

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de SAAD DAHLEB Blida
Faculté de Médecine
Département de Médecine Dentaire



Mémoire pour l'obtention du titre docteur en Médecine Dentaire

Intitulé

Les Stomatites Prothétiques

Présenté par :

**Menous Sarra
Mazouni Zineb
Azoug Zineb
Melhani Fadhila
Azouz Messaouda
Dekkiche Yasmine**

Encadré par :

Dr. Kedam

« Remerciement »

En guise de reconnaissance, nous tenons à témoigner nos sincères remerciements à « Dr.Kedam Maître assistante hospitalo-universitaire au CHU Blida » de nous avoir encadré, orienté, pour le temps qu'elle a consacré à nous aider à réaliser ce modeste travail, ses conseils judicieux qui ont contribué à alimenter nos réflexions.

Son exigence, ainsi que l'intérêt qu'elle a porté à ce travail nous ont grandement stimulés.

Dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos sincères remerciements vont à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Nous n'oserons oublier de remercier tout le corps professoral du « Département de médecine dentaire à La faculté de médecine, SAAD Dahleb Blida », pour le travail énorme qu'il effectue pour nous enseigner, suivre, qui par sa patience, conseils et compétences a transformé des bacheliers qui ne connaissaient rien dans le domaine en Médecins dentistes.

Dédicaces

Dieu Merci...

De m'avoir donné le courage, les capacités physiques et intellectuelles pour pouvoir y arriver. Merci de m'avoir écouté et répondu.

Je dédie ce travail de fin d'étude

À mon père

Pour ta tendresse que tu m'as offert, ton amour inconditionnel et toutes tes sacrifices, j'aurais aimé que tu sois avec moi aujourd'hui toi et **Youcef** pour célébrer ma réussite à réaliser ton rêve portant ma blouse blanche, j'espère que Vous êtes fière de moi là ou vous êtes..

À ma mère

Pour toutes tes sacrifices, soutien, amour et tes prières tout au long de mon cursus.

À mes sœurs bien adorées

« Farida, Nabila et Rayene »

Pour vos encouragements permanent et votre soutien moral et tout l'amour que vous m'aviez offertes et les bons souvenirs que vous m'aviez créé.

À ma binôme Menous Sara

Tu as été témoin de mes hauts et bas, merci de m'avoir fait sourire tout le temps, soutenu, encouragé et aidé, d'avoir toujours été là pour moi.

À toutes mes amies

Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir soulagé durant mes moments difficiles.

À mon professeur en primaire « Mr Laribi Abdeldjalil »

Vous avez semé en moi les grains de persévérance, de tolérance, d'endurance et de confiance en moi, vous avez sculpté mon esprit comme un père aurait fait pour son enfant.
Je ne vous oublierai jamais.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infallible.

Mazouni Zineb

Dédicaces

Je dédie ce travail...

A tous ceux qui m'ont aidé à réaliser mon rêve.

A ma très chère maman :

Celle qui m'a appris à avoir confiance en moi, qui me prend par la main et me montre le chemin, elle qui m'apporte son soutien et console mes chagrins. C'est elle le soleil qui éclaire mes journées. J'en profite pour lui faire la plus sincère des déclarations « Je t'aime tant maman ».

A mon très cher père :

A celui qui m'a offert la vie et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse.

Aucune dédicace ne pourra compenser les sacrifices de mes parents

A mes sœurs adorées Fatima et Hanane :

Je vous remercie de tout mon cœur, de votre présence, de votre gentillesse, de votre compréhension, de vos conseils. Ce que vous avez fait dans ma vie n'a pas de prix, je ne pourrais jamais vous le payer.

A mes chers frères Ilyes, Amine et Sidali :

Qui m'ont toujours encouragé moralement, qui ont été toujours présents à tout moment et qui m'ont apporté une aide précieuse.

A ma très chère binôme **Azouz Messaouda**, merci pour ton soutien, ta générosité, ta gentillesse. Merci du fond du cœur ma sœur. Je suis chanceuse de t'avoir à mes côtés.

Un profond respect et un remerciement particulier pour **Dr.Ainine IMENE et Dr.Mokhtari Fatima**, mes collègues durant mon stage pratique, je vous remercie pour tous ce que vous aviez fait pour moi.

A mes amies et à tous mes collègues de la promotion médecine dentaire 2014-2020

A tous ceux qui sont chères, proches de mon cœur.

Azoug Zineb

Je dédie ce mémoire

À mes chers parents

Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte.

À mes chères sœurs Serine et Israa

Pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

À mes chers frères Abderrahmen et Abdennour

Pour leur appui et leur encouragement.

À toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

À ma tante Samia qui m'a toujours motivée sans cesse à devenir meilleure.

À mon oncle Abdellah tu es mon meilleur patient, merci pour tes efforts et tes encouragements.

À ma binôme et ma chère amie ***MAZOUNI Zineb***, pour nos meilleures aventures et nos fous rires partagés ensemble en soignant nos premiers patients, si tout était à refaire, je ne changerais absolument rien.

À mon groupe de travail de ce mémoire MELHANI Fadhila, DEKKICHE Yasmine, AZOUZ Massouda, AZOUG Zineb et bien sûr MAZOUNI Zineb j'ai l'honneur de partager ce mémoire avec vous, nous avons vécu tous les obstacles ensemble les moments difficiles ; c'est une expérience inoubliable.

À Dr.REMACH et toute son équipe de travail qui m'a permis de découvrir l'univers du cabinet dentaire au cours de mes études, en me permettant de l'assister au fauteuil lors de son exercice au cabinet, merci de m'avoir accueilli si chaleureusement, et bien sûr sans oublier la future doctoresse ***MOUALFI Radhia*** pour votre soutien, votre générosité, votre gentillesse et votre spontanéité.

À mes chères amies Chanez, Imene, Ichrak, Sabrine et des jours inoubliables et des souvenirs inoubliables.

À ma chère Selma qui était toujours là pour m'encourager.

À mes patients, qui m'ont offert leur confiance, malgré l'inexpérience.

À tous ceux et toutes celles qui m'ont soutenue de près ou de loin durant cette année,
À tous ceux que j'ai oublié de nommer.

Menous Sarra

Je dédie ce travail

Tout d'abord à ma petite famille et ma grande famille mais aussi à ma binôme Zineb Azoug qui était d'une grande aide pendant mon cursus universitaire, ainsi que le groupe de travail.

Merci

Azzouz Messaouda

Je dédie ce travail à ...

A ma très chère maman

Celle qui m'a porté avant le monde, et qui me porte encore chaque seconde, elle qui m'apporte l'amour l'aide et le soutien, elle est mon étoile parmi les étoiles, merci d'avoir pris soin de moi et pour tes prières. JE t'aime a mourir maman ».

A mon très cher père

Merci pour ta patience indéfectible durant ces nombreuses années et pour tes conseils, tes encouragements dans mes choix et mes décisions .je t'aime de tout mon cœur

Cette réussite est avant tout la votre, aucune dédicace ne pourra compenser les sacrifices de mes parents « que dieu vous protège ».

A mes chères sœurs, mes chers frères

Merci d'avoir toujours été là pour moi-même aux moments les plus durs, pour l'intérêt que vous avez porté à mes études et pour avoir toujours cru en moi. Pour votre disponibilité à toute heure du jour ou de la nuit, pour votre convivialité et votre gentillesse.

Veuillez trouver en ce travail toute l'expression de ma gratitude et de mon amour.

A mes chères nièces et mes chers neveux je vous aime

A la mémoire de mon grand père, qui nous a quitté pas longtemps mais qui est toujours dans mon esprit et mon cœur, que dieu t'accueillera dans ces vestes paradis.

A mes amis de longue date **Souad, Fatiha, manel, kawther, et Linda** j'ai passe grâce a vous des années inoubliables, merci pour votre aide qui a souvent été très précieuse, merci pour tous ces moments et pour avoir rendu ma vie mémorable et pleine de souvenirs. Je nous souhaite une amitié fidèle et infinie.

A ma binôme et amie *Yasmin* tu as toujours été là pour moi dans les meilleurs moments comme dans les pires. On a vécu tant de choses inoubliables ensemble et on a formé un super duo en clinique. Tu es un des piliers de ma vie. Je te souhaite le meilleur .je t'aime

A Zineb et Sara et tous ceux et toutes celles qui m'on soutenu de près ou de loin durant toutes ces années.

A mes amies et à tous mes collègues de la promotion médecine dentaire 2014/2020

A tous ceux que j'aime
Fadila Melhani

Je dédie ce modeste travail :

*** A mes chers parents :** Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Allah vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive :

A ma reine maman ; une personne aux milles qualités, une femme en or qui ne sait qu'aimer, c'est la rose qui ne se fane jamais, le bonheur de ses enfants , une tendresse de chaque instant ,une maman de lumière je t'aime depuis toujours.

A mon roi mon père ; tu m'as apporté ta protection paternelle, ta tendresse et ta compréhension. Un chef de famille digne et droit. Un chef de famille pleins de valeurs humaines et respect d'autrui.

***A mon cher frère «Mustapha », A ma douce sœur « Nadja »** qui m'ont toujours soutenu, conseillé, poussé et encouragé durant toute ma vie et surtout ces années d'études. Qu'Allah, le tout puissant, vous protège et vous garde.

*** A mes trois adorables nièces « Nouha », « Rania » et «Amira »** votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.

*** A tous mes amis .**Tout particulièrement « Amina » et « Yasmine » ma source d'espoir et de motivation, en souvenir de notre véritable et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passé ensemble. Je vous souhaite un avenir radieux plein de réussite.

*** A mes adorables copines « Nedjla », « Hafssa », « Fatiha » et « Leyla »** merci pour votre fidèle et sincère amitié. Je vous adore.

***A ma forte charmante binôme « Fadhila »** merci pour ton soutien et ta patience.

***A tous les membres de groupe** Je vous souhaite que de succès et de bonheur dans votre vie.

***A toute ma famille** paternelle -Dekkiche- et maternelle –Melhani- je vous aime tous.

***A tous mes collègues** de la promotion médecine dentaire 2014-2020.

***A toutes les personnes** qui m'ont encouragé ou aidé au long de mes études. A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

DEKKICHE YASMINE

Sommaire :

I. INTRODUCTION :	17
II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIO-HISTOLOGIQUE DES ELEMENTS EN RAPPORT AVEC LA PROTHESE AMOVIBLE :	18
II.1 RAPPEL SUR LE PARODONTE :	18
II.1.1 La gencive :	18
II.2 Histologie :	18
II.2.1 Épithélium :	19
II.2.2 La membrane basale :	20
II.2.3 Le chorion :	20
III. ÉLÉMENTS DE SUPPORTS DE LA PROTHÈSE SUPÉRIEURE ET INFÉRIEURE :	20
III.1 TISSUS DE LA SURFACE D'APPUI :	20
III.1.1 Le tissu osseux :	20
III.1.2 Les tissus sous-muqueux :	21
III.1.3 Les tissus fibromuqueux et muqueux de revêtement :	22
III.2 LIGNE DE REFLEXION MUQUEUSE :	23
III.2.1 La muqueuse :	23
III.2.2 Les tissus sous-muqueux :	23
III.2.3 Les insertions des fibres musculaires ou ligamentaires :	23
III.3 ORGANES PARAPROTHETIQUES:	24
IV. LE MILIEU BUCCAL :	24
IV.1 DÉFINITION :	24
IV.1.1 Les Éléments Du Milieu Buccal :	25
IV.1.2 La salive :	25
IV.1.3 Le PH :	27
IV.1.4 L'acidose prothétique.....	28
IV.1.5 La Sécrétion Salivaire :	28
IV.1.6 Modification des flux salivaire :	30
IV.1.7 Le rôle de la Salive :	31
IV.2 Incidence des Prothèses Amovibles Sur les Secrétions Salivaires :	32
IV.3 LA FLORE BUCCALE :	33
IV.3.1 Les bactéries	33
IV.3.2 La Formation d'un biofilm	39
IV.3.3 Les modifications de La flore buccale liées au degré d'édentation :	40

IV.3.4	Répercussion d'une présence d'une prothèse sur la flore buccale :	41
IV.3.5	Les Modifications Du Milieu Buccal En Cas De Pathologie Générale Associée :	42
V.	LA PROTHÈSE AMOVIBLE :	45
V.1	DÉFINITION :	45
V.2	RÔLE DE LA PROTHESE:	45
V.3	LES DIFFERENTS TYPES DE LA PA:	45
V.3.1	La prothèse totale :	45
V.3.1	La Sustentation :	46
V.3.2	La stabilisation :	46
V.3.3	La Rétention :	47
V.3.4	La prothèse partielle amovible :	47
V.3.5	La prothèse partielle à Châssis métallique :	48
	48
V.4	LES MATÉRIAUX DE BASE DES PROTHESES AMOVIBLES :	48
V.4.1	Résine acrylique.....	48
V.4.2	Propriétés mécaniques et physiques	51
V.4.3	Les matériaux de base des prothèses partielle à châssis métallique	54
VI.	LES STOMATITES PROTHÉTIQUES :	58
VI.1	DÉFINITION DES STOMATITES EN GENERALE :	58
VI.2	PHYSIOLOGIE :	59
VI.3	LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES :	59
VI.3.1	Lésions Élémentaires Primaires :	59
VI.3.2	Lésions Élémentaires Secondaires :	61
VI.3.3	Les Candidoses :	62
VI.4	DÉFINITION DES STOMATITES PROTHÉTIQUES :	64
VI.5	CLASSIFICATION :	65
VI.5.1	Le type 1 de Newton :	65
VI.5.2	Le type 2 de Newton :	66
VI.5.3	Le type 3 de Newton :	66
VI.5.4	Stomatite prothétique mandibulaire :	68
VI.6	SYMPTOMATOLOGIE :	68
VI.7	ÉPIDÉMIOLOGIE :	69
VI.8	ÉTIOLOGIE :	69
VI.8.1	Traumatique ou irritation mécanique :	69
VI.8.2	Perturbation de la DV :	73
VI.8.3	Brulure par la résine acrylique :	74

VI.8.4	L'Hygiène	75
VI.9	LA RELATION ENTRE LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES :	76
VI.10	SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT :	77
VI.10.1	Locaux :	77
VI.10.2	Les Signes Associés :	82
VI.10.3	D'autres formes de stomatite prothétique :	83
VI.11	LES FACTEURS PRÉDISPOSANTS :	86
VI.11.1	Les Facteurs Extrinsèques :	86
VI.11.2	Les Facteurs Intrinsèques :	90
VII.	DIAGNOSTIC DES STOMATITES PROTHÉTIQUES :	94
VII.1	DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :	94
VII.2	DIAGNOSTIC POSITIF :	94
VII.2.1	Examen clinique :	94
VII.2.2	L'examen histologique	95
VII.2.3	L'étude mycologique	95
VII.2.4	Examen immunologique	96
VII.2.5	Examen des réactions allergiques	96
VII.3	DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :	96
VII.3.1	Stomatite allergique due à la résine acrylique :	97
VII.3.2	Stomatite allergique aux métaux	101
VII.3.3	Leucoplasie :	101
VII.3.4	Lichen plan :	101
VII.3.5	Lupus érythémateux :	103
VII.3.6	Erythroplasie :	104
VII.3.7	Ouranite tabagique :	104
VII.3.8	Le fibrome :	105
VII.3.9	Papillome :	106
VII.3.10	Carcinome épidermoïde :	107
VIII.	TRAITEMENT DES STOMATITES PROTHÉTIQUES :	108
VIII.1	TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX (CURATIF):	108
VIII.1.1	Les antifongiques :	108
VIII.1.2	Les antibiotiques :	114
VIII.2	TRAITEMENT PROTHÉTIQUE	116
VIII.2.1	Paramètres psychologiques :	116
VIII.2.2	Paramètres doléances	116
VIII.2.3	Paramètres techniques :	117

VIII.2.4	Technique de rebasage indirect :	120
VIII.2.5	Le contrôle pour le rebasage :	122
VIII.3	LA MISE EN CONDITON TISSULAIRE	123
VIII.4	Indication d'ordre psychique :	123
VIII.5	Indication d'ordre organique :	123
VIII.6	Indication d'ordre prothétique :	123
VIII.7	Mise en condition proprement dite :	124
VIII.7.1	Réaction de prise (Gélification)	124
VIII.7.2	Le temps de gélification des produits :	125
VIII.7.3	Caractéristique d'un conditionneur tissulaire :	125
VIII.7.4	Position et épaisseur idéales du conditionneur tissulaire :	126
VIII.7.5	Choix d'un conditionneur tissulaire :	126
VIII.7.6	Prothèse transitoire :	127
VIII.7.7	Techniques :	127
VIII.7.8	Technique classique :	127
VIII.7.9	Technique moderne :	130
VIII.8	LA PRÉVENTION :	131
VIII.8.1	Hygiène des prothèses :	131
VIII.8.2	Hygiène et muqueuses :	133
IX.	CONCLUSION :	135
X.	BIBLIOGRAPHIE :	136
XI.	WEBOGRAPHIE	140

Liste des figures :

Figure III-1	Les éléments anatomiques en relation avec l'extrados de la prothèse.	24
Figure IV-1	Les éléments figurants dans le milieu buccal (43)	25
Figure IV-2	Glandes salivaires mineures palatines nettement objectivable sur une empreinte à l'alginate dans les secteurs latéraux postérieurs. (4)	26
Figure IV-3	Les trois sortes des glandes salivaires. (I)	29
Figure IV-4	Test au sucre. (III)	32
Figure IV-5	Papier buvard pH mètre. (II)	32
Figure IV-6	Coloration de Gram des Streptococcus. (5)	34
Figure IV-7	Coloration de Gram des Lactobacillus. (5)	35
Figure IV-8	Coloration de gram des Actinomyces. (5)	35
Figure IV-9	Coloration de gram des Porphyromonas. (5)	36
Figure IV-10	Coloration de gram de Prevotella. (5)	36
Figure IV-11	Coloration de gram des Actinobacillus. (5)	37
Figure IV-12	Coloration de gram de Fusaebacterium. (5)	37
Figure IV-13	Coloration de gram de Treponema. (5)	38

Figure IV-14Candida observé au MEB(5).....	38
Figure IV-15 Représentation schématique de la formation d'un biofilm.(5)	40
Figure V-1Prothèse Amovible Totale En résine	46
Figure V-2Prothèse Amovible Partielle En Résine.....	47
Figure V-3Châssis Métallique	48
Figure VI-1Le stade Macule	60
Figure VI-2Le stade Papule.....	60
Figure VI-3 Le stade nodule.....	60
Figure VI-4 Le stade vésicule	61
Figure VI-5 Le stade bulle	61
Figure VI-6 Ulcération.....	62
Figure VI-7 Le muguet	63
Figure VI-8 Chéilite angulaire	63
Figure VI-9 Glossite losangique médiane	63
Figure VI-10 Ouranite médiane	64
Figure VI-11 Stomatite prothétique " Type 1 de Newton".....	65
Figure VI-12 Stomatite prothétique "Type 2 de Newton".....	66
Figure VI-13 Stomatite prothétique " Type 3 de Newton".....	66
Figure VI-14Stomatite Prothétiques Mandibulaire.....	68
Figure VI-15Trouble trophique consécutif à des microtraumatismes répétés dus à la prothèse mobile. (16)	70
Figure VI-16 Stomatite prothétique due à une prothèse mal conçue avec bords tranchants.....	71
Figure VI-17 Stomatite prothétique (Etiologie prothèse mal conçue avec bords tranchants)	72
Figure VI-18 Stomatite prothétique due à un crochet mal adapté.....	72
Figure VI-19 Péerlèche che une patiente porteuse d'une prothèse avec DVO sous-évaluée.....	73
Figure VI-20 DVO surévaluée	74
Figure VI-21Brulure à la résine acrylique. (15).....	74
Figure VI-22 Représentation schématique d'une coupe transversale de biofilm sur une surface de prothèse.(18).....	75
Figure VI-23 Les facteurs étiologiques participant à la pathogénie de la stomatite prothétique. (26)	76
Figure VI-24Chéilite angulaire. (15).....	77
Figure VI-25Glossite Losangique Médiane. (25).....	78
Figure VI-26Candidose érythémateuse « Stomatite Prothétique ». (25).....	78
Figure VI-27Candidose de la muqueuse palatine (Forme érythémateuse). (25)	79
Figure VI-28 Candidose d'origine prothétique	80
Figure VI-29Papillite foliée, côté droit. (25)	81
Figure VI-30Papillite foliée, côté gauche du même patient. (25)	81
Figure VI-31 Candidose associé à des ulcérations.....	82
Figure VI-32 Stomatite prothétique avec de multiples fistules intramuqueuses	83
Figure VI-33 Hyperplasie papillomateuse palatine. (15)	84
Figure VI-34Epulis fissuratum. (15)	85
Figure VI-35Hyperplasie palatine provoquée par une pression négative. (15)	85
Figure VI-36Atrophie du rempart alvéolo-dentaire. (15)	86
Figure VI-37 Représentation microscopique de l'attachement des cellules microbienne sur la surface prothétique. (18).....	87
Figure VII-1 : formes mycéliennes et levures de candida albicans obtenues à partir de l'intra dos d'une prothèse	95
Figure VII-2Stomatite allergique induite par la résine acrylique. (15)	97

Figure VII-3 Composants utilisés dans la fabrication des prothèses, susceptibles d'être à l'origine d'une sensibilisation. (25).....	99
Figure VII-4 Allergie à une prothèse adjointe intéressant la totalité de la surface muqueuse en contact avec la résine. (16).....	100
Figure VII-5 Purpura allergique siégeant au niveau de la tubérosité maxillaire (allergie à une crème adhésive dentaire). (17)	100
Figure VII-6 leucoplasie (15)	101
Figure VII-7 lichen plan, forme réticulée de la muqueuse jugale. (15)	102
Figure VII-8 lichen plan, forme érosive de la muqueuse jugale. (15).....	102
Figure VII-9 lichen plan, forme atrophique du dos de la langue. (15).....	103
Figure VII-10 lupus érythémateux systémique: lésion palatine. (16)	103
Figure VII-11 érythroplasie de la muqueuse jugale. (15)	104
Figure VII-12 Ouranite tabagique. (15)	105
Figure VII-13 stomatite nicotinique. (15)	105
Figure VII-14 Fibrome du palais dur évoluant depuis plusieurs années sous une prothèse prothétique chez une femme de 60 ans. (IX)	106
Figure VII-15 papillome. (VIII).....	106
Figure VII-16 papillome de la muqueuse palatine. (VII)	106
Figure VII-17 carcinome épidermoïde du palais. (15)	107
Figure VIII-1 fongizone 50mg poudre pour solution injectable	109
Figure VIII-2 Nystatine en suspension	Figure VIII-3 comprimés de nystatine 500 000 IU ...
Figure VIII-4 Daktarin crème 30g	110
Figure VIII-5 Nizoral crème 30g -20mg/g.	111
Figure VIII-6 Bicarbonate de sodium	112
Figure VIII-7 Eludril solution pour bain de bouche -flacon de 90ml	114
Figure VIII-8 Augmentin 1g.....	114
Figure VIII-9 Flagyl 500mg	115
Figure VIII-10 Rovamycine 1.5 MUI	115
Figure VIII-11 Pyostacine 500mg	116
Figure VIII-12 Paramètres conduisant aux choix thérapeutiques	117
Figure VIII-13 Prothèse portée depuis 30 ans	117
Figure VIII-14 Aspect de la prothèse après sa réfection réalisée par le neveu de patiente	118
Figure VIII-15 Crête maxillaire bien conservée _____	Figure VIII-16 Crête mandibulaire bien conservée
Figure VIII-17 Aperçu d'une vue sagittale du patient avec une prothèse inconvenable.	121
Figure VIII-18 Ancienne prothèse inconvenable dans la cavité buccale.	121
Figure VIII-19 vue sagittale du patient avec la nouvelle prothèse terminée après le conditionnement de la position mandibulaire.....	122
Figure VIII-20 Une nouvelle prothèse(vue frontale)	122
Figure VIII-21 Quelques exemples sur les conditionneurs tissulaire commercialisés.....	125
Figure VIII-22 Diverses brosses dédiées au nettoyage des prothèses	132
Figure VIII-23 Le Nettoyage de la prothèse	132

Liste des tableaux illustrés :

Tableau IV-1 La flore buccale en quelques chiffres. (5)	38
Tableau V-1 les différents bulles présentes dans la résine (75).....	53

Liste des abréviations :

C.Albicans	Candida Albicans
DV	Dimension verticale
DVO	Dimension verticale d'occlusion
GLM	Glossite losangique médiane
Ig	Immunoglobuline
LMG	Ligne mucco-gingivale
MB	Membrane basale
P	Prothèse
P.Gingivalis	Porphyromonas Gingivalis
PAS	Acide périodique Schiff
PH	Potentiel hydrogène
PMMA	Le polyméthyl methacrylate
PPA	Prothèse partielle amovible
S.Aureus	Staphylococcus aureus
S.S	Syndrome de Sjögren
SGS	Syndrome de Gougerot-Sjögren

I. INTRODUCTION :

Malgré les progrès rencontrés en implantologie oral, la prothèse amovible demeure le moyen le plus répandu de réhabilitation prothétique. Le port permanent d'une prothèse amovible qu'elle soit partielle ou totale à recouvrement ostéo- muqueux maximal peut être source d'irritation mécanique, qui en l'absence d'une hygiène rigoureuse va induire l'apparition d'affections pathologiques et entraîne de nombreuses modifications sur l'écosystème buccale.

La présence des prothèses en bouche n'est pas sans conséquences elle est fréquemment associée à des altérations tissulaires. En effet, les nouvelles conditions créées par leur présence en bouche, affectent en premier lieu les tissus de soutiens, muqueuse et fibromuqueuse, par irritation mécanique due à l'incapacité d'amortissement de certains sites anatomiques (épaisseur réduite) à répondre aux impacts d'origine occlusale (mastication, déglutition). En outre, l'os sous jacent, qui représente en réalité le véritable tissu de soutien de la prothèse, ne reçoit plus la charge de l'arcade antagoniste par traction mais par compression ce qui à priori lui est néfaste. Hormis l'aspect biomécanique, la charge microbienne représentée par la plaque sous prothétique ainsi que le composant allergène ou toxique due aux matériaux utilisés et libérés au cours du vieillissement de la prothèse sont autant de facteurs participants aux lésions des tissus buccaux.

Plusieurs études ont montré que le nombre de porteurs des prothèses continue d'augmenter dans le monde en raison du mode de vie des personnes et les traumatismes rencontrés et du vieillissement de la population. Il ne serait donc pas surprenant de noter une augmentation de l'incidence de la stomatite prothétique.

Par l'élaboration de ce mémoire, nous avons voulu contribuer à l'étude des stomatites prothétiques ; les pathologies les plus fréquemment associées au port de prothèse amovible qu'elle soit partielle ou totale ou encore implanto-portée.

II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIO-HISTOLOGIQUE DES ELEMENTS EN RAPPORT

AVEC LA PROTHESE AMOVIBLE :

II.1 RAPPEL SUR LE PARODONTE :

Il comprend : Le parodonte superficiel qui est la gencive et le parodonte Profond qui lui-même comprend le cément, le desmodonte et l'os alvéolaire.

II.1.1 La gencive :

C'est la zone de la muqueuse buccale, qui recouvre les procès alvéolaires et sertie le collet des dents.

La gencive est composée de deux panos sa situation topographique.

Nous avons : La gencive libre qui elle-même est divisée en gencive papillaire ou interdentaire, et la gencive marginale ainsi que la gencive attachée.

Gencive papillaire = gencive interdentaire: C'est la gencive logée dans les espaces interdentaires située sous les points de contacts, elle est composée de deux papilles *une vestibulaire, *une linguale ou palatine séparée par une dépression en forme de creux appelée col de la papille. Dans la région antérieure ces deux papilles se confondent.

Gencive marginale: C'est le feston gingival qui entoure le collet des dents sans y adhérer, elle mesure là 2 mm. Du côté vestibulaire la gencive marginale est séparée de la gencive attachée par le sillon marginal, du côté interne elle s'étend du bord marginal jusqu'à l'attache épithéliale le long de la surface de l'émail. Elle est séparée de la surface dentaire par un sillon en forme de v, c'est le sillon gingivo-dentaire.

Le sillon gingivo-dentaire: il est situé autour de la dent, limité d'une part par la surface de l'émail et d'autre part par le revêtement épithélial de la gencive marginal Le fond de ce sillon est constitué par l'attache épithéliale, sa profondeur varie entre 0,8 et 2 mm.

La gencive attachée : Elle continue la gencive marginale, du côté vestibulaire elle s'étend du sillon marginal à la ligne mucco-gingivale (LMG) qui la sépare de la muqueuse alvéolaire, cette LMG est légèrement ondulée, soulevée par l'insertion des freins et des brides musculaires. Du côté lingual, elle se termine jusqu'à sa jonction avec la muqueuse qui borde sillon sub lingual du plancher buccal. Du côté palatin, la gencive attachée est en continuité avec la muqueuse palatine, sa hauteur varie selon les zones de 1 à 9 mm Elle est fermement attachée au plan fibreux périostique sous jacent. [1]

II.2 Histologie :

La cavité buccale est entièrement tapissée par une muqueuse reposant en profondeur sur les plans musculaires et osseux. La muqueuse est constituée d'un épithélium malpighien reposant sur un tissu conjonctif appelé chorion dans la cavité buccale. La base de

l'épithélium présente des reliefs, plus ou moins nombreux et prononcés, avec crêtes épithéliales entourant des papilles conjonctives. La membrane basale sépare l'épithélium du chorion sous-jacent.

II.2.1 Épithélium :

Il est pavimenteux, pluristratifié, composé de cellules étroitement liées les unes aux autres (équivalent des kératinocytes de la peau).

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 remplacent 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 suivantes :

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 quelques mélanocytes et des cellules dendritiques de Langerhans.

L'assise basale est le seul endroit où l'on retrouve 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 noyaux cellulaires).

La couche kératinisée (*stratum corneum*), est constituée de fines squames de kératine, acidophiles. Elle n'est véritablement présente qu'au sein d'un épithélium orthokératosique. Au sein de cette couche, on peut observer la persistance de noyaux résiduels pycnotiques 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 (PAS) positif.

Plusieurs techniques immunohistochimiques utilisant des anticorps monoclonaux anticytokératine permettent de définir le degré de différenciation des kératinocytes. (2)

II.2.2 La membrane basale :

L'épithélium et le tissu conjonctif sont séparés par une membrane basale qui est décrite comme une condensation de substance fondamentale et de fibres de réticulines enrobées dans un composé homogène. Elle présente un aspect sinueux, ceci est dû au fait que la surface externe conjonctive est mamelonnée, les saillies forment les papilles conjonctives et les dépressions sont occupées par des crêtes épithéliales. Cette membrane assure l'adhésion de l'épithélium au chorion sous-jacent mais également la diffusion des substances nutritives vers l'épithélium non vascularisé. (1)

II.2.3 Le chorion :

Il est constitué par un tissu conjonctif lâche, composé de fibroblastes, de faisceaux denses de fibres collagènes, de fibres élastiques, de lymphocytes, de plasmocytes (en majorité sécréteurs d'immunoglobulines A, de vaisseaux et de nerfs. Dans sa couche profonde (sous muqueuse), les glandes salivaires accessoires mixtes (séro-muqueuses) ou muqueuses sont nombreuses. (2)

III. ÉLÉMENTS DE SUPPORTS DE LA PROTHÈSE SUPÉRIEURE ET INFÉRIEURE :

III.1 TISSUS DE LA SURFACE D'APPUI :

Ils sont constitués de la profondeur à la surface par le tissu osseux, les tissus sous-muqueux, la fibromuqueuse et la muqueuse.

III.1.1 Le tissu osseux :

Il joue un rôle très important aux aspects multiples:

Il assure aux prothèses une base résistante suffisante.

Au cours de la mastication, il reçoit à la façon d'une enclume tous les chocs et toutes les pressions. Par son relief, il s'oppose aux déplacements des restaurations amovibles.

Il contribue pour une large part à leur rétention et à leur stabilisation.

Son anatomie et sa physiologie ont une incidence particulière sur la conception et la construction d'une prothèse, et sur le choix de la technique d'empreinte.

Une crête haute à sommet arrondi, parallèle au plan d'occlusion, assure à la prothèse une stabilisation et une sustentation optimales.

Selon ATWOOD, la crête la plus défavorable à la fonction prothétique est la classe IV caractérisée par une absence totale de relief. (4)

Pour LERICHE et POUCARD, toute modification de la vascularisation par hyperhémie ou par ischémie provoque une ostéolyse. En conséquence, les prothèses ne devront ni comprimer à l'excès les surfaces d'appui, ni être trop mobiles et irriter les tissus sous-jacents,

Pour WoLFF, toute modification d'une fonction provoque une transformation de l'architecture interne et de toutes les structures externes. Cette double évolution se traduit par une modification de la forme.

La répartition des pressions exercées au cours de la mastication est étroitement subordonnée à la forme, au volume, à la qualité et au degré de résorption du rebord alvéolaire mandibulaire. (4)

Pour JORES, l'énoncé des trois alinéas suivants résume l'influence des pressions sur l'architecture osseuse:

- Une pression continue aboutit à une résorption osseuse;
- Une pression discontinue séparée par des intervalles de repos trop courts agit comme si elle était continue.
- Une pression discontinue avec intervalles de repos prolongés favorise l'ostéogénèse.

A ces trois alinéas, il est bon d'ajouter que l'absence de toute pression traduit par une résorption osseuse.

Lorsque celle-ci est physiologique, elle est centripète en tout point de l'arcade supérieure, à l'exclusion de ceux où l'os est sollicité par des insertions musculaires ou ligamentaires,

La résorption osseuse peut être accélérée soit par des causes générales agissant sur le métabolisme du calcium, soit par des causes locales telles que la mauvaise adaptation des bases prothétiques, l'altération de la relation intermaxillaire avec son incidence sur l'équilibre occluso-articulaire, et la répartition inégale des pressions. (3)

Les trous mentonniers doivent être repérés et déchargés de toute pression. Situés à mi-distance entre les rebords basilaire et alvéolaire chez l'individu denté, ils se rapprochent progressivement du sommet de la crête avec la résorption.

En regard des trous mentonniers, mais sur la face interne de la mandibule, il existe parfois des « torus tubercularis » appelés plus simplement torus mandibulaire. (3)

III.1.2 Les tissus sous-muqueux :

Aucun tissu conjonctif sous-muqueux ne peut exister dans les régions en contact avec l'intrados des prothèses car il permettrait à la fibro-muqueuse de se déplacer sur les plans profonds et réduirait d'une façon considérable son rôle de surface de broiement.

Par contre, au contact des bords des prothèses ils sont formés de tissus adipeux, de tissus glandulaires et de tissus conjonctifs lâches. Ces éléments dépressibles seront nos alliés les plus importants pour l'obtention d'un joint périphérique. A cet effet, le bord de la prothèse doit déprimer la muqueuse à leur niveau, sans gêner cependant le libre jeu des fibres musculaires ou ligamentaires sous-jacentes.

Les glandes palatines sont très nombreuses et groupées principalement à la jonction du palais dur et du palais mou. Elles ont une influence éminemment favorable au port des prothèses amovibles.

Elles créent un film salivaire sans lequel le frottement de la prothèse contre la muqueuse ne pourrait être toléré. Elles assurent une répartition harmonieuse des pressions dans la région postérieure. Elles assurent aux tissus sous-jacents aux prothèses une élasticité appréciable. Elles favorisent la rétention grâce à la viscosité de leurs sécrétions. (3)

Le voile du palais dont la situation à la limite postérieure de la prothèse lui confère un rôle d'une importance extrême dans la rétention de la prothèse supérieure. Le voile du palais, ou palais mou, s'insère sur le bord postérieur des lames horizontales des os palatins par des fibres aponévrotiques qui en constituent la charpente. [3]

Ils participent à l'amortissement des pressions exercées sur la prothèse. (4)

III.1.3 Les tissus fibromuqueux et muqueux de revêtement :

Il convient de distinguer la muqueuse soumise aux efforts de la mastication et celle qui recouvre les autres parties de la surface d'appui maxillaire.

La muqueuse qui assume le maximum des pressions, recouvrent les crêtes de la partie antérieure de la voûte palatine. En l'absence de prothèse, son stratum corneum est très kératinisé. Cependant, l'existence d'une prothèse contribue à réduire son degré de kératinisation. Son coefficient d'élasticité dépend de son épaisseur, de sa rigidité et de son degré d'adhérence aux plans profonds.

Lorsqu'elle est mobile, elle pose un problème aigu pour la stabilisation de la prothèse maxillaire.

Le sommet très étroit de la crête alvéolaire mandibulaire est rarement recouvert d'une fibromuqueuse épaisse et adhérente aux plans profonds. Cette dernière est généralement mince, peu élastique. Sa surface restreinte ne peut prétendre offrir les mêmes possibilités d'amortissement que celle qui recouvre la surface d'appui maxillaire.

La surface d'appui primaire, ou crête résiduelle, est recouverte par une fibro-muqueuse de qualité inférieure à celle recouvrant le rebord alvéolaire de l'arcade supérieure. (3)

Les pressions exercées au cours de la mastication ne peuvent que se répartir sur les versants vestibulaires et linguaux des crêtes et sur les lignes de réflexion de la muqueuse. Ces surfaces d'appui, qualifiées injustement de secondaires participent d'une façon importante à la sustentation et à l'adhésion des restaurations prothétiques. A leurs niveaux, la muqueuse est mince, Peu ou pas kératinisée, le plus souvent adhérente aux tissus sous-jacents.

D'une façon générale avec l'âge, la muqueuse buccale devient plus mince et plus fragile. Cette atrophie progressive peut être imputée simultanément à un défaut de vascularisation, à un trouble du métabolisme, et à un régime alimentaire mal équilibré ou pauvre en protéines.

La première année où une prothèse stable et rétentive est insérée en bouche, les tissus de support sont stimulés, l'activité enzymatique augmente, la muqueuse devient légèrement kératinisée. Cependant, progressivement l'adaptation et la rétention s'amenuisent. L'instabilité joue alors un rôle négatif sur le stratum corneum. Le plus souvent, au terme de 3

ans de fonctionnement, la prothèse participe à la création d'un état inflammatoire des tissus de support. (40)

III.2 LIGNE DE REFLEXION MUQUEUSE :

Elle est en relation constante avec les bords de la prothèse. Les éléments anatomiques qui la composent sont constitués **par la muqueuse, les tissus sous-muqueux dépressibles et les insertions des fibres musculaires ou ligamentaires.**

Elle a un rôle privilégié dans la stabilisation souvent précaire des prothèses.

Tous les éléments anatomiques et histologiques qui entrent dans sa composition seront sollicités au cours des différentes techniques de mise en condition.

III.2.1 La muqueuse :

Elle est mince et plus fragile que celle qui recouvre la surface d'appui, d'autant plus celle qui recouvre les lignes de réflexions mandibulaires est encore plus mince et plus fragile que celle qui recouvre les lignes de réflexions maxillaire.

Elle comporte deux assises : Une couche superficielle, dépourvu de stratum corneum, les bords de la prothèse qui entrent en contact avec elle devront être lisses, épais et arrondis.

Une assise germinative plus épaisse et active jouant un rôle majeur dans la mise en condition tissulaire. L'activité importante de son assise germinative assure la guérison rapide des lésions fréquentes pouvant survenir sous les bords irritants de certaines prothèses mal conçues.(40)

III.2.2 Les tissus sous-muqueux :

Ils occupent un certain volume autorisant la création d'un joint périphérique.

Ils comportent du tissu adipeux, du tissu glandulaire et du tissu conjonctif lâche. Les sillons ptérygo maxillaire situés en arrière de chaque tubérosité constituent deux dépressions particulières comblées de tissus mous compressibles. Au niveau lingual ils jouent un rôle non négligeable dans la rétention de la prothèse mandibulaire en raison de leur passivité et de leurs dépressibilité.

Tous ces éléments dépressibles permettent de réaliser l'herméticité d'un joint au niveau des bords supérieur et postérieur des prothèses. Leur dépressibilité insuffisante se traduit souvent par des ulcérations de la muqueuse sous-jacente.

Une mise en condition tissulaire bien conduite contribue à les modeler et à leur assurer un rôle majeur dans la stabilisation des prothèses. (40)

III.2.3 Les insertions des fibres musculaires ou ligamentaires :

En aucun cas, les bords de la prothèse ne doivent interférer avec les insertions musculaires ou ligamentaires. Ces dernières seront suffisamment libérées afin d'autoriser leur jeu le plus physiologique sans avoir à déstabiliser la prothèse en bouche.

III.3 ORGANES PARAPROTHETIQUES:

La muqueuse du dos de la langue est hérissée de multiples papilles. Cet aspect est à l'origine de niche pour les germes et bactéries, qui sont la cause principale des glossites et des mycoses (aussi dénommées perlèche, muguet...), souvent après une antibiothérapie, après l'usage de sprays de corticoïdes en inhalateur (chez les asthmatiques, chez les personnes âgées ou en cas de déficit immunitaire), avec langues blanches (à la suite de l'infection par exemple par le microchampignon candida albicans source de candidose).

Le muscle compresseur de la lèvre intervient dans les mouvements de succion, le carré du menton tend à projeter et à éverser la lèvre inférieure, l'orbiculaire des lèvres de son côté occupe l'épaisseur des deux lèvres dont il contrôle la contraction : Ces trois muscles ont généralement une action négative sur l'équilibre de la prothèse s'ils ne sont pas respectés. Le buccinateur et le modiolus (muscles de la joue) sont responsables de la stabilité de la prothèse au cours de la phonation. Tout comme les muscles de la langue, en aucun cas, ils ne doivent être gênés pour prévenir l'instabilité prothétique, ou toutes autres de ses conséquences.

Le muscle mylohyoïdien et le faisceau lingual du constricteur du pharynx limitent avec le palatoglosse un espace plus ou moins neutre pouvant être élargi et exploité par une mise en condition neuro-musculaire judicieusement conduite et suffisamment prolongée. Cet espace assure la stabilisation des prothèses dans les cas les plus désespérés de résorption de Classe IV d'ATWOOD.

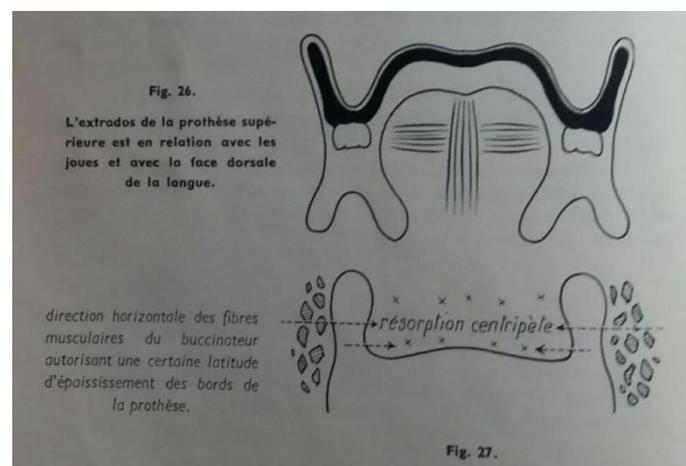


Figure III-1 Les éléments anatomiques en relation avec l'extrados de la prothèse.

IV. LE MILIEU BUCCAL :

IV.1 DÉFINITION :

Le milieu buccal se définit comme un environnement physico-chimique qu'occupe et influence la cavité buccale, il est le siège d'interactions entre ses constituants, les éléments

anatomiques qui l'occupent et le bordent (dent, lèvres, joues, palais, plancher, gencives, muqueuses), les sécrétions salivaires, les produits apportés par le fluide gingival, la flore microbienne résidente ou en transit, les aliments de passage et retenu, l'air inspiré. (43)

Des interactions entre tous ces partenaires dépendent de l'état physiologique ou pathologique des dents, du parodonte et des muqueuses. (43)

IV.1.1 Les Éléments Du Milieu Buccal :

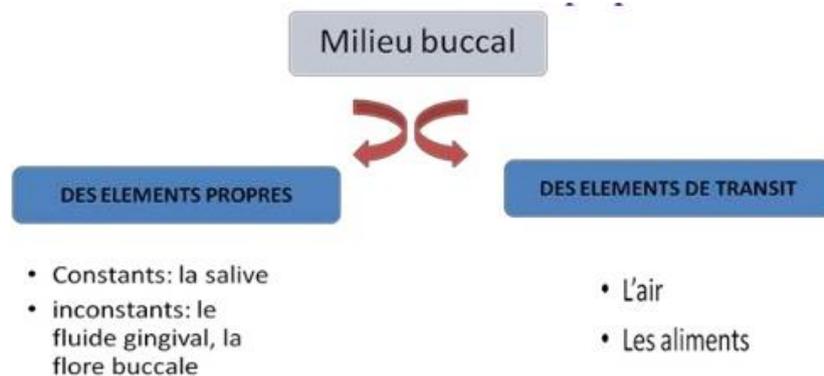


Figure IV-1 Les éléments figurants dans le milieu buccal (43)

IV.1.2 La salive :

Chez les patients porteurs de prothèses complètes, la salive remplit des fonctions aussi capitales que nombreuses. Ces fonctions sont bien sûr la préservation et le maintien de l'intégrité des tissus de la cavité buccale, mais aussi des rôles biomécaniques et fonctionnels. La réponse à ces fonctions dépend de la quantité et de la qualité du fluide salivaire sécrété. (4)

IV.1.2.1 Définition de la salive :

La salive est un liquide physiologique sécrété par des glandes salivaires majeures (parotides, sublinguales et sous-mandibulaires) et par des glandes mineures (labiales, buccales, linguales et palatines). (4)



Figure IV-2 Glandes salivaires mineures palatines nettement objectivable sur une empreinte à l'alginat dans les secteurs latéraux postérieurs. (4)

IV.1.2.2 Composition de la salive

La salive est essentiellement composée d'eau et de constituants organiques et inorganiques. Cette composition varie avec le débit salivaire, d'un individu à un autre, avec les méthodes de dosage, l'heure du prélèvement, le type de stimulation.

IV.1.2.2.1 Constituants organiques

Les protéines :

L'amylase : essentiellement d'origine parotidienne, sécrétée par les cellules séreuses, elle est la principale enzyme salivaire.

Les glycoprotéines, ou mucines : responsables de la viscosité salivaire et sécrétées par les cellules muqueuses, elles sont résistantes aux enzymes protéolytiques.

L'IG A salivaire : plus abondant dans la salive parotidienne.

Les autres enzymes dont la plus importante est le lysozyme, surtout d'origine sous-maxillaire ; son activité antibactérienne est atténuée par les mucines, son rôle anti-carie est discuté. D'autres enzymes proviennent de la dégradation de la flore buccale ou de la décomposition des tissus buccaux ; elles interviennent dans la cariogenèse.

Les constituants nitrés sont représentés par l'urée dont la concentration reste parallèle à celle du plasma.

L'ammoniaque provenant de la transformation bactérienne de l'urée et des aminoacides.

Il existe d'autres constituants organiques : le glucose, les citrates, les lactates, les vitamines hydrosolubles et les lipides, les agglutinogènes ABO.

IV.1.2.2.2 Constituants non organiques

a) **Sodium et chlore** : Leur concentration augmente avec le débit de façon linéaire tout en restant inférieure à celle du plasma.

b) **Potassium**. La concentration est de l'ordre de quatre fois celle du plasma.

c) **Calcium et phosphore** : Le premier est plus abondant dans la salive sous-maxillaire, le second dans la salive parotidienne.

d) **Fluor**. Très abondant dans la plaque dentaire, il est d'origine salivaire.

e) **Thiocyanates et iodides**. : La concentration de thiocyanates est plus élevée chez les fumeurs.

f) **Bicarbonates** : Leur concentration varie en fonction de la stimulation. Ils interviennent dans le pouvoir tampon salivaire.

g) Gaz dissous dans la salive. Azote, oxygène et gaz carbonique. . (6)

IV.1.3 Le PH :

Il fournit des renseignements sur l'acidité ou la basicité d'une solution et se mesure sur une échelle allant de 0 à 14 (une solution de pH=7 est considérée comme neutre)

Le PH salivaire varie en fonction de la glande considérée : chez un sujet éveillé à distance des repas, ayant peu parler et n'ayant pas fumer.

Le PH est modifié par des substances tampons comme les carbonates et les protéines. Le PH varie tout au long de la vie, il augmente jusqu'à 8 chez le nouveau-né, et devient plus faible chez le sujet âgé et la femme enceinte. De plus il tend vers l'acidité au repos et vers la neutralité lorsqu'il existe une stimulation et une augmentation de sécrétion. (41)

- Le pH salivaire moyen en l'absence de toute stimulation est de 5,75 à 6,15.
- Dans les mêmes conditions, la salive parotidienne est plus acide (pH 5.8) que la salive sous mandibulaire (pH 6.4).

. Après stimulation (repas par exemple), le pH augmente (7.2) en même temps que le débit salivaire, alors que, durant le sommeil, il descend en dessous de sa valeur moyenne (cette baisse accompagne la chute de débit).

- Parallèlement à la réabsorption du sodium, une sécrétion d'ions bicarbonates au niveau des canaux striés assure la régulation du pH salivaire à l'origine du pouvoir tampon de la salive. Ainsi le pH légèrement acide de la salive primaire va augmenter au cours de la progression de la salive dans les canaux striés

En résumé, le pH varie chez l'homme de 6.7 à 8.5. La parotide présente un pH de 5,8 , la sous-maxillaire est de 6,4 et la Sublinguale est de 6,5. (43)

La présence d'une prothèse modifie le pH dans le sens d'une légère acidose.

Toute évolution du pH modifie la proportion des germes microbiens. Un pH acide, par exemple, favorise le développement des germes acidophiles, telles que les levures et les lacto bacilles. (22)

IV.1.4 L'acidose prothétique

Chez l'édenté appareillé, le PH atteint une valeur moyenne de 6,23. Ce pH est encore plus acide que chez les **patients édentés non appareillés (pH : 6,5) et encore plus acide que chez les non édentés (PH : 6,9).**

Cette acidose prothétique aurait pour cause :

L'édentement : la baisse de la stimulation dento-alvéolaire aurait une action directe qui bouleverserait la proprioception, l'extérocepteur intervenant dans la physiologie salivaire.

Le recouvrement prothétique : il diminuerait l'action stimulante des forces masticatoires au niveau des glandes salivaires, et ce, d'autant plus que des troubles psychophysiologiques (gout), des dysfonctions temporo-mandibulaires, une mauvaise adaptation de la prothèse et une mauvaise hygiène y sont associés.

Le PH salivaire est en relation directe avec le flux salivaire. En effet, toute variation de pH non compensée par l'effet tampon est due à une modification au niveau de la sécrétion salivaire.

La chute du PH est plus nette pour les prothèses en résine qui s'opposent à la transmission des stimuli thermiques et des perceptions gustatives dans leur ensemble, entravant ainsi la sécrétion salivaire globale. (41)

IV.1.5 La Sécrétion Salivaire :

Les glandes majeures produisent près de 90 % du flux total en absence de stimulation. Mais la qualité de la salive produite par les glandes salivaires mineures est très différente. Ce sont des glandes dites muqueuses, sécrétant une salive riche en mucines (glycoprotéines).

Les parotides sont des glandes salivaires dites séreuses, les glandes sublinguales et sous-mandibulaires sont des glandes mixtes. La salive produite est « plus aqueuse ».

Le flux salivaire n'est pas constant, il existe une grande variabilité selon les individus, selon les moments de la journée et selon la présence ou non d'une stimulation (3 types de stimulation : mécanique ou masticatoire, gustatif, olfactif). Le rythme circadien régit le flux salivaire avec une sécrétion minimale la nuit, maximale après une stimulation. Seules les glandes salivaires mineures conservent un niveau de sécrétion inchangé. (4)

Glandes salivaires

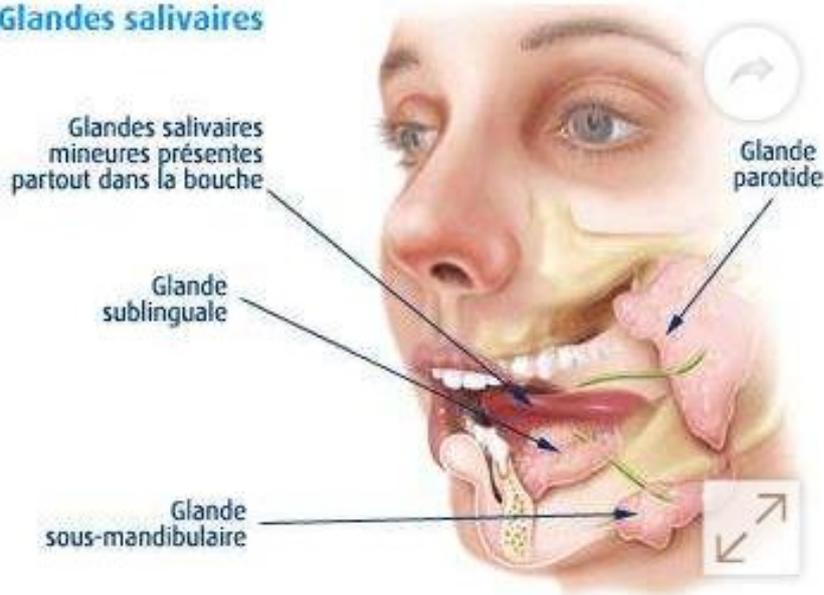


Figure IV-3 Les trois sortes des glandes salivaires.(I)

IV.1.5.1 Les différents types de sécrétion

La sécrétion de repos représente la moitié de la sécrétion totale, soit 300 ml/24 h environ, et provient pour les trois quarts des glandes sous-maxillaires. La sécrétion psychique est connue depuis les expériences de Pavlov sur les réflexes conditionnés. La vue des aliments, la pensée peuvent la déclencher. Elle est d'un très faible débit, mais paradoxalement la sensation d'humidification buccale qu'elle entraîne est très forte.

La sécrétion réflexe obéit à des stimuli rhino-stomato-gnathiques : la présence d'aliments dans la cavité buccale qui est le plus puissant, mais aussi le goût, l'odeur, les mouvements masticatoires (écrasement-trituration) et la stimulation mécanique de la muqueuse buccale. (4)

IV.1.5.2 Régulation de la sécrétion salivaire

La sécrétion salivaire peut être inhibée par le stress, l'exercice musculaire, alors que les sensations tactiles ou nociceptives et la déglutition la provoquent. L'acide citrique, puissant stimulus, est utilisé dans certains examens pour provoquer l'écoulement salivaire. Les cellules sécrétoires obéissent à deux types d'influx :

- **parasympathique** (à effet sécrétoire et vasodilatateur) responsable d'une salive muqueuse.
- **sympathique** (à effet trophique et vasoconstrictif), responsable d'une salive séreuse. (4)

IV.1.5.3 Le débit salivaire :

- Le volume de salive sécrétée par l'ensemble des glandes salivaires est en moyenne de 750 ml à 1000 ml par 24 heures. Il varie cependant en fonction du type de stimulation du rythme circadien et de l'état de vigilance du sujet.

Au Repos : 0.5 ml/min.

En stimulation (repas): 1 à 2 ml/min.

Au sommeil profond : 0.05 ml/min.

- La salive totale obtenue résulte d'un mélange du produit de sécrétion des glandes parotides, submandibulaires. Sublinguales et des glandes accessoires des muqueuses labiales, palatines, linguales et jugales.
- A cette salive séromuqueuse se mélange le fluide gingival qui représente 0,1 % du volume salivaire total. (43)

IV.1.6 Modification des flux salivaire :

IV.1.6.1 Xérostomie :

Le mot xérostomie vient du grec, il se décompose en "xero " préfixe signifiant sec et en "Stomie " racine signifiant bouche, la xérostomie définit donc un état de sécheresse de la cavité buccale et des lèvres ressenti de façon subjective par le patient, traduisant une atteinte directe ou indirecte des glandes salivaires et se manifestant soit par une diminution du flux salivaire ou hyposialie soit par une sécrétion salivaire nulle ou asialie.(41)

IV.1.6.2 Les causes de la sécheresse de la bouche :

Les causes de sécheresse buccale sont nombreuses, tel que le stress, l'usage du tabac, la respiration buccale, dominé par le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) et la xérostomie d'origine médicamenteuse.(16)

- Les maladies qui peuvent provoquer ou amplifier la sécheresse buccale sont celles qui déshydratent (par exemple, les maladies qui provoquent de la fièvre ou de la diarrhée), Celles qui encombrent le nez ; les maladies des grandes salivaires, exemple : la maladie de Gougerot-Sjögren ainsi que le diabète non contrôlé et les problèmes de la glande thyroïde.
- De très nombreux médicaments peuvent également entraîner une diminution de la sécrétion salivaire : -

Certains produits utilisés pour lutter contre l'anxiété, contre la dépression ou contre les psychoses, mais aussi contre les allergies, le rhume, la douleur, les problèmes cardiaques des troubles hormonaux, maladie de Parkinson etc.

La radiothérapie et chimiothérapie anticancéreuse peut être à l'origine d'une insuffisance de sécrétion salivaire (la destruction des tissus glandulaire). (43)

- Avec le vieillissement, des changements de structure des glandes salivaires interviennent. La proportion des cellules acineuses, cellules sécrétrices du parenchyme glandulaire, est réduite, remplacée par du tissu adipeux. Ces transformations concernent indifféremment les glandes salivaires majeures et mineures.

Cependant, de façon étonnante, il n'existe pas de modification évidente du flux salivaire chez les personnes âgées en bonne santé. Au niveau des glandes parotides, qui produisent de 50% à 65 % du volume salivaire stimulé, le flux stimulé et non stimulé reste identique quel que soit l'âge des patients. Mais des études ont montré une diminution significative de la concentration en mucines salivaires, bien qu'aucune altération des cellules sécrétoires muqueuses n'ait été mise en évidence. Finalement, il reste difficile d'apporter une conclusion générale sur l'incidence de l'âge vis-à-vis de la sécrétion salivaire, car d'autres paramètres comme l'équilibre alimentaire et la santé des patients sont des facteurs influant sur la physiologie salivaire. (4)

IV.1.7 Le rôle de la Salive :

Une activité antibactérienne grâce à la présence de facteurs immunologiques (IgA sécrétoires, IgM et IgG) et non immunologiques tels des protéines, des peptides et des enzymes, un pouvoir tampon par l'intervention des bicarbonates (HCO_3^- et H_2CO_3), un rôle important dans la gustation et elle assure le début de la digestion des aliments. (4)

La lubrification des muqueuses indispensable à la déglutition et la phonation, participe au maintien de l'hydratation de l'organisme, et le nettoyage des surfaces muqueuses et dentaires. (7)

IV.1.7.1 Le rôle des mucines :

Les mucines salivaires protègent la muqueuse buccale contre le dessèchement, les substances toxiques et irritantes des aliments et des enzymes bactériennes.

Ces mucines possèdent une faible solubilité, une haute viscosité et élasticité et, enfin, un coefficient d'adhésion élevé. Ainsi, elles donnent à la salive muqueuse des propriétés essentielles de lubrification et de protection de la muqueuse vis-à-vis des agressions mécaniques, directement ou indirectement liées au port de la prothèse, mais aussi un rôle d'adhésion et de rétention. De plus, la présence de mucines facilite la mastication, la déglutition et la phonation. (4)

IV.1.7.2 Test salivaire :

Deux tests, de réalisation simple et facile, permettent d'explorer la salive.

Le test au sucre consiste à laisser fondre, sans effort de mastication, un morceau de sucre, et d'en mesurer le temps de délitement. Celui-ci est habituellement de 3 minutes, et tout test supérieur à 6 minutes peut être considéré comme pathologique.



Figure IV-4 Test au sucre. (III)

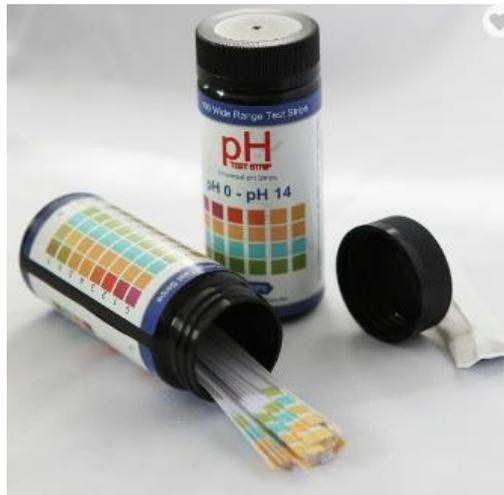


Figure IV-5 Papier buvard pH mètre. (II)

Le second test est celui du pH salivaire .le pH salivaire moyen est de 6,7 il est mesuré à l'aide d'un papier buvard pH mètre placé sur la face dorsale de la langue ou au niveau des orifices des canaux salivaires. La coloration obtenue est comparée à un étalon. (2)

IV.2 Incidence des Prothèses Amovibles Sur les Secrétions Salivaires :

Le volume relatif des prothèses dans la cavité buccale aboutit à des modifications des impulsions nerveuses en créant un certain nombre d'interférence sur la durée, le nombre et l'intensité des stimulations. Il s'ensuit une diminution de la sécrétion salivaire.

Or, quelle que soit la cause, pour un même taux de sécrétion le pH est identique. Si le pH diminue. Cela implique que le flux salivaire diminue.

Les mesures des pH salivaires montrent la corrélation entre l'importance de la prothèse et la diminution de la sécrétion. Seules les prothèses métalliques sont bien tolérées. Les prothèses en résine à plaque se révèlent avoir une incidence négative sur l'équilibre acido-basique de la salive.

La diminution du flux salivaire se traduit par des altérations des qualités physiques de la salive avec répercussion sur toute la cavité buccale : sécheresse gênant la mastication, la parole et la déglutition. Il y a aussi une sensation de soif intense. Le besoin permanent d'humecter la muqueuse, de mouiller les prothèses. La sensation de brûlure, l'apparition de stomatopathies sont d'autant plus importantes que la prothèse est mal tolérée.

Il est toutefois intéressant de noter qu'en prothèse partielle le déséquilibre de l'action stimulante est relativement faible surtout s'il subsiste un nombre de contact dentaires suffisant (la conservation des dents favorisera donc l'action des extérocepteurs et des propriocepteurs intéressés.).

La gêne due aux prothèses volumineuses limite les mouvements mandibulaires moteurs des impulsions stimulatrices de la sécrétion.

Enfin, cette ACIDOSE PROTHETIQUE sera maintenue et augmentée si l'hygiène est défectueuse.

Les rétentions alimentaires sur les prothèses et sous les prothèses peuvent fermenter et former des plaques acides qui interviennent dans l'équilibre acido-basique du milieu. (22)

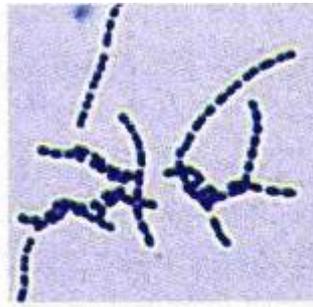
IV.3 LA FLORE BUCCALE :

La flore buccale est très complexe et diversifier. Elle est constituée de parasites eucaryotes, de champignons et levures, de mycoplasme et de plus de 500 espèces bactériennes. Les bactéries sont nombreuses et six milliards de nouvelles bactéries seraient produites en 1 ou 2 heures dans la bouche de chaque individu. La coexistence d'un si grand nombre de micro-organisme dans un même habitat dépend des relations entre eux (antagonisme ou synergisme) et le milieu buccal.

IV.3.1 Les bactéries

IV.3.1.1 Streptococcus :

Sont des cocci à gram positif, font partie de la flore commensale. Ces micro-organismes sont capables d'adhérer aux cellules épithéliales de l'hôte. Du fait de leur présence dans la flore microbienne commensale, ils jouent un rôle non négligeable dans l'équilibre écologique de cette flore. Dans certaine circonstance, ces micro-organismes commensaux deviennent pathogènes opportunistes et peuvent être responsable d'infection.



Streptococcus

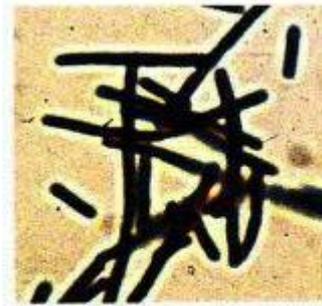
Figure IV-6 Coloration de Gram des Streptococcus. (5)

IV.3.1.2 Lactobacillus :

Ces bactéries appartiennent à la flore normale de la plaque dentaire et des dents. Dans la salive. Leur présence est d'autant plus fréquente que l'âge des sujets examinés augmente.

Ces micro-organismes ont une faible capacité d'adhérence aux surfaces lisses et donc une affinité relativement faible pour les tissus dentaires. Ainsi, elles colonisent essentiellement les sites de la cavité buccale qui permettent une rétention mécanique, comme les anfractuosités naturelles de la dent, les restaurations débordantes ou non étanches et les dispositifs orthodontique.

Le nombre de lactobacilles salivaires est également corrélé à la consommation en glucides fermentescibles. D'autre part, les lactobacilles sont dénombrés en plus grande quantité pour des pH salivaire bas (inférieurs à 6,9). Le débit salivaire semble également influencer la présence de lactobacilles. En effet, la xérostomie et l' hypersialie provoquent une augmentation du taux de lactobacilles.

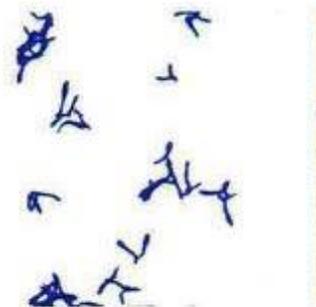


Lactobacillus

Figure IV-7Coloration de Gram des Lactobacillus. (5)

IV.3.1.3 Actinomyces :

Sont des cocci gram positif anaérobies strictes ou facultatif. Ces micro-organismes font partie de la flore endogène commensale de la muqueuse de la cavité buccale, retrouvées dans les biofilms dentaires, en particulier dans la flore sous gingivale mais également sur les muqueuses.

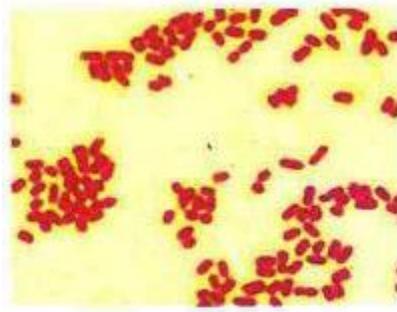


Actinomyces

Figure IV-8Coloration de gram des Actinomyces. (5)

IV.3.1.4 Porphyromonas :

L'habitat naturel de *P.gingivalis* est la cavité buccale de l'homme. Son principal biotope est représenté par des sites sous-gingivaux, mais il peut également être isolé. Elle est plus particulièrement associée aux parodontites.

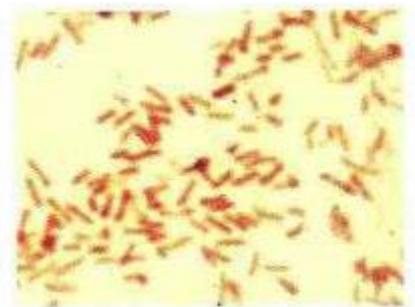


Porphyromonas

Figure IV-9 Coloration de gram des Porphyromonas. (5)

IV.3.1.4.1 Prevotella :

Sont des bacilles à gram négatif anaérobie stricts, ces micro-organismes colonisent les biofilms plus matures qui recouvre toutes les surfaces orales, y compris le sulcus gingival et tous les matériaux utilisés en odontologie conservatrices et en prothèse. Elles colonisent aussi les poches parodontales, les lésions carieuses et endodontiques ainsi que les pores des résines utilisées dans les bases des prothèses amovibles.

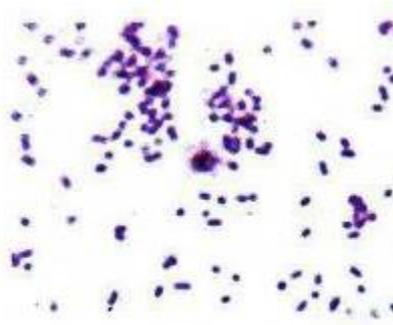


Prevotella

Figure IV-10 Coloration de gram de Prevotella. (5)

IV.3.1.5 Actinobacillus actinomycetemcomitans :

Sont des bacilles Gram négatif anaérobie facultatif. Il appartient à la flore commensale de la cavité buccale avec une fréquence d'environ 25% chez le sujet jeune et sain.



Actinobacillus

Figure IV-11Coloration de gram des Actinobacillus. (5)

IV.3.1.6 Fusobacterium :

Sont des bacilles Gram négatif anaérobie stricts. Ces micro-organismes font partie de la flore bucco-pharyngée. Chez le sujet sain, le genre Fusobacterium avec principalement F.nucléatum est isolé dans la salive, sur les muqueuses linguales et gingivales, dans les plaque supra et sous-gingivales.

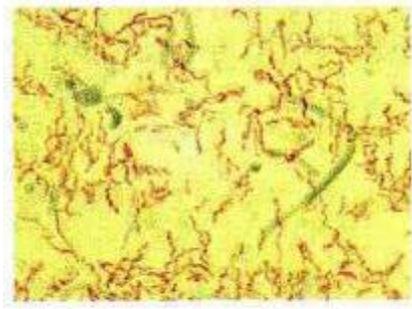


Fusobacterium

Figure IV-12Coloration de gram de Fusedubacterium. (5)

IV.3.1.7 Les spirochètes :

Constituent moins de 1% de la flore de la cavité buccales. Les tréponèmes sont les seuls spirochètes indigènes de la cavité buccales et leur niches écologique primaire est la plaque dentaire sous gingivale. (5)



Treponema

Figure IV-13 Coloration de gram de Treponema. (5)

IV.3.1.8 Les micromycètes :

Candida albicans est un champignon commensal, il est retrouvé dans la flore buccale de 50% des individus sans caractère pathogène. Le passage de la forme commensale à la forme pathogène est lié à la multiplication intense de Candida dans son biotope. Un certain nombre de facteurs favorisent ce passage. Les facteurs intrinsèques liés au terrain de l'individu peuvent être physiologiques. Aux âges extrêmes de la vie (Nouveau née ou vieillard), L'homme est plus vulnérable. les maladies comme le diabète, les cancers, les hémopathies ou les viroses constituent des facteurs intrinsèques qui favorisent l'émergence des infections à Candida. Les facteurs extrinsèques sont liés au déséquilibre de la flore bactérienne après traitement antibiotique, aux carences en vitamine B, aux allergies médicamenteuses et rupture de la barrière cutaneo-muqueuse qui permettent le développement des levures sur des muqueuses sensibilisées. (5)

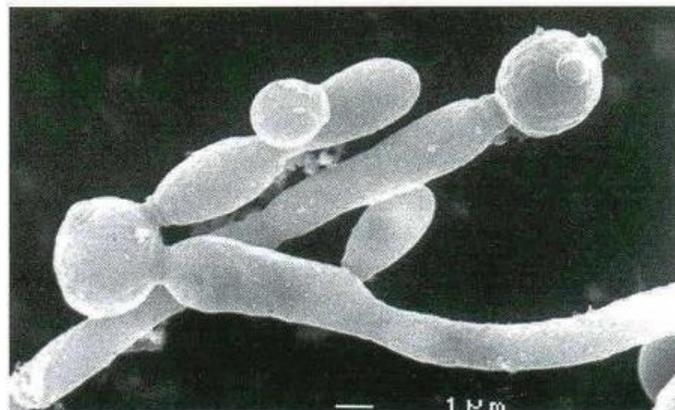


Figure IV-14 Candida observé au MEB(5)

Tableau IV-1 La flore buccale en quelques chiffres. (5)

Un individu	10 ¹³ cellules eucaryotes	
	10 ¹⁴ bactéries	
Dans la cavité buccale	10 ¹⁰ bactéries - plus de 500 espèces différentes	
	En 2 heures, 6 milliards de bactéries sont renouvelées	
	En 4 heures, il y a entre 2,5 x 10 ⁵ et 6,3 x 10 ⁵ bactéries par mm ² sur la dent	
	1 mg de biofilm dentaire = 10 ⁹ bactéries	
Sur les cellules épithéliales	Face interne des joues	pour une cellule : 0 à 25 bactéries
	Face dorsale de la langue	pour une cellule : 100 bactéries

IV.3.2 La Formation d'un biofilm

Le développement d'un biofilm suit cinq étapes. La première est l'attachement initial des cellules à la surface. Ensuite, les cellules excrètent la matrice extracellulaire conduisant à l'adhésion irréversible. La troisième étape est la formation d'une micro-colonie qui est un agrégat cellulaire composé des micro-organismes adhérents qui se sont multipliés et qui ont servi de point d'ancrage à d'autres micro-organismes par des mécanismes de co-adhésion. Vient ensuite l'étape de maturation du biofilm qui se traduit par un accroissement du biofilm dû à la division cellulaire et à la co-adhésion de nouvelles cellules. La maturation forme une architecture particulière avec la formation de canaux internes, de pores et la redistribution des cellules à l'intérieur du biofilm. Enfin, lors de la dernière étape, certaines des cellules du biofilm se détachent, en réponse aux conditions physico-chimiques de l'environnement, pour coloniser de nouvelles surfaces ou se développer dans le milieu liquide environnant. Ces micro-organismes sont dits planctoniques. (5)

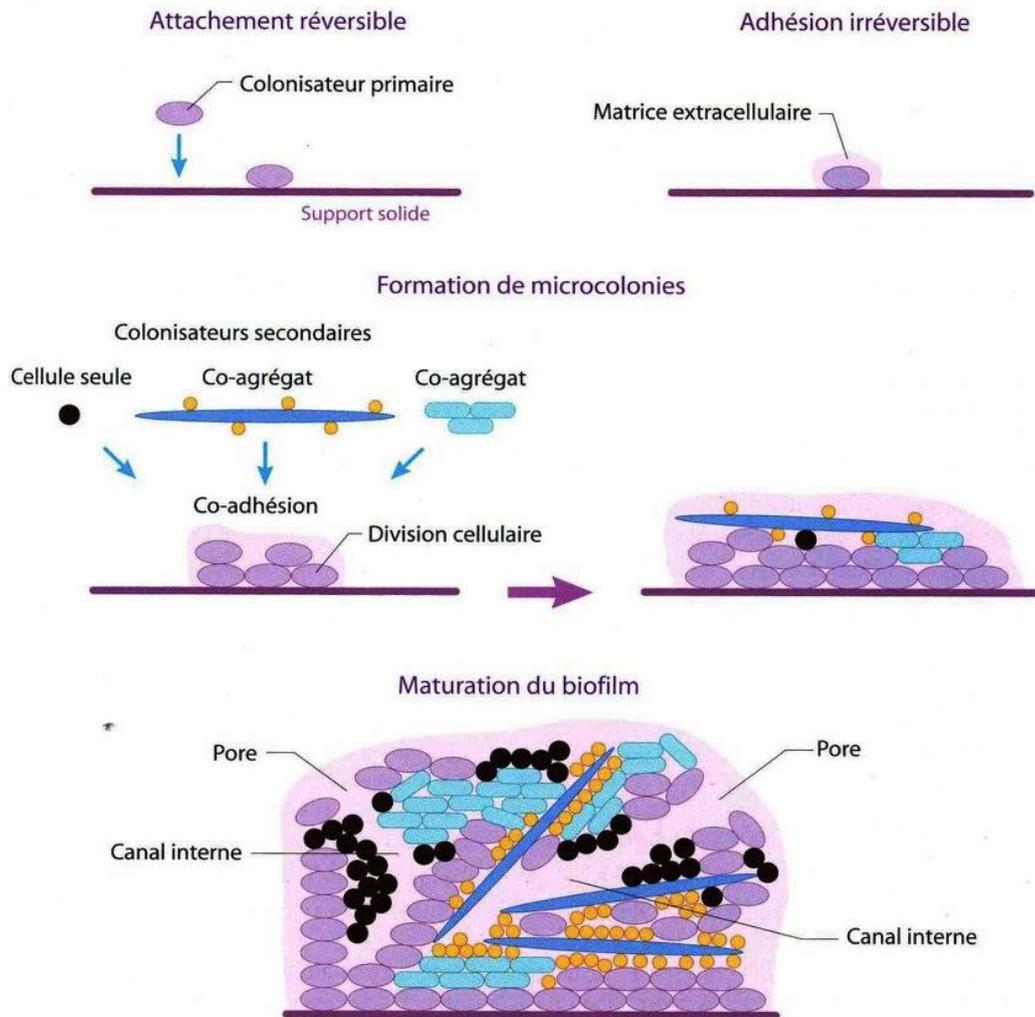


Figure IV-15 Représentation schématique de la formation d'un biofilm.(5)

IV.3.3 Les modifications de La flore buccale liées au degré d'édentation :

La flore buccale évolue tout au long de la vie, selon l'âge et le type de dentures associées (temporaire, mixte, permanente). Cependant elle subit aussi des modifications liées au degré d'édentation du patient (partielle/totale).

IV.3.3.1 Edentation partielle :

La perte de dents, provoque une augmentation de la flore. L'une des raisons principales dans la variation de la flore buccale est l'importance de la plaque dentaire. En effet, il se produit une augmentation des zones rétentrices de plaque (zones de contre dépouilles, versions des dents bordant un édentement, exposition des faces proximales), rendant le brossage dentaire des zones édentées plus délicat. Pour être efficace, ce dernier réclame une éducation au fauteuil, du temps et du matériel. (42)

IV.3.3.2 Edentation totale :

L'édentation totale provoque une diminution bien quantitative que qualitative de la flore bactérienne. En effet, la situation clinique représentée par un patient édenté total n'ayant jamais été appareillé, est peu propice au développement bactérien et possède des caractéristiques propres de par :

L'absence de zones dentaires favorisant la rétention de plaque.

La desquamation épithéliale éliminant la majorité des germes fixés aux muqueuses.

La facilité de détergence de la langue, pouvant nettoyer la cavité buccale sans obstacles prothétiques ni dentaires.

« L'écosystème microbien de l'édenté non appareillé n'est pas agressif et reste en équilibre. Il y a peu de germes sur les muqueuses, tant anaérobies qu'aérobies, gram positif/négatif ».
(42)

IV.3.4 Répercussion d'une présence d'une prothèse sur la flore buccale :

Carlsson (1969) démontra que le port de la prothèse peut changer la flore microbienne de la cavité orale et que la colonisation par *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sanguis* apparaît sur l'intrados de la prothèse. (21)

D'après GRIMONSTER et Coll. (1984), la pose d'une prothèse adjointe partielle ou totale provoque habituellement d'importants changements de l'environnement buccal :

On note une forte prolifération de bactéries et de champignons au niveau de l'intrados prothétique et de la muqueuse sous-jacente :

On note une multiplication par 8 des germes aérobies, par 10 à 20 des germes anaérobies et par 40 des *Candida albicans* au niveau de la muqueuse(43).

Monsenego a étudié les différences qualitatives et quantitatives de la flore buccale sur deux groupes de patients édentés totaux. Premier groupe : 16 patients n'ayant jamais été appareillé et deuxième groupe : 15 patients porteurs de prothèse bi maxillaire depuis plus de 5 ans.

La comparaison des résultats entre patients non appareillés et appareillés donne les résultats suivants chez le deuxième groupe de patient :

Bactérie Gram + : multipliées par 5

Bactérie Gram - : multipliées par 2

Bactérie Aérobies : multipliées par 2

Bactérie Anaérobies : multipliées par 24

Staphylocoques : multipliées par 2

Streptocoque : multipliées par 5

La comparaison des résultats entre patients non appareillés et ces mêmes patients appareillés pour la première fois montre :

Un nombre de germe multiplié par 8.

Un nombre d anaérobies multiplié par 40.

Un nombre de streptocoques multiplié par 10.

L'apparition des levures.

Nous observons donc qu'en présence de prothèses amovibles il se produit une transformation de la flore microbienne aussi bien qualitative que quantitative, marquée par une tendance à la dérive anaérobie, ainsi que l'apparition de levures. Pour MONSENEGO, 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 les conditions oxydo-réductrices sont différentes, et où la nourriture est abondante pour les microorganismes. »(42)

IV.3.5 Les Modifications Du Milieu Buccal En Cas De Pathologie Générale

Associée :

Certaines pathologies générales peuvent perturber le métabolisme tissulaire, le fonctionnement du système immunitaire ou hormonal qui peuvent modifier le milieu buccal :

IV.3.5.1 Le diabète :

IV.3.5.1.1 Un Trouble salivaire :

La xérostomie peut être considérée comme le second facteur étiologique des complications buccales du diabète. Elle prédispose à l'accumulation de plaque. De plus, il n'est pas rare que le sujet diabétique possède une médication sialoprive entretenant ou accentuant la sécheresse buccale.

IV.3.5.1.2 Affection de la muqueuse buccale :

L'immunosuppression secondaire au diabète de type I et les altérations de la réponse immunitaire à l'hyperglycémie pour le diabète de type II, favorisent et augmente le développement de certaine affection de la muqueuse buccale comme le lichen plan ou la stomatite aphteuse, ainsi que les infections opportunistes fongiques à *Candida albicans*. Ces infections d'origine fongique peuvent être favorisées par le port d'une prothèse amovible ainsi que par la xérostomie, mais doivent également être considérées comme un signe d'alerte du diabète non contrôlé. (41)

IV.3.5.2 Immunosuppression :

Les maladies qui entraînent une immunosuppression représentent un groupe très hétérogène de pathologie, allant des plus rares (déficits immunitaire congénitaux) à des

pathologies plus fréquentes (cancer, Syndrome d'immunodéficience acquise, corticothérapie...). Le risque principal du patient immunodéprimé est le risque infectieux.

IV.3.5.2.1 Flore buccale et patient immunodéprimé :

En ce qui concerne les patients présentant un déficit de leur système immunitaire, le risque infectieux est augmenté. Ceci s'explique de par l'affaiblissement de la réponse de l'hôte aux modifications environnementales mais aussi par la modification de l'écologie microbienne. En effet, chez la personne immunodéprimée, on observe une augmentation de la prévalence des streptocoques (viridans, mutans, O-hémolytiques), staphylocoques, entérocoques et une augmentation des bacilles à gram négatifs (Bacteroides, Leptotrichia, Actinobacillus, Porphyromonas, Treponema). En outre, il a été mis en évidence l'apparition d'une flore non commensale, composée principalement de bacilles. (42)

IV.3.5.3 La Lipido-Protéinose :

La lipido-protéinose est une affection métabolique héréditaire rare de transmission autosomique récessive. Elle touche préférentiellement la peau, la muqueuse buccale et le larynx, rarement d'autres organes. Elle se caractérise par le dépôt dans les muqueuses et la peau d'une substance amorphe hyalinoïde (glycoprotéine).

Les premières atteintes cutanées sont des papules, des nodules ou des pustules. Les manifestations buccales sont précoces, fréquentes et peuvent s'aggraver (induration des muqueuses buccales). Des infections buccales surgissent de même qu'une sténose des canaux des glandes salivaires principales engendrant une hyposialie. (41)

IV.3.5.4 La goutte :

Autre fois appelée la maladie des riches et des rois. C'est une maladie chronique liée à un excès d'acide urique dans le supérieur à 70 mg/l. Les hommes sont touchés souvent plus que les femmes.

Cette affection peut être responsable de tuméfaction parotidienne avec sécheresse buccale. (41)

IV.3.5.5 L'urémie :

Est un désordre métabolique lié à l'accumulation de déchets azotés dans le sang. L'urémie peut résulter d'une défaillance rénale aiguë ou chronique.

La stomatite urémique est relativement rare et ne survient généralement que lorsque le taux d'urée sanguin atteint 300mg/l.

La stomatite érythémateuse simple au début de l'affection se transforme rapidement en stomatite érythémato-pultacée, douloureuse, caractérisée par des ulcérations de taille variables, recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux, une xérostomie, une haleine sentant l'urine et un mauvais goût s'ajoutent au tableau clinique.

La sécheresse buccale peut s'avérer intense mais généralement elle ne vient que confirmer le diagnostic établi sur le plan clinique plus important avec asthénie et oligurie. (41)

IV.3.5.6 Anémie pernicieuse

C'est une anémie due à une carence en vitamine B12. Il existe souvent des symptômes buccaux sous forme de sensation de brûlures ou de démangeaisons et sécheresse de la bouche. (25)

IV.3.5.7 Syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS)

Le syndrome de Gougerot Sjögren est une maladie auto-immune caractérisée sur le plan histologique par une infiltration lymphocytaire des glandes exocrines, en particulier des glandes salivaires et lacrymales, aboutissant à leur dysfonctionnement avec pour traduction clinique un syndrome sec salivaire et oculaire.

La manifestation clinique la plus fréquente est la xérostomie, Permanente ou non, diurne et/ou nocturne. Les signes cliniques sont ceux de la xérostomie (ulcérations répétées, hyperplasie épithéliales, prolifération de micro-organisme, perlèche, poly caries, glossites...). Le syndrome sec salivaire présent dans plus de 90% des cas constitue souvent le symptôme d'appel qui amène à évoquer le diagnostic de SGS. Or le syndrome sec salivaire est fréquent dans la population âgée. En présence d'une xérostomie, l'existence dans les antécédents ou dans les signes cliniques d'une parotidomégalie bilatérale (ou non) et symétrique (ou non) est un argument en faveur du diagnostic du SGS : elle serait présente dans 60% des cas. (41)

IV.3.5.8 Grossesse et ménopause

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

A la ménopause, il observe également une hyposialie, allant de la simple sensation désagréable de bouche sèche à des douleurs et des modifications du goût. Elle serait attribuée à des facteurs psychosomatiques et hormonaux.

Durant la ménopause, nous observons une augmentation de problèmes parodontaux, des caries, des désagréments gingivaux et muqueux avec un inconfort buccal. Les modifications hormonales et salivaires, aussi bien qualitatives que quantitatives, pourraient en être à l'origine, de manière directe ou indirecte. En particulier le taux de calcium salivaire qui est associé à une bonne santé dentaire et parodontale. (41) Et d'autre part une augmentation du glycogène et une diminution de l'activité phagocytaire. (6)

V. LA PROTHÈSE AMOVIBLE :

La prothèse amovible est insaturée afin de restaurer l'un ou les deux maxillaires édentés et être un complément anatomophysiologique pour compenser la perte des substances alvéolaires et osseuses. Le port d'une prothèse dentaire amovible apporte de nouveaux supports aux bactéries (crochet, attachements, intrados, barre linguale). Cependant, par le fait qu'elle soit introduite en bouche plusieurs fois par jour, en l'absence d'une hygiène adaptée, peut constituer un vecteur microbien, perturbateur de l'écosystème buccale. De plus, le port d'une prothèse amovible peut causer des altérations de la muqueuse buccale et pour certains individus, ce nouvel environnement est responsable de la stomatite prothétique.

V.1 DÉFINITION :

La prothèse dentaire est un moyen thérapeutique ayant pour but le remplacement des organes dentaires perdus en partie ou totalité le terme amovible signifie que la prothèse peut être retirée de la bouche pour son entretien quotidien ou pour dormir.

V.2 RÔLE DE LA PROTHESE:

La prothèse dentaire que ce soit partielle ou totale a pour but de remplacer les dents absentes et préserver les dents restantes car la perte d'une ou plusieurs dents entraîne la rupture de l'équilibre biomécanique dont les conséquences sont des troubles fonctionnels tels que la mastication, la phonation et l'esthétique dont le rétablissement de la force masticatoire est un des plus importants buts de la prothèse car la mastication constitue le premier temps de la digestion, la phonation qui résulte de la résonance de l'air au niveau des cavités pharyngées, buccales et nasales et sinusales, toute modification dans les caractéristiques de la cavité de résonance entraîne une altération de langage. La perte des dents est inesthétique en elle-même, elle entraîne l'affaissement des parties molles faciales avec accroissement des plis cutanés.

Une bonne prothèse doit rétablir l'harmonie entre les différents éléments de la sphère oro-faciale, et doit maintenir une bonne santé parodontale.

V.3 LES DIFFERENTS TYPES DE LA PA:

Il existe plusieurs types de prothèse dentaire, en amovible on trouve trois types de prothèse dentaire :

1. P. totale.
2. P. partielle en résine.
3. P. partielle à Châssis métallique.

V.3.1 La prothèse totale :

La prothèse complète amovible, remplace la totalité de la denture par une prothèse en résine acrylique. L'édentement total schématiquement caractérisé par la disparition des

organes dentaires, s'accompagne d'un déficit fonctionnel et de l'apparition de désordres divers plus ou moins importants en fonction du potentiel d'adaptation des malades.



Figure V-1 Prothèse Amovible Totale En résine

L'objectif d'une prothèse dentaire est de permettre au patient de mastiquer les aliments, de parler et de sourire tout en restant en place et en préservant l'intégrité des tissus qui la supportent, cet équilibre est lié à des facteurs divers, essentiellement physique. Dès 1925, Housset décrit dans triade d'équilibre, sustentation, stabilisation et rétention, sont des qualités recherchées dans toute restauration prothétique.

V.3.1 La Sustentation :

Ce sont les moyens qui vont s'opposer à l'enfoncement vertical des prothèses sur les tissus de soutien. Ceux-ci peuvent être classés en tissus dentaires et tissus non dentaires ou fibreux muqueux. Leurs comportements sont fondamentalement différents. Les dents peuvent à l'état physiologique s'enfoncer de 1/10 alors que la fibre-muqueuse, elle peut se déprimer de 4/10 à 2mm. Cette sustentation peut s'obtenir au niveau des dents et au niveau muqueux.

Quelles que soient la qualité et la précision de la réalisation prothétique, compte tenu des sollicitations fonctionnelles imposées à une base prothétique dont les appuis sont ostéo-fibromuqueux, il existe toujours des mouvements de faible amplitude qui solliciteront ces appuis. Cette amplitude reste également dépendante de la dépressibilité de la muqueuse.

En prothèse amovible complète, on doit chercher et obtenir une sustentation optimale pour assurer une bonne intégration bio-fonctionnelle de la prothèse et éviter des stomatites dues à la compression prothétique.

V.3.2 La stabilisation :

C'est l'ensemble des moyens qui s'oppose aux déplacements horizontaux de la prothèse, aussi bien dans le sens transverse que dans le sens antéropostérieur. Cette stabilisation peut être obtenue au niveau dentaire et au niveau muqueux. Elle est plus efficace au niveau

dentaire. Cependant, les forces mises en jeu sont largement inférieure à celle induites par la sustentation. La stabilisation est fonction de la forme des maxillaires, des extensions des plaques bases et de l'occlusion.

V.3.3 La Rétention :

C'est le phénomène qui s'oppose à la désinsertion de la prothèse, et aux forces exercées sur elle pour l'éloigner de la surface d'appui. Elle dépend de l'intimité de contact entre surface d'appui et intrados prothétique, et des moyens de rétention, l'apport de l'implantologie améliore grandement la rétention et la stabilité des prothèses totales, surtout mandibulaires. Son rôle initial est d'éviter la chute de l'appareil maxillaire et permettre une efficacité fonctionnelle, elle contribue à la crédibilité esthétique et favorise l'intégrité psychique de la prothèse.

Elle est due à l'adhésion de la prothèse sur la muqueuse par l'intermédiaire d'un film salivaire, plus le film est fin, meilleure est la rétention. (8)

Actuellement il est possible d'augmenter la rétention grâce à l'implantologie, en incorporant à nos prothèses des systèmes dits de « complément de rétention ». (51) (52)

V.3.4 La prothèse partielle amovible :

La PPA est un appareil permettant de remplacer une ou plusieurs dents dans le but d'améliorer la phonation, la mastication et aussi l'esthétique elle repose à la fois sur les tissus durs des organes dentaires, la fibromuqueuse des secteurs édentés et sur la muqueuse, la PPA comporte différents composants on peut citer une plaque en résine, les dents artificielles, et les crochets. Cependant, ces moyens de rétention notamment les crochets sont à l'origine de caries cervicales sur les dents piliers.



Figure V-2 Prothèse Amovible Partielle En Résine.

V.3.5 La prothèse partielle à Châssis métallique :

La prothèse partielle amovible métallique ou bien le stellite est confectionné avec un alliage à base de chrome-cobalt, biocompatible, ayant une bonne résistance à la corrosion, le châssis métallique est constitué de plusieurs élément :

- ✓ Les connexions principales ou bien armature.
- ✓ Les connexions secondaires.
- ✓ Les selles.
- ✓ Attachements.
- ✓ Crochets.

Chacun de ses éléments joue un rôle bien particulier et a des indications bien précises dans l'équilibre des PAP. (8) – (9)



Figure V-3 Châssis Métallique

V.4 LES MATÉRIAUX DE BASE DES PROTHESES AMOVIBLES :

V.4.1 Résine acrylique

La résine acrylique est le matériau le plus répandu pour la confection des prothèses amovibles.

Ce sont des résines synthétiques macromoléculaires, appartenant à la grande famille des matières plastiques.

V.4.1.1 Définition

Ce sont composés de cellules complexes de poids moléculaire particulièrement élevé. Ces matériaux sont en général tous préparés à partir du méthacrylate de méthyle.

La copolymérisation résulte du mélange de deux ou plusieurs monomères. dans la majorité des cas, la résine acrylique obtenue finalement consiste dans un mélange de polymère et de copolymère à des degrés variables de polymérisation et de copolymérisation donnant ainsi une gamme variée de produits et de propriétés physique et chimique différents.

On utilise le plus souvent des mélanges de polymères (copolymères) permettant, d'une part de renforcer la résistance mécanique et la résistance thermique et d'autre part de diminuer l'absorption hydrique.

La formulation chimique de base de la résine acrylique pour prothèse adjointe est le polyméthyl methacrylate. Les réactions de polymérisations conduisent, à partir de la répétition d'unités monomériques, à la formation de molécules complexes (macromolécules) de poids moléculaire élevé : les polymères.

Matériaux peuvent être moulés sous l'action de contraintes thermiques : ils sont alors dits thermodurcissables, et permettent la réalisation de différentes pièces prothétiques. Ils peuvent également être polymérisés à froid, par activation chimique : chémodurcissables. (72)

V.4.1.2 Composition et le rôle des constituants :

Le matériau se présente sous forme de poudre et de liquide.

V.4.1.2.1 Liquide

Instable, volatile, inflammable et toxique, il se compose essentiellement du monomère : le méthacrylate de méthyle.

Il comprend aussi : Des hydroquinones ou du pyrogallol (1% max): inhibiteurs de polymérisation destinés à éviter la polymérisation spontanée par l'oxygène, la lumière, ou la chaleur.

Du divinyl-bunzène ou du glycol di méthacrylate : molécules à deux liaisons polymérisables autorisant la constitution d'un réseau macromoléculaire tridimensionnel (polymères annulaires ou cross-linked). Permet de relier les chaînes de polymères entre elles.

Du dibutyl-phtalate : sert de plastifiant. Il accélère la dissolution du polymère dans le monomère et diminue le temps de ramollissement en neutralisant les liaisons secondaires qui empêchent les molécules de glisser les unes sur les autres.

V.4.1.2.2 Poudre

Polyméthacrylate de méthyle : sous forme de sphérules de volume variable (entre quelques 1/100 et quelques 1/10 de millimètres). Il est obtenu par agitation vigoureuse du monomère dans un milieu non polymérisable. (Eau et savon, talc et gélatine...)

V.4.1.2.3 Acrylate d'éthyle: copolymères

Peroxyde de benzoyle ou tri-N-butyle borane : initiateur de polymérisation capable de donner les radicaux libres par coupure sous l'effet de la chaleur ou par activation thermique. Il ne s'agit pas d'un catalyseur à proprement parler car on le retrouve dans la formule du produit fini.

Plus de ces 3 composants on a aussi : Sulfures ou oxydes : pigments colorants ;oxyde de zinc(ZO) dioxyde de titane (TiO2)_ Opacifiant car le PMMA seul est transparent (plexiglas); fibres synthétiques colorées simulent les capillaires gingivaux_ (72).

V.4.1.3 Polymérisation de résine acrylique (polymérisation à froid)

Schématiquement, l'addition du monomère sur le pré polymère, en présence d'un initiateur est d'un activateur, provoque une réaction de polymérisation. Celle-ci consiste en une série de réactions chimiques où la macromolécule (le polymère) se forme à partir d'une seule molécule : le monomère. On assiste à une polymérisation par addition ou polymérisation radicalaire, elle fait intervenir trois étapes:

Initiation (amorçage de la réaction): elle est assurée par la décomposition (thermique, chimique ou photochimique) d'un composé qui donne des radicaux libres. La phase d'initiation correspond à l'activation du monomère par les radicaux libres ainsi formés.

Propagation : cette phase correspond à l'addition successive des unités de monomère sur la partie active de la chaîne moléculaire de croissance.

Terminaison : cette phase correspond à la disparition des centres actifs de la chaîne macromoléculaire.

En pratique, les molécules de peroxyde de benzoyle (l'initiateur de polymérisation) sont dissociées par apport d'énergie thermique ou par activation chimique. Les radicaux ainsi activés ouvrent les doubles liaisons. Chaque molécule de méthacrylate activée constitue un centre propagateur entraînant l'ouverture en chaîne d'autres doubles liaisons.

Le rapport poudre-liquide : le monomère doit imprégner la poudre modérément. Après 10 minutes, il doit subsister de la poudre en excès. Tout surdosage du monomère entraîne un retrait de prise supplémentaire par augmentation du taux de réticulation (72).

V.4.1.4 Les résines thermo-polymérisables :

Les résines thermo-polymérisables sont utilisées en clinique et aux laboratoires pour une réparation immédiate ou pour réaliser les bases des prothèses amovibles, les produits sont présentés d'une part sous forme d'une poudre contenant le polymère, les pigments roses, le catalyseur, et d'autre part d'un liquide contenant le monomère et une quinone (C₆H₄O₂) qui inhibe la réaction. Le polymère est dissous dans son monomère pour le mettre dans un moule de la base d'une prothèse amovible avant chauffage. Le produit est alors fourni sous la forme d'un gel.

La formation de la pâte s'effectue par le mélange du liquide et de la poudre en suivant le rapport 1/3 par volume. (73)

V.4.1.5 Résine chémo-polymérisables ou auto-polymérisables

Les résines chémo-polymérisables se polymérisent sans l'intervention d'un agent extérieur telle que la chaleur. La polymérisation se fait par l'utilisation d'un activateur chimique (le dim éthylparatoluidine)

Les avantages de ce procédé sont réaction plus rapide, et démoulage plus facile.

Le phénomène de la prise et de la polymérisation : le mélange du liquide et de la poudre donne une masse pâteuse qui se durcit au cours du temps, c'est le phénomène de la prise sous l'influence de l'activateur. La pâte se durcit sans l'intervention d'un agent extérieur telle que l'élévation de la température (durcissement à froid)(73).

V.4.1.6 Les bases souples permanentes :

Certains patients peuvent heurter au fait de contre indications en ce qui concerne les implants (la chirurgie ou prothèses fixes (couronnes, bridges). A cause des risques majeurs d'ostéoradionécrose, des états pathologiques spécifiques , une sénescence trop importante, un refus psychologique(phobie ou traumatisme).Pour ces patients ,chez lesquels aucune chirurgie n'est envisageable, il faudra toute fois faire face aux problèmes :des muqueuses fines et fragiles ne supportant pas le contact d'une résine dure donc la base souple va apporter une meilleur tolérance des prothèses amovibles et du confort .Les crêtes irrégulières sur lesquelles il est très difficile ,faute de correction chirurgicale ,de répartir correctement les pressions :la prothèse doublée d'une base souple va minimiser les surpressions assurant une meilleure répartition des contraintes. Un support osseux réduit face à une denture naturelle aggravé par une classe 2d'angle :la base souple va permettre au patient d'avoir peu de contacts concentrés à supporter et de ménager les tissus de soutien. (44)

Elles sont contre indiqués dans les cas suivants :

La mauvaise hygiène qui peut être le fait d'un handicap moteur ou cérébral, mais aussi de négligence. La motivation à l'hygiène et /ou la prise en charge par une tierce personne (famille, personnel soignant) pourra parfois permettre d'entreprendre la réalisation du traitement prothétique.

Les candidoses : elles devront être traitées, si possible, avant la réalisation de la prothèse et un suivi rigoureux devra être assuré.

Les crêtes flottantes ne peuvent être traitées par ces matériaux souples permanents.

V.4.2 Propriétés mécaniques et physiques

V.4.2.1 Propriétés mécaniques :

Dureté : 18 à 22 kHn, 16 à 18 kHn sous forme chémo-polymérisable

Module d'élasticité : 2400 à 3500 MPa

Limite d'élastique : 27,5 MPa

Résistance à la fraction : 60MPa

Résistance à la compression : 75Mpa - test de résilience : 1 à 3 MPa

Résistance à la fatigue : plus élevée de 50% par rapport aux polyvinyles.

Absorption d'eau : de par sa nature moléculaire polaire, la résine est hydrophile.

L'absorption d'eau s'effectue toutefois lentement. La résine absorbe en fait 1 % de son poids, ce qui correspond à une dilatation linéaire d'environ 0,23 %. Le temps nécessaire pour atteindre la saturation dépend de l'épaisseur de la prothèse considérée. En moyenne, une prothèse partielle en résine acrylique immergée dans l'eau à température ambiante se sature complètement en près de 17 jours.

Ces valeurs faibles sont encore minorées :

- Si le cycle de cuisson est raccourci
- Si l'épaisseur est faible
- Si la résine est poreuse (73)

V.4.2.2 La porosité de résine

L'existence de ces défauts à une importance clinique et favorise l'adhésion puis la croissance d'une plaque bactérienne sous prothétique. Des germes tels que le *Candida albicans* se fixent sur cette plaque et sont considérés comme le facteur causal principal des stomatites sous prothétiques. La minéralisation de cette plaque est à l'origine d'altérations mécaniques de la surface d'appui ostéo-muqueuse, surinfectée par les bactéries.

La porosité de la résine dentaire acrylique thermodurcissable étant superficielle ou interne, des études montrent une pénétration bactérienne dans les bases prothétiques. D'autre part, certaines substances contenues dans les résines dentaires acryliques (monomère résiduel, agents plastifiants) peuvent être utilisées dans le métabolisme de certains micro-organismes, favorisant ainsi leur développement.

Cette porosité présente également un inconvénient mécanique. Chaque pore interne ou bulle est une zone de concentration de contraintes, entraînant un risque de déformation des bases si les contraintes sont libérées. (74)

V.4.2.2.1 Principaux facteurs engendrant la formation de porosité de la résine dentaire

- 1) Le dépassement de la température d'ébullition du monomère(100,8°C)Une température supérieure à ce seuil provoque une ébullition du monomère entraînant l'inclusion de bulles de vapeur de méthacrylate de méthyle dans le polymère et de bulles de gaz de CO₂qui est libéré comme sous produit de la réaction d'activation du peroxyde de benzoyle.
- 2) Une insuffisance de pression à l'intérieur du moufle pendant la polymérisation
- 3) Un manque d'homogénéité du mélange polymère-monomère (74)
- 4) Les polyméthacrylates présentent souvent des bulles.

Taille	Forme	Localisation	Cause
Petites	Sphérique	Interne	Température supérieure à 100°C Ebullition du monomère
Petites	Quelconque	Nombreuses Distribution Homogène	Pression insuffisante
Grandes	Quelconque	Distribution Homogène	Pâte insuffisamment homogène

Tableau V-1 les différents bulles présentes dans la résine (75).

Si elle a absorbé trop d'eau et si les contraintes thermiques au polissage ont été excessives

Les propriétés mécaniques sont améliorées :

- Par un haut degré de polymérisation
- par adjonction de glycol di-méthacrylate, permettant d'obtenir une réticulation tridimensionnelle.
- Si la résine est poreuse (74).

V.4.2.3 Facteurs physiques

Thermique : coefficient de dilatation thermique : $81 \times 10^{-6} / ^\circ\text{C}$. En comparaison, le plâtre est à 11×10^{-6} , expliquant les distorsions lors du refroidissement simultané du moule et de la prothèse : et la dentine à $8,6 \times 10^{-6}$, l'émail $11,4 \times 10^{-6} / ^\circ\text{C}$.

Conductivité thermique : $0,2 \text{ W/mK}$, soit environ 50 à 100 fois moins qu'un alliage métallique, avec toutes les conséquences négatives d'une faible transmission des variations thermiques par une base prothétique en polyméthacrylate : trouble de l'extéroception, épithélialisation réduite, ostéogénèse également diminuée, troubles de la salivation... - optique :

Indice de réfraction : 1,49, proche des tissus dentaires (dentine 1,50, émail 1,60)

Transparence : est excellente, transmission de 90 % de la lumière incidente et des UV jusqu'à 250 nm

Possibilités de coloration et pigmentation du matériau

V.4.2.4 Dégradation

Les PMMA (polyméthyl methacrylate) thermoformés présentent une bonne résistance aux fluides buccaux. Leur dégradation résulte essentiellement d'une fatigue mécanique et thermique, voire de l'absorption hydrique. Plusieurs types de réactions peuvent conduire à une modification de la structure initiale des polymères, libérant des composés qui peuvent remettre en cause la biocompatibilité des résines acryliques. Le monomère résiduel entraîne des réactions allergiques, que nous décrirons plus tard.

Vieillessement physique : il correspond à tout phénomène d'évolution irréversible du matériau non induit par une modification chimique des macromolécules. Il est lié à la disparition des plastifiants, à l'absorption des solvants, aux contraintes mécaniques. Cheylan et Al. en 2005, soulignent que ce type de vieillissement est plus fréquent que le vieillissement chimique.

Vieillessement chimique : il regroupe des mécanismes entraînant une altération macromoléculaire par coupure des chaînes, par réticulation des chaînes initialement linéaires, par réaction au niveau des groupes latéraux. Dans la résine, des radicaux libres de peroxyde de benzoyle subsistent. En présence d'oxygène, ces radicaux peuvent déclencher des réactions d'oxydation en chaîne provoquant la rupture des liaisons au sein du polymère. Les facteurs de ce type de vieillissement sont : les radiations solaires (photo dégradation), l'élévation de température, les constituants salivaires, les modifications de pH (peroxydes alcalins des produits d'entretien). Esclassan et al., en 2004, ont montré que les P.A.P. en résine plus ancienne sont plus perméables que des prothèses récentes.(74)

V.4.3 Les matériaux de base des prothèses partielle à châssis métallique

V.4.3.1 Les alliages d'or

Si l'on réfère à la spécification n°5 de l'A.D.A concernant les alliages d'or. Ceux de type (III) (D) représentent les alliages les plus durs et les plus résistants des quatre groupes.

Les alliages de type (IV) sont utilisés en prothèse amovible et en prothèse conjointe pour les travées de bridge.

Mais ce genre de matériaux n'est plus communément utilisé de nos jours.

V.4.3.2 Les alliages cobalt-chrome (Co-Cr)

V.4.3.2.1 Définition

En 1907, HAYNES a déposé un alliage de cobalt chrome sous le nom de « stellite® ». Plus tard, il ajouta du tungstène et du molybdène pour augmenter la dureté et la résistance à l'abrasion. C'est en 1909 que ERDLE et PRANGE des laboratoires « Austenal® » ont développé les alliages cobalt-chrome-tungstène (Co-Cr-W) et cobalt-chrome-molybdène (Co-Cr-Mo) pour des usages dentaires. L'alliage cobalt-chrome-molybdène a été appelé

« vitallium® », en 1932. À la fin des années 30, VENABLE et STUCK ont mené une série d'études sur les alliages disponibles à l'époque, dont ce nouveau cobalt-chrome-molybdène, afin de déterminer les effets de l'électrolyse sur les os et les tissus environnants. Ils ont trouvé que le « vitallium® » avait une meilleure résistance aux fluides corporels et pas d'effet sur les tissus environnants. (77)

Les alliages cobalt-chrome, ont été utilisés dans leur première application odontologique dans la confection des châssis métalliques de prothèse amovible partielle et en orthopédie dento-faciale, en raison de leur excellente rigidité sous faible épaisseur et de leur bonne tolérance biologique, se substituant ainsi aux alliages nickel-chrome, mis en cause en raison de la toxicité et des risques d'allergies liés à l'utilisation du nickel. (76)

V.4.3.2.2 Rôle des constituants

Le chrome : améliore la résistance à la corrosion et au ternissement, ne doit pas être présent à plus de 29% au risque de fragiliser l'alliage.

Cobalt : augmente le module d'élasticité et la résistance à la flexion à des niveaux plus importants que le nickel-chrome.

Molybdène : diminue le coefficient d'expansion thermique et augmente la résistance à la corrosion.

Tungstène : augmente la résistance à la corrosion.

Nickel : augmente la ductilité et diminue la dureté de l'alliage.

Silice, manganèse, carbone et fer : peuvent être retrouvés dans la composition des chromescobalt.

Ces éléments interagissent avec le carbone pour former des carbures qui peuvent précipiter aux joints de grains et modifient ainsi les propriétés mécaniques de l'alliage en les améliorant.(77)

V.4.3.2.3 Propriétés mécaniques et physiques des alliages co-cr

Limite élastique (MPa) :495-690

Limite de rupture (MPa) :640-825

Module d'élasticité (GPa) : 186-228

Allongement (%) :1,5-10

Dureté (Vickers) :300-380

Intervalles de fusion (°C) 1250 - 1500

Température de coulée (°C) 1300 – 1600 (76)

Pour les châssis destinés à la prothèse amovible, les propriétés des alliages cobalt-chrome ne peuvent être ni améliorées ni contrôlées par un traitement thermique. Le chrome peut être considéré comme stable en milieu buccal, tout comme les alliages cobalt-chrome.

Module d'élasticité : les alliages cobalt-chrome sont les plus rigides(valeur la plus élevée du module d'élasticité), suivis par les alliages nickel-chrome-béryllium(80 % de la valeur des alliages à base de cobalt) et par les alliages à base d'or : 40 % à 50 %de la valeur des alliages à base de cobalt.

Ainsi avec les alliages non nobles, il est possible d'obtenir des éléments prothétiques très rigides avec des épaisseurs nettement plus faibles qu'avec les alliages à base d'or.

Allongement permanent : les alliages de nickel pour réalisation de chape de CCM sont généralement plus ductiles que les alliages à base de cobalt pour la PAP. Cependant, pour ces derniers, les développements se sont orientés vers une augmentation de la ductilité par un contrôle précis de la teneur en molybdène et carbone. Ces alliages peuvent avoir des

valeurs d'allongement atteignant les 10 %. En cas de déformation d'un crochet, il est possible de le resserrer sans risque de le casser.

Dureté : les alliages à base de cobalt sont généralement plus durs que les alliages à base de nickel.

Toutes ces propriétés sont fortement dépendantes des conditions d'élaboration par fonderie. Cette procédure associe un ensemble de phénomènes comme la solidification, la refusion et éventuellement les traitements thermiques. Tous ces phénomènes interfèrent sur la microstructure et les propriétés mécaniques des pièces coulées [GOLDBERG, 2004].

Chrome-Cobalt : une étude de dissolution comparant la perte de substance totale entre du Ni-Cr-Mo et du Cr-Co-Mo a montré que le Cr-Co-Mo avait un taux de relargage d'ions inférieur au Ni-Cr-Mo sur une période de 35 jours, dans une solution Na-Cl et d'acide lactique. Cette étude a montré que les courbes de dissolution de la plupart des alliages de Co-Cr-Mo s'aplatissent après une période initiale de 1 à 2 semaines, indiquant la formation d'une couche d'oxyde de surface (passivation) . En quantité trop importante, ils peuvent diminuer la température du solidus au-dessous de 1150°C ce qui constitue une limite inférieure à observer pour éviter la déformation des armatures lors des cycles de cuisson de la céramique. Les valeurs élevées de l'intervalle de fusion imposent le recours à des revêtements spéciaux à liants de phosphates ou de silicates d'éthyle, capables de résister à des températures de cuisson de l'ordre de 900 à 1000°C et aux fortes températures des alliages lors de la coulée.

De même, les moyens classiques de coulée des alliages d'or conventionnels (chalumeaux air gaz ou fontes électriques) ne permettent pas d'obtenir la fusion de ses alliages non-nobles. On a ainsi recours à des chalumeaux utilisant l'oxygène avec du butane, du propane, ou de l'acétylène, ou mieux encore, pour limiter toute pollution des alliages par des résidus de combustion, à la fonte par induction. Dans ce dernier cas, on tend à protéger le métal en cours de fusion par un gaz inerte, argon, ou par une atmosphère raréfiée [MEYER, 1992]. Coefficient d'expansion thermique linéaire moyen, entre 25°C et 600°C, allant de 13,9 à $14,8 \times 10^{-6}/^{\circ}\text{C}$

Le retrait de coulée peut atteindre théoriquement 2 à 2,3 %, mais est plus faible en pratique compte tenu des interactions entre le métal en fusion et le revêtement. Ce retrait est supérieur à celui des alliages nobles (de 1,2 à 1,5 %). Mais, l'addition en faible quantité d'éléments qui abaissent l'intervalle de fusion, contribue à diminuer la valeur du retrait de coulée, qui peut descendre à 1,15 % pour des adjonctions de 2 % de bore et de 3,5 % de silice.

Conductivité thermique : Est deux fois plus faible que celle des alliages nobles.

Masse volumique : de 14 Il faut tenir compte de cette propriété pour les opérations de coulée. En effet, la pression d'injection exercée sur l'alliage en fusion est la résultante de la force centrifuge de la fronde, du volume d'alliage utilisé et de la masse volumique de cet alliage. Par conséquent, pour maintenir une pression d'injection suffisante et assurer un remplissage complet du moule, il faudra soit utiliser une quantité plus grande d'alliage non précieux, soit augmenter la force centrifuge fournie par la fronde. (72)

V.4.3.2.4 Corrosion

Concernant les chrome-cobalt, les études électrochimiques et de dissolution in vitro ont montré une meilleure résistance à la corrosion [AMEER, 2004], [RECLARU, 2005] de ces alliages par rapport aux nickel-chrome dans une solution de Na-Cl, dans une solution chlorée, dans une solution de FUSAYAMA, en salive artificielle. La revue de la littérature a permis de conclure que les alliages chrome-cobalt sont de bons substituts aux alliages nobles pour la prothèse (72)

V.4.3.2.5 Biocompatibilité

V.4.3.2.5.1 Allergie

La majorité des cas de manifestations allergiques provoquées par les alliages prothétiques met en cause cobalt-chrome, puisque, le chrome un moindre degré, le cobalt font partie des éléments les plus sensibilisants.(76)[Dans les pays occidentaux, entre 8 % et 10 % de la population présente une allergie au nickel, près de 2 % au chrome et 1 % au cobalt.

Néanmoins, compte tenu de la meilleure résistance à la dégradation des alliages dentaires, comparés à la plupart des alliages utilisés dans la vie courante et à cause de la nature des tissus en contact : les muqueuses buccales contiennent moins de cellules de Langerhans et sont plus faiblement kératinisées que l'épithélium cutané, elles présentent de ce fait moins de groupements thiols protéiniques susceptibles de former des antigènes ou allergènes après couplage avec l'ion métallique libéré . Cependant, il a été répertorié dans la littérature plusieurs cas de d'eczémas de contacts chez des professionnels de santé provoqués par la manipulation de prothèses contenant du chrome ou du cobalt.

Malgré la relative rareté des cas avérés d'allergies, les troubles qu'ils occasionnent peuvent devenir extrêmement désagréables voire douloureux pour le patient. La suppression de la restauration contenant les métaux incriminés amène généralement la disparition rapide et complète des signes pathologiques associés (72).

V.4.3.2.5.2 Toxicité

Les alliages cobalt-chrome et affichent une tolérance comparable aux alliages les plus nobles après plusieurs jours de mise en culture (passivation).

La toxicité des alliages dans le milieu buccal est difficile à caractériser, d'une part, en raison de la faible quantité de matériaux présents, d'autre part, parce que la réactivité d'un alliage dépend d'un grand nombre de paramètres : composition, mise en oeuvre au laboratoire, état de surface, capacité de passivation, contraintes mécaniques... Il n'y a pas d'étude démontrant une possible augmentation des risques de mutagénicité ou de cancérogénicité chez l'Homme. (76)

VI. LES STOMATITES PROTHÉTIQUES :

VI.1 DÉFINITION DES STOMATITES EN GÉNÉRALE :

Les stomatites sont des lésions inflammatoires et/ou infectieuses de la muqueuse buccale.

Plus spécifiquement, et par région, on parle de :

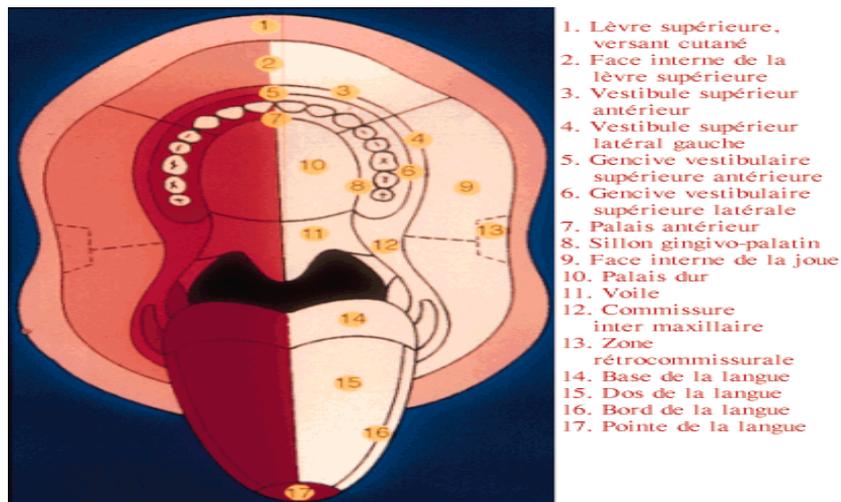
Gingivite : lorsque la gencive est atteinte.

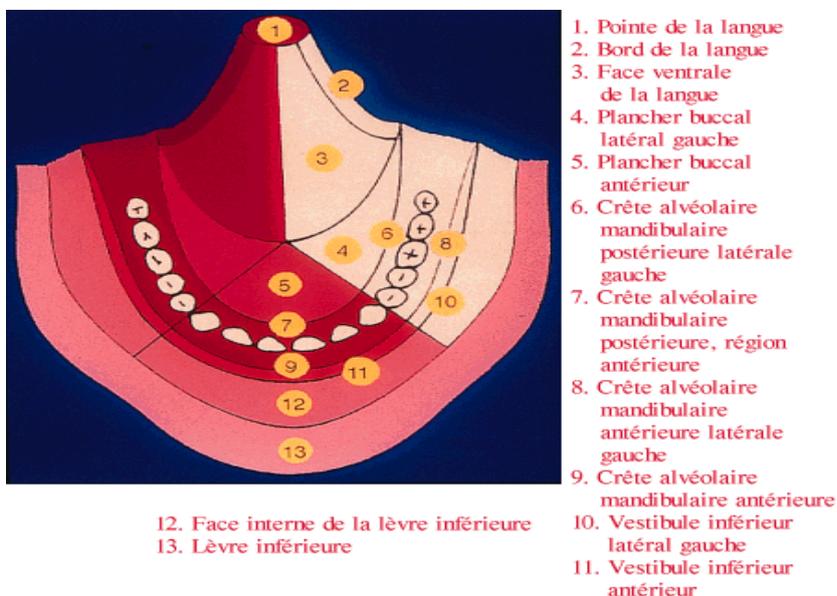
Glossite : pour la langue.

Chéilite : pour les des lèvres.

Ouranite : pour le palais.

Les étiologies des stomatites sont multiples, souvent de causes locales, mais le chirurgien dentiste doit dans certains cas rechercher une pathologie générale ou systémique associée ou la stomatite est le *signe révélateur*; c'est le cas des hémopathies (leucémies, anémies...) et de certaines dermatoses en effet, la cavité buccale peut être considérée comme le *miroir de l'organisme*. (33)





VI.2 PHYSIOLOGIE :

Le milieu buccal est caractérisé par :

- ✓ Une chaleur constante,
- ✓ Une irritation chimique et thermique,
- ✓ Des traumatismes et frottements continuels,
- ✓ Une humidité permanente,
- ✓ Et présence d'une *flore bactérienne* saprophyte dont certains germes pouvant devenir pathogènes.

VI.3 LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES :

- La lésion élémentaire détermine l'aspect clinique de l'atteinte. Contrairement à la lésion cutanée, l'aspect clinique des lésions buccales les rend plus difficile à reconnaître en raison des caractéristiques histologiques de l'épithélium buccal (renouvellement rapide) et de la nature du milieu buccal (microtraumatismes répétés, présence permanente de la salive, fréquence des surinfections).
- Ainsi, il est rare d'observer la lésion élémentaire initiale mais son remplacement par une lésion secondaire.

VI.3.1 Lésions Élémentaires Primaires :

VI.3.1.1 Macule :

C'est une modification de la couleur de la muqueuse, sans relief ni infiltration. Elle introduit la notion d'érythème : qui est une macule rosé ou rouge s'effaçant à la vitro pression. Elle est due à une hyperhémie inflammatoire du chorion.

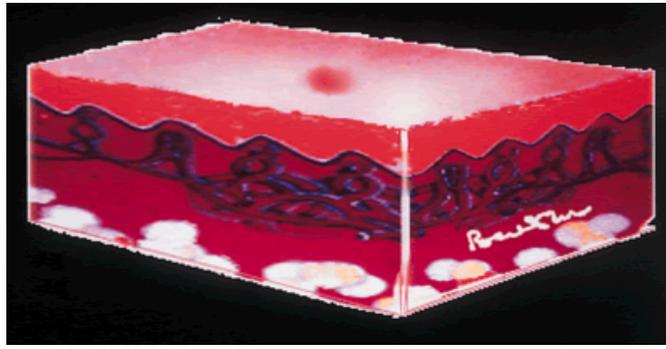


Figure VI-1 Le stade Macule

VI.3.1.2 Papule :

C'est une lésion saillante et circonscrite, solide et ne contenant pas de liquide.

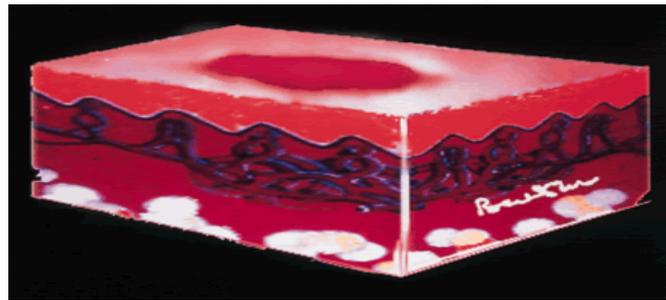


Figure VI-2 Le stade Papule

VI.3.1.3 Nodule :

C'est une élevation ronde et saillante d'un diamètre supérieur à 1mm, correspondant à une infiltration cellulaire profonde du chorion.

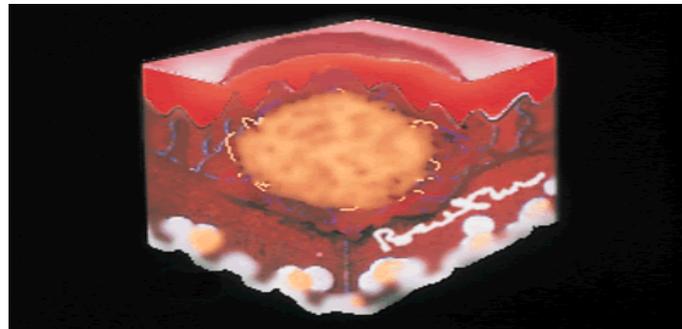


Figure VI-3 Le stade nodule

VI.3.1.4 Vésicule :

Elle réalise un soulèvement circonscrit de l'épithélium buccal de petite taille (1 à 2mm).

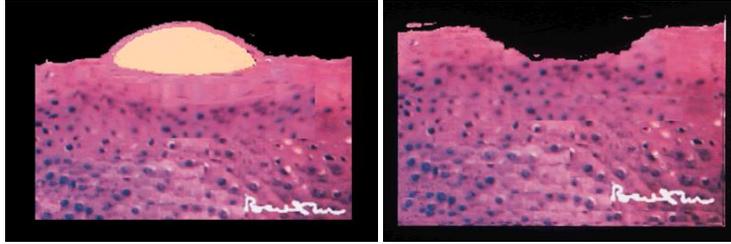


Figure VI-4 Le stade vésicule

VI.3.1.5 Bulle :

Elle réalise un soulèvement circonscrit de l'épithélium pour plus de 5mm de diamètre et contenant un liquide clair, purulent ou séro-hématique. Comme les vésicules, elles sont très rapidement rompues et laissent place à des érosions ou des ulcérations.

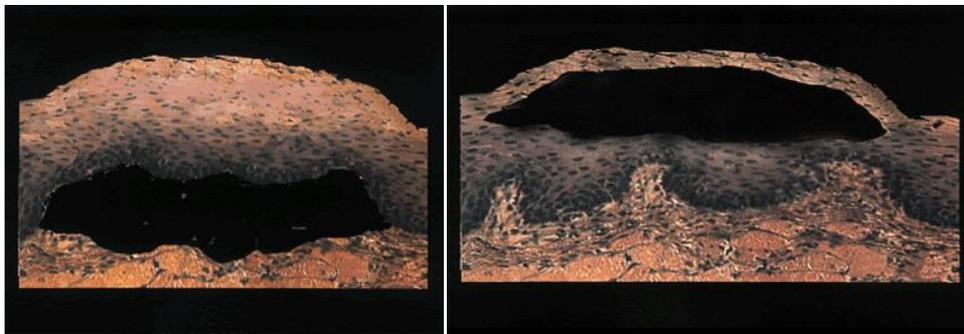


Figure VI-5 Le stade bulle

VI.3.2 Lésions Élémentaires Secondaires :

VI.3.2.1 Les enduits pultacés :

Ils résultent de la desquamation exagérée de l'épithélium. Ces enduits se laissent facilement détacher de la muqueuse.

VI.3.2.2 Les croûtes :

Ce sont des concrétions séreuses, purulentes ou hémorragiques qui peuvent s'observer parfois sur la muqueuse buccale.

VI.3.2.3 Les pseudo-membranes :

Elles se composent de cellules épithéliales desquamées, de fibrine, de cellules inflammatoires, de micro-organismes et de débris alimentaires. Elles se détachent facilement de la M.B. laissant apparaître une surface normale ou rouge.

VI.3.2.4 La fissure :

Il s'agit d'érosion linéaire de l'épithélium et de la partie supérieure du chorion. Elle s'observe surtout sur la langue mais aussi sur les commissures labiales (perlèche).

VI.3.2.5 L'érosion :

C'est une solution de continuité de l'épithélium qui guérit sans cicatrice. Elle est douloureuse.

VI.3.2.6 L'ulcération :

C'est une perte de substance profonde, intéressant toute la hauteur de l'épithélium et s'étendant au chorion ou plus profondément.

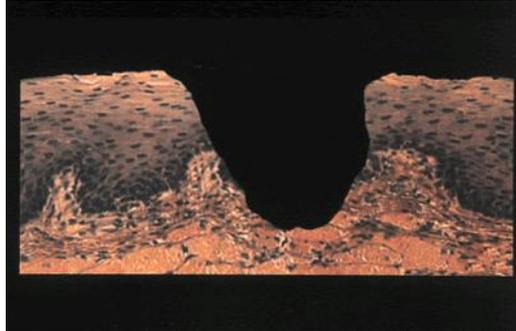


Figure VI-6 Ulcération

VI.3.2.7 L'atrophie :

Elle constitue un amincissement de la M.B. et caractérise certaines candidoses.

VI.3.3 Les Candidoses :

Le candida est une levure saprophyte qui peut devenir pathogène dans certaines circonstances.

VI.3.3.1 Les facteurs favorisants :

- La xérostomie
- Déséquilibre de l'écosystème buccal : provoqué par
- La prise prolongée d'antibiotique à large spectre.
- Le manque d'hygiène.
- Le tabagisme.
- Le port de prothèse amovible
- Perturbation de l'état général : diabète, SIDA...

VI.3.3.2 Les formes cliniques :

VI.3.3.2.1 Le muguet :

Il est fréquent chez le sujet âgé et l'enfant. La forme aiguë pseudomembraneuse se caractérise par dépôts blanchâtres qui se décollent facilement à l'abaisse langue en laissant place à une surface érythémateuse (ou érosive); parfois, c'est un semis de grains blanchâtres peu adhérents et confluents sur un fond érythémateux.

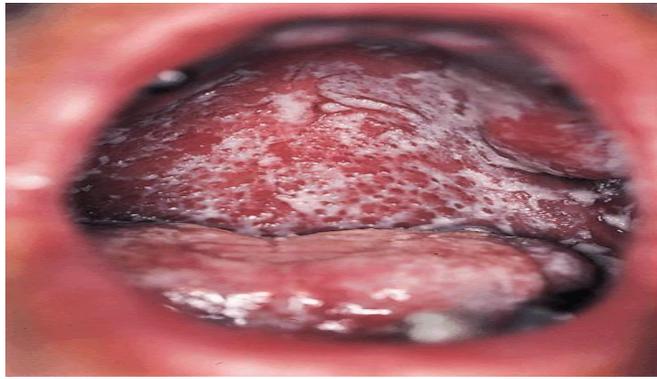


Figure VI-7 Le muguet

VI.3.3.3 Les lésions associées au candida :

VI.3.3.3.1 La stomatite prothétique :

Est fréquemment associée à une chéilite angulaire.

Les lésions siègent préférentiellement sur le palais et réalisent un érythème diffus où des zones piquetées d'érythème ressemblant à des pétéchies. Les causes principales peuvent être : Traumatique, infectieuse (candidosique), allergique (intolérance).



Figure VI-8 Chéilite angulaire

VI.3.3.3.2 La glossite losangique médiane :

Se traduit par un placard rouge en losange sur la face dorsale de la langue en avant du « V » lingual.



Figure VI-9 Glossite losangique médiane

VI.3.3.3.3 L'ouranite médiane :

Est la lésion en miroir de la glossite.



Figure VI-10 Ouranite médiane

VI.4 DÉFINITION DES STOMATITES PROTHÉTIQUES :

La stomatite prothétique est décrite comme une condition inflammatoire fréquemment observée chez les patients porteurs de prothèse. Cette pathologie a été décrite pour la première fois dans la littérature médicale en 1936 par Chan sous le nom de denture sore mouth.

On observe principalement cette situation au maxillaire supérieur, bien qu'elle puisse aussi, de façon exceptionnelle, intéresser la mandibule. Les transformations, principalement caractérisées par un érythème et un œdème, sont habituellement peu perçues par le patient car généralement indolores. Leur découverte reste le plus souvent fortuite mettant en évidence la nécessité d'un suivi prothétique régulier. Les lésions peuvent être localisées ou généralisées se traduisant par des surfaces lisses ou granuleuses, petites ou étendues, caractéristiques d'un déséquilibre de l'écosystème buccal sous une prothèse amovible muco-portée, dento ou implanto-portée.

Cette condition a été rapportée sous de nombreux termes par le passé, tels que : l'ouranite sous-prothétique, l'hyperplasie papillaire palatine / Lambson & Anderson 1967 ; Samson 1990/ ou encore stomatite prothétique. L'appellation stomatite prothétique semble actuellement être reconnue par l'ensemble des auteurs, bien que le terme de stomatite sous prothétique semble mieux approprié, précisant la localisation de la manifestation du phénomène pathologique.

Dans la littérature anglaise, les termes suivants sont utilisés : denture sore mouth, denture stomatitis, denture induced stomatitis, candida associated denture stomatitis et stomatitis prothetica. (34) (35) (39)



« En supposant qu'elle existe, la prothèse idéale demeure un corps étranger » Pierre Le Bare

VI.5 CLASSIFICATION :

La première classification de la stomatite prothétique revient à Ostlund en 1958. Il décrit alors trois stades pathologiques :

Le premier stade : Est défini comme une inflammation localisée.

Le deuxième stade : Est caractérisé par un érythème plus diffus relié à la délimitation de la prothèse.

Le troisième stade : Qualifie une inflammation papillomateuse.

Plus tard, en 1962, le travail d'Ostlund a été repris et approfondi par Newton, pour aboutir à une classification toujours utilisée de nos jours dans la littérature.

En général, les classifications sont basées sur l'apparence clinique de la muqueuse palatine et utilisent trois critères essentiels : **La distribution et le type de l'inflammation, l'intensité de l'inflammation, et l'ampleur de l'inflammation.**

Ainsi, la stomatite prothétique est divisée en trois types bien distincts : (36) (37) (39)

VI.5.1 Le type 1 de Newton :

C'est une inflammation localisée en périphérie des canaux excréteurs des glandes salivaires mineures palatines. Elle est souvent décrite comme une hyperhémie en tête d'aiguille intéressant la zone postérieure du palais, à la limite du palais mou.

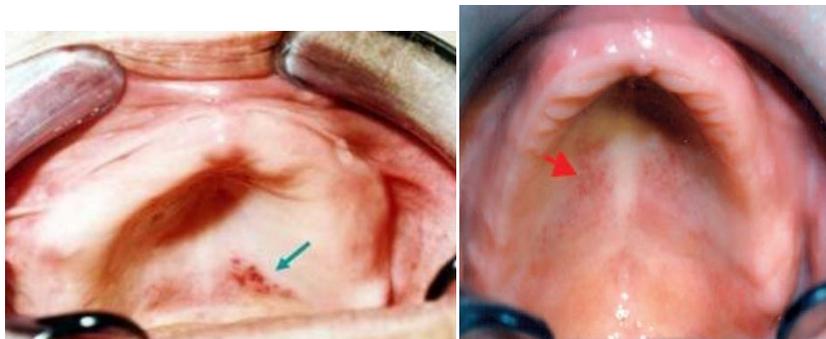


Figure VI-11 Stomatite prothétique " Type 1 de Newton"

VI.5.2 Le type 2 de Newton :

Il est représenté par une inflammation plus étendue, généralisée aux tissus de support localisés 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 pâle non recouverte par la prothèse.



Figure VI-12 Stomatite prothétique "Type 2 de Newton"

VI.5.3 Le type 3 de Newton :

La muqueuse palatine possède un aspect hyperplasique moussu, bourgeonnant, de consistance spongieuse. L'érythème présente un aspect granuleux hyperplasique avec de petits nodules exophytiques inflammatoires, véritables arborescence fibro-épithéliale d'aspect muriforme.

Lorsque ce type de stomatite est présent, il peut y avoir une symptomatologie non systématique marquée par la présence de douleur, d'irritation et de troubles de la salivation.

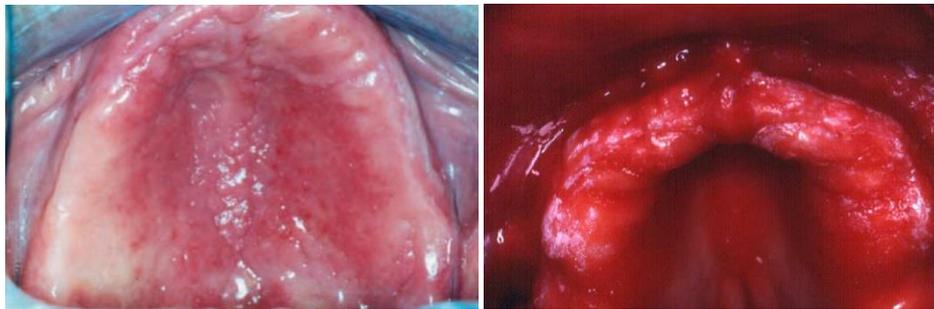


Figure VI-13 Stomatite prothétique " Type 3 de Newton"

Cependant cette classification n'est pas toujours appropriée et prête à confusion. En effet, la distinction entre la stomatite de type 1 et une muqueuse palatine saine est non seulement difficile à faire, mais elle est aussi subjective. De plus, une inflammation localisée est difficilement classée s'il y a absence de pétéchie. Il serait donc souhaitable de développer une nouvelle classification standardisée et complète qui tiendrait compte de la distribution de l'inflammation ainsi que du type, de l'intensité et de l'ampleur de la stomatite prothétique.

En 1970, Budtz-Jorgensen et Bertram utilisent une terminologie légèrement différente pour identifier ces mêmes changements cliniques au palais. Ils se basent davantage sur la topographie de l'inflammation.

1) Inflammation simple localisée : pétéchies ou macules rouges mais localisées

2) Inflammation simple diffuse

3) Inflammation granulaire

En 1983, Bergendal et Isacson combinent la classification mentionnée par Ôstlund(1958) et Budtz-Jorgensen et Bertram (1970).

1) Inflammation locale : pétéchies autour de petites glandes palatines mineures

2) Rougeur diffuse : muqueuse palatine avec hyperémie généralisée, lisse et atrophique sur la surface entière recouverte par la prothèse

3) Type granulaire : muqueuse palatine avec une hyperémie et une apparence nodulaire couvrant surtout la partie centrale du palais

En 2003, une modification de la classification de Newton types II et III a été proposée pour évaluer de façon plus précise les lésions au palais (Barbeau, Séguin et coll. 2003). Les zones d'inflammation au palais ont été divisées en 4 régions, comprises à l'intérieur du sommet de la crête, un plan médian traversant la moitié du palais et la papille incisive et un plan frontal passant en arrière des dernières rugosités. Ainsi les grades I, II, III de Newton se subdivisent en deux sous types :

- **sous-classe A** : un à deux quadrants atteints par l'inflammation
- **sous-classe B** : trois à quatre quadrants atteints par l'inflammation

VI.5.4 Stomatite prothétique mandibulaire :

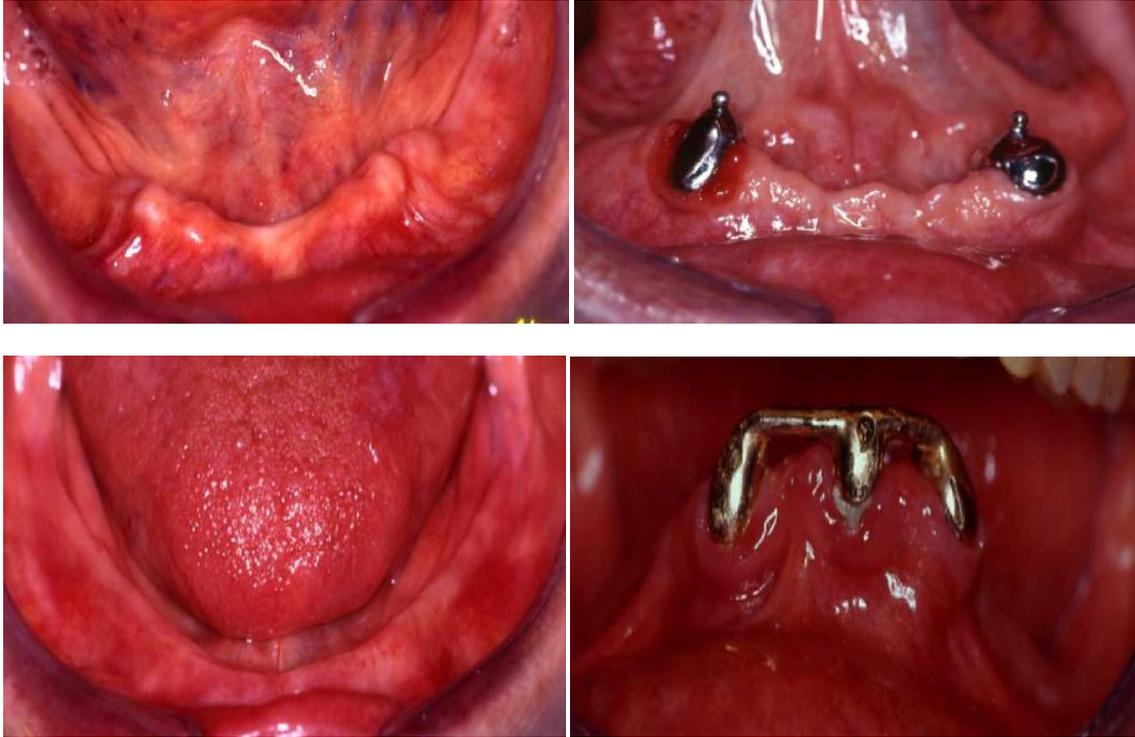


Figure VI-14 Stomatite Prothétiques Mandibulaire

VI.6 SYMPTOMATOLOGIE :

La stomatite prothétique est généralement asymptomatique et elle est souvent détectée par un professionnel de la santé lors d'un examen de routine.

La stomatite peut rarement être accompagnée d'une sensation de brûlure au palais et à la langue, d'halitose, de xérostomie et très rarement de dysphagie. Il n'existe pas de corrélation entre l'intensité de l'érythème et la présence de symptômes.

Un érythème chronique, variant de léger à sévère, localisée ou généralisé, impliquant surtout la muqueuse palatine chez le porteur d'une prothèse amovible partielle ou complète, est le signe classique de la stomatite prothétique.

L'atteinte de la mandibule est plus rare, et ce probablement à cause du contact continu entre la salive et la muqueuse alvéolaire inférieure.

La stomatite sous-prothétique, qu'elle soit aiguë ou chronique, est habituellement érythémateuse :

- Dans sa forme aiguë, elle se manifeste sous forme d'érythème et d'érosions au niveau de la muqueuse palatine. Elle est alors désignée sous le nom d'ouranite.
- Dans sa forme chronique, elle est définie par un érythème diffus et un léger œdème de la muqueuse palatine sous la prothèse associée possiblement à des taches blanches parsemées. (37) (38)

VI.7 ÉPIDÉMIOLOGIE :

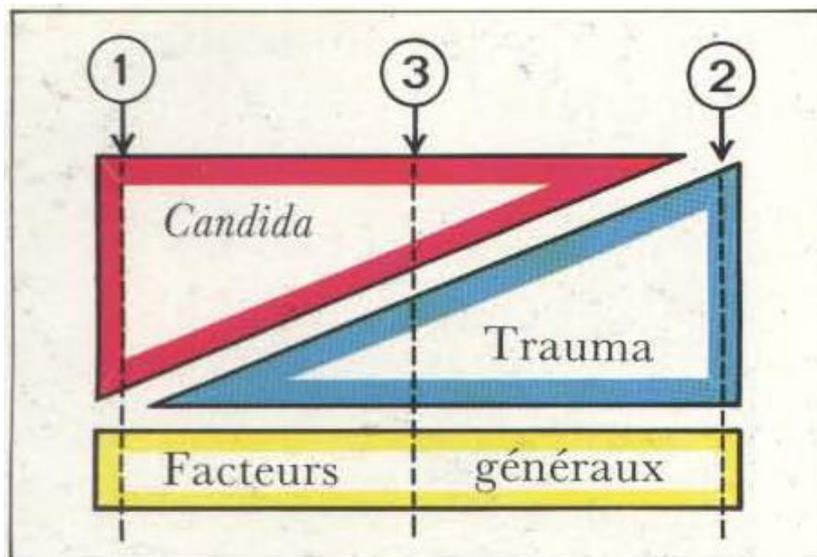
La stomatite prothétique est la lésion buccale la plus fréquente chez l'édenté et sa prévalence varie globalement entre 6,5% et 77,5%. Il a été rapporté qu'en moyenne, un tiers des porteurs de prothèses sont touchés par cette pathologie.

Selon certains auteurs, la stomatite prothétique est plus fréquente chez les femmes que les hommes, alors que d'autres n'ont pas trouvé de différence statistiquement significative entre les deux sexes. La relation entre la prévalence et l'âge est aussi un sujet controversé. Selon plusieurs auteurs, la prévalence augmente avec l'âge, et ceci semble être dû aux maladies sous-jacentes présentes chez les personnes âgées, et dans certains cas à un manque de dextérité qui les rends incapables de maintenir une hygiène prothétique adéquate. D'autres études démontrent qu'il n'y a pas de relation entre l'âge et la prévalence de la stomatite prothétique. Les différences entre les études pourraient aussi être attribuables à des variations méthodologiques (critères de diagnostic, méthodes de cueillette des données, patients institutionnalisés ou sujets autonome)

En ce qui concerne les prothèses partielles, la prévalence de la stomatite prothétique varie entre 1,1% et 36,7%. Ainsi, les porteurs de prothèses partielles sont moins à risque de développer la stomatite prothétique que les porteurs de prothèses complètes. (37)

VI.8 ÉTIOLOGIE :

Les facteurs étiologiques peuvent agir seuls ou combinés, comme l'indique le diagramme. Chez le patient (1) la lésion est due à la prolifération de candida, chez le patient (2), la lésion est due à un trauma provoqué par la prothèse et chez le patient (3), la lésion est due à l'association des trois facteurs. (26)



VI.8.1 Traumatique ou irritation mécanique :

Une certaine relation a été démontrée entre la présence d'une stomatite sous prothétique et des prothèses mal adaptée ou présentant une occlusion non balancée. Il est prouvé que

l'érythème ponctuel est dû à une occlusion des tubulis excrétoires des glandes salivaires bloquant l'excrétion salivaires. Il est possible qu'une irritation mécanique puisse augmenter la perméabilité de la muqueuse aux antigènes microbiens.

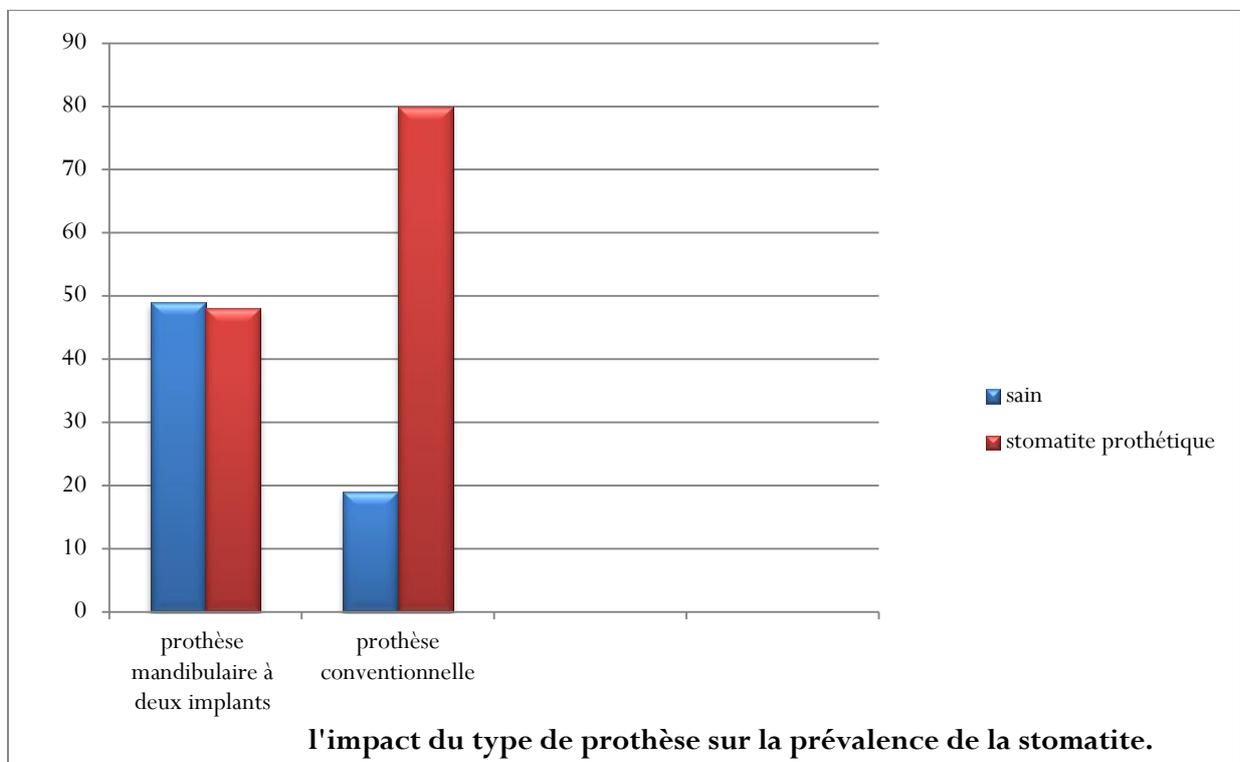
Les irritations prothétiques locales peuvent provoquer au début des phénomènes inflammatoires, puis infectieux surajoutés, avec tous les signes classiques des plaies des parties molles dont l'œdème est un des éléments. (24)

Les forces occlusales sont transmises par la prothèse adjointe partielle au tissu de soutien avec lesquels elle rentre en contact. (26)



Figure VI-15 Trouble trophique consécutif à des microtraumatismes répétés dus à la prothèse mobile. (16)

Une étude récente par Emami et al ont testé l'hypothèse selon laquelle l'augmentation de la pression occlusale peut contribuer au traumatisme muqueux dans la stomatite prothétique. Ces auteurs ont comparé l'incidence de la stomatite dentaire parmi 173 patients âgés édentés qui ont reçu au hasard de nouvelles prothèses conventionnelles maxillaires et mandibulaires (n =76) avec ceux qui reçoivent des prothèses mandibulaires à deux implants (n = 97), ce qui a amélioré la stabilité et l'ajustement et réduit les pressions occlusales. Après 1 an, l'incidence globale de la stomatite dentaire était de 64%, avec une gravité à peu près égale divisée entre le Type I et le Type II de Newton; cependant, les patients avec des prothèses conventionnelles étaient beaucoup plus susceptibles de stomatite prothétique que celles avec des prothèses mandibulaires à deux implants. Il y avait aucune différence dans la propreté ou la façon dont les sujets portaient des prothèses dentaires entre les groupes. Une stabilité améliorée semble réduire le risque pour la stomatite prothétique.(18)



Une épaisseur excessive de la muqueuse provoque un mouvement lors de l'utilisation d'une prothèse complète, ce qui peut gêner une bonne stabilité et favoriser l'hyperplasie du tissu conjonctif fibreux.(20)

VI.8.1.1 La Prothèse elle-même :

Un crochet mal adapté, une couronne mal ajustée, des bords prothétiques tranchants, épines saillantes traumatisantes, une prothèse non ou mal polie, une prothèse cassée bricolée par le patient peuvent provoquer des «Tuméfactions molles – Ulcérations » qui siègent le plus souvent aux joues et surtout la langue. (24) (2)



Figure VI-16 Stomatite prothétique due à une prothèse mal conçue avec bords tranchants



Figure VI-17 Stomatite prothétique (Etiologie prothèse mal conçue avec bords tranchants)



Figure VI-18 Stomatite prothétique due à un crochet mal adapté

En cas **d'irritation prolongée**, la phase initiale d'œdème inflammatoire se transforme en induration pathologique chronique qui peut s'accompagner de signes fonctionnels (Douleur,

gêne mécanique) mais aussi bien n'en pas présenter. Ceci présente le grave inconvénient de ne pas alerter le patient et de ne pas le conduire à consulter ; avec le temps ces manifestations chroniques peuvent évoluer vers **la malignité. (24)**

VI.8.1.2 Malocclusion :

Suite à une morsure peut apparaître une bulle unique, il peut en être de même sous la pression d'une prothèse mal adaptée. (24)

Sur la surface interne des joues un mauvais articulé peut provoquer l'établissement d'un nodule ou d'une crête fibreuse, de consistance dure, recouverts d'une muqueuse normale, mais dont le volume peut parfois faire penser à une tumeur.

Lorsque ces nodules ou manifestations fibreuses en viennent à s'ulcérer ils peuvent faire penser à un carcinome ; mais l'ulcération simplement traumatique cicatrise en quelques jours après la suppression de la cause irritante. (24)

VI.8.2 Perturbation de la DV :

Une dimension verticale réduite favorise l'apparition de perlèche au niveau commissural. Cette diminution peut conduire à des forces excessives ou mal dirigées appliquées aux crêtes résiduelles et aux tissus mous (20) entraînent des blessures et écrasement dans la région antéro-supérieure par propulsion de la mandibule. (71)



Figure VI-19 Péperlèche chez une patiente porteuse d'une prothèse avec DVO sous-évaluée

A l'opposé, l'augmentation de la DVO. Chez les patients totalement édentés peut aussi entraîner une sensation de douleur, voire de brûlure, au niveau de la surface d'appui qui devient rouge et œdématisée, aspect qui ne doit pas être confondu avec un phénomène d'allergie.(71)

La mauvaise orientation du plan occlusale s'accompagne de surcharges, d'instabilité prothétique. (4)



Figure 18. Appréhension esthétique de la dimension verticale d'un visage (DVO) à DVO surévaluée : le visage prend un aspect figé, avec les sillons bleus et le menton crispé. à DVO sous-évaluée : le visage est vivifié avec les arcs nasogéniés accentués.

Figure VI-20 DVO surévaluée

VI.8.3 Brulure par la résine acrylique :

Des résines acryliques auto-polymérisables sont utilisées dans la réalisation de prothèses dentaires provisoires. Des brulures locales peuvent apparaître soit sous l'effet de la chaleur produite lors de la polymérisation, soit par excès de monomère. La muqueuse est rouge, avec ou sans érosion. (15)

McCabe et Basker ont décrit une méthode chromatographique pour déterminer le pourcentage de monomères résiduels des prothèses acryliques. Cette méthode a été utilisée chez des patients dont les constituants des prothèses, bien que traités par la chaleur, n'avaient pas été préparés correctement, ce qui avait entraîné un taux élevé de monomères résiduels. (25)

Avec des résines thermo-polymérisables, cette éventualité découle d'un rapport poudre/liquide erroné, d'une polymérisation mal conduite où le taux de monomère résiduel est trop élevé.(4)



Figure VI-21 Brulure à la résine acrylique. (15)

VI.8.4 L'Hygiène

Une hygiène défectueuse de la cavité buccale, un mauvais entretien de l'appareillage dentaire peuvent stimuler le développement des bactéries voire des inflammations de la muqueuse buccale (Stomatites). Les *Candida albicans* qui elles même provoquent des Candidoses dans la cavité buccale.

Bilhan et Al ont rapporté une présence significativement plus élevée d'hyphes de *C. albicans* chez les patients souffrant de stomatite dentaire par rapport aux utilisateurs de prothèses saines sans inflammation palatine. (18)

Une étude était faite sur une femme de 62 ans avec une prothèse complète en acrylique amovible a présenté de vastes lésions érythémateuses élevées au palais, compatibles avec une stomatite prothétique. Le patient avait des antécédents d'hypertension artérielle, de tabagisme et de port de prothèses la nuit. Les colonies fongiques, identifiées comme *Candida albicans*, et bactérienne de *S.aureus*. (14)

Ce cas a démontré que la cavité buccale chez les porteurs de prothèses dentaires pourrait être un réservoir de variantes de *S. aureus* en petite colonie, en plus de *C. albicans*. (14)

Ne pas retirer les prothèses la nuit pendant le sommeil a également été associé avec une mauvaise hygiène et un risque accru de développer une stomatite.

En plus d'une mauvaise hygiène, le port constant de prothèses maintient des conditions relativement anaérobies et à faible pH entre la base de la prothèse et la muqueuse, qui peut favoriser une prolifération opportuniste de levures pathogènes, comme *Candida*.

Des prothèses mal nettoyées développent rapidement une adhérence de biofilm et accumuler la plaque pathogène. Cette plaque contient des bactéries et des levures qui résident sur les surfaces des prothèses dentaires et peuvent également coloniser la muqueuse buccale. (18)

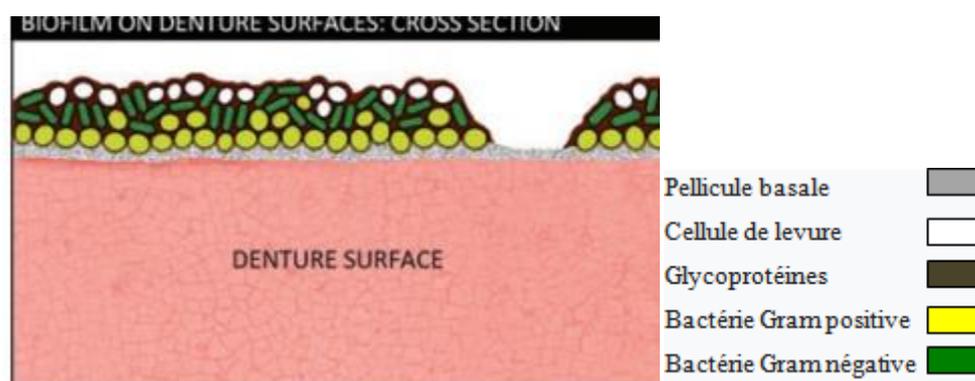


Figure VI-22 Représentation schématique d'une coupe transversale de biofilm sur une surface de prothèse.(18)

Les personnes qui déclarent porter continuellement leurs prothèses, en particulier les personnes qui portent leurs prothèses pendant la nuit, ne peuvent pas pratiquer un

entretien hygiénique adéquat. Pour le nettoyage, le brossage prothèses dentaires seules ou les laver avec de l'eau ne suffit pas.(18)

VI.9 LA RELATION ENTRE LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES :

Certain de nombreux facteurs étiologiques participant à la pathogénie de la stomatite prothétique sont illustrés par la figure ci-dessous. L'interaction des différents composants est complexe mais le scénario suivant est fréquent : un traumatisme provoqué par la prothèse induit une réaction inflammatoire. La diminution de l'épaisseur de la muqueuse augmente la perméabilité et la libération d'exsudat de l'inflammation. Ce dernier, associé à des cellules muqueuses desquamées, forme un élément nutritif accélérant la croissance de *Candida albicans*. De plus, cet exsudat associé à une alimentation riche en sucrose, qui accompagne parfois le port d'une prothèse, peut contribuer à favoriser l'adhésion des cellules de *Candida*, et donc encourager la formation de plaque. Au fur et à mesure de la prolifération de *Candida*, le taux de production des toxines par les micro-organismes augmente. Le passage de ces toxines dans les tissus est facilité par la faible épaisseur et la perméabilité de la muqueuse. La réponse inflammatoire a donc tendance à s'aggraver, ce qui pérennise un cercle vicieux. Un anticorps anti-*Candida* est sécrété dans la salive parotidienne mais l'accès au *Candida* peut être rendu difficile par la prothèse. (26)

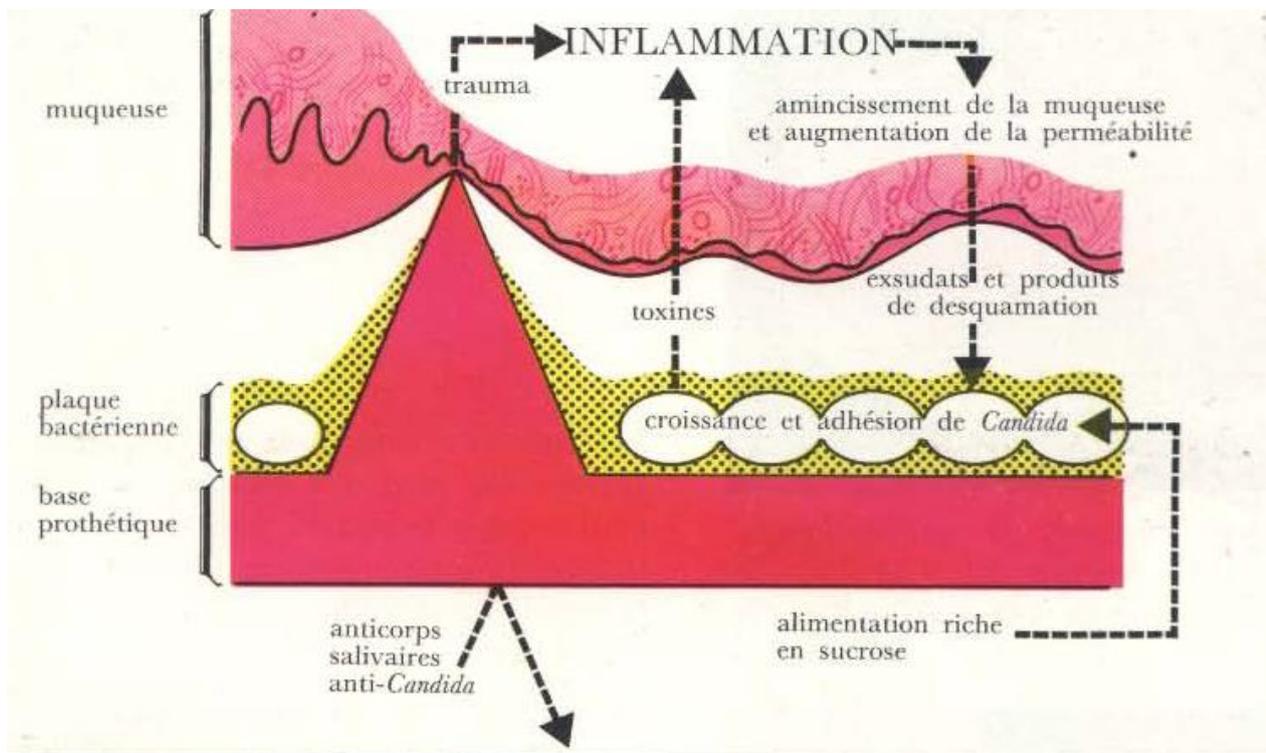


Figure VI-23 Les facteurs étiologiques participant à la pathogénie de la stomatite prothétique. (26)

VI.10 SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT :

VI.10.1 Locaux :

VI.10.1.1 La Perlèche (chéilite angulaire):

C'est une stomatite localisée aux commissures labiales, constitué d'un érythème souvent bilatérale et symétrique, caractérisée par une érosion superficielle, rouge ou bistre, évoluant vers une exulcération fissuraire douloureuse bordée d'un bourrelet épidermique. Des croûtes (desquamations) peuvent se former sur ses bords (25), à cheval sur les téguments externes et internes de la commissure labiale. (16)

C'est une forme spécifique de candidose. (24)

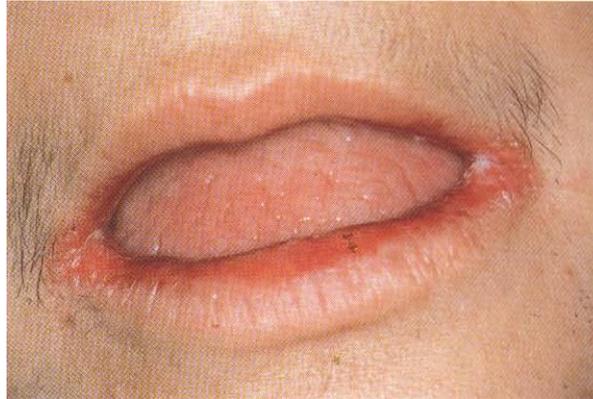


Figure VI-24 Chéilite angulaire. (15)

Ces lésions, qui affectent les commissures labiales, ont souvent une origine infectieuse, mais le port d'une prothèse amovible compte parmi les facteurs prédisposant, notamment des prothèses anciennes avec un effondrement de la dimension verticale d'occlusion. (4)

Il s'agit d'une forme localisée au pourtour buccal et essentiellement aux commissures labiales. Elle est fréquente chez l'édenté, favorisée par la macération dans le pli commissural (en rapport avec un effondrement dentaire), Une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

La perlèche est récidivante et ne s'accompagne pas d'adénopathie. (24)

VI.10.1.2 Glossite Losangique Médiane :

Il est possible que le *Candida* joue un rôle dans l'étiologie de la glossite losangique médiane.

La glossite losangique médiane (GLM) est une affection bénigne de la langue se traduisant par une lésion de forme losangique ou ovale de la muqueuse située sur la ligne médiane de la face dorsale de la langue, juste en avant du foramen caecum. Cette lésion est losangique ou ovale, sa taille varie habituellement entre 1 à 2 cm et ses limites sont en générale assez nettes. Sa surface est rougeâtre, lisse ou grenue, mais elle peut être mamelonnée et indurée. (25)



Figure VI-25Glossite Losangique Médiane. (25)

Actuellement, la plupart des auteurs mettent l'accent sur le rôle possible du *Candida albicans*, soit comme agent déclenchant, soit comme agent de surinfection. En fait, la GLM doit vraisemblablement être considérée comme une forme érythémateuse de candidose. Le plus souvent le diagnostic peut se faire cliniquement. Les cultures, l'examen cytologique des produits de raclage ou les biopsies révèlent la présence de *Candida albicans* dans la plupart des cas. (25)

VI.10.1.3 Candidoses ou Moniliases Superficielles :

La candidose ou moniliasse, constitue une lésion ou un groupe de lésions provoquées par *Candida albicans*, champignon appartenant à la sous-famille des cryptococcoideae.

Candida albicans peut être décelé dans la flore buccale d'environ 25% de la population, plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Le développement des *candidas albicans* peut être stimulé par plusieurs facteurs locaux et généraux qui déterminent son passage dans les couches superficielles de l'épithélium.

L'irritation chronique et une hygiène défectueuse de la cavité buccale, ainsi que les hyposialies sont des facteurs locaux prédisposant.



Figure VI-26Candidose érythémateuse « Stomatite Prothétique ». (25)

Ce sont surtout **les formes érythémateuses et pseudo-membraneuses** qui sont à l'origine de symptômes tels que des sensations de brûlure ou des sensations douloureuses et parfois des sensations de malaises général.

Certains auteurs pensent que chez les porteurs d'appareil dentaire qui présentent **une stomatite prothétique**, il s'agit toujours de **candidoses de forme érythémateuse ou de forme atrophique**.

[La candidose à forme érythémateuse se traduit par modifications muqueuses



Figure VI-27Candidose de la muqueuse palatine (Forme érythémateuse). (25)
érythémateuses planes qui affectent surtout le dos de la langue et le palais] (24) (25)

[Dans la candidose à forme pseudo-membraneuse, on peut observer des plaques blanchâtres, légèrement surélevées, d'apparence laiteuse, que l'on peut détacher par frottement. Cet aspect se rencontre surtout au niveau de la muqueuse jugale et du palais]

En pratique, quotidienne, le diagnostic se fait souvent par traitement d'épreuve antifongique, sans examen cytologique ou histologique préalables.

Il aura d'abord fallu éliminer d'éventuels facteurs favorisants tels qu'**un appareil dentaire avec un DV sous évalué. (25)**

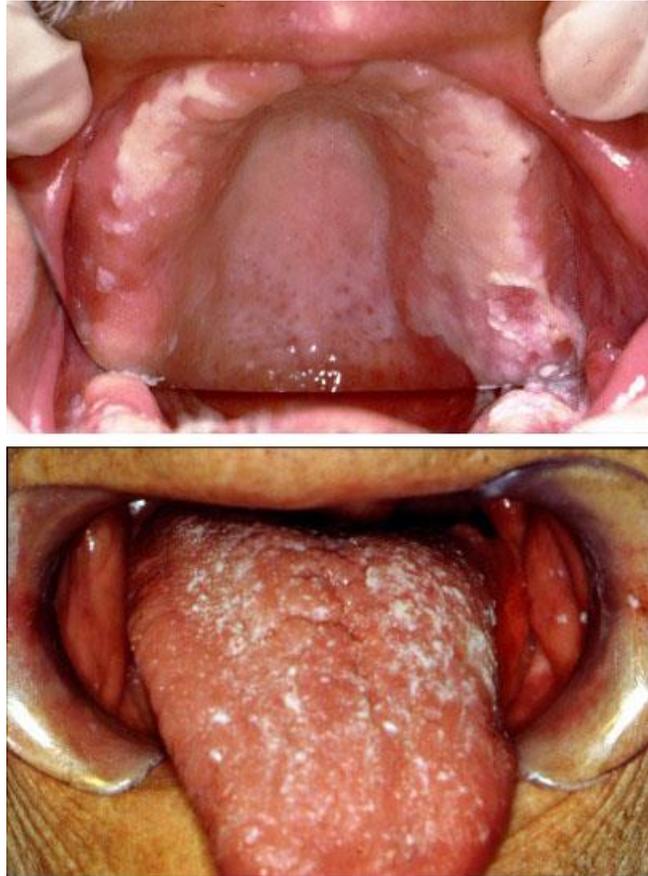


Figure VI-28 Candidose d'origine prothétique

VI.10.1.4 Papillite Foliée :

On peut décrire les papilles foliées comme étant des saillies disposées de manière à former des plis le long de la partie postérieure des bords de la langue. Ces plis sont séparés par des sillons de profondeurs variables perpendiculaires à l'axe de la langue.

Les couches conjonctives sous épithéliales d'une papille foliée sont occupées par un nombre variable de lymphocytes et parfois par tout un follicule lymphatique. Par la suite, l'hypertrophie du tissu lymphoïde peut se compliquer et entraîner ce que l'on appelle une papillite foliée.

À l'examen, on peut noter une zone rougeâtre.

Cette affection se traduit habituellement par des zones sensibles ou douloureuses uni- ou bilatérales. Lorsque les symptômes sont unilatéraux, il est essentiel d'éliminer un épithélioma spino-cellulaire. Ceci nécessite habituellement un prélèvement biopsique.

Le seul traitement de la papillite foliée consiste à éliminer **les facteurs irritants tels que les prothèses. (25)**



Figure VI-29 Papillite foliée, côté droit. (25)

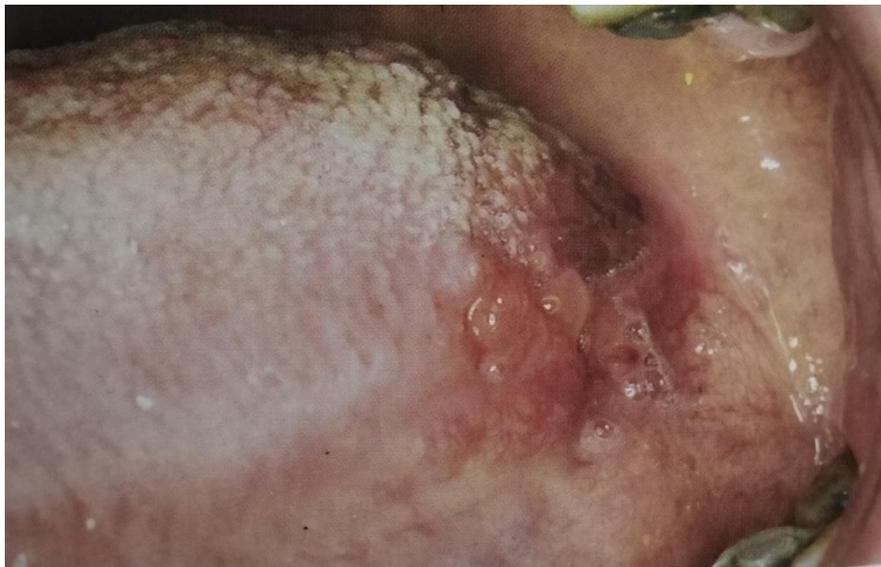


Figure VI-30 Papillite foliée, côté gauche du même patient. (25)

VI.10.1.5 Aphte :

Succédant très rapidement à l'apparition d'une papule nécrotique grisâtre indolore qui, de ce fait, passe inaperçue, l'ulcération apparaît, le plus souvent unique mais parfois multiple, jaunâtre, cernée d'une aréole érythémateuse, de forme variable, atteignant rarement le cm de diamètre. Très douloureux au toucher, au mouvement, à certains aliments, l'aphte provoque des sensations de brûlure. Il s'accompagne d'une adénopathie discrète mais constante.

L'aphte peut apparaître après l'ingestion de certains aliments (noix, amandes..), ou sur **une lésion traumatique**. Sa guérison est souvent spontanée en huit jours. (25)

VI.10.1.6 Les ulcérations :

Due aux traumatismes mécaniques récents .Au contact **d'un crochet prothétique mal adapté, d'une prothèse mal ajustée, morsure de la joue** au niveau d'un bourrelet graisseux dans la région molaire. La muqueuse s'enflamme, se tuméfie et présente rapidement une ulcération douloureuse aux bords francs reposant sur une base souple. Le fond est généralement blanc jaunâtre. À un stade avancé les bords s'épaississent et le fond peut devenir purulent.

Cette ulcération, qui s'accompagne d'une légère adénopathie douloureuse à la palpation, guérissent spontanément en quelques jours après suppression de la cause irritante.

Si la guérison spontanée n'apparaît pas en quelques jours une biopsie s'impose.



Figure VI-31 Candidose associé à des ulcérations

VI.10.1.7 Les ulcérations chroniques :

Après la phase aiguë que nous venons d'étudier la douleur diminue puis disparaît. L'ulcération devient chronique et le malade s'y habitue. Elle peut alors être découverte par hasard au cours d'un examen de routine.

Ses bords se sont épaissis, sa base s'est indurée et même si la cause paraît évidente rien ne prouve qu'une telle ulcération ne soit pas entraînée à évoluer vers la malignité.

Une biopsie s'impose immédiatement sans attendre une guérison qui, même la cause supprimée, peut être longue à venir. (24)

VI.10.2 Les Signes Associés :

Les patients atteints de stomatite prothétique présentent dans 38 à 45% des picotements ou brûlures de la cavité buccale. (6)

Des céphalées sont parfois rapportées. (6)

VI.10.3 D'autres formes de stomatite prothétique :

VI.10.3.1 Stomatite prothétique avec de multiples fistules intramuqueuses:

La stomatite sous prothétique avec de multiples fistules palatines intramuqueuses semble constituer une entité avec un tableau clinique et une histologie caractéristique. Cette pathologie a été décrite en 1979 après l'étude de 13 patients portant des prothèses, tous étaient des femmes. Les patientes présentaient de petites zones Jaunâtres au palais qui ressemblaient parfois à des glandes sébacées. Les taches jaunes sont difficiles à identifier quand elles apparaissent sur une zone érythémateuse. La pression avec un instrument émoussé entraîne l'expulsion d'un exsudat blanchâtre par les multiples fistules palatines. Les lésions palatines sont situées en arrière des pupilles bunoïdes, en avant de la jonction palais dur/palais mou ainsi qu'en avant du bord postérieur de la prothèse. La plupart de ces lésions sont situées dans la partie moyenne de chaque moitié du palais. Lorsqu'une pointe de gutta-percha est insérée dans une fistule, elle peut ressortir par une autre, montrant ainsi que ces fistules sont reliées les unes aux autres, ceci est clairement illustré sur cette photographie d'une femme de 63 ans. Un érythème est également présent. La formation de ces fistules intramuqueuses peut s'expliquer par l'invagination et la prolifération de l'épithélium de surface sous l'effet de la pression due à un port de prothèse prolongé. (78)



Figure VI-32 Stomatite prothétique avec de multiples fistules intramuqueuses

VI.10.3.2 Hyperplasie papillomateuse palatine :

L'hyperplasie papillomateuse palatine est une variété de stomatite prothétique qui apparaît chez des sujets porteurs depuis de nombreuses années de prothèses adjointes mal adaptées.

Toutefois, des lésions similaires peuvent survenir chez des patients dentés présentant un palais ogival ; elles sont dues à des irritations mécaniques pendant la mastication.

Cliniquement, les lésions sont faites de multiples petites formations surélevées, coalescentes, œdématisées, rougeâtres, qui mesurent de 1 à 2 mm de diamètres ou plus. Les lésions sont confluentes et occupent une partie ou la totalité de la surface du palais dur, réalisant un aspect en "choux-fleurs".

Elles sont en règle asymptomatiques et sont découvertes accidentellement par le patient qui craint alors un cancer. Elles sont bénignes et ne doivent pas inquiéter. (15)



Figure VI-33 Hyperplasie papillomateuse palatine. (15)

VI.10.3.3 Epulis fissuratum :

L'épulis fissuratum ou hyperplasie fibreuse prothétique est une lésion réactionnelle à des prothèses adjointes mal adaptées qui apparaissent chez des patients appareillés depuis très longtemps. L'irritation chronique est due à des prothèses dont les bords sont tranchants ou trop importants.

Les lésions se présentent comme des proliférations hyperplasiques simples ou multiples, allongées dans le sillon gingivo-labial ou gingivo-jugal.

Les replis hyperplasiques sont flottants, quelque peu ferme et leur prolifération peut gêner la rétention prothétique. Des ulcérations douloureuses sont fréquentes à la base des replis. (15)

Il se caractérise par une surproduction de fibres du tissu conjonctif, tapissé d'épithélium pavimenteux superficiel et infiltré par les cellules inflammatoires chroniques à divers degrés. (23)

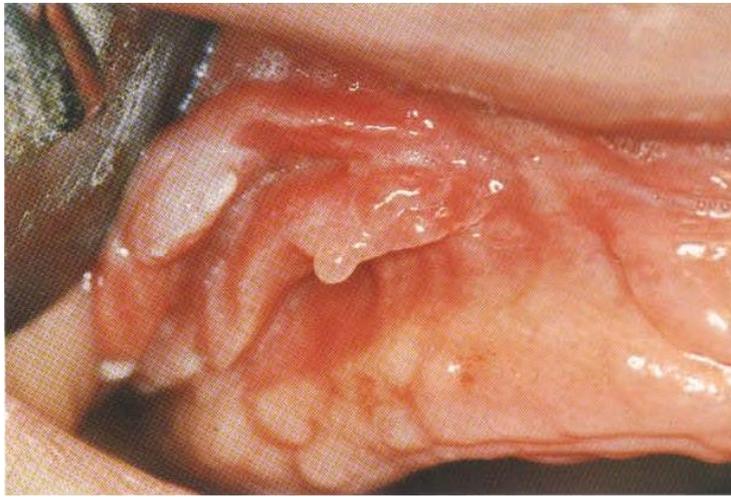


Figure VI-34 Epulis fissuratum. (15)

VI.10.3.4 Hyperplasie par pression négative :

Chez les porteurs de prothèse maxillaire supérieure, il peut apparaître sur le palais dur une zone arrondie d'hyperplasie de la muqueuse. Elle peut être légèrement surélevée, rouge et de surface lisse ou papillomateuse. Cette lésion se produit quand la prothèse maxillaire supérieure porte en leur centre une chambre de vide. L'hyperplasie muqueuse est la conséquence de la pression négative qui se développe. (15)



Figure VI-35 Hyperplasie palatine provoquée par une pression négative. (15)

VI.10.3.5 Le bimétallisme :

Quant au bimétallisme, classique mais exceptionnel, il se caractérise par des lésions muqueuses kératosiques qui se développent entre deux élément prothétique antagonistes de nature différente (exemple amalgame-nickel chrome, or-amalgame.).

Quelques cas de stomatites de contact ont été rapportés suite au recouvrement de certaines dents par une couronne en or. (16)

VI.10.3.6 Atrophie du rempart alvéolaire maxillaire :

L'atrophie du rempart alvéolaire maxillaire est la conséquence d'un traumatisme occlusal engendré par une prothèse mal adaptée. On l'observe plus souvent chez la femme à la partie antérieure du maxillaire. Le rempart alvéolaire devient rouge et mou. (15)

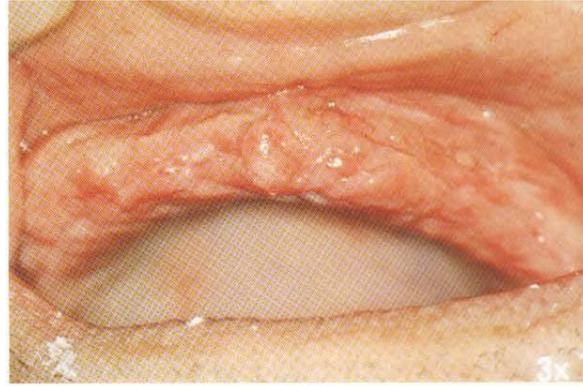


Figure VI-36Atrophie du rempart alvéolo-dentaire. (15)

VI.11 LES FACTEURS PRÉDISPOSANTS :

VI.11.1 Les Facteurs Extrinsèques :

VI.11.1.1 Le port de la prothèse :

L'élément le plus important dans le développement du candida est la présence de prothèse dans la cavité buccale, ceci a été établi indirectement par le fait que l'infection est plus fréquente chez les patients qui gardent leur prothèse en bouche pendant la nuit et qu'elle guérit s'ils ne la portent pas durant 2 semaines.

La résine par son état de surface, fournit la possibilité aux micro-organismes de se fixer, et facilite la rétention des cellules desquamées. Le port nocturne de la prothèse augmente la probabilité de développer une stomatite et le fait d'arrêter de la porter pendant une période de temps favorise une guérison de la muqueuse (Van Reen JF, 1973 ; Turrell AJW, 1966 ; Budtz Jorgensen, 1971 ; Budtz-Jorgensen, 1973 ; Shakk BS et al, 1981).

De plus on a provoqué expérimentalement une stomatite à candida chez les singes et les rats en introduisant le microorganisme sous une plaque en résine acrylique couvrant la muqueuse palatine (Budtz Jorgensen)

VI.11.1.2 Rôle des matériaux de prothèse dans les stomatites prothétiques :

Les prothèses eux-mêmes ont un rôle à jouer pour favoriser le développement de stomatite. Un rôle principal est la capacité des bactéries et des levures pour coloniser les matériaux de

prothèse, formant un biofilm. Les biofilms adhèrent aux surfaces de la prothèse, formant le dépôt de plaque, qui fournit une source d'exposition continue de la muqueuse aux organismes contenus dans ce biofilm.

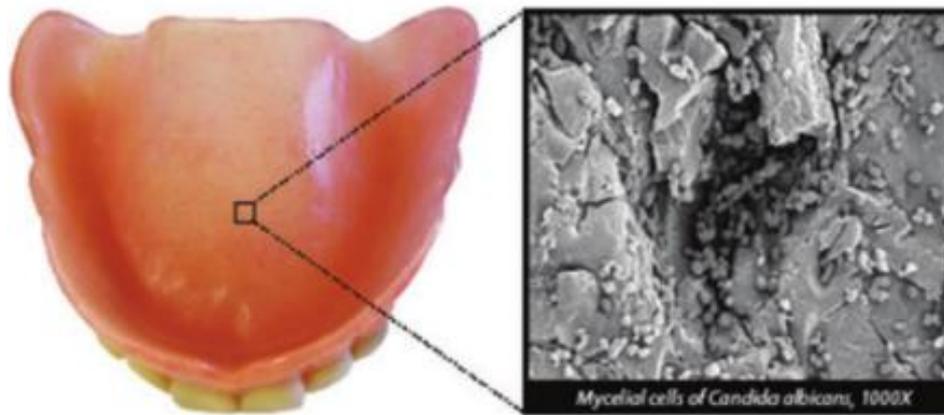


Figure VI-37 Représentation microscopique de l'attachement des cellules microbiennes sur la surface prothétique. (18)

La rugosité facilite la fixation des micro-organismes et le développement du biofilm. De plus, le brossage prolongé de la résine acrylique de prothèse avec une brosse à dents et les dentifrices abrasifs peuvent créer des rayures de surface qui peuvent améliorer l'attachement bactérien et la croissance du biofilm. (18)

Les matériaux de revêtement peuvent également développer une rugosité de surface accrue à mesure qu'ils vieillissent sur la surface de la prothèse, et une étude récente confirme que cela améliore l'attachement et la colonisation de ces avec *C. albicans*. (18)

Ramage et al ont également utilisé la microscopie électronique à balayage pour démontrer la propension des biofilms *Candida* à adhérer le long des imperfections et fissures sur les surfaces des prothèses. Des cellules filamenteuses formes de *Candida* sont profondément ancrées dans les déformations de surface, et cela a été supposé au moins être en partie responsable de la résistance du biofilm de *Candida* au traitement antifongique. (18)

L'hydrophobie de surface a été montrée pour augmenter sélectivement la capacité des *C. albicans* pour coloniser les surfaces des prothèses, et in vitro des études ont montré que la diminution de l'hydrophobie de surface par l'utilisation de matériaux de revêtement hydrophiles peut diminuer la capacité de *C. albicans*, mais pas d'autres levures, pour attacher et coloniser la surface du matériau de la prothèse. Cela peut offrir une direction intéressante pour le développement de futurs matériaux de prothèse pouvant résister au développement de biofilms conduisant à une stomatite prothétique. (18)

VI.11.1.1 Intolérance médicamenteuse :

Les manifestations d'intolérance se traduisent parfois par des stomatites généralement bulleuses apparaissant une semaine environ après le début du traitement, bénignes, et présentant des aspects extrêmement polymorphes.

Les agents chimiques les plus invoqués sont les barbituriques, les sulfamides, la phénazone ou antipyrine, l'iode, la quinine, etc....l'intoxication aux barbituriques provoque des stomatites vésiculo-bulleuses avec piqueté hémorragique du voile pouvant s'accompagner d'un érythème bucco-pharyngé. Plusieurs médicaments sont susceptibles d'entraîner une sécheresse de la bouche, et ils peuvent se produire un arrêt du fonctionnement des glandes salivaires. (25)

VI.11.1.2 La xérostomie :

La xérostomie compromet la tolérance des prothèses amovibles, en particulier totale. Une plaque métallique est toujours préférable à une plaque en résine qui risque de favoriser le développement de candidoses. Ce phénomène est lié à la diminution du ph et à la réduction du flux salivaire qui par la suite favorise l'adhésion de candida à la muqueuse.(VI)

VI.11.1.3 La prescription d'antibiotiques :

La prescription d'antibiotique à large spectre d'action détruit certain micro-organisme et favorise ainsi l'augmentation des résistances notamment de Candida albicans. Zumkly montra que la consommation prolongée d'antibiotique pouvait à la longue altérer la flore buccale et intestinale, et entraîner de ce fait des troubles de l'absorption et une sécheresse de la bouche. (6)-(25)

VI.11.1.4 Les hyposialies iatrogènes :

Les médicaments psychotropes qui favorisent les manifestations inflammatoires des muqueuses buccales par diminution de flux salivaires.

De nombreux médicaments réduisent le flux salivaire et provoquent un assèchement de la bouche, parmi ceux-ci on trouve les antihistaminiques, les décongestionnants, certains médicaments contre l'hypertension artérielle, les antidépresseurs, les sédatifs, les traitements de la maladie de Parkinson, les antiacides

La toxicomanie: certaines études (Di Cugno et al ,1981 ; scheutz 1984) ont montré que la plupart des drogues empêche l'influx parasymphatique de déclencher le travail des glandes salivaires(grâce à leur propriété anti-cholinergique), en revanche les consommateurs de crack présentent une hyposialie significative par rapport à une population non addicte, autre les ulcération muqueuses liées à l'application locale de la cocaïne, la plupart des pathologies de la muqueuses buccales du toxicomane a une étiologie fongique. En effet la baisse du ph salivaire, la mauvaise hygiène buccale, et les carences nutritionnelles constituent le lit du développement du champignon candida albicans.

Les conséquences de l'hyposialie varient selon le sujet, le type de drogue mais aussi selon la fréquence de la consommation. Dans tous les cas on constate une diminution du ph salivaire et une accumulation de plaque dentaire responsables des caries et de maladies parodontales. (71) (72)

La radiothérapie dans le traitement des cancers des voies aérodigestives supérieures (radiomucite, hyposialie, forte diminution du ph).

Dans les cas d'hyposialie les candidoses buccales sont récidivantes, du fait que la candidose orale récidivante est la conséquence la plus fréquente des médicaments qui assèchent la bouche. Dans ces situation, la candidose peut être subaigüe, les tissus vont plutôt apparaître érythémateuse, surtout durant aux périodes plus aigües de l'infection. L'adhésion du candida à la muqueuse est facilitée par la réduction du flux salivaire, du ph et des immunoglobulines A sécrétées. (6)

VI.11.1.5 Les traitements immunosuppresseurs :

La corticothérapie par voie générale constitue un traitement de premier intention, du fait de ses propriétés anti inflammatoires puissantes de son effet immunosuppresseur globale en inhibant la prolifération des lymphocytes B et production de cytokines pro-inflammatoires

De nombreux effets indésirables sont décrits notamment ostéonécrose aseptique, œdème du visage en particulier des joues, parfois de la langue, la face interne de la joue présente souvent une lésion blanchâtre, en sur épaisseur de la ligne d'occlusion.

Les différents médicaments immunosuppresseurs :

- 1) la cyclophosphamides largement utilisé en hématologie et en cancérologie
- 2) Méthotrexate possède une activité anti-inflammatoire et immunosuppressive
- 3) l'azathioprine est immunosuppresseur par son action préférentielle sur les lymphocytes T et des propriétés anti-inflammatoires. Des altérations de la gustation et des ulcérations buccales ont été décrites chez les patients sous azathioprine
- 4) le méthotrexate est un inhibiteur de la dihydrofolate réductase, il est parfois à l'origine d'une stomatite ou d'une mucite .les chimiothérapies par antifolique comme le méthotrexate ont une action directe sur la muqueuse buccale et peuvent se compliquer d'ulcération de celle-ci

Les thérapeutiques anti- tumorale : les traitements par radiothérapie ont souvent des conséquences sur la perception du gout chez les patients irradiés. Cet effet secondaire très fréquemment retrouvé, s'explique par des lésions de l'épithélium buccal, une diminution de quantité de salive sécrétée après irradiation des glandes salivaires, notamment une variation de son ph. Ces effets vont dépendre de la dose d'irradiation, de l'espacement des séances, de la zone irradiée et de la durée des séances .(6)-(V)-(VI)

VI.11.1.6 Le tabac et l'alcool :

Les sujets âgés qui consomment à la fois le tabac et l'alcool sont quatre fois plus exposés à l'apparition d'une lésion liée au port d'une prothèse qu'au groupe de patients témoins.

Le tabagisme est à l'origine du développement de la stomatite nicotinique ; un lien a été démontré entre le tabagisme et la déficience en vitamine A une hypovitaminose A causerait une altération du processus de Kératinisation, car cette vitamine est nécessaire au maintien de l'intégrité des cellules épithéliales. Elle influence la réponse immunitaire de plus elle a des propriétés anti-inflammatoires. Une étude a démontré que le tabagisme pourrait

particulièrement contribué au développement des formes plus sévères de stomatites prothétiques. En effet la stomatite de type 3 serait plus souvent observée chez les sujets de 70 ans et plus et le tabagisme serait un des principaux facteurs prédisposant

VI.11.2 Les Facteurs Intrinsèques :

VI.11.2.1 Les déficits immunitaires :

Les déficits immunitaires altèrent les capacités de système immunitaire à défendre l'organisme contre l'invasion ou l'attaque de cellules étrangères ou anormales (telle que des bactéries, des virus, des champignons ainsi que des cellules cancéreuses). Par conséquent, des infections bactériennes ou fongiques (candidoses cutanéomuqueuses) peuvent se développer.

Ces déficits peuvent être primaires (héréditaire et congénitale) ou secondaires (Sida, diabète, malnutrition, effet de vieillissement sur le système immunitaire notamment chez les sujets âgés).

VI.11.2.1.1 Déficit congénitaux ou physiologiques

Notamment chez les personnes âgées, car au fur et à mesure que l'on vieillit, le système immunitaire perd de son efficacité de plusieurs manières, par exemple, en vieillissant, l'organisme produit moins de lymphocytes T. Les lymphocytes T aident l'organisme à identifier et à combattre des cellules cancéreuses ou étrangères. (6)

Plusieurs types de cancers peuvent provoquer un déficit immunitaire tel que la leucémie et le lymphome qui peuvent empêcher la moelle osseuse de produire sainement des lymphocytes B et T qui font partie intégrale du système immunitaire. Le traitement des cancers (chimiothérapie et radiothérapie) à son tour induit parfois des déficits immunitaires.

VI.11.2.1.2 Le Syndrome de Sjögren(SS) :

Est l'une des maladies auto-immunes qui cible principalement les glandes exocrines de la bouche et des yeux. Les glandes salivaires sont touchées ce qui conduit à une diminution significative de la production de salive. L'hyposalivation va avoir de sérieuses répercussions sur les fonctions de base, telles que parler, manger et avaler, ce qui réduit considérablement la qualité de vie des personnes touchées.

Les signes buccaux sont ceux de la xérostomie qui représente le symptôme principal de l'atteinte des glandes salivaires. Elle se traduit par des troubles subjectifs et de altération dans la cavité buccale révélées par l'examen clinique. Le patient se plaint de **difficulté à avaler, d'un manque de stabilité de ses prothèses dentaires amovibles**, de l'apparition de caries, **de brûlures chroniques de la muqueuse buccale.** (31)

VI.11.2.1.3 Le Syndrome d'immunodéficience acquise(SIDA) :

L'infection au VIH se manifeste par de nombreuses infections opportunistes, des néoplasies ainsi que des lésions non spécifiques résultant d'une diminution de l'immunité de façon générale. Le SIDA se manifeste dans la cavité buccale par : **la candidose**, la leucoplasie pileuse, le sarcome de Kaposi, le lymphome non hodgkinien, et certaines pathologies parodontales. (31)

VI.11.2.1.4 Le Syndrome neutropénique :

Lors d'une neutropénie sévère (inférieur à 500 mm³), la muqueuse buccale devient siège d'ulcérations neutropéniques, ces ulcérations sont de forme arrondie, à fond nécrotique. Elles sont accompagnées de douleurs, d'une dysphagie et d'une sialorrhée. (31)

La neutropénie est en quelques sortes un déficit immunitaire qui favorise l'apparition des **candidoses**. (15)

VI.11.2.1.5 L'Anémie Pernicieuse :

C'est une anémie mégaloblastique due à une carence en vitamine B12, à son tour due à une carence en facteur intrinsèque responsable de l'absorption de la vitamine B12. On a émis l'hypothèse que l'anémie pernicieuse était d'origine auto-immune, car on retrouve souvent des anticorps des cellules pariétales de l'estomac dans l'anémie pernicieuse.

Il existe souvent des symptômes buccaux sous forme de sensation de brûlures ou de démangeaisons, de dysgnueusie, d'**intolérance aux appareils dentaires** et occasionnellement de sécheresse de la bouche. (25)

VI.11.2.2 Les facteurs endocriniens :

VI.11.2.2.1 La grossesse et les contraceptifs :

D'une part : Par une **augmentation du glycogène** et une **diminution de l'activité phagocytaire**. (6)

D'autre part : Par la prolifération bactérienne et imprégnation hormonal oestro-progestative chez la femme enceinte. (29)

VI.11.2.2.2 Le diabète :

Le diabète entraîne une diminution de la résistance des muqueuses face à l'inflammation de la kératinisation. (6)

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.

Il semble que le syndrome de sensation de brûlure peut être dû ou peut être associé à l'**hypothyroïdie** ou à l'excès de traitement d'**hyperthyroïdie**. (29)

VI.11.2.2.3 La maladie d'Addison :

La maladie d'Addison est la conséquence d'un déficit de la corticosurrénale généralement d'évolution progressive.

Dans sa physiopathologie Il existe un déficit en minéralocorticoïdes et en glucocorticoïdes (Ce qui nous intéresse le plus dans notre thème).

Le déficit en glucocorticoïdes se traduit par une hypotension, une augmentation de la sensibilité à l'insuline et affecte le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. En l'absence de cortisol, il existe une baisse de la production de glucide à partir des protéines; ce qui entraîne une hypoglycémie et une diminution des réserves hépatiques en glycogène.

Une asthénie s'ensuit, en partie due à un dysfonctionnement neuromusculaire. Il existe **une diminution à la résistance aux infections, aux traumatismes et aux stress. (IV)**

VI.11.2.3 Les facteurs nutritifs :

La bouche est un indicateur sensible de l'état nutritionnel. Une carence peut dans certains cas se faire apercevoir au niveau buccal sous forme d'une lésion non spécifique.

Les carences en protéines et vitamines A et B5, 6, 8, 9,12 semblent réduire la résistance des muqueuses à l'infection et à l'irritation mécanique (stomatites très douloureuses avec ulcérations aphthoïdes fréquemment associées)

Une carence en vitamine C (acide ascorbique) détermine une stomatite hémorragique.

Une carence en fer (oligoélément) affaiblirait les défenses immunitaires, et est responsable d'une chéilite angulaire et d'une glossite érythémateuse décapillante qui font le lit du *candida albicans*. (30)

Une communication importante d'hydrate de carbone qui favorise l'adhérence de *candida albicans* et son passage et l'état pathogène.

Une forte consommation de sucre se traduit par une augmentation de l'adhésion de *candida 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 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'irritation ou l'aggravation de la stomatite prothétique in vivo (Ritchie G et coll; 1969 ;Olsen I et BrikelandJM ,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 saccharose, le glucose, le galactose ou maltose. (28)

VI.11.2.4 Les hyposialies :

La salive joue également des rôles indispensables à côté de fonctions digestives, elle exerce des fonctions de protection, qui permettent d'accélérer la cicatrisation ou la coagulation sanguine. En outre, la salive est fortement impliquée dans le maintien de l'équilibre écologique au sein de la bouche par son pouvoir tampon qui repose sur la présence de bicarbonates, de phosphates, d'urée, de certaines protéines et enzymes. Ainsi leurs propriétés antimicrobiennes (la présence d'igA, igG, igM)

Chez l'édenté appareillé le recouvrement prothétique perturbe la circulation de la salive et ses éléments antimicrobiens.

L'hyposialie entraîne une baisse du pH salivaire (acidification du milieu buccal) qui conduit à un déséquilibre de la flore buccale (développement des *candidas*, des streptocoques acidophiles...) une diminution des immunoglobulines salivaires qui favorise les infections, une diminution du rôle lubrifiant de la salive, une diminution des enzymes à visée digestive.

Par conséquent, l'hyposialie favorise les infections fongiques (candidoses) et parodontales, les poly caries (plaque dentaire acide), les langues lisses et vernissées (dépapillation), les mucites (inflammation des muqueuses) et facilite la survenue d'érosions d'origine traumatique. Il est aussi observé des dysphagies et des dysgueusies qui aggravent la malnutrition fréquente chez des sujets âgés. (27)

Les altérations des glandes salivaires qui modifient les flux salivaires quantitativement et qualitativement, diminuant le rôle protecteur de la salive.

VI.11.2.5 Les facteurs génétiques :

Il existe des formes de candidoses chroniques familiales. (6)

Certains auteurs croient que l'hyperplasie papillaire, pourrait en fait être une muqueuse palatine papillomateuse à laquelle se superposerait une stomatite prothétique. Cette condition ne se retrouverait donc que chez certains patients étant prédisposés génétiquement à avoir une muqueuse naturellement papillomateuse. (32)

VII. DIAGNOSTIC DES STOMATITES PROTHETIQUES :

Les différents renseignements recueillis lors de l'examen clinique permettent de poser un diagnostic, celui-ci est indispensable pour établir un plan de traitement rationnel.

VII.1 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Pour faire un diagnostic sûr et établir un traitement efficace, il est important de tenir compte des facteurs étiologiques directs et des conditions prédisposantes. (54)

Le diagnostic de la stomatite dentaire repose à l'observation de la muqueuse buccale, il doit toujours être assorti d'une recherche de la cause de la maladie au moyen d'un interrogatoire approfondi. D'un examen médical complet et d'examen complémentaires. Il importe en effet de rechercher un déficit immunitaire transitoire ou permanent, maladie général (diabète, endocrinopathie ...), un traitement médicamenteux ou à une affection locale (xérostomie du sujet âgé). (16)

VII.2 DIAGNOSTIC POSITIF :

Pour faire un diagnostic sûr et établir un traitement efficace, il est important de tenir compte des facteurs étiologiques directs et des conditions prédisposantes. Le diagnostic d'une stomatite prothétique se fait à partir des signes cliniques, de la présence de *Candida albicans* dans un frottis direct, dans la culture de la salive ainsi que la présence des anticorps spécifiques contre l'antigène de *Candida* (51). Le diagnostic clinique de la stomatite prothétique peut être confirmé par des examens mycologiques et immunologiques.

VII.2.1 Examen clinique :

Un examen méticuleux de la muqueuse palatine permet de vérifier la présence et le grade de la stomatite prothétique. Une étude a démontré l'efficacité d'un appareil (Erythema Meter) qui mesure la quantité de l'érythème du palais (Cross et coll., 1995). Selon cette étude, l'hémoglobine absorbe la lumière verte tandis qu'elle n'a aucun effet sur la lumière rouge. Permettant ainsi la réalisation d'un index de l'érythème.

Un facteur traumatisant peut être diagnostiqué par un examen de l'occlusion, directement en bouche, ou après un remontage des prothèses en articulateur. Le but d'une analyse fonctionnelle est de mettre en évidence :

- des contacts occlusaux prématurés.
- dimension verticale trop haute.
- problèmes de bruxisme.

De plus, l'examen clinique comprend une évaluation de l'hygiène prothétique en utilisant un colorant (érythrosine) pour révéler la plaque, en particulier sur l'intrados de la prothèse

Il existe deux formes de stomatite sous prothétique :

La forme aiguë : nommée Ouranite, elle se manifeste sous forme d'érythème et d'érosions au niveau de la muqueuse palatine.

La forme chronique : elle est définie par un érythème diffus et un léger œdème de la muqueuse palatine sous la prothèse associée possiblement à des taches blanches parsemées. (37) (38)

VII.2.2 L'examen histologique

Dans le cas d'une candidose. On y observe le plus souvent une hyperplasie épithéliale avec une réaction inflammatoire discrète du chorion. Une parakeratose peut être présente, isolée ou associée à l'hyperplasie épithéliale. Les levures et les filaments mycéliens ne sont pas directement visibles sur les coupes par les colorations ordinaires, et il est nécessaire de recourir aux colorations de Hotchkiss-Mac Manus (PAS) ou de Grocott pour les mettre en évidence. On les trouve dans les couches de parakératose et dans les assises superficielles de l'épithélium. (16)

VII.2.3 L'étude mycologique

Il s'agit d'un prélèvement mycologique au niveau d'un placard blanchâtre, d'une plaque érythémateuse ou au niveau des sillons d'une perlèche. Un écouvillon porte-coton stérile frotté fortement est généralement suffisant, mais parfois, il est nécessaire de procéder à un raclage appuyé par un abaisse-langue ou une spatule. . Le prélèvement doit être réalisé en l'absence de tout traitement antifongique ou antiseptique local pour au moins quelques jours ainsi que de toute prise d'aliments ou de boissons qui peuvent apporter des levures exogènes mais aussi éliminer en grande partie les levures présentes à la surface de la muqueuse. Le laboratoire procède d'abord à un examen direct puis à l'ensemencement des milieux de culture. L'examen direct peut montrer la présence de filaments mycéliens, mais c'est surtout la culture sur milieu de Sabouraud qui va permettre l'isolement et le typage de l'agent pathogène. Dans certains cas, un antifongigramme peut être demandé. Il ne doit pas être systématique. (16)

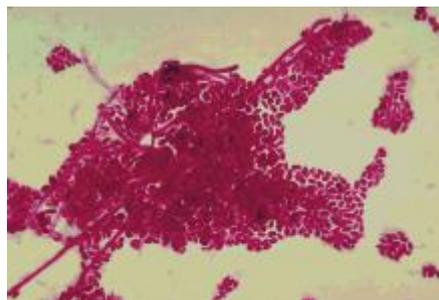


Figure VII-1 : formes mycéliennes et levures de candida albicans obtenues à partir de l'intra dos d'une prothèse

VII.2.3.1 Isolation et identification par culture

Le diagnostic d'une candidose associée à une stomatite prothétique est confirmé par une analyse semi-quantitative des champignons prélevés sur la muqueuse et sur l'intrados de la prothèse. Différentes techniques sont utilisées:

1- Prélèvement à l'aide d'un écouvillon: L'échantillon prélevé est ensemencé sur de la gélose Sabouraud conventionnelle ou sur un système de test miniaturisé tel que Microstix Candida ou Oricult. Une croissance significative (égale ou supérieure à 100 colonies) d'un prélèvement de la prothèse est l'indication d'une candidose

2- Technique d'empreinte: Les empreintes se font à l'aide de mousses en plastique saturées par un milieu de culture, et placées sur la muqueuse buccale ou à l'intrados de la prothèse. Par la suite, les empreintes sont incubées à 37 pour une période de 4 heures. Après l'incubation les colonies sont comptées.

3- Technique de réplique: Deux couches de mousse en plastique sont mises entre l'intrados de la prothèse et la muqueuse palatine. Ces couches sont ensuite cultivées séparément dans des milieux de culture spécifiques pour *Candida albicans* et incubées à 37 C pour une période de 48 heures, après les colonies sont évaluées. Une autre méthode consiste à répliquer une empreinte du maxillaire supérieur (78). En 1991, Spiechowicz, démontra dans son étude que la technique de prélèvement de *Candida* par technique de réplique est plus sensible pour la détection de *Candida albicans* que la technique de prélèvement avec un écouvillon.

4- Culture à partir de la salive: On peut utiliser la salive stimulée ou non stimulée avec ou sans la prothèse dans la bouche. Ensuite la salive est cultivée dans des milieux spécifiques. Après incubation à 37 C pour une période de 4 heures les comptes des colonies sont effectués.

VII.2.4 Examen immunologique

L'examen immunologique est basé sur la détermination des niveaux des anticorps contre des antigènes du *Candida* dans la salive ou dans le sérum. Des tests différents sont décrits dans la littérature : le test d'agglutination de latex, immunoélectrophorèse , l'immunofluorescence quantitative et le dosage par la méthode radio-immunologique . Jeganathan en 1987, à l'aide de la technique ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), démontra que les titres des IgG du sérum et des IgA de la salive contre l'extrait des protéines cytoplasmiques du *Candida* étaient élevés dans la stomatite prothétique

VII.2.5 Examen des réactions allergiques

Cet examen est nécessaire si un facteur étiologique traumatique ou infectieux est exclu d'emblée et si l'anamnèse et les symptômes indiquent une réaction allergique. La procédure à suivre consiste à faire des tests épicutanés chez un dermatologue avec les composants de la prothèse.

VII.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

C'est un processus au cours duquel le praticien utilise une démarche logique pour éliminer les pathologies buccales présentant une similitude partielle dans leurs tableaux cliniques avec

les stomatites prothétique. Ses lésion son représenté par un œdème, un érythème, des ulcérations, la kératose et l'étendue de la lésion et son rapport avec la prothèse.

Définition de la kératose : c'est une kératinisation anormale en raison de son épaisseur et son irrégularité (en étendue, épaisseur, forme ou texture : lisse ou rugueuse, points, stries, lignes, cercles, etc.)le caractère pathologique est souvent souligné par la présence de signes associés , érythème ,érosions , ulcérations , pigmentations . (16)

Le diagnostic différentiel doit inclure les lésions suivantes :

VII.3.1 Stomatite allergique due à la résine acrylique :

La véritable allergie de la muqueuse buccale aux matériaux utilisés en restauration prothétique est exceptionnelle. Le monomère résiduel du méthacrylate de méthyle est cependant tenu pour responsable des réactions allergiques de la muqueuse buccale chez certains sujets prédisposés. Mais d'autres substances englobées dans le matériau de base peuvent aussi être responsables de réactions allergiques.

La stomatite allergique du méthacrylate de méthyle est caractérisée par un érythème diffus, un œdème et quelquefois de petites érosions ou vésicules localisées aux zones de contact avec la prothèse surtout la langue et la muqueuse labiale .Les patients se plaignent d'une impression de brûlure intense de la bouche et cette réaction peut s'étendre aux régions de la cavité buccale qui ne sont pas en contact direct avec la prothèse.



Figure VII-2Stomatite allergique induite par la résine acrylique. (15)

VII.3.1.1 Mécanismes de la réaction allergique

Les allergies de la muqueuse buccale sont extrêmement rares, en revanche, elles sont très souvent incriminées, notamment par le patient. Cette faible fréquence s'explique par des conditions de sensibilisation peu favorables dans le milieu buccal tant sur le plan immunologique qu'anatomique. La cavité buccale est baignée par la salive, qui assure un lavage continu et facilite l'élimination des agents irritants et sensibilisant potentiel, et joue un rôle chimique neutralisant en raison de son pH légèrement acide.

Par ailleurs, la vascularisation extrêmement riche de la muqueuse buccale permet une dispersion et une absorption rapide de l'allergène ; en revanche, l'absence de couche cornée augmente le pouvoir d'absorption et la rend plus fragile. Les cellules de Langerhans, primordiales dans les phénomènes allergiques retardés, sont peu abondantes dans la

muqueuse buccale normale ; les protéines porteuses capables de coupler les haptènes sont également moins nombreuses dans la muqueuse buccale que dans la peau.

Les manifestations allergiques de la muqueuse buccale selon leurs mécanismes physiopathologiques sont soit immédiats : les urticaires de contact: soit retardés : les eczémas de contact. Les réactions observées chez les patients sont peu nombreuses et en général mineures, alors que les allergies professionnelles chez les dentistes et les prothésistes sont régulièrement rapportées et touchent essentiellement les mains. [MILPIED-HOMSI, 2004]

L'allergie ou hypersensibilité à l'instar du choc anaphylactique vrai est une réaction immunologique en trois temps :

- Une phase de contact entre l'organisme et l'allergène
- Une phase d'incubation
- Une phase de second contact entre la substance allergénique qui déclenche alors la réaction allergique. Les deux premiers temps passent souvent complètement inaperçus. Localement,

De nombreux facteurs jouent un rôle dans l'évaluation des effets biologiques secondaires des matériaux prothétiques : Le type, la forme, le contour, l'étendue de la prothèse, les médicaments pris par le patient, le taux de flux salivaires, la xérostomie, l'hygiène buccale ainsi que la qualité de l'adaptation et de la fonction de la prothèse constituent tous des conditions pouvant affectées les réactions locales en plus de celle causée par les matériaux eux mêmes. [GREGOIRE, 2008]

Lors des études concernant l'étiologie des stomatites, le rôle sensibilisant d'un composant utilisé dans 14 cas sur 53, ces tests cutanés furent positifs pour un ou plusieurs de ces composants utilisés comme allergènes. Dans 11 de ces cas, les réactions cutanées positives furent accompagnées de lésions inflammatoires de la muqueuse buccale, variant d'un érythème net à érythème rouge vif généralisé associé à un œdème des tissus mous de voisinage. Selon toute apparence, ces patients présentaient une stomatite de la prothèse. Dans les 3 autres cas, il n'y avait pas de réactions inflammatoires évidentes au niveau de la muqueuse en contact avec la prothèse, et son aspect était, ou macroscopiquement normal, ou atrophique, mais sans érythème. Il s'agissait donc là de « bouches douloureuses des porteurs de dentiers ». Le remplacement de ces dentiers par de pareils réalisés avec d'autres matériaux entraîna une disparition partielle ou complète des symptômes. Walker-Garritsen et collaborateurs, dans une étude analogue, n'enregistrèrent aucun test cutané positif chez leurs 2 patients. La raison de la discordance de ces résultats est incertaine.

TABLEAU 6. — Composants utilisés dans la fabrication des prothèses, susceptibles d'être à l'origine d'une sensibilisation (Kaaber et coll. [56])

Produit testé	Concentration (%) et nature du solvant utilisés pour le test cutané	
Métacrylate de méthyle	30	huile d'olive
Hydroquinone	1	vaseline
Peroxyde de benzoyle	1	vaseline
Diméthyl-p-toluidine	30	huile d'olive
Diphthalate de butyle	5	vaseline
Para-phénylènediamine	1	vaseline
Aldéhyde formique	2	solution aqueuse
Sulfate de cadmium	2	vaseline
Bichromate de potassium	0,5	vaseline
Chlorure de cobalt	1	vaseline
Sulfate de nickel	5	vaseline
Produits d'abrasion de la prothèse incriminée		salive

Figure VII-3 Composants utilisé dans la fabrication des prothèses, susceptibles d'être à l'origine d'une sensibilisation. (25)

Dans une série de 22 patients se plaignant de brûlures de la bouche liées à la présence d'un appareil dentaire, les tests cutanés montrèrent que 5 d'entre eux étaient allergiques au monomère de méthacrylate de méthyle de leur prothèse. Tous présentaient des taux résiduels élevés de monomères dans leurs prothèses, variant de 0.35% à 2%. Chez 2 d'entre eux, le remplacement de leurs appareils par des prothèses acryliques à faible taux résiduel de monomères, n'eut aucun effet sur les symptômes. Il est intéressant de noter que 50% des sujets d'un groupe de contrôle avaient des taux résiduels élevés de monomères, sans présenter le moindre symptôme, ce qui montre bien que l'on est encore loin de cerner le problème.

Les allergènes les plus souvent identifiés sont le 2- hydroxyethyl méthacrylate, suivi de l'éthylène glycol diméthacrylate et le triéthylène glycol diméthacrylate. Ces allergènes se retrouveraient de façon plus importante au niveau des oligomères de la résine, aussi appelé monomère résiduel. Il serait plus important dans les résines autopolymérisables, la réaction chimique n'étant pas aussi complète que dans les résines photopolymérisables. Seulement 10% de toutes les allergies aux matériaux dentaires seraient par contre reliées au méthacrylate(77)

Certaines similitudes peuvent être observées entre la réaction allergique et la stomatite prothétique. Dans les deux cas, la condition affecte la muqueuse localisée sous la pièce prothétique et une certaine inflammation semble être présente. Le retrait de la prothèse en question entraîne également généralement une guérison de la muqueuse dans les deux situations. On ne retrouve cependant aucune étude ayant tenté d'investiguer les différences

histologiques permettant de réellement distinguer la stomatite prothétique de la réaction allergique(77)

Dans le cas d'une réaction allergique, la mandibule serait aussi probablement affectée, ce qui est très rarement le cas avec la stomatite

De ce qui précède, on peut conclure que la réalisation de tests cutanés et la détermination du taux de monomères résiduels chez les porteurs de prothèses symptomatiques, ne sont indiquées qu'en cas de stomatite. Ce point de vue est également partagé par d'autres auteurs. (25)

Cependant, le taux de monomère résiduel diminue dans le temps surtout pour le méthacrylate de méthyle, un peu moins pour le formaldéhyde.

Par contre, le rôle allergène des fibres incluses dans la résine ne semble pas devoir être retenu, contrairement à celui des colorants. (4)

Des tests cutanés furent pratiqués étudier la sensibilité aux composants les plus courants des prothèses dentaires.

Une guérison complète est obtenue en demandant au malade de ne pas porter la prothèse. Le test cutané est habituellement positif.



Figure VII-4Allergie à une prothèse adjointe intéressant la totalité de la surface muqueuse en contact avec la résine. (16)

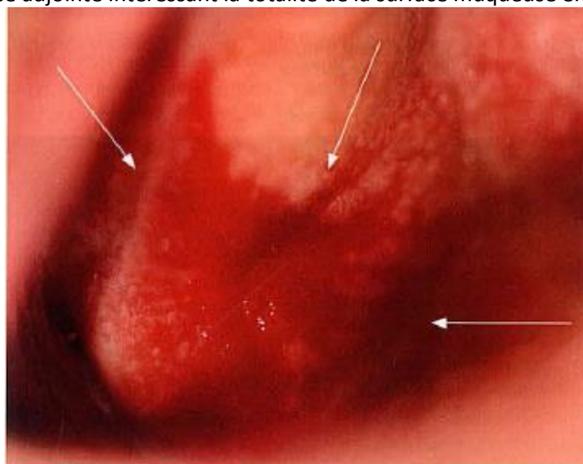


Figure VII-5Purpura allergique siégeant au niveau de la tubérosité maxillaire (allergie à une crème adhésive dentaire). (17)

VII.3.2 Stomatite allergique aux métaux

Les alliages métalliques utilisés pour les restaurations dentaires, et les appareillages prothétiques contiennent des ions Or, Palladium, Zinc, molybdène, étain, gallium, indium, cobalt, chrome, nickel, fer et silicium. A l'aide de tests cutanés, on a recherché chez trois groupes de sujets une éventuelle hypersensibilité à un ou plusieurs des ions métalliques cités. Le premier groupe concernait des patients ayant eu des antécédents précis de stomatite de contact, le deuxième groupe des antécédents de dermatite de contact, le troisième groupe étant un groupe de contrôle. Dans les deux premiers groupes il y eut plus de tests cutanés positifs à un ou plusieurs métaux que dans le groupe de contrôle. C'est pour le palladium et le nickel que les différences étaient les plus nettes.

Les rapports de ces constatations avec les symptômes de brûlures du syndrome de sensations de brûlures buccales ne sont pas clairement établis, mais cette étude a eu le mérite de montrer de façon plus ou moins objective qu'il était possible de mettre en évidence une hypersensibilité aux matériaux utilisés dans les prothèses dentaires. Il reste cependant encore à prouver que l'élimination de ces matériaux aurait ou non une influence réelle sur ces symptômes. (25)

VII.3.3 Leucoplasie :

Une lésion précancéreuse, elle est définie comme une plaque ou tache blanche fermement attachée à la muqueuse. Cliniquement on distingue deux formes principales de leucoplasie :

La forme homogène : qui est la plus fréquente, se caractérise par une plaque blanche, homogène et asymptomatique qui présente une surface lisse ou ridée

La forme nodulaire ou ponctuée : qui est rare, se caractérise par la présence de petits nodules blancs ou papules posés sur une base rouge. (15)



Figure VII-6 leucoplasie (15)

VII.3.4 Lichen plan :

Le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique et fréquente de la peau et des muqueuses. Plusieurs formes cliniques de lichen plan ont été décrites. La forme réticulée est

la plus fréquente ; elle est caractérisée par des petites papules blanches qui peuvent se grouper et former des stries.



Figure VII-7lichen plan, forme réticulée de la muqueuse jugale. (15)

La forme érosive ou ulcérée est la seconde par ordre de fréquence ; elle est caractérisée par de petites ou de larges érosion douloureuse entourée à leur périphérie de papule ou de lésion linéaires.



Figure VII-8lichen plan, forme érosive de la muqueuse jugale. (15)

La forme atrophique est la moins fréquente ; elle est habituellement la conséquence de la forme érosive. Cliniquement il y a une atrophie épithéliale. Les lésions on une surface lisse et rouge avec des bords peu marqués ; aux périphéries des papules ou des stries peuvent être marqués. (15)



Figure VII-9lichen plan, forme atrophique du dos de la langue. (15)

VII.3.5 Lupus érythémateux :

VII.3.5.1 Lupus chronique :

Les kératoses buccales lupidiques sont cliniquement et histologiquement très proches de celles d'un lichen plan buccal. Elles se caractérisent par une zone centrale atrophique érythémateuse, et une bordure périphérique kératosique formé de stries blanchâtre radiaires discrètement surélevées. la localisation la plus fréquente est la muqueuse jugale, mais les lèvres inférieures et le palais peuvent être atteints.

VII.3.5.2 Lupus érythémateux systémique :

C'est une ulcération superficielle, à bord érythémateux et mal limité, mais il ne s'agit pas d'aphtes. Elles peuvent mimer les érosions buccales d'origine bulleuse, mais sont typiquement indolores. De nombreuses lésions muqueuses ont également été décrites : pétéchies, purpura, érosion voire simple érythème isolé souvent entouré d'un halo rougeâtre ou blanchâtre. (16)



Figure VII-10lupus érythémateux systémique: lésion palatine. (16)

VII.3.6 Erythroplasie :

L'érythroplasie ou l'érythroplasie de Queyret est une lésion fréquemment observée sur le gland et rarement au niveau de la muqueuse buccale. C'est une lésion précancéreuse qui conduit finalement au cancer. Le terme « érythroplasie buccale » a maintenant une valeur sémiologique ; il caractérise une plaque rouge non spécifique de la muqueuse sans lien avec une autre étiologie.

Il s'agit d'une plaque rouge asymptomatique, légèrement surélevée ou plane, de taille variable, dont la surface est lisse, ou veloutée et qui est nettement délimitée par rapport à la muqueuse normale adjacente (forme homogène). Quelquefois on peut observer la présence de nombreux petits points blancs ou plaques à l'intérieure ou à la périphérie de la lésion érythémateuse (forme ponctuée). Le planché de la bouche, la zone rétro molaire, la muqueuse alvéolaire mandibulaire, le sillon gingivo-jugale sont les localisateurs les plus fréquentes suivie par le voile du palais, la muqueuse jugale et la langue. (15)

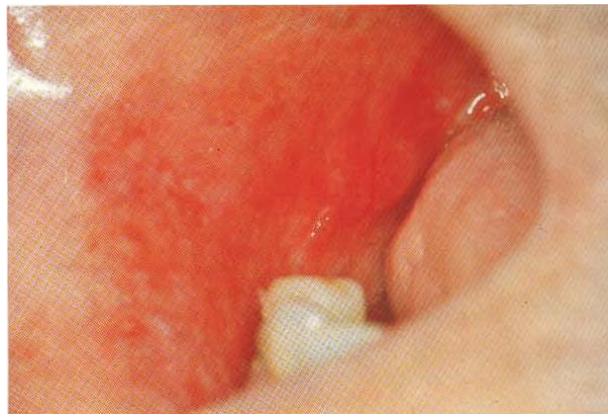


Figure VII-11 érythroplasie de la muqueuse jugale. (15)

VII.3.7 Ouranite tabagique :

La stomatite nicotinique ou palais du fumeur est l'apanage presque exclusif des gros fumeurs de pipe et ne se voit que rarement chez les fumeurs de cigarettes ou de cigares. Les facteurs responsables sont la chaleur et les substances chimiques. Cliniquement la stomatite nicotinique se présente sous l'aspect d'une rougeur du palais qui devient ensuite blanc-grisâtre et multi-nodulaire par kératinisation de l'épithélium.

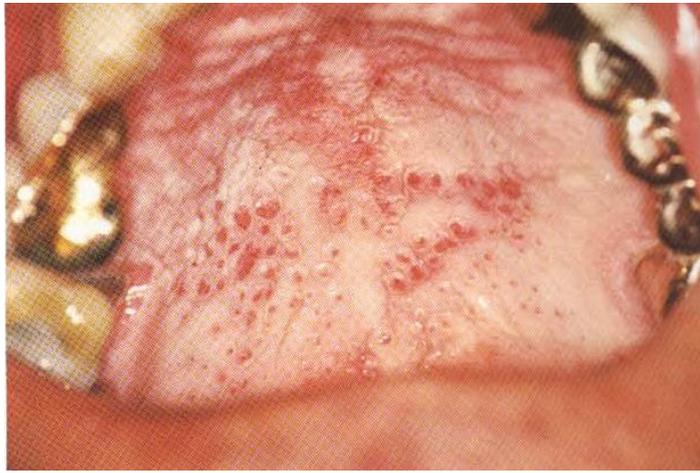


Figure VII-12 Ouranite tabagique. (15)

Un signe caractéristique est l'existence de multiples points rouges de 1 à 5 mm de diamètre : ce sont les orifices inflammatoires et dilatés des conduits salivaires. Chez les gros fumeurs s'y ajoutent des fissures, des sillons et surélévations donnant à la muqueuse un aspect irrégulier, ridé. (15)

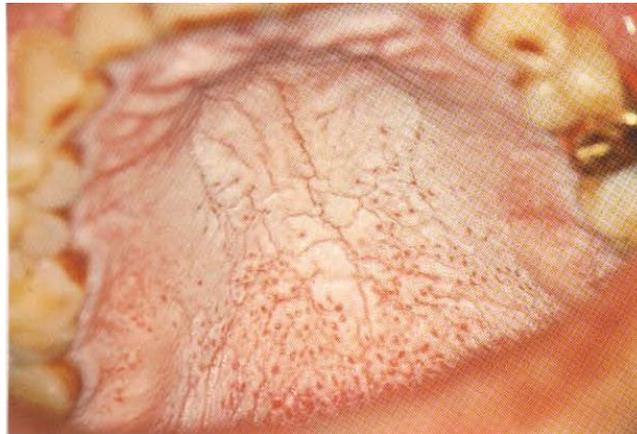


Figure VII-13 stomatite nicotinique. (15)

VII.3.8 Le fibrome :

Le fibrome est la tumeur bénigne la plus fréquente de la cavité buccale, avec pour origine le tissu conjonctif. Il est admis que le vrai fibrome est très rare et que, dans la plupart des cas, il s'agit d'hyperplasies fibreuses secondaires à une irritation chronique. Les deux sexes sont également atteints, le plus souvent entre 30 et 50 ans. Cliniquement, le fibrome est une tumeur bien définie, ferme, sessile ou pédiculée, recouverte d'un épithélium lisse, normal. L'aspect habituel est celui d'une lésion unique, asymptomatique, de moins de 1 centimètre de diamètre, bien que dans de rares cas elle puisse atteindre plusieurs centimètres. Elle siège souvent sur les gencives, la muqueuse jugale, les lèvres, la langue et le palais. (15)

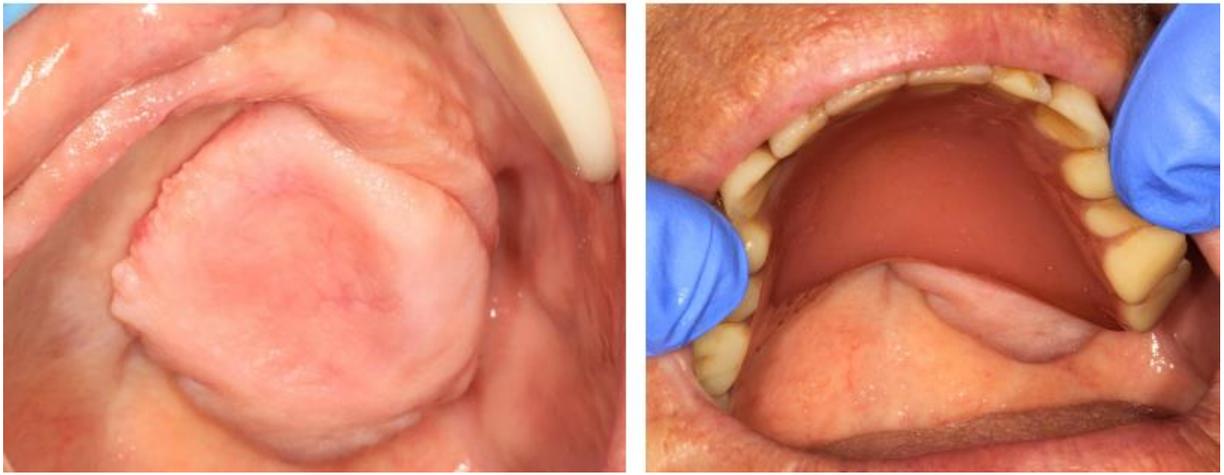


Figure VII-14 Fibrome du palais dur évoluant depuis plusieurs années sous une prothèse prothétique chez une femme de 60 ans. (IX)

VII.3.9 Papillome :

Le papillome est une néoplasie bénigne fréquente, naissant des cellules épithéliales superficielles. Il peut survenir à tout âge et touche également les deux sexes. Cliniquement, le papillome se présente comme une néoformation exophytique bien circonscrite, pédiculée ou sessile, le plus souvent unique, bien que des formes multiples puissent se voir. Les nombreuses excroissances donnent à la surface tumorale un aspect en chou-fleur. La coloration est blanche ou grisâtre, la taille varie de quelques millimètres à 1 à 2 centimètres de diamètre. Les localisations les plus fréquentes sont le palais et la langue, plus rarement la muqueuse jugale, les gencives, les lèvres. (15)*



Figure VII-15 papillome. (VIII)



Figure VII-16 papillome de la muqueuse palatine. (VII)

VII.3.10 Carcinome épidermoïde :

La cause est inconnue, bien que des facteurs prédisposant aient été suggérés, les plus importants étant le tabac, l'alcool, la cirrhose du foie, l'exposition solaire, des carences alimentaires, des traumatismes dentaires chroniques, une hygiène buccale insuffisante, des virus, etc. L'épithélioma spino-cellulaire est plus fréquent chez l'homme que chez la femme (rapport 2/1), survenant surtout après la quarantaine. Cliniquement, l'épithélioma spino-cellulaire intra buccal peut prendre de multiples aspects égarant ainsi le diagnostic. Les premières lésions peuvent être asymptomatiques, érythémateuses ou blanchâtres ou les deux : elles peuvent prendre l'aspect d'une érosion, d'une petite ulcération ou d'une masse exophytique, d'une lésion parodontale, ou même d'une croûte, par exemple dans le carcinome labial. Les lésions évoluées peuvent se présenter sous forme d'une ulcération profonde, à surface irrégulière, végétante, à bord surélevés et à base indurée, ou d'une masse exophytique avec ou sans ulcération, ou d'une infiltration dure. A tous les stades, la chronicité et l'existence d'une induration sont des éléments importants du diagnostic. Ce sont les bords et la face ventrale de la langue qui sont le plus souvent atteints. (15)

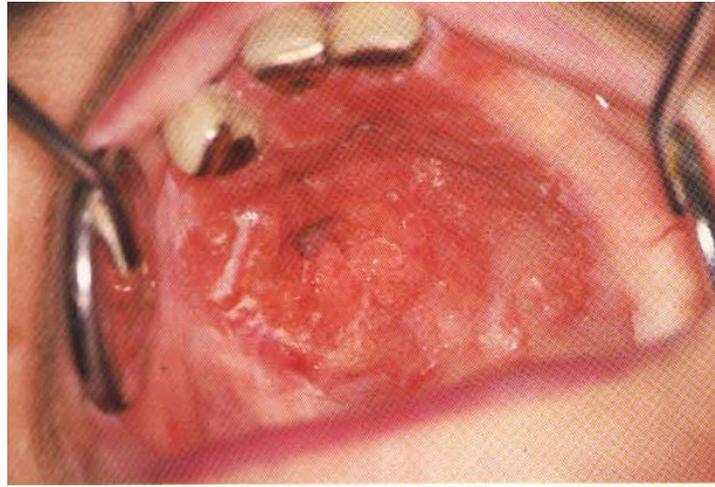


Figure VII-17 carcinome épidermoïde du palais. (15)

VIII. TRAITEMENT DES STOMATITES PROTHÉTIQUES :

VIII.1 TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX (CURATIF):

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. Epstein et Coll ont montré l'importance de la thérapie antifongique pour le traitement de la stomatite prothétique. En général, le traitement des stomatites basé sur les antifongiques et les antiseptiques comme complément de traitement dans tout les types de lésions.

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

VIII.1.1 Les antifongiques :

Les antifongiques topiques comprennent les polyènes (utilisés comme des losanges ou des suspensions) et des dérivés d'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.

- L'itraconazole est un agent antifongique systémique présenté sous forme de capsules, et plus récemment sous forme liquide. C'est un médicament très efficace, utilisé dans le traitement des stomatites prothétiques ayant démontré une grande efficacité contre toutes les espèces de Candida pathogènes. Certains effets indésirables ont été observés chez des patients, tel que diarrhée, crampes gastriques et nausées. Ces symptômes se sont dissipés à l'arrêt du traitement. (57)

Le traitement par antifongique n'est envisagé que dans le cadre d'une symptomatologie évocatrice confirmée par un antifongogramme, 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).

VIII.1.1.1 Les polyène :

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

VIII.1.1.1.1 Amphotéricine B (fungizone)

Est un antifongique de la famille des macrolides polyènes, extrait de streptomyces nodosus, se fixe sur des stérols de la membrane cellulaire de champignons sensibles, la rendant perméable et provoquant sa lyse membranaire. Elle agit par contact direct (fongistatique et fongicide si la concentration est élevée), son spectre d'activité in vitro s'étend à de nombreux champignons pathogènes, agents des mycoses profondes ou superficielles.

Administration per os suspension buvable sur une durée de 2à3 semaines, sa posologie est de 1,5à2 g/jr. Pour une action optimale, on conseillera au patient de la garder 2à3 minutes dans la cavité buccal avant d'avalier.



Figure VIII-1fungizone50mgpoudrepoursolutioninjectable

VIII.1.1.1.2 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 mycoses touchant la cavité buccale mais pouvant être étendue au tube digestif.

Sa posologie est de 4 à 6 millions U1/jour sur 2 à 3 semaines.



Figure VIII-2 Nystatine suspension



Figure VIII-3 comprimés de nystatine 500000IU

L'amphotéricine B et le mycostatin ont mauvais goût affectant la coopération du patient. L'usage oral peut parfois causer des effets secondaires gastro-intestinaux comme la nausée, les vomissements et la diarrhée(57).

Epstein a mis l'emphase sur l'importance des agents antifongiques topiques dans le traitement des candidoses orales. Epstein et al ont démontré que, le traitement avec mycostatin comme rince bouche administré 4 fois par jour pendant deux semaines, entraînait une diminution significative du nombre de Candida dans la salive".

L'amphotéricine B représente le médicament de choix dans le traitement intraveineux des candidoses progressives et potentiellement fatales. On peut cependant l'utiliser de façon topique (57).

VIII.1.1.2 Les dérivés azolés :

VIII.1.1.2.1 Miconazole (daktarin) :

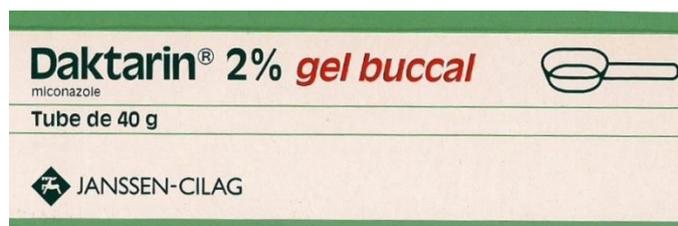


Figure VIII-4 Daktarin crème 30g

Conditionnée sous forme de gel, il est indiqué dans le traitement des mycoses buccales par application locale de 2 à 3 minutes, pouvant être répétée 4 fois par jour, à distance des repas. Pour augmenter son activité, il peut être gardé en bouche 3 minutes avant d'être avalé.

VIII.1.1.2.2 Ketoconazole (nizorale):



Figure VIII-5 Nizoral crème 30g -20mg/g.

Il n'est pas un antifongique de première intention. Il doit être réservé aux mycoses buccales sévères, résistante aux autres thérapeutiques.

En effet il présente une hépato- toxicité et est contre indiqué pendant la grossesse et l'allaitement. Il se présente sous forme de suspension buvable dilué à 20 mg/ml. sa posologie est de 200mg/jour sur une durée allant de 4 à 8 semaines. (56)

L'utilisation d'un antifongique, tel que le Nystatin ou l'Amphotéricine peut être un bon choix. Une étude récente a démontré que l'Amphotéricine B était l'antifongique le plus efficace tant contre *Candida albicans* que contre les autres mycètes.

Cependant, des médicaments plus récents, les triazoles, dont le posaconazole, ont également les mêmes effets bénéfiques tout en minimisant les effets secondaires tels que la fièvre, les nausées, les vomissements et les troubles respiratoires. Ils ont par contre des interactions avec un grand nombre de médicaments, dont entre autre la warfarine (Coumadin®), le tacrolimus, la phénytoïne, la cimetidine, la rifampicine, les médicaments inhibiteurs de la pompe à protons, la carbamazépine, le phénobarbital, les bloqueurs des canaux calciques, la digoxine, le bisulfate de Clopidogel (Plavix®) et bien d'autres (Repchinsky 2011). Ces interactions se manifestent le plus souvent par une augmentation des concentrations plasmatiques des médicaments. Les précautions adéquates doivent donc être prises. Ces médicaments sont offerts sous différentes formes dont en comprimés pour prise

orale, en rince-bouche ou encore en crème. Ils ont pour effet d'inhiber la formation des murs cellulaires des mycètes et agissent directement sur la membrane cytoplasmique de ces dernières (Repchinsky 2011). Lors de tous ces types de traitement, il est primordial de traiter la pièce prothétique et non pas seulement la muqueuse, car une contamination pourrait se reproduire (Budtz-Jorgensen, Holmstrup & Krogh 1988). Chow et coll suggérait quant à lui l'incorporation d'un antifongique dans un conditionneur de tissus afin de traiter la stomatite prothétique (Chow et coll. 1999). Ce type de traitement doit cependant être de courte durée, le conditionneur de tissus étant à risque de se coloniser de microorganismes suite à la diminution de l'activité antifongique.

Plusieurs études ont démontré que les biofilms de *Candida albicans* recouvrant la surface des prothèses dentaires développent une résistance aux antifongiques (Chandra et coll. 2001; Hawser & Douglas 1995). En effet, des biofilms de *Candida albicans* formés sur une base de polyméthyle méthacrylate se sont montrés fortement résistants aux antifongiques tels que le Fluconazole, le Nystatin, l'Amphotericine B et la chlorhexidine. Cette résistance se développerait graduellement au même rythme que la maturation du biofilm et pourrait être à l'origine du fort taux de récurrence de la stomatite et de la candidose orale (Chandra et coll. 2001; MacEntee 1985). Cette résistance pourrait également entraîner un grave problème de santé communautaire, les infections devenant de plus en plus difficiles à traiter, si la situation en venait à s'aggraver.

VIII.1.1.3 Les bains de bouches :

VIII.1.1.3.1 Bicarbonate de sodium :



Figure VIII-6 Bicarbonate de sodium

De nombreuses études ont montré que le bicarbonate de sodium à des concentrations élevées a 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

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.

VIII.1.1.3.2 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.

Ce médicament est un rince bouche à large spectre absorbé à la surface des micro-organismes augmentant la perméabilité de la membrane cellulaire et causant la précipitation du contenu cytoplasmique. Il a été démontré que la chlorhexidine, se liant aux pellicules salivaires de même que les tissus durs de la cavité orale, a un effet prolongé pendant 12 h ou plus après le rinçage. Cependant il a comme effets indésirables un goût amer et tache les dents. (57)



Figure VIII-7 Eludril solution pour bain de bouche - flacon de 90ml

VIII.1.2 Les antibiotiques :

Au même titre que les antifongiques, une antibiothérapie ne devra être mise en place qu'une fois l'étiologie bactérienne confirmée par un prélèvement et un antibiogramme. En effet l'utilisation abusive des antibiotiques sans éléments biologiques provoque l'émergence de résistances bactériennes.

La survenue de la stomatite prothétique chez les patients à risque implique une antibiothérapie sur une durée de 10 jours, selon les recommandations de l'HAS, qui sont les suivantes :

VIII.1.2.1 Amoxicilline/acide clavulanique(AUGMENTIN) :

- Voie orale 15 à 20 mg/kg/24h

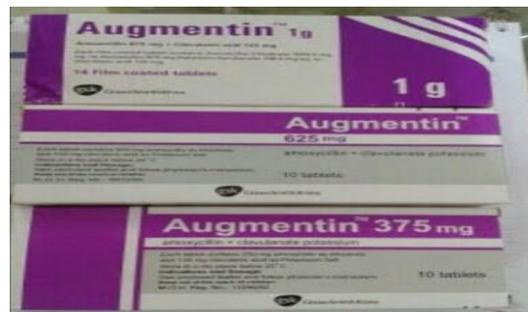


Figure VIII-8 Augmentin 1g

VIII.1.2.2 Metronidazole (FLAGYL) :

- Voie orale 1,5mg/jour



Figure VIII-9 Flagyl 500mg

VIII.1.2.3 Spiramycine (ROVAMYCINE) :

- Voie orale 2à3 cp/jour



Figure VIII-10 Rovamycine 1.5 MUI

VIII.1.2.4 Pristinamycine(PYOSTACINE) :

- Voie orale 2à3 g/jour



Figure VIII-11Pyostacine 500mg

VIII.2 TRAITEMENT PROTHÉTIQUE

En 2007, parodiant Shakespeare, RL Ettinger écrivait « treat or not treat that is the question ».

En effet, lorsqu'un patient se présente à la consultation porteur d'une ancienne prothèse, tant pour le praticien que pour le patient une question se pose doit-on ou non refaire cette restauration ? Pour cela trois paramètres doivent être pris en compte :

VIII.2.1 Paramètres psychologiques :

La relation praticien-patient est un élément très important dans la réussite du traitement par prothèse amovible. En conséquence, il incombe au praticien de connaître l'histoire de la restauration prothétique existante, voire de la relation qui s'est éventuellement établie entre le praticien et sa prothèse. Puis dans un deuxième temps, il convient de parfaitement définir, comprendre et évaluer les souhaits, les craintes du patient de manière la plus objective possible, c'est-à-dire, sans avoir préjugée des choix techniques qui vont être adoptés.

VIII.2.2 Paramètres doléances

Le praticien doit définir les motifs de consultation du patient : absence de rétention, esthétique, mastication et phonation difficiles, présence de blessures. Ces évaluations sont celles du patient et ne doivent pas, à cette étape, être mises en parallèle avec celles que le praticien va réaliser ultérieurement. L'évaluation par le patient est délicate car les critères varient, les moyens divergents.

VIII.2.3 Paramètres techniques :

L'analyse du praticien porte successivement sur :

- Les caractéristiques biomécaniques de la prothèse : stabilité liée à son adaptation sur la surface d'appui (importance de la résorption), rétention passive et active.
- La conception des prothèses existantes. L'exploitation idéale de la surface d'appui par la prothèse (bords sous étendus, sur étendus), l'occlusion (niveau et orientation du plan occlusal, occlusion de relation centrée, dimensions verticales), le montage (esthétique, position des dents postérieures), l'état de la résine de la base prothétique (qualité, décoloration, réparations), état des dents prothétiques (usure, fractures).

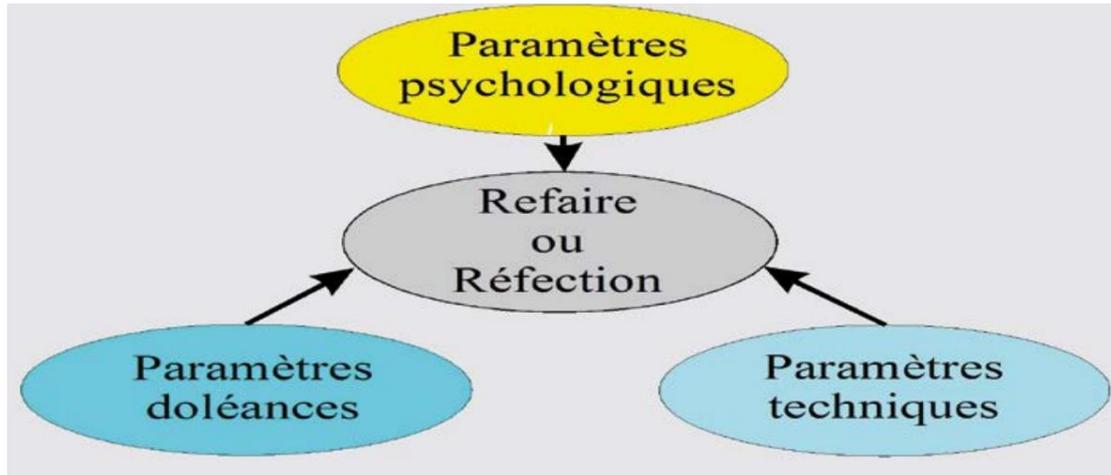


Figure VIII-12 Paramètres conduisant aux choix thérapeutiques



Figure VIII-13 Prothèse portée depuis 30 ans



Figure VIII-14 Aspect de la prothèse après sa réfection réalisée par le neveu de patiente

Face à ces évaluations, deux réponses thérapeutiques sont possibles : soit refaire une nouvelle prothèse, soit réadapté l'ancienne.

- **Refaire la prothèse** : cela peut de prime abord, sembler la solution la plus simple, car les séquences techniques sont parfaitement définies. Mais, les taux de satisfaction, voire de réussite, ne sont pas souvent à la mesure des attentes du praticien et surtout du patient. Une période de 3 à 6 semaines semble nécessaire au patient pour s'habituer à de nouvelles prothèses.
- **Réadapter la prothèse** : cette approche thérapeutique présente de nombreux avantages. Elle consiste à utiliser la prothèse existante pour compenser l'involution de la surface d'appui, améliorer la conception des bases, supprimer les sur extensions, compenser les sous-extensions, changer la résine de base que le temps, les produits d'hygiène, le brossage ont altéré, tout en gardant les dents prothétiques initiales.

Cette phase clinique fait appel successivement aux principes de la mise en condition tissulaire à l'aide des résines à prise retardée puis au laboratoire à la réfection des bases à l'aide de résines thermo-polymérisables.

VIII.2.3.1 Réadaptation de la prothèse

Encore appelé « rebasage » ou « regarnissage », ces termes définissent la procédure utilisée pour améliorer la connexion étroite entre la base de la prothèse et les surfaces d'appui, totalement ou partiellement, des crêtes édentées, améliorant la stabilité et le confort du produit prothétique.

Sanguiolo distingue la réfection totale et partielle des bases, il les définit ainsi :

- a) Une réfection totale consiste à refaire intégralement la base de la prothèse en utilisant une résine acrylique thermo polymérisable (méthode indirecte faisant appel à une empreinte et à l'intervention du laboratoire).

- b) Une réfection partielle se résume à réadapter superficiellement la prothèse, réalisée directement en bouche avec une résine auto polymérisable.

VIII.2.3.2 Quand le regarnissage devrait être-il fait ? :

Quand la dimension verticale est encore satisfaisante, l'aspect esthétique est agréable, le plan d'occlusion est positionné dans une zone qui répond aux exigences fonctionnelles et esthétiques, l'extension de la base de la prothèse nécessite des ajustements individuels minimes, les tissus buccaux sont en bonne santé, l'occlusion centrée est correcte ou doit être que très peu modifiée.

C'est seulement si toutes ces conditions sont remplies qu'il est possible d'effectuer un regarnissage approprié. Dans le cas contraire, il est nécessaire de procéder à la conception d'une nouvelle prothèse.



Figure VIII-15 Crête maxillaire bien conservée _____ Figure VIII-16 Crête mandibulaire bien conservée

VIII.2.3.3 Pourquoi un regarnissage est-il fait ?

Au fil des années, le tissu osseux des arcades dentaires subit des changements à cause de la résorption naturelle de la crête osseuse. Ces changements sont dus :

- A l'évolution sénile du tissu osseux.
- A une rétraction post-extraction.
- Existence d'état pathologique à caractère évolutif : le diabète, l'arthritisme, ostéoporose, troubles endocriniens, avitaminoses, sénilité, se traduisent au niveau des arcades édentées par une prédisposition à la résorption osseuse.
- La mauvaise répartition des forces masticatoires.
- A une variété d'autres facteurs cliniques reliés au patient ou au spécialiste.

Les changements générés par ces causes affectent le lien étroit entre la prothèse et les surfaces d'appuis. C'est cette connexion qui est ensuite restaurée en raison de la procédure de regarnissage.

VIII.2.3.4 Comment un regarnissage adéquat est-il effectué ?

Tout d'abord, une distinction doit être faite entre le regarnissage direct et indirect. Le regarnissage direct est fait dans le cabinet dentaire par le clinicien, directement dans la bouche du patient et après avoir fait un examen préliminaire approfondi de l'état des tissus buccaux et de l'état de l'ancienne prothèse. En utilisant des résines à prise retardée

« douces » ce sont des matériaux qui sont compatibles avec la base de la prothèse, cette procédure nécessite des étapes techniques particulières. Elle est utilisée, notamment, pour la stabilisation de la prothèse

De son côté, le regarnissage indirect est réalisé par le prothésiste dans le laboratoire, basé sur une impression fournie par le spécialiste, en utilisant l'ancienne prothèse comme un porte- empreinte individuel. Le regarnissage indirect peut être considéré comme permanent.

La stabilité et la rétention représentent les exigences les plus importantes d'une prothèse complète fonctionnelle. Un regarnissage adéquat doit respecter et répondre à ces exigences essentielles. La réalisation de ces objectifs doit impliquer la construction d'une base de prothèses correctement étendue, et surtout, parfaitement adaptée dans sa relation avec les tissus durs et mous qui la reçoivent.

La muqueuse buccale est composée d'une muqueuse fixe et d'une muqueuse mobile. La muqueuse fixe est adhérente à l'os alvéolaire, tandis que la muqueuse mobile est mobilisée à partir de la musculature sous-jacente, lors de la phonation, de la déglutition et de la mastication. Les rebords qui ne sont pas suffisamment étendus peuvent mener à une réduction de la stabilité et affecter la capacité rétentrice de la prothèse. Les bords qui sont trop prolongés causent inévitablement des blessures à la muqueuse sous la forme d'ulcérations traumatiques (dans les premiers stades de la prothèse), ou sous la forme des lésions hyperplasiques chroniques. Ces derniers sont particulièrement typiques dans le cas des systèmes de rétention obsolètes accessoires, tels que les dispositifs d'aspiration palatine ou d'autres approches similaires.

VIII.2.4 Technique de rebasage indirect :

a) Les étapes cliniques pour la réalisation du rebasage :

1. Vérifier la dimension verticale d'occlusion(DVO) et l'occlusion en relation centrée(RC).
2. Réaliser le marginage des bords des prothèses avec la pâte de Kerr.
3. Evider la prothèse au niveau de son intrados.
4. Appliquer un adhésif au niveau de l'intrados.
5. Charger l'intrados de la prothèse avec le produit d'empreinte (silicone à basse viscosité).
6. Ensuite les prothèses sont insérées en bouche et l'empreinte se fait en occlusion en relation centrée.

b) Les différentes étapes au laboratoire :

1. Le prothésiste coule l'empreinte, dégage la prothèse et élimine le matériau d'empreinte, ensuite il prépare la résine et la place au niveau de l'intrados puis repositionne la prothèse dans la contrepartie.
2. Le moufle est placé dans un bain de cuisson à 75° pendant plus ou moins dix heures ;
3. Après la cuisson, le prothésiste sépare la prothèse de son modèle en plâtre, la polit et l'envoie au cabinet

Chez les patients présentant des stomatites prothétiques, il est nécessaire, d'abord de faire la remise en état des tissus. Nous constatons qu'en rétablissant une bonne connexion entre

la base de la prothèse et le support ostéomuqueux, la régression est parvenue à son terme et la disparition des phénomènes inflammatoires est en cours. Cela permet de restaurer une base muqueuse plus convenable et appropriée pour recevoir correctement le regarnissage final ultérieur.

Dans le cas des prothèses ayant subi un usage excessif et occasionné la perte de la dimension verticale, des connexions occlusales compromises et des bases incongrues, la construction de nouvelles prothèses pour rétablir la bonne mastication et les fonctions phonétiques est une nécessité. Le conditionnement avec une phase clinique consistant en une prothèse thérapeutique est nécessaire.

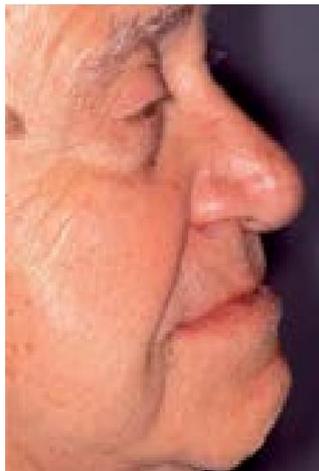


Figure VIII-17Aperçu d'une vue sagittale du patient avec une prothèse inconvenable.



Figure VIII-18Ancienne prothèse inconvenable dans la cavité buccale.



Figure VIII-19vue sagittale du patient avec la nouvelle prothèse terminée après le conditionnement de la position mandibulaire



Figure VIII-20Une nouvelle prothèse(vue frontale)

VIII.2.5Le contrôle pour le rebasage :

L'entretien est nécessaire : il faut faire un contrôle annuel des dents et surtout l'intrados de la prothèse (vérifier 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.

VIII.3 LA MISE EN CONDITON TISSULAIRE

La mise en condition tissulaire est l'ensemble de procédés destinés à améliorer l'état histologique, anatomique et physiologique des tissus en contact avec la prothèse amovible. C'est un passage d'un état pathologique à un état de santé clinique.

Elle permet de redonner à tous les tissus muqueux, sous muqueux, conjonctifs, musculaires et glandulaires en contact avec l'intrados, l'extrados et les bords prothétiques un comportement histologique, morphologique et physiologique plus favorable à la nouvelle fonction prothétique. D'élargir et d'exploiter les surfaces d'appuis le maximum possible, afin d'optimiser la réparation des charges occlusales, d'augmenter l'espace biofonctionnel qui sera occupé par la prothèse, d'améliorer l'intégration psychique et organique d'une nouvelle prothèse au volume souvent plus important que celui de la prothèse existante. (64) (65)

VIII.4 Indication d'ordre psychique :

- Difficulté de créer d'emblée une relation praticien/patient harmonieuse et un climat de confiance réciproque indispensable au succès final.
- Age avancé de l'édenté total interdisant tout apprentissage rapide ou toute intégration organique et psychique immédiate.
- Prothèse actuelle aux dimensions réduites risquant d'interdire la réalisation d'une prothèse plus large qui serait difficilement acceptée par l'édenté.

VIII.5 Indication d'ordre organique :

- Traitement de tissus de revêtement hyperhémies, traumatismes de l'os sous-jacent.
- Traitement de blessures profondes réversibles créées par des sur extensions mal tolérées des bords de la prothèse actuelle.
- Traitement de stomatites prothétiques dont l'étiologie est mixte (mécanique et infectieuse), un antifongique pouvant alors être ajouté au produit de mise en condition tissulaire.
- Guidage de la cicatrisation muqueuse après une chirurgie pré prothétique.

VIII.6 Indication d'ordre prothétique :

- Cas difficile de résorption de classe III ou IV d'Atwood quand les lignes de réflexion de la muqueuse occupent une situation anormale interdisant toute extension périphérique et toute stabilisation de la prothèse, surtout si une chirurgie d'approfondissement vestibulaire ne peut être réalisée.
- Rétrécissement important de l'espace bio-fonctionnel réserve à la prothèse, du en général à un étalement de la langue et à un développement anormal de la sangle orbiculo-buccinatrice.
- Patients présentant un voile de palais de classe 3 tombant d'une façon abrupte et interdisant la réalisation d'un joint postérieur.
- Existence d'une prothèse actuelle vétuste, nocive, aux dimensions anormalement réduites mais à laquelle le patient semble particulièrement habitué.
- Réalisation d'empreinte ambulatoires ou piézographiques.
- Blessures profondes réversibles créées par des surextentions mal tolérés des bords de la prothèse actuelle.

VIII.7 Mise en condition proprement dite :

Afin de mettre en œuvre cette mise en condition tissulaire pour rétablir l'homéostasie des tissus épithélio-conjonctifs et aboutir au résultat escompté, deux préalables sont indispensables à savoir un conditionneur tissulaire qui est la résine à prise retardée et une prothèse transitoire qui servira de véhicule à ce matériau.

VIII.7.1 Réaction de prise (Gélification)

La spatulation du mélange poudre-liquide forme un fluide qui augmente de viscosité au fur et à mesure que l'éthanol et le plastifiant du liquide pénètrent les particules de la poudre. (61) (62)

VIII.7.1.1 Phase liquide

Pendant l'incorporation de la poudre au liquide, l'éthanol permet le gonflement rapide des particules de polymères contenues dans la poudre. Ce gonflement rompt la chaîne du polymère et permet la pénétration du plastifiant, étant plus gros. Le mélange est un fluide pouvant s'écouler d'une manière homogène.

VIII.7.1.2 Phase visqueuse

Le plastifiant permet la transformation du fluide en gel. Le produit obtenu se présente sous forme de particules de polymère particulièrement dissoutes enrobées, d'une matrice gélifiée de polymère et du plastifiant.

VIII.7.1.3 Phase plastique :

C'est au cours de cette phase que la prothèse sera insérée en bouche, dès lors, le matériau voit sa plasticité diminuer.

VIII.7.1.4 Phase élastique :

Après son insertion en bouche, le matériau devient élastique suite à une perte d'éthanol et de plastifiant, et à des phénomènes d'absorption d'eau.

VIII.7.1.5 Phase granuleuse de dessiccation :

Phase de rugosité ou de porosité, elle correspond à la perte d'élasticité du matériau.

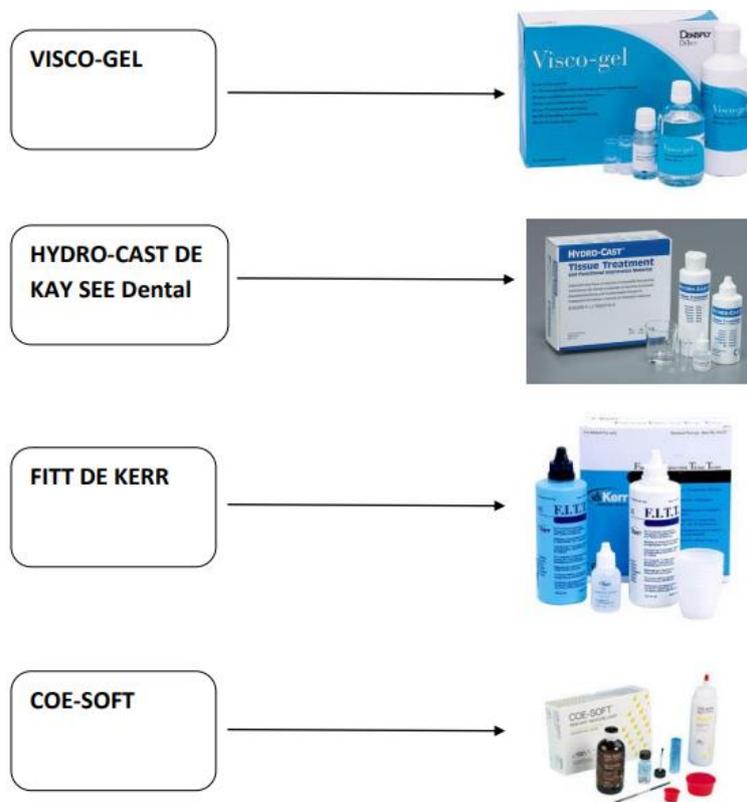


Figure VIII-21 Quelques exemples sur les conditionneurs tissulaire commercialisés

VIII.7.2 Le temps de gélification des produits :

FIIT de Kerr : 1.59 minutes

GC Soft-Liner : 3 minutes

Hydrocast : moins de 5 minutes

Coe-Comfort et Viscogel : entre 8 et 10 minutes.

VIII.7.3 Caractéristique d'un conditionneur tissulaire :

Grimonster (1996) a établi le cahier des charges d'un conditionneur tissulaire. Pour lui, il doit : (4) (40) (63)

- Disposer d'un haut fluage initial pour mouler les tissus en douceur
- Gélifier relativement lentement
- Répartir uniformément les pressions
- Absorber une partie des contraintes occlusales
- Continuer à fluer pour s'adapter aux modifications de forme des tissus.

Il faut donc qu'il soit relativement flexible et peu plastique.

Pour Chevaux et coll. (2000), un conditionneur tissulaire doit :

- Etre biocompatible avec la fibromuqueuse et compatible avec les propriétés physiques des résines thermo polymérisées.
- Présenter une capacité de fluage importante, de poursuivant longtemps pour accompagner les changements d'état de surface et de volume des tissus en contact avec la prothèse
- Etre plastique, c'est-à-dire amortir, tel un coussin, les forces masticatoires et retrouver sa forme initiale dès que la force n'agit plus
- Etre visqueux pour présenter une résistance à la déformation et aussi conserver une épaisseur optimale afin d'assurer une répartition équilibrée des charges.

Pour ces deux auteurs, le Viscogel et le Coe-Comfort sont considérés comme étant les meilleurs conditionneur tissulaires compte tenu leurs propriétés. En effet, ils présentent une très faible viscosité, donc un fluage très important qui se maintient dans le temps, ces qualités étant recherchées dans le cadre de la mise en condition tissulaire.

VIII.7.4 Position et épaisseur idéales du conditionneur tissulaire :

Pour les prothèses maxillaires, l'épaisseur minimale de conditionneur tissulaire souhaitée varie de 0.5 à 3mm selon les auteurs (Kawano et Coll, il semble raisonnable de limiter de celle-ci à 1mm si la DVO est correcte ou presque.

C'est pourquoi l'intrados de la prothèse existante doit en général être évidé pour laisser au conditionneur tissulaire la place dont il a besoin.

Les prothèses mandibulaires seront évidées ou non suivant les besoins de la DVO, tout en gardant à l'esprit qu'un conditionneur tissulaire plus épais (2mm) est souvent plus efficace.

VIII.7.5 Choix d'un conditionneur tissulaire :

Même si la littérature retient souvent Coe-comfort de Coe et viscogel pour leur faible teneur en alcool, leur fluage et leur souplesse secondaire élevés, aucune présentation commerciale actuelle ne semble devoir être rejetée si elle est régulièrement remplacée.

Néanmoins, il faut préférer :

- Un conditionneur tissulaire dont l'épaisseur est aisément modulable (en jouant sur le rapport poudre/liquide).
- Un conditionneur tissulaire dont la gélification est relativement rapide (pour que des ajouts parfois importants se figent suffisamment vite pour permettre la finition correcte de la jonction conditionneur tissulaire/extrados).
- Un conditionneur tissulaire transparent (pour que l'esthétique des prothèses ne pâtisse pas trop de sa présence et bien que ceci puisse nuire à l'évaluation visuelle de son épaisseur).
- Un conditionneur tissulaire aussi biocompatible que possible et offrant une bonne résistance aux agents de nettoyage.

Pour ces raisons, Softliner de GC est actuellement le plus utilisé.

VIII.7.6 Prothèse transitoire :

C'est un véritable « Patrons » des prothèses définitives. Evolutive, elle est destinée à améliorer les conditions anatomo-physiologiques des structures buccales du patient afin d'assurer à ce dernier une restauration esthétique, fonctionnelle et phonétique, favorisant ainsi une insertion facile et une adaptation rapide. Elle sert de véhicule au conditionneur tissulaire.

Cette prothèse transitoire peut d'obtenir de deux manières différentes :

VIII.7.6.1 1 Patient édenté n'ayant jamais été appareillé mais dont le cas nécessite une mise en condition :

La dépression atmosphérique existant dans une telle cavité buccale. L'effet diapneusique en résultant, l'étalement inconsidéré de la langue réduisent alors d'une façon très importante la zone neutre ou espace passif utile devant être occupé par la future prothèse, aucune empreinte tertiaire ne serait susceptible de résoudre ce difficile problème. Une empreinte prise avec les techniques les plus élaborées possible se traduirait automatiquement par la conception d'une base prothétique étroite incapable d'assurer la préservation de l'intégrité tissulaire et la restauration optimale de toutes les fonctions.

Une empreinte préliminaire mucostatique permet d'obtenir un moulage de la surface d'appui et des lignes de réflexions de la muqueuse sans aucun déplacement. Une empreinte secondaire analytique anatomo-fonctionnelle classique est réalisée. Les autres séquences sont conduites avec beaucoup de prudence jusqu'à la polymérisation de la prothèse transitoire.

Dans ce cas, c'est une réhabilitation des surfaces d'appui post-prothétique.

Les séquences du traitement sont les mêmes que celles de la méthode classique que nous allons détailler ultérieurement.

VIII.7.6.2 2 Existence d'une prothèse actuelle vétuste nocive aux dimensions anormalement réduites, mais à laquelle le patient semble particulièrement habitué :

Dans ce cas, deux techniques sont actuellement utilisées à savoir la technique classique et la technique moderne qui duplique la prothèse existante et c'est cette dernière qui servira à véhiculer le conditionneur tissulaire.

VIII.7.7 Techniques :

Que ce soit dans une phase pré ou post-prothétique, les séquences cliniques du traitement de la surface d'appui sont identiques. Dans la mesure du possible, il est préférable de ne traiter qu'une seule prothèse à la fois, car il est très délicat de réaliser simultanément le traitement des deux arcades.

VIII.7.8 Technique classique :

Dans cette technique le patient est un ancien porteur de prothèse devant être réadaptée.

VIII.7.8.1 Technique sur l'arcade mandibulaire :

Les séances sont plus ou moins nombreuses mais elles se succèdent selon les séquences suivantes :

VIII.7.8.1.1 1^{ère} séance :

Les erreurs d'occlusion sont corrigées par meulage et par l'adjonction de résine au niveau des dents de manière à rétablir si nécessaire le plan occlusal et la dimension verticale d'occlusion.

L'adaptation de l'intrados et des bords sont contrôlés. A ce stade la prothèse doit être considérée comme un porte empreinte individuel. Les surcontours des extrados sont éliminés, les bords en surextensions sont largement raccourcis, les freins fortement échancrés de manière à assurer ou à rétablir la stabilité de la prothèse. L'aide de matériaux révélateurs comme des silicones fluides d'avère, pour ce contrôle, très utile.

L'intrados prothétique est creusé en regard des trigones rétro molaires et des lignes mylohyoïdiennes, enfin le bord prothétique au niveau du joint sublingual est raccourci par un meulage dirigé parallèlement au plan occlusal.

L'intrados est nettoyé à l'aide d'une point montée qui dépolit l'ensemble de la surface, puis dégraissé avec du chloroforme ou de l'éther. La résine à prise retardée est placée dans l'intrados de la prothèse.

La mise en place doit être d'autant plus délicate que la résine est fluide. Le patient est ensuite guidé en occlusion de relation centrée à la bonne dimension verticale.

Après la gélification du matériau, temps contrôlé par le compte-minute, la prothèse est retirée de la cavité buccale puis examinée.

Idéalement, les bords doivent être épais et arrondis recouvrant d'environ 1mm la base prothétique sous-jacente. Si celle-ci apparaît, les bords devront à nouveau être raccourcis.

Les surextensions de plus de 2mm sont éliminées avec des ciseaux, en particulier, dans les régions rétro-mylohoïdiennes et sublinguale.

Au niveau de l'intrados, la résine plastique à prise retardée doit recouvrir l'ensemble de la surface de l'intrados et présenter une épaisseur de 1mm. Si, par endroit, la base apparaît, la ou les zone(s) concernée(s) sont fortement creusées.

Point particulier, concernant le joint sublingual : chez les patients dont la musculature linguale est puissante, la position du plancher et de la langue étant erronée, il est souvent difficile d'obtenir un joint sublinguale adéquat. Dans ce cas, Une résine à prise retardée à bas coefficient de fluidité comme le **Soft-Liner**[®] ou le **Fitt**[®] est indiquée. Le matériau est modelé, préformé en une lame horizontale épaisse qui s'étend distalement tout en laissant libre le passage du frein de la langue.

À la fin de cette première séance, l'intrados est badigeonné avec un des liquides de protection.

VIII.7.8.1.2 2^{ème} séance :

Elle se situe 2-3 jours après la première et se déroule à nouveau en 3 temps.

Ressentis en tels que le manque de stabilité, les zones douloureuses, les gênes ou bien les améliorations obtenues. Puis, le praticien examine l'occlusion.

Le praticien améliore l'occlusion en corrigeant et éliminant les éventuelles interférences occlusales en relation centrée.

À L'intrados : En respectant le principe suivant :

Si la surface d'appui est imparfaite, les bords sont conservés, l'intrados est fortement creusé sur 2mm d'épaisseur environ regarni sans excès de résine à prise retardée. L'ensemble est replacé dans la cavité buccale.

- Si les bords sont imprécis, l'intrados est conservé, les bords sont raccourcis, puis à nouveau regarnis de résine.
- Si la situation est mixte, les retouches sont réalisées mais en ayant de ne jamais perdre l'adaptation de la prothèse sur la surface d'appui.

Malgré les corrections des bords et de l'intrados, la prothèse doit toujours pouvoir être remise en place sur la surface d'appui de manière sûre et précise.

Les différentes corrections effectuées, les zones retouchées sont regarnies, du matériau choisi. L'ensemble est replacé dans la cavité buccale. La gélification terminée, la prothèse retirée est examinée. Les excès éliminés, les extensions soutenues, les zones où la résine apparaît sont corrigées. De la résine à prise retardée est remise en place au niveau des zones corrigées, ensuite les mêmes séquences pourront être rééditées.

VIII.7.8.1.3 3^{ème} séance :

Cette séance se poursuit selon la même chronologie que celle précédemment utilisée, prise en compte des doléances du patient, examen des bords et de l'intrados, de l'occlusion, corrections adjonctions de résine à prise retardée. Ces séquences se renouvellent de séance en séance, jusqu'à ce que l'intégrité de la surface d'appui soit rétablie et les qualités mécaniques de rétention, de stabilisation, de sustentation soient obtenues.

VIII.7.8.1.4 Avant dernière séance :

Lorsque l'ensemble des problèmes a été résolu, la prothèse est adressée au laboratoire pour une réfection totale. Si l'intrados de la base n'est pas parfait, présente de légères rugosités, de petites imprécisions, dans ce cas, une empreinte de réfection s'impose. Les matériaux de choix sont les polysulfures light type **Permlastic®**. Pour cela, l'intrados est badigeonné d'un adhésif, puis recouvert d'une couche de matériau à empreinte de très fine épaisseur, enfin l'empreinte est réalisée. Dans certains cas, les bords peuvent paraître minces. Au moment du garnissage, les bords sont délicatement recouverts d'un matériau à empreinte très visqueux type **Permlastic Heavy®**. Le laboratoire réalise une réfection totale de la base.

VIII.7.8.1.5 Dernière séance :

Au retour du laboratoire, la prothèse est contrôlée selon les critères précédemment exposés puis désinfectée. Théoriquement, la remise en place se déroule sans aucune difficulté tant au niveau de la muqueuse que de l'occlusion.

VIII.7.8.2 Le traitement de l'arcade maxillaire :

À l'arcade maxillaire, la mauvaise remise en place de la prothèse lors de ces traitements peut provoquer des erreurs d'occlusion par une modification de la dimension verticale et de l'occlusion d'intercuspidation maximale. Il sera donc toujours préférable de pratiquer des traitements sectoriels et très rarement des traitements globaux intéressant l'ensemble de la surface d'appui.

VIII.7.8.2.1 Traitements sectoriels :

Généralement, au maxillaire supérieur, le traitement est sectoriel. Trois secteurs sont particulièrement concernés par cette approche thérapeutique. Les bords prothétiques au niveau du joint vestibulaire, le joint postérieur et certaines parties de l'intrados (la région antérieure).

Le joint vestibulaire, et les bords vestibulaires de la prothèse maxillaire sont corrigés selon les mêmes principes et règles que ceux appliqués à la prothèse mandibulaire. Les surfaces dégraissées sont enduites instantanément, les mouvements qui modèlent la résine doivent être respectés. Lorsque la gélification est terminée, la prothèse est retirée de la cavité buccale, les bords contrôlés, les sur extensions éliminées ou soutenues, les zones où le matériau a été chassé corrigées. Généralement en deux ou trois séances, l'harmonie des bords de la prothèse est rétablie et la rétention améliorée.

Au niveau du joint postérieur, la résine à prise retardée à faible coefficient de fluidité est placée au niveau distal du bord prothétique palatin. Progressivement, le patient s'habitue à cette extension. Cet apport est renouvelé de séance en séance, pour attendre la limite adaptée à la réalisation d'un joint postérieur.

Dans la surface d'appui, en regard de la région concernée, la prothèse est fortement creusée sur une épaisseur de 2mm si possible. Eventuellement, des orifices vestibulaires sont percés dans la base pour communiquer avec l'extrados. La résine à prise retardée est placée dans la zone creusée, puis la prothèse est réinsérée dans la cavité buccale, prévenant les risques d'erreur d'occlusion. Dans tous les cas, les corrections terminées, la prothèse est adressée au laboratoire pour la réfection de la base, qui doit être réalisée dans les délais les plus brefs.

VIII.7.9 Technique moderne :

En raison des difficultés inhérentes à l'élaboration d'une prothèse amovible totale, le praticien peut pour les résoudre faire appel à la technique du duplicata, véritable double d'une restauration prothétique existante, qui est en principe la réplique exacte de la prothèse prise pour modèle : intrados, extrados et arcade dentaire doivent être identiques. Le duplicata a pour vocation de permettre à l'édenté total de préserver une vie sociale

active, sans rupture, sans contrainte et sans anxiété. Et c'est ce duplicata qui sera utilisé comme véhicule de la résine à prise retardée.

Elle s'effectue avec des prothèses existantes, indiquée dans les cas suivants.

- Mise en condition en prothèse totale
- Lorsque le patient déjà appareillé désire conserver ses prothèses.
- Patient pressé exigeant une technique rapide.
- Patient appareillé depuis très longtemps et très âgé dont les mémoires neuromusculaires ne peuvent pas être perturbées simultanément.

VIII.8 LA PRÉVENTION :

Les personnes portant une prothèse dentaire sont les plus susceptibles d'être touchées par une stomatite sous prothétique, tout comme celles qui n'ont pas une bonne hygiène bucco-dentaire

Le manque d'entretien et leur port durant la nuit favorisent l'apparition des stomatites sous prothétiques et la carie des dents pilies. (Budtz-Jorgensen et coll 1996, Karkazis et Kossioni 1993, Kaz et Schuchman 1998, Mojon et coll 1995).

A fin d'éviter l'apparition des stomatites sous prothétiques et à arrêter leur aggravation et progression, il existe des mesures préventives efficaces.

La prévention s'avère indispensable, aussi la première mesure à instaurer est une hygiène correcte destinée à éliminer le facteur bactérien.

VIII.8.1 Hygiène des prothèses :

(66) (67) (68) (69)

VIII.8.1.1 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 (Trabet 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 mois était plus faible.

VIII.8.1.2 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

Figure VIII-22 Diverses brosses dédiées au nettoyage des prothèses



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

Figure VIII-23 Le Nettoyage de la prothèse

VIII.8.1.3 Le four à micro-onde :

Une étude publiée en 2006 dans the 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 650w.

VIII.8.2Hygiène et muqueuses :

Il a été proposé de brosser doucement le palais afin de rétablir et maintenir la santé de la muqueuse palatine (Jeganathan et Lin1992). 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 dent souple. Après motivation et enseignement des techniques de brossage des muqueuses.

VIII.8.2.1 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 vas et vient 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 20minutes 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 Albicans (Drawazeh,Al-Refai et Coll 2001).

VIII.8.2.2 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).

VIII.8.2.3 Conservation des prothèses : (70)

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 total nouvellement appareillé par des prothèses adjointe complètes en polymétacrylate de méthyle acrylique.

Deux protocoles ont été préparé concernant la conservation des prothèses :

Protocole1 : conservation des prothèses en milieu humide combinée à l'immersion dans un antiseptique (hypochlorite de sodium).

Protocole2 : conservation des prothèses dans un milieu sec.

Les prélèvements, bactériologique et fongique ont montré une dynamique de colonisation microbiennes qualitatives, plus importante au de protocole1 qu'au niveau du protocole2.

A 180 jours ,18 cas de stomatite prothétique sont apparus au niveau du protocole1, contre 6cas au niveau de protocole2.

L'établissement du biofilm sur l'intrados des prothèses a été estimé entre j2et j7.

Pour les 2 protocoles l'étude a révélé que le protocole2 était meilleur que le protocole1.

VIII.8.2.4 Rebasage :

L'entretien est nécessaire : Il faut faire un contrôle annelle des dents est surtout l'intrados de prothèse. (Vérifier 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.

VIII.8.2.5 Notions de prévention récentes

- L'utilisation de revêtements polymérisés sur la surface de la prothèse pour réduire l'adhérence du Candida albican.
- Incorporation d'anticorps spécifiques aux Candidas albicans dans le matériau de la prothèse.
- L'utilisation d'agents antifongiques dans le matériau de la prothèse. (53)

IX. CONCLUSION :

Etant donné que la stomatite prothétique est généralement asymptomatique et que peu de patients la rapportent, il est de la responsabilité du clinicien de repérer les signes cliniques et de faire un diagnostic sûr pour établir un traitement efficace.

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

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

Pour conclure, la mise en place des règles d'hygiène quotidiennes, un suivi régulier au fauteuil, ainsi qu'une identification des sujets à risque, sont les éléments permettant d'assurer la pérennité de la reconstruction prothétique et l'équilibre de l'écosystème buccale.

X. BIBLIOGRAPHIE :

- ✓ (1)-Cour de 3^{ème} Année intitulé LE PARODONTE [Dr S.Boumaiza Spécialiste en Parodontologie] : Pages 1 ; 2.
- ✓ (2)-Pathologie de la muqueuse buccale [Henri Szpirglas / Lotfi Ben Slama] 1999 : Pages 14 ; 15;16.
- ✓ (3)J.Lejoyeux traitement de l'endementement partiel et total(prothèse amovible) Pages :27 ;28 ;29 ;30 ;31 ;32 ;33 ;34 ;35 ;36 ;37 ;38 ;39.
- ✓ (4)- Olivier HUE /Marie-Violaine BERTERETCHE PROTHESE COMPLETE réalité clinique solution thérapeutiques 2003 ; p 14 ;
- ✓ (5)- H. Chardin/ O. Barsotti/ M. Bonnaure-MalletMicrobiologie en odonto-stomatologie 2006: Pages 8 ;11 ;17 ;18 ;20 ;23 ;31 ;32 ;39 ;40 ;44 ;49 ;101 ; 105 ; 132 ; 145
- ✓ (6)-L.Vaillant – D Goga dermatologie buccale1997 ;p18,228 ,229
- ✓ (7)-Cour de 2^{ème}année intitulé SALIVATION-MASTICATION (DR.SADAOUI.Nspécialiste en parodontologie) ;p3 ;4
- ✓ (8)- Maitriser la prothèse amovible partielle [Pierre Santoni] : Pages 11 ; 3 ; 4 ; 5.
- ✓ (9)- Prothèse complète clinique et laboratoire Tome 1 [Michel Pomonoli , Jean-Yves Doukhan Dider Raux] : Pages 1 ;29 ;30 ;68
- ✓ (10)- Manuel de la prothèse partielle amovible [J-C Boret, J.Schittly J.Exbrayat] 1/03/1994
- ✓ (11)- Cour de 2^{ème} année intitulé L'occlusion [Dr Kadi Spécialiste en prothèse] Pages 10 ;11.
- ✓ (12)- Cour de 3^{ème} année intitulé Les Empreintes secondaires anatomo-fonctionnelles Pages 1 ; 2.
- ✓ (13)- cours de 2^{ème} année médecine dentaire (introduction à la prothèse dentaire présenté par DR DIB.N , année universitaire 2017/2018.
- ✓ (14)- Garbacz, K., Kwapisz, E. & Wierzbowska, M. Denture stomatitis associated with small-colony variants of *Staphylococcus aureus*: a case report. *BMC Oral Health* **19**, 219 (2019).
- ✓ (15)-Georges Laskaris Atlas des maladies buccales 2^e édition pages : 44 ; 45 ; 46 ; 47 ; 73 ; 88 ; 89
- ✓ (16)Lotfi Ben slama/ Alexandre Brygo/ Corienne HUsso-Bui/ Brigitte Huttenberger/ Roger Kuffer/ Tommaso lombardi/ Olivier Malard/ Helène Mercier/ Françoise Plantier/ Marie-Helene Tessier/ Loic Vaillant/ Clémentine Vincent *Pathologie de la muqueuse buccale* .2009 pages : 185 ; 265 ; 266
- ✓ (17)- Philippe Bouchard *Parodontologie Dentisterie implant aire*volume 1.2015 pages : 100
- ✓ (18) –Linda Gendreau, DDS, & Zvi G. Loewy, PhD Epidemiology and etiology of denture stomatitis pub med

- ✓ (19)- E. Emami, P. de Grandmont, P.H. Rompré, J. Barbeau, S. Pan and J.S. Feine
Favoring Trauma as an Etiological Factor in Denture Stomatitis J DENT RES 2008 87:
440DOI: 10.1177/154405910808700505
- ✓ (20)- IULIANA BABIUC1), MIHAELA PĂUNA1), MĂDĂLINA ADRIANA MALIȚA1),
SIMONA GEORGIANA ARITON1), MARIA DAMIAN2), VASILICA UNGUREANU2), ANCA
PETRINI*Correct complete denture rehabilitation, a chance for recovering abused
tissues Romanian Journal of Morphology and Embryology* 2009, 50(4):707–712 .
- ✓ (21) Burdairon G. Abrégé de biomatériaux dentaires. Collection des
abrégés d'odontologie et de stomatologie. 1981.
- ✓ (22)J.Lejoyeux *Restauration prothétique amovible de l'édentation partielle* 1980
pages 711 ;712 ;726 ;727
- ✓ (23)- Pablo Agustin Vargas, Danyel Elias da Cruz Perez, Jacks Jorge, Ana Lúcia Carrinho
Ayrosa Rangel, Jorge Esquiche León, Oslei Paes de Almeida *Hiperplasia fibrosa
asociada a prótesis con áreas simulando un papiloma oral ductal invertido (Denture
hyperplasia with areas simulating oral inverted ductal papilloma)* pub med
- ✓ (24) - RAYMOND RIOU : [Maloine S.A Editeur] 1981
Semiologie Buccale Et Péribucale : Pages :28-29-54-90-97-102-114-115-177-179-330-337-
338.
- ✓ (25) - I.Van der WAAL : [MASSON Editeur] 1993
Le Syndrome des sensations de brûlure buccale : Pages :5-16-7-20-24-25-28-32-33-35-36-37-
39-40-41-48-90.
- ✓ (26) –J.C.Davenport/ R.M.Basker/ J.R.Heath/ J.P.Ralph *Atlas de prothèse adjointe
partielle.* pages :127 ; 17 ; 321 ; 322
- ✓ (27) - Pathologies de la muqueuse buccale chez le sujet âgé en perte d'autonomie.
- ✓ (28) -Mémoire de fin d'études : prise en charge des stomatites d'origine prothétique chez
l'édenté complet en prothèse totale adjointe présenté par :dr Ghormilsmail26-10-2016.
- ✓ (29) - WrightJM ,oral manifestations of drug reaction. *Dentclin N am*1984 :529-540
- ✓ (30) -Cours de DR :AMMARBOUJLALE.H DE 3ème année médecine dentaire(les vitamines).
- ✓ (31) -Mona Hamdi-manifestations buccales des maladies auto-immunes :microbiote,
immunité ,et nouvelles thérapeutiques.sciences pharmaceutique,2018 dumas-01858571.
- ✓ (32)-stomatite prothétique, candidose orale et leur évolution dans le temps présenté
par :Katia Savignac.
- ✓ (33) - Dr.Makri. Les stomatites. Cours 3ème année 2009/2010. Pathologie buccale.
- ✓ (34) - FAILLES FLORENT. La prothèse amovible est-elle un vecteur microbien à risque pour les
patients vulnérables. Mantes 2014.
- ✓ (35) - GHOMRI.I. prise en charge des stomatites d'origine prothétique chez l'édenté complet
en prothèse totale adjointe. 2016.
- ✓ (36) - FAJRI.L. BENFDIL.F. MERZOUK.N. EL MOHTARIM.B. ABDEDINE.A. Diagnostic et gestion
des lésions muqueuses d'origines prothétique chez l'édenté complet.2008.pages :229-230.
- ✓ (37) - LA STOMATITE PROTHETIQUE : NOUVELLE PERSPECTIVE Elham Emami, DDS, M.Sc. ,Ph.
D. a, Marla Kabawat, DDS b, Louis de Koninck, DMD, M . Sc. , FRCD(C) c, Gilles Gauthier,
DMD, cert (prostho), M.S.E. d, Pierre de Grandmont, DDS, cert. (prostho), M. Sc. e, Jean
Barbeau, Ph. D. f.2013
- ✓ (38) - Simon CLAEYS. REPERCUSSIONS DE LA SENESCENCE DES TISSUS ET DE L'IMMUNITE SUR
LES PATHOLOGIES DE LA MUQUEUSE BUCCALE CHEZ LA PERSONNE AGE.E.2017.Pages 65.
- ✓ (39) - PIERRE LE BARE. Stomatite prothétique : diagnostic et traitement.

- ✓ (40) – J-Lejoyeux et R.Lejoyeux (Mise en condition tissulaire) (Edition MASSON) 1993
Pages 32, 33, 34, 35.
- ✓ (41)-Lilian LIEBAUT THESE pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE *XEROSTOMIE ET IMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES* UNIVERSITE
HENRI POINCARÉ-NANCY 1 FACULTE D'ODONTOLOGIE 2011.page (26-91)
- ✓ (42)-Faillès florent THESE pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE ' La prothèse amovible est-il un vecteur microbien à risque pour les
patients vulnérables' Université de Nante Unité de formation et recherche
d'odontologie 1988.page (29-33)
- ✓ (43)-Cour intitulé ' Le milieu buccal : caractéristique physique ; chimique et
biologique'' présenté par Dr.S.Boucebha Encadré par Pr.Mahdid université d Alger
faculté de médecine ; département de chirurgie dentaire ; C.H.U de Beni Messous ;
année universitaire 2014/2015. (3) ; page (4-16)
- ✓ (44) Louis jp,ArhienC , Ludwigs H , Louis C .Les matériaux souples permanents en prothèse
complète.Une solution intéressante : silicone Lutemoll vulcanisé sur base en titane pur.
Actualités Odonto Stomatol 1992 ;177 :203-229.
- ✓ (45) Dous ER , Koran A ,Craig RG. Physicalproperty comparaison of 11 soft denture lining
materials as a function of accelerated aging .J Prosthet dent 1993 ;69(1) :114-119.
- ✓ (46) Montai S , Veyret D ,Segura D, Martin R. Simulations informatiques du comportement
des bases souples permanentes en prothèse totale .Cah prothèse 1995 ;90 :40-46.
- ✓ (47) Le joyeux R. La réfection des bases en prothèse complète.Coll.(guide
clinique).Paris :edition cdR 1995 ;(6) :81-87.
- ✓ (48) Buch D ,Wehbi D ,Roques-Carmes C. Solutions préventives anti-trauma utilisant des
composés visco-élastiques comme matériaux de rebasage en prothèse amovible. J Biomat
Den 19920 ;7 :69-77
- ✓ (49) Jean-Daniel ORTHIEB, Daniel BROCARD, Jean SCHITTLY, Armelle MANIERE-EZVAN et col ,
Edition CdP. *Occlusodontie pratique. 2.*
- ✓ (50) Nikawa H ,Iwanagia H ,Kameda M, Hamada T . In vitro analysis of candida albicans
adherence to soft denturelining materials. J Prosthetdent 1992 ;68 :804-808.
- ✓ (51) E Budtz-Jorgensen, U Bertram Denture Stomatitis. I. The Etiology in Relation to
Trauma and Infection DOI: [10.3109/00016357009033133](https://doi.org/10.3109/00016357009033133)
- ✓ (52) BAYLE Charly. L'empreinte secondaire et l'édentement total. Année 2012.
Pages : 30-33.
- ✓ (53)-James Puryer. Denture stomatitis –A clinical update.2016 jul-aug ;43(6) :523-30,
533-5 Pub Med DOI : 10.12968/denu.2016.43.6.529.
- ✓ (54)- Yazici AR, Muftu A Fau - Kugel G, Kugel G. Three-dimensional surface profile
analysis of different types of flowable restorative resins following different
finishing protocols. 20070709 DCOM- 20070730(1526-3711 (Electronic)). eng.
- ✓ (55) : - Sema P.Vicas B.SAVITA L.Denture stomatitis : a literature review . journal of indian
academy of oral medicine .2010 :136-140.
- ✓ (56)- Thèse 'Stomatite prothétique , candidose orale et leur évolution dans le
temps' présentée par DR.Katia Savignac en Juillet 2011.
- ✓ (57) : Thèse « la stomatite prothétique pédiatrique » présentée par dr.MohammedMechri en
avril 2004.
- ✓ (58) : I.CHOUAIEB , C.MENSE, O.HUE,refaire ou réadapter une prothèse.2016.pages :225-227

- ✓ (59) : Marcello Tiberi et Alberto Olivieri. Le journal de l'Ordre des denturologistes du Québec, le rebasage de prothèses amovibles. Pages : 18-24
- ✓ (60) : GHOMRI Ismail. Prise en charge des stomatites d'origine prothétique chez l'édenté complet en prothèse totale adjointe.2016. page56
- ✓ (61)- Bendfil F, Marzouk N, Rahmani IE, Banamar A, Aabdebine A. Intérêt de la mise en condition tissulaire dans la remise en état des muqueuses buccales. Actual Odonto-stomatol 2003 ; 222 ; 139-150
- ✓ (62)- Chevaux M, Nanfi C, Tossello A, Perkel A, Persci-Bardon C. Les résines à prise retardée : utilisation rationnelle en fonction de leurs propriétés physico-chimique. Cah proth 2000 ; 111 ; 43-52
- ✓ (63)- Lejoyeux J, Lejoyeux R. Mise en condition tissulaire dans le traitement d'une édentation totale mandibulaire. Actual odonto-stomatol 1992 ;177 ; 69-81.
- ✓ (64)- Grimonster J, Les conditionneurs tissulaires et leurs emplois en prothèse adjointe. Actual odonto-stomatol 997 ; 200 ; 655-669
- ✓ (65)- Le huern JY. Incidence de la remise en condtion prothétique en gérontologie. Cah proth 1990 ;69 ; 93-100
- ✓ (66) -SEEMAP.VICASB.B.SAVITAL.Denturestomatitis : aliteraturereview.JournalofIndianacademyof oralmedicine.2010 :136-140.
- ✓ (67)-EMAMIE ,SEGUINJ,ROMPREPH ,deKONINCKL, de GRANDMMONTP ,BARBEAUJ.The relationship ofmyceliatedcoloniesofcandidaalbicans withdenture stomatitis :anin vivo/in vitro study.IntJ Prosthodont2007 ;20(5) ;514-20.
- ✓ (68)-Kulak-OzkanY ,Kazazoglu E , Arikan A.Oral hygienehabits , denture cleanliness, presenceof yeastsandstomatitis in elderlypeople . J Oral Rehabil2002 ;29(3) :300-4.
- ✓ (69)-Budtz-JorgensenE , Bertram U. Denture stomatitis. I. The etiologyin relation totrauma andinfection. Acta OdontolScand 1970 ;28(1) :71-92.
- ✓ (70)-Merdes.L.dynamique decolonisation microbiennedes prothèsesadjontes complètes :thèse : docteur ensciencesmédicales.Université de Annaba,2009.
- ✓ (71)- Jean-Daniel ORTHIEB, Daniel BROCARD, Jean SCHITTLY, Armllele MANIERE-EZVAN et col , Edition CdP. *Occlusodontie pratique. 2* ;
- ✓ (72) – la thèse « comportement des matériaux prothétiques dentaires en solution saline – approche expérimentale-« par DR.PIERRE COMPAIN en 2010.
- ✓ (73) –la thèse de Master < les caractérisations des matériaux utilisés pour la fabrication des prothèses dentaires > présenté par : dr. MALLOU SAIDA en 2015.
- ✓ (74) -la résine dentaire :la résine dentaire polyméthacrylate de méthyle pour les prothèse dentaire–laboratoire Médident-
- ✓ (75)- cours de 3^{ème} année chirurgie dentaire blida représenté par DR.KADDI.
- ✓ (76)-cours « alliages dentaires » université Médicale Virtuelle Francophone représenté par G.GREGOIRE,B.GRPSGOGEAT,P.MILLET ET PH.ROCHER en 2009/2010.
- ✓ (77)-Goon, A. T., Isaksson, M., Zimerson, E., Goh, C. L., & Bruze, M. (2006). Contact allergy to (meth)acrylates in the dental series in southern Sweden: simultaneous positive patch test reaction patterns and possible screening allergens. Contact Dermatitis, 55(4), 219- 226.

XI. WEBOGRAPHIE

(I)-<https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-glande-salivaire-6954/>

(II)-<https://french.alibaba.com/product-detail/ph-test-strips-for-saliva-and-urine-100-test-strips-ph-litmus-paper-60204480990.html>

(III)-<https://docplayer.fr/21578058-Syndrome-de-gougerot-sjogren.html>

(VII) Isabelle Eustache (2013), « La langue a aussi ses maladies » ; article de e-santé, publié le 08/04/2013, d'après le Manuel Merck des Éditions Larousse

(IV) - <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/pathologies-surr%C3%A9naliennes/maladie-d-addison>

(V) - <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01858571> Manifestation buccales des maladies auto-immunes : microbiote, immunité, et nouvelles thérapeutiques. Sciences pharmaceutiques 2018. Page 57,58

(VI) - <http://docum.univ-lorraine.fr/public/Maladies-auto-immunes-et-odontologie-attitudes-therapeutiques>. Page 26, 284

(VII)- http://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions_nodulaires/papillome-buccal-condylome-acumine-verruve-vulgaire/

(VIII)- <https://www.dentalcare.ca/fr-ca/formation-professionnelle/cours-de-formation-continue-en-soins-dentaires/ce110/tumeurs-epitheliales-benignes>.

(IX)- http://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions_nodulaires/fibrome/.

(X)- <https://www.semanticscholar.org/paper/Tuberculose-de-la-cavit%C3%A9-buccale-r%C3%A9v%C3%A9lant-une-%3A-%C3%A0-B%C3%A9ogo-Millogo/43c7b84c21d36ab7bdb5323da81b03e8d4120b09>

