la viscosité salivaire. L'hyposialie peut être aggravée par la prise au long cours de médicaments hypoglycémiant.

1.2.2.4. Hyposialies iatrogènes

1.2.2.4.1. Médicamenteuses

La prise de médicaments est reconnue comme étant la première cause d'hyposialie. En effet, dans 80% des cas, ils en sont la cause ou un facteur aggravant. Plus de 500 médicaments différents peuvent être incriminés (49). L'hyposialie commence après le début de la prise du médicament et les symptômes augmentent avec la dose. De surcroît, il faut penser à la synergie de leurs effets. La plupart des médicaments ont une action anticholinergique ou parasymphomimétique, ou à moindre degré, d'inhibition de la recapture de la sérotonine.

Par leur action, ils inhibent le passage du signal dans les tissus salivaires et réduisent ainsi le fluide sortant de la glande. Les grandes familles de médicaments hyposialants, regroupés dans le tableau 1 sont les suivants (69), (76):

- Les psychotropes, qui, avec les antidépresseurs tricycliques, sont responsables de 50% des hyposialies médicamenteuses. Ces derniers bloquent la stimulation du système parasymphomique. Dans la même famille, nous retrouvons les IMAO, les neuroleptiques et les

anxiolytiques. Avant d'agir sur ces traitements il faudra prendre en considération la raison de la prescription de ces derniers et en discuter avec le psychiatre responsable du suivi du patient. Il faudra être attentif, car une personne souffrant de xérostomie avec un terrain de dépression, pourra ressentir les symptômes même après l'arrêt du traitement (33), (34).

- Les antihypertenseurs : il existe les sympathoplégiques (qui ralentissent l'activité des centres vasopresseurs) et les gangliopéniques (qui empêchent l'action de l'acétylcholine sur les ganglions du système nerveux végétatif).

- Les anti-inflammatoires : notons uniquement ceux dérivés de la phénylbutazone (entraînant une asialie et une tuméfaction de la glande parotidienne).

- Les antiparkinsoniens : les principaux effets secondaires sont l'excitation, la confusion, les troubles de l'accommodation et la sécheresse buccale.

- Les antibiotiques : sont concernés surtout ceux possédant un large spectre d'action et utilisés au long cours (Tétracycline, Erythromycine, Chloramphénicol).

- Les médicaments du traitement des cancers par chimiothérapie : la xérostomie est la troisième cause de plaintes des patients sous chimiothérapie. In vitro, il a été observé que les cytokines utilisées entraînent une inhibition du fonctionnement des cellules des glandes salivaires. Il y a création d'un épaissement salivaire, qui altère la fonction salivaire et conduit à la sensation de sécheresse buccale.

- Nous retrouvons aussi d'autres médicaments comme des antispasmodiques, des antiépileptiques, des anticonvulsivants, des antiémétiques, des antalgiques, des diurétiques, des laxatifs, des contraceptifs, des anticoagulants, des coronarodilatateurs, des anti-arythmiques et d'autres encore, dont les effets sont variables sur la sécrétion salivaire allant d'une légère hyposialie à une asialie vraie (38).

Le rôle que peut jouer la prise de tel ou tel médicament sur la xérostomie ou l'hyposialie n'est donc plus à démontrer. Il incombe au Chirurgien-Dentiste d'être particulièrement vigilant lors de l'interrogatoire de son patient pour connaître l'ensemble des molécules ingérées par celui-ci. Au besoin, il pourra demander une copie de l'ordonnance au médecin référent afin d'éliminer tout facteur de risque.

Tableau 1 : Exemples de médicaments provoquant une hyposialie (82)

Catégories	Molécule	Nom commercial
Antidépresseurs tricycliques	Clomipranine	Anafranil®
	Amitriptyline	Laroxyl®
IMAO	Iproniazide	Marsilid®
	Isocarboxazide	Marplan N®
	Nialamide	Niamide®
	Benmoxine	Neuralex®
Neuloreptiques	Halopéridol	Haldol®
	Cyamémazine	Tercian®
	Chlorpromazine	Largactil®
	Lévoméprozamine	Nozinan®
Antidépresseurs sérotoninergiques purs	Citalopram	Seropram®
	Paroxetine	Deroxat®
	Sertraline	Zoloft®
	Fluoxetine	Prozac®
Benzodiazépine	Alprazolam	Xanax®
	Triazolam	Halcion®
	Diazepam	Valium®
	Lorazépam	Temesta®
Antiparkinsoniens	Trihényphénidyle	Artane-Parkinone®
	procyclidine	Kemadrine®
Antiépileptiques	Phénytoïne	Dihydantoin®
	Succimide	Zumontin®
Antihypertenseurs	Trimétaphan camsilate	Arfonad®
Antibiotiques	Chloramphénicol	Chloramphénicol ®
Antispasmodiques	Atropine sulfate	Atropine®
Anti-inflammatoires	Phénylbutazone	Butazolidine®

1.2.2.4.2. Radiothérapie

Actuellement, la radiothérapie dans le cadre du traitement des cancers des voies aérodigestives supérieures est la deuxième cause d'hyposialie. Malgré l'amélioration des techniques avec un meilleur ciblage des rayons, un fractionnement plus important et la protection des glandes salivaires par des écrans, celles-ci restent encore souvent irradiées, ce qui a des conséquences sur la production salivaire (84).

Les glandes salivaires sont aujourd'hui considérées comme des organes sensibles au même titre que le cerveau (70). Leur fonction est préservée si la dose est inférieure à 30Gy (Gray), et leurs lésions sont la plupart du temps réversibles. L'atteinte est irréversible dès 52Gy, et à 75Gy, la conséquence est une dégénération progressive de l'épithélium des acini. Malheureusement, actuellement dans la plupart des cancers des voies aérodigestives supérieures, la dose d'irradiation reste supérieure à 60Gy (43).

L'atteinte du parenchyme glandulaire entraîne une réaction inflammatoire, d'où une atrophie de la glande menant à une fibrose et par conséquent, une hyposécrétion salivaire. Les dommages seront fonction de la zone irradiée et de la dose. En général, les acini séreux sont plus affectés que les acini muqueux ou les cellules ductales (85).

La perte de la fonction salivaire se fait en 5 phases (85):

- De 0 à 10 jours : il y a un déclin rapide du flux, un changement des sécrétions de l'amylase salivaire et une perte de cellules acineuses.
- De 10 à 60 jours : l'amylase diminue encore, il y a encore perte de cellules acineuses.
- De 60 à 120 jours : il est constaté une stabilisation.
- De 120 à 240 jours : il y a une détérioration de la fonction glandulaire mais une augmentation du nombre des cellules acineuses. La morphologie du tissu est pauvre.

Dès le début de la radiothérapie, la salive devient mousseuse et visqueuse ; à mesure qu'elle avance, la quantité de salive diminue et les muqueuses sont atteintes (Fig 7). Après la fin du traitement les effets secondaires perdurent, même si les glandes ne sont plus irradiées (36).



Figure 7 : Radiomucite, conséquence d'un traitement par radiothérapie

Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

1.2.2.4.3. Traumatiques

Tout traumatisme des nerfs innervant la glande ou des vaisseaux irrigant cette dernière a des conséquences sur les sécrétions. Un traumatisme de la glande elle-même pourra aussi causer un trouble allant de la diminution jusqu'à l'absence totale de sécrétion.

Les opérations chirurgicales peuvent aussi mener à une perturbation du fonctionnement des glandes salivaires, mais qui est souvent compensée par les autres glandes. Ainsi, un arrachement du nerf auriculo-temporal (branche du V3), qui donne l'innervation sécrétoire de la parotide, entraînera un trouble de la sécrétion parotidienne. La section de la corde du tympan dans les cas d'otospongiose, pour réaliser l'ablation de l'étrier ankylosé, aura des conséquences sur la sécrétion des glandes sous-maxillaires et sublinguales. Enfin, dans le cadre d'un traitement chirurgical des tumeurs mixtes et malignes, le chirurgien peut être amené à pratiquer l'ablation d'une partie ou de la totalité de la glande salivaire, entraînant une diminution du flux salivaire (77).

1.2.2.4.4. Addictions : le tabac, l'alcool et les drogues

Le tabac, par la libération de nicotine, inhibe légèrement la sécrétion salivaire, car c'est un antagoniste de l'acétylcholine, inactivant ainsi les synapses ganglionnaires. Le phénomène se déroule en deux temps : d'abord une hypersécrétion, suivie d'une paralysie des

récepteurs. Le fait que la nicotine soit un vasoconstricteur central et périphérique entraîne aussi la sensation de dessiccation de la muqueuse (49).

L'alcoolisme induit une dystrophie salivaire. Une hyperplasie des parotides, bilatérale, symétrique et indolore s'observe dans 80 % des cas, surtout en phase de pré-cirrhose (72).

La toxicomanie, par la consommation de substances non-hallucinogènes (morphine, opium, cocaïne, haschish), provoque une hyposialie. En revanche, les substances hallucinogènes (LSD) ne provoquent pas d'hyposialie (72).

1.3. Conséquences bucco dentaires

1.3.1. Sur les muqueuses et le parodonte

La diminution salivaire entraîne une diminution des défenses naturelles. Les atteintes les plus fréquentes sur les muqueuses sont les mycoses et en particulier les candidoses. L'infection n'est pas liée à une contamination mais plutôt au passage à l'état parasitaire des levures saprophytes de la cavité buccale.

Le praticien observe que les muqueuses deviennent rouges, lisses, sèches (caractéristiques de la stomatite), puis un enduit blanchâtre se forme. Le patient décrit souvent une sensation de brûlure, de cuisson et un goût métallique (3).

La langue, elle aussi, peut être atteinte : elle prend un aspect plicaturé, fissuré qui évolue vers un aspect lisse vernissé. Elle peut également prendre un aspect spécifique avec la prolifération des papilles filiformes sur lesquelles peut proliférer le *Candida Albicans*. Elle est ainsi appelée langue villeuse noire.

Au niveau des lèvres, apparaissent des perlèches et des chéilites fissuraires (3).

Au niveau du parodonte, l'absence de lavage mécanique par la salive et la diminution du potentiel de protection des protéines salivaires favorisent l'accumulation de plaque bactérienne, et par conséquent la maladie parodontale.

Ainsi, une simple gingivite se transforme rapidement en parodontite qui pourra avoir pour conséquence la perte des organes dentaires à plus ou moins long terme (14).

1.3.2. Sur l'odonte

L'hyposialie engendre une baisse des défenses salivaires ainsi qu'une diminution du pouvoir tampon en créant une acidose. La plaque bactérienne et l'enduit bactérien se développent et s'insinuent dans les espaces interdentaires.

La concentration des germes cariogènes augmente (*Streptococcus mutans* et *Lactobacilles*) ; l'organisme ne pouvant se protéger efficacement, il y a une déminéralisation locale et une apparition de lésions carieuses (49), (92).

Ces caries ont pour siège prédominant le collet des dents, et plus précisément la jonction amélo-cémentaire.

Les caries dites serpigneuses, que nous détaillerons plus tard, sont en forme de croissant à bords saillants et cassants. La cavité contient une dentine molle et noirâtre. La lésion évolue vers les faces proximales, délabrant la dent jusqu'à parfois l'amputation totale de la couronne dentaire (Fig 8) (49).



Figure 8 : Multiples caries chez un patient hyposialique.

Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

L'évolution est rarement douloureuse et la nécrose du tissu pulpaire peut se faire sans la présence de symptômes. Il faudra tout particulièrement faire attention à contrôler la vitalité pulpaire avant de soigner les dents. Il arrive aussi qu'il y ait fracture sans nécrose, mais cela reste cependant souvent indolore (Fig 9).

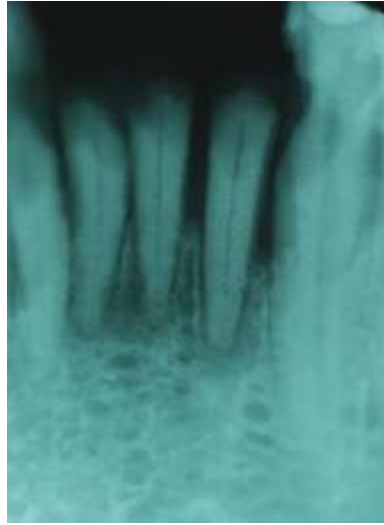


Figure 9 : Radiographie rétroalvéolaire de 32 à 41 avec des fractures coronaires sans nécrose pulpaire
Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

1.3.3. Fonctionnelles

L'hyposialie a de multiples conséquences fonctionnelles notamment sur la mastication et la déglutition. En effet, le bol alimentaire ne peut se former en l'absence de salive au moment des repas, les aliments ont tendance à coller aux dents. Le patient opte pour une alimentation liquide ou semi-liquide. De plus, les enzymes salivaires n'étant plus présentes, la digestion ne peut plus commencer au sein de la cavité buccale, ce qui la rend difficile pour le patient (7).

Les papilles gustatives étant touchées, le malade perçoit différemment le goût des aliments, c'est la dysgueusie. Parfois il perçoit un goût « poivré » dans tout ce qu'il mange, il est très sensible aux épices et aux acides. Cela est augmenté par la diminution du pH salivaire. Le patient pourra aussi décrire une agueusie en parlant de ses repas fades et insipides (38).

L'élocution est également perturbée, le manque de salive empêchant de mobiliser correctement la langue, qui reste collée aux côtés de la bouche ou sur le palais. Une humidification légère est nécessaire pour obtenir une bonne phonation (38).

Enfin, les patients se plaignent souvent d'une halitose. Elle est liée aux bactéries présentes dans la cavité buccale (7).

2. Les Reconstitutions coronaires

L'hyposialie est responsable des lésions carieuses spécifiques qui sont complexes à traiter. Le chirurgien dentiste devra choisir le bon matériau d'obturation selon le patient et le site de la lésion.

2.1. Types de lésions rencontrées

2.1.1. Caries serpentineuses

Les patients souffrant d'hyposialie font partie des gens à haut risque carieux. Les lésions rencontrées chez ces patients sont les lésions carieuses « classiques » en site 1 et 2 (classification SiSta), mais aussi et surtout celles en site 3, appelées caries serpentineuses (Fig10) (52).

- Les éléments en présence, qui favorisent le développement des caries chez le patient hyposialique, sont : (92)

- Les bactéries en présence : Streptococcus mutans, Lactobacilles et Actinomyces.

- La consommation de sucre et d'aliments acides.

- L'exposition des surfaces radiculaires, en lien avec un milieu défavorable à la bonne santé parodontale.

- Les acides en présence, ainsi que les produits bactériens diffusent dans le cément et dans la dentine, dissolvant progressivement la surface radiculaire. La réaction dentaire se fait par la formation d'une couche de dentine dite « sclérotique », hyperminéralisée pour ralentir les attaques bactériennes en regard de la pulpe (91).

Le pH critique de déminéralisation de l'émail est de 5,5, celui de la dentine est de 6,2 à 6,4. La déminéralisation de la dentine et du cément est 2 fois plus rapide que pour l'émail, car ils sont moitié moins minéralisés (91).



Figure 10 : Panoramique dentaire d'un patient ayant été traité par radiothérapie externe et qui présente de nombreuses caries serpigneuses.

Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

Ainsi, les enzymes sécrétées par la plaque bactérienne dégradent le collagène, formant la cavité lésionnelle.

A pH normal (proche de 7), la reminéralisation des lésions débutantes se fait par le remplacement des ions calcium et des ions phosphate perdus durant les phases de déminéralisation.

Si le pH diminue, l'acidité favorise la déminéralisation.

Cliniquement, les caries débutent par des petits points blancs marquant la déminéralisation. L'émail se détériore progressivement et la dentine exposée se ramollie (Fig11). La perméabilité est augmentée pour les microorganismes. Les lésions vont progresser vers le jaune marron. Des lésions plus sombres sont à associer aux Lactobacilles (7), (92).



Figure 11 : Caries serpigneuses

Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

2.1.2. Restaurer durablement

Nous l'avons vu, les patients souffrant d'hyposialie présentent tous les éléments favorables à l'action des bactéries cariogènes. De plus, toutes les zones de la cavité buccale ne sont pas forcément faciles d'accès pour le contrôle de plaque (58).

Plusieurs aspects sont donc à prendre en compte pour permettre au matériau de restaurer durablement la dent (7):

- Les mécanismes de rétention.
- La tendance à protéger les tissus dentaires.
- La prévention des récives carieuses.
- L'assistance à la reminéralisation des structures dentaires.
- La longévité après la mise en charge.
- L'esthétique.

2.2. Propriétés recherchées des matériaux

2.2.1. Biocompatibilité

Selon Exbrayat, « la biocompatibilité d'un matériau est l'ensemble des interrelations entre ce matériau et le milieu environnant, et leurs conséquences biologiques locales ou générales, immédiates ou différées, réversibles ou définitives » (28).

Pendant longtemps, l'étude de la biocompatibilité se limitait à l'absence de la dégradation du matériau. Aujourd'hui, de nombreux paramètres sont pris en compte (28):

- La composition du matériau : que ce soit la composition de base ou l'état de surface et la structure du matériau. Ainsi, les composants pris un à un peuvent être toxiques mais associés entre eux, n'avoir aucun effet.
- Les effets physiques : l'architecture du matériau et son état de surface peuvent faciliter l'accroche bactérienne et l'usure dans le temps.
- Les facteurs chimiques : ils comprennent les réactions allergiques, les effets à court et à long terme sur l'organisme.
- Les phénomènes galvaniques : ils se caractérisent par la toxicité liée à la corrosion des matériaux.
- Les phénomènes tumoraux : tout matériau favorisant le développement de tumeurs ou des mutations, ne peut être utilisé en odontologie.
- Les phénomènes microbiologiques : ils peuvent dégrader les matériaux ou entraîner une récurrence de la lésion carieuse.
- Les effets radioactifs : certains matériaux dentaires contiennent des éléments radioactifs, comme par exemple la présence des pigments fluorescents, à base d'uranium présents dans certaines céramiques dentaires.
- Les observations cliniques : elles doivent rester un élément important pour le praticien afin de détecter d'éventuels effets délétères, qui n'auraient pas été perçus lors des tests cliniques.

2.2.2. Bioactif et Cariostatique

Un matériau bioactif est un matériau qui, inséré dans un milieu biologique, présente une activité favorable à son environnement. Actuellement, seuls les amalgames, la famille des CVI (ciment verre ionomère) et des compomères sont des matériaux que nous pouvons qualifier de bioactif. Certains composites dits « intelligents » sont aussi bioactifs mais la qualité de leur action est bien moindre (10).

Un matériau bioactif a dans le cadre de l'odontologie conservatrice (10) :

- Une action antibactérienne.
- Une action de reminéralisation des tissus partiellement déminéralisés ou une augmentation de la résistance à la déminéralisation.
- Une action sur l'interface obturation/dent en colmatant ou en tamponnant le milieu.

Un matériau cariostatique est une substance qui inhibe ou stoppe la formation des caries dentaires (12).

L'amalgame, par le biais des produits de dégradation issus de sa corrosion, est cariostatique. Les toxines issues de cette corrosion qui sont relarguées lysent les bactéries potentiellement cariogènes. Les CVI, par leur relargage de fluor, répondent aussi à ces critères. La molécule de fluor se fixe dans la bactérie sur une enzyme du cycle de Krebs, l'énolase, et la bloque, entraînant la mort de la cellule (51).

2.2.3. Esthétique

Une reconstitution dite esthétique en dentisterie doit être la plus discrète possible. Cela afin que dans les zones visibles de la cavité buccale, rien ne laisse présager de la présence de cette restauration. Il faut trouver une teinte et une opacité proche de celle de la dent à traiter.

Actuellement, la demande esthétique du patient est de plus en plus importante, d'où la nécessité pour le praticien de lui donner accès à ce type de soins.

2.3. Matériaux de restauration

2.3.1. Amalgame d'argent

2.3.1.1. Définition

L'amalgame dentaire est le matériau le plus ancien utilisé pour les reconstitutions coronaires. Il a été décrit dès le IV^e siècle avant Jésus Christ en Chine. C'est un alliage de plusieurs métaux tel que l'argent, le mercure, l'étain ou le cuivre (18).

La réaction dite d'amalgamation commence par le processus de trituration, c'est-à-dire le mélange entre la poudre et le mercure liquide, donnant un alliage sous forme plastique. Cette réaction se poursuit par la cristallisation des nouvelles phases, pour arriver à un alliage solide (17).

2.3.1.2. Propriétés

2.3.1.2.1. Mécaniques

- Rigidité (17)

Le module d'élasticité de l'amalgame oscille entre 41 et 56GPa, selon le type d'alliage et la forme des particules utilisées. L'émail a un module d'élasticité bien supérieur (84,1GPa), et la dentine présente un module de Young très inférieur (18GPa).

- Résistance à la traction et à la compression (17)

L'amalgame voit ses propriétés mécaniques considérablement augmentées durant les 7 jours qui suivent sa mise en place dans la cavité dentaire. En effet, sa résistance à la compression initialement de l'ordre de 155 à 325MPa, augmente pour atteindre des valeurs comprises entre 390 et 570MPa. De plus, ces valeurs, à 7 jours, sont assez proches de celles de l'émail (384MPa) et de la dentine (300MPa).

La résistance à la traction de l'amalgame est de l'ordre de 45 à 65MPa, ce qui est supérieur aux autres matériaux utilisés en odontologie conservatrice.

2.3.1.2.2. Biologiques

- L'étanchéité

L'amalgame n'est pas un matériau qui adhère à l'émail ou à la dentine. En outre, comme l'alliage ne possède qu'une faible mouillabilité, il existe un hiatus initial entre l'amalgame et la dent de l'ordre de 5 à 15 μ m.

Cet espace sera ensuite comblé par les produits de corrosion. L'amalgame n'est pas un matériau initialement étanche, mais a néanmoins une bonne tenue dans le temps. (16)

- Toxicité de l'amalgame dentaire

Aujourd'hui, l'amalgame dentaire est de plus en plus controversé notamment à cause de la toxicité du mercure utilisé pour former l'alliage. Cependant, il n'y a pas que le mercure qu'il faille mettre en cause, ainsi les ions métalliques libérés (cuivre, étain), les débris d'amalgame, les produits de corrosion, sont aussi des éléments à prendre en considération (11). Les produits de dégradation, dont une partie migre vers la pulpe, peuvent entraîner une réaction cytotoxique immunitaire pulpaire (40).

Le mercure relargué oscille entre 85 et 326 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ lors d'une exposition de 15 minutes aux vapeurs de mercure. Ce qui est inférieur au seuil de toxicité fixé par l'OMS, qui est de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (42). Le relargage et l'absorption sont considérés comme acceptables, même pour les personnes les plus exposées, que sont le praticien et le personnel du cabinet dentaire (4), (25), (37). A cela, il faut ajouter le fait que la Haute Autorité de Santé (HAS) n'interdit absolument pas l'utilisation des amalgames dentaires.

- Corrosion (60)

La corrosion est la destruction électro-chimique d'un métal par réaction avec l'environnement.

Elle peut se manifester de différentes façons :

- ✓ Le ternissement : il y a la corrosion de surface par oxydation de la phase étain/mercure ou par la phase contenant du cuivre. Il en résulte la formation d'un film d'oxydes et de sulfures d'hydroxydes.

- ✓ Les crevasses : un compartiment à concentration différentielle d'oxygène peut se former à la surface marginale de la restauration. Ce qui a pour conséquence la transformation de la surface dentaire antagoniste en cathode en relation avec la surface externe de la restauration. Ces attaques sélectives des phases de l'amalgame entraînent un relargage de cuivre, d'étain, de calcium, de fer, de zinc, etc.

Les produits se logent dans les fissures et vont sceller l'interface, c'est ce que nous appelons l'autoscellement de l'amalgame à la dent, qui assure l'étanchéité à terme.

✓ La fatigue : elle a surtout lieu au niveau des faces marginales et est due aux forces auxquelles est soumis l'amalgame.

✓ Le galvanisme : le contact entre les métaux et les différents alliages dans un électrolyte crée la corrosion par galvanisme. Nous pouvons citer les associations amalgame/or coulé ; amalgame/alliage prothétique ; amalgame frais/ « vieil » amalgame. Les conséquences sont des douleurs occlusales, une détérioration de l'amalgame qui devient rugueux. Mais l'action s'autorégule en général avec les processus de corrosion.

- Action sur les micro-organismes (59)

Les produits de la corrosion des alliages possèdent également un potentiel toxique. Ces éléments agissent sur les micro-organismes qui tentent d'infiltrer la reconstitution. Cela limite ainsi la récurrence carieuse au niveau de l'interface dent/obturation.

2.3.1.2.3. Physiques

- La stabilité dimensionnelle (17)

Le coefficient de dilatation thermique de l'amalgame ($25.10^{-6}/^{\circ}\text{C}$) est élevé par rapport à celui de l'émail ($11,4.10^{-6}/^{\circ}\text{C}$) et de la dentine ($8,3.10^{-6}/^{\circ}\text{C}$). Cela a tendance à favoriser la dégradation marginale associée au processus de corrosion.

La variation dimensionnelle de l'amalgame est de -0,15% à +0,2%, car la granulométrie des particules est fine. Il faut minimiser la contamination par l'humidité au moment de l'insertion du matériau dans la cavité, car elle augmente l'expansion de prise.

- Propriétés thermiques (17)

Le coefficient de conduction thermique de l'amalgame est de $0,023\text{J}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{cm}^{-2}$, c'est-à-dire 25 fois supérieur à celui des tissus dentaires. La principale conséquence est un risque de sensibilité post opératoire ainsi qu'un risque de traumatisme pour le tissu pulpaire.

- Radio-opacité (17)

L'amalgame dentaire est radio opaque, ce qui permet de déceler les récurrences de caries sous l'obturation.

- Adhérence aux tissus dentaires calcifiés (16)

L'amalgame dentaire ne possède aucune adhérence aux tissus dentaires. Néanmoins, afin de créer une adhésion, le praticien peut utiliser un système de collage avec l'amalgame. Cela va améliorer la qualité du joint, mais aura pour inconvénient de se dégrader dans le temps, notamment par une hydrolyse. L'emploi d'un adhésif n'est donc pas recommandé avec l'amalgame.

2.3.1.2.4. Esthétiques

Les propriétés esthétiques de l'amalgame peuvent être considérées comme nulles car que ce soit au niveau de la teinte, de la translucidité ou de l'opacité, toutes sont éloignées de celles de la dent. Ce matériau ne possède donc aucun mimétisme avec les tissus dentaires.

2.3.1.3. Avantages et inconvénients

2.3.1.3.1. Avantages

L'amalgame est peu dispendieux, facile à manipuler, et relativement tolérant face aux erreurs de manipulations. Ces limites marginales se scellent dans le temps, ce qui permet d'obtenir un joint dent/amalgame hermétique et bactériostatique sans fluor.

Lors de la prise en charge d'un patient hyposialique, la restauration à l'amalgame est durable dans le temps à condition que le patient ait un bon contrôle de plaque et un apport fluoré journalier. Le fluor ne dégrade pas l'obturation (45), (88).

2.3.1.3.2. Inconvénients

La teinte de l'amalgame est son inconvénient le plus évident, ses propriétés esthétiques étant nulles. A cela s'ajoute l'absence d'adhérence aux tissus dentaires,

nécessitant la réalisation de cavité rétentive, sans économie tissulaire, et ne pouvant forcément reconstituer l'anatomie dentaire initiale.

Viennent ensuite les problèmes de corrosion et notamment de pile qui peuvent augmenter l'inconfort du patient.

La polémique quant à la nocivité du mercure contenu et relargué lors des manipulations de l'amalgame est un inconvénient relatif, il suffira d'informer le patient sur l'absence de risque. L'HAS sera une bonne référence.

Enfin, les propriétés cariostatiques de l'amalgame ne sont pas suffisantes dans le cadre d'une hyposialie pour l'obturation de lésions de site 3. En effet, l'étude de Wood, Maxymiw et McComb en 1993 sur une comparaison entre ciment verre ionomère et amalgame en restauration de lésions de site 3 chez des patients hyposialiques, montre que l'amalgame chez un patient ayant une bonne hygiène et une bonne compliance quant à l'usage de fluor, donne de bons résultats. En revanche, chez un patient qui n'a pas un contrôle de plaque excellent et qui utilise sa gouttière fluorée de manière irrégulière, il y aura récurrence carieuse aux limites de l'obturation (88). Cette étude est confirmée par celle de Haveman et coll en 2003, où, sans l'usage correct de complément fluoré, le taux de reprise carieuse est de 67% et passe à 79% si le patient consomme des aliments sucrés (45).

Finalement, l'amalgame peut donc être un matériau de restauration ayant de sérieux avantages, mais dans la mesure où le praticien ne peut contrôler les apports sucrés du patient, son hygiène, ses apports fluorés, il n'est pas le meilleur à utiliser dans le cadre des obturations de site 3. En revanche, l'amalgame est indiqué au niveau de sites 1 et 2 car ses propriétés mécaniques sont excellentes pour qu'il soit soumis aux forces occlusales (66).

2.3.2 Résines composites

2.3.2.1. Définition

Une résine composite est un matériau composé de trois composants principaux : la phase inorganique, la phase organique et l'agent de couplage (87).

- La phase inorganique comprend les charges minérales (ou organominérales), qui assurent les propriétés mécaniques et compensent les faiblesses de la phase organique.

- La phase organique est de nature résineuse. Elle assure la liaison entre les charges, créant la cohésion du matériau. C'est la phase fragile du composite.
- L'agent de couplage est organominéral : c'est le silane. Il assure la cohésion, limite la pénétration d'eau et s'hydrolyse dans le temps.

L'adhérence de la résine composite à la dent se fait par le biais d'un collage.

2.3.2.2. Propriétés

2.3.2.2.1. Mécaniques

- La résistance à la compression (87)

Les composites ont une résistance allant de 300 à 450MPa en fonction de leurs charges. Les valeurs sont donc satisfaisantes.

- La résistance à la traction (9)

Elle est supérieure à celle de l'amalgame sauf pour les composites microfins et fluides. Elle varie de 35 à 60MPa, ce qui est proche des valeurs de l'amalgame.

- Le module d'élasticité (9)

Il est supérieur pour les composites hybrides par rapport aux microfins et aux fluides (ils n'atteignent même pas la moitié du score des hybrides). Il varie de 8 à 18GPa et ses valeurs sont assez proches de celles de la dentine.

- La résistance à l'usure (87)

Les composites longtemps, ont eu une usure plus rapide que l'émail (50µm/an). Maintenant, les nouvelles générations de composites hybrides ultrafins ou microhybrides ont une usure de 40µm/an.

2.3.2.2.2. Biologiques

- Toxicité (9)

Beaucoup de substances libérées par les composites sont susceptibles d'être toxiques, comme la camphroquinone (risque de sensibilisation), l'EGDMA, le TEGDMA (risque de dermatites de contact), ou l'acide méthacrylique. Les adhésifs, eux aussi, peuvent être cytotoxiques. Cependant la cytotoxicité diminue après la polymérisation de la résine pour devenir non significative à 6 semaines.

La cytotoxicité concerne surtout le composite en phase fraîchement mélangée ou non polymérisée, et pourra entraîner une réaction allergique de type IV (allergie dite cellulaire).

Au niveau pulpaire, ce n'est pas tant le matériau intrinsèque que la qualité d'étanchéité de celui-ci qui sera responsable de la toxicité. Il existe une réaction pulpaire par libération de substances du matériau qui diffusent par la dentine résiduelle ou par les bactéries présentes sur les murs de la cavité (73).

L'agressivité au niveau du parodonte est très limitée. Cependant, une gingivite est parfois observée en lien avec l'accumulation de plaque et une irritation marginale.

- Action sur les micro-organismes

La libération de fluorures par les composites est nulle ou faible pour ceux dont les charges sont à base de verre fluorosilicaté (24).

Certains adhésifs ont une action antibactérienne sur les bactéries cariogènes mais toujours très limitée (47).

2.3.2.2.3. Propriétés physiques

- La rétraction de prise (87)

C'est un inconvénient majeur des composites, elle varie de 1,5 à 5%. Elle est influencée par :

- ✓ Le type de résine.
- ✓ L'effet des charges.

- ✓ L'effet du volume du matériau polymérisé (2/3mm).
- ✓ La forme de la cavité.

Cette contraction de prise crée un hiatus, qui, à long terme, peut engendrer des discolorations ou des caries secondaires. Cela crée aussi des tensions des tissus dentaires, entraînant la flexion des cuspidés, la fragilisation ou même la rupture de l'émail. Les contraintes internes au matériau favorisent la rupture des liaisons résine-particules, créant des fractures cohésives dans le matériau. La résistance mécanique du composite en sera aussi diminuée (86).

- Le coefficient d'expansion thermique (87) :

Le coefficient des tissus dentaires est 3 à 4 fois inférieur à celui des composites.

- L'absorption d'eau (87)

Elle correspondrait à environ 2% en poids en plus. L'absorption prend plusieurs semaines ou plusieurs mois. La conséquence est une expansion du composite, qui pourrait compenser la rétraction de prise, l'adaptation marginale serait ainsi améliorée. Mais comme l'absorption d'eau est plus lente, la perméabilité du joint perdure longtemps après le jour de l'obturation. L'accrochage micro-mécanique ne sera pas récupéré.

Une autre conséquence est la coloration du composite. S'il y a absorption d'eau, il y a fixation de liquides colorés comme le café, le thé, le vin.

- La radio-opacité (79)

Elle permet la détection des caries secondaires, ainsi que le contrôle de l'adaptation marginale. Pour être idéale, elle doit être légèrement supérieure à celle de l'émail. Cela est intéressant surtout au niveau postérieur.

- L'adhérence aux tissus calcifiés (20), (65)

Le composite ne possède pas d'adhésion vraie aux tissus dentaires. C'est par le biais d'un clavetage micromécanique que l'adhérence sera formée. Un adhésif permet de créer un

joint adhérent suffisamment fort pour s'opposer aux contraintes de polymérisation du composite.

Au niveau de l'émail, le mordantage avec un acide phosphorique fait apparaître des micropores, favorable à l'infiltration de la résine.

Après le curetage, il demeure à la surface de la dent des débris et des bactéries, appelés boue dentinaire. La procédure de collage à la dentine commence par éliminer cette couche par un traitement acide. C'est ainsi que seront créées des microporosités propices à l'infiltration de monomères, qui forment l'interphase entre les tissus et le matériau de restauration. Le processus se déroule en trois phases :

- Le mordantage : l'acide élimine les débris et ouvre les orifices péri et inter-tubulaires.
- Le primaire : il permet de maintenir suffisamment poreux le réseau de collagène, ou dans une moindre mesure permet sa ré-expansion s'il est collapsé. Il conditionne les tissus.
- La résine adhésive : elle pénètre les tubules et s'infiltré dans les canaux inter et péri-tubulaires, aboutissant à la formation de la couche hybride.

Cas particulier, l'adhésion à la dentine sclérotique :

La dentine sclérotique peut être définie comme une réaction histologique induisant la formation de dentine réactionnelle et/ou de réparation suite à des agressions multifactorielles du complexe dentinopulpaire (41), (50). Elle est localisée sur toutes les surfaces dentaires. Elle est constituée par différentes couches :

Le substrat sus-jacent à la dentine sclérotique est composé de :

- La zone de surface : elle contient des bactéries non minéralisées.
- La zone de la matrice intermicrobienne minéralisée : dite zone "fantôme".

Elle contient des bactéries minéralisées, emprisonnées dans cette couche et fermement ancrées en elle.

- La zone hyperminéralisée de subsurface : cette zone hyperminéralisée contient des bactéries; son épaisseur est fluctuante (entre 1 et 3 µm). Elle est résistante aux acides doux (systèmes auto-mordantants).

La dentine sclérotique est le résultat de l'oblitération partielle ou totale du réseau des tubuli, suite à l'apposition de la dentine péri-tubulaire et/ou d'une précipitation des dépôts minéraux intratubulaires. Elle a pour conséquence une insensibilité à la douleur (80).

Trois phénomènes créent les difficultés pour le collage :

- La réduction de l'épaisseur de la couche hybride.
- La réduction en nombre et en longueur des digitations résineuses.
- La modification structurelle du treillis collagénique.

Actuellement, sur le marché, il existe de nombreux systèmes adhésifs de trois étapes à une étape. Tous ne sont pas indiqués pour traiter les lésions des patients hyposialiques. En effet, la dentine est remaniée suite aux agressions répétées et surtout hyperminéralisée par les apports fluorés (21). Les adhésifs automordançants ne sont pas conseillés dans ces cas.

Le protocole clinique pour l'adhésion sur la dentine sclérotique implique un mordantage acide (à l'aide d'un gel dosé à 37%-40% d'acide orthophosphorique), préalable à l'apposition du primaire et de l'adhésif. Les systèmes dits auto-mordançants sont contre indiqués, car l'acide est insuffisamment efficace sur la dentine.

Le gel sera appliqué 45 secondes sur la dentine et 15 seconde sur l'émail. Puis, un rinçage soigneux d'au moins 30 secondes sera effectué (41). Ensuite, après un séchage modéré, le primaire et l'adhésif seront appliqués.

2.3.2.2.4. Esthétiques

Les propriétés esthétiques des composites sont excellentes. En effet, le Chirurgien-Dentiste dispose d'une large gamme de teintes pour effectuer une obturation. Il est possible de jouer sur les pigments, la translucidité, de combiner les teintes afin d'obtenir la reconstitution la plus discrète possible.

2.3.2.3. Avantages et inconvénients

2.3.2.3.1. Avantages

Le principal atout du composite réside dans ses propriétés esthétiques. Des trois matériaux étudiés, c'est celui qui est le plus proche de la teinte, de l'opacité et de la saturation de l'émail et de la dentine.

En second lieu, le fait que la résine soit photopolymérisable permet une manipulation plus aisée, une meilleure sculpture, et une "prise immédiate" de l'obturation. L'opérateur n'aura pas besoin d'une deuxième séance de polissage ou de finition.

Troisièmement, le collage du composite n'oblige pas à créer une cavité rétentrice, à condition de tenir compte de la difficulté à créer une adhésion sur de la dentine sclérotique. Les propriétés mécaniques des composites sont proches de celles de la dentine, ce qui permet une bonne dispersion des forces subies par la dent (13).

En dernier lieu, lors d'application de fluor, la résine composite ne subit pas d'usure ou d'érosion de surface et conserve une bonne intégrité (57)

Ainsi, il est préconisé d'utiliser un composite hybride dans les cas d'obturation supportant des forces occlusales importantes. Dans le cas de lésions au collet de la dent, un composite microchargé sera préférable, car il aura un meilleur comportement face aux contraintes de flexion (14), (78). Cependant les lésions aux collets sont souvent sous gingivales, rendant l'emploi de digue impossible et donc, contre indiquent la mise en place d'un composite ou alors il faut opter pour une restauration laminée (ciment verre ionomère, puis composite).

2.3.2.3.2. Inconvénients

Les composites ne possèdent pas une adhésion "vraie" aux tissus dentaires : le collage est encore plus compliqué du fait du remaniement dentinaire. Ils nécessitent l'emploi d'un gel de mordantage et d'un adhésif, ce qui complique le protocole clinique (nécessité d'un milieu sec difficile à obtenir en proximité gingivale), et augmente le risque d'inconstance dans le collage (57), (66).

De plus, la mise en place des composites nécessite que le patient puisse garder longtemps la bouche ouverte, ce qui assèche la cavité buccale. Cela sera d'autant plus pénible pour le patient hyposialique qu'il devra supporter aussi la présence d'une digue.

Lors de la photopolymérisation, la rétraction de prise augmente les risques de hiatus au niveau du joint, et par conséquent, le risque de récurrence carieuse (13), (57).

Si le patient n'a pas un excellent contrôle de plaque et s'il n'emploie pas de complément fluoré, le risque de récurrence carieuse est très important (67% dans l'étude de Mc Comb de 2002) (56). Les composites ne possèdent aucune bio-activité sur du long terme. Certains, chargés en fluor, pourront relarguer des ions fluorures, mais seulement à court terme

car ils ne peuvent se recharger. De plus les résines composites sont davantage rétentrices de plaque que les amalgames, favorisant le développement carieux (13).

Les composites sont principalement indiqués dans le cadre d'obturations esthétiques des sites 1 et 2, à condition que le patient ait un excellent contrôle de plaque et qu'un champ opératoire puisse être mis en place (66).

2.3.2.4. Les compomères

Les compomères sont une combinaison des composites et des CVI. Ce sont, en quelque sorte, des composites qui possèdent une véritable adhésion à l'émail et à la dentine. Comme les CVI, ils relarguent et peuvent se recharger en fluor et sont plus résistants à l'érosion. Du point de vue de la manipulation, du collage et de la finition, ils sont comparables aux composites. Ils devraient donc pouvoir être indiqués comme obturation. Cependant, le relargage en fluor est bien inférieur à celui des CVI. Leurs propriétés restent aussi bien en retrait par rapport aux composites, ce qui ne les indique pas en situation occlusale. Les compomères sont donc contre indiqués pour le traitement clinique des lésions carieuses des patients hyposialiques (6).

2.3.3. CVI et CVI MAR

2.3.3.1. Définition

Les ciments verres ionomères ou ciments polyakénoates de verre (CVI) ont été mis au point au début des années 1970, et peuvent être considérés comme les premiers matériaux bioactifs de restauration utilisés en odontologie conservatrice (51).

Les CVI sont issus du mélange et de la réaction d'un verre basique ou fluoroaluminosilicate (sous forme de poudre) et d'un polymère acide, appelé souvent acide polyacrylique. La réaction de prise est une réaction acide-base. Au cours de celle-ci, de nombreux ions sont libérés : calcium, aluminium et fluor (9).

Les ciments verres ionomères modifiés par adjonction de résine (CVIMAR) sont le résultat de l'incorporation de résines de type hydroxyéthylmétacrylate (HEMA) et de

photoinitiateurs. La réaction de prise est double : identique à celle des CVI traditionnels, avec en complément une réaction de polymérisation de la résine. Ainsi la matrice résineuse et la matrice de polyacrylates s'interpénètrent (9).

2.3.3.2. Propriétés

2.3.3.2.1. Mécaniques

- Résistance à l'usure (9)

Les CVI traditionnels sont plus résistants que les CVIMAR à l'usure. La matrice résineuse s'use, ce qui lui confère des performances moins bonnes dans le temps. Cependant, dans les deux cas, l'usure constatée dans le temps est plus importante qu'avec un amalgame ou une résine composite.

Les CVI étaient à l'origine, très sensibles à l'hydrolyse et à la déshydratation. Il était donc nécessaire de les protéger à l'aide d'un vernis. Les CVIMAR, eux, le sont moins. Actuellement leurs propriétés sont meilleures, mais l'usage du vernis reste encore fortement conseillé pour améliorer la pérennité de l'obturation.

- Résistance à la traction et à la compression (51), (54)

La résistance à la traction des CVI varie de 15 à 17MPa, ce qui est en retrait par rapport aux composites et aux amalgames. Les CVIMAR ont des valeurs comprises entre 20 et 40MPa plus proches donc de celle des résines composites.

La résistance à la compression est aussi bien inférieure aux autres matériaux: pour les CVI, elle est comprise entre 100 et 150MPa, pour les CVIMAR entre 100 et 200MPa. Les CVI et CVIMAR ne peuvent donc pas subir de fortes contraintes occlusales.

- Module d'élasticité (51)

La résistance en flexion des CVI est de 20 GPa, celle des CVIMAR est de 16 GPa. Ces valeurs sont voisines de celles de la dentine.

2.3.3.2.2. *Biologiques*

- Toxicité (9)

Les CVI sont bien tolérés par le complexe dentinopulpaire et le tissu parodontal. La biocompatibilité a été améliorée par l'utilisation d'acides faibles, de poids moléculaire élevé, avec des ions hydrogènes dissociés migrant par les canalicules dentinaires.

Après la prise, l'élévation du pH liée à la réaction est plus rapide et diminue ainsi l'irritation pulpaire.

L'étanchéité joue aussi un rôle dans la tolérance pulpaire, par sa durée et sa qualité dans le temps.

- Action sur les micro-organismes, propriétés anti cariogènes (9) :

Les CVI sont des matériaux bioactifs, qui relarguent du fluor.

Par ce biais, ils ont une action antibactérienne, en particulier sur le *Streptococcus mutans*. Ils augmentent aussi la résistance à la solubilisation et aident à reminéraliser les tissus dentaires.

Les deux mécanismes de libération du fluor sont :

- ✓ la diffusion secondaire de fluor dans la masse.
- ✓ l'érosion superficielle de l'obturation.
- ✓ La libération de fluor dépend de facteurs extrinsèques, liés à la

dissolution de milieu (comme le pH et la température), et de facteurs intrinsèques du matériau (comme sa composition, la taille des particules ou le temps de trituration) (78). Le brossage avant la prise complète et le relargage par les fissures et craquelures de la restauration sont un autre moyen de libération du fluor

La quantité de fluor libérée varie mais la cinétique est quasi constante quelque soit le type de CVI. Elle a lieu essentiellement durant les 24 à 48 heures qui suivent la mise en place du matériau, puis la quantité de fluor diminue de manière très importante pour arriver à un faible relargage sur du long terme.

Les CVI ont pour autre avantage de pouvoir se recharger en ions fluor, par le biais du dentifrice, des bains de bouche, ou de gels fluorés. Cela permet de conserver une réserve de fluor et de maintenir une libération lente et constante.

L'activité cariostatique du CVI est liée à trois éléments :

- ✓ Le potentiel d'inhibition du métabolisme bactérien.
- ✓ L'augmentation de la résistance à la dissolution des tissus dentaires.
- ✓ Le pouvoir reminéralisant de celui-ci.

L'activité du fluor sur le *Streptococcus mutans* est en lien avec le pH du milieu.

A pH7, la molécule du fluor est sous forme ionisée incapable de pénétrer la bactérie, tandis qu'à pH5, elle peut pénétrer la bactérie et bloquer celle-ci. Ainsi, pour obtenir la même efficacité sur la bactérie, il faut :

- A pH7 : 12 000ppm de fluor.
- A pH5 : 5ppm de fluor.

2.3.3.2.3. Physiques

- rétraction de prise (9)

Les CVI, subissent une rétraction volumique lors de leur prise. Celle-ci est comprise entre 3 et 4% en volume. Cependant, ce retrait n'est pas aussi néfaste sur l'étanchéité que celui des résines composites. La prise s'étalant sur plusieurs heures, les contraintes liées au retrait pourront se dissiper dans le matériau, grâce à la viscoélasticité du CVI et donc, ne pas se transmettre totalement à l'interface. Ainsi la qualité de l'obturation n'est pas altérée.

- Dilatation thermique (9)

Le coefficient de dilatation thermique des CVI est comparable à celui des tissus dentaires. Celui des CVIMAR est plus élevé, mais demeure assez proche de celui des tissus dentaires.

- Absorption hydrique (9)

L'absorption d'eau des CVI est importante car ceux-ci sont hydrophiles et poreux. Cette absorption ne présente pas un inconvénient et serait même plutôt favorable pour l'étanchéité. Il faut toutefois veiller à ce que l'obturation ne soit pas hydratée (par l'emploi de

verniss par exemple), et à ne pas exposer le CVI à un milieu trop humide lors de la prise (néfaste pour l'étanchéité).

- Radio-opacité (9)

La radio opacité est le résultat de la présence de strontium, de baryum ou lanthane, ou encore d'oxyde de zirconium.

- Adhérence aux tissus calcifiés (51), (80)

Les CVI et CVIMAR possèdent une adhésion vraie aux tissus dentaires, ce qui a pour avantage de permettre une économie tissulaire, les cavités n'ayant pas besoin d'être rétentrices. L'adhésion réside dans l'échange dynamique d'ions phosphate de calcium entre le polyacrylate et l'hydroxyapatite de l'émail ou de la dentine. L'interface matériau/dent est sous la forme d'une couche intermédiaire d'échange ionique. Comme la liaison se fait à une apatite, elle est plus importante avec l'émail qu'avec la dentine.

L'adhésion à l'émail est de l'ordre de 6 à 10 MPa, et à la dentine, elle est de 4 à 6 MPa (9).

2.3.3.2.4. Esthétiques

Les propriétés esthétiques des CVI ne sont pas immédiates après la prise. Il faut attendre 48 heures pour observer les qualités optiques finales (Fig 12).

Les propriétés esthétiques ne sont pas au niveau de celles des résines composites, cependant celles des CVIMAR sont supérieures à celle des CVI.



Figure 12 : Obturations au CVI de lésions de site 3

Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

2.3.3.3. Avantages et inconvénients

2.3.3.3.1. Avantages

Les CVI possèdent une adhésion chimique aux tissus dentaires, qui est plus fiable que l'adhésion mécanique des composites. L'adhésion autorise aussi de se passer de cavités rétentives, ce qui permet une économie tissulaire (57), (66).

L'autre avantage du CVI est sa teinte, sans être aussi proche de la dent que le composite, elle permet d'obtenir des reconstitutions discrètes (57). Les CVIMAR possèdent une meilleure translucidité liée à la présence de résine (66).

Le principal avantage des CVI et CVIMAR est le relargage et la recharge en fluor. Le relargage permet d'obtenir une action cariostatique (32), qui diminuerait jusqu'à 30% le nombre de caries (27), (44).

En milieu acide, le relargage est augmenté, probablement dû à l'érosion de surface de particules d'alumino-fluorosilicate (6,30). Le fluor est aussi plus efficace en milieu acide.

McComb et Erickson ont démontré en 2002 que, même en l'absence d'une hygiène suffisante et d'apport fluoré régulier, il n'y a pas de récurrence carieuse dans les cas d'obturation au CVI, et il n'y a pas de déminéralisation des dents adjacentes aux obturations. En outre, la survie à long terme est meilleure qu'avec un composite (58). Wood, en 1993, avait déjà démontré que le CVI était plus efficace dans la prévention des caries secondaires face à l'amalgame dans le cas d'obturation de lésion en site 3 (89).

Les CVIMAR ont, par ailleurs, une meilleure résistance à la dessiccation et aux attaques acides. De plus, leur polymérisation est sous contrôle, ce qui facilite leur emploi (66).

2.3.3.3.2. Inconvénients

Dans le cas d'utilisation régulière d'apports fluorés et de bonne hygiène, les CVI ont tendance à s'user rapidement. Et ils ont besoin d'être changés tous les six mois environ (88).

Il faut également faire attention à l'humidité lors de la prise du CVI. Un contact précoce avec l'eau entraîne une perte des chaînes polyacrylate de calcium, une absorption hydrique importante, et une perte de translucidité. A contrario, l'absence d'humidité crée une déshydratation, entraînant l'apparition de craquellements, de fissures et une perte d'ions. Ce phénomène de synérèse est augmenté chez les patients hyposialiques. Il faut donc protéger l'obturation après la prise initiale (60).

Cette protection est obtenue par l'emploi d'un vernis (par exemple le Fugi varnish[®] pour les CVI Fugi) afin de protéger la surface de l'obturation. Les CVI ne peuvent être polis le jour de l'obturation et ainsi, le patient doit revenir pour le polissage et la finition (51).

Les propriétés des CVI et des CVIMAR ne permettent pas de les utiliser en charge occlusale (51).

Enfin la réaction de prise des CVI n'est pas immédiate, et ne permet donc pas de polir l'obturation dans la séance, il faut une deuxième visite.

Les CVI et les CVIMAR sont indiqués pour les lésions de site 3, que ce soit en antérieur ou en postérieur. Ils peuvent aussi être utilisés conjointement avec les composites en technique laminée. Leur bonne durée de vie et leur bioactivité leur permettent de suppléer à un éventuel manque d'hygiène du patient.

2.3.4. Les autres types de reconstitutions

2.3.4.1. Les couronnes

Théoriquement, les couronnes, en coiffant la dent, devraient protéger les structures dentaires. Mais leur point de faiblesse se situe au niveau du joint cervical, le risque

d'infiltration bactérienne est très important, d'autant plus que le contrôle de plaque de cette zone n'est pas toujours facile pour le patient.

La préparation des couronnes est beaucoup moins conservatrice pour les tissus dentaires. De plus, la réalisation de couronnes peut impliquer de devoir dépulper les dents, si le volume coronaire résiduel est insuffisant pour la rétention d'une couronne (6).

Enfin le dernier inconvénient est le coût, la prise en charge des couronnes par l'assurance maladie est moindre, et tous les patients n'en ont pas les moyens. Couronner toutes les dents n'est donc pas le meilleur moyen de protéger les dents contre les caries et est en désaccord avec les données acquises de la science.



Figure 13 : Couronnes chez un patient hyposialique avec présence d'un dépôt de plaque dentaire au niveau du joint dent-couronne

Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

Quant à la prothèse collée (inlay-onlay, facettes), le patient hyposialique présente plusieurs contre-indications : il présente un haut risque carieux, son parodonte est fragile, et les lésions ne sont que rarement supragingivales. Les colles utilisées présentent les mêmes inconvénients que les composites, le collage sera complexe sur une dentine hyperminéralisée. Le nettoyage du joint prothèse/dent posera les mêmes problèmes que celui des couronnes.

3. Prise en charge clinique des patients

Le travail du chirurgien dentiste ne se limite pas au traitement des lésions. Il doit aussi conseiller le patient sur ses hygiènes buccale et alimentaire et lui prescrire tout ce qui peut améliorer sa qualité de vie.

3.1. A quel moment agir ?

La prise en charge précoce du patient hyposialique permet la prévention et l'interception des lésions carieuses. C'est l'un des points cruciaux du traitement (8).

Des visites fréquentes permettent de procéder à un examen minutieux de la cavité buccale dans le but de détecter les lésions débutantes de surface, mais aussi de traiter précocement les caries secondaires qui pourraient se développer sous les obturations.

La gestion de l'hygiène, du régime alimentaire et/ou des techniques permettant de limiter le risque d'apparition ou de récurrence des lésions, fait aussi partie de cette prise en charge. Le moment idéal pour commencer le traitement serait donc avant même l'apparition de l'hyposialie (49).

La mise en place d'un complément fluoré, avant l'apparition de l'hyposialie, comme dans le cas des patients allant subir une radiothérapie, est un exemple de prise en charge précoce donnant d'excellents résultats (49).

3.2. Les différents aspects à envisager

3.2.1. Régime alimentaire

Suite au diagnostic de l'hyposialie, ou mieux, avant l'apparition de celle-ci, le régime alimentaire du patient doit être modifié ou contrôlé. En effet, avec la diminution de la quantité et de la qualité de la salive, les fonctions masticatrices et gustatives sont perturbées.

Il faut faire en sorte de garder une stimulation mécanique de la sécrétion salivaire, par le biais d'aliments nécessitant d'être mastiqués (aliments fermes, riches en fibres).

De plus, la consommation d'eau du patient doit être supérieure ou égale à 1 litre d'eau (réparti sur toute la journée), (61); ceci, afin de maintenir une hydratation des muqueuses suffisante et de faciliter l'élimination des débris alimentaires. En outre, avaler de petites gorgées d'eau durant le repas facilite la mastication et la déglutition du bol alimentaire. La perception du goût est aussi améliorée (7).

Certaines boissons sont à déconseiller comme celles contenant de la caféine, de l'alcool, du sucre ou des acides car elles ont pour effet d'aggraver l'hyposialie et ses conséquences (6).

Il faut aussi que le patient limite au minimum la consommation d'aliments sucrés, et acides tels que les bonbons entre les repas. En effet, ceux-ci facilitent la sécrétion salivaire, mais provoquent aussi des dommages au niveau de la muqueuse buccale et des tissus minéralisés.

Néanmoins, l'usage d'agents sucrés non cariogéniques peut être conseillé pour favoriser la sécrétion salivaire. En outre, ces agents, en fonction de leur composition, peuvent avoir un effet protecteur pour la cavité buccale. Les principaux agents sont l'acesulfame K, l'aspartame, la saccharine, le sorbitol et le xylitol. Ils se présentent sous forme de bonbons ou de gommes à mâcher peu collantes, intéressants surtout si le patient est porteur d'une prothèse amovible (64).

La stimulation mécanique peut aussi être obtenue par la succion d'un noyau de fruit (comme celui du pruneau ou de cerise), qui a pour avantage d'être à la fois économique et pauvre en sucre (61).

Les aliments épicés ou acides risquent d'augmenter l'inconfort du patient au cours du repas et sont donc à limiter (38).

3.2.2. Hygiène buccale

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

L'utilisation d'une brosse à dent et d'un dentifrice très fluoré (1450 à 2500 ppm de fluor) (64) est, bien entendu, à la base du bon contrôle de plaque. Il faut néanmoins faire attention à prescrire un dentifrice sans sodium lauryl sulfate (détergent utilisé pour son effet moussant), ou un dentifrice non abrasif, qui risquent d'irriter les muqueuses et d'entraîner la perte de la couche superficielle d'émail (49).

Le praticien doit évaluer les techniques de brossage du patient afin de contrôler leur efficacité.

A cela, il faut, en fonction du degré d'hyposialie, adjoindre l'utilisation de fil dentaire, de brossettes interdentaires et l'irrigation buccale à l'aide d'un hydropulseur ; toujours en veillant à ce que ces techniques ne soient pas trop agressives pour les muqueuses et les dents.

3.2.3. Les compléments

3.2.3.1. Le fluor

L'apport de fluor est un élément indispensable au traitement des complications de l'hyposialie. Il devrait être mis en place systématiquement avant que les caries ne soient un problème. Toutefois, il faut bien garder à l'esprit que le fluor ne peut en aucun cas se substituer aux mesures d'hygiène et de diététique.

Il existe différents types de fluor (fluorure de sodium, fluor phosphaté, fluorure d'étain), à des concentrations différentes exprimées en ppm (partie par million : un p.p.m. est égal à un mg/l.), avec des temps d'applications sur les dents différents (1 à 15 minutes, 1 à 2 fois par jour).

Les formes de présentation sont aussi nombreuses : gel, bain de bouche, dentifrice, vernis. Ceci afin de permettre une application adaptée au patient. Plus la concentration de fluor et la fréquence des applications seront importantes, plus il y a de résultats sur la réduction du nombre de caries si l'hygiène dentaire est suffisante (29), (64), (75).

3.2.3.1.1. Sous forme de bain de bouche

Les bains de bouche fluorés sont à utiliser chez les patients avec un faible risque carieux. Pour obtenir une efficacité optimale, il faut que le temps de contact soit de 1 à 2 minutes, et le patient ne devra pas se rincer la bouche immédiatement après (86).

Néanmoins, tous les bains de bouche ne pourront être prescrits. En effet, les solutions contenant de l'alcool seront à éviter car elles accentueront la sécheresse buccale et seront très irritantes (7), (49).

Il faudra aussi éviter les parfums forts comme la cannelle ou la menthe, qui irriteront les muqueuses. (49)

Ainsi, pour un patient présentant un faible risque carieux (peu de *Streptococcus mutans* ou de *Lactobacilles*), le praticien prescrira un bain de bouche avec une concentration de fluor de 0,05%.

3.2.3.1.2. Sous forme de gel

En terme de fluoration par gouttière, un gel de 5000ppm sera meilleur qu'un de 1000ppm, et 5 minutes de port d'une gouttière seront plus efficaces qu'une minute de brossage (64).

Les gels sont recommandés chez les patients à risque carieux moyen ou élevé. Une gouttière est réalisée au préalable au laboratoire (Fig 14). Le gel doit être appliqué durant 5 à 15 minutes après nettoyage de la cavité buccale. Le patient doit ensuite s'abstenir de se rincer, de s'alimenter, de se brosser les dents ou de boire pendant au minimum les 15 minutes qui suivent l'application (64).



Figure 14 : Gouttière de fluoration bi-maxillaire

Avec l'aimable autorisation du Dr Dupas et du Dr Lerouxel

Le pH du gel sera aussi un élément à prendre en compte. En effet, l'acidité permet d'augmenter l'échange de fluor entre la solution et les tissus dentaires minéralisés, mais provoque également une dissolution des résines, des céramiques et des ciments verres ionomères. Un autre aspect à envisager est la présence de menthol dans certains produits. Celui-ci est très irritant pour les muqueuses ou les papilles gustatives et pourra être mal supporté par le patient.

Chez le patient à risque modéré si le praticien opte pour un usage quotidien, il prescrira une solution de 0,05% de concentration de fluorure de sodium (Fluogel®) (Tableau 2). Si l'usage est hebdomadaire, ce sera une solution à 0,2% de concentration de fluorure de sodium (64).

Tableau 2 : Exemples de gels fluorés (82)

nom de spécialité	principe actif	posologie
Fluogel® flacon de 90ml	fluorure de sodium 0,05%, Bifluorure d'ammonium 1,1%	application locale du gel dans une gouttière individuelle, pendant 10 minutes
Gel-kam® flacon 100ml	fluorure d'étain 0,04%	application locale du gel dans une gouttière individuelle, pendant 10 minutes

Ainsi un patient à moyen risque pourra bénéficier du port d'une gouttière pendant 5 à 10 minutes, chargée d'une solution de fluorure d'étain à 0,4% (Gel-kam®) (Tableau 2) (Fig15).



Figure 15 : Gel-kam®: gel fluoré

Un patient à haut risque, lui, se verra prescrire une solution de fluorure de sodium à 1% pour 5 à 10 minutes de port de gouttière. Les solutions de fluorure de sodium ont un moindre pouvoir irritatif et un meilleur goût (64).

En complément, des applications au sein du cabinet peuvent être faites par le biais de vernis fluorés. Ces derniers ont pour avantages d'être faciles à manipuler et de ne pas nécessiter un séchage intensif des arcades. A la première visite, le praticien réalise une application de fluorure de sodium en gel à 1,23% dans une gouttière (Fluocal[®]), puis jusqu'à 4 fois par an, une application de vernis fluoré à 5% (Duraphat[®]). Après l'application, le patient ne doit théoriquement ni s'alimenter, ni boire pendant les 4 heures suivant l'application. En pratique, compte tenu de l'hyposialie il lui est conseillé d'attendre au moins 30 minutes avant de boire et de ne consommer que de l'eau durant les 4 heures suivant l'application (64).

3.2.3.2. Les bains de bouche à la chlorhexidine

Les bains de bouche sont un autre complément pour traiter les symptômes de l'hyposialie. La chlorhexidine contenue dans ceux-ci permet de réduire la quantité de bactéries à fort potentiel cariogénique. En effet, la chlorhexidine est un agent antiseptique dont le spectre d'action sur les bactéries est très étendu.

Le mécanisme d'action de cet agent se fait par fixation de la molécule à la surface bactérienne et libération du contenu de la cellule par augmentation de la perméabilité des parois cellulaires. Son efficacité et le caractère rémanent de son action lui permettent d'être un excellent moyen de prévention des affections buccales. La chlorhexidine est donc efficace aussi bien sur les tissus minéralisés que sur les muqueuses.

Un de ces inconvénients est l'inhibition de l'action des ions fluorures. En effet, les ions fluorures sont anioniques, alors que ceux de la chlorhexidine sont cationiques, ils ont donc un antagonisme d'action. Il est donc recommandé d'attendre au moins 30 minutes après le brossage avant de faire un bain de bouche à la chlorhexidine (48).

Un patient qui, 3 mois après le début de sa prise en charge, et après réalisation d'un test bactérien a un taux de Streptococcus mutans toujours supérieur à 1.10^6 CFU/ml (Colony

Forming Unit : Unité Formant Colonie/ml), se verra prescrire un bain de bouche à 0,12% de Chlorhexidine d'1 minute 2 fois par jour pendant 2 semaines (6).

Il faut toutefois faire attention à la durée du traitement à la chlorhexidine. Comme c'est un antiseptique, s'il est utilisé sur du long terme, il existe un risque de sélection des germes, ce qui est tout aussi néfaste pour le patient.

3.2.3.3 : Les stimulants salivaires (Tab 3)

Les stimulants salivaires peuvent être divisés en deux catégories : les stimulants mécaniques et les stimulants systémiques.

✓ Les stimulants mécaniques permettent une stimulation locale de la sécrétion salivaire. Ils comprennent les bonbons, les gommes à mâcher (dérivés de la gamme Biotène[®], BioXtra[®]), les aliments nécessitant une mastication (11), (14), (64).

✓ Les stimulants systémiques sont sous forme de médicaments. Il en existe un grand nombre augmentant la sécrétion salivaire. Ils agissent au niveau des nerfs afférents stimulant la salivation. Ces médicaments, qui pour la plupart n'ont pas comme indication première le traitement de l'hyposialie, ne sont à prescrire que chez des patients ayant encore une activité des glandes salivaires. Il faut veiller aussi à ne pas créer d'association dangereuse pour le patient, notamment s'il souffre d'une hyposialie médicamenteuse.

Le Sulfarlem S25[®] (anétholtrithione) et la pilocarpine sont les stimulants les plus cités dans la littérature.

Le Sulfarlem S25[®] a pour avantage de ne présenter que peu de contre-indications (cirrhose hépatique et constriction des voies biliaires). Néanmoins, il n'est que rarement efficace. En effet, tout comme la bromhexine (Bisolvon[®]) le Sulfarlem n'a jamais fait la preuve d'une efficacité dans des études randomisées contre placebo (61).

La bromhexine (Bisolvon[®] 8mg) est un autre sialogogue dont l'effet s'épuise souvent dans le temps. Elle est contre-indiquée en cas de bronchoplégie sévère. Elle a pour effet secondaire des troubles digestifs et une liquéfaction des sécrétions bronchiques (3).

La pilocarpine est un stimulant salivaire, dont la première utilisation a été décrite chez des travailleurs brésiliens qui mâchaient la plante pendant le travail, augmentant leur sécrétion

salivaire. C'est un agent parasympathique agoniste non sélectif de la muscarine, avec une activité β adrénergique, elle stimule ainsi le fonctionnement du tissu salivaire (6).

Il est recommandé de l'essayer pendant 2 mois afin de contrôler son efficacité sur le patient. Elle peut être prescrite sous forme de gouttes (teinture de Jaborandi) ou de comprimés (Salagen[®]) (Fig 16). Le dosage est de 5mg à 30mg par jour en fonction de la sévérité de l'hyposialie et de l'efficacité du traitement. L'action débute 3 minutes après la prise et se poursuit ensuite pendant 2 à 3 heures (5), (31), (39).

Ce traitement, même s'il est très efficace, présente de nombreux effets secondaires et des contre-indications. Les effets secondaires les plus fréquents sont l'hypersudation, des larmoiements, des frissons, des nausées, des rhinites, des vertiges, des céphalées, une asthénie, des bouffées de chaleur, des diarrhées, une polyakiurie, une hypertension artérielle. Des effets plus graves mais plus rares ont aussi été observés, comme des vomissements, un état de choc, une tachycardie, une bradycardie, voire une détresse respiratoire (3), (6), (15).

La pilocarpine est contre-indiquée durant la grossesse et l'allaitement, en cas d'asthme non équilibré, de glaucome à fermeture d'angle, de troubles du rythme, d'hypertension sévère, et d'insuffisance rénale (3), (6), (15).

L'Evoxac[®] (cevimeline) est un autre agoniste cholinergique, mais sélectif, de deux des cinq récepteurs muscariniques (M1 et M3). Son effet est la stimulation du tissu fonctionnel persistant de la glande salivaire. La durée de la stimulation obtenue est encore plus longue dans le temps qu'avec la pilocarpine. Les effets secondaires sont aussi moins nombreux, mais les effets secondaires cardiaques et respiratoires sont identiques à ceux de la pilocarpine. Les contre-indications sont donc identiques à celle de la pilocarpine (32), (90). Actuellement il n'est commercialisé qu'aux Etats-Unis.

D'autres traitements sont encore à l'étude comme l'interféron α (IFN α) ou les corticostéroïdes dans les cas de Goujerot Sjögren. En effet, 150 IU d'IFN α entraîneraient une augmentation de la quantité de salive, et cela avec peu d'effets secondaires (1), (14), (56).



Figure 16 : Salagen® : pilocarpine en comprimés

Tableau 3 : Récapitulatifs des sialogogues (82)

	spécialités ou préparations	Dénomination commune internationale	exemple de posologie adulte	action ciblée
sialogogues (formes commerciales)	Dihydroergotamine-Sandoz®	dihydroergotamine mésilate	1 comprimé ou 30 gouttes 3x/jour	favorise la vascularisation des glandes salivaires
	Ikaran®	dihydroergotamine	30 gouttes 3x/jour	
	Séglor®	dihydroergotamine	2 gélules/jour ou 30 gouttes 3x/jour	
	Evoxac®	cevimeline	1 comprimé 3x/jour	stimule l'excrétion et la sécrétion salivaire
	Génésérine 3®	ésérine oxyde	2 granules 3x/jour ou 20 gouttes 3x/jour	
	Salagen®	chlorhydrate de pilocarpine	1 comprimé 3x/jour	
	Sulfarlem S25®	anétholtrithione	3 comprimés 3x/jour	
sialogogues (Préparations de pharmacie)	Teinture mère de jaborandi®	feuilles, rutacées	30 gouttes 3x/jour	stimule l'excrétion et la sécrétion salivaire
	Pilocarpine®	chlorhydrate de pilocarpine	1cp (5mg) 3x/jour ou 30 gouttes 3x/jour	stimule l'excrétion et la sécrétion salivaire
Substances favorisant la sécrétion salivaire	daflon®	flavanoïdes, extraits de rutacées	2 comprimés 3x/jour	diminue l'inflammation buccale
	Flavan®	leucocianidol	2 comprimés 3x/jour	Stimulation de la vascularisation
	Insadol®	insaponifiable de Zea mays L	2 comprimés 3x/jour	diminue l'inflammation buccale
	Resivit®	leucocianidol	2 ampoules 3x/jour	Stimulation de la vascularisation
	Bisolvon®	Bromhexine	2 comprimés 3x/jour	Mucofluidifiant

3.2.3.4. Les substituts salivaires (Tab 4)

Les substituts salivaires sont nombreux, et ont pour avantage d'être utilisés dans les cas d'hyposialie sévère ou d'asialie totale, là où les stimulants seront inefficaces. Ils procurent une sensation de soulagement chez le patient. Ils lubrifient la bouche, la gorge, aident à nettoyer les dents. Néanmoins, leur inconvénient majeur est leur durée d'action très limitée dans le temps (3).

L'eau ou toute forme de liquide non irritant pour la cavité buccale peut être employée pour diminuer la sensation de sécheresse buccale. Il faut bien répartir les prises tout au long de la journée et à haute fréquence pour qu'elles soient efficaces.

Les substituts salivaires du commerce se présentent sous formes multiples, qui permettent de s'adapter aux habitudes du patient : sprays, gels, bonbons sans sucre, lait, bains de bouche, dentifrices, réservoirs dans les prothèses adjointes (35), (46).

En France, les principaux produits utilisés sous forme de spray sont l'Artisial[®], la Syaline[®], dont le principe actif est le carboxyméthylcellulose ; et l'Aequasyal[®] (Fig 17), à base de triesters de glycérol oxydés, qui lui confère une consistance plus visqueuse.



Figure 17 : L'Aequasyal[®].

Biotene[®], Oralbalance[®], Bioxtra[®] sont des substituts salivaires protégeant contre les irritations mécaniques, chimiques, et infectieuses. Ils sont composés d'une solution aqueuse, de lycoprotéines, de mucines et sont enrichis avec des enzymes comme le lysozyme, la lactoferrine et le lactoperoxydase (22), (74). Ils contiennent aussi des éléments reminéralisants comme les ions calcium, phosphates ou fluorures (21). Le goût est donné par l'apport de xylitol. Ils ne contiennent ni alcool, ni chlorhexidine.

Ces produits ont pour avantage de ne pas être irritants (contrairement aux dentifrices mentholés par exemple) et sont généralement bien supportés par les patients. Toutefois, il faut faire attention au potentiel allergisant de leurs conservateurs (89).

Les recommandations pour les patients sont une utilisation le soir avant de se coucher, le matin au réveil, ou encore avant de parler.



Figure 18 : Exemple de produits de la gamme bioxtra[®]

Tableau 4: Récapitulatifs des stimulants salivaires (82)

Nom de spécialité	forme	posologie
Artisial [®]	spray	4 à 8 pulvérisations par jour
Syaline [®]	spray	6 à 8 pulvérisations par jour
Aequasyal [®]	spray	3 à 4 fois par jour, étaler sur la face interne de la joue et la zone enflammée
Bioxtra [®]	gel, bain de bouche	à la demande
	chewing-gum, tablettes	
	spray	
	dentifrice	après chaque repas

3.2.3.5. Autres

Dans les cas d'hyposialie médicamenteuse, le premier moyen pour soulager la xérostomie du patient est de revoir, avec le médecin référant ou le psychiatre, le traitement médicamenteux.

L'emploi de brumisateurs d'eau minérale, d'humidificateurs d'atmosphères, le fait de ne pas surchauffer les logements afin de ne pas assécher l'air ambiant, contribuent à améliorer le confort du patient (35).

Le lait de magnésie, à raison de 15 à 30ml 4 fois par jour, accompagné d'un verre d'eau, permet d'obtenir aussi un soulagement, mais il faut faire attention à son effet laxatif (si la prise excède 30ml) (13).

Enfin, un système basé sur un stimulateur électrique logé dans une prothèse amovible est à l'étude pour stimuler le fonctionnement des glandes salivaires. Domingo, en 2004, a montré qu'un faible voltage augmente la sécrétion salivaire de la parotide chez 6 des 18 patients soumis au protocole. Cependant pour l'instant, ce système n'en est qu'au stade expérimental (14), (23).

3.2.4. Fréquence des visites chez le Chirurgien-Dentiste

Des visites et contrôles fréquents chez un praticien sont très importants pour permettre de contrôler au mieux l'état dentaire du patient et limiter au maximum les conséquences de l'hyposialie.

Tout patient présentant un risque élevé de développement carieux doit être vu très régulièrement. Dans le cas du patient hyposialique, la fréquence des visites devra être de 3 mois. Dès lors que le patient aura un bon contrôle de plaque et que l'incidence carieuse sera faible, les visites pourront alors être espacées de 6 mois.

A chacune des visites, les tissus durs, tout comme les tissus mous, doivent être examinés en détail, ainsi que les reconstitutions coronaires présentes. Il ne faut pas omettre aussi de renouveler les conseils diététiques, maintenir un haut niveau de motivation et être à l'écoute de toutes les doléances du patient (14), (35).

Conclusion

Durant ces dernières décennies, le diagnostic, la prévention et le traitement de l'hypofonction des glandes salivaires ont considérablement évolué. Le Chirurgien-Dentiste a un rôle prépondérant dans l'identification précoce de l'hyposialie et dans le traitement de ses conséquences.

Le traitement des lésions carieuses chez ces patients est plus complexe, parce que le milieu est favorable au développement carieux. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, un matériau susceptible de réparer intégralement la perte de substance dentaire, et dans le même temps, de protéger les dents des récurrences carieuses.

Le patient qui s'astreint à une bonne hygiène utilise régulièrement les compléments fluorés. Les matériaux de choix sont les amalgames et les CVI, à condition d'utiliser un gel fluoré faiblement acide, et les composites si la digue peut être mise en place.

Si en revanche, la compliance au fluor et l'hygiène ne sont pas adéquates, les ciments verres ionomères restent les matériaux les plus indiqués, avec les amalgames dans les cas d'obturations des faces occlusales.

Le Chirurgien-Dentiste doit travailler en partenariat avec les autres praticiens qui soignent le patient (médecin référent, psychiatre, oncologue, radiothérapeute etc) afin de collecter l'ensemble des informations nécessaires au traitement du patient et adopter ses thérapeutiques.

Ainsi, chez le patient hyposialique, par le biais d'une bonne hygiène, d'un régime alimentaire adapté, de visites régulières chez le Chirurgien-Dentiste et de l'utilisation quotidienne de stimulants/substituts salivaires, un meilleur confort buccal participe à l'amélioration de sa qualité de vie.

Table des illustrations

Liste des tableaux

Tableau 1 : Exemples de médicaments provoquant une hyposialie	24
Tableau 2 : Exemples de gels fluorés	58
Tableau 3 : Récapitulatifs des sialogogues	62
Tableau 4: Récapitulatifs des stimulants salivaires	64

Liste des figures

Figure 1 : Schéma anatomique de glandes salivaires principales	5
Figure 2 : La glande parotide	6
Figure 3 : Ostium du canal de Sténon	7
Figure 4 : Schéma anatomique de la glande sous-maxillaire.....	7
Figure 5 : Ostia du canal de Wharton et du canal de Rivinus.....	9
Figure 6 : Schéma anatomique de la glande submandibulaire.....	9
Figure 7 : Radiomucite, conséquence d'un traitement par radiothérapie	26
Figure 8 : Multiples caries chez un patient hyposialique.	28
Figure 9 : Radiographie rétroalvéolaire de 32 à 41 avec des fractures coronaires sans nécrose pulpaire.....	29
Figure 10 : Panoramique dentaire d'un patient ayant été traité par radiothérapie externe et qui présente de nombreuses caries serpigneuses.....	31
Figure 11 : Caries serpigneuses.....	32
Figure 12 : Obturations au CVI de lésions de site 3.....	51
Figure 13 : Couronnes chez un patient hyposialique avec présence d'un dépôt de plaque dentaire au niveau du joint dent-couronne	53
Figure 14 : Gouttière de fluoration bi-maxillaire	57
Figure 15 : Gel-kam [®] : gel fluoré.....	58
Figure 16 : Salagen [®] : pilocarpine en comprimés	62
Figure 17 : L'Aequasyl [®]	63
Figure 18 : Exemple de produits de la gamme bioextra [®]	64

Références bibliographiques

1. ALPOZ E, GUNERI P, ONDER G et Coll.

The efficacy of Xialine[®] in patients with Sjögren's syndrome: a single-blind, cross-over study.

Clin Oral Invest 2008;**12**(2):165-172.

2. AMARASENA R et BOWMAN S.

Sjögren's syndrome.

Clin Med 2007;**7**(1):53-56.

3. ARPIN S, KANDELMAN D et LALONDE B.

La xérostomie chez les personnes âgées.

J Dent Québec 2005;**42**:263-271.

4. ASSOCIATION REPORT.

Dental amalgam: update on safety concerns.

J Am Dent Assoc 1998;**129**:494-503.

5. ATKINSON JC et BAUM BJ.

Salivary enhancers.

J Dent Educ 2001;**65**(10):1096-1101.

6. ATKINSON JC, GRISIUS M et MASSEY W.

Salivary hypofunction and xerostomia: Diagnosis and treatment.

Dent Clin N Am 2005;**49**:309-326.

7. ATKINSON JC et WU AJ.

Salivary gland dysfunction: causes, symptoms and treatment.

J Am Dent Assoc 1994;**125**(4):409-416.

8. ATTAL JP, BOHN F et MOATTY F.

Intérêts et limites des matériaux bioactifs dans la prévention des caries récurrentes.

Real Clin 2000;**11**(1):75-84.

9. ATTAL JP, GOLDBERG M, HAIKEL Y et coll.

Matériaux alternatifs à l'amalgame.

Dossiers de l'ADF 2003.

10. BERGLUND A.

Estimation by 24-hour study of the daily dose of intra-oral mercury vapour inhaled release from amalgam.

J Dent Res 1990;**69**(10):1646-1651.

11. BOTS CP, BRAND HS, VEERMAN ECI et coll.

Chewing gum and a saliva substitute alleviate thirst and xerostomia in patients on haemodialysis.

Nephrol Dial Transplant 2005;**20**:578-584.

12. BOUCHER CO et ZWEMER TJ.

Boucher's clinical dental terminology : a glossary of accepted terms in all disciplines of dentistry.

St. Louis : Mosby, 1993.

13. BURGESS JO et GALLO JR.

Treating root-surface caries.

Dent Clin N Am 2002;**46**:385-404.

14. CASSOLATO SF et TURNBULL RS.

Xerostomia: Clinical aspects and treatment.

Gerodontology 2003 Dec;**20**(2):64-77.

15. CHAMBERS MS, KEENE HARRIS J, TOTH BB et coll.

Mutans streptococci in xerostomic cancer patients after pilocarpine therapy: A pilot study.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;**99**:180-184.

16. COLON P, PICARD B et ROTH F.

Collages et amalgames d'argent: approche fondamentale.

Actual Odontostomatol (Paris) 1987;**158**:245-259.

17. COLON P, MESGOUEZ-MENEZ C et PRADELLE-PLASSE N.

Amalgames dentaires.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-065-M-10, 2000, **14**.

18. CRAIG RG.

Restorative dental materials.

St Louis : Mosby, 1997:209-243.

19. DEBATE RD, TEDESCO LA et KERSCHBAUM WE.

Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists.

J Dent Educ 2005 Mar;**69**(3):346-354.

20. DEGRANGE M.

Les systèmes adhésifs amélo-dentinaires.

Real Clin 2005a;**16**(4):327-348.

21. DEGRANGE M.

Systèmes adhésifs auto-mordançants. Une mode ou la voie du futur?

J Dent Québec 2005b;**42**:63-73.

22. DIRIX P, NUYTS S, VANDER POORTEN V et coll.

Efficacy of the BioXtra[®] dry mouth care system in the treatment of radiotherapy-induced xerostomia.

Support Care Cancer 2007 Dec;**15**(12):1429-1436.

23. DOMINGO DL.

The effects of electrostimulation on saliva production in postradiation head and neck cancer patients.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**97**(4):464.

24. DONLY KJ et GRANDGENETT C.

Dentin demineralization inhibition at restoration margins of Vitremer[®], Dyract[®] and Compoglass[®].

Am J Dent 1998;**11**:245-248.

25. EKSTRAND J, BKORKMAN L, EDLUND C et coll.

Toxicological aspects on the release and systemic uptake of mercury from dental amalgam.

Eur J Oral Sci 1998;**106**:678-686.

26. EL-HAJJ G et ELTOUM S.

La sécheresse buccale: étiologies et examens salivaires.

Actual Odontostomatol (Paris) 1998;**204**:517-524.

27. ERIKSON RL, MCCOMB D, WOOD RE et coll.

Clinical inhabitation of secondary caries for xerostomic patients.

J Dent Res 2001;**80**:641.

28. EXBRAYAT P.

Question C.E.S. : la biocompatibilité des matériaux dentaires.

J Biomater Dent 1998;**13**:177-201.

29. FEATHERSTONE JDB.

Fluoride remineralization and root caries.

Am J Dent 1994;**7**(5):271-279.

30. FORSTEN L.

Fluoride release and uptake by glass-ionomers and related materials and its clinical effect.

Biomater 1998;**19**(6):503-508.

31. FOX PC, ATKINSON JC, MACYNSKI AA et coll.

Pilocarpine treatment of salivary gland hypofunction and dry mouth (xerostomia).

Arch Intern Med 1991;**151**(6):1149-1152.

32. FOX RI.

Cevimeline[®], a muscarinic M1 and M3 agonist, in the treatment of Sjögren's syndrome.

Adv Exp Med Biol 2002;**506**:1107-1116.

33. FRIEDLANDER AH et MALHER ME.

Major depressive disorder. Psychopathology, medical management and dental implications.

J Am Dent Assoc 2001;**132**:629-638.

34. FRIEDLANDER AH et NORMAN DC.

Late-life depression: psychopathology, medical interventions, and dental implications.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**94**(4):404-412.

35. FROST PM, SHIRLAW PJ, WALTER JD et CHALLACOMBE SJ.

Patient preferences in a preliminary study comparing an intra-oral lubricating device with the usual dry mouth lubricating methods.

Br Dent J 2002;**193**(7):403-408.

36. GARG AK et MALO M.

Manifestations and treatment of xerostomia and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy.

J Am Dent Assoc 1997;**128**:1128-1133.

37. GARNIER R.

Conseil supérieur d'hygiène publique de France: toxicité des amalgames pour les porteurs.

Paris : Lavoisier, 1998:43-65.

38. GIBSON G.

Identifying and treating Xerostomia in Restorative Patients.

J Esthet Dent 1998;**10**(5):253-264.

39. GOTRICK B, AKERMAN S, ERICSON D et coll.

Oral pilocarpine for treatment of opioid-induced oral dryness in healthy adults.

J Dent Res 2004;**93**(5):393-397.

40. GREGOIRE G, JONIOT B et TERRIE B.

Diffusion intra-dentinaire des composants des amalgames.

J Biomater Dent 1987;**3**:173-182.

41. GUEDJ A et AGBO-GODEAU S.

La xérostomie: explorer et soulager.

Rev Prat 2006 Juin;**56**:1-7.

42. HAIKEL Y, GASSER P, SALEK P et coll.

Exposure to mercury vapour during setting, removing, and polishing amalgam restorations.

J Biomed Mater Res 1990;**24**:1551-1558.

43. HANCOCK PJ, EPSTEIN JB et ROBINS SADLER G.

Oral and dental management related to radiation therapy for head and neck cancer.

J Can Dent Assoc 2003;**68**(9):585-590.

44. HAVEMAN C, BURGESS J et SUMMITT JB.

A clinical comparison of restorative materials for caries in xerostomic patients.

J Dent Res 1999;**78**:286.

45. HAVEMAN CW, SUMMITT JB, BURGESS JO et CARLSON K.

Three restorative materials and topical fluoride gel used in xerostomic patients. A clinical comparison.

J Am Dent Assoc 2003 Feb;**134**:177-184.

46. HEROD GI.

The use of milk as a saliva substitute.

J Public Health Dent 1994;**54**(3):184-189.

47. HERRERA M, CASTILLO A, BRAVO M et coll.

Antibacterial activity of resin adhesives, glass ionomer and resin-modified glass ionomer cements and a compomer in contact with dentin caries sample.

Oper Dent 2000;**25**(4):265-269.

48. KERR A R, KATZ RW et SHIP JA.

A comparison of the effects of 2 commercially available nonprescription mouthrinses on salivary flow rates and xerostomia.

Quintessence Int 2007 Sep;**38**(8):440-447.

49. KLEINEGGER CL.

Dental management of xerostomia—opportunity, expertise, obligation.

J Calif Dent Assoc 2007 Jun;**35**(6):417-424.

50. KOUBI SA, TASSERY H et BUKIET F.

Lésions cervicales. Des problématiques cliniques au traitement.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-140-A-10, 2006, **9**.

51. LASFARQUES JJ et coll.

Ciments verres ionomères et matériaux hybrides.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-065-K-10, 1998, **18**.

52. LASFARGUES JJ, KALEKA R et LOUIS JJ.

Le concept Sista un nouveau guide thérapeutique en cariologie.

Réal Clin 2000;**11**(1):103-122.

53. LAMENDIN H.

Bouche sèche des sportifs et hyposialie.

Chir Dent Fr 2005 Fev;**1198**:42-44.

54. LEFORESTIER E.

Question de C.E.S. : Les ciments verres ionomères conventionnels.

J Biomater Dent 1998:155-176.

55. LEONARD G et FLINT S.

Oral and dental aspects of Sjögren's syndrome.

J Ir Dent Assoc 2006 Winter;**52**(3):130-136.

56. MAGUIRE A et RUGG-GUNN AJ.

Xylitol and caries prevention is it a magic bullet ?

Br Dent J 2003;**194**(8):429-436.

57. McCOMB D, ERICKSON RL, MAXYMIW WG et WOOD RE.

A clinical comparison of glass ionomer, resin-modified glass ionomer and resin composite restorations in the treatment of cervical caries in xerostomic head and neck radiation patients.

Oper Dent 2002;**27**:430-437.

58. MJOR IA.

Secondary caries: a literature review with case reports.

Quintessence Int 2000;**31**(3):165-179.

59. MORRIER JJ, SUCHETT-KAYE G, NGUYEN D et coll.

Antimicrobial activity of amalgam alloys and their elements and phases.

Dent Mater 1998;**14**(2):150-157.

60. MOUNT GJ, HUME WR et TENENBAUM H.

Préservation et restauration de la structure dentaire.

Bruxelles : De Boeck Université, 2002:114-117.

61. MUSTER D.

Sialomodulateurs.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-012-A-05, 2001, **4**.

62. NAVAZESH M.

How can oral health care providers determine if patients have dry mouth?

J Am Dent Assoc 2003;**134**:613-620.

63. NEBOT D et DUPAS C.

Les soins conservateurs de nos aînés.

Réal Clin 2007;**18**(2):129-144.

64. NEWBURN E.

Current treatment modalities of oral problems of patients with Sjögren's syndrome: caries prevention.

Adv Dent Res 1996;**10**(1):29-34.

65. NOUR EL-DIN AK, MILLER BH et GRIGGS JA.

Resin bonding to sclerotic, noncarious, cervical lesions.

Quintessence Int 2004;**35**(7):529-540.

66. PANKHURST CL, DUNNE SM et ROGERS JO.

Restorative Dentistry in the Patient with Dry Mouth: Part 2. Problems and Solutions.

Dent Update 1996;**23**(3):110-114.

67. PEYRE E et GRANAT J.

Préhistoire de l'art dentaire : quelques pathologies comme témoins de l'histoire de l'Homme.

<http://www.bium.univ-paris5.fr/sfhad/vol9/article04.htm>

68. PISANTY S, RAFAELY B et POLISHUK WZ.

The effect of steroid hormone in buccal mucosa of menopausal women.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1975;**40**:346-353.

69. PORTER SR, SCULLY C et HEGARTY AM.

An update of the etiology and management of xerostomia.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2004;**97**(1):28-46.

70. ROCHER P, CAVEZIAN R, ETIENNE G et coll.

Guide de la radiologie en cabinet dentaire.

Dossiers de l'ADF 2007.

71. ROUVIERE H.

Anatomie humaine descriptive et topographique. 10ème éd.

Paris : Masson, 1967.

72. SAINI T, EDWARDS PC, KIMMES NS et coll.

Etiology of xerostomia and dental caries among methamphetamines abusers.

Oral Health Prev Dent 2005;**3**(3):189-195.

73. SCHMALZ G.

The biocompatibility of non-amalgam dental fillings materials.

Oral Sci 1998;106(2):696-706.

74. SILVESTRE-DONAT FJ, MIRALLES-JORDA L et MARTINEZMIHI V.

Protocol for the clinical management of dry mouth.

Med Oral 2004;**9**(4):273-279.

75. SOTO-ROJAS AE et KRAUS A.

The oral side of Sjögren syndrome. Diagnosis and treatment. A review.

Arch Med Res 2002;**33**(2):95-106.

76. SREEBY LM et SCHARTZ SS.

A reference to drugs and dry mouth.

Gerodontol 1997;**14**(1):33-47.

77. SZPIRGLAS H, GUEDJ A, AURIOL M et LE CHARPENTIER Y.

Pathologie des glandes salivaires.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-057-A10, 2001, **13**.

78. TASSERY H.

Restaurations en composite et personnes âgées.

Inf Dent 2003;**85**(30):1745-1749.

79. TVEIT AB et ESPELID I.

Radiographic diagnosis of caries and marginal defects in connection with radiopaque composite fillings.

Dent Mater 1986;2(4):159-162.

80. VAN DIJKEN JWV.

Retention of a resin-modified glass ionomer adhesive in a non carious cervical lesions. A 6-year follow-up.

J Dent 2005;33(7):541-547.

81. VAN MERRBEEK B, BRAEM M, LAMBRECHTS P et coll.

Morphological characterization of the interface between resin and sclerotic dentin.

J Dent 1994;22:141-146.

82. VIDAILHET B, ROBIN O, POLO A et coll.

Salivation.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-008-A-05, 2000, 7.

83. VIDAL.

Paris: Editions du Vidal, 2005;81.

84. VISSINK A, BURLAGE FR, SPIJKERVET FKL et coll.

Prevention and treatment of the consequences of head and neck radiotherapy.

Crit Rev Oral Biol Med 2003;14(3):213-225.

85. VISSINK A, JANSMA J, SPIJKERVET FKL, et coll.

Oral Sequelae of head and neck radiotherapy.

Crit Rev Oral Biol Med 2003;14(3):199-212.

86. VON FRAUNHOFER JA, KELLEY JI, DEPAOLA LG et MEILLER TF.

The effect of a mouthrinse containing essential oils on dental restorative materials.

Gen Dent 2006;54(6):403-407.

87. VREVEN J, RASKIN A, SABBAGH J et coll.

Résines Composites.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-065-E-10, 2005, **21**.

88. WOOD RE, MAXYMIW WG et McCOMB D.

A clinical comparison of glass ionomer (Polyalkenoate) and silver amalgam restorations in the treatment of class 5 caries in xerostomic head and neck cancer patients.

Oper Dent 1993;**18**:94-102.

89. WYNN RL et MEILLER TF.

Artificial saliva products and drugs to treat xerostomia.

Gen Dent 2000;**48**:630-636.

90. YAMADA H, NAKAGAWA Y, WAKAMATSU E et coll.

Efficacy prediction of cevimeline in patients with Sjögren's syndrome.

Clin Rheumatol 2007;**26**(8):1320-1327.

91. YIP KHK, SMALES RJ et KAIDONIS JA.

The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance.

Gen Dent 2003;**51**(4):350-353.

92. ZAMBON JJ et KASPRZAK SA.

The microbiology and histopathology of human root caries.

Am J Dent 1995;**8**(6):323-328.

	THESE N°
<p>LANOISELEE Edouard – Hyposialie et reconstitutions coronaires 78f. ; ill. ; Tabl. ; 92 ref. ; 30 cm.-(Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008).N°</p>	
<p><u>Résumé de la thèse</u> :</p> <p>Les étiologies de l’hyposialie sont multiples et ses conséquences nombreuses. Parmi les plus spécifiques, on peut citer la xérostomie et le développement de lésions carieuses préférentiellement situées au collet des dents et dites caries serpigneuses. Pour traiter ces lésions, le Chirurgien-Dentiste a le choix entre les trois matériaux de restauration coronaire que sont l’amalgame, les composites et les ciments verres ionomères. Le Chirurgien-Dentiste ne se contente pas de traiter les lésions mais il a aussi un rôle prépondérant à jouer dans la prévention des récives carieuses et dans la motivation à l’hygiène alimentaire et buccale du patient hyposialique. Ainsi, il peut favoriser la re-minéralisation des tissus dentaires par l’application de topiques fluorés. Par la prescription de stimulants ou de substituts salivaires il participe à l’amélioration du confort de son patient.</p>	
<p><u>Rubrique de classement</u> : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE</p>	
<p><u>Domaine Bibliodent</u> : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE-ENDODONTIE</p>	
<p><u>Mots clés Bibliodent</u>: Hyposialie – Matériau de restauration – Odontologie conservatrice – Amalgame – Composite – Verre ionomère.</p>	
<p><u>MeSH</u> : Xerostomia, Xérostomie – Dental materials, Matériaux dentaires – Operative dentistry, Dentisterie conservatrice – Dental amalgam, Amalgame dentaire – Composite resins, Résine composite – Glass ionomer cements, Ciment ionomère au verre.</p>	
<p><u>Jury</u> :</p> <p><i>Président</i> : Monsieur le Professeur Alain JEAN</p> <p><i>Assesseurs</i> : Monsieur le Docteur Léon-Philippe CLERGEAU</p> <p><i>Directeurs de thèse</i> : <u>Monsieur le Docteur Dominique MARION</u> <u>Mademoiselle le Docteur Cécile DUPAS</u></p>	
<p><u>Adresse de l’auteur</u> :</p> <p>M Edouard LANOISELEE – 18 rue Lamoricière – 44100 NANTES edouardlanoiselee@hotmail.com</p>	