



HAL
open science

Prise en charge au cabinet dentaire des maladies neurodégénératives : Alzheimer et Parkinson

Hélène Macé

► **To cite this version:**

Hélène Macé. Prise en charge au cabinet dentaire des maladies neurodégénératives : Alzheimer et Parkinson. Chirurgie. 2019. dumas-02098244

HAL Id: dumas-02098244

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02098244v1>

Submitted on 12 Apr 2019

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Prise en charge au cabinet dentaire des maladies neurodégénératives : Alzheimer et Parkinson

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 26 février 2019

par

MACÉ Hélène
née le 5 juillet 1987
à AIX-EN-PROVENCE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame le Professeur V. MONNET-CORTI

Assesseurs : Monsieur le Docteur C. PIGNOLY

Monsieur le Docteur T. GIRAUD

Madame le Docteur A. BOYER

Prise en charge au cabinet dentaire des maladies neurodégénératives : Alzheimer et Parkinson

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 26 février 2019

par

MACÉ Hélène
née le 5 juillet 1987
à AIX-EN-PROVENCE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame le Professeur V. MONNET-CORTI

Assesseurs : Monsieur le Docteur C. PIGNOLY

Monsieur le Docteur T. GIRAUD

Madame le Docteur A. BOYER

ADMINISTRATION

Mise à jour : octobre 2018

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION	Professeur	F. BUKIET
	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI
PROFESSEUR ÉMÉRITE	Professeur	O. HUE

LISTE DES ENSEIGNANTS

56^{ème} SECTION :
DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	V. MAGNAN
<i>Maître de Conférences</i>	I. BLANCHET		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	L. LEVY
<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	R. MATTERA
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	C. MITTLER
		<i>Assistant</i>	A. PATRIS-CHARRUET

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	A. PORTAL
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION :
CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

PARODONTOLOGIE

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	V. MOLL

CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION

<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	E. QUINQUE
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE *		
<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI		

BIOLOGIE ORALE

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

65^{ÈME} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

<i>Professeur</i>	Imad ABOUT *		
	(Responsable de la Biologie orale)		

* Responsable de la discipline

58^{ème} SECTION : REHABILITATION ORALE
--

58.01 RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL		
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

PROTHÈSE

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	A. FERDANI
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		
<i>Maître de Conférences associé</i>	R. LAN		

SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATERIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

* Responsable de la discipline

A notre président de jury,

Madame le Professeur V. MONNET-CORTI

Vous me faites un grand honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Je vous remercie pour votre enseignement et votre écoute, en particulier lorsque nous étions dans notre cher centre de Nord.

Veillez accepter toute ma gratitude et mon respect.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur C. PIGNOLY

Vous me faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre enseignement et surtout votre bonne humeur au sein de notre faculté.

Soyez assuré de ma profonde gratitude et de ma reconnaissance.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur T. GIRAUD

Je vous suis reconnaissante de votre présence dans ce jury. Je n'ai pas vraiment eu l'occasion de travailler à vos coté pendant mes années de clinique, mais je vous souhaite une très bonne continuation dans notre faculté.

Veillez accepter toute ma gratitude et mon respect.

A notre directeur de thèse,

Madame le Docteur A. BOYER

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de diriger ce travail. Le sujet n'était ni aisé, ni de votre choix, mais vous avez su m'aiguiller dans la bonne direction à chaque fois que nécessaire. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre patience et votre gentillesse.

Trouvez ici le témoignage de ma profonde gratitude.

INTRODUCTION.....	1
1 LES MALADIES NEURODEGENERATIVES	2
1.1 Généralités.....	2
1.2 La maladie d’Alzheimer	3
1.2.1 Définition et généralités	3
1.2.2 Epidémiologie	3
1.2.3 Etiopathogénie.....	4
1.2.3.1 Histopathogénie	4
1.2.3.2 Facteurs de risque	6
1.2.4 Manifestations cliniques.....	7
1.2.5 Diagnostic	9
1.2.6 Prise en charge de la maladie d’Alzheimer.....	10
1.2.6.1 Prise en charge non pharmacologique	10
1.2.6.2 Prise en charge pharmacologique	11
1.3 La maladie de Parkinson.....	12
1.3.1 Définition et généralités	12
1.3.2 Epidémiologie	13
1.3.3 Etiopathogénie.....	14
1.3.3.1 Histopathogénie	14
1.3.3.2 Facteurs de risque	16
1.3.4 Manifestations cliniques.....	16
1.3.4.1 Les troubles moteurs.....	16
1.3.4.2 Les troubles non moteurs.....	18
1.3.4.3 Etapes évolutives de la MP.....	19
1.3.5 Diagnostic	20
1.3.6 Prise en charge de la maladie de Parkinson	20
1.3.6.1 Prise en charge non pharmacologique	21
1.3.6.2 Prise en charge pharmacologique	21
1.3.6.3 Prise en charge chirurgicale.....	23
2 MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET DIFFICULTES	
THERAPEUTIQUES LIEES AUX MALADIES NEURODEGENERATIVES	24

2.1	Manifestations et pathologies bucco-dentaires.....	24
2.1.1	Manifestations orales	24
2.1.1.1	Hygiène bucco-dentaire diminuée	24
2.1.1.2	Xérostomie.....	25
2.1.1.3	Sialorrhée	26
2.1.2	Pathologies bucco-dentaires.....	27
2.1.2.1	Pathologies parodontales	27
2.1.2.2	Pathologies de l'organe dentaire.....	29
2.1.2.3	Pathologies de la muqueuse orale.....	30
2.1.2.4	Troubles fonctionnels	34
2.2	Interactions médicamenteuses en odontologie	35
2.3	Difficultés thérapeutiques en odontologie	37
3	PRISE EN CHARGE SPECIFIQUES DES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES NEURODEGENERATIVES AU CABINET DENTAIRE	39
3.1	Gestion des rendez-vous, de la prise en charge au fauteuil et de l'anxiété.....	39
3.1.1	Gestion des rendez-vous	39
3.1.2	Gestion de la prise en charge au fauteuil	41
3.1.3	Gestion de l'anxiété.....	43
3.2	Prévention bucco–dentaire	45
3.2.1	Prophylaxie individuelle	45
3.2.2	Prophylaxie spécifique professionnelle.....	51
3.3	Prise en charge par disciplines odontologiques.....	55
3.3.1	Parodontologie	57
3.3.2	Odontologie conservatrice	59
3.3.3	Chirurgie orale et dermatologie buccale	62
3.3.4	Odontologie prothétique et occlusodontie	65
	CONCLUSION.....	68

INTRODUCTION

Les progrès de la médecine et l'amélioration des conditions de vie sont responsables de l'augmentation de l'espérance de vie en France comme dans la plupart des pays occidentaux. Les personnes de plus de 65 ans représentaient 19,6% de la population française en janvier 2018 et ce chiffre devrait atteindre 27,1% en 2050 selon les projections de l'INSEE (Institut National de La Statistique et des Etudes Economiques).¹

Ce vieillissement tend naturellement à augmenter la proportion des personnes âgées venant consulter les chirurgiens-dentistes. Hors ces personnes âgées présentent souvent des poly-pathologies dont font partie les maladies neurodégénératives (MND) qui sont de plus en plus fréquentes. Les principales MND sont la maladie d'Alzheimer (MA) et la maladie de Parkinson (MP).

La MA se caractérise cliniquement par une atteinte de la mémoire et des fonctions cognitives. La MP se caractérise par une déficience motrice et dans certains cas de troubles cognitifs. Ces deux MND sont aussi accompagnées de troubles psycho-comportementaux.

Ces MND, de par le déclin cognitif et moteur et leur traitement pharmacologique, vont avoir des répercussions sur la santé bucco-dentaire des malades et sur leur prise en charge par le chirurgien-dentiste.

Dans cette thèse nous allons décrire tout d'abord la MA et la MP sur le plan clinique et pharmacologique. Nous allons détailler également leurs manifestations bucco-dentaires et les difficultés thérapeutiques qu'elles engendrent au cabinet dentaire. Enfin, nous allons présenter la prise en charge spécifique et adaptée à ces MND.

1 LES MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVES

1.1 Généralités

Les MND ³⁵ se caractérisent par la destruction progressive de cellules nerveuses ciblées et délimitées. Cette mort neuronale est plus rapide et précoce que lors du vieillissement normal et intervient dans une région précise du système nerveux central (SNC). Il peut s'agir de zones du cerveau associées aux fonctions cognitives (MA), ou motrices (MP, chorée de Huntington). Elle peut également concerner la moelle épinière (sclérose latérale amyotrophique/maladie de Charcot) ou les nerfs périphériques (maladie de Charcot-Marie-Tooth). Pour certaines maladies (sclérose en plaque), la localisation des lésions peut varier et donc toucher différentes fonctions.

Aujourd'hui en France, plus d'un million de personnes sont concernées : en 2015, environ 850 000 étaient atteintes de la MA, 150 000 de la MP et 100 000 par la sclérose en plaque.

Hors ces chiffres sont en dessous de la réalité : la surveillance épidémiologique de la fréquence de ces maladies est compliquée car leur diagnostic est essentiellement clinique et parfois difficile, en particulier chez les personnes plus âgées qui cumulent les maladies.

Les traitements disponibles pour ces maladies sont pour l'instant à visée uniquement symptomatique et d'efficacité variable.

Les MND représentent donc une cause majeure de dépendance, d'institutionnalisation et d'hospitalisation. C'est pour cette raison qu'en 2014, le ministère des solidarités et de la santé a mis en place le plan Maladies Neuro-Dégénératives pour la recherche, les soins et l'accompagnement des patients et de leurs aidants. ¹¹³

1.2 La maladie d'Alzheimer

1.2.1 Définition et généralités

La MA est identifiée pour la première fois en 1906 par Aloïs Alzheimer (1864-1915) mais les recherches sur cette pathologie et son traitement n'ont pris de l'ampleur qu'au cours des 30 dernières années même s'il reste encore de nombreuses inconnues.^{3,102}

C'est la forme la plus fréquente de **démence** (environ 70% des cas) c'est-à-dire un syndrome acquis de déclin progressif des fonctions cognitives reflétant les zones cérébrales atteintes par la maladie.

Il s'agit d'une MND du SNC qui provoque des troubles de la mémoire, une détérioration des fonctions cognitives ainsi que des troubles comportementaux. Ces changements dans le cerveau finissent par compromettre la qualité de vie d'un individu.

1.2.2 Epidémiologie

La MA représente la plus fréquente MND du SNC.^{22,55,102}

–Prévalence : on estime qu'il y avait 46 millions de personnes atteintes de la MA dans le monde en 2015. En France en 2016, l'estimation des malades d'Alzheimer était d'environ 900 000. Mais ce chiffre est au dessous de la réalité : l'Inserm indique qu'« *il n'y a pas d'étude permettant de donner des chiffres de prévalence et d'incidence spécifiques de MA en France. On ne dispose pas de registre permettant un recensement exhaustif et pérenne des cas et la maladie est souvent ignorée même à des stades sévères* ». ⁶

–Incidence : il y a 225 000 nouveaux cas par an en France. Compte tenu de l'augmentation de l'espérance de vie, le nombre de malades devrait atteindre 1,75 million en 2030 en France.

–Age : La plupart des cas débutent après 65 ans. La MA est rare avant 65 ans (moins de 2% des cas) et souvent héréditaire dans ce cas. La fréquence de la maladie augmente avec l'âge : de 6 % de la population générale après 65ans, elle augmente rapidement pour atteindre 15% des plus de 80 ans.

–Sexe ratio : Les femmes sont plus affectées que les hommes (environ 60% des malades Alzheimer) particulièrement après 75 ans.

–Autonomie : 40 % des personnes malades vivent en institution, 60% à leur domicile.

–Mortalité: La MA est la 4^{ème} cause de mortalité en France (3, 2% des décès en 2008 ⁷) même si le lien n'est généralement pas directement causal.

1.2.3 Etiopathogénie

Bien que la recherche ait mis en lumière les mécanismes de production des lésions de la MA, les changements biochimiques précis dans le cerveau qui déclenchent leur apparition et l'ordre dans lequel ils se produisent font encore l'objet de recherches. Le stress oxydatif (agression des molécules des cellules par des radicaux libres en surnombre) fait partie des hypothèses émises. ^{107,118}

1.2.3.1 Histopathogénie

Les altérations morphologiques de la MA sont de trois types : elles peuvent être classées en lésions par accumulation, lésions par perte et lésions réactionnelles. ^{89,107,124}

a) La MA est due principalement à des **lésions par accumulation** anormales de protéines.

–La dégénérescence neurofibrillaire (DNF)

Elle se forme par l'accumulation de la protéine Tau modifiée chimiquement à l'intérieur du neurone.

Normalement, les protéines Tau, associées aux microtubules, permettent de maintenir le cytosquelette des neurones. Dans la MA, elles sont hyperphosphorylées, deviennent défectueuses et se détachent. Sans cytosquelette les neurones dégèrent et leurs connections se perdent (Fig1). La protéine Tau détachée s'accumule dans le neurone, s'agrège en filaments et forme la DNF.

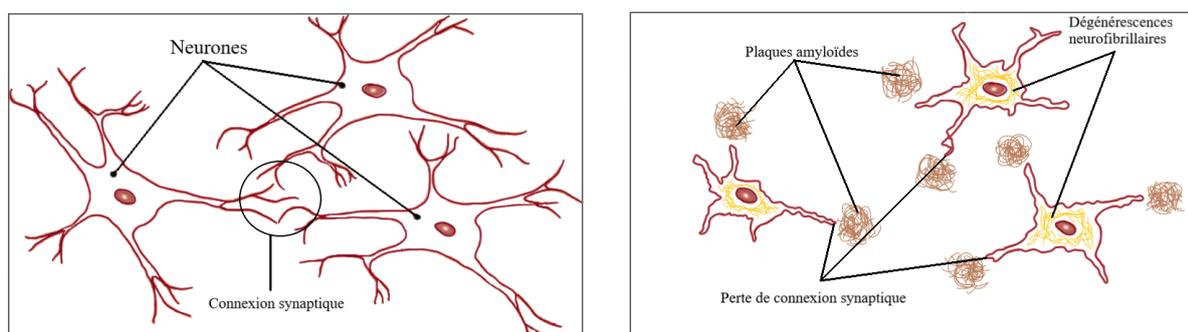
Le développement de la DNF est corrélé aux symptômes cliniques de la MA. Elle débute par l'atteinte de l'hippocampe entraînant les troubles de la mémoire au stade léger, puis elle s'étend, engendrant un dysfonctionnement global.

–La plaque sénile

Elle est constituée majoritairement par l'accumulation à l'extérieur du neurone de la protéine bêta-amyloïde (A β).

La section par des enzymes de l'Amyloid Protein Precursor, située à travers la membrane des neurones libère l'A β à l'extérieur. Chez la personne saine cette protéine est dégradée dans l'organisme à la suite de sa libération. Dans le cas de la MA, l'A β n'est plus régulée et se retrouve en trop grande quantité dans le cerveau. Elle s'agrège sous forme de fibrilles en plaques séniles insolubles (Fig1).

La progression des plaques séniles ne correspond pas aux symptômes cliniques de la maladie, contrairement aux DNF.



A : Cerveau normal

B : Cerveau Alzheimer

Fig1 : Illustration simplifiée d'un cerveau normal (A) et d'un cerveau présentant la maladie d'Alzheimer (B) d'après l'article ¹⁶

Il est encore difficile de savoir quelle lésion (DNF ou plaque sénile) se développe en premier dans le cerveau. Selon l'hypothèse de la cascade amyloïde : l'accumulation de A β entrainerait l'hyperphosphorylation de Tau. A ce jour, **les critères actuels réclament la présence des deux lésions pour porter le diagnostic de la MA.**

b) De plus, il existe des **lésions dites par perte** (en opposition aux lésions par accumulation) caractérisées soit par :

–Une perte de neurones, qui ne figure plus aujourd'hui parmi les critères diagnostiques de la MA car elle est difficile à quantifier et apparaît dans les phases lésionnelles plus tardives. Cependant, elle touche notamment les neurones synthétisant l'acétylcholine et est due en partie à la libération en excès du glutamate lors de la mémorisation. Cela explique certains troubles cognitifs et les traitements actuels.

–Une perte synaptique, probablement liée aux plaques séniles et aux déficits cognitifs.

c) On observe également des **lésions réactionnelles**.

Une neuro-inflammation semble être provoquée par les agrégats de peptides A β .

1.2.3.2 Facteurs de risque

Bien que l'étiologie de la MA ne soit pas encore comprise, on découvre régulièrement différents facteurs de risque: ^{3,83,136}

- L'**âge** est le principal facteur : à partir de 60ans le risque augmente avec celui-ci.
- Le sexe féminin, mais cela peut s'expliquer par l'espérance de vie plus longue des femmes.
- Les facteurs de risque génétiques sont variés (ex : syndrome de Down) mais moins fréquents.
- Les antécédents familiaux de MA.
- D'autres facteurs de risque ont été évoqués.
 - Les problèmes cérébro-vasculaires (AVC, traumatisme).
 - Les facteurs de risque vasculaires (HTA, diabète de type II).
 - Les facteurs nutritionnels (surpoids, alimentation riche en graisse et pauvre en folate, alcool).
 - Le tabac.

A l'inverse, les études ont relevé des facteurs protecteurs comme l'activité physique, les activités intellectuelles et certains régimes (méditerranéen, antioxydants) ainsi que le réseau social (contre la dépression).

1.2.4 Manifestations cliniques

La MA est à début insidieux : les symptômes se manifestent très progressivement sur des mois voire des années mais peuvent se dégrader très rapidement.³

En 2011, le « National Institute on Aging » et l' « Alzheimer's Association » (NIA/AA) décrivent 3 stades d'évolution de la MA.⁸⁵

a) **Le stade préclinique** : des recherches ont trouvé des biomarqueurs (protéine Tau, A β 42), dans le cerveau et le liquide céphalo-rachidien (LCR) qui indiquent les premiers signes de la maladie bien *avant le développement des symptômes* (parfois 20 ans avant la MA).

b) **La déficience cognitive légère** (Mild Cognitive Impairment (MCI)) **liée à la MA**.

Le MCI est un syndrome qui désigne l'état symptomatique prédéméntiel : les premiers troubles cognitifs légers apparaissent *sans retentissement significatif sur les activités quotidiennes*.

c) **La démence**¹¹⁵ : est la plus fréquemment décrite et diagnostiquée à ce jour. Elle est caractérisée par des symptômes cognitifs *perturbant la vie quotidienne*.

On peut différencier 2 présentations cliniques initiales souvent accompagnées de troubles psycho-comportementaux (ex : apathie, dépression):

– Une présentation amnésique : le plus constant et perceptible des symptômes de la MA.

– Une présentation non amnésique avec :

- *La dégradation du langage* (ex : ne pas trouver ses mots, ne pas comprendre)
- *La dégradation des fonctions exécutives* (incapacité à décider, planifier (des activités par exemple), s'adapter).
- *Les difficultés visuo-spatio-temporelles* (ex : ne pas reconnaître un objet commun (agnosie visuelle), ne pas savoir s'en servir (apraxie), se perdre sur un trajet habituel, ne plus se situer dans le temps).

La démence évolue selon 3 stades chronologiques, les transitions entre ceux-ci pouvant varier : ^{56,139}

–Stade léger :

Les premiers signes cliniques de la MA sont visibles (ex : trouble de la mémoire répétitifs, troubles de l'attention..). Le sujet n'a pas conscience de sa maladie (anosognosie). Ce stade dure généralement 2 à 4 ans.

–Stade modéré :

Les troubles du langage et visuo-spatio-temporels (ex : apraxie de la brosse à dent, le malade se perd) apparaissent. Les capacités exécutives déclinent progressivement (ex : cessation des activités, absence de gestion des finances). Cela a pour conséquence une perte progressive de l'autonomie. En parallèle, des troubles du comportement apparaissent ou s'aggravent (ex : dépression, anxiété, agressivité). Le déficit cholinergique provoque un syndrome atropinique (ex : hyposialie, constipation). Cette phase peut durer 2 à 6 ans.

–Stade sévère :

Les symptômes cognitifs s'amplifient (ex : perte de reconnaissance des proches), des troubles moteurs apparaissent (ex : marche, parole, déglutition) avec des conséquences qui peuvent être graves (ex : chute, difficulté de communication, perte de poids, affaiblissement de l'état général). Le patient est dépendant et a besoin de soins continus (ex : alitement, aide à l'hygiène). Ce stade dure en moyenne de 2 à 4 ans.

Le patient ne meurt pas directement de la MA **mais avec**, à cause de l'altération de son état général, le plus souvent des suites d'une pneumonie ou d'une insuffisance cardiaque. ³

Il existe des incertitudes de diagnostic car les lignes de démarcation entre fonctionnement cognitif normal, MCI et démence sont ténues. De plus, sa progression est hétérogène : une partie des sujets diagnostiqués MCI s'améliorent ou restent stables.

1.2.5 Diagnostic

Malgré la révision récente des critères, la MA est encore souvent diagnostiquée au stade de démence mais l'objectif est d'établir un diagnostic précoce, pour que la prise en charge thérapeutique et accompagnatrice s'installe rapidement.^{3,85,115}

La démarche diagnostique des troubles cognitifs est souvent commencée par le médecin traitant, premier soignant en contact avec le patient. Si cette évaluation initiale est en faveur d'un déclin cognitif, l'HAS (Haute Autorité de Santé)¹³⁴ recommande au praticien de demander l'avis d'un spécialiste (neurologue, gériatre ou psychiatre). Ce sera ce dernier qui établira le diagnostic. Il s'appuiera sur les examens déjà fournis par le médecin traitant, complétés par d'autres examens plus approfondis.

Le diagnostic comprend :

– **Un entretien** avec le patient et son entourage, permettant d'obtenir les antécédents médicaux et familiaux et d'identifier les symptômes cognitifs et comportementaux actuels, leur mode de début et leur évolution ainsi que leur retentissement dans la vie quotidienne.

– **Un examen clinique** observant l'état général et les fonctions sensorielles mais également un examen neurologique recherchant un éventuel diagnostic différentiel.

– **Une évaluation fonctionnelle**, par plusieurs tests dont l'échelle IADL⁷⁶ (Instrumental Activities of Daily Living) : utilisation du téléphone, des transports, prise de médicaments, gestion des finances.

– **Une évaluation neuropsychologique** des fonctions cognitives, avec par exemple, le MMS⁹³ (Mini-Mental State), test rapide d'évaluation de la sévérité : forme légère score >20, forme modérée score entre 10 et 20 et forme sévère score <10.

– **Une évaluation psychique et comportementale** recherchant par exemple une dépression : test GDS (gériatric depression scale).¹⁶⁶

– **Des examens complémentaires** permettant le diagnostic positif et différentiel (ex : imagerie cérébrale (IRM...), bilan biologique, analyse du LCR).

1.2.6 Prise en charge de la maladie d'Alzheimer

Actuellement, des recherches sont en cours notamment sur des thérapies ciblées contre la protéine amyloïde, responsable des plaques séniles et contre la protéine Tau responsable des DNF. Mais il n'existe pas encore de traitement étiopathogénique de la MA, seulement un traitement symptomatique. L'objectif est donc d'améliorer la qualité de vie du patient, en termes d'autonomie, de dignité et de lien social en diminuant les symptômes, et en ralentissant l'évolution de la maladie.⁵

1.2.6.1 Prise en charge non pharmacologique

Le traitement non pharmacologique des symptômes cognitifs et psycho-comportementaux de la MA est, tant en ambulatoire qu'en institution, un élément important de la prise en charge thérapeutique.

Ils doivent être pratiqués par un personnel formé dans le cadre d'un projet de soins, et le cas échéant d'un projet d'établissement. Le plan MND 2014-2019 du gouvernement a prévu la création d'équipes spécialisées composées de professionnels formés à la réadaptation, à la stimulation et à l'accompagnement des malades et de leur entourage.^{78,134}

Différents types d'interventions multidisciplinaires sont envisageables :^{23,165}

- Prise en charge psychologique et psychiatrique (elle s'adresse également à l'entourage)
- Prise en charge orthophonique
- Interventions portant sur la cognition (simulations de situations vécues)
- Interventions portant sur l'activité motrice (kinésithérapeutes, psychomotriciens, ergothérapeutes)
- Formation des aidants
- Soins infirmiers
- Mise en place de l'Affection de Longue Durée (ALD)
- Orientation vers les services sociaux (aides au maintien à domicile, aides financières, EHPAD, curatelle/tutelle) et les associations (France Alzheimer⁶¹)

1.2.6.2 Prise en charge pharmacologique

Officiellement, la HAS estime que les médicaments restent « une option (...) laissée à l'appréciation du médecin ». La prescription de ces traitements n'est pas considérée comme automatique : cela dépend de chaque patient et de l'évolution de la maladie.¹³⁴

La prescription médicamenteuse peut être considérée quand les approches environnementales et comportementales ne permettent pas (ou plus) d'amélioration clinique satisfaisante. Elle porte sur les troubles cognitifs mais aussi sur les troubles psycho-comportementaux.

a) **Prise en charge des troubles cognitifs de la MA** (dépend de la sévérité de la maladie)

Son efficacité est modeste et limitée sur le long terme.^{5,158,161}

–Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (AChE) : *donepezil* (Aricept®), *galantamine* (Reminyl®), *rivastigmine* (Exelon®). Ils sont indiqués dans les formes légères à modérées, tous administrables en une prise quotidienne sous forme orale. Ces médicaments peuvent avoir des effets délétères sur le SNC (migraine, fatigue, anxiété, agitation, syncope), le système gastro-intestinal (nausée, vomissement, anorexie) ou les muscles (myalgie, crampes musculaires).

–Mémantine (Ebixa®), antagoniste glutamatergique. Elle est prescrite dans les formes modérées à sévères. Elle peut aussi avoir des effets délétères sur le SNC (vertige, confusion, migraine, hallucination), gastro-intestinal (vomissements, constipation) ou cardiovasculaire (HTA).

Outre les effets indésirables de cette prise en charge, il existe aussi un risque d'interactions médicamenteuses, notamment avec les psychotropes souvent co-prescrits. Ces médicaments nécessitent donc tous les ans une évaluation de leur efficacité (notamment par le MMS) et de leur tolérance pouvant amener à leur arrêt.

Depuis le 1er août 2018, ces médicaments ne sont plus remboursés par la sécurité sociale, conformément à un arrêté du ministère de la Santé qui les juge inefficaces et potentiellement nocifs. Les traitements *ne guérissent pas de* la MA et leur efficacité sur les symptômes est modeste *mais* les méta-analyses actuelles montrent des effets bénéfiques sur la cognition, la fonction et des changements globaux chez les patients⁴³. De plus, les associations pensent que « la prescription des médicaments participait à maintenir un lien thérapeutique entre le

médecin et le patient » qui risque d’être rompu. Elles ont donc saisi le conseil d’état pour faire annuler cet arrêté.³⁹

b) Prise en charge des symptômes psycho-comportementaux de la MA par les psychotropes.^{135,158,161}

–Antidépresseurs : ils sont préférés sans effet anticholinergique comme la *fluoxetine* (Prozac®) ou le *citalopram* (Seropram®) pour la dépression associée à la MA. Les effets indésirables sont des vomissements, l’anorexie, des vertiges...

–Antipsychotiques/neuroleptiques : *rispéridone* (Risperdal®), *olanzapine* (Zyprexa®), il sont prescrits sur une durée très limitée et à faible posologie à cause des hallucinations, de l’agitation et de l’agressivité qui en résultent. Ils sont utilisés en derniers recours en raison de leur action anticholinergique, des troubles moteurs, de l’hypotension et des risques d’AVC qu’ils provoquent.

–Anxiolytiques : les benzodiazépines à demi-vie courte ; *lorazépam* (Temesta®), *alprazolam* (Xanax®) ; sont préférées pour les syndromes anxieux importants, l’agitation, l’agressivité et l’irritabilité. Ils doivent être utilisés avec prudence sur une courte durée car ils peuvent majorer les troubles mnésiques, créer une somnolence diurne et provoquer une dépression respiratoire. Ils ont aussi d’autres effets secondaires comme des vomissements, de la tachycardie, des vertiges, une hypotension...

L’hydroxyzine (Atarax®) est à éviter sur une longue durée en raison de son action anticholinergique importante.

–Hypnotiques : *zolpidem* (Imovane®), *zopiclone* (Stilnox®). Ils peuvent être utilisés pour les troubles du sommeil. Leur usage doit être de courte durée.

1.3 La maladie de Parkinson

1.3.1 Définition et généralités

La MP est décrite pour la première fois en 1817 par James Parkinson (1755-1824) comme une « paralysie agitante ».⁵⁴

Le diagnostic est fondamentalement clinique, elle se manifeste par la triade parkinsonienne : des tremblements de repos, une akinésie et une hypertonie (rigidité musculaire).

Mais la MP est une MND du SNC dont l'expression clinique peut être très variable aux différentes étapes de son évolution, la motricité n'étant pas la seule fonction à être atteinte. Malgré encore de nombreuses inconnues, la recherche a pris un essor considérable ces dernières années, dans la compréhension de cette pathologie et dans sa prise en charge thérapeutique.

1.3.2 Epidémiologie

La MP représente la seconde MND du SNC la plus fréquente. ^{48,116}

–Prévalence : en 2015, la MP était estimée à environ 6,2 millions de personnes dans le monde, mais en réalité, ce chiffre peut être considérablement plus élevé car beaucoup de gens ne sont pas diagnostiqués. En France, l'Assurance maladie a évalué le nombre de malades traités à 167 000 en 2015 soit une prévalence de 250/100 000 personnes.

–Incidence : On dénombrait environ 26 000 nouveaux cas par an en France en 2015 soit une incidence de 39/100 000 personnes-années. En 2030, environ 260 000 personnes devraient être traitées pour une MP en France.

–Age : La plupart des cas débutent après 45 ans, l'âge moyen se situant entre 58 et 62 ans. Elle est rare avant 40 ans (moins de 10% des cas), exceptionnelle et souvent génétique avant 20 ans (juvénile). La prévalence augmente avec l'âge jusqu'à 80 ans : 107/100000 personnes des 50-59 ans et 1087/100 000 personnes des 70-79 ans en 2016.

–Sexe ratio : Les hommes sont légèrement plus affectés que les femmes (1,5 fois plus en 2015).

–Variations régionales : Il n'existe pas de prédilection raciale bien que certaines études suggèrent une fréquence plus importante chez les populations blanches occidentales.

–Mortalité : cette étude est compliquée par le caractère chronique et le lien généralement non directement causal entre la MP et le décès. De façon générale, depuis la dopathérapie et l'amélioration de la prise en charge, l'espérance de vie s'est améliorée mais la mortalité reste plus élevée que dans la population générale, (0,9% des décès en 2008 en France ⁷, 1,8% des décès des plus de 50ans ⁷⁹)

–Démence : L'incidence de la démence dans la MP varie de 30 à 95/1000 malades parkinsoniens-années (environ 40% des malades ⁷⁷)

1.3.3 Etiopathogénie

1.3.3.1 Histopathogénie

La MP est principalement due à une mort neuronale qui se produit dans des structures cérébrales profondes. L'étiologie exacte de cette destruction neuronale est encore inconnue mais les hypothèses sont multiples (dysfonctionnement mitochondrial, apoptose, pathologie de Lewy, stress oxydatif). Les structures les plus touchées font partie d'un circuit moteur complexe contrôlé par la dopamine qui, lorsqu'il fonctionne correctement, permet des mouvements normaux et réguliers.

D'autres circuits neuronaux n'utilisant pas la dopamine peuvent être lésés, ce qui explique les différents symptômes non moteurs pouvant être présents.^{112,167}

a) **Les lésions du système dopaminergique**

Les lésions les plus massives sont localisées au niveau d'une structure cérébrale appelée la substance noire (SN) qui innerve par la dopamine une autre structure cérébrale : le striatum. Il s'agit de la voie « nigro-striée » qui joue un rôle essentiel dans le contrôle du mouvement. La libération de dopamine facilite le circuit activateur et réprime le circuit inhibiteur de la boucle motrice « striato-thalamo-corticale » (frein moteur) (Fig2A).

Dans la MP, la destruction neuronale de la SN entraîne un déficit croissant en dopamine et diminue l'action facilitatrice de la boucle « nigro-striée » entraînant une hypoactivité du circuit moteur : les symptômes moteurs de la MP apparaissent (Fig2B).

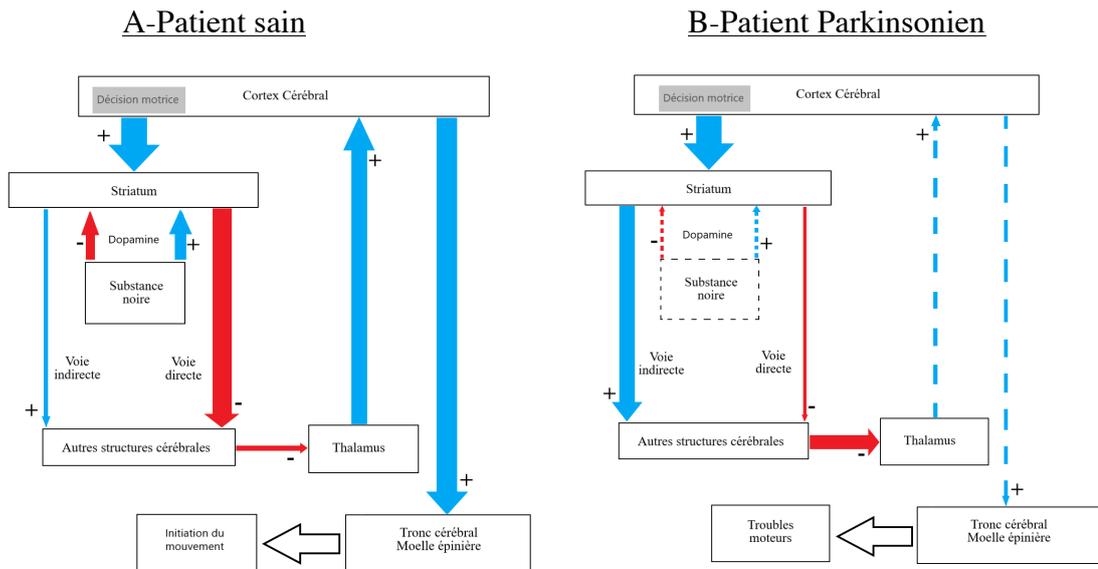


Fig.2 : Schéma simplifié de l'organisation fonctionnelle du circuit moteur dans une situation normale et dans la MP d'après l'article ¹¹² : A- Chez le patient sain la voie nigro-strié dopaminergique inhibe (par la voie directe et indirecte) le frein moteur et permet le mouvement; B- Chez le patient Parkinsonien, la diminution de transmission dopaminergique conduit à la libération du frein moteur et entrave le mouvement.

b) Les lésions des systèmes non dopaminergiques

Plus variables, leur rôle dans la symptomatologie de la MP est moins bien connu.

- Les lésions du système noradrénergique : troubles de l'équilibre, cognitifs et thymiques (concerne l'humeur).
- Les lésions du système cholinergique : troubles cognitifs, de l'équilibre et du sommeil.
- Les lésions du système sérotoninergique : troubles thymiques.
- Les lésions corticales : troubles cognitifs.

La destruction neuronale est accompagnée par la pathologie de Lewy caractérisée par la présence de corps de Lewy (inclusions intra-neuronales anormales de protéines α -synucléines). Selon sa localisation dans le cerveau, elle différencie la MP idiopathique (dans la SN), la plus fréquente, des autres syndromes parkinsoniens.

1.3.3.2 Facteurs de risque

L'étiologie exacte de la MP reste encore inconnue cependant différents facteurs de risque peuvent être identifiés : ^{48,98}

- L'**âge** est le facteur de risque de MP idiopathique : prévalence plus élevée dès 60 ans.
- Le sexe : prévalence plus élevée chez les hommes (peut être expliqué par leur exposition plus importante à certains facteurs de risque dans leur travail).
- Le facteur génétique : plus souvent dans les formes précoces.
- D'autres facteurs de risque sont envisagés pour certains syndromes parkinsoniens :
 - Les toxiques (ex : monoxyde de carbone, pesticides, solvants, métaux lourds) : depuis 2012, la MP peut, sous certaines conditions, être reconnue comme maladie professionnelle chez les agriculteurs. ¹⁵⁷
 - Les problèmes cérébro-vasculaires (AVC, traumatisme).
 - Les facteurs nutritionnels (surpoids, alimentation riche en graisse).
 - Les facteurs de risque vasculaires sont étudiés (HTA, diabète de type II).

A l'inverse, des études suggèrent que la nicotine pourrait avoir un effet bénéfique pour les personnes atteintes de la MP, tout comme la caféine, l'activité physique et certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

1.3.4 Manifestations cliniques

1.3.4.1 Les troubles moteurs

Les symptômes moteurs de la MP sont les plus récurrents et concernent le contrôle des muscles et des mouvements. ^{77,112,125}

La triade parkinsonienne décrit les principaux **symptômes moteurs initiaux** de la MP d'apparition variable.

- Tremblement de repos (présent dans 60 à 70 % des cas)

Il se caractérise par une sensation de vibration interne qui devient visible, majoré ou apparaissant en cas d'émotion (ex : stress), de fatigue ou de calcul mental. Classiquement, il débute de façon unilatéral ou asymétrique, localisé à la main avant d'être généralisé (Fig. 3).

Il disparaît dans la plupart des cas au maintien postural, lors du mouvement et du sommeil. Il réapparaît au bout de quelques secondes après un mouvement volontaire.

– Akinésie

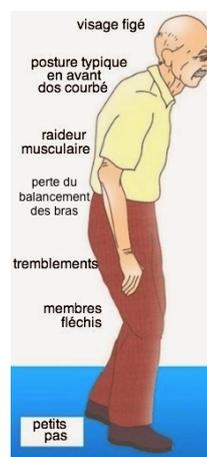
Le patient présente des difficultés à initier le mouvement qui se trouve ralenti (bradykinésie) et réduit en amplitude (hypokinésie). Cette symptomatologie est initialement unilatérale ou asymétrique. Elle peut toucher les mouvements volontaires (lenteur de la marche, micrographie, dysarthrie (trouble de l'articulation de la parole)) et les mouvements automatiques (perte du balancement d'un bras à la marche, atténuation de l'expression spontanée du visage (amimie)) (Fig. 3).

À la longue, les patients parkinsoniens finissent par ne plus pouvoir se mettre ou rester en mouvement sans avoir des troubles de l'équilibre. Au bout d'un certain nombre d'années, ils peuvent présenter une akinésie importante et ne plus pouvoir bouger du tout.

– Rigidité

Dès le début, une rigidité (raideur des membres et des articulations) peut s'associer à l'akinésie. Elle commence de façon asymétrique et souvent dans les jambes et dans le cou. Elle se majore à la fatigue, au froid et au stress. Les muscles deviennent tendus et contractés, certaines personnes peuvent ressentir une douleur ou une raideur. Elle est responsable de la posture fléchie caractéristique qui est observée chez la plupart des patients (Fig 3).

Fig.3 La posture typique du patient parkinsonien ¹⁰³



1.3.4.2 Les troubles non moteurs

Les troubles non moteurs font également partie de la symptomatologie de la MP mais ne sont étudiés que depuis une dizaine d'années.^{77,112,169}

a) **Les troubles psycho-cognitifs**

Ils influencent de manière importante le degré de handicap et la qualité de vie des patients.

–Troubles cognitifs : dans la plupart des cas, la MP est sans démence mais elle peut s'accompagner d'une démence parkinsonienne ou à corps de Lewy.⁷⁵

–Troubles psychiques et comportementaux (ex : dépression, agressivité) : ils sont fréquents et peuvent être dus à la dopathérapie.

b) **Les troubles dysautonomiques (du système nerveux autonome)**

Fréquents, très variables mais discrets les premières années, ils deviennent constants et parfois sévères au cours de l'évolution de la MP.

–Sialorrhée : fréquente et assez précoce surtout sans dopathérapie.

–Troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements et constipation (occlusion intestinale pouvant engager le pronostic vital).

–Troubles de la déglutition : trouble des mouvements réflexes (en plus des problèmes moteurs oraux) augmentant les risques de pneumopathie d'aspiration.

–Hypotension artérielle orthostatique : assez fréquente après un lever brutal ou un alitement prolongé, elle peut être responsable de chutes.

–Troubles respiratoires : multiples et de gravité variable.

–Troubles vésico-sphinctériens (incontinence).

–Autres troubles neurovégétatifs (hyper-séborrhée (sueurs excessives), anomalies de la thermorégulation).

c) **Les troubles sensitivo-dououreux**

Ils sont très fréquents et habituellement tardifs.

1.3.4.3 Etapes évolutives de la MP

On sait maintenant qu'il existe de nombreuses phases dans l'évolution de la MP.

La classification clinique de la MP, proposée par Hoehn et Yahr en 1967 (une des premières échelles utilisées), regroupe 6 stades : ^{74,148}

–Stade 0 : Absence de maladie visible (4 à 10 ans) : on sait maintenant qu'il existe des symptômes non moteurs déjà présents (ex : perte d'odorat, troubles du sommeil ou digestifs).

–Stade 1 : Maladie légère (4,5 ans en moyenne) : les symptômes apparaissent unilatéralement mais ne sont pas handicapants.

–Stade 2 : Maladie légère à modérée (6,5 ans en moyenne) : le handicap devient apparent, les deux cotés du corps sont impliqués sans atteinte de l'équilibre (ex : difficulté à marcher, posture du patient affectée). Le patient peut mener une vie pratiquement normale en suivant son traitement antiparkinsonien.

–Stade 3 : Maladie modérée (8,5 ans en moyenne) : le patient présente des difficultés d'équilibre et de marche et ses mouvements sont lents mais il reste autonome.

–Stade 4 : Maladie modérée à sévères (11,5 ans en moyenne) : les difficultés d'équilibre et de déplacement s'intensifient entraînant des chutes, l'aggravation du handicap et la perte d'autonomie. Les troubles cognitifs apparaissent ou s'accroissent (ex : troubles de la parole).

–Stade 5 : Maladie sévère (15 ans en moyenne) : le patient est totalement immobile et confiné dans son lit ou en chaise roulante, il perd du poids et il nécessite une assistance permanente.

Les troubles de la déglutition sont la première cause de décès au stade avancé de la maladie mais ils sont détectés tardivement. Le pronostic vital est également engagé par des risques d'occlusion intestinale et d'infection. L'espérance de vie moyenne se situe entre 3 et 15 ans une fois le diagnostic posé.

1.3.5 Diagnostic

La symptomatologie n'est pas toujours évidente tout particulièrement au début de la maladie. La phase pré-symptomatique est discrète, le patient ne va pas forcément se plaindre. Il faut être attentif à des signes précurseurs comme des troubles du sommeil, une perte d'odorat et une constipation récurrente, particulièrement si il y a des parkinsoniens dans sa famille.

A l'apparition des symptômes moteurs le diagnostic est fait par la présence d'**au moins 2 signes de la triade**.^{13,77}

Tout comme dans la MA, le médecin généraliste peut être le soignant qui va initier le diagnostic de la MP mais une consultation spécialisée avec un neurologue doit être systématique. Le déroulement du diagnostic sera globalement le même:

– **Un entretien** avec le patient (voir son entourage)

– **Un examen clinique**: dont un examen neurologique observant les mimiques, les réflexes, les membres (recherche de tremblements, de rigidité), la marche, l'écriture, la voix...

– **Des évaluations fonctionnelles, neuropsychologiques et comportementales**

Echelles et questionnaires: le PDQ39⁸⁸ (Parkinson's Disease Questionnaire) en France, l'UPDRS¹²⁰ (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) au niveau mondial.

– **Des examens complémentaires** : permettant le diagnostic positif et différentiel (ex : imagerie cérébrale, bilan biologique).

➤ Le test diagnostic à la dopasensibilité pourra confirmer l'examen neurologique par l'amélioration des symptômes à la suite du traitement dopaminergique sur un mois.

Le diagnostic de MP doit être reconsidéré régulièrement : tous les 6 à 12 mois et il n'est confirmé qu'au bout de plusieurs années.

1.3.6 Prise en charge de la maladie de Parkinson

Actuellement, il n'existe pas de traitement étiologique de la MP, des recherches sont en cours (ex : nicotine et α -synucléines). Les objectifs de la prise en charge de la MP sont de diminuer les symptômes et de prévenir les complications liées au traitement.

Cette prise en charge repose sur 3 approches : non pharmacologique, médicamenteuse et chirurgicale.⁷⁷

1.3.6.1 Prise en charge non pharmacologique

Cette prise en charge multidisciplinaire consiste en différentes mesures générales : ^{77,112}

- Rééducation physique initialement préventive par des exercices physiques, puis corrective par de la kinésithérapie
- Prise en charge psychologique et psychiatrique
- Orthophonie
- Traitement des autres manifestations associées : Ergothérapeute, diététicien...
- Soins infirmiers
- Réhabilitation cognitive si besoin
- Mise en place de l'ALD
- Orientation vers les services sociaux (aides financières, aides au maintien à domicile, EHPAD, curatelle/tutelle) et les associations (France Parkinson⁶²)

1.3.6.2 Prise en charge pharmacologique

Sur l'avis d'un neurologue ou d'un spécialiste des troubles du mouvement, les personnes souffrant de la MP ont recours à des traitements médicamenteux. ⁷⁷

a) **Traitement des symptômes moteurs de la MP**

Le choix de la prescription repose sur les recommandations de l'ANAES ³² (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) de mars 2000 en prenant en compte la variabilité des tableaux cliniques.

Dès lors qu'il y a une atteinte fonctionnelle, une stimulation dopaminergique continue est préconisée et l'âge du patient conditionne le traitement : ^{77,94}

– **Avant 65ans**, les agonistes dopaminergiques : *bromocriptine* (Parlodel®), *pramipexol* (Sifrol®), *ropinirole* (Requip®), *apomorphine* (Apokinon® en sous cutanée) sont privilégiés en monothérapie en première intention. Ils sont peu puissants mais de durée d'action longue et à ne pas associer entre eux.

– Après quelques années, du fait de la réapparition des symptômes, la *lévodopa* (+ benzéraside : Modopar® ; + carbidopa : Sinemet®) précurseur de la dopamine est prescrite à des doses faibles car la molécule est plus active mais avec le temps elle induit fluctuations motrices et dyskinésies (mouvements involontaires). ¹¹²

Elle peut être associée aux inhibiteurs de la dégradation de la dopamine qui permettent de réduire sa posologie : les IMAO-β (inhibiteurs de la Mono-amino-oxydase-β), des antidépresseurs : *sélégiline* (Deprenyl®), *rasagiline* (Azilect®) ou les ICOMT (inhibiteurs de la catéchol-O-méthyltransférase) : *entacapone* (Comtan®, Stalevo®), *tolcapone* (Tasmar®).

– **Après 65ans**, la levodopa en monothérapie à plus forte dose pourra être prescrite du fait de son efficacité et de sa bonne tolérance.

– A la phase évoluée, le traitement devra être réévalué en fonctions des complications (motrices ou cognitives). On pourra fragmenter et rapprocher les prises de levodopa ou gérer les dyskinésies avec des agonistes, des IMAO-β, des ICOMT ou l'*amantadine* (mantadix®) qui facilite la libération de la dopamine. L'amantadine a une efficacité faible mais longue.

➤ Les effets indésirables communs à ces médicaments sont les nausées et vomissements (la levodopa associée avec le benzéraside ou la carbidopa évite ces effets, pour les autres : *dompéridone* (Imodium®)), l'hypotension orthostatique et les troubles du comportement. A forte dose, ils peuvent être responsables de troubles du rythme cardiaque et d'hypertension. L'amantadine provoque également un syndrome atropinique.

– Les anticholinergiques : (*trihexiphénydile* (Artan®)) sont moins utilisés car ils provoquent troubles mnésiques et délires.

b) Traitements des troubles psycho-cognitif associés (très limitée) ⁷⁷

– Pour les troubles cognitifs : en cas de démence associée à la MP, on propose aujourd'hui un traitement par inhibiteurs de l'AChE (ex : *rivastigmine* (Exelon®)) dont les effets indésirables ont été vu dans la MA.

– Pour les troubles psychiatriques : des psychotropes (antidépresseur, anxiolytiques, antipsychotiques (*clozapine* (Leponex®))) sont prescrits avec prudence car ils interagissent avec les médicaments antiparkinsoniens.

1.3.6.3 Prise en charge chirurgicale

Lorsque ces traitements médicamenteux ne sont pas efficaces ou produisent des effets secondaires intolérables, une thérapeutique chirurgicale est envisagée dans certains cas pour les formes sévères de la maladie. Elle peut induire des symptômes cognitifs.

On utilise actuellement deux techniques: ¹⁰⁸

–La stimulation cérébrale profonde implantant un dispositif médical par voie chirurgicale pour bloquer par stimulation électrique l'activité anormale des structures cérébrales impliquées dans la MP. Les complications sont rares et le plus souvent réversibles.

–La chirurgie ablatrice de structures cérébrales spécifiques. Les lésions sont irréversibles.

Des recherches sont en cours sur des greffes intracérébrales.

Tableau 1 : **Principales caractéristiques de ces 2 maladies neurodégénératives**

	MA	MP
Histopathogénie	Lésions cérébrales par accumulation de protéines anormales créant des DNF et des plaques séniles.	Lésions cérébrales des voies dopaminergiques de la motricité involontaire et volontaire
Manifestations cliniques	<ul style="list-style-type: none"> – Troubles de la mémoire – Troubles des fonctions exécutives – Problèmes d'orientation dans le temps et l'espace 	<ul style="list-style-type: none"> – Tremblements de repos – Akinésie – Rigidité
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> – Non pharmacologique pluridisciplinaire – Pharmacologique : <ul style="list-style-type: none"> • Inhibiteurs de l'AChE • Antagonistes glutamatergique des récepteurs NMDA • Psychotropes 	<ul style="list-style-type: none"> – Non pharmacologique pluridisciplinaire – Pharmacologique : <ul style="list-style-type: none"> • Précurseurs de la dopamine • Agonistes de la dopamine • Amantadine • Inhibiteurs de la dégradation de la dopamine • Anticholinergiques • Psychotropes – Chirurgie cérébrale

2 MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET DIFFICULTÉS THÉRAPEUTIQUES LIÉES AUX MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVES

2.1 Manifestations et pathologies bucco-dentaires

Il n'existe pas de manifestations bucco-dentaires spécifiques directement attribuables à la MA, elles sont les conséquences secondaires aux troubles symptomatiques et aux traitements. Pour la MP par contre, la sialorrhée peut être une conséquence directe de la dégénération neuronale. Les pathologies bucco-dentaires liées aux MND résultent principalement du déficit d'HBD lié au déclin cognitif et/ou moteur du patient.^{20,73,82}

2.1.1 Manifestations orales

2.1.1.1 Hygiène bucco-dentaire diminuée

C'est un réel problème dans la MA comme dans la MP, et ce, dès les stades précoces de la maladie.

En effet chez le patient Alzheimer, au processus physiologique du vieillissement, s'ajoute une perturbation du comportement du patient face à son hygiène, que l'on peut corrélérer avec le déclin des fonctions cognitives. Dans les premiers temps, il s'agit juste de négligences, d'oublis, un simple rappel suffit à obtenir une HBD correcte. Progressivement, les troubles s'aggravent et le patient se retrouve incapable d'assurer seul les manœuvres d'HBD et prothétique (apraxie concernant la brosse à dent). Il peut même devenir agressif et compliquer les soins d'HBD pratiqués par un soignant^{44,104}, celle-ci est donc également faible en maison de soin.^{38,45,58,64,73,82,155,168}

Chez le patient Parkinsonien, le tremblement va retentir sur l'habilité manuelle du patient, celui-ci n'ayant plus la même dextérité, son brossage sera de moins en moins efficace et l'HBD sera impactée. Les dyskinésies induites par le traitement à la levodopa affectent les lèvres et la langue et donc interfèrent avec l'HBD.

De plus, l'utilisation d'aliments mous ou de liquides épaissis pour faciliter la déglutition mais donc plus collants et souvent caloriques pour maintenir le poids corporel complique l'HBD.^{24,26,44,59}

Par conséquent, il s'en suit une accumulation de plaque bactérienne puis de tartre (Fig4) et ces patients à la fois âgés et malades sont sujets à un risque encore plus important de pathologies bucco-dentaires.^{42,66,96,111,170}



Fig 4: Mauvaise HBD avec accumulation de plaque dentaire⁴⁶

2.1.1.2 Xérostomie

C'est un état de sécheresse buccale (Fig5) provoquée par l'hyposialie (diminution de la production de salive) souvent présente chez les patients âgés, et encore plus chez ceux atteints de la MA ou de la MP.

Chez les patients présentant la MA,^{8,38,51,58,67,73,158} l'hyposialie est due au déficit cholinergique et chez les patients atteints de la MP,^{10,11,36,42,45,59,66,96,111,170} elle est fréquemment associée aux traitements antiparkinsoniens (amantadine, anticholinergiques). Les patients atteints de MND ne se rendent pas toujours compte de la présence de cette xérostomie.

Dans les deux cas, elle peut aussi être liée à la polymédication des personnes âgées voire au traitement des troubles comportementaux (psychotropes).²⁶

A cause de cela, la lubrification et l'activité antibactérienne, antifongique et antivirale de la salive ainsi que son pouvoir tampon sont réduits (acidification du pH). La xérostomie favorise la rétention de la plaque bactérienne sur les surfaces dentaires et muqueuses et potentialise les pathologies bucco-dentaires telles que les caries et les maladies parodontales (cf. chap 2.1.2). Elle provoque également une mauvaise rétention des prothèses ainsi qu'une dysgueusie (altération du goût), des difficultés à parler, à mastiquer et à déglutir et donc des déficiences nutritionnelles et une perte de poids.



Fig 5: Muqueuse sèche avec absence de lac salivaire ⁴⁶

2.1.1.3 Sialorrhée

Il s'agit de l'accumulation et de l'écoulement de la salive hors de la bouche (Fig6). Elle peut paradoxalement être présente malgré l'hyposialie ³⁴.

Chez les personnes atteintes de la MA, ^{58,67,158} elle a tendance à survenir aux stades modérés à sévères de la maladie à cause de la diminution de la déglutition et de la posture tête baissée. Elle peut être favorisée par les inhibiteurs de l'AChE qui peuvent augmenter le flux salivaire.

Chez les patients atteints de la MP, ^{11,36,42,45,59,66,111,170} elle est liée à l'hypokinésie faciale, la mauvaise coaptation de la bouche, à la fréquence diminuée de la déglutition et est un des effets secondaires de l'apomorphine. Elle peut se produire pendant la nuit (au début de la MP) et même lorsqu'il y a une xérostomie en journée (souvent au stades sévères).

La salive en s'échappant par les commissures labiales provoque une macération péri-orale, des gerçures, une inflammation de la muqueuse labiale ou des infections cutanées.

En stagnant dans la bouche, elle complique le maintien d'un milieu stérile et sec pendant les soins, augmente la sensation d'étouffement, peut conduire à une pneumonie par aspiration et rend difficile le port d'une prothèse amovible.



Fig 6 : Sialorrhée entraînant bave ³⁴

2.1.2 Pathologies bucco-dentaires

Les manifestations bucco-dentaires présentées dans le chapitre précédent (2.1.1) peuvent entraîner les pathologies bucco-dentaires détaillées dans ce chapitre.

2.1.2.1 Pathologies parodontales

a) Les maladies parodontales

Les gingivites (Fig7) induites par la plaque et les parodontites (Fig8) sont fréquentes dans la MA ^{8,51,73,104} et la MP ^{36,45,132,170}, voire plus dans certaines études que chez les sujets sains du même âge. ^{8,38,121}

En effet, chez les sujets âgés dont le parodonte est plus fragile, la diminution du contrôle individuel de la plaque dentaire causée par la dégradation des aptitudes cognitives et motrices ainsi que la xérostomie favorisent les pathologies de la muqueuse orale. De plus, chez ces patients l'HBD est plus difficile en raison des douleurs gingivales liées au brossage. ⁵⁸

On peut observer des saignements gingivaux, une perte d'attache alvéolo-dentaire provoquant des poches parodontales, des récessions et des mobilités dentaires pouvant mener à l'édentement. ^{66,155}



Fig 7: Gingivite ¹⁴



Fig 8: Atteinte parodontale avec récession et perte papillaire ⁹²

Actuellement, de nombreuses études sont menées sur une association et une pathogénie partagée entre parodontite et MA (tout comme avec d'autres maladies systémiques telles que la péricardite, la pneumonie, etc. ¹⁴²) même au stade de MCI. Elle pourrait être directe telle que l'invasion du cerveau par des agents pathogènes parodontaux ou indirecte telle qu'une charge inflammatoire systémique élevée ou les effets alimentaires d'une dentition compromise. L'étude de cette association est essentielle car en l'absence de traitement curatif de la MA, il est urgent d'identifier les déterminants modifiables du risque de démence.

Une étude observationnelle ⁸⁴ a révélé que les patients présentant un déficit cognitif et une MA présentaient plus de perte osseuse alvéolaire marginale et un état de santé bucco-dentaire

global plus mauvais que les témoins sains sur le plan cognitif. Ces résultats apportent des preuves d'une relation entre maladie parodontale, déficience cognitive et démence mais ne fournissent aucune preuve d'un lien de causalité.

Les résultats sont cohérents avec ceux d'études récentes : des taux sériques et plasmatiques élevés d'anticorps dirigés contre plusieurs agents pathogènes parodontaux ont été associés à une déficience cognitive et à la MA. Par exemple, une étude ¹²³ a montré que les individus présentant les taux les plus élevés d'anticorps contre des bactéries de la parodontite marginale (*Porphyromonas gingivalis*) présentaient un risque accru de mémoire verbale retardée par rapport aux personnes ayant des taux plus bas.

La maladie parodontale a également été associée à une augmentation de la charge β -amyloïde du cerveau. ⁹⁵

De plus, des lipopolysaccharides de bactéries parodontales ont été mis en évidence dans des échantillons de cerveau atteints de MA. ¹³¹

Le ralentissement des troubles cognitifs de la MA grâce à un traitement parodontal n'a pas encore été démontré mais des études épidémiologiques et des essais cliniques sont mis en œuvre. ⁶⁹

Plus récemment, des études commencent également à être menées pour rechercher un lien entre maladie parodontale et MP. Il existe des preuves solides qui montrent que l'infection et la maladie inflammatoire jouent un rôle important dans la pathogenèse de la MP. Les études tentent donc de déterminer si une inflammation systémique résultant d'une maladie parodontale pourrait être le chaînon manquant entre les deux maladies. Des résultats montrent que la maladie parodontale inflammatoire est associée à un risque accru de développer une MP²⁷. Mais à ce jour, il n'existe aucune preuve directe impliquant un effet de la maladie parodontale sur la pathogenèse de la MP. ⁹⁷

b) Halitose ¹²

Il s'agit d'une mauvaise haleine « perçue avec une intensité dépassant un niveau socialement acceptable ». Elle est plus souvent rencontrée chez les patients Parkinsoniens que dans la population générale. L'halitose est d'étiologie multifactorielle comme la xérostomie, le défaut d'HBD et la prolifération des bactéries anaérobies associées aux maladies parodontales.

Il n'existe pas d'étude étudiant l'halitose chez les patients Alzheimer mais celle-ci est sans doute également présente chez ceux-ci car ils sont sujets aux mêmes manifestations bucco-dentaires la favorisant.

2.1.2.2 Pathologies de l'organe dentaire

a) Caries :

On retrouve un grand nombre de caries dentaires chez les malades d'Alzheimer^{8,28,37,58,73,155} et de Parkinson^{36,59,121,170} notamment les plus âgés. Leur prévalence est plus élevée que chez les patients sains du même âge. Ce qui s'explique par la xérostomie, qui favorise la rétention de la plaque bactérienne, et par les difficultés de réalisation quotidienne d'une HBD correcte.

De plus, certains médicaments utilisés chez ces patients (inhibiteurs de l'AChE et mémantine dans la MA; levodopa, agonistes dopaminergiques oraux, apomorphine et ICOMT dans la MP et psychotropes dans ces 2 MND) provoquent des nausées et des vomissements qui favorisent le processus carieux en rendant le PH de la cavité buccale acide et en favorisant les érosions.^{66,111,158}

On remarque particulièrement des caries cervicales (Fig9) souvent serpentineuses (qui font le tour de la dent) et des caries radiculaires^{45,49}. Elles sont rapides, entraînant souvent une perte de substance importante pouvant conduire à la fracture de la dent et ne laissant que des débris radiculaires cariés (Fig10)^{51,68,104}. Ce type de carie peut s'expliquer par:

–La plaque qui s'accumule surtout en juxta-gingivale du fait de l'HBD déficiente et de la xérostomie.

–La perte d'attache des dents liée à la maladie parodontale souvent présente qui expose les racines des patients, plus cario-sensibles que la couronne le cément étant moins minéralisé donc plus fragile que l'émail.

–La diminution de la perception douloureuse chez ces patients âgés menant à un retard de soins.⁸⁶



Fig 9 : Bouche présentant des caries et un
édentement¹⁷¹



Fig 10 : Débris radiculaires cariés¹⁴

b) Usure dentaire

Il existe différents types d'usures dentaires : celles par érosion et par attrition sont les plus relevées chez ces patients âgés ⁸⁶.

–L'érosion dentaire ¹³⁰ peut être causée par les nausées et les vomissements provoquées par :

- Les médicaments de ces 2 MND (inhibiteurs de l'AChE, mémantine de la MA, levodopa, agonistes dopaminergiques oraux, apomorphine, ICOMT de la MP et psychotropes). ^{66,111,158}
- Les troubles de la déglutition qui peuvent provoquer un reflux oesophagien. ^{143,162}

–L'attrition dentaire (Fig11) est causée par le serrement ou le frottement (bruxisme) des dents antagonistes. ^{15,100,170}



Fig 11: Attrition par bruxisme ⁴⁶

c) Coloration dentaire :

La lévodopa et l'entacapone s'oxyde facilement et, si elles sont en contact prolongé avec les dents, une coloration se produira. ⁶⁶

2.1.2.3 Pathologies de la muqueuse orale

a) Candidose ^{8,26,51}

Elle est due à une infection bactérienne et fongique (principalement par le candida albicans) qui prolifère dans la cavité buccale suite à un changement de l'environnement de l'hôte (xérostomie, HBD diminuée, antipsychotiques) et qui devient pathogène. Il y a un fort risque d'apparition chez les patients atteints de la MA. Il existe 4 formes principales : ¹⁶⁴

–Candidose pseudo-membraneuse

Elle se présente sous forme de taches ou plaques blanches superficielles (Fig12), localisées ou généralisées, faciles à éliminer par léger frottement et souvent asymptomatique. Elle est très présente chez les personnes âgées.



Fig 12: Candidose pseudo-membraneuse sur le palais ¹⁰⁵

–Candidose érythémateuse aiguë

Elle se présente comme une lésion rougeâtre douloureuse, plus couramment sur le dos de la langue ou le palais. Elle a tendance à se développer après l'administration d'antibiotiques à large spectre.

–Candidose hyperplasique chronique

Elle se présente sous forme d'une plaque blanche épaissie, ne s'éliminant pas au frottement et souvent située à l'intérieur de la commissure labiale ou au dos de la langue. Elle peut être homogène ou hétérogène. Elle est souvent rencontrée chez les fumeurs et souvent associée à un risque de cancer oral.

–Candidose érythémateuse chronique

Il s'agit d'une stomatite prothétique (voir paragraphe suivant) associée au candida.

b) Stomatite prothétique

La stomatite prothétique décrit un état inflammatoire de la muqueuse buccale (Fig13) recouverte par une prothèse. Elle est souvent décrite chez les patients porteurs d'une prothèse totale au niveau du palais notamment chez ceux atteints de MND ^{38,58,68,82}. Il existe plusieurs types de stomatite prothétique : ^{71,126}

–Type I: inflammation localisée ou hyperémie ponctuelle.

–Type II: inflammation généralisée considérée comme un érythème plus diffus impliquant une partie ou la totalité de la muqueuse recouverte de la prothèse.

–Type III: hyperplasie papillaire inflammatoire impliquant couramment la partie centrale du palais dur et les crêtes alvéolaires.

Son étiologie est complexe et multifactorielle. Plusieurs études ont montré que la stomatite prothétique peut-être liée à la présence de Candida (souvent albicans), mais aussi à d'autres facteurs tels que des traumatismes locaux, une hygiène insuffisante des prothèses, la texture de surface de celles-ci et des maladies systémiques (MP)...

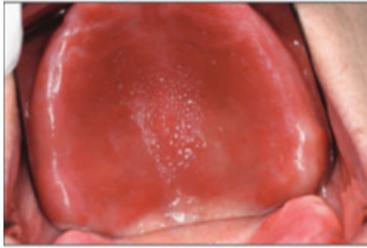


Fig 13: Stomatite prothétique de type III ⁷¹

c) Chéilite ou perlèche

Il s'agit d'une inflammation de la muqueuse buccale au niveau des commissures labiales (Fig14) qui peut s'étendre jusqu'à la peau adjacente. Elle peut provoquer des brûlures, une sécheresse, des fissurations et des saignements. La cause est généralement multifactorielle : une infection et/ou une irritation mécanique, une carence nutritionnelle ou d'autres affections dermatologiques. ^{151,164}

Elle touche souvent les personnes présentant un plissement accru ou des rides aux coins de la bouche, celles portant des prothèses avec une dimension verticale d'occlusion (DVO) réduite ou celles présentant des affections systémiques. Elle est favorisée par la sialorrhée : la salive s'accumule dans les fissures, créant un environnement humide chronique pour l'infection (*Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*). Elle peut être présente chez les patients Alzheimer et parkinsonien. ^{8,36,58,66,111}



Fig 14: Chéilites ¹⁵¹

d) Glossites

Il s'agit d'une inflammation de la langue (Fig15), entraînant un gonflement et un changement de couleur et de forme dans les cas graves. Il existe de nombreux types de glossites qui peuvent avoir plusieurs origines (antibiotiques, carences, diminution de l'immunité, bactéries, candida). Elle peut être asymptomatique ou douloureuse. ¹⁵⁶

Dans la MA ^{51,58,67} elle peut être provoquée par les inhibiteurs de l'AchE, dans la MP ⁶⁶ par certains traitements (Levodopa, entacapone, Ropirinol) mais également par certains antidépresseurs.



Fig 15: Glossite ¹⁴

e) « Burnig Mouth Syndrome (BMS) »:

Le BMS ¹⁴⁰ n'a pas de définition universellement acceptée, il est généralement caractérisé par des sensations de brûlures douloureuses chroniques sans aucune altération clinique de la muqueuse buccale. Il peut être accompagné de douleurs décrites comme pulsatiles. Le BMS commence souvent par la langue (glossodynie), puis concerne toute la sphère orofaciale (stomatodynie). Son étiologie est mal connue du fait de sa relative rareté et est probablement multifactorielle. Le BMS secondaire a été associé à de nombreux facteurs (carences, xérostomie, candida, prothèses mal adaptées, facteurs psychologiques, etc.) dans son diagnostic différentiel (glossite, stomatite, etc.). Mais le diagnostic de BMS primaire idiopathique n'est posé que si aucune cause sous-jacente de la brûlure n'est identifiée. Il est fréquent dans la MP et plus souvent chez les femmes ^{30,36,42,45,66,68,96,170}. Dans la MP, des hypothèses le lient à un déficit ou une dysrégulation de la dopamine voire à l'hypersensibilité des récepteurs dopaminergiques apparaissant à l'introduction du traitement. ³³

f) Lésions traumatiques des tissus mous ^{42,58,65,96,104}

–Exobuccales

On en retrouve chez les patients atteints de la MA. Elles sont souvent dues à la diminution de la capacité à percevoir les dangers environnants et au retard psychomoteur entraînant coups et chutes.

–Endobuccales

Les ulcérations (Fig 16-17) sont provoquées par des morsures, des fourchettes et des corps étrangers ou dues à la mauvaise adaptation des prothèses. Elles peuvent être dues à l'agnosie visuelle comme à l'apraxie chez le malade Alzheimer ou à la diminution du contrôle moteur chez le malade de Parkinson.



Fig 16: Hématome traumatique de la lèvre inférieure ¹⁰⁵



Fig 17: Ulcération de la langue ¹⁴

2.1.2.4 Troubles fonctionnels

a) Troubles de la déglutition :

Dans la MP, les troubles de la déglutition (ou dysphagie) concernent 3 temps : au temps buccal, il y a une mastication excessive à cause des mouvements parasites; au temps pharyngien, des mouvements irrégulier de l'épiglotte et une mauvaise fermeture des cordes vocales et au temps laryngo-oesophagien, les sphincters peuvent mal fonctionner et le péristaltisme peut être altéré. ^{11,36,42,45,59,66,96,111,162}

Dans la MA au stade avancé, les perturbations neuromusculaires vont entrainer les mêmes troubles de la déglutition. ^{73,104,143}

Ils sont accentués par :

- L'hyposialie qui diminue la lubrification du bol alimentaire.
- Les problèmes d'occlusion. En effet, si la relation intermaxillaire n'est pas stable et équilibrée lors de la déglutition, la mandibule proglisse vers l'avant ce qui compromet la parfaite étanchéité du larynx et majore le risque de fausse route.

Les troubles de la déglutition entraînent une sialorrhée, une perte de poids et un reflux gastro-oesophagien conduisant à des blessures oesophagiennes et une érosion dentaire. Ils engendrent également des fausses routes pouvant mener à des pneumopathies d'inhalation risquant d'engager le pronostic vital du patient.

b) Déficiences motrices orofaciales

Dans la MA, un bruxisme apparaît au stade avancé de la maladie et est lié à une déficience neurologique cérébrale. ^{100,104}

Dans la MP, les troubles de la triade touchant la musculature orofaciale (langue, muscles masticatoires) peuvent induire des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire, une attrition voire des fractures dentaires, des traumatismes des tissus mous, des troubles de la mastication et de la déglutition, une difficulté à porter des prothèses ou des dommages de celles-ci ... ^{36,42,59,66,68,96,111,146,160,170}

Dans les 2 MND, les dyskinésies tardives, provoquées par le traitement antiparkinsonien et/ou par les psychotropes peuvent avoir les mêmes effets délétères sur la sphère orofaciale. ¹⁵

Ces troubles moteurs peuvent être accompagnés de troubles sensitifs au niveau musculaire ou articulaire.

2.2 Interactions médicamenteuses en odontologie

Il y a des interactions médicamenteuses à prendre en compte lors du soin dentaire ou de la rédaction de l'ordonnance au malade d'Alzheimer tout comme au malade de Parkinson. Il faudra donc **toujours se référer au médecin traitant** pour savoir le traitement complet du patient d'autant plus si celui-ci présente des troubles psycho-cognitifs (perte de mémoire) ou en cas de doutes sur la prescription qu'il est possible de faire. ^{66,67,96,158}

a) Antibiotiques : en cas d'allergies aux pénicillines, il faudra adapter le traitement :

-Chez le patient Alzheimer, l'*érythromycine* (Ery®) et la *clarithromycine* (Zeclar®) interagissent avec les inhibiteurs de l'AChE et la mémantine ainsi qu'avec certains psychotropes (rispéridone, lorazépam).

➤ Il faudra donc leur préférer la *clindamycine* (**Dalacine®**) ou la *spiramycine* (**(Rovamycine®)**, + *métronidazole* = **Birodogy®**) par exemple.

-Chez le patient Parkinsonien, on adaptera la prescription en fonction de son traitement :

• L'*érythromycine* (Ery®) diminue le métabolisme de l'entacapone et interagit avec certains psychotropes (clozapine).

➤ Sa prescription devra donc être **prudente**.

- La *spiramycine* (Rovamycine®) diminue les concentrations plasmatiques de la levodopa.

- Il faudra donc lui préférer **un autre macrolide** : *clindamycine* (Dalacine®), *azithromycine* (Zithromax®), *clarithromycine* (Zeclar®) **sauf avec certains agonistes dopaminergiques** (bromocriptine) car il y a un risque de crises hypertensives et de vasoconstriction coronaire (sauf avec la *spiramycine*).

b) Antifongiques :

- L'itraconazole (Sporanox®) en prise systémique interagit :

- chez le patient Alzheimer, avec les inhibiteurs de l'AChE, la mémantine et les hypnotiques (zolpidem, zopiclone).

- dans les 2 MND, avec certains psychotropes (rispéridone, clozapine, lorazépam).

- Il faudra donc le prescrire avec **précaution** en consultant le **médecin traitant**.

- Les antifongiques topiques comme le **kétoconazole** (Ketoderm®) ou le **Fungizone®** (substance active : l'amphotéricine B) n'ont pas d'interaction avec le traitement de ces patients.

c) Antalgiques :

- Chez le patient parkinsonien, les *opioïdes de palier II* (*codéine, tramadol, lamaline*) interagissent avec les IMAO-β (sélégiline, rasagiline).

- Dans les 2 MND, ils interagissent également avec certains psychotropes (citalopram, fluoxétine, lorazépam) en augmentant les dépressions respiratoires.

- Ils sont donc à prescrire avec **précaution** et en consultant le **médecin traitant**.

d) Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

- Chez le patient Alzheimer, les *AINS* interagissent avec les inhibiteurs de l'AChE.

- Chez le patient parkinsonien, ils interagissent avec les IMAO-β (sélégiline, rasagiline).

- Dans les 2 MND, ils interagissent également avec certains antidépresseurs (fluoxétine, citalopram) en augmentant les irritations et saignements gastro-intestinaux.

- Ils sont donc prescrire avec **précaution et sur une courte durée**.

- Chez le patient parkinsonien traité, l'*acide acétylsalicylique* (Aspirine®) donne un risque important d'hémorragie intestinale et est donc **à éviter**.

e) Sédation :

L'*hydroxyzine* (Atarax®) a une action anticholinergique, elle est donc à prescrire **prudemment** chez le patient Alzheimer.

f) L'anesthésie :

L'usage des **anesthésiques locaux**, aux doses usuelles, est **sans risque** chez le patient ayant la MA ou ayant la MP.

Chez le patient parkinsonien, l'*adrénaline* interagit avec les ICOMT (entacapone, tolcapone) et avec la levodopa, elle peut diminuer leur métabolisme et augmenter leurs effets adverses.

Dans ce cas, l'usage d'adrénaline devra être prudent : elle peut être utilisée **sans dépasser les 0,04mg** (2 carpules à 1/100000 ou 4 carpules à 1/200000) par demi-heure. Toute injection sera pratiquée lentement après aspiration.

g) Soins d'urgence : ¹⁰⁶

Chez le malade Alzheimer, en cas de malaise vagal, on commence par essayer de compenser la bradycardie et l'hypotension en mettant le patient en position de Trendelenburg (allongé, jambes surélevées). L'*atropine*, qui a une action anticholinergique, n'est à donner qu'en dernier recours, en cas de symptômes persistants, après avis du médecin régulateur du SAMU.

2.3 Difficultés thérapeutiques en odontologie

Lors des soins dentaires en pratique quotidienne, les difficultés thérapeutiques sont essentiellement représentées par les conséquences des désordres neurologiques, des troubles psycho-comportementaux et par leurs traitements.

a) Les difficultés de communication ^{42,45,59,67,73}

-Dans la MA, les échanges sont plus difficiles tout comme le suivi des instructions pendant le soin (ouverture de la bouche) ou à la maison (mauvaise observance thérapeutique) du fait du déclin des fonctions cognitives et de la coopération du patient.

-Dans la MP, l'absence d'expression du visage et la dysarthrie peut faire croire à une inaptitude au dialogue et donc amener à des difficultés de compréhension des demandes du patient par le praticien et du projet thérapeutique par le malade.

b) Les difficultés d'installation sur le fauteuil ^{51,59,66,96,158}

-Dans la MA, une syncope vagale peut être provoquée par les inhibiteurs de l'AChE, des vertiges par la mémantine ainsi qu'une hypotension orthostatique (vertiges, chutes lors d'un redressement brutal) par les psychotropes.

-Dans la MP, le changement de position est compliqué par la maladie (akinétorigidité, instabilité posturale) ainsi que par l'hypotension orthostatique secondaire au traitement dopaminergique.

c) Les difficultés d'utilisation des instruments odontologiques ^{42,51,67,96,111,170}

-Dans la MP, le tremblement au niveau de la sphère orofaciale va compliquer l'utilisation des instruments rotatifs et chirurgicaux.

-Dans les 2 MND, les dyskinésies tardives vont avoir les mêmes complications.

-Dans les 2 MND, les problèmes de déglutition peuvent induire des fausses routes lors des soins avec eau.

d) L'anxiété et autres troubles psycho-comportementaux

L'équilibre psychique du patient Alzheimer ou parkinsonien est fragile, il est très sensible aux réactions d'autrui ainsi qu'à l'environnement. Hors les soins bucco-dentaires sont souvent facteur d'anxiété qui potentialise les troubles cognitifs ou moteurs, la prise en charge odontologique sera donc encore plus perturbée. ^{45,58,59,64,66,73,147}

e) Les difficultés du port des prothèses complètes

-La rétention prothétique repose sur la quantité et la qualité de salive adéquate. La sialorrhée et/ou la xérostomie présentes dans ces 2 MND vont donc compliquer celle-ci. ^{42,45,51,58,59,64,73,96}

-Dans la MP, les problèmes d'incoordination musculaire et les muscles faciaux rigides compliquent la rétention et le contrôle de la prothèse. Ceci est particulièrement vrai dans le cas de prothèses complètes totales et de certaines prothèses partielles en résine. De plus, le tremblement va retentir sur la mise en place des prothèses en bouche.

-Dans la MA, les troubles cognitifs peuvent rendre le patient intolérant à une nouvelle prothèse car celle-ci peut être perçue comme une perturbation. De plus, les dyskinésies tardives compliquent sa rétention et son contrôle.

f) Pathologies concomitantes et/ou complications associées

Bien souvent retrouvées chez les personnes âgées, la présence de celles-ci (diabète, insuffisance rénale, troubles cardiovasculaires, etc.) nécessite de prendre, en plus, les précautions qui sont spécifiques à ces pathologies et/ou ces complications ainsi qu'à leurs traitements. Ainsi, il est plus que nécessaire de contacter le médecin traitant du patient.⁸⁶

3 PRISE EN CHARGE SPÉCIFIQUES DES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVES AU CABINET DENTAIRE

La prise en charge dentaire des patients atteints de la MA comme de la MP doit s'inscrire dans une approche multidisciplinaire (en relation avec l'équipe soignante du patient) pour développer des stratégies préventives et thérapeutiques compatibles avec la capacité physique, cognitive et émotionnelle du patient.

Le praticien doit connaître et comprendre ces maladies pour faire face à leur impact croissant sur la santé buccale, l'aptitude du patient vis-à-vis de son HBD et vis-à-vis des soins qu'il est susceptible de recevoir.

3.1 Gestion des rendez-vous, de la prise en charge au fauteuil et de l'anxiété

Cette gestion sera un peu plus spécifique que pour un patient lambda, pour faciliter le soin.

3.1.1 Gestion des rendez-vous

a) Gestion des rendez-vous^{42,45,58,59,64,66,73,96,111,147,170}

En raison de la progression de la maladie et de la polymédication associée, il est recommandé une mise à jour du dossier médical du patient à chaque visite, et une fréquence rapprochée des rendez-vous pour éviter tout urgence qui serait plus difficile à gérer : de tous les 6 mois à tous les 3 mois.

Les rendez-vous donnés préférentiellement le matin évitent la fatigue du patient. Ils ne doivent pas excéder 45min pour garder toute l'attention et la coopération du patient. Il est

recommandé de recevoir le patient atteint de MP au moment où les médicaments antiparkinsoniens produisent un effet maximum c'est-à-dire 60 à 90 minutes après la prise.

Les rendez-vous, les instructions verbales (conseils d'HBD et diététiques, prescriptions, recommandations post-opératoires, devis) étant vite oubliés par le patient atteint de la MA (voire de la MP au stade avancé), il est souhaitable que ceux-ci soient remis par écrit à celui-ci ou mieux encore à la personne qui l'accompagne.

b) Accès au cabinet et au fauteuil ^{36,42,45,59,104}

L'accès au cabinet dentaire est l'un des principaux obstacles aux soins dentaires pour les personnes atteintes de la MP (et de la MA au stade avancé). Les cabinets dentaires doivent répondre aux normes pour l'accueil des personnes à mobilité réduite (aménagement pour l'accès des personnes en fauteuil roulant...). On peut également faciliter l'accès au fauteuil : certains sont adaptés (accoudoirs amovibles par exemple).

c) Communication patient/praticien ^{42,45,58,59,64,66,73,96,122,147}

La communication patient-praticien, élément incontournable de l'approche psychologique, est le socle sur lequel repose la pratique de l'art dentaire et conditionne en majeure partie la réussite ou l'échec des traitements.

Chez le patient parkinsonien, la communication est compromise par le visage sans expression, qui prive l'individu d'une grande partie de sa communication non verbale. La dysarthrie entrave également la communication : le discours monotone et silencieux rend la personne à la fois difficile à entendre, à écouter et à comprendre.

Chez le patient Alzheimer, les troubles cognitifs peuvent éroder la communication et la compréhension.

Ces difficultés de dialogue peuvent affecter la capacité du patient à accéder aux services dentaires et à exprimer ses besoins et ses désirs. Des moyens de communiquer sont cependant possibles.

Le langage doit être simple, avec des phrases courtes énoncées lentement et clairement tout en gardant un contact visuel avec le patient.

Il faut poser une seule question à la fois et préférentiellement fermée. Il est important de prendre le temps d'attendre une réponse, car le fait de poser à nouveau la question peut

entraîner un retard supplémentaire. Si une répétition est nécessaire, il faut employer les mêmes mots.

L'accompagnateur peut renseigner, si le patient en est incapable, sur ses antécédents médicaux, chirurgicaux, ses traitements en cours et sur le motif de la consultation (quelle est la demande du patient ? celle de la famille ?). Il peut également se faire l'interprète du comportement du patient si celui-ci a des problèmes d'expression importants.

d) Consentement ^{42,64,66,67,73,147,152}

La perte des fonctions cognitives pose des problèmes moraux et légaux concernant le consentement. Il doit être :

- volontaire : donné sans contrainte ou influence excessive sur le choix du patient;
- compétent : donné par un patient légalement capable de donner le consentement;
- informé : donné par une personne à qui on a fourni l'information suffisante pour prendre une décision intelligente.

Le patient âgé atteint de démence ne peut pas être capable de fournir le consentement volontaire. Dans ce cas, le chirurgien-dentiste doit évaluer le besoin de l'intervention légale pour protéger les droits du patient et réduire la responsabilité avant le soin.

S'il est décidé que le patient n'est pas capable de donner le consentement éclairé volontaire, le tuteur légal doit le fournir à sa place pour le diagnostic comme pour le projet thérapeutique, avant d'effectuer tout soin dentaire.

Même lorsque les patients sont capables de décider, les aidants doivent être impliqués dans le processus de consentement éclairé, car ils peuvent améliorer la compréhension du patient et rappeler les informations contenues dans le formulaire de consentement.

3.1.2 Gestion de la prise en charge au fauteuil

Les objectifs prioritaires du chirurgien-dentiste sont de minimiser les difficultés de soins bucco-dentaires engendrées par certains symptômes de la MND.

a) Précautions vis-à-vis des tremblements et des dyskinésies ^{42,45,59,66,96,111}

Les chirurgiens-dentistes peuvent être les premiers soignants à observer ces mouvements anormaux.

Dans ce cas, la conduite à tenir consiste à stabiliser la tête du patient, à tenir ses mains, à utiliser un bloc de morsure (cale ouvre-bouche) et à pratiquer les soins à quatre mains.

Une attention particulière doit être portée sur les points d'appui lors des soins.

Le calme doit être requis lors des anesthésies ou autres soins invasifs pour éviter des dommages au patient ou au praticien lui-même.

L'utilisation de la digue est recommandée pour éviter tout risque d'inhalation de corps étrangers.

b) Précautions vis-à-vis de l'hypotension orthostatique et de la rigidité corporelle ^{42,45,59,66,96}

Pour éviter tout risque de chute, le patient sera accompagné dans chacun de ses mouvements. A la fin des soins, le praticien doit redresser le fauteuil de manière progressive et le patient doit rester assis pendant une courte période jusqu'à ce que la perfusion cérébrale ait lieu.

c) Précautions vis-à-vis des troubles de la déglutition ^{42,45,59,64,66,73,96,104,111}

Pour éviter les risques de fausses routes de la salive et de débris, les soins seront préférentiellement réalisés en position assise ou semi-assise. Le fauteuil doit être incliné à 45°. Le travail à 4 mains avec un assistant pour aspirer la salive est impératif chez ses patients.

De plus, étant donné que les infections buccales peuvent contribuer à la pneumonie par aspiration chez ces patients, le praticien doit mettre en œuvre une réhabilitation buccale complète le plus tôt possible après le diagnostic de la MND.

d) Précautions vis-à-vis des autres troubles dysautonomiques ^{42,96}

Certains malades de Parkinson souffrant d'incontinence urinaire, les rendez-vous seront de courte durée et il sera demandé au patient d'aller aux toilettes avant de s'installer au fauteuil. Pour le patient souffrant d'intolérance thermique, la température ambiante devra être confortable.

3.1.3 Gestion de l'anxiété

Les patients présentant une MND sont particulièrement sensibles au stress qui peut être potentialisé lors de situations qui ne sont pas familières. La présence de l'accompagnant et l'attitude rassurante du praticien sont donc essentielles au bon déroulement du soin.

a) Rôle de l'accompagnant ^{42,45,58,64,66,73}

La présence d'une tierce personne, connue du patient (infirmière, aide soignante ou parents), est souhaitable pour le rassurer en lui parlant ou en gardant un contact physique avec lui (main sur son épaule ou sur sa main).

b) Attitude du praticien ^{42,45,58,59,64,66,73,96,122,147}

Il est préférable dans la mesure du possible, que le patient consulte son praticien habituel, afin qu'il soit déjà familier des lieux. Pour éviter l'attente, source de stress, le patient est reçu au premier rendez-vous du matin. Celui-ci doit être de courte durée (inférieur à 45 minutes), même si la coopération du patient est bonne car cela ne dure pas.

A chaque consultation, l'environnement doit être calme : les distractions visuelles et/ou auditives seront évitées, sinon réduites.

Il faut se représenter à chaque séance, même s'il y a déjà eu d'autres rendez-vous.

Pour communiquer avec le patient, il faut se tenir en face de lui, le regarder dans les yeux et avoir un contact sécurisant.

Le praticien doit lui parler et agir calmement. Il faut toujours lui expliquer les actes à réaliser avant de les débiter pour mettre en place une relation de confiance. On le prévient de ce qu'il va sentir, entendre et du temps de chaque acte en utilisant la communication positive (dire « solution » plutôt que « problème »). De plus, complimenter les efforts réalisés par le patient permet de le valoriser et d'améliorer sa coopération lors des soins. Il ne faut pas pour autant l'infantiliser : il est important de s'adresser directement à lui même en présence d'un proche, pour qu'il se sente responsable et autonome.

Il ne faut pas ignorer ses doléances mais les relativiser, l'écouter calmement et de façon neutre.

Les actes invasifs pouvant occasionner une douleur doivent être réalisés sous anesthésie locale profonde pour limiter l'anxiété et le stress du patient.

Si le patient veut bouger, on ne peut l'empêcher ni le forcer à faire quoi que ce soit. S'il est trop agité, la séance est reportée à plus tard. Il est préférable de passer le relai à une tierce personne quand le seuil de tolérance du praticien est atteint.

c) Sédation

La sédation est possible ^{45,51,58,64,145} **chez ces patients mais lorsque qu'elle est nécessaire, il faudra toujours consulter l'avis du médecin traitant en raison du risque d'interactions médicamenteuses et de détresse respiratoire.**

Selon la classification de la Société américaine des anesthésistes (classification ASA) : ^{9,20}

–ASA II-III (stade 1/2 de la MA et 1/2/3 de la MP) : le praticien doit prendre des précautions particulières lors de la prise en charge au fauteuil.

–ASA IV (stade 3 de la MA et 4/5 de la MP) : la prise en charge devra être hospitalière.

La sédation se fait de manière progressive ²⁶. Les critères de difficultés de prise en charge (stade de la MA et de la MP, état de démence, autres pathologies associées, risque de détresse respiratoire) et la durée du soin (ex : extractions multiples) oriente le choix ^{122,149}.

Pour une sédation orale, des benzodiazépines à demi-vie courte sont recommandés car ils n'ont pas d'action anticholinergique comme l'*oxazépam* (**Séresta®**) : 30mg 1h avant le soin. Mais en prémédication sédative (donc sur une courte période), l'**Atarax®** (*hydroxyzine*) peut aussi être prescrit: 1mg/kg (chez le sujet âgé, la dose maximale ne doit pas dépasser 50mg par jour) 30 à 45 min avant les soins. ^{65,122,135,161,163}

Toutefois si le patient est déjà sous anxiolytiques, le rendez-vous est prévu dans les 45 min qui suivent la prise de sa prescription. ⁷³

Si cela ne suffit pas mais que le patient est suffisamment coopérant et capable de respirer par le nez, on peut effectuer une sédation consciente par inhalation de protoxyde d'azote (MEOPA) au cabinet dentaire.

Sinon on effectuera une sédation consciente par voie intraveineuse (IV) ou une anesthésie générale (AG) en milieu hospitalier ¹⁴⁷.

On remarque que les dyskinésies sont atténuées par la sédation ¹⁴⁵. Cependant, il faut noter que la sédation par voie IV et l'AG chez les patients sous dépresseurs du SNC peut créer des effets sédatifs additionnels et notamment des troubles de la déglutition et de la respiration, elles seront donc faites en derniers recours et sous étroite surveillance. ^{59,149,154}

3.2 Prévention bucco-dentaire

Le chirurgien dentiste doit anticiper le futur déclin de la santé bucco-dentaire du patient qui interviendra inexorablement, lors de l'évolution de la maladie. Pour prévenir au mieux les difficultés thérapeutiques à venir, une **prophylaxie rigoureuse** (à la maison et au cabinet) est **nécessaire le plus précocement possible** afin qu'elle devienne une routine et ce **jusqu'à la fin de vie**. Si toutes ces mesures sont correctement appliquées, on observera une nette régression de la pathologie bucco-dentaire. ^{42,44,45,64,66,67,73,96,111}

3.2.1 Prophylaxie individuelle

Pour rappel, dans les MND comme la MA et la MP au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, le patient va perdre peu à peu ses aptitudes cognitives, comportementales et/ou motrices ce qui va avoir des conséquences sur sa santé bucco-dentaire. L'enseignement à l'HBD, personnalisée en fonction de l'handicap du patient, est donc impératif.

Dès le stade précoce de la maladie, le chirurgien-dentiste apprend au patient à effectuer lui-même son HBD quotidienne afin de garder son indépendance.

Lors des stades plus avancés associés à une détérioration mentale et/ou motrice, le patient devient incapable de réaliser lui-même son HBD. L'enseignement à l'HBD d'un membre de la famille ou d'un aidant devient alors essentiel ^{42,59,64,73}. La diffusion de cette information en institutions est pour l'instant insuffisante ³¹. En France, des formations spécifiques organisées par l'Ufsbd commencent à être mises en place en EHPAD mais pour l'instant seulement lorsque la demande est faite par l'établissement de soins. ¹⁴¹

Cette éducation comprend une bonne explication orale et des démonstrations sur le patient des moyens d'élimination de la plaque dentaire (à appliquer à domicile ou en institution) et des techniques d'insertion, de désinsertion et d'entretien des prothèses. Le patient et/ou l'aidant peut s'exercer au cabinet avec l'aide du praticien. ⁴⁴

Il est important que les instructions soient remises également par écrit à l'aide de fiches conseils. ^{67,91}

Matériel et méthode d'HBD adapté au déclin : ^{44,91}

a) Le révélateur de plaque (en comprimé ou solution) :

Véritable outil pédagogique pour le patient. Il lui permet de détecter la présence de plaque dentaire, l'éliminer avec perfection, et se rendre compte que l'usage de la brosse à dents seule n'est pas suffisant pour un nettoyage optimal.

Il a été démontré que l'utilisation d'un révélateur de plaque permet d'améliorer les performances et l'habileté concernant le brossage dentaire. ²⁹

b) Brosse à dent ^{44,91}

Les patients âgés en général, et ceux atteints de MND en particulier ont une diminution de dextérité manuelle qui limite leur habileté à éliminer la plaque avec une brosse à dent conventionnelle.

Il existe des brosses à dent manuelles avec manche ergonomique (Fig 18), mais on peut adapter la brosse à dent classique en rajoutant une mousse ou du silicone par exemple.



Fig 18: Brosse à dent ergonomique ¹⁴¹

L'utilisation d'une brosse à dent électrique s'avère plus efficace pour la réduction de la plaque, elle a aussi une meilleure prise en main pour les patients à dextérité réduite car le manche est plus volumineux. ^{42,60,73,111}

La brosse à dent triface (Fig 19) a une forme ergonomique qui brosse la face occlusale et les faces latérales en même temps. ¹⁴⁷



Fig 19:
Brosse à dent triface ¹⁴¹

La brosse devra être à poils souples pour ne pas blesser les gencives fragilisées des patients.

La technique préconisée en France par l'Ufsbd est la technique BROS (Fig 20) : ⁵⁷

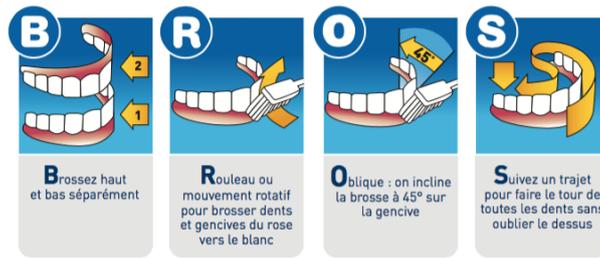


Fig20 : Méthode de brossage BROS ⁵⁷

Un brossage, pour être efficace, doit être réalisé au moins deux fois par jour pour une durée d'au moins deux minutes. Il est conseillé de commencer par les zones difficiles d'accès, notamment les faces linguales mandibulaires. ⁸⁷

Pour l'aidant, plusieurs positions sont possibles, le but est de stabiliser le patient et d'obtenir une bonne visibilité de sa bouche et ses dents. Une attitude souvent bien acceptée (Fig21) consiste à placer en douceur la tête de la personne assise (limite le risque de fausse route) dans le pli du coude du soignant et à soutenir le menton du patient de sa main. Dans cette position, relativement maternante, la tête est calée, le contact de la main sous le visage rassure et les mouvements de la brosse sont moins agressifs pour le malade. Il faudra mettre en place un rituel (même heure, même fauteuil) et lui expliquer les gestes avant et pendant le brossage pour ne pas le stresser. ¹⁴¹



Fig21 : Soignant brossant les dents d'une patiente ¹⁴¹

Il faudra que le patient ayant des reflux oesophagiens se rince la bouche avant le brossage pour diminuer les problèmes d'érosion dentaire. ³⁶

c) Dentifrice ^{24,44}

Au début de la maladie, il est possible d'utiliser des dentifrices à 1100ppm de fluor.

A partir du moment où les patients ont des difficultés avec leur HBD et donc un fort risque carieux, le brossage doit s'associer à un dentifrice chargé en fluorure de sodium ⁴⁷ (Fluocaril® bi-fluoré 2500ppm, Duraphat® 5000ppm, Colgate® Prevident5000ppm).

En cas d'inflammation gingivale, les dentifrices à l'énoxolone (Arthrodon®) sont prescrits. ¹⁷

Pour les patients avec xérostomie, des dentifrices pour bouches sèches (gamme GUM Hydral®¹⁹) existent. Il est conseillé au patient de ne pas se rincer après le brossage.¹¹¹

d) Nettoyage interdentaire^{44,91}

Pour permettre le nettoyage des faces interdentaires inaccessibles à la brosse à dent. Dans un essai clinique, les patients atteints de parodontite chronique ont amélioré l'état de leur parodonte et réduit les signes cliniques de la maladie parodontale grâce au nettoyage interdentaire en particulier des brossettes.⁸⁷

–Brossettes interdentaires

Elles peuvent s'utiliser avec un porte-brossettes dont le manche peut être adapté avec du silicone pour faciliter leur préhension. La technique préconisée par l'Ufsbd est la méthode SET (Fig 22).⁵⁷

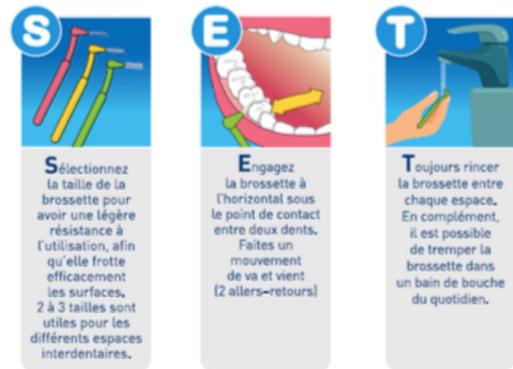


Fig 22: Méthode SET⁵⁷

–Fil de soie

Il existe des porte-fils de soie (adaptés si besoin) pour faciliter leur utilisation. La technique préconisée par l'Ufsbd est la méthode FIL (Fig 23).⁵⁷



Fig 23 : Méthode FIL⁵⁷

–Hydropulseur

Au fur et à mesure de la progression de la maladie, le patient va avoir de plus en plus de difficultés à utiliser le fil et les brossettes interdentaires pouvant même entraîner des blessures. L'hydropulseur sera alors d'une grande aide car plus facile à manier (Fig 24).⁹⁰



Fig 24 : Action d'un hydropulseur⁹¹

e) Bain de bouche

Il est aujourd'hui admis qu'en complément d'un protocole d'hygiène standard, l'usage d'un bain de bouche (à base de chlorhexidine, herbes ou huiles essentielles) entraîne un bénéfice supplémentaire dans le contrôle de plaque.¹⁰¹

Un haut niveau de preuve permet d'évoquer une large réduction de plaque dans le cadre d'une utilisation d'un bain de bouche à base de chlorhexidine (Eludril®, Paroex®) à long (6mois) ou plus court terme (4-6 semaines). Une méta-analyse conclut à une réduction significative des scores de plaque (33%) mais également de l'inflammation gingivale (26%) chez les patients atteints de gingivite.¹⁵³

Il faut éviter ceux avec alcool pour ne pas aggraver la xérostomie.¹¹¹

Les bains de bouche avec fluor (Fluocaril®, Elmex®) sont utiles pour les patients à risque carieux élevé et ceux à l'enoxolone contre l'inflammation gingivale (Arthrodon®).^{17,24}

Si le patient ne peut cracher, le bain de bouche est administré sous forme de spray, de gel ou appliqué sur une compresse pour nettoyer les muqueuses (gencives, langues, palais, joue) voire les dents également si le patient ne se laisse pas faire lors du brossage.^{42,44,73,96}

f) Cales ouvre-bouche

Elles peuvent être nécessaires si le patient ne maîtrise pas son ouverture et vont permettre d'effectuer le brossage dentaire plus facilement. Leur matériau en silicone souple permet un bon amortissement et un nettoyage facile. On peut les introduire sur un coté (Fig 25), pour pouvoir brosser le coté opposé, sans risque de blessure.^{44,141}



Fig 25 : Cale ouvre-bouche en place en secteur 1 et 4 permettant le brossage secteur 2 et 3¹³³

g) Fluoration à domicile

Chez les patients atteints de MND, quand la xérostomie est présente et le risque carieux élevé, des applications topiques de fluor en plus des dentifrices fluorés peuvent être proposées pour pallier au manque d'effet tampon de la salive.

Lorsque le patient est encore coopérant, on peut réaliser des gouttières adaptées dans lesquelles il peut appliquer du gel fluoré (2%NaF, ex : Fluogel®) 5 minutes, 1 fois par semaine puis se rincer. Cette action augmente la résistance à la déminéralisation des tissus dentaires et particulièrement des surfaces radiculaires et des joints prothétiques.

Si il est opposant, le gel fluoré est appliqué à l'aide d'une brossette quotidiennement après le brossage, celui-ci est plus approprié qu'en solution pour minimiser le risque d'ingestion. Le patient doit éviter de se rincer la bouche, de boire ou de manger après la fluoration^{42,73}. Pour que les propriétés du fluor n'interfèrent pas avec celles des bains de bouche à la chlorhexidine, un exemple de protocole pour les personnes âgées préconise ceux-ci le midi et la fluoration le soir.²⁴

h) Entretien des prothèses^{42,44,57,58,96}

Il faut également nettoyer l'appareil amovible (en plus des dents restantes et des gencives), après chaque repas ou pour dormir. Avant de le remettre en bouche, il faut l'humidifier. Il vaut mieux porter la prothèse en permanence mais si le patient souhaite la retirer pour dormir, il faut la garder au sec dans une boîte à prothèse.

Le nettoyage s'effectue au dessus d'un lavabo remplis d'eau ou sur un chiffon pour éviter la fracture de la prothèse en cas de chute. On utilise une brosse à prothèse (Fig 26) sur toutes les surfaces avec un savon liquide neutre ou un produit adapté, puis on rince abondamment, toujours en brossant. Une fois par semaine, on l'immerge 10min dans une eau de javel diluée à 1/10.

Pour assurer un bon maintien de la prothèse en bouche, une crème adhésive peut être utilisée. Elle permet un meilleur confort et constitue une barrière contre les débris alimentaires.



Fig 26 : Nettoyage d'une prothèse¹⁴

i) Prise en charge de l'halitose^{41,50}

Le traitement passe d'abord par une amélioration de l'HBD : l'utilisation de gratte-langue, de dentifrice, bain de bouche à base de Zinc (Halita®⁸⁰) pour chélater les composés sulfurés volatiles provenant de la dégradation bactérienne. Il faut également régler toute pathologie orale qui pourrait en être la cause comme une maladie parodontale par exemple.

3.2.2 Prophylaxie spécifique professionnelle

Malgré les efforts du patient, de l'aidant et de l'équipe soignante, à tout stade de la maladie, le brossage quotidien est insuffisant pour assurer un contrôle de plaque satisfaisant. Le nettoyage prophylactique au fauteuil est donc un acte clinique essentiel chez ces patients.^{42,45,73}

a) Détartrage/polissage : ^{42,45,58,66,73,104}

Au stade précoce de la maladie, on peut effectuer le détartrage aux ultrasons, le travail à 4 mains avec une aspiration efficace est nécessaire pour faciliter le soin car il évite les risques de pneumopathie d'aspiration.

Lorsque la maladie est avancée (MA et atteinte cognitive MP), le patient anxieux est souvent effrayé par les ultrasons, il accepte mieux les instruments manuels mais ce détartrage est long et peu efficace. On peut utiliser la sédation pour pouvoir utiliser un détartréur à ultrasons.

L'élimination des dépôts de tartre est bénéfique et nécessaire pour aider le patient ou son soignant à éliminer les dépôts de plaque molle plus facilement et plus efficacement.⁹²

Le détartrage est suivi d'un polissage à l'aide de brossettes ou cupules enduites de pâte de polissage fluorée.

De 2 à 3 séances par an, la fréquence va s'accroître avec l'aggravation du tableau clinique : une séance tous les 3 mois peut devenir nécessaire ce qui permet également un suivi dentaire régulier. Des intervalles d'un mois entre les rendez-vous ont été signalés dans des cas à très haut risque de maladies parodontales.

b) Nettoyage

De la muqueuse buccale, de la langue, du palais et des lèvres par irrigation ou à l'aide d'une compresse imbibée de Chlorhexidine (si le patient ne peut cracher) afin de diminuer la fréquence des candidoses.

c) Élimination des facteurs aggravants locaux¹⁸

Les facteurs aggravants locaux sont définis comme l'ensemble des facteurs qui, par impact sur le microenvironnement parodontal, créent une vulnérabilité ou potentialisent les effets de la plaque bactérienne. Ces facteurs doivent être systématiquement recherchés et corrigés lorsque cela est possible afin de favoriser la cicatrisation des tissus parodontaux. Il peut s'agir de facteurs anatomiques (encombrements, malpositions, proximité radiculaire, malocclusions,

anatomie radriculaire, anatomie muco-gingivale), de facteurs iatrogènes (associés aux restaurations), de facteurs comportementaux (respiration buccale, pulsion linguale, automutilations et autres manœuvres délétères), ou/et d'autres facteurs traumatiques ou pathologiques (fractures radiculaires, résorption interne).

d) Traitement des manifestations orales et prévention des pathologies bucco-dentaires induites par la MND

–Traitement de la xérostomie ^{36,42,58,73,111,170,171}

Les personnes atteintes de démence peuvent ne pas être en mesure de se plaindre d'une bouche sèche, il est donc prudent d'évaluer la xérostomie dans le bilan initial par questionnaire ou test. ²⁴

Tout d'abord, on peut consulter le médecin pour voir si il est possible de changer certains médicaments psycho-comportementaux qui peuvent être responsables ⁵¹. Des conseils de confort peuvent aider comme des petites gorgées d'eau régulières qui en plus permettent d'éviter la déshydratation. Il faut éviter l'alcool et le tabac qui aggravent la xérostomie ainsi que les bains de bouche alcoolisés.

Les patients dont les glandes salivaires peuvent répondre à une stimulation peuvent bénéficier de simples mesures diététiques comme la consommation d'aliments durs (carottes, céleri) et de chewing-gums ou pastilles acidulées sans sucre.

Chez ceux dont les glandes salivaires ne répondent à aucune stimulation, on peut prescrire :

- des substituts salivaires à utiliser quotidiennement (Fig 27-28-29),



Fig 27 : Gel ou spray GUM Hydral®¹⁹

Fig 28 : GC dry Mouth Gel®⁷⁰

Fig 29 : Spray Aequasyl®¹²⁹

- des gels de salive artificielle (Fig 30),



Fig 30: Artisial® en spray : 6 à 8 pulvérisations par jour ¹²⁹

- des sialagogues

Le chlorhydrate de pilocarpine (Salagen® 5mg cp) : 1cp 3fois par jour. ¹⁶¹

Il faut consulter le **médecin traitant** avant sa prescription car c'est un agoniste cholinergique qui peut avoir des effets neurologiques centraux dose-dépendants (excitation, convulsions à doses toxiques) dont il faut tenir compte lors du traitement des MA et MP. De plus, les sujets âgés peuvent être plus sensibles aux risques de déshydratation (sueurs excessives, difficultés à boire, forte chaleur) et aux effets cardiologiques, ophtalmologiques et neurologiques du produit.

–Traitement de la sialorrhée ^{34,45}

On peut commencer par proposer au patient un traitement orthophonique et/ou kinésithérapique pour la posture, la coaptation de la bouche et les troubles de la déglutition (plus difficile à suivre pour les patients Alzheimer). Il faut également vérifier et si besoin corriger l'occlusion et la DVO du patient.

Il faut **consulter le médecin traitant** pour la prescription d'un traitement pharmacologique de la sialorrhée car il a des propriétés anticholinergiques. De plus, il faut être prudent sur cette prise en charge par rapport à la xérostomie souvent présente. La scopolamine transdermique (Scopoderm®) est utilisée dans la MP ainsi que dans le stade avancé de la MA par intermittence, par exemple avant les sorties sociales ⁵⁸. Le glycopyrronium (Seebri Breezhaler®) par voie inhalée peut être prescrit en traitement court également. L'instillation sublinguale de collyre atropinique a été testée comme efficace sur un petit groupe de patients parkinsoniens. ^{59,67,150,170}

Des injections de toxine botulique dans les glandes salivaires parotides et sous-mandibulaires peuvent être effectuées avec une durée d'efficacité variable. La radiothérapie et la chirurgie des glandes salivaires ont été évoquées comme traitement mais elles sont considérées comme agressives et questionnables.

–Prévention du risque carieux par la fluoruration au fauteuil ^{24,36,42,73,96}

Au fauteuil, des vernis fluorés supérieurs à 5% (Duraphat® (22 600 ppm), Fluor protector® (7 000 ppm) et Bifluorid® (22 600 ppm)) peuvent également être posés topiquement au fauteuil après nettoyage prophylactique et séchage, tous les 6 mois voire tous les 3 mois en fonction du risque carieux.

–Prévention de l'érosion dentaire

Il faut contacter le médecin traitant pour voir s'il est possible d'adapter le traitement pour réduire les nausées et vomissements. Sinon on recommande aux patients de se rincer la bouche avant chaque brossage pour diminuer l'acidité de la salive et ne pas aggraver l'érosion avec l'action mécanique de la brosse à dent qui dans ce cas peut devenir abrasive. La fluoruration seule ou combinée à l'application préalable de phosphate de calcium amorphe (MI paste®⁷⁰) peut être utilisée (attention aux allergies au dérivé de la caséine de lait) : elle permet d'augmenter la résistance aux attaques acides.^{24,44,86,130}

–Prévention des cancers oraux

Toutes les lésions de la cavité buccale à potentiel dégénératif chez ces patients peu attentifs à leur santé bucco-dentaire doivent être dépistées précocement pour prévenir tout cancers oraux.

–Prévention des décolorations due au traitement parkinsonien

Si la levodopa est mâchée ou liquide, il est recommandé un rinçage à l'eau après chaque dose pour prévenir la décoloration par oxydation.⁶⁶

–Conseils diététiques

Les dentistes peuvent être les premiers praticiens à détecter une dénutrition, dans ce cas il faut alerter le médecin traitant aussitôt. Les conseils diététiques sont délivrés pour palier à la malnutrition souvent présente chez ces patients tout en évitant l'augmentation du risque carieux. Du fait de la dysgueusie due à la xérostomie, ils ont tendance à privilégier des aliments très sucrés, salés ou acides. Les nutritionnistes conseillent aux patients des aliments à fort indice calorique pour palier à la perte de poids et mous pour faciliter la déglutition, mais ils sont à fort risque carieux, il faut les contacter pour voir si des compromis sont possibles. Les repas doivent être espacés de plusieurs heures sans prise d'aliments dans l'intervalle, riche en protéines et vitamines pour lutter contre les carences. Il faut privilégier les

édulcorants (xylitol, sorbitol) aux glucides (attention à certains médicaments en sirop).

24,36,44,59,110,111

3.3 Prise en charge par disciplines odontologiques

En raison des difficultés de prise en charge liées aux MND, le plan de traitement idéal ne peut pas toujours être réalisé et des compromis thérapeutiques sont donc décidés en alternatives.

Le plan de traitement doit être compatible avec l'habilité physique et psychique des patients à répondre aux soins odontologiques. La planification et la nature de ceux-ci nécessitent donc de prendre en considération le fait que la capacité du patient à prendre soin de lui-même et à coopérer se dégrade avec l'évolution de la maladie.^{42,45,73}

Il faut adapter le traitement au cas par cas en privilégiant la qualité de vie du patient tout en suivant les précautions précédemment citées (chap 3.1).¹⁴⁷

Ettinger⁵² parle de rationaliser les soins des patients "âgés" frêles. Selon lui, de nombreux critères sont à évaluer pour décider d'un plan de traitement et le mettre en œuvre comme :

- l'état oral du patient,
- sa demande et/ou celles de son entourage,
- son état général (pathologie(s), médications, dépendance, déclin cognitif, coopération, déclin physique, motivation) et ses ressources financières,
- les capacités du praticien (technique, équipement).

Ces critères permettent de répondre au dilemme qui se pose souvent chez ce type de patient : « est-il possible et bénéfique d'effectuer le soin ou non ? ». La réponse à cette question doit conduire à un plan de traitement « rationnel » qui repose plus souvent sur l'expérience clinique que sur la recherche.^{51,58,104}

Il est donc capital de connaître l'état cognitif du patient, afin d'adapter la thérapeutique à l'évolution de la maladie. A cet effet, Neissen et al¹²² a dressé schématiquement différents stades de démence de type Alzheimer (peut être transposé à la MP avec l'apparition des troubles psycho-cognitifs⁴²) afin de définir des attitudes odontologiques. Le dentiste peut ainsi lui même connaître le stade de démence (et de coopération) du patient (tableau 2) et adapter son projet thérapeutique en conséquence.

Est-ce que le patient peut se brosser les dents ?	Oui 0	Besoin d'un peu d'assistance 1	Besoin d'assistance totale 2
Le patient peut-il verbaliser ses plaintes principales ?	Oui 0	A un degré limite 1	Non 2
Est-ce qu'il peut suivre des instructions simples ?	Oui 0	Les suis occasionnellement 1	Ne peut suivre 2
Peut-il tenir une radiographie buccale?	Oui 0	Des fois 1	Jamais 2
Est-il agressif ? (mord, donne des coups)	Non 0	Des fois 1	Toujours 2

Tableau 2 : Index pour la gestion dentaire des patients Alzheimer = score total

Le plan de traitement est donc établi en fonction de ces stades, il vise à être court, simple, concentré sur la prévention et l'anticipation du déclin.^{26,45,51,58,64,67,104}

– Au stade léger : score 0-3

La prise en charge odontologique diffère peu de la pratique quotidienne, il faut restaurer la fonction le plus tôt possible en anticipant le déclin. Pour éviter les complications, tout projet thérapeutique avancé ne doit être planifié **qu'**en sachant que lorsque l'individu ne peut plus avoir une HBD personnelle, un aidant est prêt à assumer ce rôle.

Tous les foyers bactériens sont à éradiquer afin d'éviter la perpétuelle recontamination d'une bouche dans laquelle l'équilibre bactérien est (ou va devenir rapidement) précaire.

– Au stade modéré : Score : 4-7

A ce stade, quand le patient est physiquement « en bonne santé » mais qu'il a perdu ses capacités cognitives, la prise en charge est possible si le patient est accompagné. Le patient a souvent des difficultés pour comprendre les instructions et sa coopération est irrégulière (il peut même être violent). La perception de la douleur par le patient peut être mal définie en terme d'intensité et de localisation (en plus de la diminution de la sensibilité des patients âgés⁸⁶) et il peut avoir des difficultés à la rapporter²⁶. Cela peut compliquer le traitement et/ou entraîner un recours aux soins tardifs alors que le délabrement de la dent est trop avancé.

Les premiers signes pathologiques ressentis ou observés par l'entourage (changements d'attitude, saignements, instabilité des prothèses) doivent donc alerter. Traités dès l'apparition des premiers signes, le risque d'aggravation est minimisé et une démarche de soin adaptée peut être organisée (programmation des séances, prémédication éventuelle, soins moins invasifs).¹⁰⁴

Il faut viser à simplifier le plan de traitement, à réaliser des actes rapides en augmentant la fréquence des rendez-vous et envisager la sédation.

– Au stade sévère : Score : 8-10

A ce stade, le patient est incapable de coopérer et de communiquer. Il est profondément dément, le plus souvent alité, la communication et la coopération sont quasi impossibles même s'il est plus apathique qu'agressif. Le suivi dentaire d'un tel malade est souvent abandonné à cause de la lassitude des aidants, mais aussi l'incapacité du praticien à le prendre en charge. Il est souhaitable de s'aider de l'équipe médicale qui connaît bien le patient.

Le bénéfice du traitement doit être pesé, et au moins équilibré, en fonction des difficultés à le fournir en termes de coopération et de consentement du patient ou de la famille. Le chirurgien dentiste devra parfois s'abstenir d'agir.⁵¹ La sédation peut être possible mais souvent en milieu hospitalier.

Les soins délivrés sont donc souvent des soins palliatifs : d'urgence (toutes les sources de douleur et/ou d'infection sont éliminées, les soins peuvent être limités aux avulsions et au traitement des affections symptomatiques des muqueuses), de confort et de maintenance de la dentition et de la prothèse s'il y en a.

Le Dr Lacoste-Ferré propose un diagramme qui récapitule la démarche de soins à envisager (voir annexes).¹⁰⁴

3.3.1 Parodontologie

La prise en charge des maladies parodontales (gingivite et parodontite) des patients atteints de MA et MP est essentiellement basée sur la thérapeutique parodontale non chirurgicale comprenant l'enseignement à l'hygiène parodontale (chap 3.1) et le détartrage - surfaçage radiculaire.

A partir du stade modéré de démence, les séances sont limitées en termes de temps en raison

de la coopération du patient mais renouvelées régulièrement (tous les 6 mois puis tous les 3 mois) pour permettre une prophylaxie efficace dans une bouche ou l'environnement peut se dégrader rapidement du fait du déclin des aptitudes. Pour permettre l'utilisation du détartreur à ultra-sons plus efficaces sur ces patients anxieux, la sédation peut être une solution.

La chirurgie correctrice parodontale n'est généralement pas une option pour les patients atteints de la MA ou de la MP en raison de leur incapacité à effectuer le contrôle de plaque requis avant et après celle-ci.

L'adjonction locale d'antimicrobiens (Chlorhexidine en irrigation +++ ou Périochip®) chez les patients avec plusieurs sites de poches profondes (>4mm), peut être bénéfique^{42,73,86,128}.

L'utilisation locale d'antibiotiques n'est pas indiquée en raison de la faiblesse du niveau de preuve en termes de bénéfice thérapeutique et du risque de sélection de mutants résistants.

Les antibiotiques systémiques ne sont recommandés qu'en dernier recours chez les patients atteints de parodontite modérée à sévère, réfractaire ou récidivante. Leur objectif principal est d'être utilisé en tant que complément et non de remplacement de la désorganisation mécanique du biofilm.^{63,92,109,144} Par exemple :

- En première intention : *amoxicilline* (Clamoxyl®) : 2 g/j en 2 prises ; *azithromycine* : 500 mg/j en 1 prise ; *clarithromycine* : 1 000 mg/j en 2 prises ; *clindamycine* : 1 200 mg/j en 2 prises ; *spiramycine* : 9 MUI/j en 3 prises.
- En deuxième intention : *amoxicilline/acide clavulanique* (rapport 8/1 : 2 g/jour en 2 prises à 3 g/jour en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline)), *amoxicilline* (2 g/jour en 2 prises) **et** *métronidazole* (1 500 mg/jour en 2 ou 3 prises), *métronidazole* (1 500 mg/jour en 2 ou 3 prises) **et** *azithromycine* (500 mg/jour en 1 prise) **ou** *clarithromycine* (1 000 mg/jour en 2 prises) **ou** *spiramycine* (9 MUI/jour en 3 prises) **attention aux interactions** (voir chap2.2).

Il ne faut pas utiliser de bistouri électrique si le patient a subi une chirurgie de stimulation cérébrale profonde.¹⁷⁰

La santé parodontale classique ne sera pas toujours obtenue il faudra parfois adapter les objectifs au cours du traitement ou procéder à des soins palliatifs.⁷²

3.3.2 Odontologie conservatrice

a) Odontologie restauratrice

Les soins conservateurs sont réalisés classiquement. Deux particularités peuvent cependant être notées :

- On tient particulièrement compte de la coopération du patient, de son degré de dépendance et de sa capacité à maintenir une HBD satisfaisante à la pérennité des restaurations.
- Les matériaux sont choisis en fonction de la susceptibilité carieuse et des capacités de maintenance, sans pour autant sacrifier l'esthétique.

Matériaux

Les procédures restauratrices, utilisant l'amalgame en postérieur et les résines composites en antérieur, étaient la norme acceptée^{42,73} mais l'utilisation de ciment verre ionomère (CVI) peut être une option bénéfique pour les caries comme pour l'érosion dentaire.

Ils sont souvent privilégiés chez les patients âgés frêles car ils sont assez faciles à manipuler et autorisent donc de courtes séances. Ce sont des matériaux qui permettent l'économie tissulaire contrairement à l'amalgame, qui présentent une bonne liaison chimique à la structure dentaire (aussi bien à l'émail qu'à la dentine ou au ciment et sans adhésif⁶⁶) et ne sont pas aussi sensibles à l'humidité que les composites. De plus, ils relarguent du fluor (peuvent être rechargés en fluorure par les gels fluorés) et protègent donc la dent contre les récurrences carieuses ce qui peut être avantageux chez les patients atteints de MND dont le contexte oral est souvent défavorable. Les études cliniques ont montré une longévité de 10 ans ou plus de ces matériaux ainsi que des succès chez les patients avec xérostomie pour les CVI modifiés par adjonction de résine (CVIMAR). On constate par contre une érosion des CVI conventionnels chez les patients avec xérostomie combinée à certaines fluorations^{4,110}.

Il est important que le polissage soit fait (l'état de surface n'étant pas toujours idéal) et le contour de la restauration adapté pour éviter l'accumulation de plaque au niveau du joint émail/cément-CVI.⁸⁶

Cette finition peut-être faite dans la séance pour les CVIMAR et au rendez-vous suivant pour le CVI conventionnel. Il est également possible d'utiliser des vernis protecteurs améliorant leur état de surface et leur résistance. On fera également attention à l'occlusion car ils sont

moins solides que les composites bien que certaines gammes soient proposées pour des cavités en occlusion (ex : EQUIA Forte de GC®).

En revanche, on remarque que les résultats esthétiques ne sont pas aussi performants que ceux obtenus avec les composites en particulier pour le CVI conventionnel. Cependant, la fonction primera parfois sur l'esthétique : la priorité étant la conservation de la dent le plus longtemps possible.

Stratégies opératoires

Elles sont choisies en fonction de l'atteinte carieuse et de l'état de dépendance et de coopération du patient : plus la MND est avancée plus les soins doivent être simples, rapidement réalisés et de moins en moins invasifs ⁵⁸ :

– Pour des patients plus ou moins coopérants et dont les symptômes gênent très peu les soins, on peut procéder à des techniques classiques faisant appel à l'instrumentation rotative (contre-angle bague verte et fraises « boules ») et au temps d'intervention normal.

Sur des caries modérées à étendues, on peut également utiliser la technique sandwich chez ces patients à fort risque carieux. La dentine est reconstituée avec un CVI (on peut également placer un fond de cavité (ex : biodentine Septodont®) si la carie est juxta-pulpaire) et l'émail avec un composite. Cette technique optimise les propriétés de chacun des matériaux employés : le CVI relargue du fluor pour diminuer la déminéralisation et l'émail, plus résistant, le protège. Mais ce protocole demande plus de temps. ^{25,99}

– Pour des patients non coopérants et une atteinte carieuse légère à modérée, la technique ART (Atraumatic Restorative Treatment) peut être utilisée. Elle ne fait pas intervenir d'instrumentation rotative, le curetage de la cavité se fait manuellement à l'excavateur ou chimiquement (Carisolv®) évitant ainsi le bruit et le stress. Le débridement de la carie et l'obturation est fait le plus rapidement possible et les CVI sont privilégiés. ^{104,114,117,127}

Encore peu utilisé, le *fluorure d'argent* pourrait également être une intervention atraumatique et non menaçante pour les sujets peu coopérants. Elle vise à prévenir, arrêter ou ralentir la progression de la carie. Les patients et les aidants doivent être avertis avant le traitement de l'apparition d'une surface noire mate continue indiquant l'arrêt de la carie.

- Le fluorure de diamine d'argent à 38% (FDA) immédiatement suivi par des applications d'iode de potassium est approprié pour les petites lésions carieuses esthétiquement visibles car il se forme un précipité blanc à la place de la coloration noire. Mais le FDA convient

moins aux patients dont les biotypes gingivales sont plus minces, car il peut provoquer une brûlure gingivale chimique.

- L'application de fluorure d'argent à 40% d'eau, suivi de 10% de fluorure stanneux (AgF / SnF₂) semblent être préférés (Fig31) car il peut être appliqué plus fréquemment sur une zone plus large sans causer de gêne.
- En fonction de la situation clinique, les lésions traitées peuvent être simplement surveillées (pour les patients sans xérostomie), restaurées au CVI immédiatement (si le patient est coopérant) ou dans de nombreux cas la restauration doit idéalement être retardée de 2 à 3 semaines permettant pendant ce délai aux caries ramollies de se détacher et à la gencive de cicatriser.¹¹⁰

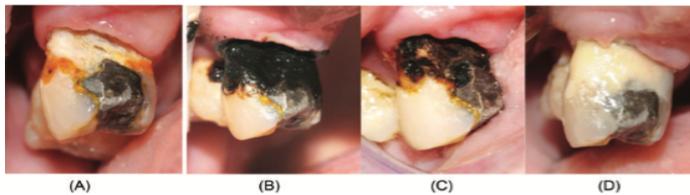


Fig31 : Présentation de cas : Technique de restauration retardée avec AgF+SnF₂ (A) Lésion ouverte. (B) Application d'AgF+SnF₂. (C) à 5 semaines. Note: surface dure et noire mat. (D) Restauration retardée avec CVI masquant la couleur.⁴⁰

Ces techniques demandent du travail avec un résultat parfois discutable mais elles donnent au patient d'avantage de confort et moins de soucis.

La digue sera d'une aide importante pour toutes les techniques restauratrices. Elle permet le maintien de la bouche ouverte, de faire face à la sialorrhée et d'éviter les mouvements de la langue et l'ingestion d'instruments.

Même si elle peut être source d'anxiété, le patient coopérant peut l'accepter si le chirurgien-dentiste lui explique son utilité⁶⁶. Il faudra fournir une aspiration efficace pour éviter une pneumonie d'aspiration par l'accumulation de salive sous la digue.

b) **Endodontie**^{42,73}

Au stade léger de la maladie elle peut être pratiquée classiquement. A partir du stade modérée, elle est réalisable si les séances ne sont pas trop longues (dent monoradiculée), que le patient est coopérant (il doit pouvoir garder la bouche ouverte assez longtemps pour permettre le traitement) et si la dent causale est restaurable et essentielle pour le maintien de la fonction (dent support de prothèse (dernière molaire par ex) ou racine conservée pour

overdentures). Le débridement canalaire peut être compliqué car chez la plupart des patients âgés, le canal dentaire est calcifié voire sclérosé, l'utilisation d'EDTA peut aider. L'utilisation d'une digue est recommandée pour éviter toute ingestion d'instruments ou de produits dentaires.⁸⁶

3.3.3 Chirurgie orale et dermatologie buccale

a) **Chirurgie orale**

Lors du traitement de patients atteints de MND, les dentistes doivent prendre en compte toutes les techniques conservatrices disponibles avant de recourir à des procédures de chirurgie, tant que ça ne compromet pas le bien-être physique du patient (absence d'indications d'ordre médicale : pathologies cardio-vasculaire, etc.).

Si le patient est capable d'assurer son HBD et est coopérant, l'extraction prophylactique des dents encore conservables pour prévenir des complications infectieuses ou pour la commodité des soignants est inappropriée^{42,73}. Les dents non restaurables ou non stratégiquement essentielles sont extraites.

Lorsque la MND est avancée et que l'HBD est difficile, toutes les sources potentielles de douleur et d'infection sont éliminées avec des traitements plus radicaux si nécessaire (avulsions, prothèse immédiate)¹⁰⁴. Réduire un patient denté à 20 dents en bon état, idéalement à une occlusion seconde prémolaire à seconde prémolaire (concept d'arcade courte), peut être envisagé dans les cas où la coopération est limitée. Cela permet le maintien de l'HBD par le patient ou le personnel soignant et la mise en place plus facile de restaurations par le dentiste. Des exceptions peuvent être faites afin de conserver des paires de dents opposées ou des dents clés en état de fonctionnement pour supporter une prothèse dentaire.¹¹⁰

b) **Dermatologie buccale**

–Candidose^{8,26,51,161,164}

Il faut d'abord corriger les facteurs prédisposants c'est-à-dire améliorer l'HBD, palier aux déficiences nutritionnelles par un régime adapté voire des compléments alimentaires, éviter le tabac. Une grande variété de bains de bouche a une activité antifongique, notamment la chlorhexidine, le trichlosan et ceux contenant des huiles essentielles.

On prescrit également un antifongique topique que l'on peut utiliser en rinçage buccal avant de l'avaler pour désinfecter le larynx et l'oesophage (*nystatine* (Mycostatine®) : 1 à 6 ml de suspension buvable, 4 fois par jour sur 7 à 15 jours, 30 min après la chlorhexidine ; *amphotéricine B* (Fungizone®): 3 à 4 cuillères à café de suspension buvable par jour sur 2/3 semaines), *miconazole* (Daktarin® gel) : 2 cuillères-mesure (5 ml), 4 fois par jour sur 7 à 15 jours. Si cela ne suffit pas, un antifongique par voie systémique (*itraconazole* (Sporanox®) 2 gélules par jour pendant 5 à 10 jours) est prescrit (**attention aux interactions**: voir chap. 2.2).

Si le patient porte une prothèse on la nettoie également (voir ci-après : stomatite prothétique). Le patient doit changer sa brosse à dent au début du traitement.

Une biopsie est réalisée en cas de lésions chroniques pour effectuer un diagnostic différentiel de cancer oral.

–Stomatite prothétique^{36,126,161,164}

Le traitement de la stomatite prothétique comprend plusieurs parties en raison de son étiologie multifactorielle.

Le traitement établi de nos jours inclue l'amélioration de l'HBD et prothétique, de l'état de surface de la prothèse (par un polissage) et le réglage de celle-ci si elle est mal ajustée.

On réalise également un prélèvement et une analyse cytologique pour déterminer si la stomatite est d'origine candidosique. Dans ce cas, un traitement antifongique est prescrit (voir précédent : candidose).

Le nettoyage de la prothèse passe par un brossage et l'utilisation d'agents antimicrobiens comme les bains de bouches à la chlorhexidine, le bicarbonate de sodium à des concentrations élevées ou des produits plus agressifs tels que l'hypochlorite de sodium, l'EDTA tétrasodique... L'immersion toute la nuit dans le bain antimicrobien permet à l'agent de nettoyage d'accéder à des zones inaccessibles par brossage. Avant utilisation, les prothèses sont ensuite rincées à l'eau pour éliminer l'agent traitant. Des études ont montré que l'utilisation du micro-onde (6min à 350W) est efficace pour la désinfection des prothèses.

–Chéilite angulaire/Perlèche^{151,164}

Il faut corriger les facteurs locaux prédisposants comme l'HBD, la sialorrhée, les carences, la DVO et si les symptômes persistent on prescrit un antifongique topique (*ketconazole* (Ketoderm®) : 1 application par jour sur 2 semaines) ou une association d'antifongique et

d'antibactérien (ex : *nystatine* et *mupirocine* (Mupiderm®) : 2 ou 3 applications par jour sur 5 à 10 jours) ou même une combinaison en pommade antifongique / glucocorticostéroïde (*triamcinolone* (Pevisone®) : 1 application, matin et soir, pendant 8 jours maximum)

Si une candidose intra-buccale est présente, le traitement de celle-ci doit être instauré.

–Glossite¹⁵⁶

Il faut faire un diagnostic étiologique en examinant l'ensemble de la cavité buccale pour adapter le traitement. On peut effectuer une biologie sanguine et une biopsie en cas de doute sur l'origine (ex : carence en fer, cancer). On élimine les facteurs locaux traumatiques éventuels et en fonction on prescrit des antimicrobiens et antibiotiques ou antifongiques.

–« Burnig Mouth Syndrome (BMS) »¹⁷⁰

On fera un diagnostic différentiel (ex : glossite, candidose). Chez certains patients parkinsoniens, il y a soulagement en remplaçant la levodopa par du *pramipexol* (agoniste dopaminergique) et des essais cliniques sont en cours sur différents produits (antidépresseurs etc.) mais rien de concluant n'a été découvert à ce jour.

–Lésion traumatique^{14,161}

Elle guérit au bout de 6 à 8 jours spontanément avec l'élimination des facteurs traumatiques (dentaire, prothétique¹⁵ ou autre). Si elle persiste on prescrit des antiseptiques locaux (Elugel®, Hyalugel® : 3 fois par jour) et des antibiotiques par voie systémique s'il y a une surinfection importante. On peut prescrire un anesthésique de contact (Dynexan® : 1 application, 1 à 4 fois par jour) pour faciliter l'alimentation et le confort du patient.

3.3.4 Odontologie prothétique et occlusodontie

a) Prothèse fixée

L'utilisation de prothèses fixées est appropriée pour pouvoir garder une fonction masticatoire plus longtemps ⁷³ lorsque les patients présentent une perte importante de la structure de la dent.

Le choix du traitement se fait en fonction de la capacité du patient à supporter des soins plus ou moins longs. Il faut toutefois éviter les prothèses trop complexes pour anticiper les difficultés d'entretien lors de cassure chez des patients pouvant devenir non coopérants.

Le dispositif de Construction et Fabrication Assistée par Ordinateur (CFAO) peut être d'une grande aide car la prise d'empreinte 3D permet une amélioration du confort pour le patient. ¹⁵⁹

Des études suggèrent des résultats positifs pour la pose d'implants dentaires chez les patients atteints de MND sur des petites populations. Par conséquent, des études plus robustes, avec une meilleure conception et des suivis plus longs, sont nécessaires pour évaluer l'efficacité à long terme et les effets indésirables de l'utilisation des implants dentaires chez ces patients. ⁵³

b) Prothèse amovible

Le patient peut bénéficier de prothèses partielles ou totales pour restaurer la fonction (voire de prothèses amovibles sur implants au stade précoce pour permettre un meilleur maintien ^{86,96}) s'il (ou l'aidant) est capable d'insérer, d'enlever et d'entretenir celles-ci. ^{42,73}

Si ça ne gêne en rien la rétention, les prothèses sont évidées en regard de la gencive marginale et des racines dénudées (décoltage de 3mm) pour éviter la stagnation d'aliments dans ces zones à risques carieux. ^{58,86}

A partir du moment où la maladie est modérée, chaque fois que cela est possible on prendra le parti de réhabiliter la prothèse en place, si elle est adaptable ^{104,122}, car le patient aura de grosses difficultés à s'habituer à de nouveaux appareils amovibles. Il est possible de rajouter les dents au fur et à mesure de leur perte pour réduire le nombre et le temps des rendez-vous et si les changements sont importants on procède également à un rebasage.

L'ajustement des prothèses doit être effectué régulièrement, que les patients se plaignent ou non.

Si l'on doit refaire intégralement la prothèse (partielle ou totale), on adapte les étapes de réalisation.

- Si le patient a encore son ancien appareil qui a été porté avec succès, on peut privilégier une technique de duplication pour ne pas perturber le patient, conserver le contrôle musculaire et diminuer le nombre de rendez-vous mais il faut faire attention de ne pas transférer les erreurs de la prothèse précédente. Au minimum, on tient compte des caractéristiques clés des anciennes prothèses, telles que la forme de la voûte palatine et l'espace de la langue.^{42,58,86}
- Si le patient n'a plus son d'appareil, les empreintes sont réalisées en position bien droite, la définition des limites de l'extrados par mobilisation des joues et des lèvres par le praticien et l'enregistrement de l'occlusion par allongement du fauteuil provoquant le recul de la mandibule grâce à son poids si le patient n'en est pas capable. Au stade avancé de la MND, celui-ci a des difficultés de compréhension du neutre.⁵⁸

Si le patient n'a jamais porté de prothèse, la question principale devrait être de savoir si elles sont vraiment nécessaires.

La réhabilitation buccale avec de nouvelles prothèses dentaires amovibles améliore la qualité de la santé orale et l'efficacité masticatoire des personnes âgées avec MND^{21,138}. Cependant, les patients atteints de la MP et de la MA avec dyskinésie tardive et leurs soignants doivent être informés que le succès des prothèses dentaires surtout totales dépend beaucoup de la fonction musculaire qui contrôle et stabilise l'appareil. Même avec la meilleure technique, les appareils amovibles ne peuvent pas être garantis pour fonctionner correctement en raison de la diminution des capacités d'adaptation de ces patients, ajoutée à la xérostomie ou à la sialorrhée. Certaines personnes nécessitent l'utilisation d'un adhésif afin d'augmenter la rétention de la prothèse et la confiance en celle-ci. Pour d'autres personnes, cela signifie qu'ils ne sont pas en mesure de faire face à des prothèses dentaires.^{86,96}

Dans certains cas, il peut être possible et préférable de combler une ou deux lacunes stratégiques avec des bridges adhésifs et/ou d'accepter l'arcade dentaire raccourcie. Ce concept peut aider à l'HBD et les seniors n'ont pas forcément besoin d'une dentition complète pour que ça soit fonctionnellement et esthétiquement acceptable. On conserve si possible les dents des antérieures aux premières prémolaires pour avoir 10 paires en occlusion.^{58,86}

Les prothèses en overdentures ⁴² peuvent être utiles si l'HBD est maintenue: lorsqu'il reste des dents au patients mais qu'elles sont délabrées et que l'extraction s'avère difficile voire impossible, on peut les conserver (traitées endodontiquement) sous une prothèse, ce qui peut aider à la rétention en particulier à la mandibule et maintenir la proprioception et le contrôle de la mâchoire. Elles peuvent être nues et obturées, coiffées (chapes de forme parabolique) ou des moyens de rétentions peuvent être adjoints (boules, barres) ¹³⁷. Le patient ou les aidants devront faire attention à l'HBD ⁸⁶ mais même si après quelques années les dents supports sont perdues à cause de complications parodontales, cela permet de retarder le moment de l'édentement total. ⁹⁶

Compte tenu de la perte fréquente des prothèses amovibles chez les patients ayant un déclin cognitif, il est recommandé que leurs noms figurent dans l'intrados de la prothèse notamment s'ils résident en institution (Fig 32).^{45,73}



Fig 32 : Nom du patient inscrit sur la prothèse ¹⁴

c) **Prise en charge de la déficience motrice orofaciale** ¹⁵

Chez les sujets appareillés, un ajustement correct de l'occlusion (réglage de la DVO de la prothèse et utilisation de dents monoplanes dans certains cas ^{2,119}) et du rebasage permet d'améliorer l'intensité de la dyskinésie buccale. L'utilisation de conditionneurs tissulaires est recommandée pour les rebasages fonctionnels où la DVO doit être modifiée.

Dans certains cas de dystonie de fermeture de la mâchoire, un simple dispositif de mordu souple entre les molaires, qui soulève les articulations et qui permet d'empêcher la fermeture de la mandibule de quelques millimètres, peut améliorer le fonctionnement.

Des gouttières peuvent être proposées pour diminuer le bruxisme. ^{36,170}

De tels dispositifs doivent être introduits tôt pour prévenir l'usure des dents et le dysfonctionnement des ATM.

Une thérapie prothétique non conventionnelle a montré une amélioration des dyskinésies en positionnant la mandibule antérieurement en occlusion mais elle demande plus d'études car elle n'a été testée que sur quelques cas.

CONCLUSION

L'augmentation de l'espérance de vie, est proportionnelle à l'incidence des MND comme les MA et MP. Le chirurgien-dentiste, dans l'exercice de son art, sera donc de plus en plus confronté à une population âgée souffrant de ces maladies, ainsi il doit connaître leur sémiologie, leurs traitements et leurs répercussions sur la cavité buccale, en vue d'élaborer une stratégie globale préventive et curative.

Ces MND affectent majoritairement les personnes âgées, mais il existe aussi des cas sporadiques, d'origine génétique très probable chez les jeunes auxquels le chirurgien-dentiste pourra être confronté.

Dans ce travail, nous avons pu observer qu'il n'y a pas de protocole idéal pour soigner les individus atteints de MND. La meilleure solution thérapeutique est celle qui apporte le plus de confort au patient pour un minimum d'actes. Les soins dentaires doivent donc s'intégrer dans une prise en charge plus globale, en collaboration avec les autres professions de santé.

Au moment du diagnostic de la maladie, coupler systématiquement le bilan bucco-dentaire avec la consultation de médecine générale ou le bilan à l'hôpital de jour permettrait de prendre les problèmes bucco-dentaires bien en amont. Car c'est au début de la maladie que peuvent s'exécuter les soins bucco-dentaires d'envergures nécessaires.¹⁴¹

La stratégie thérapeutique doit principalement s'axer sur la prévention des pathologies bucco-dentaires, la réhabilitation orale aussitôt que possible après le diagnostic de cette MND et l'anticipation du déclin autant physique que cognitif.

Le plan de traitement est adapté aux phases d'évolution de la maladie, de démence et de coopération évaluées par le dentiste.

Les limites à la prise en charge apparaissent quand le patient atteint de la MND devient profondément dément et/ou ne peut plus se déplacer jusqu'au chirurgien-dentiste. Dans ce cas, il faut pouvoir « amener » le cabinet dentaire en institutions ou à domicile chez ces patients dont la santé orale est très précaire. En France, l'exercice de la chirurgie dentaire en dehors du cabinet n'est pas autorisé sauf conditions particulières. Des associations créées pour la prise en charge des personnes handicapées se développent de plus en plus et peuvent être une solution pour le soin de ces patients. Certaines, comme Handident⁸¹, proposent un bus aménagé avec du matériel dentaire pouvant se déplacer jusqu'aux malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. Albertini H, Altéa M., Besbes M, et al. *Tableaux de l'économie Française (Collection Insee Références)*. INSEE; 2018:26-27.
2. Al-Omari FA, Al Moaleem MM, Al-Qahtani SS, Garni AAS, Sadatullah S, Luqman M. Oral Rehabilitation of Parkinson's Disease Patient: A Review and Case Report. *Case Rep Dent*. January 2014;1-4. doi:10.1155/2014/432475.
3. Alzheimer's Association, and al. 2018 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement*. 2018;14(3):367-429. doi:10.1016/j.jalz.2018.02.001.
4. Amer RS, Kolker J I. Restoration of root surface caries in vulnerable elderly patients: a review of the literature. *Spec Care Dentist*. 2013;33(3):141-149. doi:10.1111/j.1754-4505.2012.00302.x.
5. Anand R, Gill KD, Mahdi AA. Therapeutics of Alzheimer's disease: Past, present and future. *Neuropharmacology*. 2014;76 Pt A:27-50.
6. Ankri J. Éditorial. Maladie d'Alzheimer : l'enjeu des données épidémiologiques. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016;(28-29):458-459.
7. Aouba A, Eb M, Rey G, Pavillon G, Jouglu E. Données sur la mortalité en France : principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000. *Bull Epidémiologique Hebd*. 2011;(22):249-255.
8. Aragón F, Zea-Sevilla MA, Montero J, et al. Oral health in Alzheimer's disease: a multicenter case-control study. *Clin Oral Investig*. 2018;22(9):3061-3070. doi:10.1007/s00784-018-2396-z.
9. ASA classification. American Society of Anesthesiologists. <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>. Published October 15, 2014.
10. Barbe A, Heinzler A, Derman S, Hellmich M, Timmermann L, Noack M. Hyposalivation and xerostomia among Parkinson's disease patients and its impact on quality of life. *Oral Dis*. 2017;23(4):464-470.
11. Barbe AG, Bock N, Derman SHM, Felsch M, Timmermann L, Noack MJ. Self-assessment of oral health, dental health care and oral health-related quality of life among Parkinson's disease patients. *Gerodontology*. 2017;34(1):135-143. doi:10.1111/ger.12237.
12. Barbe AG, Deutscher DHC, Derman SHM, Hellmich M, Noack MJ. Subjective and objective halitosis among patients with Parkinson's disease. *Gerodontology*. 2017;34(4):460-468. doi:10.1111/ger.12293.
13. Berardelli A, Wenning GK, Antonini A, et al. EFNS/MDS-ES recommendations for the diagnosis of Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2013;20(1):16-34. doi:10.1111/ene.12022.
14. Bernard M-F. Soins d'hygiène bucco-dentaire aux personnes âgées et dépendantes. July 2016:35,37,42,52,82,96.

15. Blanchet PJ, Rompré PH, Lavigne GJ, Lamarche C. Oral Dyskinesia: A Clinical Overview. *Int J Prosthodont*. 2005;18(1):10-19.
16. Blennow K, Zetterberg H, Fagan AM. Fluid Biomarkers in Alzheimer Disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012;2(9). doi:10.1101/cshperspect.a006221.
17. Boisnic S, Ben Slama L, Branchet-Gumila MC, Watts M, d'Arros G. Effet anti-inflammatoire de l'énoxolone dans un modèle ex-vivo de muqueuse gingivale humaine. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2010;111(2):69-73. doi:10.1016/j.stomax.2010.02.005.
18. Bouchard P, Mora F, Guez D. Facteurs aggravants locaux. In: *Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire)*. Lavoisier; 2014:274-283.
19. Bouche sèche. <https://www.sunstargum.com/fr/soins-et-produits-dentaires/bouche-seche.html>.
20. Bricker S, Langlais R, Miller C. Chapter 13: Neurologic System. In: *Oral Diagnosis, Oral Medicine & Treatment Planning*. People's Medical Publishing House USA Ltd; 2002:325-360.
21. Campos CH, Ribeiro GR, Rodrigues Garcia RCM. Mastication and oral health-related quality of life in removable denture wearers with Alzheimer disease. *J Prosthet Dent*. 2018;119(5):764-768. doi:10.1016/j.prosdent.2017.07.010.
22. Carcaillon-Bentata L, Quintin C, Moutengou E, Boussac-Zarebska M, Moisan F, Ha C. Peut-on estimer la prévalence de la maladie d'Alzheimer et autres démences à partir des bases de données médico-administratives ? Comparaison aux données de cohortes populationnelles. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016;(28-29):459-467.
23. Caspar S, Davis ED, Douziech A, Scott DR. Nonpharmacological Management of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia: What Works, in What Circumstances, and Why? *Innov Aging*. 2017;1(3). doi:10.1093/geroni/igy001.
24. Chalmers JM. Minimal Intervention Dentistry: Part 1. Strategies for Addressing the New Caries Challenge in Older Patients. *J Can Dent Assoc*. 2006;72(5):427-433.
25. Chalmers JM. Minimal Intervention Dentistry: Part 2. Strategies for Addressing Restorative Challenges in Older Patients. *J Can Dent Assoc*. 2006;72(5):435-440.
26. Chávez EM, Hendre A. Clinical Care for an Aging Population. *Compend Contin Educ Dent*. 2017;38(9):595-602.
27. Chen C-K, Wu Y-T, Chang Y-C. Periodontal inflammatory disease is associated with the risk of Parkinson's disease: a population-based retrospective matched-cohort study. *PeerJ*. 2017;5. doi:10.7717/peerj.3647.
28. Chen X, Clark JJ, Chen H, Naorungroj S. Cognitive impairment, oral self-care function and dental caries severity in community-dwelling older adults. *Gerodontology*. 2015;32(1):53-61. doi:10.1111/ger.12061.

29. Chounchaisithi N, Santiwong B, Sutthavong S, Asvanit P. Use of a disclosed plaque visualization technique improved the self-performed, tooth brushing ability of primary school children. *J Med Assoc Thail Chotmaihet Thangphaet*. 2014;97 Suppl 2:S88-95.
30. Clifford TJ, Warsi MJ, Burnett CA, Lamey PJ. Burning mouth in Parkinson's Disease sufferers. *Gerodontology*. 1998;15(2):73-78.
31. Coker E, Ploeg J, Kaasalainen S, Carter N. Observations of oral hygiene care interventions provided by nurses to hospitalized older people. *Geriatr Nur (Lond)*. 2017;38(1):17-21. doi:10.1016/j.gerinurse.2016.06.018.
32. *Conférence de Consensus-La Maladie de Parkinson : Critères Diagnostiques et Thérapeutiques*. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé); 2000. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272069/fr/la-maladie-de-parkinson-criteres-diagnostiques-et-therapeutiques.
33. Coon EA, Laughlin RS. Burning mouth syndrome in Parkinson's disease: dopamine as cure or cause? *J Headache Pain*. 2012;13(3):255-257. doi:10.1007/s10194-012-0421-1.
34. Csenge J, Mandel L. Drooling in Parkinson's and Alzheimer's Diseases: Case Report. *N Y State Dent J*. 2018;84(5):34-37.
35. Cummings J. Disease modification and Neuroprotection in neurodegenerative disorders. *Transl Neurodegener*. 2017;6. doi:10.1186/s40035-017-0096-2.
36. DeBowes S, Tolle S, Bruhn A. Parkinson's disease: considerations for dental hygienists. *Int J Dent Hyg*. 2013;11(1):15-21. doi:10.1111/j.1601-5037.2012.00548.x.
37. Delwel S, Binnekade TT, Perez RSGM, Hertogh CPM, Scherder EJA, Lobbezoo F. Oral health and orofacial pain in older people with dementia: a systematic review with focus on dental hard tissues. *Clin Oral Investig*. 2017;21(1):17-32.
38. Delwel S, Binnekade TT, Perez RSGM, Hertogh CPM, Scherder EJA, Lobbezoo F. Oral hygiene and oral health in older people with dementia: a comprehensive review with focus on oral soft tissues. *Clin Oral Investig*. 2018;22(1):93-108.
39. Déremboursement des médicaments dits « anti-Alzheimer » : le Conseil d'Etat saisi ! France Alzheimer. <https://www.francealzheimer.org/deremboursement-des-medicaments-dits-anti-alzheimer-le-conseil-detat-saisi/>. Published August 1, 2018.
40. Deutsch A. An alternate technique of care using silver fluoride followed by stannous fluoride in the management of root caries in aged care. *Spec Care Dentist*. 2016;36(2):85-92. doi:10.1111/scd.12153.
41. Deutscher HCD, Derman SHM, Barbe AG, Seemann R, Noack MJ. The effect of professional tooth cleaning or non-surgical periodontal therapy on oral halitosis in patients with periodontal diseases. A systematic review. *Int J Dent Hyg*. 2018;16(1):36-47. doi:10.1111/idh.12306.
42. Dirks SJ, Paunovich ED, Terezhalmay GT, Chiodo LK. The patient with Parkinson's disease. *Quintessence Int*. 2003;34(5):379-393.

43. Dou K-X, Tan M-S, Tan C-C, et al. Comparative safety and effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for Alzheimer's disease: a network meta-analysis of 41 randomized controlled trials. *Alzheimers Res Ther.* 2018;10. doi:10.1186/s13195-018-0457-9.
44. Dougall A, Fiske J. Access to special care dentistry, part 4. Education. *Br Dent J.* 2008;205(3):119-130. doi:10.1038/sj.bdj.2008.652.
45. Dougall A, Fiske J. Access to special care dentistry, part 9. Special care dentistry services for older people. *Br Dent J.* 2008;205(8):421.
46. Dupuis V, Léonard A, Karsenty P. Odontologie du sujet âgé. 2010;32,47,99.
47. Ekstrand KR. High Fluoride Dentifrices for Elderly and Vulnerable Adults: Does It Work and if So, Then Why? *Caries Res.* 2016;50:15-21. doi:10.1159/000443021.
48. Elbaz A, Carcaillon L, Kab S, Moisan F. Epidemiology of Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris).* 2016;172(1):14-26. doi:10.1016/j.neurol.2015.09.012.
49. Ellefsen BS, Morse DE, Waldemar G, Holm-Pedersen P. Indicators for root caries in Danish persons with recently diagnosed Alzheimer's disease. *Gerodontology.* 2012;29(3):194-202. doi:10.1111/j.1741-2358.2011.00560.x.
50. Erovic Ademovski S, Lingström P, Renvert S. The effect of different mouth rinse products on intra-oral halitosis. *Int J Dent Hyg.* 2016;14(2):117-123. doi:10.1111/idh.12148.
51. Ettinger RL. DENTAL management of patients with Alzheimer's disease and other dementias. *Gerodontology.* 2000;17(1):8-16.
52. Ettinger RL. Rational Dental Care: Part 1. Has the Concept Changed in 20 Years? *J Can Dent Assoc.* 2006;72(5):441-445.
53. Faggion CM. Critical appraisal of evidence supporting the placement of dental implants in patients with neurodegenerative diseases. *Gerodontology.* 2016;33(1):2-10. doi:10.1111/ger.12100.
54. Fahn S. The medical treatment of Parkinson disease from James Parkinson to George Cotzias. *Mov Disord.* 2015;30(1):4-18. doi:10.1002/mds.26102.
55. Feigin VL, Abajobir AA, Abate KH, et al. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Neurol.* 2017;16(11):877-897. doi:10.1016/S1474-4422(17)30299-5.
56. Feldman HH, Van Baelen B, Kavanagh SM, Torfs KEL. Cognition, Function, and Caregiving Time Patterns in Patients With Mild-to-Moderate Alzheimer Disease: A 12-Month Analysis. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2005;19(1):29-36. doi:10.1097/01.wad.0000157065.43282.bc.
57. *Fiche Conseil: La Santé Bucco-Dentaire Des Personnes Âgées.* Ufsbd; 2018. <https://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/fiches-patients/>.

58. Fiske J, Frenkel H, Griffiths J, Jones V, British Society of Gerodontology, British Society for Disability and Oral Health. Oral health of people with dementia. *Gerodontology*. 2006;23 Suppl 1:5-32.
59. Fiske J, Hyland K. Parkinson's Disease and Oral Care. *Dent Update*. 2000;27(2):58-65. doi:10.12968/denu.2000.27.2.58.
60. Fjeld KG, Mowe M, Eide H, Willumsen T. Effect of electric toothbrush on residents' oral hygiene: a randomized clinical trial in nursing homes. *Eur J Oral Sci*. 2014;122(2):142-148. doi:10.1111/eos.12113.
61. France Alzheimer - Union nationale des Associations France Alzheimer. France Alzheimer. <https://www.francealzheimer.org/>.
62. France Parkinson. France Parkinson. <http://www.franceparkinson.fr/>.
63. Frédéric N. *Évaluation du détartrage-surfaçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites*. Haute Autorité de santé; 2018:68.
64. Frenkel H. Alzheimer's Disease and Oral Care. *Dent Update*. 2004;31(5):273-278. doi:10.12968/denu.2004.31.5.273.
65. Friedlander AH, Jarvik LF. The dental management of the patient with dementia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987;64(5):549-553. doi:10.1016/0030-4220(87)90031-4.
66. Friedlander AH, Mahler M, Norman KM, Ettinger RL. Parkinson disease: systemic and orofacial manifestations, medical and dental management. *J Am Dent Assoc* 1939. 2009;140(6):658-669. doi:10.14219/jada.archive.2009.0251.
67. Friedlander AH, Norman DC, Mahler ME, Keith M, Yagiela A. Alzheimer's disease: Psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(9):1240-1251.
68. Frota BM., Holanda S., Sousa F., Alves APN. Evaluation of oral conditions in patients with neurodegenerative diseases treated in geriatric centers. *Aval Condições Oraís Em Pacientes Com Doenças Neurodegener Atendidos Em Cent Geriátricos*. 2016;64(1):17-23. doi:10.1590/1981-863720160001000022854.
69. Ganesh P, Karthikeyan R, Muthukumaraswamy A, Anand J. A Potential Role of Periodontal Inflammation in Alzheimer's Disease: A Review. *Oral Health Prev Dent*. 2017;15(1):7-12. doi:10.3290/j.ohpd.a37708.
70. GC Tooth Mousse, GC Mi Paste Plus et GC Dry Mouth. https://www.tooth-mousse.fr/F_frame.html?https://www.tooth-mousse.fr/.
71. Gendreau L, Loewy ZG. Epidemiology and Etiology of Denture Stomatitis. *J Prosthodont*. 2011;20(4):251-260. doi:10.1111/j.1532-849X.2011.00698.x.
72. Gilbert AD. Management of Periodontal Disease in Elderly Patients. *Periodontal Pract Today*. 2006;3(3):195-203.
73. Gitto CA, Moroni MJ, Terezhalmly GT, Sandu S. The patient with Alzheimer's disease. *Quintessence Int*. 2001;32(3):221-231.

74. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations The Movement Disorder Society Task Force on rating scales for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2004;19(9):1020-1028. doi:10.1002/mds.20213.
75. Gomperts SN. Lewy Body Dementias: Dementia With Lewy Bodies and Parkinson Disease Dementia. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2016;22(2 Dementia):435-463. doi:10.1212/CON.0000000000000309.
76. Graf C. The Lawton instrumental activities of daily living scale. *Am J Nurs*. 2008;108(4):52-62; quiz 62-63. doi:10.1097/01.NAJ.0000314810.46029.74.
77. *Guide Du Parcours de Soins: Maladie de Parkinson*. HAS : Haute Autorité de Santé; 2016. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1242645/fr/guide-parcours-de-soins-maladie-de-parkinson.
78. *Guide parcours de soins des patients présentant un trouble neurocognitif associé à la maladie d'Alzheimer ou à une maladie apparentée*. Haute Autorité de Santé; 2018:1-35. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2851144/fr/patients-presentant-un-trouble-neurocognitif-associe-a-la-maladie-d-alzheimer-ou-a-une-maladie-apparentee.
79. Ha C, Quintin C, Elbaz A, Carcaillon-Bentata L. Mortalité et causes de décès dans la maladie de Parkinson : analyse des certificats de décès en France, 2000-2014. *Bull Épidémiol Hebd*. 2018;(8-9):141-150.
80. Halita. <http://www.dentaid.fr/halita>.
81. Handident. Handident. <http://handidentpaca.fr/>.
82. Hatipoglu MG, Kabay SC, Güven G. The clinical evaluation of the oral status in Alzheimer-type dementia patients. *Gerodontology*. 2011;28(4):302-306.
83. Hickman R, Faustin A, Wisniewski T. Alzheimer Disease and its Growing Epidemic: Risk Factors, Biomarkers and the Urgent Need for Therapeutics. *Neurol Clin*. 2016;34(4):941-953. doi:10.1016/j.ncl.2016.06.009.
84. Holmer J, Eriksdotter M, Schultzberg M, Pussinen PJ, Buhlin K. Association between periodontitis and risk of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and subjective cognitive decline: A case-control study. *J Clin Periodontol*. 2018;45(11):1287-1298. doi:10.1111/jcpe.13016.
85. Hyman BT, Phelps CH, Beach TG, et al. National Institute on Aging-Alzheimer's Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc*. 2012;8(1):1-13. doi:10.1016/j.jalz.2011.10.007.
86. Jablonski RY, Barber MW. Restorative dentistry for the older patient cohort. *Br Dent J*. 2015;218(6):337-342. doi:10.1038/sj.bdj.2015.197.
87. Jackson MA, Kellett M, Worthington HV, Clerehugh V. Comparison of Interdental Cleaning Methods: A Randomized Controlled Trial. *J Periodontol*. 2006;77(8):1421-1429. doi:10.1902/jop.2006.050360.

88. Jenkinson C, Fitzpatrick R, Peto V, Greenhall R, Hyman N. The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score. *Age Ageing*. 1997;26(5):353-357. doi:10.1093/ageing/26.5.353.
89. Jeong S. Molecular and Cellular Basis of Neurodegeneration in Alzheimer's Disease. *Mol Cells*. 2017;40(9):613-620. doi:10.14348/molcells.2017.0096.
90. Jolkovsky DL, Lyle DM. Safety of a Water Flosser: A Literature Review. *Compend Contin Educ Dent* 15488578. 2015;36(2):146-149.
91. Kaka S, Dickinson C. Periodontal treatment in patients with learning disabilities part 1: prevention. *Dent Update*. 2017;44(2):114-130. doi:10.12968/denu.2017.44.2.114.
92. Kaka S, Dickinson C. Periodontal treatment in patients with learning disabilities part 2: professional mechanical intervention. *Dent Update*. 2017;44(3):201-208. doi:10.12968/denu.2017.44.3.201.
93. Kalafat M, Hugonot-Diener L, Poitrenaud J. Standardisation et étalonnage français du "Mini Mental State" (MMS) version GRÉCO. *Rev Neuropsychol*. 2003;13(2):209-236.
94. Kalita J, Misra UK. Management of advanced Parkinson disease: Still a riddle. *Neurol India*. 2018;66(6):1853. doi:10.4103/0028-3886.246294.
95. Kamer AR, Pirraglia E, Tsui W, et al. Periodontal disease associates with higher brain amyloid load in normal elderly. *Neurobiol Aging*. 2015;36(2):627-633. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2014.10.038.
96. Katyayan PA, Katyayan MK, Nugala B. DENTAL Management of Parkinson's Disease. *N Y State Dent J*. 2013;79(5):33-39.
97. Kaur T, Uppoor A, Naik D. Parkinson's disease and periodontitis - the missing link? A review. *Gerodontology*. 2016;33(4):434-438. doi:10.1111/ger.12188.
98. Kiebertz K, Wunderle KB. Parkinson's disease: Evidence for environmental risk factors. *Mov Disord*. 2013;28(1):8-13. doi:10.1002/mds.25150.
99. Kirsten GA, Rached RN, Mazur RF, Vieira S, Souza EM. Effect of open-sandwich vs. adhesive restorative techniques on enamel and dentine demineralization: An in situ study. *J Dent*. 2013;41(10):872-880. doi:10.1016/j.jdent.2013.07.003.
100. Ku B, Won Seo S, Kim E, Park Chung K, Kyung Suh M, Na D. Diurnal bruxism in advanced Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement*. 2008;4(4):523.
101. Kulkarni P, Singh DK, Jalaluddin M, Mandal A. Comparative Evaluation of Antiplaque Efficacy between Essential Oils with Alcohol-Based and Chlorhexidine with Nonalcohol-Based Mouthrinses. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2017;7:S36-S41. doi:10.4103/jispcd.JISPCD_131_17.
102. La maladie d'Alzheimer en chiffres. France Alzheimer. <https://www.francealzheimer.org/maladie-dalzheimer-vos-questions-nos-reponses/maladie-dalzheimer-chiffres/>. Published 2015.

103. La maladie de Parkinson. <http://recap-ide.blogspot.com/2014/11/la-maladie-de-parkinson.html>.
104. Lacoste-Ferré M-H, Duran D, Vellas B. Maladie d'Alzheimer et odontologie. *Actual Odonto-Stomatol*. 2013;(263):8-18. doi:10.1051/aos/2013303.
105. Laskaris G. Atlas de poche Maladies buccales. *Flammarion Med-Sci*. January 2007:19,45.
106. Laurent F, Rivierre F, Augustin P, Bertrand C, Maman L, Lesclous P. Les médicaments de l'urgence médicale au cabinet dentaire. *Inf Dent*. 2008;90(21).
107. Lebon V, Duyckaerts C. Physiopathologie de la maladie d'Alzheimer. *EMC-AKOS Traité Médecine*. 2014;9(2):1-8.
108. Lee DJ, Dallapiazza RF, De Vloo P, Lozano AM. Current surgical treatments for Parkinson's disease and potential therapeutic targets. *Neural Regen Res*. 2018;13(8):1342-1345. doi:10.4103/1673-5374.235220.
109. Lesclous P, Duffau F, Bensahel J., et al. *Prescriptions Des Antibiotiques En Pratique Bucco-Dentaire*. Afssaps; 2011.
https://www.anism.sante.fr/content/download/5297/52416/version/12/file/Reco-Prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire_Septembre2011.pdf.
110. Lewis A, Wallace J, Deutsch A, King P. Improving the oral health of frail and functionally dependent elderly. *Aust Dent J*. 2015;60:95-105. doi:10.1111/adj.12288.
111. Macpherson P. Understanding patients with Parkinson's disease. *Dent Nurs*. 2013;9(7):376-382.
112. Magrinelli F, Picelli A, Tocco P, et al. Pathophysiology of Motor Dysfunction in Parkinson's Disease as the Rationale for Drug Treatment and Rehabilitation. *Park Dis*. 2016. doi:10.1155/2016/9832839.
113. Maladies neurodégénératives - Ministère des Solidarités et de la Santé. <https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-neurodegeneratives/>.
114. da Mata C, Allen PF, McKenna G, Cronin M, O'Mahony D, Woods N. Two-year survival of ART restorations placed in elderly patients: A randomised controlled clinical trial. *J Dent*. 2015;43(4):405-411. doi:10.1016/j.jdent.2015.01.003.
115. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The DIAGNOSIS of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc*. 2011;7(3):263-269.
116. Moisan F, Wanneveich M, Kab S, et al. Fréquence de la maladie de Parkinson en France en 2015 et évolution jusqu'en 2030. *Bull Epidemiol Hebd*. 2018:128-140.
117. Molina GF, Faulks D, Mazzola I, Mulder J, Frencken JE. One year survival of ART and conventional restorations in patients with disability. *BMC Oral Health*. 2014;14(1):1-16. doi:10.1186/1472-6831-14-49.

118. Mondragón-Rodríguez S, Basurto-Islas G, Lee H, et al. Causes versus effects: the increasing complexities of Alzheimer's disease pathogenesis. *Expert Rev Neurother*. 2010;10(5):683-691. doi:10.1586/ern.10.27.
119. Morita H, Hashimoto A, Inoue R, Yoshimoto S, Yoneda M, Hirofuji T. Successful Fitting of a Complete Maxillary Denture in a Patient with Severe Alzheimer's Disease Complicated by Oral Dyskinesia. *Case Rep Dent*. October 2016:1-5. doi:10.1155/2016/4026480.
120. Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease, and al. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): Status and recommendations. *Mov Disord*. 2003;18(7):738-750. doi:10.1002/mds.10473.
121. Müller T, Palluch R, ackowski JJ. Caries and periodontal disease in patients with Parkinson's disease. *Spec Care Dentist*. 2011;31(5):178-181.
122. Niessen L, Jones JA, Zocchi M, Gurian B. Dental care for the patient with Alzheimer's disease. *Journal of the American Dental Association*. 1985:207-209.
123. Noble JM, Borrell LN, Papapanou PN, Elkind MSV, Scarmeas N, Wright CB. Periodontitis is associated with cognitive impairment among older adults: analysis of NHANES-III. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(11):1206-1211. doi:10.1136/jnnp.2009.174029.
124. Nourhashémi F. Actualités et perspectives thérapeutiques de la maladie d'Alzheimer. *Rev Médecine Interne*. 2006;27(8):585-587.
125. Opara J, Małeckı A, Małeczka E, Socha T. Motor assessment in Parkinson's disease. *Ann Agric Environ Med*. 2017;24(3):411-415. doi:10.5604/12321966.1232774.
126. Pachava KR, K. KS, Nadendla LK, Reddy MR. Denture Stomatitis - A Review. *Indian J Dent Adv*. 2013;5(1):1107-1112. doi:10.5866/2013.511107.
127. Pancu G, Andrian S, Iovan G, et al. Study Regarding the Behaviour of Materials Used for the Root Restorations in Art Technique. *Romanian J Oral Rehabil*. 2015;7(4):43-49.
128. Pandya DJ, Manohar B, Mathur LK, Shankarapillai R. Comparative evaluation of two subgingival irrigating solutions in the management of periodontal disease: A clinicomicrobial study. *J Indian Soc Periodontol*. 2016;20(6):597-602. doi:10.4103/jisp.jisp_328_16.
129. Pharmacie en ligne, Parapharmacie - Achat médicaments sans ordonnance. <https://www.pharma-gdd.com/>.
130. Pontefract HA. Erosive toothwear in the elderly population. *Gerodontology*. 2002;19(1):5-16.
131. Poole S, Singhrao SK, Kesavalu L, Curtis MA, Crean S. Determining the Presence of Periodontopathic Virulence Factors in Short-Term Postmortem Alzheimer's Disease Brain Tissue. *J Alzheimers Dis*. 2013;36(4):665-677. doi:10.3233/JAD-121918.

132. Pradeep AR, Singh SP, Martande SS, et al. Clinical evaluation of the periodontal health condition and oral health awareness in Parkinson's disease patients. *Gerodontology*. 2015;32(2):100-106. doi:10.1111/ger.12055.
133. Prévention des DAMs | IOcclusion. <http://www.iocclusion.com/blog/?p=2027>.
134. *Recommandation de Bonne Pratique: Maladie d'Alzheimer et Maladies Apparentées : Diagnostic et Prise En Charge*. Haute Autorité de Santé; 2011:1-48. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1148883/fr/maladie-d-alzheimer-et-maladies-apparentees-diagnostic-et-prise-en-charge.
135. *Recommandation de Bonne Pratique: Maladie d'Alzheimer et Maladies Apparentées : Prise En Charge Des Troubles Du Comportement Perturbateurs*. Haute Autorité de Santé; 2009:1-44. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_819667/fr/maladie-d-alzheimer-et-maladies-apparentees-prise-en-charge-des-troubles-du-comportement-perturbateurs.
136. Reitz C, Mayeux R. Alzheimer disease: Epidemiology, Diagnostic Criteria, Risk Factors and Biomarkers. *Biochem Pharmacol*. 2014;88(4):640-651. doi:10.1016/j.bcp.2013.12.024.
137. Reji A, Dhaded S. Overdenture- an Anchored Denture. *Guident*. 2019;12(2):22-25.
138. Ribeiro GR, Campos CH, Rodrigues Garcia RCM. Influence of a removable prosthesis on oral health-related quality of life and mastication in elders with Parkinson disease. *J Prosthet Dent*. 2017;118(5):637-642.
139. Rigaud A-S. Symptômes de la maladie d'Alzheimer : point de vue du médecin. *Gerontol Soc*. 2001;24(97):139-150.
140. Ritchie A, Kramer JM. Recent Advances in the Etiology and Treatment of Burning Mouth Syndrome. *J Dent Res*. 2018;97(11):1193-1199. doi:10.1177/0022034518782462.
141. *Santé Bucco-Dentaire: Guide à l'usage Des Établissements Pour Personnes Âgées*. Agirc-Arrco - Ufsbd; 2017:27-31,35-37,61-68. https://www.ufsbd.fr/?fiche_document=guide-a-usage-des-etablissements-personnes-agees-agirc-arrcoufsbd.
142. Scannapieco FA, Cantos A. Oral inflammation and infection, and chronic medical diseases: implications for the elderly. *Periodontol 2000*. 2016;72(1):153-175.
143. Seçil Y, Arıcı Ş, İncesu TK, Gürgör N, Beckmann Y, Ertekin C. Dysphagia in Alzheimer's disease. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. 2016;46(3):171-178. doi:10.1016/j.neucli.2015.12.007.
144. Sheridan RA, Wang H-L, Eber R, Oh T-J, Wang H-L. Systemic Chemotherapeutic Agents as Adjunctive Periodontal Therapy: A Narrative Review and Suggested Clinical Recommendations. *J Int Acad Periodontol*. 2015;17(4):123-134.
145. Shibuya M, Hojo T, Hase Y, Fujisawa T. Conscious sedation with midazolam intravenously for a patient with Parkinson's disease and unpredictable chorea-like dyskinesia. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2018;56(6):546-548. doi:10.1016/j.bjoms.2018.05.013.

146. Silva PF da C, Motta LJ, Silva SM, Ferrari RAM, Fernandes KPS, Bussadori SK. Computerized analysis of the distribution of occlusal contacts in individuals with Parkinson's disease and temporomandibular disorder. *CRANIO J Craniomandib Sleep Pract.* 2016;34(6):358-362. doi:10.1080/08869634.2015.1097315.
147. Sims C, Mann J, Al-Fozan M, Brooke T. What's new in . . . Dementia and Dentistry. *SAAD Dig.* 2018;34:3-7.
148. Skorvanek M, Martinez-Martin P, Kovacs N, et al. Differences in MDS-UPDRS Scores Based on Hoehn and Yahr Stage and Disease Duration. *Mov Disord Clin Pract.* 2017;4(4):536-544. doi:10.1002/mdc3.12476.
149. So E, Kim HJ, Karm M-H, Seo K-S, Chang J, Lee JH. A retrospective analysis of outpatient anesthesia management for dental treatment of patients with severe Alzheimer's disease. *J Dent Anesth Pain Med.* 2017;17(4):271-280.
150. Squires N, Wills A, Rowson J. The management of drooling in adults with neurological conditions. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;20(3):171-176. doi:10.1097/moo.0b013e32835328ec.
151. Stoopler ET, Nadeau C, Sollecito TP. How Do I Manage a Patient with Angular Cheilitis? *J Can Dent Assoc.* 2013;79(2):1-4.
152. Story R. Medico-legal aspects of dental treatment of the ageing and aged patient. *Aust Dent J.* 2015;60:64-70. doi:10.1111/adj.12285.
153. Strydonck DAC, Slot DE, Velden U, Weijden F. Effect of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2012;39(11):1042-1055. doi:10.1111/j.1600-051X.2012.01883.x.
154. Sugimura M, Kudo C, Hanamoto H, et al. Considerations during intravenous sedation in geriatric dental patients with dementia. *Clin Oral Investig.* 2015;19(5):1107-1114. doi:10.1007/s00784-014-1334-y.
155. Syrjälä A-MH, Ylöstalo P, Ruoppi P, et al. Dementia and oral health among subjects aged 75 years or older. *Gerodontology.* 2012;29(1):36-42. doi:10.1111/j.1741-2358.2010.00396.x.
156. Szpirglas H, Benslama L. Glossites. Lésions linguales. Glossodynie. Pathologie de la muqueuse buccale. *Encycl Méd Chir Paris.* 1999:271-283.
157. *Tableau N°58 Du Régime Agricole-Tableaux Des Maladies Professionnelles.* INRS; 2012. <http://www.inrs.fr/publications/bdd/mp/tableau.html?refINRS=RA%2058>.
158. Turner LN, Balasubramaniam R, Hersh EV, Stoopler ET. Drug therapy in Alzheimer disease: an update for the oral health care provider. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2008;106(4):467-476.
159. Van Zeghbroeck L. CAD/CAM treatment for the elderly - a case report. *Gerodontology.* 2012;29(2):1176-1179.

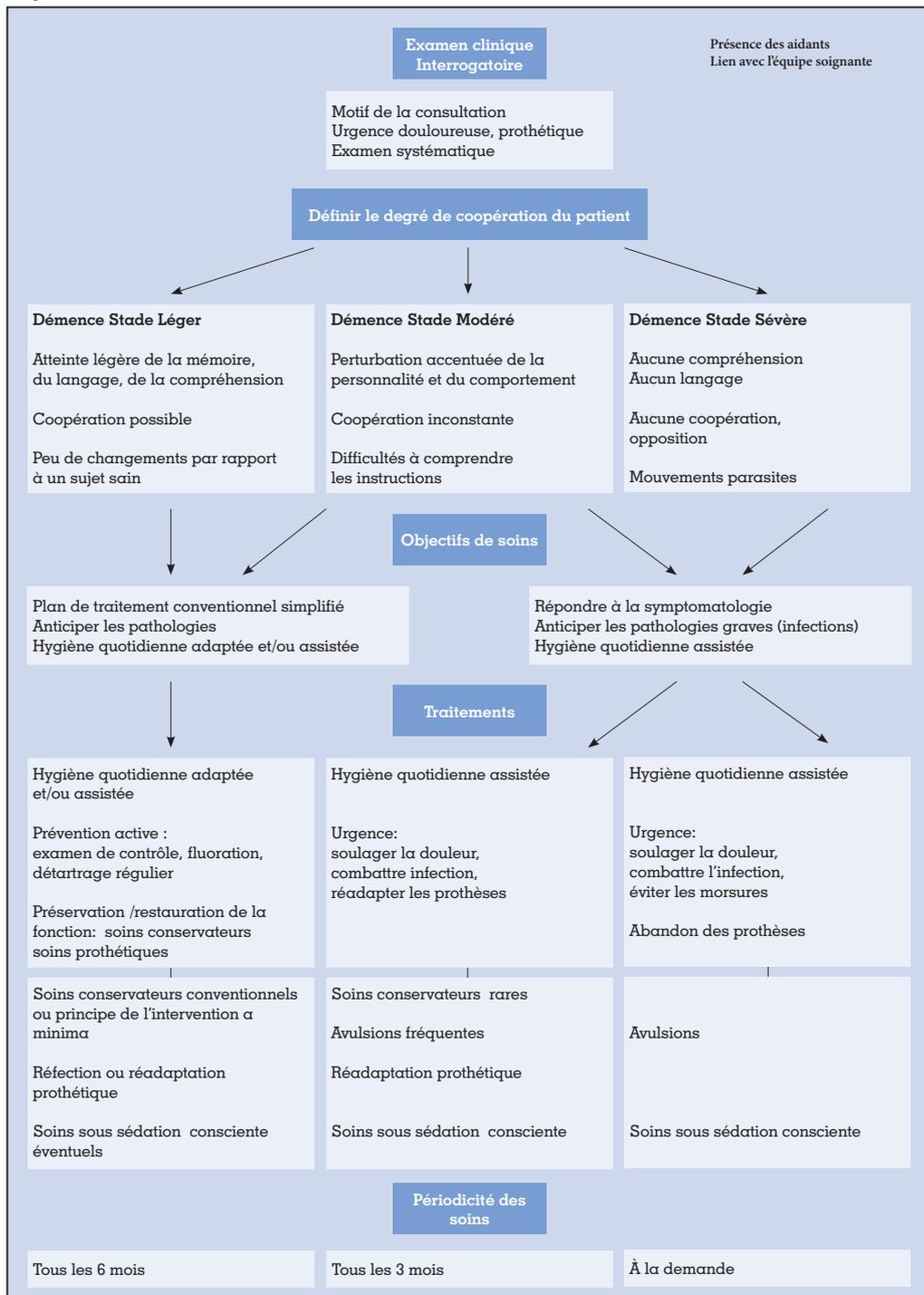
160. Verhoeff MC, Lobbezoo F, Wetselaar P, Aarab G, Koutris M. Parkinson's disease, temporomandibular disorders and bruxism: A pilot study. *J Oral Rehabil.* 2018;45(11):854-863. doi:10.1111/joor.12697.
161. Vidal, *Le Dictionaire*. Vol 1. 93rd ed. Issy-les-Moulineaux; 2018.
162. Wakasugi Y, Yamamoto T, Oda C, Murata M, Tohara H, Minakuchi S. Effect of an impaired oral stage on swallowing in patients with Parkinson's disease. *J Oral Rehabil.* 2017;44(10):756-762. doi:10.1111/joor.12536.
163. Weissheimer T, da Silveira Gerzson A, Schwengber HE, Neto AM. Benzodiazepines for conscious sedation in the dental office. *Util Benzodiazepínicos Para Obtenção Sedação Consciente No Ambiente Odontológico.* 2016;22(42):42-53.
164. Williams DW, Kuriyama T, Silva S, Malic S, Lewis MAO. Candida biofilms and oral candidosis: treatment and prevention. *Periodontol 2000.* 2011;55(1):250-265. doi:10.1111/j.1600-0757.2009.00338.x.
165. Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* February 2012. doi:10.1002/14651858.CD005562.pub2.
166. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *J Psychiatr Res.* 1982;17(1):37-49. doi:10.1016/0022-3956(82)90033-4.
167. Zeng X-S, Geng W-S, Jia J-J, Chen L, Zhang P-P. Cellular and Molecular Basis of Neurodegeneration in Parkinson Disease. *Front Aging Neurosci.* 2018;10. doi:10.3389/fnagi.2018.00109.
168. Zenthöfer A, Baumgart D, Cabrera T, et al. Poor dental hygiene and periodontal health in nursing home residents with dementia: an observational study. *Odontology.* 2017;105(2):208-213. doi:10.1007/s10266-016-0246-5.
169. Zhang T, Yu S, Guo P, et al. Nonmotor symptoms in patients with Parkinson disease. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(50). doi:10.1097/MD.0000000000005400.
170. Zlotnik Y, Balash Y, Korczyn AD, Giladi N, Gurevich T. Disorders of the Oral Cavity in Parkinson's Disease and Parkinsonian Syndromes. *Park Dis.* 2015;2015:379-482.
171. Zunt SL. Xerostomia/Salivary Gland Hypofunction: Diagnosis and Management. *Compend Contin Educ Dent 15488578.* 2018;39(6):365-372.

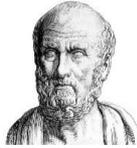
ANNEXES

Lacoste-Ferré M-H, Duran D, Vellas B. Maladie d'Alzheimer et odontologie. *Actual Odontostomatol.* 2013;(263):8-18. doi:10.1051/aos/2013303.

Maladie d'Alzheimer et odontologie **Odontologie hospitalière**

▼ Fig. 3





SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

MACÉ Hélène – Prise en charge au cabinet dentaire des maladies neurodégénératives :
Alzheimer et Parkinson

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2019

Rubrique de classement : Parodontologie

Résumé :

La population française, comme dans tous les pays occidentaux, vit de plus en plus longtemps grâce aux progrès de la médecine et à l'amélioration des conditions de vie. Cependant, ce vieillissement s'accompagne de Maladies NeuroDégénératives (MND) : les plus fréquentes sont les maladies d'Alzheimer (MA) et de Parkinson (MP). Ces deux pathologies, de par leur sémiologie et leurs traitements, ont des répercussions sur la cavité buccale et sur la prise en charge en Odontologie. L'intérêt de ce travail est de permettre au chirurgien-dentiste de traiter au mieux les patients atteints de MND.

Après avoir décrit les caractéristiques cliniques de la MA et de la MP, seront abordées les manifestations buccales et les difficultés thérapeutiques de prise en charge au cabinet dentaire associées aux MND. Enfin, seront détaillées les conduites à tenir face aux différents stades de progression des MND selon les différentes disciplines odontologiques.

Mots clés :

Maladies neurodégénératives
Maladie d'Alzheimer
Maladie de Parkinson
Patient âgé
Soins bucco-dentaires
Odontologie gériatrique

MACÉ Hélène – Management in the dental office of neurodegenerative diseases: Alzheimer's and Parkinson's diseases

Abstract:

French population, like in all Western countries, lives longer and longer due to advances of medicine and to the improvement of living conditions. However, this aging is accompanied by NeuroDegenerative Diseases (NDD) : the most common are Alzheimer's Disease (AD) and Parkinson's Disease (PD). These two pathologies, because of their semiology and their treatments, have repercussions on the oral cavity and on the dental care. The interest of this work is to allow the dentist to treat the patients with NDD as well as possible.

After describing the clinical features of AD and PD, the oral manifestations and treatment challenges associated with NDD will be addressed. Finally, will be described how to behave in front of different progression stages of the NDD according to different odontological disciplines.

MeSH:

Neurodegenerative disease
Alzheimer's disease
Parkinson's disease
Elderly
Dental care
Geriatric dentistry

Adresse de l'auteur :

1845 Avenue de la mer
83140 SIX-FOURS