

Chapitre d'ouvrage

EMC, Médecine Buccale, Elsevier Masson SAS, Paris, 2015,

Prise en charge bucco-dentaire de la personne âgée

Sylvie Séguier (PU-PH)^{a,b}, Daniel Nebot (MCU-PH)^{c,d}, Marysette Folliguet (PU-PH)^{a,e}, Michel Postaire (PU-PH)^{a,f}, Loredana Radoi (MCU-PH)^{a,g}, Agnès Veille-Finet (Praticien attaché)^{a,h}

^a Service d'Odontologie, Département Odontologie HUPNVS, Hôpital Louis Mourier, 178 rue des Renouillers, 92700 Colombes, France

^b Département Anatomie Pathologique, UFR Odontologie, Université Paris Descartes, 1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge, sylvie.seguier@parisdescartes.fr

^c Service d'Odontologie, Hôpital Bretonneau, 2 rue Carpeaux, 75018 Paris

^d Département Odontologie Conservatrice et Endodontie, UFR Odontologie, Université Paris Descartes, 1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge, daniel.nebot@parisdescartes.fr

^e Département Santé Publique, UFR Odontologie, Université Paris Descartes, 1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge, marysette.folliguet@lmr.aphp.fr

^f Département Prothèse, UFR Odontologie, Université Paris Descartes, 1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge, michel.postaire1@libertysurf.fr

^g Département Pathologie-Chirurgie, UFR Odontologie, Université Paris Descartes, 1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge, lradoi@yahoo.fr

^h e-mail : ag.finet@wanadoo.fr

Auteur correspondant :

Sylvie Séguier (PU-PH)

Service d'Odontologie, Hôpital Louis Mourier, 178 rue des Renouillers, 92700 Colombes, France
Département Anatomie Pathologique, UFR Odontologie, Université Paris Descartes, 1 rue Maurice Arnoux, 92120 Montrouge

e-mail : sylvie.seguier@parisdescartes.fr

Tel : 0147606174

Fax : 0147606315

Résumé : 300 mots max - thème de l'article + principales conclusions

L'écosystème buccal se modifie au cours du vieillissement, ce qui se traduit par des modifications de la flore microbienne, une diminution du flux salivaire et une fragilité des tissus notamment gingivaux. L'avancée en âge se caractérise par la sénescence du système immunitaire qui diminue la réponse anti-bactérienne et favorise l'apparition de maladies auto-immunes. Bien que l'impact de chacun de ses facteurs sur le milieu buccal ne soit pas totalement déterminé, leurs effets combinés conduisent, chez les sujets âgés, à une augmentation de la prévalence des pathologies gingivales et plus généralement des muqueuses buccales. Nous aborderons successivement les connaissances fondamentales sur le vieillissement des tissus gingivaux puis leurs conséquences cliniques et pathologiques.

6 Mots clés : vieillissement, sénescence bucco-dentaire, immuno-sénescence,..

(environ 23 pages – 70000 caractères espaces compris)

Plan détaillé

- I. Epidémiologie (M. Folliguet)
- II. Bases fondamentales du vieillissement des structures bucco-dentaires (S. Séguier)
- III. Prise en charge du patient âgé au fauteuil (L. Radoi ?)
- IV. Pathologie et lésions des muqueuses (+ iconographie) (L. Radoi)
- V. Odontologie conservatrice et endodontie chez le sujet âgé (+ iconographie) (D. Nebot)
- VI. Prothèse en odontologie gériatrique (+ iconographie) (M. Postaire)
- VII. Prévention des désordres bucco-dentaires (M. Folliguet)
- VIII. Structures et réseaux existant pour la prise en charge odontologique de la personne âgée (A. Veille-Finet)

II. Bases fondamentales du vieillissement des structures bucco-dentaires

1. Sénescence des tissus dentaires et du parodonte

L'ensemble des tissus dentaires subit un processus de sénescence. Les fêlures apparaissant sur l'émail ou les pertes de substance par érosion, abrasion ou attrition sont caractéristiques du vieillissement dentaire. Le vieillissement physiologique du tissu pulpaire se traduit par une fibrose partielle ou totale associée à un rétrécissement de la cavité pulpaire parfois jusqu'à son oblitération complète [Bodineau, 2009 ; Piette, 2001]. Les complications des lésions carieuses sur le tissu pulpaire ne se font pas sur un mode aigu chez le sujet âgé, du fait des modifications physiologiques de ce tissu. Ainsi, la pulpite n'existe quasiment pas chez ces patients, les réactions pulpaires se présentant plutôt sous forme d'inflammation chronique ou processus dégénératif évoluant souvent à bas bruit. Par ailleurs, la rétraction physiologique de la gencive favorise l'exposition des racines dentaires et du cément. Celui-ci est souvent sclérotique et présente de nombreuses irrégularités telles que des pertes de substance résultant d'un brossage traumatique.

Le parodonte se définit comme l'ensemble des tissus qui entoure la dent et constitue son système d'attache. En l'absence de pathologie, les modifications de la gencive liées au vieillissement sont peu visibles cliniquement. Elles sont principalement représentées par une perte d'élasticité, un aspect plus lisse, une légère récession et une fragilité accrue aux agressions notamment microbiennes et mécaniques. L'os alvéolaire présente également des modifications physiologiques au cours du vieillissement et la présence de dents joue un rôle majeur dans la conservation de ce tissu. Il semble que les modifications de l'os alvéolaire soient principalement représentées par une augmentation du nombre des cavités de résorption, une diminution en nombre et en taille des ostéoblastes et une diminution de la prolifération des cellules ostéogéniques. Ces altérations se traduisent, chez le sujet âgé, par des capacités de remodelage, de cicatrisation et d'adaptation réduites de l'os alvéolaire. Enfin le ligament alvéolo-dentaire, tissu conjonctif fibreux réalisant la jonction entre la dent et l'os alvéolaire, subit des altérations telles qu'une diminution du nombre de fibres, une augmentation des espaces interstitiels et une diminution de la densité cellulaire. Cependant les modifications du parodonte au cours du vieillissement ne semblent pas avoir de conséquences importantes sur sa fonctionnalité mais jouent un rôle majeur sur les capacités de défense et de cicatrisation des tissus parodontaux vis-à-vis d'une agression microbienne.

2. Sénescence des muqueuses buccales et des glandes salivaires

D'une manière générale, la sénescence est caractérisée par une atrophie des tissus, c'est-à-dire une diminution de la masse tissulaire par perte des cellules différenciées qui peut être partiellement compensée par la formation d'un tissu fibreux ou adipeux. Ce processus est associé à une

diminution des capacités fonctionnelles. Les muqueuses buccales deviennent atrophiques chez le sujet âgé et sur coupe tissulaire il est observé une diminution de l'épaisseur de l'épithélium et de la kératinisation, une altération de la membrane basale épithélio-conjonctive et une fibrose conjonctive. Ces modifications concernent les muqueuses masticatoires et de recouvrement mais également la muqueuse dite « spécialisée », située sur le dos de la langue qui comprend les papilles gustatives. L'atrophie physiologique des papilles gustatives, observable cliniquement par l'aspect lisse de la langue, participe aux modifications de la perception du goût et des régimes alimentaires susceptibles de favoriser une malnutrition chez le sujet âgé [Jainkittivong A, 2002]. Cependant, les modifications de la gencive restent peu visibles cliniquement en l'absence de pathologie hormis une perte d'élasticité, une récession et une fragilité accrue aux agressions notamment microbiennes et mécaniques.

Des études ont tenté d'associer l'atrophie des muqueuses à des altérations du *turnover* cellulaire. Certains travaux réalisés chez la souris [Enoki N, 2007] ont mis en évidence, au cours du vieillissement, une diminution de l'activité proliférative des cellules épithéliales gingivales, des muqueuses buccales ou de la langue. D'autres études montrent que le vieillissement est associé à une augmentation de la mort cellulaire dans le tissu conjonctif gingival superficiel. Ainsi, il est suggéré que la diminution de la prolifération cellulaire et l'augmentation de la mortalité cellulaire dans le tissu conjonctif gingival seraient à l'origine d'une diminution du nombre global de cellules pouvant expliquer chez l'Homme, des changements morphologiques tels que la récession gingivale. L'hypothèse du raccourcissement télomérique a souvent été évoquée pour expliquer la sénescence cellulaire, ainsi que le ralentissement puis l'arrêt de la prolifération cellulaire. Ainsi, la longueur des télomères est inversement corrélée à l'âge des sujets dans des cellules telles que les kératinocytes des muqueuses buccales [Kang MK, 2002] et le vieillissement est associé à une augmentation des altérations de l'ADN, des aberrations chromosomiques et de la mort cellulaire au niveau des cellules épithéliales buccale [Thomas P, 2008]. La théorie du stress oxydatif semble être également une composante du vieillissement des kératinocytes des muqueuses buccales. Certains auteurs [Kang MK, 2005] observent une accumulation des lésions de l'ADN au niveau de kératinocytes buccaux sénescents en culture, associée à une augmentation endogène d'espèces réactives de l'oxygène. Cette hypothèse est basée sur le fait que la sénescence est associée à une diminution des capacités cellulaires de se défendre contre les espèces réactives de l'oxygène générées lors du métabolisme normal; il en résulte une augmentation exponentielle des dommages cellulaires avec l'âge, notamment au niveau des membranes lipidiques et de l'ADN [Kiyoshima T, 2012]. La matrice extra-cellulaire du tissu conjonctif gingival subit également un phénomène de sénescence et le réseau collagénique gingival augmente avec l'âge ce qui conduit progressivement à une fibrose tissulaire. Parmi les mécanismes impliqués dans les modifications post-traductionnelles des

macromolécules matricielles au cours du vieillissement, le phénomène de glycation semble avoir un rôle prépondérant [Willett TL, 2010]. La glycation conduit à la formation et à l'accumulation de produits cycliques connus sous le terme de « Advanced Glycation Endproducts » (AGEs). Ces produits sont capables de ponter les macromolécules matricielles telles que les fibres de collagène, qui deviennent résistantes à la dégradation enzymatique, ce qui perturbe le *turnover* tissulaire [Pageon H, 2013] et favorise le processus de fibrose. D'une façon générale, la conséquence du vieillissement des muqueuses buccales est une diminution du potentiel de cicatrisation [Engeland C, 2006]. Avec l'âge, les modifications histologiques des glandes salivaires sont une atrophie et une diminution de volume des acini, une irrégularité des canaux sécrétoires, associées à une augmentation du tissu conjonctif fibreux et du tissu adipeux. La diminution du potentiel sécrétoire du parenchyme glandulaire associée à d'autres facteurs de risque tels que la polymédication ou la déshydratation, favorise de façon prépondérante l'apparition d'un syndrome sec buccal chez les personnes âgées. La perte du tissu acineux est retrouvée pour l'ensemble des glandes salivaires et représenterait plus de 30 % pour les parotides, 40 % pour les sous-maxillaires et 45 % pour les glandes salivaires accessoires labiales [Nagler, 2004]. Outre l'inconfort et les douleurs que cela engendre, l'hyposialie a des répercussions fonctionnelles importantes en termes de difficultés lors de la mastication, de la déglutition et de la phonation.

3. Immunosénescence

L'immunosénescence affecte surtout les populations lymphocytaires et semble moins altérer les cellules de l'immunité innée telles que les macrophages ou les cellules dendritiques [Hasler P, 2005]. Avec l'âge, la réduction des fonctions effectrices des lymphocytes T explique en partie la susceptibilité des sujets âgés aux infections et les retards de cicatrisation. L'involution du thymus joue un rôle prépondérant dans l'immunosénescence. Cet organe lymphoïde primaire est impliqué dans la maturation des précurseurs des lymphocytes T issus de la moelle osseuse et dans l'acquisition de leur immunocompétence. Or le thymus involue à partir de la puberté et durant toute la vie de l'individu et cette atrophie est considérée comme un élément important de la sénescence du système immunitaire, en particulier en ce qui concerne les altérations fonctionnelles des lymphocytes T. Le déclin des populations de lymphocytes T se caractérise par un déséquilibre entre les lymphocytes naïfs et mémoires, en faveur des lymphocytes mémoires, ainsi que par des altérations de maturation des cellules et une augmentation progressive de cellules T sénescents [Jackola D, 1998 ; Lesourd BM, 1998]. Des déficiences de la migration des lymphocytes T et des dysfonctionnements de la transduction du signal (après reconnaissance antigénique) ont été mis en évidence [Boren E, 2004]. Il en résulte un déclin des réponses T-dépendantes aux antigènes étrangers et une lymphopénie progressive des lymphocytes T CD4+auxiliaires et surtout des

lymphocytes T CD8+ cytotoxiques [Gupta S, 2005]. Le vieillissement atteint également l'immunité à médiation humorale. Il en résulte une altération des défenses contre les infections bactériennes, une diminution de l'efficacité des vaccinations et une augmentation de la sécrétion d'auto-anticorps. Ainsi, chez le sujet âgé, il existe une augmentation de la survenue des infections d'un facteur 3 à 20 qui s'ajoute aux cancers et aux maladies dégénératives.

L'immunité innée semble moins altérée par l'âge que l'immunité adaptative. D'une manière générale, le nombre de monocytes et de cellules dendritiques circulant dans le sang périphérique ne semble pas varier [Agrawal A, 2007]. Les monocytes/macrophages ont un rôle prédominant car ils peuvent détecter les éléments étrangers, générer des défenses antimicrobiennes et moduler leur environnement via de nombreuses cytokines, afin de favoriser la mise en place des réponses adaptatives. Une diminution de l'expression des TLR (Toll Like Receptor) par les monocytes/macrophages a été mise en évidence au cours du vieillissement [Renshaw M, 2002], ce qui pourrait favoriser la sensibilité des sujets âgés aux infections virales, bactériennes et fongiques. Par ailleurs, une augmentation de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires telles que IL-1 β et TNF α a été décrite et pourrait contribuer à l'apparition de syndromes inflammatoires chroniques particulièrement fréquents chez les sujets âgés. En ce qui concerne les cellules dendritiques, spécialisées dans la captation des éléments étrangers et l'activation des sous-populations lymphocytaires, plusieurs études ne montrent pas modifications fonctionnelles de ces cellules chez les sujets âgés. Au contraire, les capacités des cellules dendritiques à stimuler les cellules T pourraient être augmentées au cours de la sénescence et certains auteurs ont proposé la théorie selon laquelle le déclin progressif des lymphocytes serait compensé par l'amélioration des capacités de présentation antigénique [Castle, 2007]. Cependant, le nombre de cellules de Langerhans diminue avec l'âge dans l'épithélium gingival [Bodineau A, 2007] et cela serait associé au déclin immunologique des muqueuses buccales.

REFERENCES

- Bodineau A, Folliguet M, Séguier S. Tissular senescence and modifications of oral ecosystem in the elderly: risk factors for mucosal pathologies. *Current Aging Science* 2009; 2: 109-120.
- Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck et Larcier Edit. Bruxelles, 2001
- Jainkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Diseases* 2002; 8: 218-23.
- Enoki N, Kiyoshima T, Sakai T, Kobayashi I, Takahashi K, Terada Y, et al. Age-dependent changes in cell proliferation and cell death in the periodontal tissue and the submandibular gland in mice: a comparison with other tissues and organs. *J Mol Histol* 2007; 38: 321-332.
- Kang MK, Swee J, Kim RH, Baluda MA, Park NH. The telomeric length and heterogeneity decrease with age in normal human oral keratinocytes. *Meh Ageing Dev* 2002; 123: 585-592.
- Thomas P, Harvey S, Gruner T, Fenech M. The buccal cytome and micronucleus frequency is substantially altered in Down's syndrome and normal ageing compared to young healthy controls. *Mutat Res* 2008; 638: 37-47.
- Kang MK, Kim RH, Shin KH, Zhong W, Faull KF, Park NH. Senescence-associated decline in the intranuclear accumulation of hOGG1-alpha and impaired 8-oxo-dG repair activity in senescing normal human oral keratinocytes in vivo. *Exp Cell Res* 2005; 310: 186-195.
- Kiyoshima T, Enoki N, Kobayashi I, Sakai T, Nagata K, Wada H, et al. Oxidative stress caused by a low concentration of hydrogen peroxide induces senescence-like changes in mouse gingival fibroblasts. *Int J Mol Med* 2012;30:1007-1012.
- Willett TL, Labow RS, Aldous IG, Avery NC, Lee JM. Changes in collagen with aging maintain molecular stability after overload: evidence from an in vitro tendon model. *J Biomech Eng* 2010; 132:031002. doi: 10.1115/1.4000933.
- Pageon H, Zucchi H, Rousset F, Monnier VM, Asselineau D. Skin aging by glycation: lessons from the reconstructed skin model. *Clin Chem Lab Med* 2013; 15:1-6.

Engeland CG, Bosch JA, Cacioppo JT, Marucha PT. Mucosal wound healing. *Arch Surg* 2006; 141: 1193-1197.

Nagler RM. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health-status and medicinal-efficacy monitoring. *Biogerontology* 2004; 5: 223-33.

Hasler P, Zouali M. Immune receptor signaling, aging, and autoimmunity. *Cell Immunol* 2005; 233: 102-108.

Jackola DR, Hallgren HM. Dynamic phenotypic restructuring of the CD4 and CD8 T-cell subsets with age in healthy humans: a compartmental model analysis. *Mech Ageing Dev* 1998; 105:241-64.

Mazari L, Lesourd BM. Nutritional influences on immune response in healthy aged persons. *Mech Ageing Dev* 1998; 104:25-40.

Boren E, Gershwin E. Inflamm-aging: autoimmunity and the immune-risk phenotype. *Autoimmunity Reviews* 2004; 3: 401-406.

Gupta S, Su H, Bi R, Agrawal S, Gollapudi S. Life and death of lymphocytes: a role in immunosenescence. *Immun Ageing* 2005; 2: 12-20.

Agrawal A, Agrawal S, Cao JN, Su H, Osann K, Gupta S. Altered innate immune functioning of dendritic cells in elderly humans: A role of phosphoinositide 3-kinase-signaling pathway. *J Immunol* 2007; 178: 6912-6922.

Renshaw M, Rockwell J, Engleman C, Gewirtz A, Katz J, Sambhara S. Cutting Edge: Impaired Toll-like Receptor expression and function in aging. *J Immunol* 2002; 169: 4697-4701.

Castle SC, Uyemura K, Fulop T, Makinodan T. Host resistance and immune responses in advanced age. *Clin Geriatr Med* 2007; 23:463-479.

Bodineau A, Coulomb B, Folliguet M, et al. Do Langerhans cells behave similarly in elderly and younger patients with chronic periodontitis? *Arch Oral Biol* 2007; 52: 189-194.