



HAL
open science

Le syndrome de Gougerot-Sjögren : diagnostic et prise en charge en odontologie

Camille Bertrand

► **To cite this version:**

Camille Bertrand. Le syndrome de Gougerot-Sjögren : diagnostic et prise en charge en odontologie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. hal-03298222

HAL Id: hal-03298222

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298222>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY – METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2020

N°11152 C

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Camille BERTRAND

Née le 16 novembre 1994 à Nancy (Meurthe et Moselle)

**Le syndrome de Gougerot-Sjögren :
diagnostic et prise en charge en odontologie**

Présentée et soutenue publiquement le mardi 26 mai 2020

Examineurs de la thèse :

Pr P.AMBROSINI

Professeur des Universités

Président

Dr B.PHULPIN

Maitre de Conférences des Universités

Directrice de thèse

Dr D.JOSEPH

Maitre de Conférences des Universités

Juge

Dr C.EGLOFF-JURAS

Maitre de Conférences des Universités

Juge

« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	<u>DROZ Dominique</u>	Maître de conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme	FANGET Alexia	Assistante
	M.	<u>VANDE VANNET Bart</u>	Maître de conférences associé *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	SENG Marilyne	Assistante *
	Mme	<u>CLÉMENT Céline</u>	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
Département parodontologie Sous-section 57-01	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant
	M.	<u>AMBROSINI Pascal</u>	Professeur des universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – praticien attachée
	Mme	<u>GUILLIET-THIBAUT Julie</u>	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	CHAPUIS Hippolyte	Assistant*
Département biologie orale Sous-section 57-01	Mme	KICHENBRAND Charlène	Enseignante univ. – praticien attachée*
	M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u>	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
	M.	<u>MORTIER Éric</u>	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GRABER Clément	Assistant
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant univ. – praticien attaché
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	WILK Sabine	Assistante
	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée	

Souligné : responsable de département * temps plein

Mis à jour le 18/11/2019

Remerciements

À notre juge et président de thèse,

Monsieur le Professeur AMBROSINI Pascal,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Responsable du Département de Parodontologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités humaines et professionnelles tout au long de nos études.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect pour votre enseignement.

A notre juge et directrice de thèse,

Madame le docteur PHULPIN Bérengère,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I mention science de la vie et de la santé

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail avec votre patience, votre rigueur et votre disponibilité.

Nous vous remercions de l'écoute, de la sympathie et de la patience dont vous avez fait preuve à notre égard tout au long de nos études et pour le savoir que vous nous avez délivré.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

À notre juge,

Monsieur le Docteur JOSEPH David,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vous nous faites l'honneur de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre accompagnement durant toutes nos années d'études. Nous avons été touchés par votre confiance, votre pédagogie mais aussi votre disponibilité.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude.

À notre juge,

Madame le Docteur EGLOFF-JURAS Claire,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en médecine bucco-dentaire

Ancienne interne en médecine bucco-dentaire

Maitre de Conférence – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions de siéger au jury de cette thèse.

Nous sommes sensibles à l'attention que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Que celui-ci soit pour vous la preuve de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Sommaire

Liste des abréviations

Table des figures

Table des tableaux

1 Introduction

2 La salive

2.1 Les glandes salivaires

2.2 Composition de la salive

2.3 Sécrétion salivaire

2.4 Histologie des glandes salivaires

2.5 Innervation des glandes salivaires

2.6 Rôles de la salive

3 Le SGS

3.1 Physiopathologie

3.2 Examen clinique

3.3 Examens complémentaires

3.4 Diagnostic positif

3.5 Diagnostics différentiels

3.6 Conséquences orale et odontologique du SGS

4 Prise en charge thérapeutique

4.1 Traitements symptomatiques

4.2 Traitements généraux

4.3 Prise en charge en odontologie.

5 Conclusion

Bibliographie

Table des matières

Liste des abréviations

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

BAFF : B-cell Activating Factor

MAI : Maladie Auto-Immune

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

SGS : Syndrome de Gougerot-Sjögren.

TIN : Néphrite Tubulo-Interstitielle

VHC : Virus de l'hépatite C

Liste numérotée des figures

Figure 1 : Anatomie des glandes salivaires et de leurs canaux excréteurs. (Source : Katz, 2015)	16
Figure 2 : Structures des glandes salivaires principales. (D'après : Porcheri et Mitsiadis, 2019)	17
Figure 3 : Diamant des fonctions de la salive. (Source : Pellat, 2010).....	20
Figure 4 : Langue sèche, partiellement dépapillée. (Source : Fouzia Hakkou <i>et al.</i> , 2010)	24
Figure 5 : Hypertrophie parotidienne. (Source : CRMR des maladies auto-immunes de Strasbourg (RESO), 2020)	25
Figure 6 : Réalisation du test de Schirmer. (Source : Bjordal <i>et al.</i> , 2019)	29
Figure 7 : Test au rose Bengale. (Source : Creuzot-Garcher, 1999)	30
Figure 8 : Incision (A), prélèvement des glandes salivaires (B), sutures (C) puis mise en évidence des glandes salivaires (D). (D'après : Heitzmann et Heitzmann, 2004)	31
Figure 9 : Sialographie (stade 3) de la parotide chez un patient atteint du SGS, 5 minutes après l'injection du produit de contraste. A : vue frontale et B : vue latérale. (Source : Gomes <i>et al.</i> , 2012).....	33
Figure 10 : Scintigraphie des glandes salivaires. (Source : Hôpitaux Universitaire Genève, 2019).....	35
Figure 11 : Patient atteint de polyarthrite rhumatoïde. (Source : Inserm, 2020)	38
Figure 12 : Lupus érythémateux cutané. (Source : Jarrett et Werth 2019)	38
Figure 13 : Coupe histologique d'une glande salivaire physiologique (A) et d'une glande salivaire irradiée (B). (D'après : Guinand, Nils <i>et al.</i> , 2007)	42
Figure 14 : Lésions carieuses cervicales. (Source : Fouzia Hakkou <i>et al.</i> , 2010).....	50
Figure 15 : Ensemble de la gamme Biotène. (Source : Biotène, 2020)	57
Figure 16 : GC dry mouth. (Source : GC, 2020)	58
Figure 17 : Ensemble de la gamme Gum hydral. (Source : Gum, 2020)	59
Figure 18 : Elgydium clinic xeroleave spray. (Source : Fabre, 2020).....	59
Figure 19 : Aequasyal. (Source : Vidal, 2020)	60
Figure 20 : Prothèse mandibulaire fendue. (Source : Dabas <i>et al.</i> , 2011)	62
Figure 21 : Prothèse réservoir maxillaire. (Source : Joseph <i>et al.</i> , 2016)	63
Figure 22 : Risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine sur l'arcade. (Source : Société Française de Chirurgie Orale, 2012).....	71

Liste numérotée des tableaux

Tableau 1 : Score de Chisholm. (D'après : Gomes <i>et al.</i> , 2012).....	31
Tableau 2 : Classification de Rubin et Holt. (D'après : Gomes <i>et al.</i> , 2012)	32
Tableau 3 : Critères de classification américains / européens. (D'après : Mavragani et Moutsopoulos, 2014)	36
Tableau 4 : Exemple de médicaments responsables de xérostomie. (D'après : Varoquier <i>et al.</i> , 2013)	40
Tableau 5 : Pourcentage de tumeur maligne par rapport au nombre de tumeur des glandes salivaires. (D'après : Fassih <i>et al.</i> , 2014)	44
Tableau 6 : Pourcentage des patients se plaignant de xérostomie en fonction du type de diabète. (D'après : Mortazavi <i>et al.</i> , 2014)	46
Tableau 7 : Etude de Lugonja <i>et al.</i> (D'après : Lugonja <i>et al.</i> , 2016).....	51
Tableau 8 : Etude de cohorte rétrospective. (Source : Lin <i>et al.</i> 2018).....	52
Tableau 9 : Traitement des infections fongiques.	64
Tableau 10 : Etude de Blom et Dawidson. (D'après : Blom <i>et al.</i> , 1996).....	65
Tableau 11 : Traitements proposés pour soulager les symptômes du SGS. (D'après : Mavragani et Moutsopoulos, 2014)	66
Tableau 12 : Etude de Dass et al. (D'après : Dass <i>et al.</i> , 2008).	67
Tableau 13 : Etude de Meijer et al. (D'après : Rossier <i>et al.</i> , 2012).	68
Tableau 14 : Recommandation pour l'antibiothérapie flash. (D'après : Lesclous, 2013)	72
Tableau 15 : Recommandation pour l'antibiothérapie curative. (D'après : Lesclous, 2013)	73

1 Introduction

La sécheresse buccale peut avoir plusieurs origines et le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) en fait partie. Ce syndrome a été décrit tout d'abord en 1925 par Henri Gougerot puis par Henrik Sjögren en 1933.

C'est une maladie auto-immune (MAI), conséquence d'un dysfonctionnement du système immunitaire au même titre que la polyarthrite rhumatoïde ou encore la sclérose en plaque.

Ce syndrome entraîne de nombreux symptômes, qui sont la conséquence de l'infiltration des glandes exocrines par les lymphocytes et les plasmocytes, elle-même responsable d'une dégénérescence progressive de ces glandes.

Une partie des symptômes et des conséquences se situe au sein de la cavité orale. Le chirurgien-dentiste est donc en première ligne pour diagnostiquer et prendre en charge cette pathologie.

Au cours de ce travail, nous étudierons les glandes salivaires ainsi que la composition de la salive et son rôle.

Ensuite nous aborderons le SGS, des symptômes au diagnostic.

Pour finir, nous analyserons la prise en charge ainsi que les différents traitements mis à notre disposition pour soulager les patients souffrant de ce syndrome.

2 La salive

2.1 Les glandes salivaires

Quatre-vingt-dix pourcent de la production salivaire est assurée par trois glandes salivaires principales : les glandes parotides, les glandes submandibulaires et les glandes sublinguales (figure 1).

Les glandes salivaires principales possèdent une anatomie similaire comprenant un canal sécrétoire principal provenant du corps de la glande et qui s'achemine dans la cavité orale.

Il y a également des glandes salivaires accessoires localisées dans l'ensemble de la cavité orale : dans la muqueuse de la langue et de la lèvre, dans le palais ou encore dans le plancher de bouche. (Porcheri et Mitsiadis, 2019)

2.1.1 Les glandes parotides

Les deux glandes, situées à l'arrière du ramus de la mandibule, sont formées de deux lobes entre lesquels passe le nerf facial : un lobe superficiel développé et un lobe profond qui l'est moins. Ce sont les plus volumineuses des glandes salivaires, pesant 25 grammes. (Alhajj et Babos, 2019)

Le canal de Sténon, canal excréteur principal de la parotide, traverse le muscle masséter afin d'acheminer la salive dans la cavité orale en regard des deuxième molaires maxillaires 17 et 27. (Porcheri et Mitsiadis 2019)

Les parotides sont essentiellement productrices de salive séreuse comprenant de l' α -amylase. (Porcheri et Mitsiadis, 2019)

2.1.2 Les glandes submandibulaires

Les glandes submandibulaires sont localisées au niveau du plancher de bouche.

Le canal excréteur principal, nommé canal de Wharton, a une trajectoire passant au-dessus du muscle mylo-hyoïdien et se termine au *caruncula* sublingual.

La glande submandibulaire contient des acini à fonction muqueuse et séreuse. (Porcheri et Mitsiadis, 2019)

2.1.3 Les glandes sublinguales

Les glandes sublinguales ont la plus petite taille des trois glandes salivaires principales. Elles sont positionnées entre le muscle mylo-hyoïdien et en avant du plancher de bouche. (Alhajj et Babos, 2019)

La salive est acheminée dans la cavité buccale par l'intermédiaire des canaux de Walther et Rivinus.

Leur sécrétion est muqueuse et elle est concentrée en mucines. (Porcheri et Mitsiadis, 2019)

2.1.4 Les glandes salivaires accessoires

Les glandes salivaires mineures, ou glandes salivaires accessoires sont très nombreuses dans la cavité buccale, pouvant atteindre le nombre de 1000. Leur taille est bien inférieure à celle des glandes salivaires principales et elles sont présentes sur la sous muqueuse de la cavité orale sauf sur la gencive et sur la zone antérieure du palais dur.

Il y a également des glandes salivaires linguales appelées glandes de Von Ebner. Elles ont la même structure anatomique que les glandes précédemment citées et sont comparables en taille aux glandes sublinguales. (Alhajj et Babos, 2019)

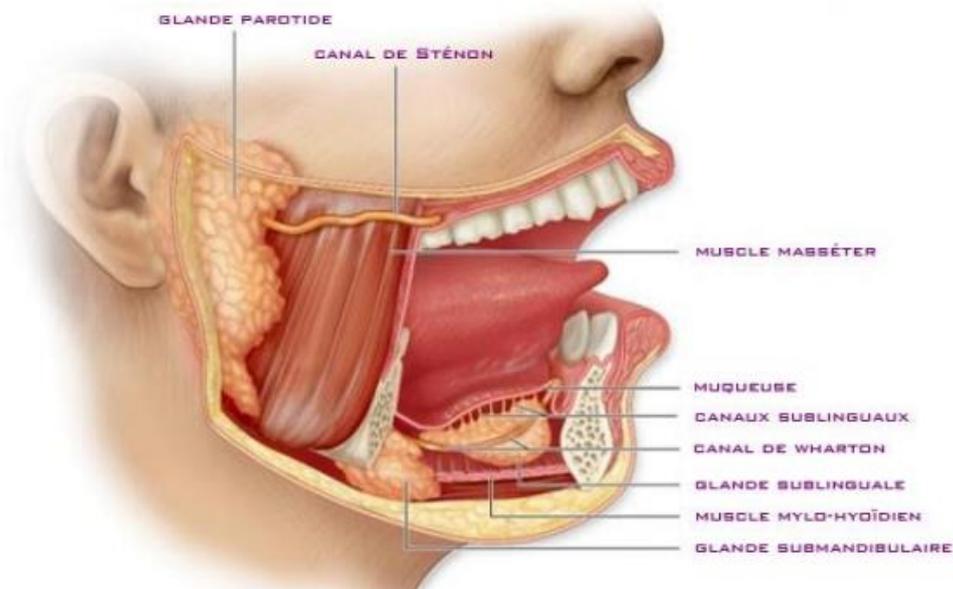


Figure 1 : Anatomie des glandes salivaires et de leurs canaux excréteurs. (Source : Katz, 2015)

2.2 Composition de la salive

Les protéines et les ions transforment la salive composée à 99% d'eau, en une solution viscoélastique. (Carpenter, 2013)

Le pourcentage restant correspond à des composants organiques et inorganiques.

Les composants inorganiques (compris entre 1,8 et 2,2 g/L) sont essentiellement des ions sodium et potassium pour les cations et des ions chlore et bicarbonate pour les anions.

Les composants organiques (compris entre 3 à 3,4 g/L) sont principalement des protéines extrinsèques (albumines et immunoglobulines par exemple) et des protéines intrinsèques (l'amylase salivaire, le lysozyme et la peroxydase). (Pellat, 2010)

2.3 Sécrétion salivaire

La production salivaire quotidienne chez l'homme est comprise entre 750 et 1000 ml par jour. Cette production varie selon les différents moments de la journée.

Au repos, la sécrétion salivaire est estimée à 0,5 ml par minute.

Lors de sa stimulation, pendant la prise alimentaire notamment, le pH ainsi que la production salivaire augmentent pour atteindre une sécrétion comprise entre 1 et 2 ml par minute.

Lors de la période de sommeil profond, le pH ainsi que le flux salivaire diminuent pour atteindre 0,05 ml de salive produite par minute. (Pellat, 2010)

2.4 Histologie des glandes salivaires

Chaque glande salivaire consiste en un nombre important d'unités (acinus, canal intercalaire, canal strié) qui convergent toutes vers un canal excréteur principal (figure 2).

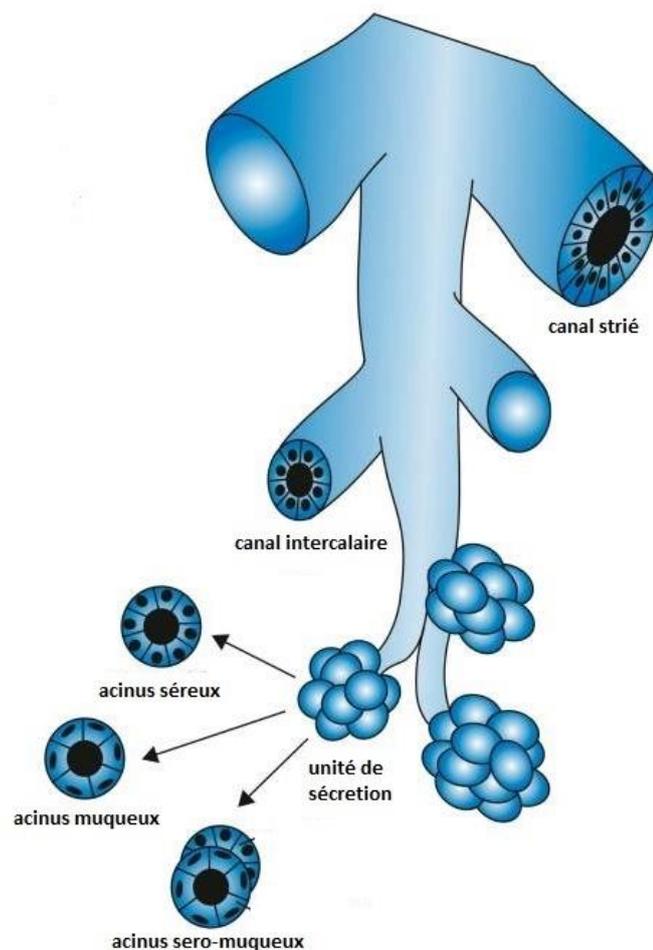


Figure 2 : Structures des glandes salivaires principales. (D'après : Porcheri et Mitsiadis, 2019)

Les acini fusionnent et forment des canaux intercalaires, tapissés d'épithélium cuboïde. Des cellules myoépithéliales entourent les acini et les canaux intercalaires au moyen de longues expansions cytoplasmiques riches en filaments. Ces derniers ayant des propriétés contractiles, ils facilitent la sécrétion salivaire.

Ensuite les canaux intercalaires s'acheminent dans les canaux striés.

Les canaux striés sont essentiels et accomplissent plusieurs rôles notamment :

- le transport d'éléments hors du canal,
- la résorption d'eau,
- la sécrétion d'ion afin de créer une salive hypotonique.

Deux types de cellules acineuses existent : les cellules séreuses et muqueuses.

-Les cellules acineuses séreuses produisent un liquide isotonique composé essentiellement de protéines.

-Les cellules acineuses muqueuses produisent quant à elles une substance lubrifiante : la mucine.

Les parotides sont constituées de cellules acineuses séreuses, les glandes submandibulaires d'un mélange d'acini séreux et muqueux et les glandes sublinguales principalement d'acini muqueux. (Alhajj et Babos, 2019)

2.5 Innervation des glandes salivaires

L'innervation est assurée par le système autonome ortho et parasympathique.

Les nerfs parasympathiques, en libérant de l'acétylcholine, activent les récepteurs muscariniques responsable de la sécrétion salivaire.

La parotide est innervée par le nerf auriculo-temporal par l'intermédiaire du nerf glossopharyngien.

L'innervation de la glande submandibulaire et la glande sublingual est assurée par le nerf lingual. (Alhajj et Babos, 2019)

Les nerfs sympathiques, quant à eux, libèrent de la noradrénaline, ce qui active les récepteurs adrénergiques α et β .

Les cellules séreuses sont innervées par le système parasympathique et les cellules muqueuses par le sympathique. (Porcheri et Mitsiadis, 2019)

2.6 Rôles de la salive

La salive est essentielle à la santé bucco-dentaire et ses rôles sont multiples (figure 3).

Tout d'abord, la salive assure une fonction mécanique avec la formation du bolus lors de la mastication. Ce rôle est primordial et constitue la première phase de la digestion. Le bol alimentaire est acheminé de l'oropharynx vers l'œsophage, pour ensuite atteindre l'estomac. Par ailleurs la salive contient une enzyme essentielle à cette fonction : l'amylase qui dégrade l'amidon.

Elle a également un rôle de lubrifiant durant la phonation et la déglutition. En effet les sécrétions muqueuses empêchent l'adhésion des muqueuses les unes aux autres et donc, protège des frottements et des traumatismes.

La salive permet également la dissolution des substances sapides lors de la gustation. (Alhajj et Babos, 2019)

Le second rôle essentiel de la salive est la protection des tissus durs et mous de la cavité buccale.

En effet, elle permet leur nettoyage physiologique et elle possède un rôle antibactérien et antifongique grâce à la lactoferrine, aux lysozymes et aux immunoglobulines qui luttent également contre les lésions carieuses. (Porcheri et Mitsiadis, 2019)

Le pH salivaire peut être augmenté grâce aux ions, aux ions bicarbonates et aux phosphates. L'ensemble de ces ions salivaires permettent d'augmenter le pH, c'est le pouvoir tampon.

La salive est composée de protéines et de facteurs de croissance qui permettent la régénération des muqueuses et une cicatrisation facilitée. (Alhajj et Babos, 2019)

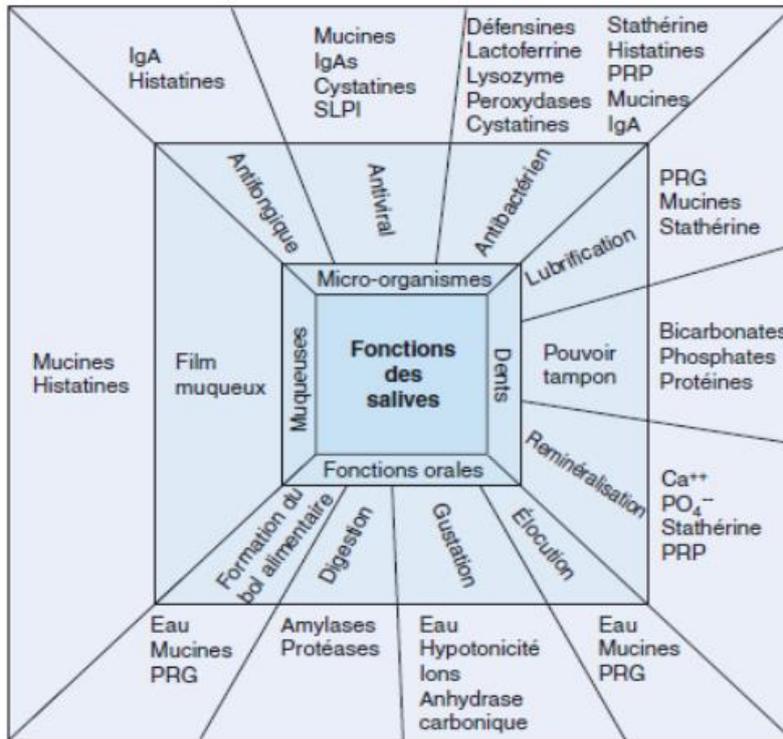


Figure 3 : Diamant des fonctions de la salive. (Source : Pellat, 2010)

3 Le SGS

En 1925, Henri Gougerot, dermatologue français, a décrit un ensemble de symptômes comprenant une sécheresse buccale, une sécheresse oculaire, en association avec une autre MAI : la polyarthrite rhumatoïde.

Le SGS vient aussi d'Henrik Sjögren qui était un ophtalmologue suédois. En 1933, ce clinicien établit un lien entre : la kérato-conjonctive sèche, la xérostomie et la polyarthrite.

Ces deux médecins ont donc donné leurs noms à ce syndrome.

Le SGS est aussi nommé : syndrome de sicca. *Sicca* (*SICCO, AS, ARE, AVI, ATUM*) vient du latin et désigne la sécheresse. Le terme kératoconjonctivite sicca est donc utilisé pour définir la sécheresse cornéenne et de la conjonctive. (Ghafoor, 2012)

Bien que reconnue comme une MAI, le SGS est toujours associé au terme « de syndrome ». C'est une pathologie chronique et systémique caractérisée par un infiltrat inflammatoire lymphocytaire. (Margaix-Muñoz *et al.*, 2009)

Ce syndrome regroupe un ensemble de symptômes notamment :

- un syndrome sec qui touche essentiellement les glandes salivaires (xérostomie) et lacrymales (xérophtalmie),
- une grande fatigue,
- des douleurs diffuses. (Hatron et Hachulla, 2016)

Les symptômes sont nombreux et flous. Ils peuvent être attribués à d'autres pathologies ou traitements, à tort. En conséquence, les estimations montrent que la moitié des personnes touchées par ce syndrome ne sont pas prises en charge.

La prévalence du SGS est estimée entre 0,1 et 0,6% de la population et affecte 9 femmes pour 1 homme. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre la 4 et la 6^{ème} décennie (période correspondant à la ménopause pour les femmes). (Bayetto et Logan, 2010)

3.1 Physiopathologie

Le SGS est la conséquence d'une infiltration des glandes exocrines par des lymphocytes et des plasmocytes, ce qui entraîne une dégénérescence glandulaire progressive et donc un syndrome sec. (Youinou et Mariette, 2001)

L'étiologie du SGS est encore incertaine mais semble tout de même plurifactorielle.

- A partir d'une induction par un facteur exogène, les cellules épithéliales des glandes exocrines sont perturbées ce qui entraîne un infiltrat lymphocytaire. C'est cet infiltrat qui va engendrer le développement d'anticorps anti-Ro (SS-A) et anti-La (SS-B).

- Une étiologie génétique est également plausible car le risque de développer cette pathologie est majoré si un membre de la famille en est atteint.

Un lien a été mis en évidence entre SGS primaire et l'haplotype B8 et Dw3 ainsi que SGS secondaire et l'halotype DRw4. (Margaix-Muñoz *et al.*, 2009)

L'interleukine 10 serait également associée à une sensibilité accrue au SGS primaire. (Hulkkonen *et al.* 2001)

- Une étiologie bactérienne est plausible dans le SGS impliquant des mycobactéries, *helicobacter pylori* ou encore des bactéries commensales. (Björk *et al.*, 2020)
- Bien qu'aucune preuve scientifique formelle n'ait pu venir étayer l'étiologie virale, le virus d'Epstein-Barr (EBV), le cytomégalovirus (CMV), le virus de l'hépatite C ou encore certains rétrovirus ont été mis en causes. (Hakkou *et al.*, 2010)
- Les hormones peuvent également jouer un rôle non négligeable dans le développement du SGS. La proportion de femmes touchées notamment lors de la ménopause (diminution des œstrogènes) étant beaucoup plus élevée que celle des hommes. (Bayetto et Logan, 2010)
- La vitamine D est un facteur de risque dans l'apparition d'une autre MAI : la sclérose en plaque. Comme cette vitamine possède de nombreux effets immunomodulateurs, un déficit en vitamine D pourrait être impliqué dans la pathogenèse du SGS. (Björk *et al.*, 2020)

- D'autres facteurs comme l'exposition au stress, au tabac, à l'alcool, aux solvants, à la silice ou encore aux silicones peuvent avoir un impact sur le développement du SGS.

A la différence des facteurs génétiques, les facteurs environnementaux ont la capacité d'être modifiés. Identifier les facteurs de risques permettra de diminuer l'exposition à ces facteurs et donc d'engendrer une réduction de la prévalence du SGS. (Björk *et al.*, 2020)

L'étiologie du SGS demeure encore inconnue, et l'ensemble des éléments cités ci-dessus reste des hypothèses. (Hakkou *et al.*, 2010)

3.2 Examen clinique

3.2.1 Xérostomie

La xérostomie est la sensation de bouche sèche, évaluée de manière subjective par le patient. La xérostomie n'est pas obligatoirement corrélée à une hypofonction des glandes salivaires, qui elle peut être évaluée de manière objective.

La xérostomie entraîne des gênes lors de l'élocution, la mastication ou encore lors de la déglutition (surtout des aliments secs).

Certains patients rapportent également une dysgueusie avec des intolérances à certains aliments (salé, amer, épicé ou goût métallique en bouche), des impressions de brûlures (glossodynie) ou des douleurs localisées au niveau des glandes salivaires. Une réduction de la salive diminue la solubilisation et la dispersion des stimuli gustatifs jusqu'aux papilles gustatives et entraîne donc une altération du goût. (Tschoppe *et al.*, 2010)

La muqueuse buccale apparaît beaucoup plus fragile, collante avec un aspect mat. Les patients présentent des lèvres sèches, gercées, ainsi qu'une langue fissurée, dépapillée et lisse (figure 4).

Les chéillites angulaires, les mucosites ou encore les ulcérations buccales font également parties des conséquences relatives du SGS.

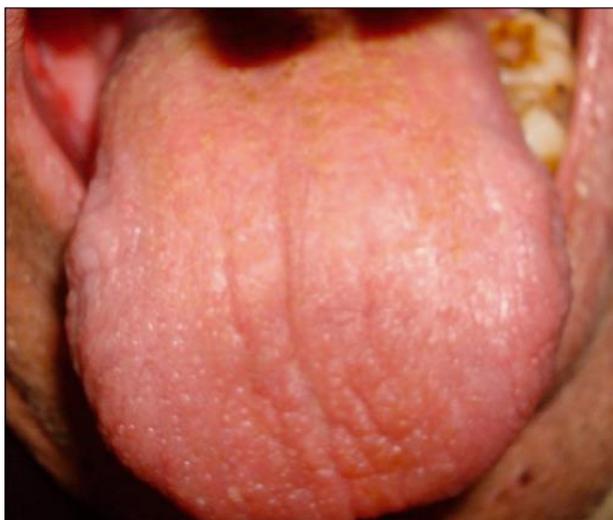


Figure 4 : Langue sèche, partiellement dépapillée. (Source : Hakkou *et al.*, 2010)

Les infections candidosiques (*Candida albicans*) sont très fréquentes avec une prévalence de 70 à 80%. Elles touchent essentiellement les commissures des lèvres, la langue ainsi que le palais.

Malgré une bonne hygiène bucco-dentaire, les patients souffrent de poly caries, se développant surtout au niveau des collets dentaires. (Mortazavi *et al.*, 2014)

En cas de réhabilitation dentaire par des prothèses amovibles, la xérostomie impacte la sustentation, la stabilisation ce qui a des conséquences sur la triade de Housset et donc la stabilité prothétique.

Afin de contrecarrer la xérostomie la consommation hydrique est augmentée ce qui peut entraîner des nycturies chez certains patients.

L'ensemble de ces symptômes n'apparaissent pas de manière brutale mais plutôt progressivement et engendrent une altération de la qualité de vie des patients. (Margaix-Muñoz *et al.*, 2009)

3.2.2 Atteinte des glandes salivaires

On parle d'hypofonction des glandes salivaires quand la salive non stimulée (sécritée principalement par les glandes sous maxillaires) est de 0,1 mL/minute et de 0,7 mL/minute pour une salive stimulée (sécritée par les glandes parotides à plus de 50%). (Nizamuddin *et al.*, 2018)

Les patients atteints d'un SGS peuvent souffrir d'une hypertrophie bilatérale (figure 5), le plus souvent indolore des glandes salivaires touchant essentiellement les glandes parotidiennes.



Figure 5 : Hypertrophie parotidienne. (Source : CRMR des maladies auto-immunes de Strasbourg (RESO), 2020)

Cette augmentation de volume est induite par l'obstruction des canaux excréteurs secondaire à l'infiltrat inflammatoire lymphocytaire. (Hakkou *et al.*, 2010)

Le canal de Sténon peut laisser soudre un écoulement suppuré suite à la faible production de salive.

Les phases aiguës de ce symptôme peuvent perdurer d'une semaine à plusieurs mois avec des intervalles de rémission. Environ 1 patient sur 3 atteint du SGS sera concerné par cette manifestation au cours de sa vie.

Une des complications les plus graves est la survenue de lymphomes parotidiens. (Porcheri et Mitsiadis, 2019)

Selon la littérature, 5% des patients atteints de SGS développeront un lymphome

non hodgkinien parotidien (LNH), ce qui représente un risque 44 fois plus important que dans la population générale d'où l'importance que le patient ait un suivi pluridisciplinaire. (Margaix-Muñoz *et al.*, 2009)

Plusieurs symptômes doivent donner l'alerte notamment une hypertrophie parotidienne unilatérale ou un purpura. Des examens complémentaires seront alors prescrits afin de mettre en évidence la présence de marqueurs tumoraux. (Berrady *et al.*, 2009)

3.2.3 Xérophtalmie

Les glandes lacrymales sont touchées dans le SGS conduisant à des kératoconjonctives sèches. La conjonctive et la cornée souffrent d'un défaut d'hydratation et de lubrification qui entraîne une destruction des cellules épithéliales. La xérophtalmie est caractérisée par une sécheresse oculaire; le patient ressent une impression de corps étranger, de grains de sables dans l'œil et des démangeaisons. Les yeux peuvent paraître rouges, et présenter des épisodes douloureux ainsi qu'une photosensibilité. (Margaix-Muñoz *et al.*, 2009)

3.2.4 Autres sécheresses muqueuses et cutanées

Cinquante-cinq pourcent des patients souffrent de sécheresse qui peut s'accompagner d'un prurit. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

Le tableau clinique s'accompagne également d'une sécheresse des voies respiratoires supérieures et de la muqueuse nasale associée à une toux sèche, chronique et des essoufflements (bronchite sèche). (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

La dyspareunie (douleur lors de rapport sexuel) est fréquemment observée chez les femmes non ménopausées (dysfonctionnement des glandes vaginales lubrifiantes) avec une prévalence de 40%. Cependant la fécondité, la parité et l'activité sexuelle des patients atteints de ce syndrome ne semblent pas différer de celles de la population générale. (Skopouli *et al.*, 1994)

3.2.5 Vascularite

Les patients peuvent présenter un syndrome de Raynaud (33% des patients atteints du SGS) correspondant à une baisse de perfusion aux extrémités et à une diminution du calibre des petits vaisseaux. Des facteurs aggravent cette manifestation comme le stress et le froid. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

3.2.6 Fatigue

La fatigue est un facteur prédictif majeur de la baisse de la qualité de vie chez les patients atteints du SGS. En effet, ce symptôme touche environ 50% des patients atteints de SGS.

L'échelle visuelle analogique (EVA) de 10 cm a pour but de mesurer la fatigue très facilement avec deux extrêmes : «Pas de fatigue» et «Fatigue la plus grande possible».

Plusieurs éléments sont responsables de la fatigue notamment :

- L'activité de la maladie (c'est une hypothèse, le lien reste encore à définir)
- Les troubles neuroendocriniens
- Les troubles du sommeil

Les patients présentent un déficit de sommeil plus important que la population dite standard.

Ils signalent plus de difficulté à s'endormir et des réveils nocturnes plus fréquents et prolongés. Les examens de polysomnographie confirment plusieurs éléments notamment : une diminution de la qualité du sommeil et une augmentation du nombre de réveils. Cependant, aucune étude à ce jour n'a mis en évidence la relation étroite entre troubles du sommeil et fatigue.(Ng et Bowman, 2010)

3.2.7 Atteinte musculaire et squelettique

Les douleurs articulaires ou arthralgies concernent 53% des patients atteints du SGS et les douleurs musculaires ou myalgies 22%.

L'atteinte articulaire affecte le plus souvent les petites articulations et ce de manière

symétrique ou asymétrique.

Du fait de l'atteinte musculaire et articulaire, le SGS primaire est confondu avec la polyarthrite rhumatoïde tandis que le SGS secondaire est fréquemment diagnostiqué chez les patients souffrants de polyarthrite rhumatoïde. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

3.2.8 Atteinte pulmonaire

C'est une affection très rare dans le SGG. En effet, la toux est la conséquence de la sécheresse trachéale. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

3.2.9 Atteinte rénale

Moins de 10% des patients touchés par le SGS sont concernés par une atteinte rénale, ce qui en fait une complication relativement rare. La pathologie, conséquence du SGS, prend la forme d'une néphrite tubulo-interstitielle (TIN) le plus souvent, ou d'une glomérulonéphrite.

La TIN est caractérisée par une infiltration de l'interstitium rénal par des lymphocytes et des plasmocytes. (François et Mariette, 2016)

3.3 Examens complémentaires

3.3.1 Test de Schirmer

Test inventé par Schirmer en 1903, il permet de mesurer la production de larmes (larmes réflexes et de base). Le principe est de positionner une bandelette de papier buvard (5mm X 35 mm) graduée dans le cul de sac lacrymal inférieur, près de l'angle externe (figure 6). Le test est positif si le mouillage est inférieur à 5 mm en 5 minutes. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

Ce test présente de nombreux désavantages :

- Faible reproductibilité,
- Examen gênant et difficile à réaliser chez les enfants,
- Lésion possible de la cornée et de la conjonctive,

- Absence d'un site précis pour positionner la bandelette,
- Déchirure du papier buvard au retrait. (Savini *et al.*, 2008)



Figure 6 : Réalisation du test de Schirmer. (Source : Bjordal *et al.*, 2019)

3.3.2 Test au Rose Bengale

Ce test permet la coloration de la cornée et de la conjonctive par un composé chimique : le rose Bengale. (Mavragani et Moutsopoulos 2014)

Cette substance est utilisée pour mettre en évidence les lésions de l'épithélium de la surface oculaire (figure 7).

L'opérateur applique une solution à 1% de rose Bengale dans le fornix inférieur. Le patient doit cligner des yeux en totalité une ou deux fois. Ensuite l'opérateur utilise de la lumière et évalue la coloration de la conjonctive médiane et latérale, ainsi que la cornée.

Le degré de coloration est évalué grâce au score de Van Bijsterveld sur les 3 endroits distincts:

- 1 taches éparses
- 2 taches densément dispersées
- 3 points confluent

Le score maximum atteint 9 points et selon les critères de classification, un score inférieur à 4 est un signe de SGS. (Gomes *et al.*, 2012)



Figure 7 : Test au rose Bengale. (Source : Creuzot-Garcher, 1999)

Ce test est plus ou moins fiable car il s'avère peu reproductible, le volume de colorant utilisé pouvant varier à chaque goutte. Il peut aussi provoquer des picotements oculaires et des sensibilités. (Savini *et al.*, 2008)

D'autres colorations peuvent être effectuées comme la coloration à la fluorescéine ou au vert lissamine (mieux tolérés mais très difficile à analyser). (Gomes *et al.*, 2012)

3.3.3 Biopsie des glandes salivaires et score de Chisholm et Mason

La biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) est un geste opératoire relativement simple mais des complications post-opératoires peuvent survenir.

La première étape consiste à obtenir le silence clinique en réalisant une anesthésie locale.

A l'aide d'une compresse, l'aide opératoire maintient la lèvre éversée.

L'opérateur incise au bistouri la muqueuse labiale sur 1,5-2 cm, parallèlement au vermillon et ce entre la commissure labiale et la ligne médiane. Puis une dissection superficielle avec un ciseau de Metzenbaum est effectuée et les glandes salivaires sont mises en évidence.

De 4 à 6 glandes sont prélevées et placées dans un milieu de conservation afin d'être envoyé à un laboratoire d'anatomo-pathologie.

Pour terminer, des points de sutures sont réalisés (figure 8).

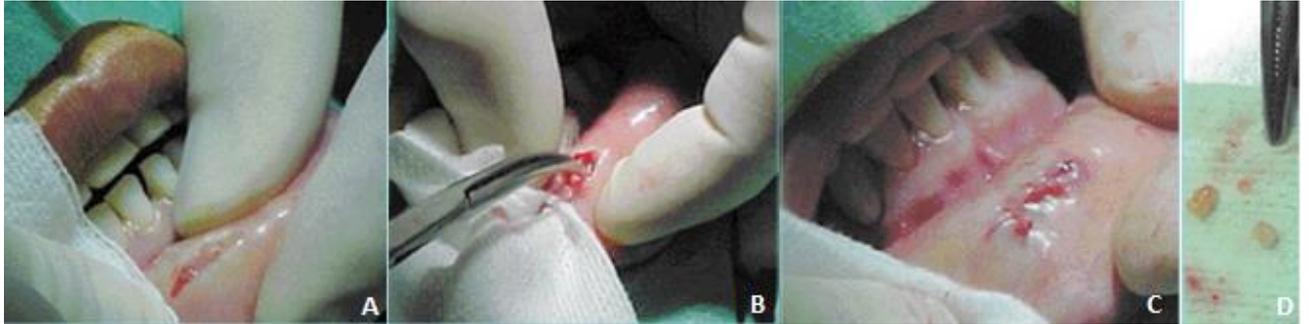


Figure 8 : Incision (A), prélèvement des glandes salivaires (B), sutures (C) puis mise en évidence des glandes salivaires (D). (D'après : Heitzmann et Heitzmann, 2004)

Les complications post opératoires sont souvent passagères (paresthésie, saignement, hématome, tuméfaction, inflammation, douleur) et concernent entre 8 et 12% des patients. (Lida Santiago *et al.*, 2012)

La présence d'un infiltrat inflammatoire (sialadénite) lymphocytaire est recherchée lors de l'examen anatomo-pathologique des glandes salivaires biopsiées. La biopsie s'avère positive si la présence d'un amas de 50 lymphocytes/4mm² est décelée.

La sévérité de l'infiltrat est déterminée par le score de Chisholm.

Tableau 1 : Score de Chisholm. (D'après : Gomes *et al.*, 2012)

Grade 1	discret infiltrat inflammatoire
Grade 2	infiltrat modéré ou inférieur à 1 focus
Grade 3	1 focus (> 50lymphocytes)/4mm ²
Grade 3	> 2 foci/4mm ²

C'est le test le plus précis disponible, bien qu'il ne soit pas essentiel pour le diagnostic.

3.3.4 Sialographie parotidienne

La sialographie parotidienne (examen radiographique invasif, irradiant) n'est pas un examen de première intention dans le cadre du SGS. Cet examen est compliqué d'un point de vue technique.

Etant donné qu'un produit de contraste est injecté par le canal de Stenon, la sialographie parotidienne est contre-indiquée dans les cas d'altération sévère de la fonction des glandes salivaires car il y a un risque de non expulsion du produit de contraste.

Chez un patient atteint du SGS, une dilatation et une torsion des conduits, ainsi qu'une répartition hétérogène et une rétention du produit de contraste sont observées (figure 9).

Une sialectasie peut être mis en évidence chez des patients sains, ou peut être un signe annonciateur de lithiase.

La sévérité de la pathologie s'appuie sur la classification de Rubin et Holt.

Tableau 2 : Classification de Rubin et Holt. (D'après : Gomes *et al.*, 2012)

stade 0 (normal)	absence de produit de contraste visible
stade 1 (ponctué)	présence de produit de contraste ≤ 1 mm de diamètre
stade 2 (globulaire)	présence de produit de contraste avec un diamètre entre 1 et 2 mm
stade 3 (cavité)	présence de produit de contraste ≥ 2 mm de diamètre
stade 4 (destructif)	destruction complète du parenchyme de la glande

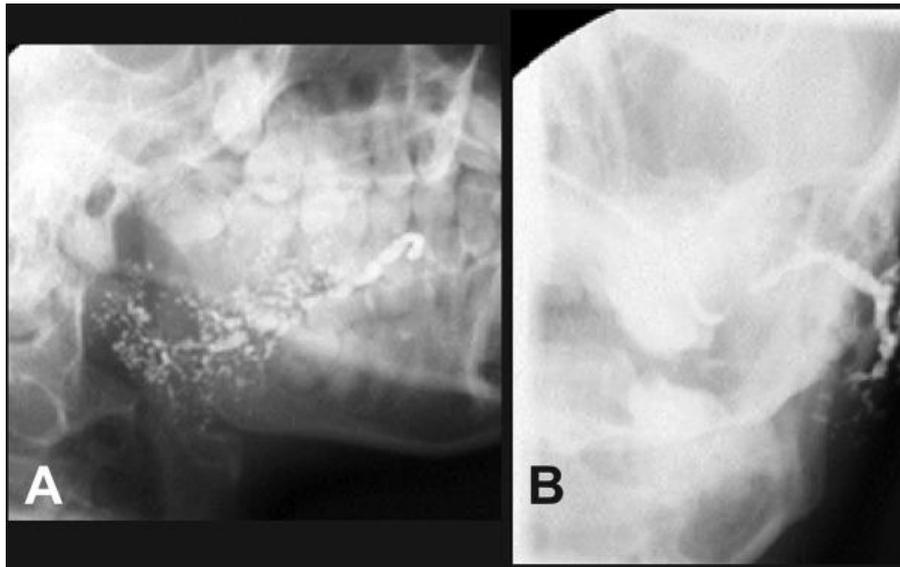


Figure 9 : Sialographie (stade 3) de la parotide chez un patient atteint du SGS, 5 minutes après l'injection du produit de contraste. A : vue frontale et B : vue latérale.
(Source : Gomes *et al.*, 2012)

3.3.5 Sialométrie

Pour mesurer le flux salivaire de manière objective, on utilise la sialométrie.

Trois cotons sont pesés, puis placés pendant 5 minutes en regard des deux canaux salivaires sécréteurs : deux pour les canaux de Stenon, et le dernier au niveau du canal de Wharton. La quantité de salive sera évaluée en fonction de la prise de poids des cotons imbibés de salive. La valeur de référence est de 2 grammes.

D'autres tests sont réalisables comme le test au sucre. Un sucre est placé sous la langue et doit être complètement fondu en 3 minutes. Si ce n'est pas le cas, on peut soupçonner une hyposialie. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

Le débit salivaire peut être évalué à l'aide de paraffine. Le patient met environ 1,5g de paraffine au sein de la cavité buccale pendant 30 secondes à 1 minute jusqu'à ce qu'elle soit malléable. Ensuite le patient doit mâcher la cire et cracher la salive produite dans un récipient toutes les 2 minutes durant 6 minutes.

Le flux salivaire peut être mesuré avec de l'acide citrique. Deux millilitres d'acide citrique à 2% doit être placé en bouche pendant environ 1 minute puis le produit doit

être craché. Ensuite la salive est recueillie par crachat toutes les 2 minutes pendant 6 minutes. (Lecor *et al.*, 2016)

De nombreux paramètres peuvent faire varier le résultat comme l'hydratation du patient, le moment de la journée où le test est effectué, la consommation de tabac, le sexe, l'âge, la prise alimentaire, la mastication de chewing-gum, la masse corporelle, ou encore la prise de traitement médicamenteux. (Gomes *et al.*, 2012)

Les valeurs de référence sont comprises entre 0,8 mL et 1,2 L de sécrétion salivaire par jour. Soit entre 0,4 et 0,5 mL de salive secrétée par minute.

On parle d'oligosialie lorsque la salive produite est inférieur à 0,2 mL par minute. (Petrušić *et al.*, 2015)

3.3.6 Scintigraphie parotidienne

La scintigraphie est un examen fonctionnel et dynamique. En effet il permet d'observer le fonctionnement des glandes salivaires. (Nadal *et al.*, 2015)

Un marqueur radioactif le pertechnétate (^{99m}Tc) de sodium est administré par voie intraveineuse et son absorption ainsi que sa sécrétion sont évaluées (figure 10). Le rayonnement qui en résulte, issu du marqueur radioactif, est ensuite étudié grâce à une caméra. La caméra permet d'obtenir une image avec des zones d'hyperfixations (foyer infectieux, tumeurs) ainsi que des zones d'hypofixation (tissus moins vascularisés ou détruits).

Au bout de 20 à 30 minutes, le marqueur est sécrété dans la cavité buccale. (Gomes *et al.*, 2012)

La fixation et la libération du technétium sont diminuées chez les patients atteints du SGS.

Puis un second examen sous stimulation salivaire (pilocarpine ou acide citrique) est effectué. Cette méthode de stimulation du flux salivaire est particulièrement efficace et reproductible d'un patient à l'autre. (Arrago *et al.*, 1987)

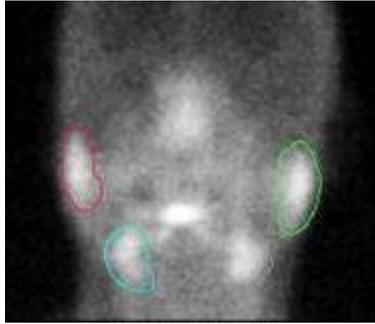


Figure 10 : Scintigraphie des glandes salivaires. (Source : Hôpitaux Universitaire Genève, 2019)

3.3.7 Bilan sanguin

Des anomalies biologiques sont parfois visibles lors d'analyse. Une hypergammaglobulinémie qui sera en lien avec une vitesse de sédimentation accélérée peut être observée. Les résultats de la prise de sang peuvent mettre en évidence un déficit quantitatif de certaines lignées sanguines : thrombocytopénie, et/ou leucopénie. (Hakkou *et al.*, 2010)

3.3.8 Sérologie

Dans le cadre du SGS, une infiltration lymphocytaire des glandes exocrines (salivaires et lacrymales) ainsi qu'une hyperactivité des lymphocytes B peut être mise en évidence.

Le syndrome se manifeste également par une augmentation des gammaglobulines et la présence d'auto-anticorps dirigés contre deux complexes : Ro / SSA et La / SSB. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

La présence d'anti-Ro / SSA et d'anti-La / SSB positifs est un signe très spécifique et distinctif de la maladie. (Rosado *et al.*, 2018)

Les anticorps anti-Ro / SSA sont mis en évidence chez 70% à 100% des patients, quant aux anticorps anti-La / SSB, ils sont retrouvés dans 35% à 70% des cas.

L'existence des anticorps associés à d'autres symptômes précédemment évoqués sont nécessaires et suffisants pour faire le diagnostic. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

3.4 Diagnostic positif

3.4.1 Critères de diagnostic

Le consensus américano-européen a pour but de simplifier le diagnostic du SGS. Cet accord repose sur la présence d'infiltrats lymphocytaires dans les glandes salivaires mineures, ou la présence d'auto-anticorps SSA ou SSB avec des symptômes d'une atteinte des glandes salivaires ou lacrymales. L'American College of Rheumatology propose une classification à partir de critères objectifs.

Tableau 3 : Critères de classification américains / européens. (D'après : Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

Signes oculaires (être concerné par au moins un de ces symptômes)	<ul style="list-style-type: none">-Yeux secs persistants et inconfortables chaque jour pendant plus de trois mois-Sensation répétitive de grain de sable dans les yeux-Usage d'un substitut lacrymal plus de trois fois par jour
Signes concernant la cavité buccale (au moins un)	<ul style="list-style-type: none">-Sensation de bouche sèche chaque jour pendant au moins trois mois-Impression de glandes salivaires enflées chez l'adulte-Nécessité de boire pour déglutir (surtout les aliments secs)
Preuve objective de sécheresse oculaire (au moins une)	<ul style="list-style-type: none">-Test de Schirmer ≤ 5 mm / 5min-Score de Van Bijsterveld ≥ 4
Preuve objective d'atteinte des glandes salivaires (au moins une)	<ul style="list-style-type: none">-Scintigraphie des glandes salivaires-Sialographie parotide-Débit salivaire non stimulé ($\leq 1,5$ mL / 15 min, $\leq 0,1$ mL / min)
Caractéristiques histologiques :	<ul style="list-style-type: none">-Biopsie positive d'une glande salivaire accessoire
Auto-anticorps :	<ul style="list-style-type: none">-Présence d'anticorps anti-SSA (Ro / SSA) ou anti-SSB (La / SSB)

Classification

Le SGS primaire requiert l'existence de quatre des six critères précédemment cités, incluant une biopsie positive d'une glande salivaire accessoire ou la présence d'anticorps anti-SSA ou anti-SSB, et trois des quatre critères objectifs cités ci-dessus.

Il existe des critères d'exclusion du SGS notamment les patients ayant des antécédents de radiothérapie cervico-faciale, un lymphome, une sarcoïdose, une maladie du greffon contre l'hôte, les patients porteurs de l'hépatite C ou du VIH ou encore les utilisateurs d'anticholinergiques. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

3.4.2 SGS primitif

Il y a deux types de SGS. Le primitif qui est isolé et ne correspond ni à une conséquence, ni une association avec une MAI et le secondaire. (Bayetto et Logan, 2010)

3.4.3 SGS secondaire

Le SGS secondaire est associé à d'autres connectivites ou MAI.

3.4.3.1 Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est une MAI touchant les articulations. Elle concerne 1% de la population mondiale avec une incidence plus élevée chez les femmes. Des auto-anticorps s'attaquent à la membrane synoviale des articulations engendrant des gonflements, des sensibilités, voire des douleurs qui restreignent l'amplitude des gestes (figure 11).



Figure 11 : Patient atteint de polyarthrite rhumatoïde. (Source : Inserm, 2020)

Cette pathologie engendre également des atteintes hématologiques, cardiovasculaires, neurologiques et elle est aussi responsable d'anomalies au niveau des glandes salivaires et lacrymales.

Environ 30% des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ont également un SGS secondaire. (Hakkou *et al.*, 2010)

3.4.3.2 Lupus érythémateux

Le lupus érythémateux est une MAI affectant le tissu conjonctif (figure 12).

Environ 75% des patients touchés par cette maladie présente une xérostomie associée à une réduction du flux salivaire.

L'association SGS / lupus érythémateux concerne un tiers des patients touchés par le lupus. (Mortazavi *et al.*, 2014)



Figure 12 : Lupus érythémateux cutané. (Source : Jarrett et Werth 2019)

3.4.3.3 Sclérodémie

La sclérodémie est une maladie MAI qui entraîne une fibrose. Cette fibrose concerne les capillaires, les canaux excréteurs et les acini des glandes salivaires et lacrymales. Cette anomalie est responsable de la xérostomie, symptôme connu de la sclérodémie.

On y observe également une infiltration lymphocytaire chez 15% des patients, preuve du SGS secondaire. (Mortazavi *et al.*, 2014)

3.4.3.4 Sarcoïdose

La sarcoïdose est une pathologie systémique inflammatoire. Les poumons sont les organes les plus fréquemment touchés, mais elle peut concerner n'importe quel organe du corps humain.

Les personnes touchées par la sarcoïdose rapportent des épisodes de gonflement des glandes parotides ainsi que des xérostomies. Mansour *et al.* ont établi le lien entre SGS et sarcoïdose. (Mortazavi *et al.*, 2014)

3.5 Diagnostics différentiels

3.5.1 Xérostomie médicamenteuse

Il a été démontré que plus le nombre de médicaments ingérés par les patients augmente et plus le débit salivaire diminue. (Khovidhunkit *et al.*, 2009)

Si la cause de l'hyposalivation est due à une prise médicamenteuse, les glandes salivaires sont peu altérées. Le médecin prescripteur peut soit arrêter le traitement, soit trouver une alternative aux médicaments prescrits, soit suppléer au niveau local. Cependant il n'est pas nécessaire de réaliser des examens complémentaires.

La xérostomie induite par un traitement médicamenteux est un effet iatrogène qui concerne plus de 400 médicaments. Quatre-vingt pourcent des traitements les plus utilisés pour les personnes âgées sont concernés par cet effet secondaire. (Hugonot-Diener, 2010)

Tableau 4 : Exemple de médicaments responsables de xérostomie. (D'après :
Varoquier *et al.*, 2013)

Classes médicamenteuses	Médicaments correspondants
Antalgique opiacé faible	Tramadol
Antalgique opioïde morphinique	Skenan, Acupan
Anti acnéique	Roaccutane
Anticholinergique	Atarax
Anti arythmique	Rythmodan
Antidépresseurs	Anafranil, Laroxyl, Seropram
antihistaminique	Zirtex
Antihypertenseur	Captopril
Antimigraineux	Maxalt
Antiparkinsoniens	Lepticur, Levodopa
Antirétroviraux	Norvir, Videx
Antispasmodique	Atropine
Benzodiazépines : anxiolytique, hypnotique	Xanax, Vallium, Seresta
Bétabloquant	Propranolol, Atenolol
Inhibiteurs calciques	Amlodipine
Neuroleptiques	Tercian, Haldol, Dogmatil
Substances addictives	Tabac, cannabis
Thymorégulateur	Depakine, Depakote
Toxine botulique	

3.5.1.1 Psychotropes

On estime que 25% de la population française est sous psychotropes au long cours.

Les antidépresseurs, les antipsychotiques, les anxiolytiques et les hypnotiques font partis des psychotropes. Ils sont fréquemment utilisés pour traiter les pathologies mentales et leurs effets indésirables se situent notamment au niveau de la cavité buccale.

Une étude a recensé les effets secondaires de 57 médicaments (23 antidépresseurs, 22 antipsychotiques / stabilisateurs de l'humeur et 12 médicaments anxiolytiques / sédatifs). Quatre-vingt-onze pourcent des personnes interrogées se sont plaintes de xérostomie. D'autres effets indésirables ont été mentionnés tel que la dysgueusie lors de la prise d'antidépresseurs. (Cockburn *et al.*, 2017)

Une autre étude a été réalisée chez des patients schizophrènes pour déterminer l'impact de leurs traitements antipsychotiques et anxiolytiques sur la cavité orale. Il a été démontré que le flux salivaire était diminué par la prise de leur psychotrope. (Okamoto *et al.*, 2016)

3.5.1.2 Anti-cholinergique

Selon l'étude récente de Tiisanoja *et al.*, la xérostomie et l'hyposalivation (salive stimulée et non stimulée) ont été évaluées sur un groupe de 1 345 personnes sous traitement anti cholinergique.

Quatorze pourcent des patients se sont plaints de xérostomie et 2% des patients présentaient une hyposalivation avec de faibles débits salivaires (stimulé et non stimulé), mesurés de manière objective. (Tiisanoja *et al.*, 2019)

3.5.2 Radiothérapie cervico faciale

En 1911, Bergonie, met en évidence la radiosensibilité élevée des glandes salivaires. Les glandes salivaires sont très proches du volume cible de la plupart des cancers de la tête et du cou. La dose moyenne tolérée lors de l'irradiation des 2 parotides est de 25 à 30 Gy. (Ortholan *et al.*, 2010)

Dès 33 Gy, une xérostomie de grade II est constatée chez 53% des patients. (Toledano *et al.*, 2012)

D'après les travaux de Guinand *et al.*, une irradiation a une dose de 15 Gy pendant une semaine suffit à provoquer une chute de 90% du flux salivaire. (Guinand *et al.*, 2007)

D'un point de vu histologique, les glandes salivaires subissent une destruction et une atrophie des acini salivaires, des altérations vasculaires, suivi d'une inflammation et d'une formation de fibrose interstitielle (figure 13). (Guinand *et al.*, 2007)

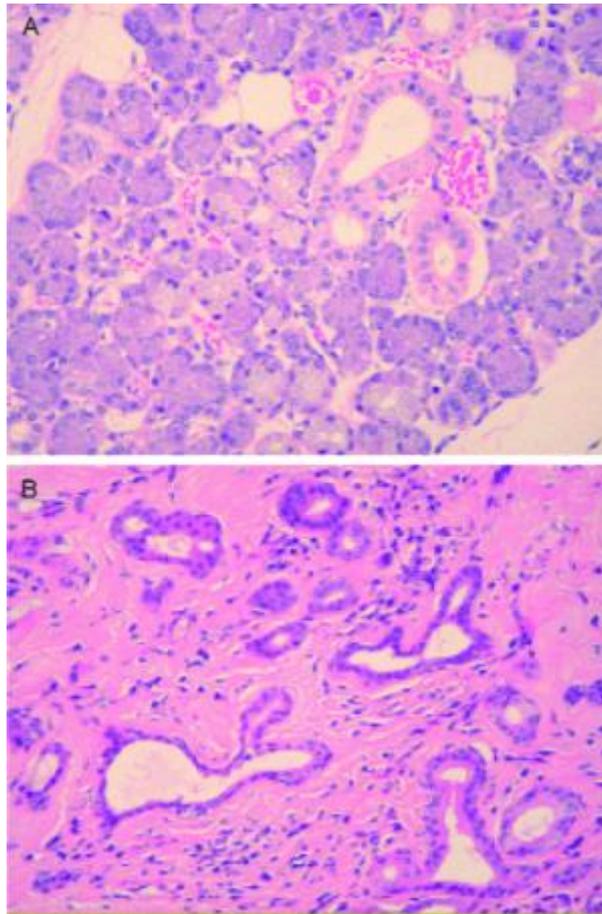


Figure 13 : Coupe histologique d'une glande salivaire physiologique (A) et d'une glande salivaire irradiée (B). (D'après : Guinand *et al.*, 2007)

La radiothérapie de la sphère oto-rhino-laryngologie (ORL) impacte la salive tant d'un point de vue qualitatif que quantitatif. La réduction de la production salivaire stimulée et non stimulée, la diminution du pH salivaire et la modification du pouvoir tampon peuvent être à l'origine de mucites ou encore de xérostomies radio-induites, plus ou moins sévère mais qui perdurent même après arrêt du traitement. Malheureusement, même avec les nouvelles techniques d'irradiation de type IMRT minimisant les doses de rayonnements délivrés au niveau des tissus sains avoisinants la tumeur, l'irradiation des tumeurs ORL induit des xérostomies. (Arrifin *et al.*, 2018)

3.5.3 Pathologie des glandes salivaires

3.5.3.1 Malformation : aplasie, hypoplasie

L'aplasie des glandes salivaires, soit l'absence totale de la glande, est une maladie relativement rare à transmission génétique autosomique dominante. Le premier cas référencé l'a été par Gruber en 1885. Cette affection concerne le plus souvent la parotide et ce de manière unilatérale.

L'aplasie des glandes salivaires fait souvent parti d'un tableau clinique associant d'autres anomalies de développement concernant les glandes lacrymales, les dents, la peau, les cheveux, les ongles. Ce syndrome dénommé lacrimo-auriculo-dento-digital (LADD) ou syndrome de Levy-Hollister a pour symptômes : une hypoplasie des glandes salivaires et lacrymales, une anomalie de l'oreille en terme de forme et de fonctionnalité (surdité), des hypodonties et une malformation digitale.

Une mutation de FGF10 (facteur de croissance des fibroblastes 10) serait responsable du syndrome.

Afin de confirmer l'absence des glandes salivaires, des examens d'imageries tel que le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique sont réalisés.

Par ailleurs on retrouve un développement anormal des glandes salivaires dans différentes pathologies comme le syndrome de Down, la fente labio-palatine ou encore le syndrome de Klinefelter. (Neagu *et al.*, 2018)

3.5.3.2 Pathologie tumorale

Les tumeurs des glandes salivaires concernent moins de 3% de l'ensemble des tumeurs du corps humain.

3.5.3.2.1 Tumeurs épithéliales malignes

Certains signes cliniques sont prédictifs de malignité comme la paralysie faciale, la présence d'adénopathies indurées, des douleurs, et des limites floues et mal définies à l'imagerie. (Btissam *et al.*, 2015)

Tableau 5 : Pourcentage de tumeur maligne par rapport au nombre de tumeur des glandes salivaires. (D'après : Fassih *et al.*, 2014)

Type de glande	Pourcentage de tumeur maligne
Glande parotide	Entre 20 et 30 %
Glande submandibulaire	Entre 45 et 60%
Glande sublingual	Entre 70 et 85%
Glande salivaire accessoire	Entre 49 et 80%

3.5.3.2.2 Tumeurs épithéliales bénignes : adénome pléomorphe

Les lésions tumorales des glandes salivaires sont peu fréquentes, touchant le plus souvent la glande parotide et représentant 1 à 4% des tumeurs de la région tête et cou. La majorité des tumeurs bénignes parotidiennes sont des adénomes pléomorphes. Ils représentent 47,2% des tumeurs bénignes parotidiennes. Leur évolution est lente et dans 3 à 14% des cas, une dégénérescence maligne peut survenir. (Ali *et al.*, 2014)

D'autres lésions tumorales bénignes peuvent être diagnostiquées comme les myo-épithéliomes, les adénomes à cellules basales, les oncocytomes ou encore les kystes. (Btissam *et al.*, 2015)

3.5.4 Vieillesse physiologique

Avec l'âge, il existe une sénescence physiologique des glandes salivaires qui se caractérise par une fibrose et une atrophie

La xérostomie concerne souvent les personnes âgées. La prévalence de la xérostomie est de 30% chez les plus de 65 ans. La sénescence est responsable d'hyposialie. En effet, avec le vieillissement entre 30% et 40% des tissus des glandes salivaires sont transformés en tissu conjonctif. Cette altération est responsable de candidose, de lésions carieuses, de maladies parodontales. Ces pathologies peuvent engendrer des problèmes nutritionnels (malnutrition, dénutrition ou anorexie).

La xérostomie chez les personnes âgées peut être induite par des traitements médicamenteux (psychotropes, antidépresseurs tricycliques, antihypertenseurs). Dans ce cas, la sécheresse buccale est transitoire et réversible à condition de pouvoir arrêter ou substituer le médicament en cause.

Enfin, la sensation de bouche sèche est aggravée par la respiration buccale, le port d'appareil prothétique, ou encore une hygiène bucco-dentaire insuffisante. (Salom, 2006)

3.5.5 Substances toxiques

3.5.5.1 Alcool

L'étude d'Enberg *et al.* en 2001 avait pour but d'établir le lien entre consommation d'alcool et sécrétion salivaire chez 24 personnes volontaires, non alcoolique.

Les femmes ont ingéré 0,6 g d'alcool/ kg et les hommes 0,7 g d'alcool/kg.

Des prélèvements salivaires ont été réalisés tout d'abord avant ingestion, puis 45 minutes après la consommation et enfin une heure après le second échantillon.

Il en résulte une diminution de tous les électrolytes étudiés (amylase, protéines totales, phosphate inorganique PO_4^{3-} sodium Na^+ , potassium K^+ et calcium Ca^{2+}) au fur et à mesure de l'augmentation du taux d'alcool sanguin ainsi qu'une diminution de la production salivaire stimulée et non stimulée. (Enberg *et al.*, 2001)

3.5.5.2 Tabac

Petrušić *et al.*, ont étudié l'impact du tabac sur la sécrétion salivaire. Pour participer à cette étude, il fallait être âgé d'au moins 18 ans et ne pas être atteint d'une pathologie affectant les glandes salivaires ni avoir subi une radiothérapie cervico-faciale.

Deux groupes de patients ont été constitués : fumeur et non-fumeur.

Le questionnaire de l'étude incluait des informations d'ordre général, sur l'intoxication

tabagique (nombre de cigarettes fumées par jour, durée du tabagisme), sur les pathologies systémiques et les médicaments consommés par le patient.

Une consultation d'odontologie a été effectuée afin d'évaluer l'hygiène orale (indice de plaque), la présence de colorations exogènes sur les dents ou encore la langue.

Pour commencer, la quantité de salive non stimulée a été évaluée. Ensuite, les participants ont rincé leur bouche avec une solution aqueuse à 2% d'acide citrique. Puis, la quantité de salive stimulée a été mesurée.

L'évaluation de la qualité salivaire a été classifiée selon 4 critères : collante, épaisse, mousseuse, aqueuse.

Concernant la quantité salivaire, les résultats montrent que la salive stimulée et non stimulée diminue avec l'augmentation de la durée du tabagisme mais ce résultat n'est pas dépendant du nombre de cigarettes fumées par jour.

Pour la qualité salivaire, le groupe des fumeurs présentait une salive épaisse, tandis que chez les non-fumeurs, la salive était plus fine et aqueuse.

D'après cette étude, la consommation de tabac altère la fonction des glandes salivaires avec un impact sur la qualité et la quantité de salive.

La parotide, qui secrète la salive aqueuse, est la première glande impactée par la consommation tabagique. Les glandes sous maxillaires et sublinguales contre balancent ce manque en secrétant de la salive muqueuse. Ce phénomène explique donc que les fumeurs possèdent une salive plus épaisse. (Petrušić *et al.*, 2015)

3.5.6 Diabète

Mortazavi *et al.* ont voulu quantifier la xérostomie et l'hyposalivation chez les patients diabétiques.

Tableau 6 : Pourcentage des patients se plaignant de xérostomie en fonction du type de diabète. (D'après : Mortazavi *et al.*, 2014)

Type de diabète	Pourcentage de patients se plaignant de xérostomie
Diabète de type II	14 à 62%
Diabète type I	38 à 53%

Cette sensation de bouche sèche serait liée à la polyurie et à la déshydratation. (Mortazavi *et al.*, 2014)

L'examen clinique oral révèle que 64% des patients diabétiques présentent une sécheresse des muqueuses buccales.

Le test de Schirmer (examen ophtalmologique) objective que 46% des patients diabétiques présentent une hyposalivation.

L'ancienneté de la pathologie et la sévérité du diabète ne sont cependant pas corrélées à l'hyposalivation. (Khovidhunkit *et al.*, 2009)

3.5.7 Affection du système nerveux central (SNC) : maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie neuro-dégénérative caractérisée par un défaut de dopamine dans les noyaux gris centraux. Les symptômes les plus couramment rencontrés sont : des tremblements, des bradykinésies et des akinésies (rendant l'hygiène bucco-dentaire compliquée). L'hyposalivation est également un symptôme de la maladie de Parkinson. (Proulx *et al.*, 2005)

Le traitement le plus utilisé pour le traitement de la maladie de Parkinson est le lévodopa (L-DOPA) qui sera transformé en dopamine par l'enzyme DOPA décarboxylase dans le cerveau. La prise de ce traitement générerait une hyposalivation. (Proulx *et al.*, 2005)

3.5.8 Virus de l'hépatite C

L'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) entraîne des complications hépatiques responsables de morbidité et de mortalité. (Cacoub *et al.*, 2017)

La xérostomie concerne entre 5 à 55% des patients infectés par le VHC. (Mortazavi *et al.*, 2014)

Le virus de l'hépatite C peut entraîner des symptômes comparables à ceux du SGS. De fait, le VHC fait partie des critères d'exclusion pour le diagnostic de ce syndrome. (Bayetto et Logan, 2010)

3.5.9 SIDA

Il existe un lien très étroit entre l'anomalie des glandes salivaires, lacrymales et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ainsi que son traitement antirétroviral dédié.

Les patients atteints du VIH souffrent, comme les patients porteurs d'un SGS, de xérostomie ou encore d'un déficit d'activité des glandes salivaires principales et accessoires. On constate également une hypertrophie des glandes salivaires et une lymphocytose CD8. De ce fait, le terme de «maladie des glandes salivaires associée au VIH» est utilisé. (Meer, 2019)

Des manifestations buccales associées au VIH apparaissent dans 30 à 80% des cas. Elles représentent fréquemment des signes précurseurs de l'infection. On peut retrouver le sarcome de Kaposi, des infections opportunistes, comme les candidoses ou encore la leucoplasie orale chevelue.

Certains antirétroviraux provoquent une hyposialie sans toutefois altérer la fonction des glandes salivaires.

Cependant, il reste délicat de faire la distinction entre les effets secondaires des antirétroviraux et les symptômes oraux liés au VIH.

La sensation d'œil sec chez les patients VIH est causée par une infiltration lymphocytaire de la glande lacrymale. Une destruction des acini lacrymaux et du système canalaire engendre un défaut qualitatif et quantitatif de larmes responsable d'une kératoconjonctivite.

Les antirétroviraux sont également associés à la sécheresse oculaire.

Ces différentes sécheresses altèrent grandement la qualité de vie des patients. (Nizamuddin *et al.*, 2018)

3.6 Conséquences orale et odontologique du SGS

3.6.1 Candidose

Candida Albicans peut se manifester de manière diversifiée : un muguet, des perlèches aux commissures des lèvres, ou encore une stomatite sous prothétique. Les candidoses touchent environ 70% des patients atteints du SGS. (Hakkou *et al.*, 2010)

L'objectif de l'étude réalisée par Torres *et al.* en 2002 était d'établir le lien entre le flux salivaire et *Candida Albicans* chez 112 patients se plaignant de xérostomie. Une relation inversement proportionnelle entre la salivation et le nombre de colonies de *Candida albicans* a pu être mise en évidence. (Torres *et al.*, 2002)

3.6.2 Lésions carieuses

Le risque carieux et de développement de lésions érosives chez les patients présentant un SGS est très important. L'étude de Berman *et al.*, réalisée sur 225 patients a démontré que les patients atteints du SGS sont plus fréquemment touchés par les lésions carieuses. (Berman *et al.*, 2019)

Les lésions carieuses surviennent aux endroits les moins cariogènes habituellement : les incisives mandibulaires, le collet des dents, ou encore des reprises carieuses sous des soins conservateurs récents.

Les lésions carieuses cervicales sont les plus fréquentes et sont semblables à celles détectées chez les sujets qui ont eu une radiothérapie de la région ORL (figure 14). (Hakkou *et al.*, 2010)



Figure 14 : Lésions carieuses cervicales. (Source : Hakkou *et al.*, 2010)

La diminution du flux salivaire engendre de nombreuses transformations salivaires : une modification de sa composition, une augmentation de sa viscosité, une diminution du pouvoir tampon...

Le pH, qui physiologiquement est neutre (7), s'acidifie et peut descendre jusqu'à 5, correspondant à un pH cariogène. A ce pH, les tissus dentaires se déminéralisent et la reminéralisation est compromise étant donné le déficit salivaire qualitatif et quantitatif. (Tschoppe *et al.*, 2010)

Des lésions en bouche telles que des ulcérations touchent plus de 50% des patients, altérant leur qualité de vie. (Fernández Castro *et al.*, 2019)

3.6.3 Lésions parodontales

Le lien entre le SGS et les lésions parodontales est controversé.

Boutsi *et al.* ont réalisé une étude à trois bras d'inclusion : 24 patients atteints du SGS, 27 patients atteints d'une autre MAI et 29 patients se plaignant de xérostomie. Le but de l'analyse est de déterminer si un patient atteint du SGS a plus de lésions parodontales qu'un patient souffrant d'une autre MAI ou se plaignant de xérostomie. L'examen clinique buccodentaire inclut : un schéma de bouche détaillé (notification des dents absentes, présence de carie, de soins conservateurs ou prothétiques),

l'indice de plaque, le sondage pour déterminer la présence de poches parodontales, la présence de récession et les habitudes en matière d'hygiène buccodentaire.

Après analyse et comparaison entre les différents groupes de sujets, aucune différence significative entre les différents groupes n'a pu être mise en évidence. (Boutsi *et al.*, 2000)

Lugonja *et al.*, ont évalué en 2016 la prévalence de la maladie parodontale chez les patients atteints de SGS en comparaison avec des patients souffrants de polyarthrite rhumatoïde et d'arthrose.

Des examens cliniques et des tests ELISA afin de détecter des anticorps contre des bactéries orales et parodontales (*Prevotella denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*...) ont été effectués dans ces 3 groupes.

Tableau 7 : Etude de Lugonja *et al.* (D'après : Lugonja *et al.*, 2016)

	SGS	Polyarthrite rhumatoïde	Arthrose
Nombre de patients	39 patients	36 patients	23 patients
Parodontite modérée / sévère	46%	64%	48%

Cette étude n'a montré aucune augmentation de la parodontite chez les patients atteints de SGS par rapport aux deux autres groupes. (Lugonja *et al.*, 2016)

Lin *et al.*, ont voulu établir un lien potentiel entre maladie parodontale chronique et SGS à l'aide d'une étude de cohorte rétrospective de 2001 à 2012 à Taiwan.

L'étude a mis en évidence que le risque de SGS était plus important chez le groupe de patients atteints de maladie parodontale chronique que chez le groupe témoin. (Lin *et al.*, 2018)

Tableau 8 : Etude de cohorte rétrospective. (Source : Lin *et al.* 2018)

	Groupe de patients atteints de maladie parodontale chronique	Groupe témoin
Nombre de patients	76 765 patients	76 765 témoins
Age moyen des patients	40,8 ans	41,0 ans
Durée de l'étude	8,54 ans	8,49 ans
Nombre de cas de SGS	869	483

3.6.4 Impact sur la prothèse amovible

Une diminution du flux salivaire complique le port de prothèse amovible. En effet, l'adhérence et le joint obtenu par la salive sont altérés, entraînant un manque de stabilité des appareils prothétiques. Sans salive, les muqueuses sont plus fragiles, les lèvres et les joues collent aux prothèses amovibles ce qui peut engendrer des blessures. Les patients touchés par le SGS sont donc plus susceptibles de souffrir de blessures prothétiques et d'ulcérations traumatiques. (Hakkou *et al.*, 2010)

La solution implantaire peut être une bonne alternative prothétique afin de pallier au manque de stabilité prothétique et aux blessures éventuelles. Tout ceci dans le but d'améliorer la qualité de vie du patient.

4 Prise en charge thérapeutique

Le traitement du SGS reste à ce jour symptomatique et non curatif.

4.1 Traitements symptomatiques

Le traitement symptomatique dans le cadre du SGS consiste à lutter contre les effets délétères entraînés par la xérostomie et la xérophtalmie notamment les lésions carieuses ou encore les infections fongiques. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

4.1.1 Xérophtalmie

Afin de lutter contre la xérophtalmie, plusieurs traitements sont disponibles notamment des collyres, des gels lacrymaux ou encore des larmes artificielles.

Les gouttes de cyclosporine ont révélé leur efficacité en améliorant les résultats des tests de Schirmer, les tests de colorations et les symptômes de sécheresse oculaire. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

Les patients peuvent utiliser des substituts lacrymaux, des larmes artificielles, de préférence sans conservateur afin de lutter contre une éventuelle irritation de l'œil.

Des pommades lubrifiantes ainsi que des inserts de méthyl-cellulose sont des traitements efficaces mais plutôt limités à des applications nocturnes car la vision devient floue.

Pour protéger les yeux de l'air extérieur qui contribue à la sécheresse oculaire, l'humidité peut être conservée avec des lunettes à chambre humide ou lunette à chambre closes. Difficile à accepter pour les patient, ce dispositif peut être utilisé dans des situations plus à risque notamment en présence de vent.

Le port de lentilles de contact est déconseillé en raison du risque infectieux et du risque d'amplification de la xérophtalmie et de ses conséquences. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

L'altération de la sécrétion lacrymale peut être soulagée par différentes thérapeutiques comme les bouchons lacrymaux, la tarsorrhaphie ou encore la dacryocystectomie qui correspond à l'ablation du sac lacrymal. (Neagu *et al.*, 2018)

Afin de lutter contre la xérophtalmie, il est possible d'utiliser des bouchons lacrymaux qui peuvent être soit méatique soit intra-canaliculaire. Ce système permet de conserver le film lacrymal et de faire perdurer les bienfaits des substituts lacrymaux. L'obturation permanente des canalicules lacrymaux par électrocoagulation peut être une thérapeutique efficace en permettant la conservation des larmes.

La tarsorrhaphie est une intervention chirurgicale permettant de guérir les défauts épithéliaux persistants entraînés par la xérophtalmie dans le cas du SGS. Cette opération va réduire la fente palpébrale et donc réduire l'évaporation des larmes.

La tarsorrhaphie est réalisée soit avec des sutures, soit avec de la colle cyanoacrylate. (Acharya *et al.*, 2020)

4.1.2 Atteinte des glandes salivaires

L'hypertrophie de la parotide affecte d'un point de vue psychologique mais aussi esthétique, certains patients atteints du SGS.

Plusieurs thérapeutiques peuvent soulager l'hypertrophie des glandes salivaires comme l'application d'une compresse imbibée d'eau chaude sur la zone gonflée ainsi que la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Cependant, le praticien doit s'assurer au préalable que l'hypertrophie n'est pas la conséquence d'une infection d'origine bactérienne ou d'un lymphome. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

Deux cas de parotidectomie totale ont également été rapportés dans la littérature. Ce n'est pas une pratique habituelle du fait du risque important de lésion du nerf facial.

Dans le premier cas, une femme de 42 ans a eu recours à une parotidectomie totale bilatérale.

Dans le second cas, elle était unilatérale.

Chez les deux patientes, le nerf facial qui a un rapport étroit avec cette glande a pu être préservé.

L'intervention a eu un impact psychologique et esthétique très positif. De plus, l'opération a permis d'éviter les complications relatives à l'hypertrophie parotidienne. (Timosca et Gavrilita, 1975)

4.1.3 Xérostomie

L'utilisation d'un sialogogue est le meilleur traitement quand les glandes salivaires principales et secondaires ont une fonction résiduelle. (Brito-Zerón *et al.*, 2013)

La pilocarpine SALAGEN®

La pilocarpine permet de lutter contre la xérostomie en stimulant la sécrétion salivaire. Son efficacité est bien supérieure aux salives artificielles. (Cifuentes *et al.*, 2018)

La pilocarpine est un agoniste cholinergique sous forme de comprimé. La posologie est de 5mg, soit un comprimé, jusqu'à 4 fois par jour, administré par voie orale durant 12 semaines. L'augmentation du flux salivaire est obtenue 15 minutes après la prise médicamenteuse et elle perdure pendant environ 4 heures. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

Ce traitement a pour but d'augmenter l'activité des glandes exocrines soit les glandes salivaires pour la salive, les glandes sudoripares pour la sueur, les glandes lacrymales pour les larmes, le pancréas, ou encore les intestins.

Comme pour tous médicaments, il existe des effets secondaires, surtout causés par l'augmentation de l'activité cholinergique comme une transpiration excessive, des nausées, des vertiges, une fatigue accrue...

La cevimeline EXOVAC®

La cevimeline a prouvé son efficacité grâce à plusieurs études en améliorant la sensation de sécheresse buccale dans 65% des cas, cependant elle n'a pas d'autorisation de mise sur le marché en Europe.

Les effets indésirables couramment ressentis sont une transpiration importante, des nausées ou encore des troubles d'accommodation visuelle.

Pour les patients présentant de l'asthme ou encore un glaucome à angle fermé, ce traitement médicamenteux est contre indiqué. (Rossier *et al.*, 2012)

L'étude de Suzuki *et al.*, a montré l'impact de la cevimeline sur les différents composants salivaires. Deux groupes de patient ont été constitués : un groupe témoin composé de 14 femmes saines, ainsi qu'un second groupe comprenant 12 femmes souffrant du SGS. Leur salive a été recueillie avant et 90 minutes après ingestion d'une capsule de 30mg de cevimeline.

Une augmentation du débit salivaire ainsi que de l'amylase et des immunoglobulines a été mise en évidence suite à la prise de cevimeline. (Suzuki *et al.*, 2005)

La cevimeline a également montré un intérêt face à la toux sèche que présente les patients atteints du SGS. En effet le traitement accroît la production de mucus dans les voies respiratoires et augmente donc la lubrification. (Nishinarita *et al.*, 2004)

Deux dosages ont été testés concernant la cevimeline : 30 mg 3 fois par jour ainsi que 60 mg 3 fois par jour. Les deux posologies ont prouvé leur efficacité thérapeutique face à la xérostomie, avec des effets secondaires doses dépendant. La posologie recommandée est donc de 30 mg 3 fois par jour. (Fife *et al.*, 2002)

Pour conclure, la pilocarpine et la cevimeline sont les traitements les plus efficaces afin de lutter contre les conséquences de l'hypofonction des glandes salivaires. (Salum *et al.*, 2018)

L'anetholtrithione SULFARLEM®

L'anetholtrithione est un traitement prescrit dans le cas des sècheresses buccales et il est contre indiqué chez les patients présentant des calculs biliaires.

Le patient peut prendre 1 à 2 comprimés de 12,5mg 3 fois par jour. (Vidal, 2020)

4.1.4 Conseils d'hygiène bucco-dentaire

L'enseignement à l'hygiène buccodentaire est primordial chez ces patients. L'utilisation d'une brosse à dent souple accompagnée d'un dentifrice à haute teneur en fluor sont conseillés. Il est également recommandé d'utiliser des brossettes interdentaire, du fil dentaire ainsi qu'un hydropulseur. Les patients peuvent utiliser un bain de bouche non agressif à base de bicarbonate. (Neagu *et al.*, 2018)

Il est préconisé aux patients édentés, porteur de prothèses amovibles, de nettoyer leurs appareils après chaque prise alimentaire et de les placer dans une solution antiseptique pendant leur sommeil. (Hakkou *et al.*, 2010)

De nombreux gel, spray, dentifrice ou bain de bouche peuvent être conseillés et prescrits aux patients souffrants du SGS.

- De la marque Biotène (figure 15)

Le bain de bouche hydratant Biotène Menthe fraîche est un traitement adapté au patient souffrant de xérostomie. En effet, ce bain de bouche permet de lubrifier et d'hydrater la cavité buccale.

Il est conseillé de se rincer la bouche pendant 30 secondes avec 15 ml de liquide puis de cracher, à réaliser jusqu'à 5 fois par jour.

Le Gel hydratant Biotène oralbalance® peut être utilisé pour les patients atteints du SGS pour soulager la sécheresse buccale. Il permet également de faciliter la déglutition et soulage les désagréments sur une longue durée. De ce fait, une utilisation nocturne est recommandée pour soulager la sécheresse buccale pendant le sommeil.

Ce gel permet une hydratation et une lubrification, protégeant les muqueuses de la cavité buccale.

Pour utiliser ce gel, il est recommandé d'appliquer 1 à 2 cm de long sur la langue et de l'appliquer à l'ensemble de la bouche.

Le dentifrice au fluorure Biotène menthe fraîche (fluor 1 150 ppm) doit être utilisé 2 à 4 fois par jour.

Le vaporisateur hydratant Biotène pour la bouche sèche est un produit sans alcool ni sucre.

Il suffit de pulvériser le produit à l'intérieur de la bouche à utiliser quand le besoin s'en fait ressentir.



Figure 15 : Ensemble de la gamme Biotène. (Source : Biotène, 2020)

- De la marque GC (figure 16)

Le GC Dry Mouth est un gel à appliquer sur la face vestibulaire et palatine/linguale des dents ainsi que sur les muqueuses de la cavité buccale. Ce gel permet d'apaiser les désagréments de la bouche sèche durant 4 heures.



Figure 16 : GC dry mouth. (Source : GC, 2020)

- De la marque GUM (figure 17)

L'ensemble de la gamme GUM® Hydral™ a pour but d'apporter de l'hydratation, de la lubrification et protège la cavité buccale grâce à la viscosité des produits.

Le bain de bouche GUM Hydral® bouche sèche peut être utilisé jusqu'à 5 fois par jour.

Le gel hydratant GUM HYDRAL® bouche sèche doit être appliqué au niveau des gencives et de la langue, minimum 5 fois par jour et chaque fois que nécessaire.

Le spray hydratant GUM HYDRAL® bouche sèche doit être vaporisé directement dans la cavité buccale chaque fois que nécessaire.

Le dentifrice GUM Hydral® bouche sèche est à utiliser au moment du brossage 2 à 3 fois par jour après les repas.



Figure 17 : Ensemble de la gamme Gum hydral. (Source : Gum, 2020)

- De la marque Elgydium (figure 18)

Elgydium clinic xeroleave est un spray (70ml) qui peut être utilisé par le patient souffrant de bouche sèche en tant que substitut salivaire.

Il est recommandé de l'appliquer par pulvérisation sur les deux joues ainsi que sur la langue, à renouveler au besoin, maximum 8 fois par jour.



Figure 18 : Elgydium clinic xeroleave spray. (Source : Fabre, 2020)

- Aequasyl (figure 19)

Spray buccal permettant de lubrifier et de protéger les muqueuses contre les agressions locales. Il est recommandé d'utiliser le spray 3 à 4 fois par jour en le

pulvérisant au niveau de la muqueuse jugale puis disperser le produit avec la langue.
(Vidal, 2020)



Figure 19 : Aequasyl. (Source : Vidal, 2020)

Cette liste est non exhaustive. Chaque patient étant un cas unique, il convient de trouver le traitement qui lui est le mieux adapté.

4.1.5 Alimentation et hygiène de vie

Plusieurs éléments sont à éviter dans la vie courante car ils accentuent la sensation de sécheresse buccale. La consommation d'alcool et de tabac sont contre-indiqués. De plus, certains médicaments sont prohibés comme les diurétiques, certains antidépresseurs et les antihistaminiques qui sont responsables d'hypofonction des glandes salivaires. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

L'utilisation d'un humidificateur d'air est conseillée, au contraire des systèmes de chauffage à air pulsé et des climatisations qui sont à éviter. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

La mastication de chewing-gum sans sucre ou la succion de pastilles au citron ou composées de maltose ou d'acide malique peuvent favoriser la production de salive. De plus, certains chewing-gums sont composés de sorbitol ou encore de xylitol, qui ont une action protectrice face à la carie.

L'étude Da Mata *et al.*, a voulu montrer l'intérêt des stimulants gustatifs sur la xérostomie chez les patients atteints du SGS. Cent dix patients touchés par ce syndrome ont testé soit des pastilles d'acide malique soit un bain de bouche à base d'acide citrique. (Da Mata *et al.*, 2019)

L'utilisation d'acide malique a engendré une augmentation du flux salivaire plus importante que l'acide citrique; provoquant une amélioration de la sensation de bouche sèche et donc une amélioration de la qualité de vie du patient. (Da Mata *et al.*, 2019)

Une attention particulière doit être apportée sur les substituts à base d'acide citrique et d'acide malique qui sont efficaces sur la production de salive mais qui augmente le risque carieux et érosif. (Salum *et al.*, 2018)

Il est recommandé à ces patients de boire de l'eau tout au long de la journée, ou tout simplement d'utiliser l'eau comme solution de rinçage, bien que son pouvoir lubrifiant ne soit pas suffisant. (Hakkou *et al.*, 2010)

4.1.6 Lésions carieuses et érosives

Un contrôle dentaire rigoureux doit être effectué environ trois fois par an (Rossier *et al.*, 2012). L'application topique de fluorure et le brossage des dents avec un dentifrice à haute teneur en fluor sont recommandés. Si nécessaire, le chirurgien-dentiste peut procéder à la réalisation de gouttières fluorées. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

Chez les patients atteints de ce syndrome et présentant des lésions carieuses, il est préférable d'utiliser des matériaux de restauration bioactifs comme le ciment verre ionomère (CVI) ou le ciment verre ionomère modifié par adjonction de résine (CVIMAR). Ces matériaux permettent l'apport d'ions fluorures et ont la capacité de

se recharger par l'intermédiaire de sources exogènes tel que le sel ou encore l'eau. (Hakkou *et al.*, 2010)

4.1.7 Les prothèses réservoirs

Il existe de nombreux types de prothèses réservoirs maxillaires et mandibulaires.

Tout d'abord, Mendoza et Tomlinson ont présenté une prothèse mandibulaire fendue contenant un réservoir (figure 20). Dabas *et al.* ont décrit une méthode similaire. (Dabas *et al.*, 2011)



Figure 20 : Prothèse mandibulaire fendue. (Source : Dabas *et al.*, 2011)

Le réservoir est visible par le patient ce qui permet d'estimer la quantité de substitut salivaire présent.

Les étapes de laboratoires sont longues et nécessitent une très grande précision. Les réparations et les rebasages sont également très compliqués.

De plus, cette prothèse peut être réalisée uniquement chez les patients présentant une dimension verticale suffisante afin d'y incorporer le réservoir. (Dabas *et al.*, 2011)

Toljanic et Zucuskie ont présenté une prothèse maxillaire complète (figure 21) comprenant un réservoir (plus volumineux que sur la prothèse mandibulaire). Ce réservoir permet d'avoir un écoulement constant et généralisé à l'ensemble de la

cavité buccale au contraire du réservoir mandibulaire qui se limite au plancher de bouche et dont les orifices peuvent se boucher.

Cependant la prothèse avec un réservoir maxillaire sera plus lourde et plus volumineuse ce qui peut affecter la stabilité et la rétention de la prothèse.

La prothèse réservoir maxillaire possède des avantages avec une technique plus simple que les autres prothèses réservoirs, facile à utiliser au quotidien (nettoyage, remplissage du réservoir), et une libération constante du substitut salivaire.

Elle comprend aussi des désavantages notamment un remplissage régulier et manuel au cours de la journée et une très grande précision nécessaire à l'ajustement du couvercle du réservoir.

Le réservoir est de 3ml pour une durée de 2 heures environ. La libération du substitut salivaire est gérée par la déglutition. En effet, la pointe de la langue entre en contact avec la partie antérieure du palais et donc avec la membrane thermoplastique, ce qui entraîne une pression positive au sein du réservoir et donc l'expulsion du substitut salivaire hors du réservoir.

Quand la pression est relâchée, l'air est aspiré à l'intérieur du réservoir et engendre une pression négative.

Cette prothèse n'est pas adaptée chez les patients présentant des voutes palatines trop hautes. (Joseph *et al.*, 2016)



Figure 21 : Prothèse réservoir maxillaire. (Source : Joseph *et al.*, 2016)

4.1.8 Infections fongiques

Les infections fongiques sont fréquentes chez les patients atteints du SGS. Afin de les combattre, il existe deux familles d'antifongique : les polyènes et les dérivés azolés.

Le traitement contre la candidose est à base de nystatine. Lors de la prise orale, la nystatine possède une haute teneur en saccharose, ce traitement n'est donc pas adapté à ce type de patients en raison du risque carieux. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

Tableau 9 : Traitement des infections fongiques.

Les polyènes		Les dérivés azolés		
		Imidazolés		
Amphotéricine B	Nystatine	Miconazole	Ketoconazole	Triazolés
Fungizone	Mycostatine	Daktarin Loramyc	Nizoral	Triflucan (hépatotoxique)
3 à 4 cuillères à café par jour (soit 1,5 à 2g/jour) en 2 ou 3 prises, en bain de bouche pendant 15 à 21 jours.	1 à 6 ml (soit 100000 à 600000 UI) 4 fois par jour.	2 cuillères mesures 3 à 4 fois / jour en bain de bouche puis avaler de 7 à 15 jour.	200mg par jour en une prise	Mycose buccale : 50mg par jour pendant 7 à 14 jours Candidose profonde : 100 à 400 mg par jour

4.1.9 Acupuncture

La xérostomie et la fatigue sont des symptômes fréquents du SGS. L'acupuncture peut aider à lutter contre ces désagréments et améliorer la qualité de vie des patients quand les traitements utilisés manquent d'efficacité. (Jiang *et al.*, 2017)

C'est en 1981 qu'est apparue cette alternative aux traitements médicamenteux afin de lutter contre la xérostomie. L'acupuncture permet la stimulation à l'aide d'aiguilles de différents endroits du corps correspondant à des points d'acupuncture. Il est possible de l'associer à des massages localisés au niveau des glandes salivaires. Des études initiées par Blom et Dawidson en 1996 ont permis de montrer l'intérêt de l'acupuncture chez les patients atteints de xérostomie post-radique. (Blom *et al.*, 1996)

Tableau 10 : Etude de Blom et Dawidson. (D'après : Blom *et al.*, 1996)

Nombre de patients inclus dans l'étude	Groupes	Traitements	Résultats
38 patients souffrants de xérostomie radio-induite	20 patients	Acupuncture classique	68% débit salivaire accru
	18 patients	Acupuncture superficielle comme placebo	50% débit salivaire accru

En effet, il a été observé une augmentation de la sécrétion de la salive d'un point de vue subjectif avec l'échelle visuelle analogique et d'un point de vue objectif avec un test de Schirmer ainsi qu'un test sialométrique. (Baudin *et al.*, 2008)

Alimi *et al.*, ont étudié l'intérêt de l'auriculothérapie (acupuncture auriculaire) chez des patients soignés par radiothérapie de la tête et du cou et souffrant de xérostomie.

Deux groupes ont été formés : le premier sera soigné par auriculothérapie et le second aura un traitement placebo d'auriculothérapie. Les patients ont bénéficié de trois séances de soins à J0, J28 et J56.

L'étude a démontré que l'acupuncture auriculaire améliorerait la sécheresse buccale chez 66,17% de ces patients. (Alimi *et al.* 2012)

4.2 Traitements généraux

Tableau 11 : Traitements proposés pour soulager les symptômes du SGS. (D'après : Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

Symptômes	Traitements
Fatigue	-Antidépresseurs -Pratique sportive
Syndrome de Raynaud	-Éviter le froid ainsi que le stress -Inhibiteurs des canaux calciques
Arthralgie, arthrite	-Anti-inflammatoires non stéroïdiens AINS -Hydroxychloroquine -Méthotrexate
TIN	-Potassium oral -Carbonate de sodium
Glomérulonéphrite	-Prednisolone -Cyclophosphamide intraveineux
Hépatite auto-immune	-Prednisolone -Azathioprine

4.2.1 Atteinte musculo articulaire

L'atteinte articulaire peut être prise en charge par plusieurs traitements.

Pour une atteinte musculo squelettique légère, les anti-inflammatoires non stéroïdiens AINS seront suffisants pour soulager les patients. (Kassan et Moutsopoulos, 2004)

L'hydroxychloroquine (antipaludique de synthèse) est efficace afin de lutter contre l'arthralgie ainsi que la myalgie.

En cas d'arthrite d'origine inflammatoire, le méthotrexate est un traitement de choix.

En cas d'arthrite persistante, le rituximab sera efficace afin de diminuer le nombre d'articulations touchées (algiques et/ou gonflées). (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

4.2.2 La fatigue

La prescription d'antidépresseurs peut s'avérer efficace afin d'améliorer le sommeil. Cependant, elle va aggraver l'hypofonction des glandes salivaires. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

4.2.3 Atteinte des glandes salivaires

L'hypertrophie des glandes parotides peut être traité par des AINS mais aussi par du méthotrexate qui agit également sur la toux sèche et le purpura. (Mavragani et Moutsopoulos, 2014)

4.2.4 Les thérapies biologiques

Le traitement le plus adapté dans le cadre du SGS est un traitement ciblant les lymphocytes B.

Un anticorps monoclonal anti-CD20 : le rituximab, provoque une diminution des lymphocytes B.

Des études randomisées et en double aveugle ont été réalisées afin de montrer l'efficacité de ce traitement.

Tableau 12 : Etude de Dass *et al.* (D'après : Dass *et al.*, 2008).

Nombre de patients inclus dans l'étude	Groupes	Traitements	Résultats
17 patients	8 patients	perfusion de 1000 mg de rituximab deux fois à deux semaines d'intervalle	diminution significative de la fatigue
	9 patients	placebo	placebo

Tableau 13 : Etude de Meijer *et al.* (D'après : Rossier *et al.*, 2012).

Nombre de patients inclus dans l'étude	Groupes	Traitements	Résultats
20 patients	10 patients	une perfusion de 1000 mg de rituximab à deux semaines d'intervalle, à deux reprises	-Amélioration la fonction salivaire et lacrymale -Diminution du taux de facteur rhumatoïde -Diminution de la fatigue -Diminution de la xérostomie -Diminution de la xérophtalmie -Diminution des atteintes musculo articulaires.
	10 patients	placebo	placebo

L'anticorps monoclonal anti-CD22 : epratuzumab, quant à lui, module l'activité des lymphocytes B.

Une étude de phase I/II chez 16 patients a été réalisée afin de prouver l'efficacité et la sécurité du médicament. Les volontaires ont reçu 4 perfusions d'épratuzumab à 360 mg / m² une fois toutes les 2 semaines, avec 6 mois de suivi.

L'efficacité est définie par l'amélioration des fonctions salivaires et lacrymales ou encore de la fatigue. Une amélioration de la qualité de vie a été observée tant par les patients que par l'équipe médicale. (Steinfeld *et al.*, 2006)

Le belimumab (anticorps monoclonal contre le facteur activateur des cellules B soit BAFF) peut avoir un impact sur le SGS. BAFF a un rôle essentiel dans la maturation et le développement des lymphocytes B. Le risque principal de ce traitement est la survenue de lymphome non hodgkinien ou de lymphome de type MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses). (Rossier *et al.*, 2012)

4.3 Prise en charge en odontologie.

La prise en charge des patients souffrant de SGS étant multidisciplinaire, le chirurgien-dentiste doit travailler en étroite collaboration avec les rhumatologues et les médecins traitants.

Lors de la consultation initiale, l'odontologiste effectue un bilan bucco-dentaire puis il procédera à l'élimination des foyers infectieux.

La SFCO définit les foyers infectieux bucco-dentaire FIBD (actifs ou latents) comme :

- *« la présence effective de foyers bactériens, qu'il s'agisse d'une infection avérée ou qu'il n'y ait pas de répercussion clinique au moment de l'observation »*
- *des situations à risque infectieux potentiel (SRIP) qui sont susceptibles de devenir des foyers infectieux dans le futur du fait des conditions réunies à l'échelon local ».*

La consultation débute systématiquement par un interrogatoire du patient afin de connaître son historique médical (antécédents médicaux et chirurgicaux), ses médications en cours et les allergies connues. Ensuite le patient peut nous renseigner sur d'éventuels symptômes ou doléances.

Les foyers infectieux sont mis en évidence lors du bilan par un examen clinique et complémentaire adapté.

L'examen clinique commence par un examen extra-oral mettant en évidence une asymétrie, des tuméfactions, et une palpation des aires ganglionnaires...

Ensuite le chirurgien-dentiste procède à l'examen intra oral des tissus mous et des tissus durs, des muqueuses en réalisant des palpations. Puis l'examen dentaire se fait visuellement afin d'observer des lésions carieuses importantes, des racines résiduelles, des fractures, des fêlures, des dyschromies...

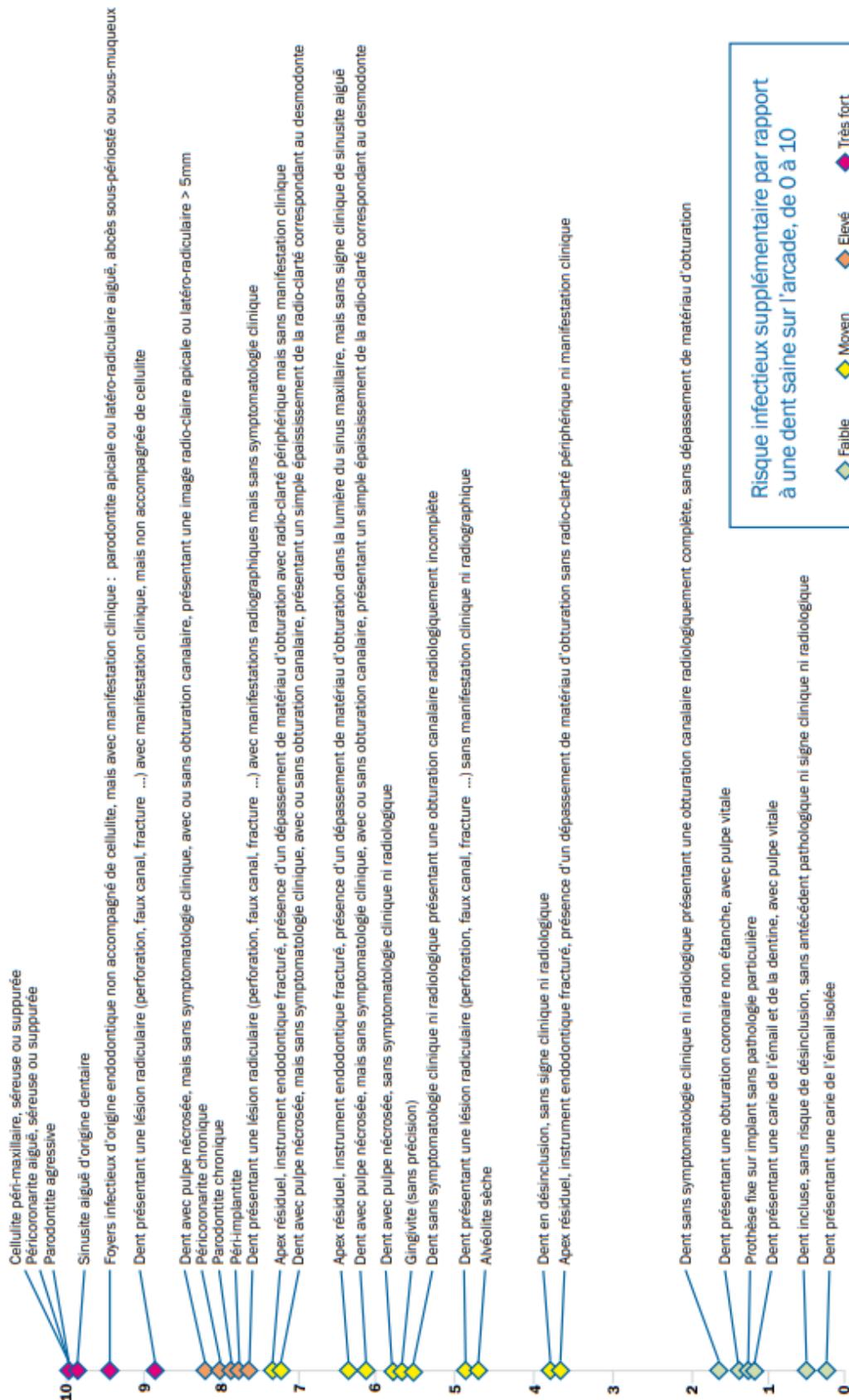
Le diagnostic s'oriente grâce à des tests de percussions axiale et transversale, des tests de vitalité pulpaire, des tests de morsure et le sondage parodontal.

L'examen complémentaire comporte une radiographie panoramique et des radiographies rétro-alvéolaires, si nécessaire d'autres examens complémentaires seront réalisés : cone-beam, scanner, IRM...

Il est nécessaire d'éliminer tous les foyers infectieux le plus précocement possible avant l'instauration d'un traitement, afin d'obtenir une bonne cicatrisation et surtout d'éviter un risque infectieux additionnel (figure 22). (Société Française de Chirurgie Orale, 2012)

Virulence présumée dans diverses situations cliniques

En l'absence de données de la littérature, les experts du groupe de pilotage et de cotation proposent ce diagramme destiné à éclairer le praticien dans son choix thérapeutique



Risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine sur l'arcade, de 0 à 10

◆ Faible ◆ Moyen ◆ Elevé ◆ Très fort

Figure 22 : Risque infectieux supplémentaire par rapport à une dent saine sur l'arcade. (Source : Société Française de Chirurgie Orale, 2012)

Les patients atteints du SGS ayant une corticothérapie instaurée par voie générale ne seront pas considérés immunodéprimés si :

- la posologie est inférieure à 10 mg/j équivalent prednisone
- si la durée du traitement est de de moins de 8 jours à une dose inférieure ou égale à 1 mg/Kg/j équivalent prednisone. (Société Française de Chirurgie Orale, 2012)

Dans certains cas les patients se voient prescrire des immunosuppresseurs, ce qui implique que le patient devra être considéré comme à risque infectieux.

En fonction des actes à effectuer des précautions particulières seront donc requises. L'acte invasif sera réalisé en tenant compte de la balance bénéfice/risque et de l'avis du rhumatologue (qui pourra décider de suspendre le traitement immunosuppresseur en cours). (Société Française de Chirurgie Orale, 2012)

Avant la réalisation d'un acte invasif chez un patient immunodéprimé, il sera nécessaire de prescrire une antibioprophylaxie tout en prenant en compte les traitements du patients afin d'éviter les interactions médicamenteuses.

Tableau 14 : Recommandation pour l'antibiothérapie flash. (D'après : Lesclous, 2013)

Médicaments	Posologies
Amoxicilline	2g 1h avant le geste
Clindamycine	600mg 1h avant le geste

En cas d'infection déclarée, il sera recommandé de prescrire une antibiothérapie curative, accompagnée d'un geste local adapté.

Tableau 15 : Recommandation pour l'antibiothérapie curative. (D'après : Lesclous, 2013)

	Médicaments	Posologies
Traitements en première intention	Amoxicilline	2g/j en 2 prises pendant 7j
	Azithromycine	500mg/j en 1 prise pendant 3j
	Clarithromycine	1000mg/j en 2 prises pendant 7j
	Spiramycine	9MUI/j en 3 prises pendant 7j
	Clindamycine	1200mg/j en 2 prises pendant 7j
Traitements en deuxième intention	Amoxicilline et Acide clavulanique : Augmentin	2g/j en 2 prises pendant 7j
	Amoxicilline et Metronidazole	2g/j en 2 prises pendant 7j 1500mg/j en 2 ou 3 prises pendant 7j

Chez les patients à risque infectieux, la cicatrisation sera évaluée une semaine après le geste chirurgical puis jusqu'à la fermeture muqueuse totale. (Maizeray *et al.*, 2019)

5 Conclusion

La sécheresse buccale est relativement fréquente alors que le SGS est relativement rare. Toutes les xérostomies et les hyposalivations ne sont pas la conséquence du SGS. Il convient donc de bien identifier la cause du syndrome sec.

L'odontologie a un rôle à jouer dans le diagnostic et la prise en charge du SGS.

En premier lieu il est nécessaire de bien conduire le questionnaire médical comprenant l'anamnèse, les antécédents médico chirurgicaux du patient ainsi que les antécédents médicamenteux et ceux en cours afin d'orienter le diagnostic positif et les diagnostics différentiels.

L'examen clinique et la présence de symptômes tels que la xérostomie, la xérophtalmie, la fatigue doivent orienter le praticien vers le diagnostic de SGS.

Par des indicateurs buccaux, il peut objectiver l'hyposalivation notamment grâce aux tests sialométriques.

En cas de suspicion de SGS, des examens complémentaires seront nécessaires afin de confirmer le diagnostic conformément aux recommandations du consensus américano-européen avec une importance particulière pour la biopsie des glandes salivaires accessoires et la présence des anticorps spécifiques.

Une fois le diagnostic posé, l'odontologiste devra suivre de façon régulière les patients. En effet, de par l'altération du flux salivaire, le SGS a de multiples répercussions sur la cavité buccale en induisant notamment des candidoses ou encore des caries.

Par ailleurs cet impact est majoré chez les patients porteurs de prothèse amovible car la réduction du flux salivaire altère la stabilité des appareils prothétiques.

Le patient doit donc être informé et sensibilisé sur la nécessité d'établir un suivi pluridisciplinaire.

La prise en charge de ces patients en odontologie est donc un challenge et le chirurgien-dentiste a un rôle prépondérant dans la prévention bucco-dentaire, le suivi dentaire régulier et le traitement des symptômes dont souffrent les patients atteints du SGS.

Bibliographie

Références bibliographiques

1. Ali J, Bouchaib H, Errami N, Darouassi Y, Rharrasi I, Chahdi H, Fouad B. Association rare d'un adenome pleomorphe et d'un carcinome epithelial myoepithelial de la glande parotide. Pan Afr Med J. 2014; 18: 27.
2. Acharya M, Gour A, Dave A. Commentary: Tarsorrhaphy: A stitch in time. Indian J Ophthalmol. 2020; 68(1): 33-4.
3. Alimi D, Poulain P, Brulé S, Véricel R, Cornillot P, Le Toumelin P. Étude contrôlée randomisée évaluant l'action de l'auriculothérapie dans la xérostomie induite par la radiothérapie des tumeurs de la tête et du cou. Rev Odont Stomat. 2012 ; 41(4) : 245-59.
4. Arrago JP, Rain JD, Brocheriou C, Rocher F. Scintigraphy of the salivary glands in Sjögren's syndrome. J Clin Pathol. 1987; 40(12): 1463-7.
5. Arrifin A, Heidari E, Burke M, Fenlon MR, Banerjee A. The effect of radiotherapy for treatment of head and neck cancer on oral flora and saliva. Oral Health Prev Dent. 2018; 16(5): 425-9.
6. Baudin P, Paquier-Frering B, Berthet E. Acupuncture & Moxibustion. Rev fr med tradit chin. 2008; 7(3): 221-4.
7. Bayetto K, Logan RM. Sjögren's syndrome: a review of aetiology, pathogenesis, diagnosis and management. Aust Dent J. 2010; 55 Suppl 1: 39-47.
8. Berman N, Vivino F, Baker J, Dunham J, Pinto A. Risk factors for caries development in primary Sjogren syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2019 Aug; 128(2): 117-122.
9. Berrady R, Lamchachtli L, Boukhrissa A, Khammar Z, Lahlou M, Rabhi S, et coll. Lymphome parotidien révélé à l'occasion du diagnostic d'un syndrome de Gougerot-Sjogren: Etude d'une observation. Annales de Médecine et de Thérapeutique. 2009 ; 1(1) : 32-4.

10. Bjordal O, Norheim KB, Rødahl E, Jonsson R, Omdal R. Primary Sjögren's syndrome and the eye. *Surv Ophthalmol.* 2019; 65(2) : 119-32.
11. Björk A, Mofors J, Wahren-Herlenius M. Environmental factors in the pathogenesis of primary Sjögren's syndrome. *J Intern Med.* 2020.
12. Blom M, Dawidson I, Fernberg JO, Johnson G, Angmar-Månsson B. Acupuncture treatment of patients with radiation-induced xerostomia. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* 1996; 32B(3): 182-90.
13. Boutsis EA, Paikos S, Dafni UG, Moutsopoulos HM, Skopouli FN. Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome. *J Clin Periodontol.* 2000; 27(4): 231-5.
14. Brito-Zerón P, Sisó-Almirall A, Bové A, Kostov BA, Ramos-Casals M. Primary Sjögren syndrome: an update on current pharmacotherapy options and future directions. *Expert Opin Pharmacother.* 2013; 14(3): 279-89.
15. Cacoub P, Comarmond C, Desbois AC, Saadoun D. Rheumatologic Manifestations of Hepatitis C Virus Infection. *Clin Liver Dis.* 2017; 21(3): 455-64.
16. Carpenter GH. The secretion, components, and properties of saliva. *Annu Rev Food Sci Technol.* 2013; 4: 267-76.
17. Cifuentes M, Del Barrio-Díaz P, Vera-Kellet C. Pilocarpine and artificial saliva for the treatment of xerostomia and xerophthalmia in Sjögren syndrome: a double-blind randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2018; 179(5): 1056-61.
18. Cockburn N, Pradhan A, Taing MW, Kisely S, Ford PJ. Oral health impacts of medications used to treat mental illness. *J Affect Disord.* 2017; 223: 184-93.
19. Creuzot-Garcher C. L'examen clinique du film lacrymal. *J fr ophtalmol.* 1999 ; 22(4) : 461-6.
20. Dabas N, Phukela SS, Yadav H. The split denture: managing xerostomia in denture patients: a case report. *J Indian Prosthodont Soc.* 2011; 11(1): 67-70.

21. Da Mata ADSP, De Almeida Rato Amaral JP, Thomson WM, Barcelos F, Vaz Patto J, Pereira RMN, et coll. Patient related outcomes in Sjögren Syndrome treated with stimulants of salivary secretion: randomized clinical trial. *Oral Dis.* 2020; 26(2): 313-324.
22. Dass S, Bowman SJ, Vital EM, Ikeda K, Pease CT, Hamburger J, et coll. Reduction of fatigue in Sjögren syndrome with rituximab: results of a randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Ann Rheum Dis.* 2008; 67(11): 1541-4.
23. Enberg N, Alho H, Loimaranta V, Lenander-Lumikari M. Saliva flow rate, amylase activity, and protein and electrolyte concentrations in saliva after acute alcohol consumption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Sep; 92(3): 292-8.
24. Fernández Castro M, López-Pintor RM, Serrano J, Ramírez L, Sanz M, Andreu JL, et coll. Protocolised odontological assessment of patients with Primary Sjögren's Syndrome. *Reumatol Clin.* 2019; pii: S1699-258X(19)30010-5.
25. Fife RS, Chase WF, Dore RK, Wiesenhutter CW, Lockhart PB, Tindall E, et coll. Cevimeline for the treatment of xerostomia in patients with Sjögren syndrome: a randomized trial. *Arch Intern Med.* 2002; 162(11): 1293-300.
26. François H, Mariette X. Renal involvement in primary Sjögren syndrome. *Nat Rev Nephrol.* 2016; 12(2): 82-93.
27. Ghafoor M. Sjögren's before Sjögren: did Henrik Sjögren (1899-1986) really discover Sjögren's disease? *J Maxillofac Oral Surg.* 2012; 11(3): 373-4.
28. Guinand N, Dulguerov P, Giger R. Xérostomie radio-induite: prévention, traitement, perspectives. *Rev méd suisse.* 2007 ; 3(127) : 2225-9.
29. Hakkou F, Chbicheb S, El Wady W. Syndrome de Gougerot-Sjögren: manifestations buccales et prise en charge. *Med Buccale Chir Buccale.* 2011 ; 17 : 323-30.

30. Hatron PY, Hachulla E. [The two faces of Sjögren's syndrome]. *Rev Med Interne*. 2016; 37(2): 77-9.
31. Heitzmann P, Heitzmann A. Technique de biopsie des glandes salivaires accessoires: accessory salivary glands biopsy. *Lett oto-rhino-laryngol chir cervicofac*. 2004 ; 292 : 28-9.
32. Hugonot-Diener L. Sécheresse de la bouche chez les sujets les plus âgés. *La Revue de Gériatrie*. 2010 ; 35 : 33-37.
33. Hulkkonen J, Pertovaara M, Anttonen J, Lahdenpohja N, Pasternack A, Hurme M. Genetic association between interleukin-10 promoter region polymorphisms and primary Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum*. 2001; 44(1): 176-9.
34. Jarrett P, Werth VP. A review of cutaneous lupus erythematosus: improving outcomes with a multidisciplinary approach. *J Multidiscip Healthc*. 2019; 12: 419-28.
35. Jiang Q, Zhang H, Pang R, Chen J, Liu Z, Zhou X. Acupuncture for Primary Sjögren Syndrome (pSS) on symptomatic improvements: study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Complement Altern Med*. 2017; 17(1): 61.
36. Joseph AM, Joseph S, Mathew N, Koshy AT. Functional salivary reservoir in maxillary complete denture: technique redefined. *Clin Case Rep*. 2016; 4(12): 1082-7.
37. Kassan SS, Moutsopoulos HM. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjögren syndrome. *Arch Intern Med*. 2004; 164(12): 1275-84.
38. Khovidhunkit SP, Suwantuntula T, Thaweboon S, Mitirattanakul S, Chomkhakhai U, Khovidhunkit W. Xerostomia, hyposalivation, and oral microbiota in type 2 diabetic patients: a preliminary study. *J Med Assoc Thai*. 2009; 92(9): 1220-8.
39. Lecor PA, Guirassy ML, Thiam D, Sall OH, Ndiaye L, Hatoum C, et coll. Déficit de la sécrétion salivaire et risque de survenue de parodontite. *Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac*. 2016 ; 23(2) : 24-31.

40. Lida Santiago M, Seisdedos MR, García Salinas RN, Secco A, Marino Claverie L, Techera L, et coll. Frequency of complications and usefulness of the minor salivary gland biopsy. *Reumatol Clin*. 2012; 8(5): 255-8.
41. Lin TC, Tseng CF, Wang YH, Yu HC, Chang YC. Patients with chronic periodontitis present increased risk for primary Sjögren syndrome: a nationwide population-based cohort study. *PeerJ*. 2018; 6: e5109.
42. Lugonja B, Yeo L, Milward MR, Smith D, Dietrich T, Chapple IL, Rauz S, Williams GP, Barone F, de Pablo P, Buckley C, Hamburger J, Richards A, Poveda-Gallego A, Scheel-Toellner D, Bowman SJ. Periodontitis prevalence and serum antibody reactivity to periodontal bacteria in primary Sjögren's syndrome: a pilot study. *J Clin Periodontol*. 2016 Jan; 43(1): 26-33.
43. Maizeray S, Schmouchkovitch A, Boisramé S. Conduite à tenir face à un patient immunodéprimé. *EMC - Médecine buccale*. 2019 ; 14(3) : 1-9. [Article 28-005-H-10]
44. Margaix-Muñoz M, Bagán JV, Poveda R, Jiménez Y, Sarrión G. Sjögren's syndrome of the oral cavity. Review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14(7): E325-30.
45. Mavragani CP, Moutsopoulos HM. Sjögren syndrome. *CMAJ*. 2014; 186(15): E579-86.
46. Meer S. Human immunodeficiency virus and salivary gland pathology: an update. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2019; 128(1): 52-59.
47. Mortazavi H, Baharvand M, Movahhedian A, Mohammadi M, Khodadoustan A. Xerostomia due to systemic disease: a review of 20 conditions and mechanisms. *Ann Med Health Sci Res*. 2014; 4(4): 503-10.
48. Nadal M, Levy M, Joly A, Maruani A, Vaillant L, Samimi M. Intérêt diagnostique et pronostique de la scintigraphie des glandes salivaires dans le syndrome de Gougerot-Sjögren. *Ann Dermatol Vénéréol*. 2015 ; 142(12, Supplement) : S460-1.

49. Neagu D, Patiño-Seijas B, Luaces-Rey R, Collado-López J, García-Rozado-González Á, López-Cedrún-Cembranos JL. Aplasia of the lacrimal and major salivary glands (ALSG): First case report in spanish population and review of the literature. *J Clin Exp Dent*. 2018; 10(12): e1238-41.
50. Ng WF, Bowman SJ. Primary Sjogren's syndrome: too dry and too tired. *Rheumatology (Oxford)*. 2010; 49(5): 844-53.
51. Nishinarita M, Hanzawa M, Iikuni N, Ota S. [The effectiveness of cevimeline hydrochloride on dry cough in Sjögren's syndrome]. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. 2004; 27(2): 99-102.
52. Nizamuddin I, Koulen P, McArthur CP. Contribution of HIV infection, AIDS, and antiretroviral therapy to exocrine pathogenesis in salivary and lacrimal glands. *Int J Mol Sci*. 2018; 19(9): pii: E2747.
53. Okamoto A, Miyachi H, Tanaka K, Chikazu D, Miyaoka H. Relationship between xerostomia and psychotropic drugs in patients with schizophrenia: evaluation using an oral moisture meter. *J Clin Pharm Ther*. 2016; 41(6): 684-8.
54. Ortholan C, Benezery K, Bensadoun RJ. [Normal tissue tolerance to external beam radiation therapy: salivary glands]. *Cancer Radiother*. 2010; 14(4-5): 290-4.
55. Pellat B. Salives et milieu buccal. *EMC - Médecine buccale*. 2010 ; 5(4) : 1-10. [Article 28-080-A-10]
56. Petrušić N, Posavac M, Sabol I, Mravak-Stipetić M. The effect of tobacco smoking on salivation. *Acta Stomatol Croat*. 2015; 49(4): 309-15.
57. Porcheri C, Mitsiadis TA. Physiology, pathology and regeneration of salivary glands. *Cells*. 2019; 8(9): pii: E976.
58. Proulx M, de Courval FP, Wiseman MA, Panisset M. Salivary production in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2005; 20(2): 204-7.

59. Rosado SN, Silveira V, Reis AI, Gordinho A, Noronha C. Catatonia and psychosis as manifestations of Primary Sjögren's Syndrome. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2018; 5(6): 000855.
60. Rossier V, Bart PA, Spertini F. Syndrome de Sjögren : enfin une nouvelle approche de traitement. *Rev Méd Suisse.* 2012 ; 8 : 843-7.
61. Salom M. Xerostomia in elderly: interest of local treatment by application of triester glycerol oxide oral spray compared with standard artificial saliva. *La Revue de Geriatrie.* 2006 ; 31(10) : 1-8.
62. Salum FG, Medella-Junior F de AC, Figueiredo MAZ, Cherubini K. Salivary hypofunction: An update on therapeutic strategies. *Gerodontology.* 2018; 35(4): 305-16.
63. Savini G, Prabhawasat P, Kojima T, Grueterich M, Espana E, Goto E. The challenge of dry eye diagnosis. *Clin Ophthalmol.* 2008; 2(1): 31-55.
64. Skopouli FN, Papanikolaou S, Malamou-Mitsi V, Papanikolaou N, Moutsopoulos HM. Obstetric and gynaecological profile in patients with primary Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis.* 1994; 53(9): 569-73.
65. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Méd Buccale Chir Buccale.* 2012 ; 18(3) : 251-314.
66. Steinfeld SD, Tant L, Burmester GR, Teoh NKW, Wegener WA, Goldenberg DM, et coll. Epratuzumab (humanised anti-CD22 antibody) in primary Sjögren's syndrome: an open-label phase I/II study. *Arthritis Res Ther.* 2006; 8(4): R129.
67. Suzuki K, Matsumoto M, Nakashima M, Takada K, Nakanishi T, Okada M, et coll. Effect of cevimeline on salivary components in patients with Sjögren syndrome. *Pharmacology.* 2005; 74(2): 100-5.
68. Tiisanoja A, Syrjälä AMH, Kullaa A, Ylöstalo P. Anticholinergic burden and dry mouth in middle-aged people. *JDR Clin Trans Res.* 2020; 5(1): 62-70.
69. Timosca G, Gavrilita L. [Parotidectomy in Sjogren-Houwers-Gougerot syndrome]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1975; 76(8): 631-42.

70. Toledano I, Graff P, Serre A, Boisselier P, Bensadoun RJ, Ortholan C, et coll. Intensity-modulated radiotherapy in head and neck cancer: results of the prospective study GORTEC 2004-03. *Radiother Oncol.* 2012; 103(1): 57-62.
71. Torres SR, Peixoto CB, Caldas DM, Silva EB, Akiti T, Nucci M, et coll. Relationship between salivary flow rates and Candida counts in subjects with xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 93(2): 149-54.
72. Tschoppe P, Pischon N, Kielbassa AM. Etiologic factors of hyposalivation and consequences for oral health. *Quintessence Int.* 2010; 41(4): 15.
73. Varoquier C, Salmon JH, Sibilia J, Gottenberg JE. Critères diagnostiques du syndrome de Gougerot-Sjögren. 2013 ; 80(1) : 20-25.
74. Youinou P, Mariette X. [Immunopathology of Gougerot-Sjogren syndrome]. *Rev Prat.* 2001; 51(2): 165-70.

Références bibliographiques électroniques :

75. Alhadj M, Babos M. Physiology, Salivation [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [cité 15 nov 2019]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542251/>
76. Biotène Canada. Home [Internet]. 2017 [cité 15 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.biotene.ca/>
77. Btissam B, Saidi Z, khaoula H, Youssef R, Lahcen A, Mouna K, et coll. Les tumeurs primitives de la glande submandibulaire: à propos de 25 cas. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2015 [cité 22 sept 2019]; 22: 232. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4761248/>
78. Fassih M, Abada R, Rouadi S, Mahtar M, Roubal M, Essaadi M, et coll. Les tumeurs des glandes salivaires, étude épidémio-clinique et corrélation anatomoradiologique: étude rétrospective à propos de 148 cas. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2014 [cité 22 sept 2019] ; 19 : 187. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4378885/>

79. GC Europe. Accueil [Internet]. [cité 15 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.gceurope.com/>
80. Gomes P de S, Juodzbaly G, Fernandes MH, Guobis Z. Diagnostic approaches to Sjögren's syndrome: a literature review and own clinical experience. J Oral Maxillofac Res [Internet]. 2012 [cité 8 oct 2019]; 3(1): e3. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3886093/>
81. Katz P. Exploration des Pathologies des Glandes Salivaires [Internet]. 2015 [cité 7 janv 2020]. Disponible sur: <http://www.glandesalivaires.com/>
82. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire : recommandations de bonne pratique : Afssaps 2011. Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-Faciale et de Chirurgie Orale [Internet]. 2013 [cité 15 janv 2020] ; 114(2) : 116-8. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/802466#N100CE>
83. Pierre Fabre. Accueil [Internet]. 2015 [cité 15 févr 2020]. Disponible sur: <https://fr-fr.pierrefabre-oralcare.com/>
84. RESO (Centre de référence des maladies auto-immunes systémiques rares Est-Sud-Ouest). Syndrome de Gougerot Sjögren [Internet]. 2020 [cité 12 mars 2020]. Disponible sur: <https://maladie-autoimmune.fr/syndrome-gougerot-sjogren/>
85. Sunstargum. Accueil [Internet]. [cité 15 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.sunstargum.com/>
86. Vidal EurekaSanté. Sulfarlem [Internet]. 2020 [cité 19 févr 2020]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-msulfa01-SULFARLEM.html>

Table des matières

Remerciements	4
Sommaire	9
Liste des abréviations	10
Liste numérotée des figures	11
Liste numérotée des tableaux.....	12
1 Introduction	13
2 La salive.....	14
2.1 Les glandes salivaires	14
2.1.1 Les glandes parotides.....	14
2.1.2 Les glandes submandibulaires.....	14
2.1.3 Les glandes sublinguales.....	15
2.1.4 Les glandes salivaires accessoires.....	15
2.2 Composition de la salive.....	16
2.3 Sécrétion salivaire	16
2.4 Histologie des glandes salivaires	17
2.5 Innervation des glandes salivaires	18
2.6 Rôles de la salive	19
3 Le SGS	21
3.1 Physiopathologie	22
3.2 Examen clinique	23
3.2.1 Xérostomie.....	23
3.2.2 Atteinte des glandes salivaires.....	25
3.2.3 Xérophtalmie.....	26
3.2.4 Autres sécheresses muqueuses et cutanées	26
3.2.5 Vascularite	27

3.2.6	Fatigue.....	27
3.2.7	Atteinte musculaire et squelettique.....	27
3.2.8	Atteinte pulmonaire.....	28
3.2.9	Atteinte rénale.....	28
3.3	Examens complémentaires.....	28
3.3.1	Test de Schirmer.....	28
3.3.2	Test au Rose Bengale.....	29
3.3.3	Biopsie des glandes salivaires et score de Chisholm et Mason.....	30
3.3.4	Sialographie parotidienne.....	31
3.3.5	Sialométrie.....	33
3.3.6	Scintigraphie parotidienne.....	34
3.3.7	Bilan sanguin.....	35
3.3.8	Sérologie.....	35
3.4	Diagnostic positif.....	36
3.4.1	Critères de diagnostic.....	36
3.4.2	SGS primitif.....	37
3.4.3	SGS secondaire.....	37
3.4.3.1	Polyarthrite rhumatoïde.....	37
3.4.3.2	Lupus érythémateux.....	38
3.4.3.3	Sclérodermie.....	39
3.4.3.4	Sarcoïdose.....	39
3.5	Diagnostics différentiels.....	39
3.5.1	Xérostomie médicamenteuse.....	39
3.5.1.1	Psychotropes.....	40
3.5.1.2	Anti-cholinergique.....	41
3.5.2	Radiothérapie cervico faciale.....	41
3.5.3	Pathologie des glandes salivaires.....	43

3.5.3.1	Malformation : aplasie, hypoplasie	43
3.5.3.2	Pathologie tumorale.....	43
3.5.3.2.1	Tumeurs épithéliales malignes	43
3.5.3.2.2	Tumeurs épithéliales bénignes : adénome pléomorphe	44
3.5.4	Vieillessement physiologique	44
3.5.5	Substances toxiques.....	45
3.5.5.1	Alcool.....	45
3.5.5.2	Tabac.....	45
3.5.6	Diabète	46
3.5.7	Affection du système nerveux central (SNC) : maladie de Parkinson	47
3.5.8	Virus de l'hépatite C.....	47
3.5.9	SIDA	48
3.6	Conséquences orale et odontologique du SGS.....	49
3.6.1	Candidose.....	49
3.6.2	Lésions carieuses	49
3.6.3	Lésions parodontales.....	50
3.6.4	Impact sur la prothèse amovible	52
4	Prise en charge thérapeutique	53
4.1	Traitements symptomatiques	53
4.1.1	Xérophtalmie.....	53
4.1.2	Atteinte des glandes salivaires.....	54
4.1.3	Xérostomie.....	55
4.1.4	Conseils d'hygiène bucco-dentaire	56
4.1.5	Alimentation et hygiène de vie	60
4.1.6	Lésions carieuses et érosives	61
4.1.7	Les prothèses réservoirs.....	62
4.1.8	Infections fongiques	64

4.1.9	Acupuncture.....	64
4.2	Traitements généraux.....	66
4.2.1	Atteinte musculo articulaire.....	66
4.2.2	La fatigue.....	67
4.2.3	Atteinte des glandes salivaires.....	67
4.2.4	Les thérapies biologiques.....	67
4.3	Prise en charge en odontologie.....	69
5	Conclusion.....	74
	Bibliographie.....	75
	Table des matières.....	84

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : P. AMBROSINI – Professeur des universités
Directeur de thèse : B. PHULPIN – Maître de conférences des universités
Membre du jury : D. JOSEPH – Maître de conférences des universités
Membre du jury : C. EGLOFF-JURAS – Maître de conférences des universités

le président de l'université de Lorraine autorise

Madame Camille BERTRAND

née à Nancy (Meurthe-et-Moselle) le 16 novembre 1994,

à soutenir le mardi 26 mai 2020

et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

« Le syndrome de Gougerot-Sjögren : diagnostic et prise en charge en odontologie »

Nancy, le 15 mai 2020

N° autorisation : *11152 C*

Le président de l'université de Lorraine

Le Président
de l'Université de Lorraine



Pierre MUTZENHARDT

BERTRAND Camille – Le syndrome de Gougerot-Sjögren : diagnostic et prise en charge en odontologie.

Nancy 2020 : 89 pages, 22 figures, 15 tableaux

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2020

Mots-clés : Syndrome de Gougerot-Sjögren, sécheresse buccale, diagnostic, prise en charge.

Résumé :

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une maladie auto-immune caractérisée par une sécheresse orale et oculaire principalement.

L'objectif de ce travail est dans un premier temps d'analyser les rôles et les intérêts de la salive. Dans un second temps, nous étudierons le syndrome de Gougerot-Sjögren et les éléments pour le diagnostiquer. Pour finir, nous expliquerons les différents traitements actuels à proposer au patient.

Jury :

Pr P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
<u>Dr B. PHULPIN</u>	<u>Maitre de Conférences des Universités</u>	<u>Directrice de thèse</u>
Dr D. JOSEPH	Maitre de Conférences des Universités	Juge
Dr C. EGLOFF-JURAS	Maitre de Conférences des Universités	Juge

Adresse de l'auteur :

BERTRAND Camille
7, rue Léon Parisot
54110 ROSIERES-AUX-SALINES