



DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

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

Thème :

**Prise en charge des stomatites d'origine prothétique chez
l'édenté complet en prothèse totale adjointe**

Présenté par :

GHOMRI Ismail

Soutenu publiquement le 26 octobre 2016.

JURY :

PR F.OUDGHIRI	Professeur	Président
DR S.BENSAIDI	Maitre assistant en parodontologie	Examineur
DR N.GUELLIL	Maitre assistante en prothèse	Examinatrice
DR I.AZZOUNI	Maitre assistante en prothèse	Encadreur

Sommaire

Chapitre I :Rappel anatomophysiologique chez l'édenté complet	2
1. L'édentement total : définition	3
2.Conséquence de l'édentement	3
2.1 Conséquences anatomique :	3
2.2 Perturbation des fonctions :	5
2.3 Conséquences physiologiques :	6
3. Anatomie de l'édenté complet :	7
3.1 Eléments anatomiques et physiologiques de la prothèse supérieure :	7
3.1.1Eléments anatomo-physiologiques en relation avec l'intrados de la prothèse :	7
3.1.2 Eléments anatomo-physiologiques en relation avec les bords de la PTA :	8
3.1.3Eléments anatomo-physiologiques en relation avec l'extrados de la prothèse :	9
3.2 Eléments anatomo-physiologiques en relation avec la prothèse inférieure :	11
4. La muqueuse buccale	14
5. Ecosystème et physiologie :	17
5.1 Flore buccale :	17
5.2 Role de la salive :	18
Chapitre II :Stomatite sous prothétique (diagnostic étiopathogénie).....	19
1. Définition de la stomatite prothétique :	22
2. Prévalence dans le monde :	23
3.Formes cliniques et classification :	24
4. Symptomatologie :	28
5. Etiologie :	29
5.1 - Etiologie locale :	29
5.2- Facteurs généraux :	32
6. Pathogénie :	32
6.1. Agent responsable :	32
6.2. Mécanisme de virulence :	33
6.3. Réponse de l'hôte :	34
6.3.1. Réponse physiologique :	34
6.3.2. Réponse pathologique :	35

7. Pathologie associé :	36
7.1. Chéilite angulaire (perlèche).....	36
7.2. Glossite « burning mouth syndrome »	37
8. Diagnostic :	38
- Le diagnostic étiologique :	38
- Le diagnostic positif :	38
- Le diagnostic différentiel :	38
Chapitre III : traitement et prévention :	39
1.Traitement pré prothétique :	42
1.1 Traitement médicamenteux :	42
1.1.1 Les antifongiques :	42
1.1.2 Les bains de bouche :	46
1.2.Mise en condition tissulaire :	46
2. Traitement prothétique :	49
2.1. Empreinte primaire :	49
2.2. Empreinte secondaire :	50
2.3. Mise en bouche :	51
3. Prévention :	52
3.1. Hygiène des prothèses :	52
- Le brossage :	52
- Le four a micro-onde :	54
- Immersion dans un bains de produit désinfectant :	54
3.2. Hygiène et muqueuses :	54
Suppression du port nocturne :	55
Conservation des prothèses :	55
3.3.Rebasage :	56
Conclusion :	57
Bibliographie :	58
Liste des figures :	64

REMERCIEMENTS..

A ALLAH

(SOUBHANAHOU WATAALA)

Seigneur Dieu, merci de m'avoir appris ce que je ne savais pas. Seigneur Dieu ! Fait que Ton enseignement me soit utile ; apprends-moi ce qui m'est profitable et Fais que j'apprenne encore et encore et ne me détourne pas de Ta voie après m'avoir guidé ; accepte, Seigneur, mes invocations et mes prières ; Tu es assurément le parfait Auditent et le Parfait Connaisseur.

A mon encadreur : Dr. J. Azzouni

Vous m'avez fait l'honneur de diriger cette thèse. Vos critiques ont été précieuses pour son élaboration. Je vous exprime ma plus profonde gratitude et reconnaissance

A mon président de jury : Pr. F. Oudghiri

Je suis reconnaissant de la spontanéité et de la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse je vous prie de trouver ici l'expression de ma profonde gratitude

A mon juge : Dr.S.Bensaidi

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury et de l'intérêt que vous avez porté à mon travail. Accepter de trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude .

A mon juge : Dr.N. Guellil

Je vous remercie d'avoir accepté avec beaucoup d'amabilité de juger ce travail. Vous me faites l'honneur de faire partie de ce jury. Je vous exprime ma plus profonde gratitude et reconnaissance

A MON PERE

Ton affection, ta confiance, ta disponibilité, tes prières et tes conseils ont fait de moi ce que je suis. Tu n'as jamais cessé de croire en mes études. Reçois ce travail comme le couronnement de ton espoir en moi. Qu'Allah te protège

A MA MERE

Comment rappeler le lien indéfectible qui nous lie? Les mots sont biens faibles pour tout te dire. Toi qui es ma mère et mon maître, trouve en cet ouvrage le témoignage de mon immense amour et de ma profonde reconnaissance. Qu'Allah te protège.

A MES FRERES ET MES SOEURS

Votre Amour, votre considération et l'espoir que vous avez placé en moi m'ont aidé de mener à bien ce travail. Je vous adore !

A MES ONCLES ET MES TANTES

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS ET MES COLLEGUES

Introduction :

L'édentement total est une situation particulièrement pénible et délicate à supporter pour les patients qui en souffrent.

*Une prothèse amovible est instaurée afin de restaurer les arcades édentées et être un complément **anatomophysiologique** compensant la perte des substances alvéolaires et osseuses.*

Cependant, le port d'une prothèse peut causer des altérations de la muqueuse buccale qui se trouvent dans un environnement modifié et instable.

*Ce nouvel environnement est responsable d'une **stomatite prothétique**.*

Chapitre I

RAPPEL ANATOMO PHYSIOLOGIQUE CHEZ L'EDENTE COMPLET

1. L'édentement total : définition (1)

L'édentement total, parfois appelé à tort édentation complète, est défini dans la littérature comme la perte ou l'absence de toutes les dents naturelles.

2. Conséquence de l'édentement

2.1 Conséquences anatomique :

- Modifications morphologique du visage (2) (5)

Les dents naturelles et leur os support contribuent d'une manière importante aux contours du visage.

Après des extractions dentaires, il y a perte de support du tissu mou et une réduction de la hauteur de la face au repos.(2)

- Donc chez l'édenté total le massif faciale a tendance a s'effondrer , on note (5) :

Un relâchement musculaire du visage .

Des rides verticales des lèvres et de la face plus marqué .

Un menton projeté vers l'avant .

Une augmentation de l'angle naso-labial avec recul de la lèvre supérieur .



FIGURE 01 : - Diminution de la DVO entraînant un affaissement de l'étage inférieur de la face (vieillesse du visage)

- Résorption osseuse ⁽³⁾ ⁽⁵⁾ :

La perte des dents induit un manque de stimulation, la diminution du volume de la crête est donc systématique .

En 1967 , Atwood et Tallgren ont étudié cette résorption ils la qualifient comme :

Chronique , progressive , et irréversible.

Il a expliqué que suite a l'extraction les procès alvéolaire vont subir une atrophie.

Selon Carlsson c'est au cours de la première année et principalement les 3 premiers mois qu'elle intervient ⁽⁵⁾:

A 3 mois 21 % de résorption est établie .

A 6 mois 36 % .

A 12 mois 44% .

La perte de hauteur de la crête au maxillaire est évalué a 3mm en moyenne sur une période de 25 ans

A la mandibule elle peut aller jusqu'à 10 mm .

La moyenne est de 0,1mm par an au maxillaire et de 0,4mm a la mandibule.

Atwood a expliqué que la plus grande résorption mandibulaire est due a l'augmentation de la pression sur une très faible surface (surface mandibulaire 2 fois moindre que le maxillaire) .

La résorption est tridimensionnelle et dans le sens transversal la résorption est centripète .

(a prédominance vestibulaire) au maxillaire et centrifuge (résorption plus rapide en lingual) a la mandibule .

Cependant , la résorption varie d'un individu a un autre , de nombreux facteurs entre en jeu :

L'état de santé général du patient.

Des facteurs hormonaux .

Des facteurs nutritionnelle .

Les facteurs locaux intervient lors de la première phase de cicatrisation et les facteurs systémique par la suite .

Lors de la cicatrisation alvéolaire après l'extraction un caillot sanguin remplit l'alvéole, puis se transforme de petit à petit en un tissu de granulation.

Au niveau du tiers coronaire de l'alvéole apparaissent progressivement des ostéoclastes qui résorbent les crêtes alvéolaires et septums. Tandis qu'au tiers apical les ostéoblastes forment les premières couches de tissus osseux.

Donc la résorption osseuse agit au niveau du sommet de la crête, et la cicatrisation osseuse débute au tiers apical vers le sommet de la crête.

2.2 Perturbation des fonctions :

Phonation (4) (5) :

La perte des dents entraîne une modification dans la possibilité de l'élaboration des phénomènes.

Les personnes édentées étant incapables d'articuler correctement les phonèmes. La prononciation des consonnes est plus altérée que celle des voyelles.

L'édenté total éprouve, par conséquent, de grandes difficultés à communiquer avec son entourage et parfois à retenir sa salive.

La mastication (6) (7) :

Le nombre de dents est la variable la plus explicite des variations de la capacité masticatoire. Ainsi l'édentement altère la capacité masticatoire. Chez l'édenté total, elle est équivalente à 1/6 de celle des patients dentés. Les forces exercées sont elles aussi diminuées. En effet, elles correspondent à 25% de celles obtenues en denture naturelle.

La Déglutition (5) (8) (9) :

La déglutition est préparée par la mastication et par l'insalivation des aliments. Les dents assurent leur broyage et la formation du bol alimentaire.

Le bol alimentaire doit être plastique, glissant et cohésif pour qu'une déglutition puisse être déclenchée.

C'est une fonction établie sur des réflexes acquis mais la perte des dents, associée à l'absence des informations des propriocepteurs parodontaux modifient la déglutition. La diminution de la salive ou la modification de sa composition altère aussi cette étape de la digestion.

2.3 Conséquences physiologiques :

Un trouble de mastication entraîne fréquemment l'apparition de carences nutritionnelles notamment une carence en vitamine b12 . La cavité buccale, de par son renouvellement cellulaire très rapide, est la première entité anatomique où vont se manifester ces troubles généraux, principalement au niveau de la langue et des muqueuses.

Les manifestations buccales que l'on peut rencontrer lors d'une carence en vitamine B12 sont bien connues :

Sensation de brûlures ou de picotements de la muqueuse buccale.

Erosions buccales.

Glossite.

Intolérance aux prothèses.

Xérostomie de la cavité buccale.

- Pour Leonard et coll (2008) les hypovitaminoses conduisent à une fragilisation de la muqueuse buccale, et augmentent le risque de survenue de **candidose** .

-L'**hyposialie** joue un rôle notoire dans l'apparition de lésions de la muqueuse buccale.

ÖWALL et coll. (1998) ont montré que les patients ayant un taux de sécrétions salivaire réduit se plaignent de façon caractéristique de brûlures et de démangeaisons au niveau des muqueuses.

La sécheresse buccale peut être responsable d'une diminution de la sensation gustative, de l'apparition de chéilites angulaires, de lèvres desséchées voire d'une candidose buccale d'après BERTERETCHE (2008).

HÜE et BERTERETCHE (2003) résumant les conséquences cliniques de l'hyposialie touchant directement les tissus buccaux :

Sensations :

- Sécheresse buccale
- Brûlure linguale
- Modifications du goût
- Prothèses amovibles mal tolérées

Muqueuses : Blessures

- Irritations
- Altérations
- Candidose
- Stomatite

3. Anatomie de l'édenté complet : (10) (11) (12)

3.1 Eléments anatomiques et physiologiques de la prothèse supérieure :

3.1.1 Eléments anatomo-physiologiques en relation avec l'intrados de la prothèse :

Le tissu osseux :

Il offre à la prothèse une base de sustentation suffisamment résistante, il s'oppose par son relief aux déplacements horizontaux de la prothèse amovible et reçoit les pressions masticatrices qu'il amortit afin de préserver à l'os son volume initial. Il contribue donc à la rétention et la stabilisation de la prothèse.

- La crête alvéolaire :

les procès alvéolaires naissent avec l'apparition des dents et disparaissent avec leurs chutes pour laisser la place la place aux crêtes alvéolaires.

- La crête idéale est large, haute et à versants parallèles.

- Une crête étroite et résorbée est défavorable à la rétention

- Une crête aigüe est douloureuse à la pression, il faudra la décharger.

- Les tubérosités : par leurs reliefs, elles constituent un facteur favorable à la stabilité dans le plan horizontal et sagittal. - La voûte palatine : il existe quatre formes de voûte :

- En U avec une base large. Très favorable à la rétention
- Une base plus courte avec une crête moins importante
- Une voûte ogivale peu favorable à la stabilisation
- Un palais plats aux crêtes absentes, défavorable à la rétention
- Les sillons ptérygomaxillaires : cette brèche est remplie de tissu mou compressible et constitue donc une condition favorable à la rétention, à condition d'éviter l'interférence avec le ligament ptérygo-maxillaire postérieurement.
- La suture intermaxillaire : peut être saillante ou à son niveau peut se trouver un torus palatin qu'il faudra supprimer ou décharger.

Le tissu de revêtement :

La fibromuqueuse est plus dense, plus adhérente et plus épaisse dans les parties soumises aux frictions fréquentes (palais, crêtes alvéolaires). Au niveau de la suture intermaxillaire, elle est mince et adhérente. La sous-muqueuse est absente au niveau des crêtes ; elle est riche en tissu adipeux et glandulaire dans la région palatine face aux prémolaires et molaires (zones de Schroeder).

3.1.2 Eléments anatomo-physiologiques en relation avec les bords de la PTA :

Pour que la prothèse ne subit aucun déplacement au cours des différents mouvements, les organes périphériques doivent être passifs ou dépressifs et les fibres musculaires parallèles aux bords de la prothèse.

La muqueuse :

A ce niveau elle est mince et adhérente, le tissu sous muqueuse est riche en tissu adipeux et glandulaire, le tissu conjonctif est lâche.

Les fibres musculaires et ligamentaires :

L'insertion des muscles ou ligaments constitue la limite extrême des contours de la prothèse. De la partie antéro-vestibulaire à la partie postéro-vestibulaire on a :

le frein de la lèvre : s'étend en éventail sur la face interne de la lèvre supérieure, il à un

déplacement vertical, il faudra le libérer.

L'insertion des muscles canins, myrtiformes et buccinateurs.

Les feins latéraux : il faudra les dégager lorsque leurs insertions est basse.

Le ligament ptérygo-maxillaire : doit être libérer.

Le voile du palais :

Pour Landa, il existe trois types de palais mou

- Un voile qui prolonge horizontalement le palais dur, il est favorable à la rétention à la rétention permettant une extension postérieure.
- Un voile qui tombe verticalement comme un rideau est défavorable à la rétention
- Un voile à inclinaison moyenne implique une rétention réduite.

Le bord postérieur de la PTA supérieure ne doit en aucun cas se situer au niveau du palais dure, on recherche toujours une extension postérieure étendue sur le palais mou, pour permettre la réalisation du joint périphérique. Cette limite postérieure ou (post dam) doit s'étendre de 2 à 4 mm derrière les fossettes palatines.

3.1.3.Éléments anatomo-physiologiques en relation avec l'extrados de la prothèse :

Les organes périphériques en relation avec l'extrados de la prothèse sont : lèvres, la joue et la langue, ils constituent les limites physiologiques de l'espace passif ou zone neutre que la prothèse doit occuper. L'épaisseur de la base, son relief, le volume et la position des dents doivent respecter le jeu physiologique de ces organes pour une adaptation rapide du patient à sa prothèse.

La partie vestibulaire :

Antérieurement on a l'orbiculaire des lèvres, dans la région moyenne la joue, et postérieurement on a les zones paratubérositaires qui constituent un facteur positif car il existe à cet endroit deux véritables poches appelées poches d'Eisenring. Elles sont créées par la résorption centripète et par la direction verticale des fibres des buccinateurs et du masséter. Ces poches autorisent la réalisation d'un contour périphérique épais, arrondi et lisse favorisant la rétention de la prothèse.

La partie palatine :

En rapport avec la langue, cette partie sert point d'appui à la ponte ou à la face dorsale de la langue au cours de la phonation ou de la déglutition

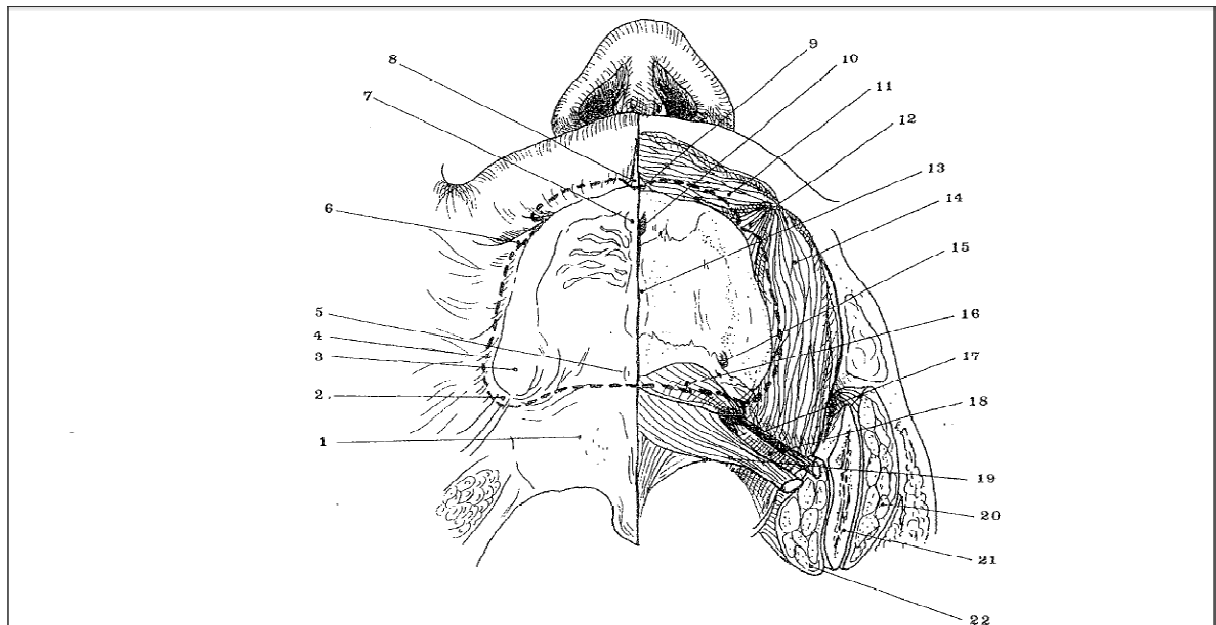


Figure 02 : Eléments anatomiques en relation directe avec une prothèse complète maxillaire
D'après Lejoyeux (1993)

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 1 Voile du palais | 12 Muscle canin |
| 2 Sillon et ligaments ptérygomaxillaires | 13 Suture intermaxillaire |
| 3 Tubérosité | 14 Muscle buccinateur |
| 4 Limites de surface d'appui prothétique | 15 Trou palatine postérieur |
| 5 Fossettes palatines | 16 Aponévrose vélo palatine |
| 6 Freins latéraux | 17 Ligament ptérygomaxillaires |
| 7 Papilles incisives | 18 Muscle constricteur du pharynx |
| 8 Frein médian | 19 Muscle palatoglosse |
| 9 Epine nasale | 20 Muscle masséter |
| 10 Trou palatin antérieur | 21 Branche montante |
| 11 Muscle orbiculaire | 22 Muscle ptérygoïdien interne |

3.2 Eléments anatomo-physiologiques en relation avec la prothèse inférieure :

3.2.1 Eléments anatomo-physiologiques en rapport avec l'intrados de la prothèse :

Le tissu osseux :

En raison d'une surface d'appui très réduite à la mandibule, le volume, la qualité et le degré de résorption de l'os alvéolaire une grande importance.

La crête alvéolaire : peut être développée ou résorbée.

Les trigones rétro-molaire : la prothèse doit les recouvrir. Afin de réaliser un joint postérieur hermétique, ils doivent être stables et adhérent.

Les lignes obliques internes : situées sur le versant lingual de la crête postérieure. Elles peuvent être saillantes et douloureuses à la moindre pression, elles seront déchargées mais toujours recouvertes par la base de la prothèse.

Les apophyses géni : situées en regard de la face linguale des incisives inférieures.

Les tori mandibulaires : sont des exostoses paramédianes bilatérales se situant sur la face interne de la mandibule. Il faudra les supprimer par la chirurgie.

Le tissu de revêtement :

La crête résiduelle est recouverte par une fibromuqueuse de qualité inférieure à celle recouvrant l'arcade supérieure.

3.2.2 Eléments anatomo-physiologiques en rapports avec les bords de la prothèse :

La muqueuse :

Elle est mince et fragile, les bords de la prothèse doivent être lisses et arrondies. Les tissus sous-muqueux sont formés d'un tissu conjonctif lâche dans la région vestibulaire, et tissus glandulaires dans la région linguale.

La région antérieure sublinguale :

S'étendant de la première prémolaire droite à la première prémolaire gauche, elle est dépressive et passive sauf au niveau de la partie médiane qui est soulevée par le génio glosse et le frein lingual. Cette région est limitée postérieurement par un repli muqueux appelé frange sublinguale.

La région sublinguale postérieure :

A ce niveau se trouve les glandes sous-maxillaires.

Ligaments et insertions musculaires :

Dans la partie vestibulaire se trouvent le frein médian de la lèvre, l'insertion des muscles du menton, de la lèvre et des joues. Derrière le trigone se trouve le ligament ptérygo-maxillaire. Dans la partie linguale, se situent le frein lingual et l'insertion de génio glosse et du mylo-hyoïdien.

3.2.3.Éléments anatomo-physiologiques en relation avec l'extrados de la prothèse :

L'extrados est avec tous les muscles de la sangle labio-jugale et avec ceux de la langue. Entre la première prémolaire et la partie antérieure du masséter, se trouve un espace passif utile appelé « **poches jugales de Fish** ». L'orientation des différents plans de la prothèse doit être telle qu'en tout point les organes périphérique tendent à s'appuyer sur eux et à contribuer ainsi à la stabilité de la prothèse.

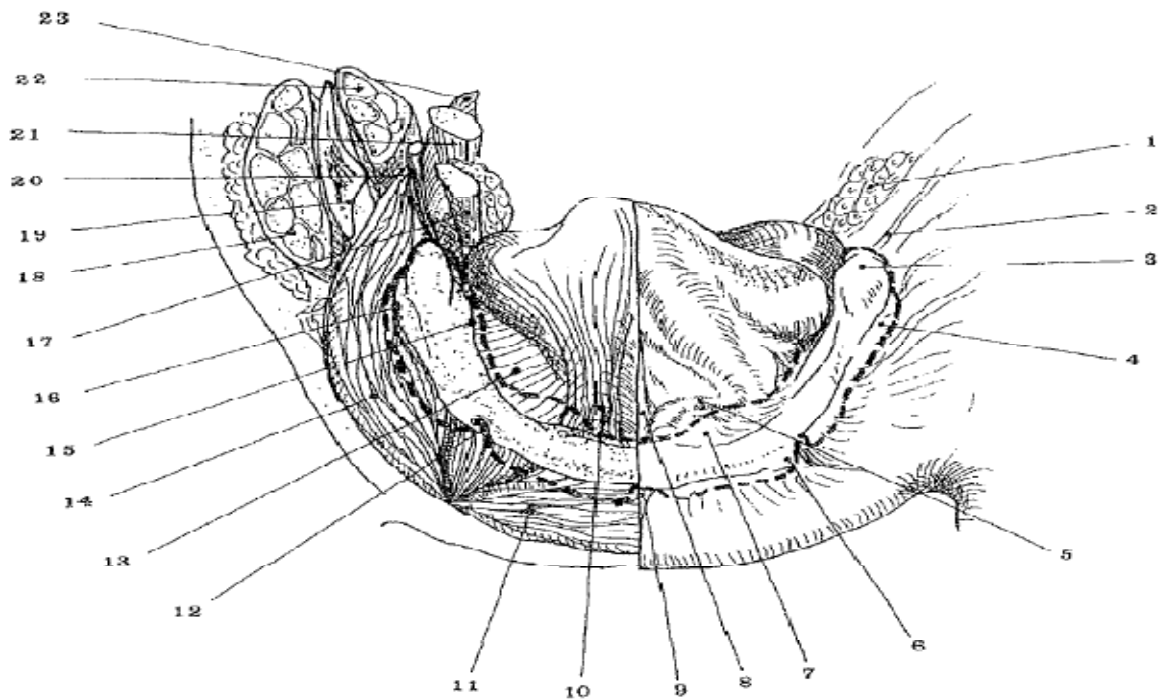


Figure 03 : Eléments anatomiques en relation direct avec une prothèse complète mandibulaire

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| 1 Amygdale | 13 Muscle mylohyoïdien |
| 2 Ligament ptérygo mandibulaire | 14 Muscle buccinateur |
| 3 Tubercule rétromolaire | 15 Ligne oblique interne |
| 4 Poche de Fish | 16 Ligne oblique externe |
| 5 Frange sublinguale | 17 Muscle palatoglosse |
| 6 Ligne de réflexion de la muqueuse | 18 Muscle masséter |
| 7 Hamac sublingual | 19 Branche montante de la mandibule |
| 8 Frein de la langue | 20 Ligament ptérygo mandibulaire |
| 9 Frein de la lèvre | 21 Muscle palatopharyngien |
| 10 Muscle génioglosse | 22 Muscle ptérygoïdien interne |
| 11 Muscle orbiculaire | 23 muscle contracteur pharynx |

4. La muqueuse buccale

La muqueuse buccale est divisée en plusieurs territoires qui sont en relation avec les structures musculaires ou osseuses sous jacentes. Il est habituel de décrire trois types de muqueuses en fonction de la topographie :

- La muqueuse masticatoire : Elle tapisse gencives et palais dur. Kératinisée en surface
- La muqueuse de recouvrement : Souple et flexible, elle revêt les versants muqueux des lèvres, joues, plancher buccal, face ventrale de la langue et palais mou. Elle est non kératinisée en surface
- La muqueuse spécialisée du dos de la langue Elle est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative.

Histologie de la muqueuse buccale (13)

la cavité buccale est entièrement tapissée par une muqueuse reposant en profondeur sur les plans musculaires et osseux.

La muqueuse est constitué d'un épithélium malpighien reposant sur un tissu conjonctif appelé chorion dans la cavité buccal .

La base de l'épithélium présente des reliefs plus au moins nombreux et prononcé avec crête épithéliale entourant des papilles conjonctives.

La membrane basale sépare l'épithélium du chorion sous jacent .

Epithélium :

pavimenteux , pluristratifié composé de cellules étroitement liées les unes aux autres . le renouvellement des cellules y est permanent ; assuré par des divisions mitotiques des assises profondes et la migration vers la surface des cellules ainsi formées qui remplace régulièrement les cellules vieilles et desquamées .

l'aspect histologique varie selon le degré de kératinisation dans les zones kératinisées ; on observe une superposition des couches suivante :

l'assise germinative (stratum germinatum) adossée à la membrane basale , se compose d'une ou deux couches de cellules cubiques en palissade avec un noyau fortement chromatique .

Cette assise renferme aussi quelque mélanocyte et des cellules dendritiques de langerhans. L'assise basale est le seul endroit où l'on trouve des mitoses à l'état normal .

Le Corps muqueux de Malpighi (stratum spinosum) est formé de 15 à 20 assises de cellules polyédriques tendant à s'aplatir au fur et à mesure de leur ascension vers la surface , prenant une polarité horizontale et perdant graduellement leur basophilie .

La couche granuleuse (stratum granulosum) , zone de transition correspondant à la maturation des kératinocytes , est formée de cellules aplaties renfermant dans leur cytoplasme de fines granulations de kératohyaline , la couche granuleuse n'est présente que dans les zones de muqueuse kératinisée , associée alors à une orthokératose (kératinisation de type cutané , avec un stratum granulosum et un stratum corneum dépourvus de noyau cellulaire.

La couche kératinisée (stratum corneum) est constituée de fines squames de kératine , acido-philiques . elle n'est véritablement présente qu'au sein d'un épithélium orthokératosique . au sein de cette couche on peut observer la persistance de noyau résiduel picnotique ou des espaces clairs représentant l'emplacement des noyaux dégénérés.

Cet aspect caractérise la parakératose dite physiologique dans ce cas .

Dans les zones non kératinisées , la couche granuleuse est absente , les cellules conservent jusqu'en surface un noyau rond et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant , acide périodique Schiff (P.A.S) positif .

Membrane basale :

Constitue l'interface entre l'épithélium et le chorion c'est une mince bandelette très fortement colorée par le P.A.S qui épouse les ondulations des crêtes épithéliales . elle présente une structure complexe en microscopie électronique (lamina densa , lamina lucida , fibrilles d'encrage).

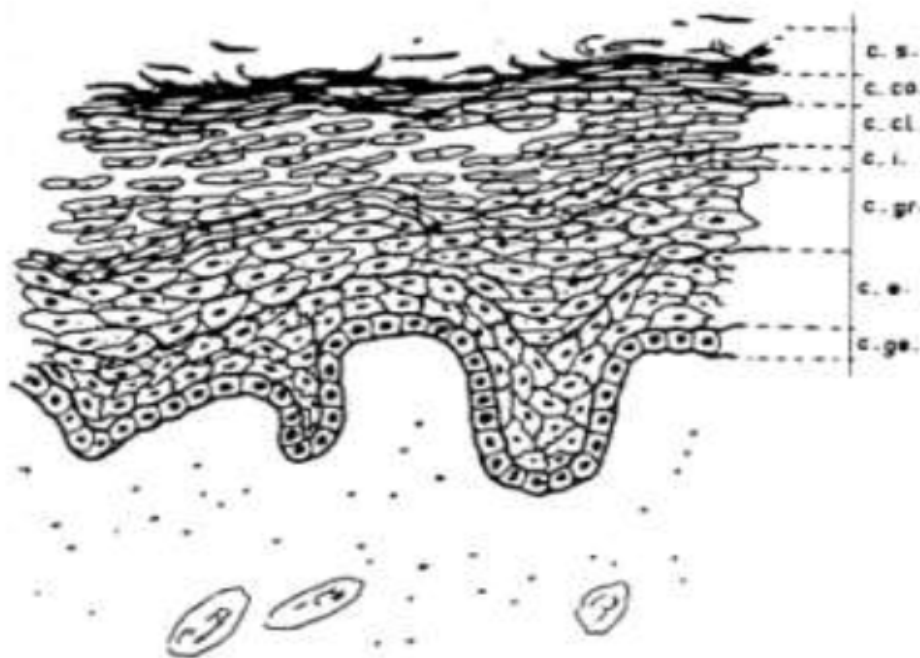
La membrane basale joue un rôle important, filtrant les échanges , permettant l'attachement des kératinocytes influant leur différenciation et leur renouvellement , elle peut se modifier dans certaines circonstances pathologiques (diabète) et sa rupture est décisive dans l'invasion des cancers .

Chorion :

Constitué d'un tissu conjonctif lâche , composé de fibroblaste de vaisseaux dense de fibres collagène ; fibre élastique de lymphocytes de vaisseaux et de nerfs . dans sa couche profonde (sous muqueuse) , les glandes salivaires accessoire mixte (séromuqueuses) ou muqueuses sont nombreux .

Glandes salivaires :

Ce sont des glandes exocrine acineuses ou tubulo-acineuses entouré par une capsule fibroconjonctive de laquelle partent des travées délimitant des lobes et des lobules .



c.s, c.co, c.l, c.i : stratum corneum c.co : couche compacte
c.ge : assise germinative c.e : couche spinosum
c.gr : stratum granulosum

Figure 04 : schéma de l'épithélium buccalae : Ten .Cate A.R

5. Ecosystème et physiologie :**5.1 Flore buccale (16) :**

Un examen microbiologique sur 61 édenté totaux ont permis d'analyser in vivo la flore microbienne de l'édenté à chacun des trois niveaux : muqueuse – salive – prothèse .

Chez l'édenté non appareillé la détersion continuelle de la langue , la desquamation épithéliale explique la relative discrétion de la flore microbienne .

Chez l'édenté total appareillé, on note une prolifération de la flore microbienne .

Moskona et Kaplan lors d'une étude portant sur 298 patients âgés (en moyenne 77 ans) ils ont constaté que le port d'une prothèse partielle ou totale n'est pas sans conséquences (15).

Certains auteurs ont considéré la prothèse amovible comme un vecteur microbien qui provoque de nombreuses modifications au niveau de la cavité buccale fréquemment responsable de pathologies locales (16).

Mansengo les simules a un véritable réservoir à germe .il a étudié les différences qualitative et quantitative de la flore buccale sur deux groupes de patients édentés totaux(14).

un premier groupe constitué de 16 patients n'ayant jamais été appareillé

un deuxième groupe constitué de 15 patients porteurs de prothèse bimaxillaires depuis plus de 5 ans .

la comparaison des résultats entre patient appareillé et non appareillé donne les résultats suivants chez le deuxième groupe :

bactérie gram + : multiplié par 6

bactérie gram - : multiplié par 2

bactéries aérobies : multiplié par 2

bactérie anaérobie : multiplié par 24

staphylocoque : multiplié par 2

streptocoque : multiplié par 5

la comparaison entre patient non appareillé et ces mêmes patients appareillés pour la première fois montre :

Un nombre de germes multiplié par 8

Un nombre d'entérobactéries multiplié par 40

Un nombre de streptocoque multiplié par 10

Apparition de levures

nous observons donc qu'en présence de prothèse amovible il se produit une transformation de la flore microbienne aussi bien qualitative que quantitative marqué par une tendance à la dérive anaérobie, ainsi que l'apparition de levures.

pour Mensenego cette modification serait due à la création d'un nouveau milieu buccal en réduction, situé entre la muqueuse et la base prothétique, où la salive ne pénètre que très peu, où l'oxygénation est réduite et où la nourriture est abondante pour les microorganismes.

5.2 Role de la salive (17):

La salive est la première sécrétion digestive. Elle est sécrétée par les glandes salivaires.

Glandes exocrines :

Glande parotide .

Glande submandibulaire .

Glande sublingual .

Glandes endocrines : disséminées dans la cavité buccale .

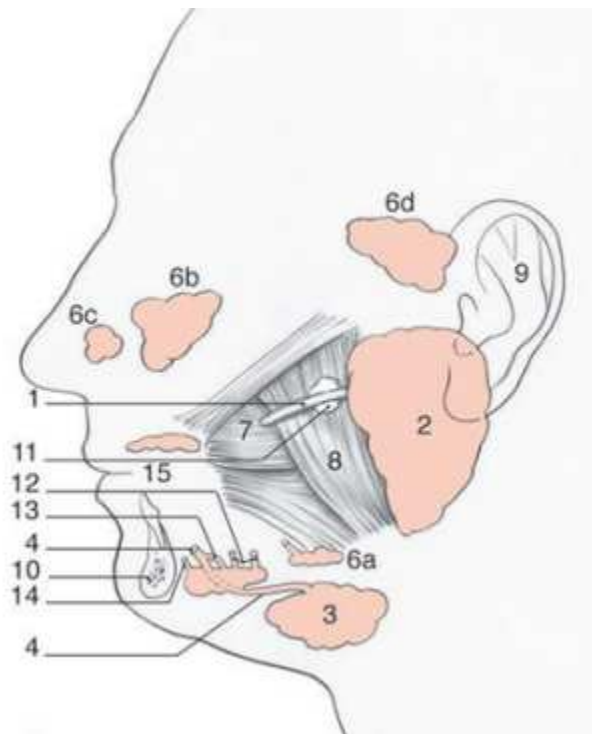


Figure 05 :

Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche (d'après Katz, 2006).

1. Canal parotidien, 2. Glande parotidienne, 3. Glande sub-mandibulaire, 4. Canal de Wharton, 5. Glande sublinguale, 6. Glandes salivaires accessoires : buccales (a), palatines (b), nasales (c), nasopharyngées (d), 7. Muscle buccinateur, 8. Muscle masséter, 9. Auricule de l'oreille, 10. Mandibule, 11. Glande salivaire accessoire et canal se jetant dans le canal parotidien, 12. Canal sub-lingual postérieur, 13. Canal sub-lingual, 14. Canal sublingual antérieur, 15. Cavité buccale.

La salive remplit des rôles essentiels tels que :

La protection l'humidification et la lubrification des tissus muqueux de la cavité buccale.

(17)

La salive joue un rôle dans la digestion en facilitant la formation du bol alimentaire.

Elle assure également la protection et la lubrification de la muqueuse buccale et des dents.

Elle joue également un rôle de tampon vis-à-vis des chocs thermiques et limiterait les dommages sur les muqueuses .

Le pouvoir tampon de la salive augmente avec la stimulation, il est presque inefficace pendant les périodes de faible débit, avec un pH qui peut descendre à un niveau de 5,5. Ce pouvoir repose sur la présence de bicarbonates, de phosphates, d'urée, de certaines protéines et enzymes.

Les bicarbonates ont un rôle prépondérant dans la neutralisation des acides de par leurs propriétés intrinsèques.

Ces bicarbonates, tout comme l'urée, permettent aussi la synthèse d'ammoniac qui, après avoir été métabolisé par le biofilm, a la capacité d'augmenter le pH.

Propriétés antimicrobiennes : Les glandes salivaires sécrètent un fluide contenant des agents immunologiques et non immunologiques, impliqués dans la protection des dents et les muqueuses. Le contenu immunologique de la salive repose sur la présence d'IgAs, d'IgG, d'IgM.

Chez les patients édentés complet non appareillé en bonne santé, il n'existe pas de modification du flux salivaire .

Chez l'édenté appareillé le recouvrement prothétique perturbe le rôle mécanique d'auto nettoyage par la langue, les joues et les lèvres et la libre circulation de la salive et ses éléments antimicrobiens .

Chapitre II

Stomatite sous prothétique (Diagnostic et Etiopathogénie)

1. Définition de la stomatite prothétique : (18) (19)

Le mot stomatite désigne une inflammation de la muqueuse buccale (18)

Le terme stomatite prothétique est utilisé en littérature pour décrire un état inflammatoire de la muqueuse recouverte par une prothèse complète (19).

Cette pathologie a été décrite pour la première fois dans la littérature médicale en 1936 par Cahn sous le nom de *denture sore mouth*.

On observe principalement cette situation au maxillaire supérieur, bien qu'elle puisse aussi, de façon exceptionnelle, être présente à la mandibule.

L'inflammation se manifeste par un érythème chronique qui se limite à la muqueuse recouverte par la prothèse complète ou partielle (18). Cette condition a été rapportée sous de nombreux termes par le passé, tels que l'ouranite sous-prothétique et l'hyperplasie papillaire palatine (Lambson & Anderson 1967; Samson 1990).

Dans la littérature anglaise, les termes suivants sont utilisés : *denture sore mouth*, *denture stomatitis*, *denture induced stomatitis*, *candida associated denture stomatitis* et *stomatitis prothetica*.



Figure 06 : stomatite sous prothétique au niveau du maxillaire

2. prévalence dans le monde :

- La stomatite est probablement la lésion orale la plus souvent retrouvée chez les sujets âgés porteurs de prothèse amovible ⁽²⁰⁾ . Plusieurs auteurs ont tenté d'établir la prévalence de la stomatite prothétique, mais leurs résultats varient en fonction des critères diagnostiques utilisés et de la démographie du groupe de patients choisis.

La stomatite prothétique augmente avec l'âge , ceci pourrait être expliqué par l'utilisation de la prothèse a long terme ^{(21) (22)}.

paradoxalement plusieurs étude ne montre aucune association entre l'age et la stomatite prothétique ^{(23) (24)} .

En moyenne,chez un groupe de patients randomisés, on semble pouvoir observer cette condition chez environ 50% des porteurs de prothèses totales.

Par exemple, Arendorf lors d'une revue de littérature effectuée en 1987 a retrouvé une prévalence variant de 11 à 67% chez des porteurs de prothèse complète.

La stomatite prothétique serait présente chez ⁽²⁵⁾ à 60% des porteurs de prothèse selon McFarlane.

Webb et coll. ont quant à eux trouvé une prévalence de 37,3% pour la stomatite prothétique chez leur groupe de patients (Webb, Thomas & Whittle 2005).

Shulman lors d'une étude importante sur 3450 patients a noté une prévalence de la stomatite prothétique de 27,9% (Shulman, Rivera- Hidalgo & Beach 2005).

Lorsque l'on regarde plus particulièrement les études ayant été effectuées auprès d'une population canadienne, les résultats varient entre 21 et 77,5% ^{20.21}

Deux études menées au Québec montrent les prévalences les plus élevées, soit 71 et 77,5% respectivement (Barbeau et coll. 2003; Emami et coll. 2007).

Les prévalences observées varient grandement selon la population étudiée. Il semble que des facteurs culturels et sociodémographiques influencent les résultats de ces études.

Selon certains auteurs, les femmes seraient plus souvent touchées par cette condition (Figueiral et coll. 2007; Zissis, Yannikakis & Harrison 2006)²¹. L'influence des hormones et une tendance plus importante à porter la prothèse de façon continue pourrait être en cause.

Les auteurs ne s'entendent toutefois pas à ce sujet. Des études ont démontré une fréquence plus élevée chez les hommes, alors que d'autres n'ont trouvé aucune différence entre les sexes. (Jainkittivong, Aneksuk & Langlais 2002; MacEntee et coll. 1998).

La fréquence de la stomatite augmenterait aussi avec l'âge (Dos Santos et coll. 2009; Mikkonen et coll.1984).

La prévalence observée spécifiquement pour la stomatite de type 3 varierait entre 3 et 20% et elle serait plus souvent associée à des prothèses plus vieilles indépendamment de leur qualité (Poulopoulos et coll. 2007).

3. Formes cliniques et classification :

La première classification de la stomatite prothétique revient à Ostlund en 1958 ⁽²⁷⁾.

Il décrit 3 stades :

Stade I : inflammation localisé

Stade II : un érythème plus diffus relié à la délimitation de la prothèse

Stade III : inflammation papillomateuse .

EN 1962 Newton ⁽²⁸⁾ a repris le travail de Ostlund pour aboutir à une classification plus détaillé et plus claire , encore utilisé à nos jours dans la littérature . elle précise la localisation de l'inflammation, la lésion élémentaire, la couleur , l'aspect et l'étendue de la lésion .

Il décrit 3 types :

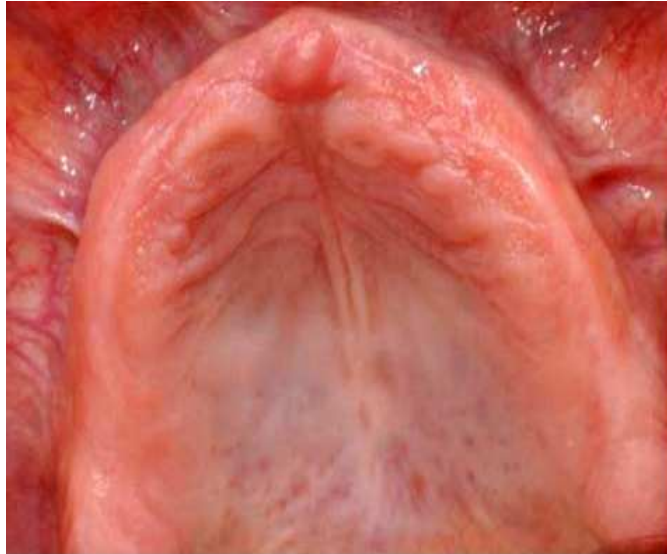


Figure 07

Type I : inflammation localisé en périphérie des canaux excréteur des glande salivaire mineurs palatines .elle est souvent décrit comme une hyperhémie en tête d'aiguille intéressant la zone supérieur du palais , a la limite du palais mou .



Figure 08

Type II : elle est représenté par une inflammation plus étendue , généralisé au tissu de support localisé sous la prothèse . toute la muqueuse palatine présente un érythème diffus mais cette dernière garde une surface lisse .avec cependant un contraste assez marqué avec la muqueuse saine avoisinante de couleur rose pale non recouverte par la prothèse



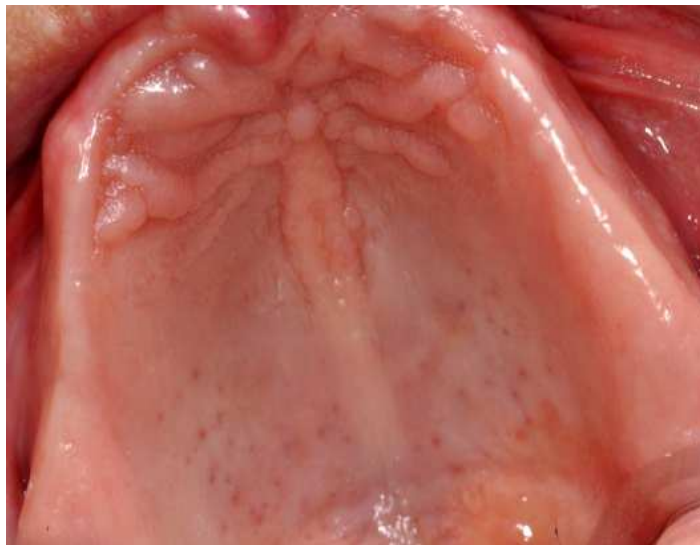
Figure 09

Type III : la muqueuse palatine possède un aspect hyperplasique moussu ,bourgeonnant , de consistance spongieuse . l'érythème présente un aspect granuleux hyperplasique avec de petite nodules exophytiques inflammatoire .véritable arborescence fibro-épithéliale d'aspect muriforme .

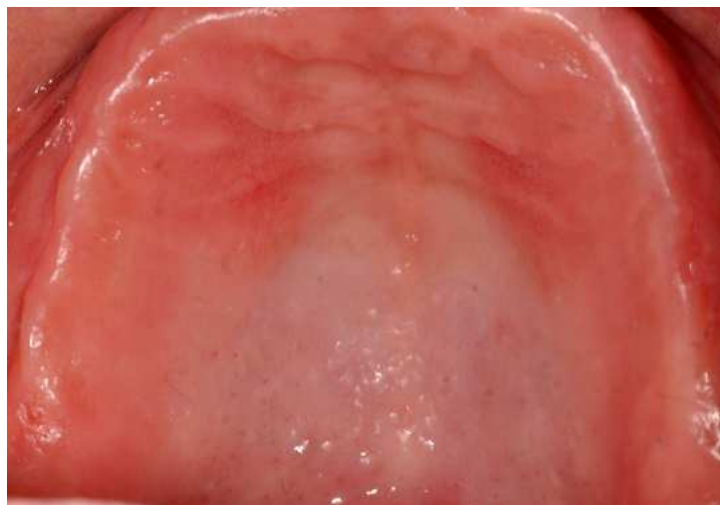
-- En 2003 , bardeau et coll ⁽²⁹⁾ ont recommandé d'amélioré la classification décrite par newton . elle apporte une précision sur l'étendue de l'inflammation .

Ils ont proposé de rajouté la lettre « a » si moins de deux quadrants du maxillaire sont touchés et la lettre « b » si elle s'étant a plus de deux quadrants .

Cette distinction permet de décrire d'une manière plus précise la zone affecté par la stomatite prothétique .



Type IA



Type IB

Figure 10 :
Classification selon bardeau et coll (2003).

4. Symptomatologie :

La stomatite prothétique est rare généralement asymptomatique .

Dans la majorité des cas les patients souffrant de cette condition ne ressentent aucun inconfort.

Elle est souvent détectée **fortuitement** lors d'un examen de routine (30).

Cependant des symptômes tels que saignements des muqueuses ,sensation de brûlure du palais et de la langue , halitose , xérostomie , goût désagréable et la dysphagie peut parfois se manifester . (31) (32)

Lors d'un examen clinique le praticien observe une inflammation sous forme d'érythème avec ou sans développement de tissu hyperplasique localisé sous la prothèse généralement au maxillaire .



Figure 11 : Erythème avec développement de tissu hyperplasique sous une prothèse amovible .

5. Etiologie :

L'étiologie de la stomatite prothétique reste mal compris et controversé . (33)

Elle est caractérisée par la coexistence de facteurs locaux et systémiques.

5.1 - Etiologie locale :

Les facteurs étiologiques les plus soutenus dans la littérature récente sont (34) (22) (35) :

- Un traumatisme causé par une prothèse mal ajustées .
- Une mauvaise hygiène buccale et prothétique .
- Un facteur infectieux .

- **facteur infectieux :**

Une relation entre la stomatite prothétique et une **infection bactérienne** et **fongique**, notamment à *Candida*, a été rapportée dans la littérature et a longtemps été considérée comme le facteur étiologique **principal**.^{36 37}

En 1988 Theilade et E.Budtz-Jorgensen ont montré que les levures étaient à un niveau **100** fois plus élevé sur une muqueuse atteinte de mycose que dans la muqueuse saine.

- **traumatisme :**

Emami et coll ont suggéré que le manque de stabilité de la prothèse inférieure peut causer un traumatisme à la muqueuse palatine suivant le déplacement de la prothèse supérieure favorisant le développement de la stomatite prothétique .(23)

Une prothèse mal adapté peut être a l'origine d'irritation mécanique de la muqueuse , les micromouvements répétés lors de la mastication , déglutition et phonation transmettent des forces plus ou moins importantes par succion , traction , ou friction aux tissus de soutien .

donc , une pression non physiologique , répété appliqué aux tissus osseux et muqueux est responsable de traumatisme localisés ou généralisé (38)

ces irritations chroniques induisent une inflammation ischémique en modifiant la perméabilité de l'épithélium aux toxines , des microorganismes, aux antigènes , et facilite aussi la surinfection par le *Candida albicans* .

Les causes prothétiques les plus incriminées sont :

- instabilité des bases prothétique : insuffisance, absence de rétention
- le non respect des paramètres prothétiques : RC ,DV non respecté , interférence occlusales .
- l'inadaptation des bases prothétiques due à la résorption des crêtes résiduelles .
- les surfaces rugueuses au niveau de l'intrados .

- De plus ,un port nocturne et diurne continu des prothèses réduit l'oxygénation des surfaces d'appui, ainsi le nettoyage et la circulation du flux salivaire , provoquant une majoration importante de l'inflammation et de la susceptibilité à la stomatite prothétique .

- Facteurs de risques potentiels:

1. Port constant de la prothèse :

Le port de la prothèse pendant la nuit augmente la probabilité de développer une stomatite prothétique et le fait d'arrêter de porter la prothèse pendant une période de temps favorise une guérison de la muqueuse (Van Reenen JF, 1973; Turrell AJW, 1966; Budtz-Jorgensen, 1971; Budtz-Jorgensen, 1973; Shakk BS et al., 1981)

La présence d'une prothèse recouvrant la muqueuse palatine est un pré requis essentiel au développement de la stomatite prothétique associée à *Candida* (Budtz-Jorgensen, 1971) .

2. Pauvre hygiène buccale et prothétique :

Plusieurs auteurs ont signalé qu'une pauvre hygiène buccale jouerait un rôle important dans l'apparition de la stomatite prothétique , certains d'entre eux ont mis en évidence la relation de cause à effet entre le dépôt de plaque microbienne à la surface de la prothèse et la pathologie (Van Reenen JF,1973; Thedade J, 1977; Theilade J et Budtz-Jorgensen E, 1980; Abelson DC, 1981; Budtz-Jorgensen E et al., 1981; Walker DM et al., 1981; Bergendal T, 1982; Tabet WJ, 1982; Budtz-Jorgensen E et al., 1983; Theilade E et al., 1983).



3. Tabagisme :

Sakki et coll .,(1997) ont étudié en Finlande les habitudes de vie de 780 personnes de 55 ans dont 452 étaient porteurs de prothèse(s) complète(s) (maxillaire supérieur et/ou inférieur). La prévalence de stomatite prothétique s'avère plus élevée chez des gens présentant une moins bonne hygiène de vie, particulièrement ceux faisant la consommation de cigarettes (Zain RB et Razak IA, 1989; Cumming CG et coll., 1990; Sakki TK et coll., 1997).

4. Forte consommation de sucre :

Une augmentation de l'adhésion de *C. albicans* par différents hydrates de carbone suggère qu'une diète molle et riche en sucre pourrait favoriser la colonisation de champignons et les faire adhérer de façon plus tenace à la surface des prothèses.

Ce phénomène pourrait jouer un rôle important dans la pathogénèse de la stomatite prothétique. Shuttleworth et Gibbs (1968) ont été les premiers à émettre la possibilité d'une relation entre une diète riche en sucre et la candidose buccale. Par la suite, certains chercheurs ont mis le sucre en cause dans l'initiation ou l'aggravation de la stomatite prothétique *in vivo* (Ritchie G et coll., 1969; Olsen I et Birkeland JM, 1976).

Des études *in vitro* ont aussi démontré que la croissance de *Candida* est accélérée de façon importante lorsque le milieu est alimenté par différentes sources de carbone comme le sucrose, le glucose, le galactose ou le maltose (Samaranayake LP et MacFarlane TW, 1980; Samaranayake LP et coll, 1980; McCourtie J et Douglas J, 1981).

5.2- Facteurs généraux :

Des facteurs systémiques auraient aussi un impact sur la prévalence de la stomatite prothétique. ⁽³⁹⁾

Les carences en protéines, en vitamines A et B ou en fer semblent réduire la résistance des muqueuses à l'infection et à l'irritation mécanique . ⁽⁴⁰⁾

De plus, la prévalence de la stomatite semble plus importante chez les sujets atteints de diabète, et chez les patients qui reçoivent des thérapies immunosuppressives.^{(41) (42)}

Le diabète : ⁽⁴¹⁾

C'est un fait établi que les diverses espèces de *Candida* sont plus fréquemment isolées dans la cavité buccale des sujets diabétiques que des sujets sains , le portage de *Candida* buccal atteignant 77% chez les diabétiques insulino-dépendants .

Plusieurs facteurs ont été associés avec la quantité de levures buccales tels que le type de diabète, la durée de la maladie et le contrôle de la glycémie .

Selon Quirino et coll (1995) la plupart des manifestations buccales du diabète sont en rapport avec des facteurs locaux sans rapport avec la maladie.

Selon Soysa et coll (2006) , puisque il faut une quantité seuil de *Candida* dans la cavité buccale pour déclencher une candidose, les patients diabétiques sont plus à risque que les autres.

Il faut cependant accorder une égale attention aux différents facteurs locaux et systémique qui jouent ensemble un rôle cumulatif.

L'immunodépression acquise : ⁽⁴²⁾

Le SIDA, les anomalies thymiques, les hémopathies malignes et la sarcoïdose peuvent augmenter la susceptibilité du sujet à la candidose buccale.

6. Pathogénie :**6.1. Agent responsable :****Le candida albicans :**

Le candida albicans est une levure qui appartient à la flore commensale des individus sains, mais qui, lorsque le fragile équilibre entre le parasite et l'hôte est rompu, devient

opportuniste et colonise les surfaces muco-cutanées et les cavités orales et gastro-intestinales de l'homme .

Le champignon semble être la cause principale des facteurs étiologiques dans la plupart des stomatites prothétiques.

Le champignon est considéré comme un important pathogène **opportuniste** dans le développement de la pathologie.

En 1936 , cahn ⁽⁴³⁾ a été probablement le premier a observer une relation entre la présence de candida et la stomatite chez les porteurs de prothèse . par la suite , cette réalisation a été supporté par de nombreux études mycologiques .

6.2. Mécanisme de virulence :

De façon générale, le rôle infectieux de *Candida albicans*, pathogène opportuniste, semble favorisé par une combinaison de facteurs liés aux statuts immunologique et physiologique de l'hôte, ainsi qu'à des facteurs liés au microorganisme, plutôt qu'à un facteur de virulence unique.

Les infections candidosiques sont ainsi probablement initiées par une diminution des défenses de l'hôte qui modifie l'équilibre de commensalisme au profit de la levure, et entraîne le basculement du stade de colonisation à celui de l'infection

Candida albicans chez son hôte peut se résumer en trois étapes

- adhérence et colonisation
- invasion au niveau des tissus
- multiplication et survie chez l'hôte

Plusieurs facteurs de virulence ont été proposés :

- L'adhérence aux surfaces :

elle peut se faire au niveau des muqueuses, mettant en jeu des interactions spécifiques de type ligand / récepteur avec les mannoprotéines de la paroi de la levure. On parle d'adhésines, telles que celles de la famille de Als1 ⁽⁴⁴⁾.

l'hydrophobicité de la paroi du champignon favorise une interaction non spécifique avec les épithéliums. Il a été montré que la nature et le degré de glycosylation des protéines de la paroi

altèrent cette hydrophobicité. Ceci pourrait expliquer en partie le fait que certaines souches ou sérotypes de *Candida albicans* soient plus adhérents que d'autres à un type cellulaire donné de l'hôte.

- La formation de mycéliums vrais et de pseudomycéliums :

En général, le passage de la forme levure à la forme plus ou moins filamenteuse est associé à la virulence. Les tubes germinatifs, structures intermédiaires entre le blastospore et le mycélium augmentent l'adhérence aux cellules épithéliales et favorisent la colonisation en induisant la propre endocytose du pathogène (44). Par la suite, la production d'hyphes augmente l'invasion et la destruction tissulaire.

- L'interférence avec la phagocytose :

Candida albicans est capable de produire des peptides acides pouvant inhiber la liaison aux phagocytes et le métabolisme oxydatif. De plus, la levure peut induire l'apoptose des macrophages et des neutrophiles échappant ainsi aux cellules du système immunitaire (45) (47).

- L'interférence avec le complément :

Les adhésines fongiques (mannoprotéines), apparentées au récepteur CR3 des lymphocytes, peuvent être affines pour certains composants matriciels plasmatiques tels que la fibronectine, mais aussi la fraction C3bi du complément, perturbant ainsi la phagocytose de la levure.

- Les enzymes :

La sécrétion d'enzyme hydrolytiques au cours de l'infection favorise la virulence en dégradant les surfaces des muqueuses de l'hôte ainsi que ses défenses immunitaires (48). Ces enzymes sont des aspartyl protéinases (Saps) (49), des phospholipases (50) et des lipases (51).

6.3. Réponse de l'hôte :

6.3.1. Réponse physiologique :

Sous une prothèse bien adapté est retrouvé une muqueuse saine , d'épaisseur stable avec une léger tendance a l'amincissement due a la diminution de l'épaisseur du chorion . l'épithélium garde a lui une épaisseur normal (Guimelli B ET COLL 1994).

Selon mensenegro et lejoyeux 1979.une bonne prothèse produit peu de modification au sain des muqueuses sous jacentes . si ce n'est une kératinisation accrue et un stratum corneum

plus épais tout cela étant causé par une irritation mécanique due au contact intime prothèse – muqueuse .il n’y aurait pas d’inflammation du tissu conjonctif .

D’après Guimelli (1983)dans un second temps il se produit une diminution de la kératinisation . la couche kératinisée est constituée de parakératine . la lame basale reste intacte et des infiltrats lympho plasmocytaires sont trouvés dans le tissu conjonctif .

L’insertion de la prothèse pour la première fois provoque une hypersialie plus ou moins importante . ceci va favoriser un film salivaire sous prothétique qui est défavorable à la rétention (salive abondante et très liquide) .

Par la suite tout cela entre dans l’ordre : le débit devient moins abondant, les extérocepteurs de la muqueuse s’adaptent petit à petit à cette nouvelle donnée qu’est la présence de prothèse totale et adaptent le débit salivaire en fonction , c’est la phase de reconnaissance de l’organisme .

6.3.2. Réponse pathologique :

les réactions pathologiques de la muqueuse buccale au port de la prothèse :

la muqueuse enflammée change de couleur , passant du rose au carmin de rouge au violet . à la place de l’aspect velouté et granulé il y aura une apparence lisse vernissée et brillante caractéristique d’une inflammation chronique .en cas de progression de l’inflammation l’épithélium tend à devenir mince atrophie .

modification histologique de la muqueuse (Lejoyeux J 1974, Le Bars et coll 2002) :

il y a des modifications quantitatives et qualitatives des divers niveaux de l’épithélium et du tissu conjonctif .

À partir de la couche basale , il s’en suit un gradient d’altération touchant ces tissus selon l’importance de l’irritation .

Au niveau épithélial :

on observe une laxité de la rigidité intercellulaire due à des plages d’œdème , à la rupture des jonctions et à la dépolymérisation du matériel libre des acides mucopolysaccharidiques .

des cellules inflammatoires (polynucléaire et mononucléaire) peuvent pénétrer dans l'épithélium en franchissant la membrane basale ou ce qui en reste .

il ya perte de la couche kératinisé qui affecte le taux de prolifération de l'épithélium avec une augmentation de l'indice mitotique . il ya alors une parakératose – rétention de noyau cellulaire dans la couche superficielle de l'épithélium .l'augmentation de l'indice mitotique et la desquamation superficielle accéléré par les frottements ne permettent pas la maturation de la kératine (cela fait suite a un port de prothèse complète pendant plus de 3 ans , prothèse ayant un défaut d'adaptation de l'intrados) .

-heperkératose : augmentation des figures mitotiques au niveau du stratum germinativum .

selon guimelli les cretes epithéliales semble présenté un aplatissement accompagné de la réduction du nombre des papilles conjonctives (peut etre du a une avitaminose) .

- hyperacanthose : si les tissus de revêtement sont traumatisé par une occlusion éronnée , le stratum conéum tend a disparaître , les crêtes epithélial étant déformé .les couches cellulaires sont désorganisées, moins épaisse et moins bien différenciées.

Le tissu conjonctif sous jacent devient le siège d'inflammation car l'épithélium devient moins résistant aux agressions de la plaque bactérienne et au microtraumatisme prothétique .la ou il y a une perte totale du tissu épithélial .

l'exposition directe du tissu conjonctif peut provoqué une hypersensibilité tactile due a des terminaisons nerveuses mises a jour .

7. Pathologie associé :

7.1. Chéilite angulaire (perlèche)

C'est inflammation des commissures labiales, souvent retrouvée chez les patients présentant une stomatite prothétique. Cette lésion, accompagnée ou non de fissures plus ou moins profondes, est entretenue par un tic de léchage des angles buccaux ou par stagnation salivaire, laissant les commissures labiales humides. Certains paramètres comme, la perte de tonicité des tissus faciaux, une dimension verticale d'occlusion réduite ainsi que la consommation d'hydrate de Carbone, favorisent l'apparition de cette affection.



Figure 12 : **chéilite angulaire (perlèche)**

7.2. Glossite « burning mouth syndrome »

Contrairement à la stomatite prothétique qui est le plus souvent indolore et diagnostiquée de manière fortuite, la glossite dans la littérature anglo-saxonne, peut faire l'objet d'un motif de consultation, tant il provoque douleur et sensation de brûlure, généralisées à l'ensemble des muqueuses de la cavité orale. La langue est le siège le plus fréquent de ce syndrome, avec une prévalence augmentée pour les femmes ainsi que pour la tranche d'âge des 45-55 ans. Bien qu'une étiologie multifactorielle semblable à la stomatite prothétique soit retrouvée, la composante psychologique semble dans ce cas jouer un rôle important.

En effet, ce syndrome est fréquemment retrouvé chez les patients présentant des troubles de l'anxiété, un syndrome dépressif ou un certain isolement social. Cependant, certains auteurs pensent que le syndrome dépressif est la conséquence de la douleur chronique subie par les patients présentant une glossite (glossodynie). Le traitement de ce syndrome passe en premier lieu par une réhabilitation prothétique visant les facteurs infectieux, allergiques, et mécaniques. Devant une persistance des symptômes, une prise en charge psychologique doit être envisagée.



Figure 13 : **Glossite « burning mouth syndrome »**

8. Diagnostic :

- Le diagnostic étiologique :

Identifier les causes au moyen d'un interrogatoire approfondi sur le port de prothèse.

- Le diagnostic clinique qui met en évidence les signes subjectifs (s'ils sont présents) et objectifs évocateurs d'une lésion mycosique,

- Le diagnostic positif :

Met en évidence par l'examen mycologique la présence de l'agent pathogène : candida. Le prélèvement se fait à l'écouvillon, à l'abaisse langue lorsque les lésions sont adhérentes sur le plan profond ou grâce à une compresse stérile. Il est ensuite acheminé dans l'heure qui suit au laboratoire pour mettre en évidence l'agent causal.

La présence de 30 colonies indique la nécessité de mettre en route un traitement antifongique .

- Le diagnostic différentiel :

Élimine le risque de confusion avec toute maladie buccale d'origine traumatique dentaire ou prothétique :

Les brûlures.

Les stomatites saprophylococciques.

Les kératoses.

Les papillomatoses.

Les érythroplasies.

Les carcinomes végétants.

Le lichen plan buccal.

L'ouranite tabagique.

Chapitre III

Traitement et prévention

L'histoire du traitement de la stomatite prothétique démontre la reconnaissance de cette maladie comme étant multifactorielle.

La stomatite prothétique n'a pas reçu un traitement **unique**, une **variété** de thérapies différentes ont été utilisées pour traiter cette maladie.

La première trace du traitement de la stomatite prothèse remonte à 1929 , A ce moment, l'étiologie de cette maladie a été considérée comme un traumatisme et les traitements basés sur la réduction des lésions traumatiques ont été introduits

Depuis 1935, les hypothèses sur le rôle des infections fongiques ont convaincu la plupart des cliniciens à prescrire différents types de médicaments antifongiques pour traiter la maladie .

En 1952 Fisher et Rachid ont rapporté que la stomatite prothétique est causée par un manque d'hygiène de la prothèse , ils ont recommandé l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire des patients.(52)

Le traitement de la stomatite prothétique donc comprend plusieurs volets en raison de son étiologie complexe et multifactorielle.

Le traitement établie a nos jour inclue l'amélioration de l'hygiène , l'utilisation des antifongiques , utilisation d'agents antimicrobiens et la désinfection a l'aide de microonde .

Les traitements médicamenteux ont été utilisés sur la base que *Candida* était le principal facteur étiologique.

Le traitement pharmacologique peut être distingué entre deux procédures. médicaments topiques, qui sont appliqués à la zone touchée et traiter les infections superficielles et médicaments systémiques prescrits lorsque l'infection est plus répandue et n'a pas été guérie par le traitement topique .

Nystatine Amphotéricine B Miconazole sont les antifongiques les plus utilisés .

Ces molécules produisent généralement une rémission complète des symptômes dans les 12 a 14 jours .

Plusieurs études, ont démontré l'efficacité de différents antifongiques, comme la nystatine et l'amphotéricine B dans le traitement de la stomatite prothétique.

Epstein et coll ont montré l'importance de la thérapie antifongique pour le traitement et la prévention de la stomatite prothétique . ils ont remarqué que la nystatine et l'Amphotéricine B cause des modifications de la perméabilité de la membrane cellulaire conduisant leur pénétration et provoquant finalement la mort cellulaire de cette dernière.

L'utilisation excessive d'antifongiques peut produire certains effets secondaires, tels que des nausées, des troubles gastro-intestinaux, l'hypersensibilité, la toxicité rénale et hépatique.

Certaines tentatives ont été menées pour produire un antifongique topique avec effet à long terme afin d'éviter les effets secondaires des antifongiques systémiques.

Par exemple, le miconazole.il s' avère avoir un effet à court terme mais la recolonisation de Candida a été observée après le traitement.

Une étude menée par isham et coll sur l'activité antifongique de miconazole montre qu'il présente une grande activité inhibitrice contre des souches récentes de Candida albican .

En général ,le traitement de la stomatite prothétique comprend plusieurs volets.

On peut classer le traitement en :

Un traitement pré prothétique

Un traitement prothétique.

1. Traitement pré prothétique (52) (18) (21) (53) (54) :

1.1 Traitement médicamenteux :

1.1.1 Les antifongique :

Les antifongiques topiques comprennent les polyènes (utilisés comme des losanges ou des suspensions) et des dérivés de imidazoles . (utilisé sous forme de gel) .

Les dérivés de triazole (fluconazole et itraconazole) peuvent être prescrits sous forme de comprimés ou de gélules à usage systémique.

Le traitement par antifongique n'est envisagé que dans le cadre d'une symptomatologie évocatrice confirmée par un antifongigramme , réalisé après prélèvement et écouvillonnage . Des auteurs en sont déjà venus à la conclusion qu'aucun traitement antifongique ne devrait être prescrit avant d'avoir obtenu une confirmation microbiologique que Candida puisse être un facteur qui contribue à la condition des tissus observés. Un prélèvement à l'aide d'un écouvillon serait une méthode suffisamment précise pour effectuer la collecte de plaque prothétique chez un porteur de prothèse (Vanden Abbeele 2008)

1. Les polyène :

Les polyène sont issues des actinomycètes et agissent sur la perméabilité membranaire . on distingue :

- Amphotéricine B (fungisone)



- L'amphotéricine B est un antifongique de la famille des macrolides polyènes, extrait de *Streptomyces nodosus*.
- L'amphotéricine B se fixe sur des stérols de la membrane cellulaire de champignons sensibles, la rendant perméable et provoquant sa lyse membranaire.

La sélectivité est basée sur le fait que l'amphotéricine B se fixe à un stérol contenu dans les membranes des champignons, l'ergostérol (alors les membranes cellulaires humaines contiennent du cholestérol).

L'amphotéricine B agit par contact direct (fongistatique et fongicide si la concentration est élevée), ce qui explique son efficacité dans les candidoses des muqueuses digestives. Elle n'a aucune action antibactérienne ou antivirale. Son spectre d'activité *in vitro* s'étend à de nombreux champignons pathogènes, agents des mycoses profondes ou superficielles.

Administration per os en suspension buvable sur une durée de 2 à 3 semaines . sa posologie est de 1.5 à 2 g/jour .

Pour une action optimale , on conseillera au patient de la garder 2 à 3 minutes dans la cavité buccal avant d'avaler .

- *Nystatine (mycostatine)*
- Se présentant sous forme de suspension buvable graduée en UI/ml destinée à l'administration orale chez les nourrissons, les jeunes enfants et les sujets porteurs de candidoses buccales ou pharyngées importantes.

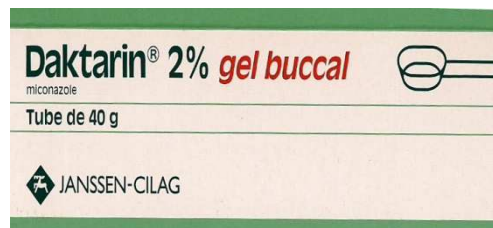


C'est l'antifongique du choix pour les mycose touchant la cavité buccale mais pouvant être étendue au tube digestif .

sa posologie est de 4 a 6 millions UI/jour sur 2 a 3 semaines .

2. Les dérivés azolés :

- Miconazole (daktarin) :



Conditionnée sous forme de gel , il est indiquée dans le traitement des mycose buccales par application locale de 2 a 3 minutes , pouvant être répétée 4 fois par jour , a distance des repas . pour augmenté son activité , il peut être gardé en bouche 3 minutes avant d'être avalé .

- Ketoconazole (nizoral) :

il n'est pas un antifongique de première intention . il doit être réservé aux mycose buccale sévère, résistante aux autres thérapeutique



en effet il présente une hépato- toxicité et est contre indiqué pendant la grossesse et l'allaitement . il se présent sous forme de suspension buvable dilué a 20 mg/ml.sa posologie est de 200mg/jour sur une durée allant de 4 a 8 semaines .

1.1.2.Les bains de bouches :

- *Bicarbonate de sodium :*



De nombreuses études ont montré que le bicarbonate de sodium à des concentrations élevées ont un effet antimicrobien sur plusieurs micro-organismes isolés à partir de la cavité buccale , y compris *Candida albicans*.

Cependant, aucune de ces études ont évalué l'effet de bicarbonate de sodium sur l'adhérence de ces micro-organismes .

le bicarbonate de sodium crée un environnement hostile au développement des champignons à l'origine des mycoses qui, par nature, s'épanouissent en milieu acide. Il est également apaisant et accélérateur de cicatrisation. On l'emploie toujours en traitement adjuvant des médicaments classiques des mycoses (antifongiques).

on l'utilise en gargarismes, à raison d'une demi-cuillerée à café de poudre par verre d'eau, le temps du traitement par les antifongiques puis quelques jours au-delà pour définitivement éloigner les champignons.

- La chlorhexidine :



La chlorhexidine a été proposée pour le traitement des candidoses buccales. Son utilisation régulière induit rapidement la coloration brunâtre des dents et du dos de la langue ainsi qu'une altération du goût.

On utilise généralement une solution à 0,2% de gluconate de chlorhexidine pour le rinçage buccal alors qu'une solution à 2% est recommandée pour la désinfection de la prothèse amovible, si possible durant toute la nuit .

La chlorhexidine agit de deux façons: comme fongicide, même à très faible concentration , et en inhibant l'adhésion des Candida aussi bien sur les substrats organiques qu'inorganiques .

Grâce à cette double action particulièrement efficace, la chlorhexidine a été proposée comme alternative ou comme complément aux antifongiques classiques .

1.2.Mise en condition tissulaire (55) (56):

La mise en condition tissulaire est une thérapeutique destinée à recréer une muqueuse histologiquement saine, et microbiologiquement équilibrées, ainsi qu'une surface d'appui osseuse régulière et apte à s'opposer par une orientation trabéculaire spécifique aux forces d'enfoncement de la prothèse.

Elle redonne aux tissus (muqueux, sous-muqueux, musculaires et glandulaires) en contact avec la prothèse un comportement histologique, morphologique, et physiologique le plus favorable à leur nouvelle fonction prothétique .

Elle augmente l'espace bio fonctionnel et les surfaces d'appui prothétiques afin d'assurer une bonne stabilité et une meilleure répartition des pressions lors des différentes fonctions. Les résines plastiques à prise retardée utilisées dans ce type de traitement ont pour but d'assurer une répartition harmonieuse des charges occlusales afin de permettre la guérison des tissus lésés et l'obtention d'une extension des surfaces d'appui secondaires .

Matériaux de mise en condition tissulaire :

Il s'agit de tout matériau plastique ou élastique appliqué d'une façon temporaire dans l'intrados, sur les bords ou sur l'extrados d'une prothèse afin de permettre aux tissus en contact avec lui de retrouver leurs caractéristiques histologiques, anatomiques et physiologiques (présentent une biocompatibilité avec les tissus).

Les résines acryliques plastiques à prise retardée constituent un élément irremplaçable dans le traitement de l'édentation totale par leur faculté particulière d'écoulement jusqu'aux limites anatomiques des surfaces d'appui.

- Produits existants :

Ils se présentent sous la forme poudre liquide, la poudre étant un polyméthylméthacrylate ou un copolymère d'éthyle méthacrylate ou d'isobutyl-méthacrylate. Le liquide est composé d'éthanol et d'esters aromatiques, qui agissent comme des plastifiants. Exemples : Fitt de Kerr, Hydrocast de Kay See Dental FG, Viscogel de De Trey.

L 'Hydrocast

- indiqué en cas de fragilité tissulaire importante, mais est à renouveler fréquemment pour conserver ses qualités de massage
- a une plasticité importante, mais une élasticité plus faible
- a un bon fluage, donnant un modelage très précis de l'intrados (utilité en empreinte fonctionnelle).

Fitt de Kerr _

Indiqué en rebasage temporaire des prothèses immédiates, car plus visqueux.

- on peut exploiter une certaine plasticité et un léger fluage pour la mise en condition tissulaire (en le remplaçant tous les 2 jours au début).
- a une phase de plasticité réduite, mais la phase élastique est importante, et on pourra même l'augmenter par un nettoyage fréquent à 1 'alcool pur.

Le Viscogel et le Coe Comfort

Le Viscogel présente 1 'avantage de continuer à fluer sous la pression occlusale augmente donc la surface des intrados en continuant à agir dans les zones périphériques. on 1 'utilise pour la mise en condition tissulaire.

Le désavantage de son utilisation est la modification d'épaisseur dans le temps qui peut être néfaste au niveau des zones d'appui primaires, par des contacts non amortis, et risque de blessures de la muqueuse.

La participation active de l'édenté total est requise, avec des massages quotidiens des tissus lésés. Les tissus se raffermissent plus vite et les lésions superficielles disparaissent. Lorsque le patient ne peut pas se priver du port de ses prothèses, on lui demande de se priver juste de sa prothèse maxillaire aussi souvent que possible , d'avoir une hygiène stricte, et de bien entretenir sa prothèse. Le régime alimentaire du patient n'est pas à négliger, des suppléments vitaminiques peuvent être utiles, surtout lorsqu' il y a des lésions commissurales.

- Support des matériaux de mise en condition : la prothèse transitoire

Elément déterminant de la bonne intégration des prothèses définitives, elle a un rôle dans la préparation préprothétique et l'adaptation des restaurations aux surfaces d'appui. Conçue dans une optique évolutive elle doit pouvoir être modifiée aisément. Si on utilise la prothèse ancienne, il est prudent, du point de vue médico légal, de faire des modifications sur une réplique de la prothèse existante .

C' est un véritable moyen thérapeutique dont le but est de traiter d'abord les altérations tissulaires et celles de l'intrados prothétique. Ensuite, elle maintient les éléments biologiques cliniques présents lorsqu' ils sont jugés corrects et modifie ceux qui pourraient entraîner des altérations, assurant la transition d'un état pathologique à un état fonctionnel.

Dans cette démarche il faut respecter la sustentation des bases, qui, associée à l'occlusion des dents artificielles, assure le maintien et l'efficacité du rapport intermaxillaire nécessaire à l'équilibre biomécanique du système prothétique .

2.Traitement prothétique :

1.1. Empreinte primaire ⁽⁵⁷⁾ (58) :

Buts :

Cette étape conditionne la qualité des étapes ultérieures de traitement.

Elle a une vocation anatomique qui consiste à mettre en évidence la totalité de la surface d'appui utilisable et une vocation mucostatique, car enregistre les tissus au repos sans compression ni déformation .

Pour être préventif dès ce stade il faut éviter la compression excessive des structures dépressibles des surfaces d'appui, et au niveau des émergences des nerfs et vaisseaux sanguins tout en exerçant une pression sur les organes paraprothétiques . Cela permet de dégager la langue et la sangle labiojugale et avoir accès aux structures anatomiques à enregistrer.

- la **viscosité** : pour ne pas provoquer des compressions et déformations des structures dépressibles lors de l'empreinte, le matériau d'empreinte doit être non irritant pour la muqueuse et rendre une empreinte lisse et brillante.

La viscosité du matériau doit être adaptée au refoulement de la fibromuqueuse lâche.

-- une seule viscosité de matériau d'enregistrement ne permet pas d'obtenir un enregistrement global sans déformation de la fibro-muqueuse .

on propose dès ce premier stade d'utiliser deux viscosités différentes dans une même phase pour cela on préconise l'utilisation d'alginate de 2 viscosités par la technique de l'empreinte rebasée par un alginate de consistance plus fluide ou celle de l'empreinte en double mélange.

- Il y aura une première phase, d'empreinte primaire conventionnelle suivie ensuite d'une phase secondaire dans laquelle on utilise l'empreinte primaire préalablement vérifiée et contrôlée ; les empreintes ainsi aménagées peuvent servir de porte-empreinte pour l'enregistrement de la surface d'appui avec un matériau plus fluide. L'empreinte préliminaire à l'alginate rebasée décrite par Mariani est recommandée elle permet d'enregistrer les surfaces d'appui dans leur position de repos et d'éviter tout déplacement intempestif des tissus mous et d'obtenir des limites exactes. Pour ce faire, une première empreinte l'alginate modifiée au bistouri est transformée en PEI pour une seconde empreinte avec de l'alginate un peu plus fluide. Une mobilisation des bords est nécessaire, cela permet d'éviter tout déplacement intempestif et d'obtenir des limites exactes.
- Les hydrocolloïdes irréversibles (alginates), hydrophiles, sont les plus largement utilisés. Ils absorbent suffisamment de salive et redonnent parfaitement l'épaisseur du film salivaire avec lequel ils sont en contact. Si muqueuse fragile, l'emploi d'un matériau hydrocolloïde irréversible tel que l'alginate indiqué pour écarter tout risque de blessure des tissus.

1.2. Empreinte secondaire (59) :

Si elle présente une trop faible surface de sustentation, la prothèse provoque un écrasement des tissus, d'où anémie des tissus sous-jacents et hyperhémie des tissus environnants, en accélérant la résorption.

Si elle est trop compressive, la prothèse s'ajustera très bien lors de l'insertion car son adhésion et sa rétention seront maximales. Cependant, cet ajustage trop précis provoquera une compression continue qui limitera le drainage sanguin, d'où anémie de la muqueuse et comme action tardive, l'involution des tissus osseux sous-jacents .

- porte-empreinte individuel (PEI)

le PEI s'adapte la surface d'appui avec plus d'exactitude que le porte-empreinte de série et donne une répartition homogène du matériau d'empreinte, en couche fine, donc diminue le risque de provoquer des surpressions de la muqueuse et de refouler les tissus mobiles lors de l'empreinte

les événements et les décharges créés permettent d'avoir une amélioration de la précision de l'empreinte des zones dures ou dépressibles, peu de déformation, un bon état de surface.

Matériaux pour empreintes :

Des auteurs préconisent l'utilisation d'une même résine à prise retardée (Fitt Kerr) à la fois pour le marginage du PEI et son surfaçage ainsi que pour le modelage des extradados. Ce sont des matériaux à polymérisation différée ayant une grande fluidité initiale et la capacité de continuer à fluer et de s'adapter aux modifications de forme des tissus. Leur bonne viscosité permet d'absorber une partie des contraintes.

Lors du marginage la résine a une viscosité épaisse, légèrement compressive. La polymérisation étant différée, cela au praticien un délai plus long pour l'enregistrement sectoriel du joint périphérique et cela diminue les risques de surextension.

Coffrage de l'empreinte - les bords constituant une partie excessivement importante de l'empreinte secondaire, ayant un rôle dans l'établissement du joint « liquide » de la prothèse ; ils doivent être reproduits de façon identique, en longueur et en épaisseur ; un soin particulier doit être apporté aux zones sublinguale et vélo palatine.

1.3.Mise en bouche :

La surface de la prothèse (intrados) doit être lisse pour éviter l'essaimage des microorganismes (bactéries – levures).

La prothèse doit être parfaitement stabilisée et rétentive (prothèse maxillaire et mandibulaire) que ce soit au repos ou lors des sollicitations dynamiques.

La rétention quant à elle, sera maximale quelques jours à plusieurs semaines après la livraison de la prothèse.

Afin de conserver une parfaite rétention, la muqueuse devra rester sans blessure,

l'intrados de la prothèse parfaitement adapté aux reliefs de la muqueuse et la salive devra être présente en quantité suffisante.

■ Contrôle de l'occlusion :

La qualité de l'engrènement sera vérifiée ainsi que l'absence de contact des bases maxillaires et mandibulaires entre elles. De même, les milieux inter incisifs devront parfaitement coïncider. Il ne doit pas non plus y avoir de bascule.

Puis, on va contrôler l'existence de contacts stabilisants en propulsion et en latéralité.

■ Equilibration :

Supprimer les prématurités et rétablir un schéma occlusal : occlusion bilatéralement équilibrée où il existe des contacts inter dentaires durant l'ensemble des mouvements en protrusion et en latéralité.

3. Prévention (18) (25) (34) (53):**3.1. Hygiène des prothèses :****- Le brossage :**

Des études menées par Budtz-Jorgensen ; Collis et Stafford ; Kazazoglu et coll. ont montré que des mesures renforcées d'hygiène pour enlever la plaque microbienne à intervalle régulier sont indispensables dans le maintien d'une bonne santé buccale et la prévention de sa réinfection . Cependant, Nyquist n'a pas trouvé un lien entre la fréquence ou la méthode de nettoyage des prothèses et l'inflammation des tissus au palais auprès de ses patients .

L'explication rapportée dans une étude concernant la recherche de Nyquist (1953) montre que les méthodes de nettoyage des prothèses utilisés par les patients à l'époque seraient totalement inadéquats (Tarbet 1982). L'efficacité des méthodes de brossage à enlever la plaque prothétique est plus importante que seulement la fréquence.

Donc il est important de souligner au patient de respecter certaines règles d'hygiène et de bien brosser toutes les surfaces de la prothèse.

Un rinçage et un brossage des prothèses 2 fois par jour, et un trempage nocturne dans une solution avec un comprimé nettoyant (Polident) diminuent, après 3 mois, 33% les candidoses buccales (Grimoud, Lodter et coll. 2005).

une étude était faite par Cross et coll montre que chez les patients ayant une bonne hygiène bucco-dentaire , la récurrence de la candidose après 3 ans était plus faible.

Comment nettoyer?

La prothèse est nettoyée à la brosse et au savon jusqu'à l'élimination complète de toute salissure visible. Pour les faces linguales on utilise la petite brosse, pour les faces vestibulaires, la grande.



Diverses brosses à prothèse pouvant être utilisées par le patient



Pour le nettoyage des faces externes on se sert de la Grande partie de la brosse



La petite partie de la brosse sert au nettoyage des faces interne

- Le four a micro-onde :

Une étude publiée en 2006 dans le *International Journal of Prosthodontics* par Silva et coll., a montré une efficacité maximale de la désinfection des prothèses complètes lors d'un passage au four micro-onde pendant 6 minutes à 650 W.



Immersion dans un bain de produit désinfectant :

- un trempage nocturne dans une solution avec un comprimé nettoyant (Polident) diminue, après 3 mois, de 33% les candidoses buccales (Grimoud, Lodter et coll. 2005).



3.2. Hygiène et muqueuses :

Il a été proposé de brosser doucement le palais afin de rétablir et maintenir la santé de la muqueuse palatine (Jeganathan et Lin 1992). Une étude récente (Emarni 2005) a rapporté que chez les patients qui ne brossaient pas leur palais, un plus grand nombre de levures était retrouvées.

Donc pour une meilleure prévention, il faut que le patient brosse les muqueuses édentées à l'aide d'une brosse à dents souple. Après motivation et enseignement des techniques de brossage des muqueuses.

Comment brosser le palais :

- Le patient passe la brosse à dent sous l'eau chaude pour assouplir ses poils.
- Il brosse le palais doucement avec des mouvements de bas en haut et de gauche à droite et d'arrière vers l'avant pour environ 1 minute.

Ce nettoyage peut être complété par un massage de 15 à 20 minutes de pression croissante, stimulant la kératinisation et améliorant la qualité des tissus de soutien.

Il est également important de bien laver les mains après la manipulation des prothèses.

En effet, la présence de *Candida* a été détectée sur les doigts de 73% des patients porteurs d'une prothèse complète au maxillaire colonisée par *C. albicans* (Darwazeh, Al-Refai et coll.2001).

Suppression du port nocturne :

Dans un premier temps, le conseil sera un port nocturne de la prothèse afin de faciliter la rapidité de son adaptation. En effet, durant la phase de sommeil, il se produit une intégration inconsciente facilitant l'acceptation physique de la prothèse. Cette phase dure en moyenne une dizaine de jours et conduit les patients à ne plus considérer la prothèse comme un corps étranger mais bien comme une partie intégrante de leur organisme. Une fois cette phase validée lors du ou des rendez-vous de doléance, la prothèse doit être retirée la nuit pour permettre aux tissus de soutien de se reposer et de retrouver un environnement naturel et microbiologique sain (Enami 2007).

Conservation des prothèses (60) :

Déconseiller au patient de garder ses prothèses dans l'eau pendant la nuit.

Une étude a été faite à Annaba en 2009 sur des sujets édentés complets nouvellement appareillés par des prothèses adhésives complètes en polyméthacrylate de méthyle acrylique.

2 protocoles ont été préparés concernant la conservation des prothèses :

Protocole 1 : conservation des prothèses en milieu humide combinée à l'immersion dans un antiseptique (hypochlorite de sodium)

Protocole 2 : conservation des prothèses dans un milieu sec

Les prélèvements , bactériologique et fongique ont montré une dynamique de colonisation microbiennes quantitatives et qualitatives , plus importante au niveau de protocole 1 qu'au niveau du protocole 2 .

A J180 , 18 cas de stomatite prothétique sont apparus au niveau du protocole 1 , contre 6 cas au niveau du protocole 2 .

l'établissement du biofilm sur l'intrados des prothèse a été estimé entre J2 et J7 .

pour les 2 protocoles l'étude a révélé que le protocole 2 était meilleur que le protocole 1.

3.3.Rebasage :

L'entretien est nécessaire : il faut faire un contrôle annuelle des dents est surtout l'intrados de la prothèse .(vérifié l'occlusion , la rétention et l'état de surface de la base prothétique) .

Il est recommandé de procéder tous les 2 ou 3 ans à un rebasage de la prothèse qui la réajuste et renouvelle la résine au contact avec la muqueuse.

Conclusion

La prise en charge des stomatites sous prothétiques nécessite non seulement la correction prothétique mais également une médication locale complétée en cas d'échec par un traitement systémique.

L'examen approfondi de la cavité buccale et l'amélioration de l'état de ses tissus est le préalable indispensable d'un traitement prothétique réussi.

Il faut respecter scrupuleusement les impératifs de réalisation prothétique, tout en adaptant les matériaux et les techniques au contexte anatomique complexe du patient.

La prévention dépend en premier lieu du maintien de la qualité des structures de soutien de la prothèse.

La mise en place de règles d'hygiène quotidiennes, un suivi régulier au fauteuil, ainsi qu'une identification des sujets à risques, sont les éléments permettant d'assurer la pérennité de la reconstitution prothétique et l'équilibre de l'écosystème buccal.

BIBLIOGRAPHIE:

- 1: The academy of prosthodontics : The glossary of prosthodontic terms . The journal of prosthetic dentistry . Vol 94 Number 1 ; 2005:11-92 .
- 2 : ÖWALL B, KÄYSER A, CARLSSON G. Prothèse dentaire, principes et stratégies thérapeutiques Ed Masson. 1996
- 3: GE. CARLSSON, G. PERSSON Morphogenic changes of the mandible after extraction and wearing dentures. Odont. Rev. 1967 : 27-54
- 4 : DUPUIS V, LAVIOLE O et CLAVERIE B. Aspects psycho-fonctionnels de l'intégration prothétique chez l'édenté complet. 1997 :421-424
- 5 : HUÉ O et BERTERETCHE MV. Prothèse complète, réalité clinique, solution thérapeutique. Paris : 2003.
- 6 : DUPUIS V. Personnes âgées et dénutrition. Chir Dent Fr.2007 :47-49
- 7 : MBARKI B , FERRAN P.approche clinique de la mastication en prothese .Paris 1996 :103-111.
- 8 : LASSAUZAY C, VEYRUNE JL, NICOLAS E et coll. Mastication et édentement total. Stratégie Prothétique 2006:233-239.
- 9 : LEONARD A, SEURET O, SEGUELA V et coll. Prothèse amovible complète. Prise en charge des déficiences du patient âgé. Cah Prothèse .
- 10 :MONSENEGO M et LEJOYEUX J. Ecologie du milieu buccal de l'édenté. Cah Prothèse ,1979 :81-98
- 11 :NABID A. La surface d'appui mandibulaire édentée résorbée : caractéristiques anatomiques et techniques d' empreintes préliminaires. J Dent Alger 2007 :28-41.
- 12 :STROHL JPh, RIMPAULT L et DABADIE M. Le joint vélo-palatin responsabilité exclusive du praticien. Clinic 1998 :221-225

- 13 : TEN CATE AR. Development, structure and function oral histology. St. Louis: Mosby, 1990.
- 14 : HENRI szpirglas, Lotfi BEN SLAMA; "*Pathologie de la muqueuse buccale*". Août 1999.
- 15 : MOSKONA D,KAPLAN .Oral lesions ineldery denture wearers,clinin pre; 1991
- 16 : PEREIRA C .TOLEDO Bc.Santos Ct. opportunistic microorganisms in individuel with lesion of denture stomatitis .institute of science and technologie 2013 : 419-424
- 17: The Journal of Contemporary Dental Practice . Saliva Composition and Functions: A Comprehensive Review.2008.1-8
- 18 :SEEMA P .VICAS B.SAVITA L.Denture stomatitis : a literature review . journal of Indian academy of oral medicine .2010:136-140 .
- 19: HRIZDANA H.MARIANA DIMOVA .Stomatitis prosthetic.A Polyetiologic disorder .journal of IMAB .VOL2 ;2006:38-40
20. JAMES J Sciubba . Denture Stomatitis: Background, Pathophysiology, Epidemiology. American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology.2015
21. EVREN BA, Uludamar A, Iseri U, Ozkan YK. The association between socioeconomic status, oral hygiene practice, denture stomatitis and oral status in elderly people living different residential homes. *Arch Gerontol Geriat* 2011;53(3):252-7.
22. MANDALI G, SENER ID, TURKER SB, UIGEN H. Factors affecting the distribution and prevalence of oral mucosal lesions in complete denture wearers. *Gerodontology* 2011;28(2):97-103.
23. EMAMI E, de GRANDMONT P, ROMPRE PH, BARBEAU J, PAN S, FEINE JS. Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. *J Dent Res* 2008;87(5):440-4.
24. DOS SANTOS CM, HILGERT JB, PADILHA DM, HUGO FN. Denture stomatitis and its risk indicators in south Brazilian older adults. *Gerodontology* 2010;27(2):134-40.

25. EMAMI E, SEGUIN J, ROMPRE PH, de KONINCK L, de GRANDMONT P, BARBEAU J. The relationship of myceliated colonies of *Candida albicans* with denture stomatitis: an in vivo/in vitro study. *Int J Prosthodont* 2007;20(5):514-20.
26. L.GENDEREAU . epidemiology and etiologie of denture stomatitis .journal of prothodontics 2010 .1-10.
- 27.ÖSTLUND S. The effect of complete dentures on the gum tissues. *Acta Odontologica* 1958;16(1):1-41.
- 28.NEWTON A. Denture sore mouth: a possible aetiology. *Br Dent J* 1962;112(9):357-60.
- 29.BARBEAU J, SEGUIN J, Goulet JP, de Koninck L, Avon SL, Lalonde B, et al. Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95(1):51-9.
29. HRIZDANA HADJIEVA, MARIANA DIMOVA, S. TODOROVDepartment of Prosthetic Dentistry, Faculty of Stomatology 2006 :1-41.
30. SHULMAN JD, RIVERA-HIDALGO F, BEACH MM. Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med* 2005;34(6):340-6.
- 31..ARENDRORF TM, WALKER DM. Denture stomatitis: a review. *J Oral Rehabil* 1987;14(3):217-27.
- 32 WILSON J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *Br Dent J* 1998;185(8):380-4.
33. BARBEAU J, SEGUIN J, GOULET JP, de KONINCK L, AVON SL, LALONDE B, et al. Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95(1):51-9.
- 34 : Kulak-Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A. Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people. *J Oral Rehabil* 2002;29(3):300-4.

- 35 : Campos MS, Marchini L, Bernardes LA, Paulino LC, Nobrega FG. Biofilm microbial communities of denture stomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23(5):419-24.
- 36 : Pires FR, Santos EB, Bonan PR, De Almeida OP, Lopes MA. Denture stomatitis and salivary *Candida* in Brazilian edentulous patients. *J Oral Rehabil* 2002;29(11):1115-9.
- 37 : de Oliveira CE, Gasparoto TH, Dionisio TJ, Porto VC, Vieira NA, Santos CF, et al. *Candida albicans* and denture stomatitis: evaluation of its presence in the lesion, prosthesis, and blood. *Int J Prosthodont* 2010;23(2):158-9.
- 38 . DECHAUME M., GRELLET M., LAUDENBACH P., PAYEN J. - - 1980
1980 ; 5ème édition, paris , 232-247
- 39 : Holmlund A, Holm G, Lind L. Number of teeth as a predictor of cardiovascular mortality in a cohort of 7,674 subjects followed for 12 years. *J Periodontol* 2010;81(6):870-6.
- 40 : Shulman, J. D., Rivera-Hidalgo, F., Beach, M. M. Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med* 2005; 34 (6) : 340-6
- 41 : Dorocka-Bobkowska, B., Zozulinska-Ziolkiewicz, D., Wierusz-Wysocka, B., Hedzelek, W., Szumala-Kakol, A., Budtz-Jorgensen, E. *Candida*-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 90 (1) : 81-6.
- 42 : Golecka, M., Oldakowska-Jedynak, U., Mierzwinska-Nastalska, E., Adamczyk-Sosinska, E. *Candida*-associated denture stomatitis in patients after immunosuppression therapy. *Transplant Proc* 2006; 38 (1) : 155-6.
- 43: Cahn L. The denture sore mouth. *Ann Dent* 1936;3(1):33-6.
44. Filler, S. G., Swerdloff, J. N., Hobbs, C. and Lockett, P. M., Penetration and damage of endothelial cells by *Candida albicans*. *Infect Immun* 1995. 63: 976-983.
- 45 .Rotstein, D., Parodo, J., Taneja, R. and Marshall, J. C., Phagocytosis of *Candida albicans* induces apoptosis of human neutrophils. *Shock* 2000. 14: 278-283
47. phospholipomannan promotes survival of phagocytosed yeasts through modulation of bad phosphorylation and macrophage apoptosis. *J Biol Chem* 2003. 278: 13086-13093.

- 48 : Schaller, M., Borelli, C., Korting, H. C. and Hube, B., Hydrolytic enzymes as virulence factors of *Candida albicans*. *Mycoses* 2005. 48: 365-377.
- 49 : Monod, M. and Borg-von Zepelin, M., Secreted proteinases and other virulence mechanisms of *Candida albicans*. *Chem Immunol* 2002. 81: 114-128.
- 50; Ghannoum, M. A., Potential role of phospholipases in virulence and fungal pathogenesis. *Clin Microbiol Rev* 2000. 13: 122-143, table of contents.
- 51: Fu, Y., Ibrahim, A. S., Fonzi, W., Zhou, X., Ramos, C. F. and Ghannoum, M. A., Cloning and characterization of a gene (LIP1) which encodes a lipase from the pathogenic yeast *Candida albicans*. *Microbiology* 1997. 143 (Pt 2): 331-340.
- 51: Fisher AK, Rashid PJ. Inflammatory papillary hyperplasia of the palatal mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1952;5(2):191-8
- 52: Carmen Salerno Michelangelo Pascale María Contaldo Vincenzo Esposito . Candida-associated denture stomatitis Journal section: Oral Medicine and Pathology Publication Types: Review . *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 Mar 1;16 (2):e139-43.
- 53: Budtz-Jorgensen E, Bertram U. Denture stomatitis. I. The etiology in relation to trauma and infection. *Acta Odontol Scand* 1970;28(1):71-92.
- 54 : Vandeputte P. : Mécanismes moléculaires de la résistance aux antifongiques chez *Candida*
- 55 : Olivier H , Marie-Violaine B , Prothèse adjointe complète : la mise en condition tissulaire est-elle toujours d'actualité ? Spécial académie nationale de chirurgie dentaire. 2014.24-28.
- 56 : Regragui.A Abdedine .A Merzoug , Espace biofonctionnel et mise en condition tissulaire : quelles perspectives en prothèse amovible complète ,maroc,2011,197-206.
- 57.Schoendorff R , Allegr P , enpriente en prothèse complète , stomato-odontologie, paris , 1996 ,23-325.

58 :Nabid A. La surface d'appui mandibulaire édentée résorbée : caractéristiques anatomiques et techniques d'empreintes préliminaires. J Dent Alger 2007 ; 28-41

59 :Sacy E,Elhage F , profil-type du patient agé . cah prothèse .2001 59-64 .

60 : Merdes.L..dynamique de colonisation microbienne des prothèse adjointes completes : thèse : docteur en sciences médicales.université de annaba, 2009

LISTE DE FIGURES :

Figure 01 : Diminution de la DVO entraînant un affaissement de l'étage inférieur de la face (vieillesse du visage) .

Figure 02 : Eléments anatomiques remarquables en relation directe avec une prothèse complète maxillaire D'après Lejoyeux (1993)

Figure 03 : Eléments anatomiques remarquables en relation directe avec une prothèse complète mandibulaire D'après Lejoyeux (1993)

Figure 04 : schéma de l'épithélium buccal : Ten .Cate A.R

Figure 05 : Vue latérale schématisée des glandes salivaires et des canaux du côté gauche (d'après Katz, 2006).

Figure 06 : Stomatite sous prothétique au niveau du maxillaire

Figure 07 : Classification selon Newton type I

Figure 08 : Classification selon Newton type II

Figure 09 : Classification selon Newton type III

Figure 10 : Classification selon Bardeau et Coll (2003).

Figure 11 : Erythème avec développement de tissu hyperplasique sous la prothèse.

Figure 12 : Chéilite angulaire (perlèche)

Figure 13 : Glossite « burning mouth syndrome »

Résumé :

La stomatite prothétique est une altération visible des tissus se retrouvant sous une prothèse dentaire , causée par le port prolongé de cette dernière.

Si la prothèse reste trop longtemps en bouche, ne permettant pas aux tissus de respirer convenablement, les changements de tissus se feront voir rapidement.

À son premier stade, on remarque des lésions de couleur rouge se situant aux endroits les plus irrités. Si aucune mesure n'est prise pour remédier à la situation, les tissus en seront de plus en plus affectés. On verra les lésions s'agrandir, puis se transformer jusqu'à ce que les tissus touchés se transforment en tissus fibreux. Une fois le tissu devenu fibreux, la prothèse deviendra de plus en plus inconfortable et de plus en plus difficile à ajuster.

Cette maladie est plus fréquente parmi les porteurs de prothèses amovibles. Des études récentes sur l'étiologie de la stomatite prothétique suggèrent que des traitements basés sur la réduction de l'inflammation seraient efficaces dans l'approche thérapeutique de cette maladie.

Abstract :

Denture stomatitis is visible alteration of tissues underneath dental prosthesis Caused by the prolonged port of it .

If the prosthesis stays too long in mouth , not allowing tissues to breathe properly , the changes of tissues will quickly be made .

At its first stage we notice red color being situated in the most irritated places . If no measure is taken to remedy the situation , it will be more and more affected .We will see the damage gets bigger , then turn until the affected cells are transformed into fibrous cells . Once the tissues became fibrous , the prosthesis will become more and more uncomfortable and more difficult to adjust.

This oral disease is very prevalent among denture wearers . Recent studies on the etiology of denture stomatitis suggest that treatments based on reducing inflammation would be effective in the therapeutic approach to this disease.

Mots clés :

Stomatite sous prothétique – mycose – candidose buccale - prothèse complètes – levure - candida albican - antifongique .

Keywords :

Denture stomatitis - mycosis – oral candidiasis - complete prosthesis - yeast - candida albicans – antifungal .