

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2010

Thèse N° : 40

**ÉCOSYSTEME BUCCAL
ET PROTHÈSE AMOVIBLE COMPLÈTE :
DE LA CONCEPTION AU SUIVI PROTHÉTIQUE**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée
et soutenue publiquement par*

MLANAO Laza
10/05/1983

le 30 Novembre 2010 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI
Assesseur : Monsieur le Docteur François BODIC
Assesseur : Monsieur le Docteur Gilles AMADOR DEL VALLE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Pierre LE BARS

Par délibération en date du 6 Décembre 1972, le conseil de la faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. ECOSYSTEME BUCCAL	1
I.1. Les principales espèces bactériennes	2
I.1.1. Les principaux cocci à Gram positif.....	2
I.1.1.1 les cocci aérobies et anaérobies facultatifs.....	2
I.1.1.2. Les cocci Gram positif anaérobies stricts.....	3
I.1.2. Le principal cocci à Gram négatif.....	4
I.1.3. Les principaux bacilles à Gram positif.....	4
I.1.3.1 Les bacilles Gram positif anaérobies facultatifs.....	4
I.1.3.2 Les bacilles à Gram positif anaérobies stricts.....	5
I.1.4. Les principaux bacilles à Gram négatif.....	5
I.1.4.1 Les bacilles Gram négatif anaérobies facultatifs.....	5
I.1.4.2 Les bacilles à Gram négatif anaérobies stricts.....	6
I.2. Les levures	8
I.3. Les virus	8
I.3.1. Les virus responsables d'hépatites.....	9
I.3.1.1. Le virus de l'hépatite B.....	9
I.3.1.2. Le virus de l'hépatite C.....	9
I.3.2. Le virus de l'immunodéficience humaine (HIV).....	10
I.3.3. Les herpesvirus.....	10
I.3.4. Les papillomavirus humains (HPV).....	10
I.3.5. Le Cytomégalovirus humain (HCMV).....	11
I.3.6. Le Coxsackie virus.....	11
I.3.7. Le virus d'Epstein-Barr (EBV).....	11

I.4. Agents transmissibles non conventionnels (ATNC) ou prion.....	11
I.5. La formation de la plaque microbienne.....	12
I.5.1. Le biofilm.....	12
I.5.1.1. La pellicule acquise exogène (PAE).....	12
I.5.1.1. La maturation du biofilm.....	13
I.5.2. La formation de la plaque microbienne subprothétique.....	13
I.5.3. Les interactions bactériennes.....	14
I.5.4. La flore buccale au cours de la vie	15
I.6. Le rôle de la salive.....	15
I.6.1. La production salivaire.....	16
I.6.2. La composition.....	16
I.6.3. Les fonctions.....	17
I.6.4. Flux salivaire et prothèse amovible complète.....	18
I.6.5. L'homéostasie entre la salive, le sang et l'urine.....	19
I.7. La muqueuse buccale.....	20
I.7.1. Histologie.....	20
I.7.2. Les fonctions de la muqueuse buccale.....	21
I.7.3. Muqueuse buccale et prothèse amovible complète.....	21
I.8. Les facteurs influençant l'écosystème buccal.....	22
I.8.1. Les pathologies générales.....	22
I.8.1.1. L'immunodépression.....	22
I.8.1.2. Le diabète.....	23
I.8.1.3. Les maladies cardio-vasculaires.....	24
I.8.1.4. Les pathologies pulmonaires.....	26
I.8.1.5. Les pathologies digestives.....	27
I.8.2. Les thérapies.....	27
I.8.2.1. La radiothérapie.....	28
I.8.2.2. La chimiothérapie.....	28
I.8.2.3. Les médicaments.....	29
I.8.3. Les comportements à risque.....	29
I.8.3.1. La consommation de tabac.....	29
I.8.3.2. La nutrition.....	30
I.8.3.2.1. La consommation de sucre.....	30
I.8.3.2.2. Autres produits alimentaires.....	31
I.8.3.2.3. La malnutrition.....	31
I.8.3.3. Les addictions.....	32

I.8.4. Les facteurs locaux.....	32
I.8.4.1. La maladie parodontale.....	33
I.8.4.2. Le port d'une prothèse amovible complète.....	36
I.8.4.3. Influence des adhésifs sur la microflore orale.....	36
II. L'EDENTE TOTAL.....	38
II.1. Epidémiologie.....	38
II.1.1. L'âge.....	38
II.1.2. Le sexe.....	38
II.1.3. Le statut socioéconomique.....	39
II.2. Les aspects biologiques et physiologiques de la sénescence.....	39
III. PATHOLOGIES LOCALES ET PROTHESE AMOVIBLE COMPLETE.....	40
III.1. Hyposialie- xérostomie.....	40
III.1.1. Les étiologies.....	40
III.1.1.1. La polymédication.....	40
III.1.1.2. La radiothérapie cervico-faciale.....	41
III.1.1.3. La chimiothérapie.....	41
III.1.1.4. La maladie de Gougerot Sjögren.....	41
III.1.1.5. Autres étiologies.....	42
III.1.2. Les traitements de l'hyposialie.....	42
III.2. Les candidoses.....	43
III.2.1. La classification.....	43
III.2.1.1. La chéilite angulaire.....	43
III.2.1.2. La glossite.....	44
III.2.2. Les étiologies.....	44
III.2.3. Le diagnostic.....	44
III.2.4. Les traitements.....	44
III.3. La stomatite subprothétique.....	45
III.3.1. La classification.....	45
III.3.2. Les étiologies.....	47
III.3.2.1. L'étiologie infectieuse.....	47

III.3.2.2. Les allergies.....	48
III.3.2.3. Le traumatisme prothétique.....	48
III.3.2.4. Les facteurs favorisants.....	48
III.3.2.4.1. La qualité de la base prothétique.....	48
III.3.2.4.2. L'insuffisance de l'hygiène buccale et prothétique.....	49
III.3.2.4.3. L'hyposialie.....	50
III.3.2.4.4. La consommation de tabac et l'abus d'alcool.....	50
III.3.2.4.5. Les facteurs systémiques.....	50
III.3.3. Le diagnostic.....	50
III.3.4. Les traitements.....	51
III.3.4.1. Hygiène buccale et prothétique.....	51
III.3.4.2. Les antiseptiques.....	51
III.3.4.2.1. La Chlorhexidine.....	51
III.3.4.2.2. L'hexétidine.....	51
III.3.4.2.3. L'Ammonium quaternaire.....	52
III.3.4.2.4. Les composés phénolés.....	52
III.3.4.2.5. Les Alcaloïdes végétaux.....	52
III.3.4.2.6. Les huiles essentielles.....	52
III.3.4.3. La thérapie antifongique.....	53
III.3.4.4. La mise en condition tissulaire.....	54
III.3.4.5. La chirurgie.....	55
III.3.4.6. Traitements complémentaires.....	55
III.3.4.6.1. Traitement antalgique.....	55
III.3.4.6.2. Traitement anti-inflammatoire.....	55
III.3.4.7. Autres traitements.....	55
III.3.4.7.1. Le Bicarbonate de sodium.....	55
III.3.4.7.2. Le vinaigre.....	56

IV. L' HYGIENE EN PROTHESE AMOVIBLE COMPLETE..57

IV.1. Généralités.....57

IV.2. Les principes de précaution « standard » au cabinet dentaire.....58

IV.2.1. L'anamnèse.....	58
IV.2.2. L'hygiène des mains.....	59
IV.2.3. Le port de gants.....	60
IV.2.4. La tenue de travail.....	60
IV.2.5. Le port de masque.....	60
IV.2.6. Le port de lunettes.....	61
IV.2.7. La vaccination.....	61
IV.2.8. La décontamination des surfaces.....	61
IV.2.9. Les circuits d'eau.....	61
IV.2.10. Elimination des déchets.....	62
IV.2.11. Conduite à tenir en cas d'accident d'exposition.....	62

IV.3. Les moyens chimiques de désinfection.....63

IV.3.1. Les halogénés.....	64
IV.3.1.1. L'hypochlorite de sodium (NaOCl).....	64
IV.3.1.1.1. Spectre d'activité.....	65
IV.3.1.1.2. Utilisation.....	65
IV.3.1.1.3. Effets indésirables.....	65
IV.3.1.2. Les dérivés iodés.....	65
IV.3.1.2.1. Spectre d'activité.....	66
IV.3.1.2.2. Utilisation.....	66
IV.3.1.2.3. Effets indésirables.....	66
IV.3.2. Les Biguanides.....	66
IV.3.2.1. Spectre d'activité.....	67
IV.3.2.2. Utilisation.....	67
IV.3.2.3. Effets indésirables.....	67
IV.3.3. Les alcools.....	68
IV.3.3.1. Spectre.....	68
IV.3.3.2. Utilisation.....	68
IV.3.3.3. Effets indésirables.....	68
IV.3.4. Les phénols.....	68
IV.3.4.1. Spectre.....	69
IV.3.4.2. Utilisation.....	69
IV.3.4.3. Effets indésirables.....	69
IV.3.5. Les ammoniums quaternaires.....	69
IV.3.5.1. Spectre.....	70
IV.3.5.2. Utilisation.....	70
IV.3.5.3. Effets indésirables.....	70
IV.3.6. Les aldéhydes.....	70
IV.3.6.1. Spectre.....	71
IV.3.6.2. Utilisation.....	71
IV.3.6.3. Effets indésirables.....	71
IV.3.7. Tableau récapitulatif des désinfectants utilisés en prothèse.....	72
IV.3.8. Précautions à l'emploi d'un désinfectant.....	73

IV.4. Traitement de l'instrumentation.....74

IV.4.1. La salle de stérilisation.....	74
IV.4.2. Le nettoyage et la désinfection des instruments.....	74
IV.4.3. La stérilisation.....	75
IV.4.3.1. Le conditionnement.....	75
IV.4.3.2. L'autoclave classe B.....	75

IV.5. DESINFECTION ET CONCEPTION D'UNE PROTHESE AMOVIBLE COMPLETE.....76

IV.5.1. Les étapes cliniques.....76

 IV.5.1.1. Les empreintes primaires.....77

 IV.5.1.1.1. Les empreintes aux hydrocolloïdes.....77

 IV.5.1.1.1.1. Les hydrocolloïdes réversibles.....77

 IV.5.1.1.1.2. Les hydrocolloïdes irréversibles ou alginates.....77

 IV.5.1.1.2. Les empreintes au plâtre.....78

 IV.5.1.2. Les empreintes secondaires.....78

 IV.5.1.2.1. L'oxyde de zinc-eugénol.....79

 IV.5.1.2.2. Les polysulfures.....79

 IV.5.1.2.3. Les polyéthers.....79

 IV.5.1.2.4. Les silicones.....79

 IV.5.1.3. Enregistrement des rapports intermaxillaires.....81

 IV.5.1.4. Livraison des prothèses amovibles complètes.....81

 IV.5.1.4.1. Les plaques bases en résine.....81

 IV.5.1.4.2. Les plaques bases métalliques.....81

 IV.5.1.5. Cas des patients porteurs d'une pathologie à risque avéré.....82

IV.5.2. L'hygiène au laboratoire.....83

 IV.5.2.1. La contamination croisée entre le cabinet et le laboratoire.....83

 IV.5.2.2. Les mesures de précaution.....83

 IV.5.2.3. La désinfection des éléments prothétiques.....84

 IV.5.2.3.1. Le modèle de travail.....84

 IV.5.2.3.2. Le polissage.....85

 IV.5.2.3.3. La réparation de prothèses amovibles complètes.....85

 IV.5.2.4. Les échanges entre le laboratoire et le cabinet.....86

IV.6. Suivi prothétique et écosystème buccal.....86

IV.6.1. Hygiène individuelle.....87

 IV.6.1.1. Le brossage.....87

 IV.6.1.2. La désinfection.....88

 IV.6.1.2.1. L'hypochlorite alcalin.....89

 IV.6.1.2.2. La Chlorhexidine.....89

 IV.6.1.2.3. Le peroxyde alcalin.....89

 IV.6.1.2.4. Autres désinfectants.....90

IV.6.2. Cas des personnes âgées dépendantes.....90

IV.6.3. L'usage d'adhésif.....91

IV.6.4. Hygiène en présence de compléments de rétention.....92

IV.6.5. Suivi prothétique.....92

CONCLUSION.....93

INTRODUCTION

La cavité buccale est un milieu présentant des conditions physico-chimiques et nutritionnelles favorables à l'établissement et à la croissance d'une flore microbienne abondante, très polymorphe et hétérogène. Les tissus mous de la cavité buccale (la langue, les muqueuses, la gencive), les dents, la présence éventuelle d'une prothèse adjointe ainsi que la salive créent un écosystème complexe. Parmi les **700 espèces bactériennes** recensées, une majorité est cultivable. Le reste a été identifié grâce à la biologie moléculaire, et notamment au séquençage de l'ADN.

Dans des conditions physiologiques normales, il existe une balance écologique entre la flore orale et l'hôte. Ces derniers vivent en harmonie avec une coévolution mutuellement bénéfique (23).

Le **microbiote**, une nouvelle dénomination de la microflore, est défini comme **une population de micro-organismes vivant en accord avec son hôte** (74). Cette flore dite commensale, c'est-à-dire compatible avec la santé buccale, est une flore de barrière. Elle joue un rôle essentiel dans les mécanismes de défense naturelle de l'individu puisqu'elle s'oppose à l'installation et à la prolifération des bactéries pathogènes opportunistes par l'occupation de l'espace, l'utilisation des nutriments présents et par l'excrétion de divers facteurs. Mais tout désordre de l'état général ou local risque d'entraîner un déséquilibre, associé à des variations quantitatives et qualitatives de cette flore, avec apparition éventuelle de phénomènes inflammatoires et/ou infectieux (28).

Nous allons étudier dans un premier temps l'écosystème buccal, son influence dans les pathologies générales des populations dentées ou édentées. La seconde partie sera consacrée à l'étude des patients traités en prothèse amovible complète, puisque cela aura une incidence sur le suivi prothétique. Nous verrons ensuite les pathologies locales associées à une perturbation de l'écosystème buccal et fréquemment rencontrées chez les patients porteurs d'une prothèse amovible complète. Et enfin, nous exposerons les moyens de prévention des infections microbiennes dans la pratique de la prothèse amovible complète, ainsi que les recommandations à donner aux patients.

I. ECOSYSTEME BUCCAL

Un écosystème est composé d'une **communauté microbienne vivant dans un habitat défini** (tissus de la cavité buccale) ou niche **et d'éléments abiotiques physiques et biochimiques** (salive, pH, température, oxygène, nutriments). Ainsi, l'écosystème buccal comprend les micro-organismes oraux, qui comprennent des bactéries, des levures et des virus et leur environnement qui est la cavité buccale. La croissance des micro-organismes dépend donc des conditions physico-chimiques environnementales (23).

I.1. Les principales espèces bactériennes

Les bactéries sont des microorganismes unicellulaires sans noyau (procaryote), dont le génome est constitué d'un seul chromosome. Elles peuvent éventuellement contenir un plasmide (ADN circulaire capable de se multiplier de manière autonome). Ce sont des cellules autonomes, capables de se multiplier dans un environnement adapté. La plupart des bactéries possèdent une paroi cellulaire glucidique, le peptoglycane. Leurs formes diffèrent d'une espèce à l'autre. Elles présentent de nombreuses formes : sphériques (coques ou cocci), fusiformes (bacilles), coccobacillaire (forme intermédiaire), spiralée ou filamenteuse. Elles mesurent en moyenne de 1 à 10µm. Vers 1665, Van Leeuwenhoek est le premier à observer le monde microbien grâce à l'invention du microscope. Les bactéries sont ubiquitaires et sont présentes dans tous les types de biotypes rencontrés sur Terre. La plupart d'entre elles sont non isolées, elles forment alors des groupements caractéristiques en paires, amas ou chaînes (73).

I.1.1. Les principaux cocci à Gram positif

I.1.1.1. Les cocci aérobies et anaérobies facultatifs

Le genre *Streptococcus*

Les streptocoques oraux sont des bactéries commensales de la cavité buccale et participent à l'équilibre écologique de la flore buccale. Ils sont divisés en quatre groupes phylogéniques :

- le groupe *mutans* (*S. mutans*, *S. sobrinus*)
- le groupe *anginosus* (*S. anginosus*, *S. intermedius*)
- le groupe *mitis* (*S. sanguinis*, *S. australis*, *S. gordonii*, *S. oralis*, *S. parasanguinis*)
- le groupe *salivarius* (*S. salivarius*)

Ils représentent environ 20% de la flore buccale et sont présents dans la plaque supra gingivale, les sillons gingivaux, la salive et sur les muqueuses.

Streptococcus mutans et *Streptococcus Sobrinus* jouent un rôle important dans l'initiation des lésions carieuses). *S. intermedius* et *S. anginosus* ont été détectés dans les lésions périapicales. *Streptococcus salivarius* colonise essentiellement la salive comme son nom l'indique, ainsi que la langue. *S. mutans*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. sanguinis*, *S. gordonii* et *S. parasanguinis* peuvent être à l'origine d'endocardites suite à des soins dentaires invasifs (détartrage, chirurgie), d'où la nécessité de faire une antibioprophylaxie chez les patients avec un risque oslérien. Les streptocoques ont été également isolés dans les nécroses pulpaire, les gingivites chroniques et les péri-implantites (57).

Les genres *Enterococcus*, *Gemella* et *Staphylococcus* ne sont pas des commensaux de la cavité buccale, ils sont détectés uniquement dans les situations d'infection.

Le genre *Enterococcus*

C'est une bactérie opportuniste ; *Enterococcus faecalis* est l'espèce la plus fréquemment isolée. Les entérocoques sont généralement détectés chez des patients présentant une baisse des défenses immunitaires (39).

Le genre *Staphylococcus*

Les staphylocoques ne font pas partie de la flore commensale orale, en revanche ils constituent une composante importante de la microflore de la peau et de la muqueuse nasale. Ils ont été isolés dans la plaque prothétique, chez des sujets généralement immunodéprimés et dans de nombreuses infections orales (ostéites, infections parodontales) (39).

I.1.1.2. Les cocci Gram positif anaérobies stricts

Le genre *Veillonella*

Veillonella fait partie de la flore commensale buccale. *V. parvula* est présent dans les sillons gingivaux, la salive et les plaques dentaires supragingivale et subgingivale. Il a été détecté dans les infections endodontiques et les abcès parodontaux. (14)

Le genre *Peptostreptococcus*

Peptostreptococcus vit à l'état saprophyte dans la cavité buccale. On le retrouve sur la langue et les sillons gingivaux. Il a un rôle pathogène dans les infections endodontiques, les desmodontites et les abcès parodontaux. (14)

I.1.2. Le principal cocci à Gram négatif

Le genre *Neisseria* est aérobie et anaérobie facultatif. Il est retrouvé sur les lèvres, la langue, les plaques supra et sous gingivales. Il a été isolé dans les nécroses pulpaire. (14)

I.1.3. Les principaux bacilles à Gram positif

I.1.3.1. Les bacilles Gram positif anaérobies facultatifs

Le genre *Lactobacillus*

Les espèces du genre *Lactobacillus* sont présentes à l'état commensal dans la plaque dentaire supragingivale, la salive et les tissus mous (langue, muqueuse). Elles apparaissent au cours de la première année de la vie de l'enfant avec les premières dents.

Ce sont des bactéries acidogènes et acidophiles et sont classées en trois groupes en fonction de leurs propriétés fermentaires.

- groupe 1 : lactobacilles homofermentaires stricts produisant du lactate, ce sont les espèces les plus acidifiantes (*L. acidophilus*) et donc les plus cariogènes ;
- groupe 2 : lactobacilles hétérofermentaires facultatifs fermentant les hexoses et capables de fermenter les pentoses en lactate et acétate (*L. casei*) ;
- groupe 3 : lactobacilles hétérofermentaires stricts fermentant les hexoses en lactate, acétate et CO₂ (*L. fermentum*) ;

Lactobacillus est impliqué dans la genèse des lésions carieuses en raison de la production importante d'acide lactique. Leur taux passe de 1 % à 4 % dans la plaque dentaire, préalablement à l'apparition d'une carie et augmente avec la profondeur de la lésion. Le nombre de Lactobacilles est corrélé à la consommation en glucides fermentescibles, il s'élève lors d'un régime sucré et diminue lors de la suppression des sucres. Par ailleurs, une baisse du flux salivaire provoque une hausse du taux de lactobacilles, avec comme conséquence un environnement plus acide. (14)

Le genre *Corynebacterium*

Corynebacterium matruchotii a été isolé dans les parodontites.

Le genre *Rothia*

Rothia dentocariosa vit à l'état saprophyte dans la salive et la plaque supragingivale. Elle a un pouvoir pathogène dans les lésions carieuses et les endocardites. (57)

Le genre *Actinomyces*

Certaines bactéries du genre *Actinomyces* sont anaérobies facultatives et d'autres anaérobies strictes. Toutefois dans les deux cas, elles ont le même habitat et le même pouvoir pathogène.

I.1.3.2. Les bacilles à Gram positif anaérobies stricts

Le genre *Actinomyces*

Actinomyces vit à l'état saprophyte dans la cavité buccale. Il est présent sur les muqueuses, la salive, la langue et dans les plaque supra et sous-gingivales. Elle compte 7 espèces isolées pour la plupart dans la plaque subgingivale. *A. naeslundii* est la plus représentée. Il fait partie des premiers colonisateurs de la cavité buccale des enfants. *Actinomyces*, en particulier *A. odontolyticus*, produit de l'acide succinique, acétique et lactique à partir de la fermentation du glucose, ce qui lui confère la capacité de déminéraliser l'émail. *Actinomyces* a été isolé dans diverses infections dentaires (nécroses pulpaires, infections endodontiques, parodontites péri-implantaires, cellulites, abcès parodontaux). *A. israelii* est une espèce pathogène opportuniste responsable notamment de l'actinomycose cervico-faciale. (57)

I.1.4. Les principaux bacilles à Gram négatif

I.1.4.1 Les bacilles Gram négatif anaérobies facultatifs

Le genre *Actinobacillus*

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (*A.a*) est l'espèce la plus connue. Il appartient à la flore commensale de la cavité buccale et est présent sur les lèvres, le palais, les sillons gingivaux et les plaques dentaires supra et sous-gingivales.

Cette bactérie produit différents facteurs de virulence avec des capacités d'inhibition des défenses de l'hôte. La leucotoxine est un de ces facteurs de virulence ; elle est capable de détruire les monocytes et les polynucléaires. Ainsi, elle diminue la réponse immunitaire locale et favorise la destruction tissulaire. D'autres facteurs de virulence jouent un rôle dans la résorption osseuse : Le lipopolysaccharide (LPS), la phosphatase alcaline et la phosphatase acide. Il existe également des facteurs de virulence capables d'inhiber la croissance et la prolifération des fibroblastes. Certaines souches bactériennes synthétisent des collagénases, responsables de la destruction des tissus parodontaux. La production de catalase a un rôle dans la résistance d'*A. actinomycetemcomitans* contre les toxines libérées par les cellules de défense de l'hôte telles que le peroxyde d'hydrogène. *A. a* est très virulent; il a été isolé dans les lésions parodontales sévères et rapidement évolutives (parodontites agressives) : c'est le cas de la parodontite juvénile et des parodontites associées à des déficits immunitaires (diabète, neutropénies, leucémies, HIV). (57)

Le genre *Capnocytophaga*

Capnocytophaga est présent à l'état saprophyte dans les sillons gingivaux, les plaques dentaires supra gingivales et sous-gingivales. Les *Capnocytophaga* ont souvent été isolés dans les poches parodontales (parodontites péri-implantaires, agressives localisées et associées au diabète). On les retrouve plus rarement dans les nécroses pulpaires et les abcès péri-apicaux. Chez les patients neutropéniques, on a observé des mucites (ulcérations) avec *Capnocytophaga* associé à *Streptococcus*, *Candida* et *Fusobacterium*. Les facteurs de virulence potentiels (lipopolysaccharide, IgA-protéase) ont une activité plus faible que chez d'autres bactéries (*A.a* par exemple). (14)

Le genre *Campylobacter*

Campylobacter rectus est présent dans les sillons gingivaux et les plaques dentaires supragingival et sous-gingivale. Son pouvoir pathogène a été observé dans les lésions pulpaires, gingivites, les parodontites agressives localisées, les parodontites chroniques, les péri-implantites et parodontites associées au déficit immunitaire (HIV, diabète). (57)

Le genre *Eikenella*

Eikenella corrodens est présente dans les sillons gingivaux. Elle a été isolée dans les parodontites chroniques et agressives.

Les genres *Pseudomonas* et *Klebsiella*

Pseudomonas aeruginosa et *Klebsiella pneumoniae* ne font pas partie de la flore commensale orale ; elles ont été détectées dans les parodontites agressives, péri-implantaires et celles associées à l'immunodépression (leucémies, neutropénies, HIV).

I.1.4.2. Les bacilles à Gram négatif anaérobies stricts

Le genre *Porphyromonas*

Porphyromonas est une bactérie pigmentée en noir et présente essentiellement dans la plaque subgingivale. Les espèces du genre *Porphyromonas* possèdent des fimbriae (adhésines) qui permettent l'adhésion et la coagrégation avec d'autres bactéries (*streptocoques*, *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Treponema*). Le lipopolysaccharide est un autre facteur de virulence produit par les *Porphyromonas*. Il empêche l'apoptose par les polynucléaires neutrophiles de l'hôte. Ces bactéries sont très virulentes en raison d'une activité enzymatique importante et de la libération de produits toxiques vis-à-vis des tissus parodontaux à l'origine d' :

- une atteinte de l'intégrité tissulaire (dégradation du collagène, des jonctions intercellulaires, activation des métalloprotéases),

- une perturbation des défenses de l'hôte (dégradation des immunoglobulines, des cytokines et du système du complément),
- une activation des fonctions bactériennes qui provoque la fibrinolyse, la coagulation et la dégradation de l'hémoglobine.

La virulence est accentuée par le fait que cette bactérie peut survivre à l'intérieur des cellules de l'hôte et échapper par conséquent aux mécanismes de défense. *Porphyromonas gingivalis* est la plus connue ; elle est très agressive pour le parodonte. Son pouvoir pathogène a été observé dans les parodontites agressives généralisées et parfois dans les gingivites et parodontites nécrotiques (14). *P.endodontalis* a été isolé dans les poches parodontales et dans la pulpe radriculaire (57).

Le genre *Prevotella*

Certaines bactéries du genre *Prevotella* sont pigmentées en noir, comme *Porphyromonas*. Leur principal habitat est la plaque subgingivale, on les retrouve également sur la langue. Les *Prevotella* sont très impliquées dans les maladies parodontales. Elles ont également été isolées dans les sinusites, les abcès dentaires et les péri coronarites. *Prevotella intermedia* et *Prevotella nigrescens* sont les plus connues. (14)

Le genre *Fusobacterium*

Les *Fusobacterium* font partie de la flore commensale de la cavité buccale. Ils sont présents dans la salive, dans les plaques supra et subgingivale, sur les muqueuses linguales et gingivales. *Fusobacterium Nucleatum* a été isolé dans les parodontites, les cellulites et les infections endodontiques. Il serait la principale et la plus fréquente cause d'inflammation gingivale et initierait les parodontites. Il facilite l'adhésion de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*. L'inflammation causée par *F.nucleatum* entraîne une augmentation du fluide gingival, ce qui stimule la croissance des autres espèces pathogènes parodontales. (14)

Les spirochètes

Les spirochètes buccaux appartiennent au genre *Treponema*. Ils colonisent essentiellement la plaque subgingivale et constituent moins de 1% de la flore d'une cavité buccale saine contre 30% de la flore d'une parodontite. Une hygiène défailante accroît le nombre de spirochètes. Les espèces les plus connues qui ont été isolées dans les poches parodontales sont *T. denticola*, *T. forsythensis*, *T. vincentii*. (57)

I.2. Les levures

Les levures ou champignons constituent une faible partie de la flore buccale. **Les *Candida albicans* sont les plus représentés dans la cavité buccale. Ce sont des champignons retrouvés dans la flore buccale normale chez 50 % des individus.** Ils sont présents essentiellement dans la partie postérieure de la face dorsale de la langue (papilles circumvallae) et sur la muqueuse palatine (18). La cavité buccale est une source potentielle de la colonisation des levures dans le système digestif, la salive quant à elle est le véhicule de cette transmission (39).

Le passage de la forme commensale à la forme pathogène est lié entre autres à la défense de l'hôte et à la présence d'une flore bactérienne pathogène. La multiplication de *Candida albicans* est observée dans les cas suivants :

- certaines pathologies qui entraînent une **défaillance des défenses immunitaires** (diabète, cancers, hémopathies) et l'emploi de traitements immunosuppresseurs (greffés),
- les déséquilibres de la flore liés à un traitement antibiotique, aux carences en vitamine B et aux allergies médicamenteuses (muqueuse sensibilisée),
- **la présence d'une prothèse amovible complète, la macération, l'humidité et les traumatismes.**

La virulence de *Candida albicans* est liée à la production d'une quantité élevée de protéases (secreted aspartyl proteinases SAPs) **et de phospholipases qui participent à la destruction membranaire des cellules de la muqueuse buccale.** Selon Samaranayake, les acides produits par *Candida albicans* que sont les acétates, les pyruvates, les formates et les propionates sont cytotoxiques. La baisse du pH qu'elles engendrent favorise la production des phospholipases et de collagénases entraînant des dommages tissulaires. Ces lésions facilitent l'adhésion et la pénétration des levures (34). Il entrave en outre, les mécanismes de défense de l'hôte par la destruction des IgA sécrétoires. Une de ses particularités est l'aptitude à changer de morphologie en fonction des stimuli environnementaux. Il peut, en effet, passer d'une forme plutôt arrondie à une forme filamenteuse, plus favorable à la pénétration dans l'épithélium buccal, ce qui lui permet d'augmenter la résistance à la phagocytose. (39)

I.3. Les virus

Les études sur la présence des virus dans la cavité buccale sont relativement récentes. Elles se sont développées essentiellement avec l'avènement des techniques de la réaction en chaîne par polymérase (PCR). Les virus sont des particules élémentaires ne pouvant pas se reproduire par elles-mêmes ; ce sont des parasites obligatoires constitués d'un acide nucléique (ADN ou ARN) et d'une coque protéique ou capsid, auxquels peuvent s'ajouter une

enveloppe externe (virus enveloppé) et d'autres protéines. C'est par les protéines d'enveloppe que le virus va se fixer et pénétrer la cellule cible. Certains virus possèdent des enzymes et des protéines régulatrices associées à la nucléocapside ou codées par leur génome. Ces molécules sont impliquées dans de nombreuses étapes de la réplication des virions : réplication de l'acide nucléique, intégration au génome cellulaire, régulation de l'expression des gènes viraux, maturation des protéines virales.

La classification des virus est basée sur :

- la nature de l'acide nucléique : ARN ou ADN, simple ou double brin ;
- la symétrie de la capside : hélicoïdale, icosaédrique (sphérique) ou complexe ;
- la présence ou l'absence d'enveloppe. (14)

I.3.1. Les virus responsables d'hépatites

I.3.1.1. Le virus de l'hépatite B

C'est un virus enveloppé de 42 nm de diamètre, appartenant à la famille des *Hepadnaviridae*, genre *Orthohepadnavirus*. Le génome est un ADN double brin circulaire qui code pour des protéines. Il existe 7 génotypes majeurs de HBV.

Les tissus qui présentent la plus forte concentration de virions sont le foie et le sang. Cependant de faibles quantités de plus faibles concentrations de particules sont retrouvées dans la salive et dans de nombreuses sécrétions. La transmission se fait par voie sanguine, sexuelle, salivaire et materno-fœtale.

Les mesures classiques de stérilisation éliminent le HBV. Le respect des mesures habituelles de prévention limite donc le risque de transmission nosocomiale. Et l'existence de vaccins anti-HBV efficaces doit permettre de prévenir la contamination par ce virus. En France, la vaccination contre le virus de l'hépatite B est obligatoire pour les populations à risque, notamment les personnels de santé. (14)

I.3.1.2. Le virus de l'hépatite C

Il appartient à la famille des *Flaviviridae*, genre *Hepacivirus*. C'est un virus enveloppé dont la particule mesure de 55 à 65 nm de diamètre. L'acide nucléique est un ARN simple brin. Le virus de l'hépatite C se transmet essentiellement par le sang. La prévalence de l'infection par le HCV chez les professionnels de santé n'est pas différente de celle de la population générale. Le risque de transmission nosocomiale est assez faible, si on respecte les mesures de prévention classiques. (14)

I.3.2. Le virus de l'immunodéficience humaine (HIV)

Les HIV appartiennent à la famille des *Retroviridae*, genre *Lentivirinae*. Il existe deux HIV : HIV-1 et HIV-2. HIV-1 est prédominant en Europe occidentale et aux Etats-Unis, alors que le HIV-2 est principalement retrouvé en Afrique de l'Ouest. HIV-1 est un virus enveloppé dont la particule mesure 80 à 120 nm de diamètre. Sa capsid est de symétrie cylindrique et son génome est constitué d'ARN simple brin dupliqué. La transmission se fait par voie sanguine, sexuelle et materno-fœtale. Les paramètres biologiques de l'infection sont le taux d'anticorps anti-HIV et la virémie. L'évaluation du taux de lymphocytes T CD4 + permet de suivre l'atteinte immunitaire. Il est couramment admis qu'en dessous de 200/mm³ de sang, le déficit en lymphocytes T CD4 + est important et le risque infectieux accru. Les traitements actuels ne permettent pas d'éliminer le virus mais de prolonger la phase de latence clinique en maintenant la charge virale basse ou indétectable. (14)

I.3.3. Les herpesvirus

La famille des *Herpesviridae* contient huit virus infectant l'homme qui sont répartis en trois sous-familles, les α -, β -, γ - *Herpesvirinae*. Ce sont des virus enveloppés, dont le génome est un ADN linéaire double brin. La contamination est interhumaine par contact direct, les virus pénètrent dans l'organisme par une muqueuse orale, génitale ou oculaire puis infectent les terminaisons nerveuses et remontent jusqu'aux ganglions sensitifs, et notamment le ganglion Trijumeau où ils restent latents et peuvent se réactiver par le stress ou les rayons ultra-violets. Les cellules épithéliales sont infectées à partir des terminaisons nerveuses. La prévalence des infections à *Herpesviridae* est extrêmement élevée. Ces infections guérissent le plus souvent sans séquelles chez l'immunocompétent mais peuvent avoir des conséquences graves chez le patient immunodéprimé.

Au sein de la cavité buccale, le virus le plus souvent rencontré est le virus Herpes simplex type 1 (HSV-1) qui est associé à l'herpès labial, plus rarement des virus de type 2 (herpès génital) et 3. (39)

I.3.4. Les papillomavirus humains (HPV)

Ils appartiennent à la famille des *Papovaviridae*, genre *Papillomavirus*. Ce sont des virus nus, dont le génome est constitué d'un ADN double brin circulaire. Les papillomavirus se transmettent par contact direct avec de la peau ou une muqueuse infectées. Ils infectent les cellules basales de l'épithélium cutané ou muqueux. Les papillomavirus de types 2, 4, 6, 11 et 16 ont été fréquemment détectés dans les lésions buccales de patients infectés du SIDA. Les HPV de types 16 et 18 sont considérés comme des virus oncogènes responsables de 70 % des cas de cancer du col de l'utérus. (14)

I.3.5. Le Cytomégalovirus humain (HCMV)

Le Cytomégalovirus appartient à la sous-famille des β -*Herpesvirinae*, genre *Cytomegalovirus*. Il est présent chez un grand nombre d'individus et a été détecté dans la salive d'adultes sans symptômes particuliers. Cependant, sa porte d'entrée dans la cavité buccale n'est pas claire. La dissémination hématogène du virus est suivie par l'infection des cellules de différents organes, et affectent plusieurs sécrétions dont la salive, les larmes, les sécrétions génitales et le lait maternel. (39)

I.3.6. Le Coxsackie virus

Il appartient à la famille des *Picornaviridae*, genre *Enterovirus*. Coxsackie virus A2, 4, 5, 6, 8, 9, 10 et 16 ont été détecté dans la salive et la muqueuse buccale (tissu épithélial). Les infections se caractérisent par des lésions vésiculeuses constamment retrouvées aux mains, aux pieds et à la bouche (syndrome main-pied-bouche). (39)

I.3.7. Le virus d'Epstein-Barr (EBV)

Il appartient à la sous-famille des γ -*Herpesvirinae*, genre *Lymphocryptovirus*. Il est retrouvé dans la salive qui est considéré comme le vecteur habituel de transmission. On estime que plus de 90% des adultes dans le monde sont porteurs de ce virus. L'EBV infecte d'abord les cellules épithéliales oropharyngées avant d'être transmis aux lymphocytes B. l'infection par l'EBV peut être associée à différentes pathologies lymphoïdes (lymphome de Burkitt, maladie de Hodgkin) ou épithéliales dont la fréquence augmente chez les individus immunodéprimés. (14)

I.4. Agents transmissibles non conventionnels (ATNC) ou prion

Les encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST) sont des maladies neurodégénératives d'incubation très longue, rares, constamment fatales, caractérisées par l'accumulation extracellulaire de la forme anormale Pr P^{sc} d'une protéine normale Pr P^c.

Pr P^c est une protéine présente chez l'ensemble des mammifères, particulièrement dans le système nerveux central et les tissus lymphoréticulaires (ganglions lymphatiques, rate, amygdale). L'infection la plus fréquente est la maladie de Creutzfeld-Jacob (MCJ) et sa nouvelle variante (vMCJ).

Les tissus oraux les plus concernés sont le ganglion trijumeau, le tiers postérieur de la langue, les tonsilles, et dans une moindre mesure, les nerfs alvéolaires (la pulpe, la gencive et les glandes salivaires). Les actes les plus à risque seraient la pulpectomie et l'avulsion avec séparation de racines. Cependant, jusqu'à maintenant, aucune contagion n'a été rapportée

dans les actes de soins dentaires. Les principales manifestations buccales sont des dysphagies, des paresthésies, des dysesthésies et des dysgueusies.

Il est crucial de recueillir l'histoire du patient afin de connaître le niveau de risque. Ceci comprend les antécédents médicaux, l'histoire familiale (dans l'éventualité de cas de prions), les voyages dans les régions exposées (notamment au Royaume-Uni). Par ailleurs, l'infectiosité liée aux ATNC présente une résistance exceptionnelle aux procédés physiques et chimiques de désinfection habituellement utilisés, ainsi qu'à la stérilisation. Seule l'incinération du matériel utilisé est efficace à l'inactivation du prion. Chez les patients suspects, il faut privilégier l'utilisation de matériel à usage unique et éviter particulièrement la réutilisation d'instruments endodontiques. (52, 41)

I.5. La formation de la plaque microbienne

I.5.1. Le biofilm

Toutes les surfaces solides en contact avec un milieu aqueux non stérile développent des biofilms. D'après Chardin et ses collaborateurs (14), **le biofilm dentaire consiste en une communauté microbienne organisée dans une matrice extracellulaire complexe composée de produits extracellulaires microbiens et de composants salivaires**. La composition du biofilm varie dans le temps et l'espace. En effet, une succession d'évènements, sous le contrôle de plusieurs paramètres, permettent le développement du biofilm.

I.5.1.1. La pellicule acquise exogène (PAE)

Immédiatement après le nettoyage par une brosse à dents ou par des soins prophylactiques professionnels, **la surface dentaire se recouvre d'une pellicule salivaire composée de protéines, nommée aussi biofilm salivaire ou pellicule acquise exogène (PAE)**, libre de tout élément cellulaire et d'épaisseur inférieure à 1µm. La PAE joue un rôle déterminant vis-à-vis de l'émail :

- en assurant une perméabilité sélective qui retarde la diffusion des acides ;
- en protégeant l'émail de la déminéralisation ;
- en conférant un caractère lubrifiant aux surfaces dentaires ;
- en modulant l'adsorption précoce de la flore buccale ;
- en offrant un support pour les fluorures, le calcium et les phosphates pour une reminéralisation amélaire (32).

Elle possède des structures susceptibles de retenir les bactéries buccales et autorise la **première étape de l'adhérence bactérienne**. Seul un nombre restreint d'espèces microbiennes peut se fixer sur le biofilm salivaire. *Streptococcus sanguis*, *S. gordonii*, *S.*

oralis, *S. mitis* et *Actinomyces viscosus* sont les bactéries pionnières ; elles y adhèrent précocement. D'après Kolenbrander et ses collaborateurs, *Gemella*, *Nesseria*, *Rothia* et *Veillonella* sont détectés mais en faible proportion. (54, 31)

I.5.1.2. La maturation du biofilm

Elle est liée à la succession et à l'accumulation des autres espèces. **La plaque mature est dominée par *Streptococcus spp.* qui représentent entre 60 à 90% de toute la population bactérienne.** On y retrouve également *Eikenella spp.*, *Haemophilus spp.*, *Prevotella spp.*, *Capnocytophaga spp.* et *Veillonella spp.* en grand nombre. Selon Li et ses collaborateurs (31) *Actinomyces spp.* est l'espèce prédominante deux heures après la formation du biofilm tandis que *Streptococcus oralis* et *S. mitis* dominent après 6 heures.

Les colonisateurs tardifs ou secondaires appartiennent principalement aux espèces à Gram négatif : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* et *Treponema spp.* Quant à *Fusobacterium nucleatum*, il sert d'intermédiaire entre les colonisateurs précoces et tardifs. En effet, il interagit avec les deux composants et facilite ainsi le développement du biofilm.

Selon Watson et Robinson (23), l'architecture de la plaque microbienne est décrite comme un « tas » de microbes entouré de voies et de canaux avec une importante surface aérienne. Ces systèmes servent notamment de voies à la distribution des agents antimicrobiens. **La structure du biofilm influence donc la pénétration des compositions antimicrobiennes au sein des couches cellulaires et de la matrice extracellulaire**, et limitent potentiellement leurs effets. En outre, la présence et l'emplacement des canaux changent avec l'âge du biofilm, les pathologies, les nutriments et d'autres conditions externes.

La croissance des micro-organismes dépend de variables importantes : l'environnement humide assuré par la salive, la température relativement constante (35-36°C), **le pH**, proche de la neutralité dans la plupart des sites, **le potentiel redox** (la présence ou non d'oxygène), **la disponibilité des nutriments** et **l'anatomie des structures**. Au fur et à mesure que le nombre de couches microbiennes augmente, de nouvelles conditions environnementales apparaissent, le taux d'oxygène baisse et les bactéries anaérobies se développent.

Il existe des variations interindividuelles dans la colonisation bactérienne du tract digestif, y compris la cavité buccale. Les études menées par Kolenbrander et ses collaborateurs ont conclu que ces variations pourraient être attribuées à la modulation de la réponse de l'hôte (31). **Le développement du biofilm est étroitement lié à l'état de santé général de l'hôte**, et *vice versa*.

I.5.2. Formation de la flore microbienne subprothétique

Suite à l'insertion initiale d'une prothèse amovible complète, la formation du biofilm est semblable à celle qui se produit sur les surfaces dentaires à savoir, la mise en place des protéines salivaires à la surface de la résine, puis dans un second temps la

colonisation par les bactéries de la pellicule acquise exogène. Le biofilm mature forme une couche de près de 2 à 6 micromètres d'épaisseur. (Budtz-jorgensen) (42).

C'est en 1885 que Black G.V observe pour la première fois un dépôt localisé sur l'intrados d'une prothèse amovible, sous la forme d'un enchevêtrement de microorganismes filamenteux et qu'il identifia comme étant des bactéries (34).

La composition de la flore orale d'un porteur de prothèse amovible complète est similaire à celle du biofilm dentaire au niveau des surfaces occlusales. Cette flore est constituée majoritairement par des cocci Gram positif, essentiellement des streptocoques (*S.mutans*, *S.salivarius*, *S.sanguinis*) ainsi que des staphylocoques (*S.aureus*). On retrouve également des bacilles Gram positifs (*Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii*, *Lactobacillus casei* et *L. salivarius*) et des cocci Gram négatifs (*Veillonella parvula*). Les bacilles Gram négatifs tels que, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga* et *Fusobacterium spp.* ne sont que rarement isolés.

La spécificité de la flore microbienne sub-prothétique réside dans la présence de levures en quantité importante. Le taux de Candida albicans peut effectivement atteindre 75% contre 20 à 50% chez la population dentée (42, 33). Une étude (61) a révélé que les *Candida* spp. étaient les microorganismes les plus fréquemment isolés dans les prothèses adjointes (76,6% des cas) tandis que *Staphylococcus* spp. et *Streptococcus mutans* étaient présents dans 66,6% et 53,3% des cas, respectivement. *Candida albicans* est la levure la plus couramment détectée, suivie de *C. glabrata* (44%) et de *C. tropicalis* (19%). La température de l'environnement oral et la pellicule acquise exogène facilite l'adhésion de *Candida albicans* sur la résine acrylique.

Selon Chandra et ses collaborateurs (43), le développement des levures sur la résine s'effectue en trois temps distincts : le premier stade après onze heures de colonisation, lorsque les micro-colonies commencent à se former ; le stade intermédiaire entre douze et trente heures après la colonisation, quand les autres colonies commencent à s'accumuler dans la matrice extracellulaire et le stade de maturation entre trente-huit et soixante douze heures après la colonisation quand les colonies de *Candida* deviennent complètement associés par la matrice à la formation du biofilm. Ils ont également avancé que la résistance aux antifongiques augmente au fur et à mesure de la formation du biofilm, et que la matrice extracellulaire joue un rôle de barrière à l'action de ces médicaments.

Il a été isolé entre autres, des bactéries pathogènes habituellement retrouvées dans les poches parodontales : Aggregatibacter actinomycetemcomitans, et Porphyromonas gingivalis. Ces espèces sont sensées disparaître avec l'extraction de la dent. (64)

I.5.3. Les interactions bactériennes

La principale caractéristique des bactéries orales humaines est leur aptitude à interagir par co-agrégation avec d'autres bactéries. **L'adhérence est un déterminant écologique primordial à la survie et à la persistance des microorganismes.** Les **adhésines** sont des structures fibrillaires protéiques qui se trouvent à la surface des bactéries et qui permettent l'adhésion microbienne soit sur la pellicule acquise exogène (fimbriae de type 1), soit avec d'autres bactéries (co-agrégation), soit sur les cellules épithéliales par la reconnaissance de récepteurs spécifiques. La catégorie la plus connue d'adhésine est représentée par des

lectines, structures protéiques qui se lient à des récepteurs polysaccharidiques. **Cette agrégation est essentielle dans le développement de la biodiversité des plaques dentaires et prothétiques.** Elle peut être homotypique, c'est-à-dire entre bactéries d'une même espèce ou hétérotypique, entre bactéries d'espèces différentes. Seuls les streptocoques présentent une interaction bactérienne homotypique et hétérotypique. **Les interactions microbiennes se produisent à plusieurs niveaux : par contact physique, par des échanges métaboliques, moléculaires et de matériel génétique.**

Un exemple d'échange nutritionnel est illustré par les streptocoques et les actinomyces qui produisent de l'acide lactique utilisé par *Veillonella* pour produire de la vitamine K, nécessaire à croissance des bactéries à Gram négatif. Par ailleurs, les bactéries libèrent une multitude de métabolites dont le CO₂, l'ammoniaque et le formate indispensables à la croissance d'autres bactéries.

En plus des interactions conventionnelles, les bactéries communiquent les unes avec les autres par le système du « **quorum sensing** ». C'est un **mécanisme de régulation de l'adaptabilité écologique et de la pathogénicité.** Les molécules diffusibles du « quorum sensing », les auto inducers 2, informent les bactéries de la densité cellulaire et sont susceptibles de provoquer la régulation de l'expression de différents gènes chez plusieurs espèces dont *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*. Un haut niveau de ces molécules entraîne la réduction de la croissance des bactéries commensales au profit des pathogènes parodontaux. (31)

I.5.4. La flore buccale au cours de la vie

Durant les premiers mois de la vie, en l'absence de dents, seules les muqueuses peuvent être colonisées, ce qui limite sensiblement le nombre de sites et d'espèces. La première contamination de la cavité buccale du nouveau-né se fait à l'accouchement, par les bactéries de la flore vaginale de la mère, essentiellement des lactobacilles. L'apport de bactéries est dépendant de l'environnement de l'enfant. La transmission principale se fait par la salive de la mère et du père et éventuellement des autres membres de la famille. Beaucoup d'espèces colonisent la cavité buccale après l'éruption des dents et disparaissent avec elles. Il est rapporté que certaines périodes de l'enfance sont cruciales dans la colonisation et que la séquence des infections dicte la composition de la plaque. A l'adolescence, les bouleversements hormonaux avec l'augmentation de progestérone et d'œstradiol dans le sang, modifient la microflore. Ces hormones se retrouvent dans le fluide gingival où elles servent de facteurs de croissance à certaines espèces comme *Porphyromonas* et de *Prevotella*. (14)

I.6. Le rôle de la salive

Les tissus de la cavité buccale sont constamment baignés par deux liquides physiologiques différents : la salive au niveau de l'environnement supra-gingival et le fluide

gingival au niveau de l'environnement sous-gingival. **Le maintien de l'équilibre de l'écosystème buccal est dû principalement aux facteurs salivaires.** Le fluide buccal joue un rôle crucial dans la protection des tissus (14).

Une prothèse amovible complète doit pour optimiser son rôle et sa neutralité vis-à-vis de l'environnement écologique buccal bénéficier d'un film salivaire physiologique. Les fluctuations de la salive étant étroitement associées aux perturbations de la flore orale, une connaissance de la composition et de la physiologie salivaire semble indispensable au suivi à long terme des édentés complets appareillés. (34)

I.6.1. La production salivaire

La salive est sécrétée par trois paires de glandes salivaires dites principales et par de multiples glandes salivaires accessoires (300 à 600). Les glandes salivaires principales sont par ordre d'importance **les parotides, les glandes sous-maxillaires et les glandes sublinguales.** Les glandes parotidiennes sont séreuses, elles secrètent une salive fine, aqueuse riche en électrolytes et en amylase. Les glandes sublinguales sont muqueuses et secrètent une salive épaisse, visqueuse riche en polysaccharides et les sous maxillaires séromuqueuses. Les glandes salivaires accessoires sont éparpillées dans plusieurs sites de la cavité buccale : muqueuse labiale, joues, palais postérieur, langue, amygdale. La gencive et la partie antérieure du palais n'en contiennent pas.

La production salivaire journalière varie de 0,5 à 2 litres. Elle dépend de plusieurs types de stimulations telles que la présence d'aliments, les odeurs (stimulateurs) et le stress (inhibiteur). Le pH varie généralement de 5,8 à 7,6.

I.6.2. La composition

La salive contient de l'eau à **99%**, et **1% de composés organiques, inorganiques et de protéines.**

Les composés inorganiques :

- les bicarbonates HCO_3
- le sodium Na^+
- le potassium K^+
- le chlore Cl^-
- le magnésium Mg
- le calcium (sous-maxillaire)
- le phosphore (parotide)
- gaz dissous (N , O_2 , CO_2)

Les composés organiques :

- l'urée

- le glucose
- les lipides
- les vitamines
- les protéines : amylase, PRP, mucines (glycoprotéines) immunoglobine A, lactoferrine, peroxydase, albumine, facteurs de coagulation

Les substances issues de l'exsudat gingival :

- leucocytes
- cellules épithéliales
- produits du métabolisme de la flore buccale (45, 58, 60)

I.6.3. Les fonctions

La salive joue un rôle primordial dans la cavité buccale. **Elle participe au maintien et à la stabilité de l'équilibre de la microflore orale et de l'environnement (58).** De plus, **le flux salivaire permet un rinçage (nettoyage mécanique) des microorganismes.** Les déséquilibres de la microflore constatés chez les patients présentant des troubles de la sécrétion salivaire sont une illustration de l'influence de la salive sur l'écosystème buccal. (*cf* hyposialie-xérostomie)

Les sécrétions salivaires humidifient l'ensemble des tissus de la cavité buccale (dents, muqueuse, langue) et favorisent les mouvements de la langue et des lèvres lors de la phonation. Elles protègent ainsi autant les tissus mous que les tissus durs par la participation à la reminéralisation de l'émail.

Les rôles de la salive :

- **digestion** : action de l'amylase, des protéases et des lipases;
- **gustation** : solubilisation des substances sapides avant leur fixation sur les récepteurs du goût ;
- **défense** : lysozyme, Ig A, lactoferrine, sialoperoxydase;
- **détersion** : action mécanique de rinçage ;
- **protection** : protection de la muqueuse buccale et des dents contre le dessèchement grâce aux mucines salivaires ;
- **pouvoir tampon**, régulation du pH (ions bicarbonates) (2, 45).

Fonctions des principaux composants salivaires

- **Les mucines** et particulièrement MUC5B, protègent les tissus durs et mous par la **création d'une couche de gel luttant contre les micro-organismes, les agressions physiques et chimiques**. Elles réduisent l'abrasion des tissus dentaires et prothétiques et les protègent des dommages mécaniques. Elles limiteraient notamment l'adhérence d'*Helicobacter pylori*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Candida albicans* et du HIV. Les MUC7 neutralisent les bactéries ainsi que les virus. Sans les mucines salivaires, les muqueuses buccales perdraient leur résistance mécanique avec pour conséquences une plus grande susceptibilité aux complications inflammatoires et infectieuses.
- **Les PRP** (Proline-rich proteins) sont le **principal composant de la pellicule acquise exogène** ; elles inhibent la déminéralisation de l'émail (58).
- **Les bicarbonates HCO₃** interviennent dans le **pouvoir tampon** ; la concentration en ions bicarbonates et le pH salivaire sont liés. Ces deux paramètres augmentent avec le flux salivaire.
- **L'amylase**, principale enzyme salivaire est sécrétée essentiellement par les parotides. Elle commence l'hydrolyse de l'amidon.
- **Le lysozyme, la lactoferrine** et le système sialoperoxydase ont un rôle crucial dans le **contrôle de la colonisation bactérienne et antifongique**.
- **Les Ig A** sont la classe d'immunoglobulines la plus représentée dans la salive. Elles sont issues des cellules lymphatiques de la muqueuse, des tonsilles et des plaques de Peyer et ont pour fonction la **neutralisation des bactéries par agglutination**. Les IgG et IgM sont également présents mais en faible concentration.

I.6.4. Flux salivaire et prothèse amovible complète

L'insertion initiale d'une prothèse amovible complète s'accompagne d'une stimulation salivaire. Le flux salivaire augmente en moyenne de 20%, deux jours après l'insertion puis redevient normal au bout de trois semaines. Il faut donc une période d'adaptation de 21 jours en moyenne avant que le flux salivaire se normalise. Les mécanorécepteurs de la muqueuse seraient sur stimulés au contact de la base prothétique. La nouvelle prothèse est considérée comme un élément étranger, potentiellement nuisible. **La sécrétion salivaire accrue est en fait un moyen de défense qui permet une lubrification et l'apport d'antimicrobiens.** Ce phénomène est une illustration de la capacité de l'organisme à s'adapter face aux changements de conditions.

La sialorrhée consécutive à la pose d'une prothèse totale est parfois mal vécue par les patients qui se plaignent d'une sensation d'inconfort. Il est nécessaire de les prévenir, à la livraison de la prothèse, en leur informant que c'est un phénomène transitoire qui disparaît progressivement (75).

En outre, la présence d'une prothèse amovible modifie le flux salivaire sur le plan quantitatif et qualitatif. Une acidose prothétique s'installe progressivement. Le pH est de

6,83 chez le patient denté, puis de 6,60 en prothèse amovible partielle et passe à 6,23 chez l'édenté total. Cette acidose transforme les mucines en sécrétion granuleuse, épaisse, qui s'élimine difficilement et nuit à l'adhésion de la prothèse (10).

La salive joue effectivement un rôle essentiel dans la rétention des prothèses et plus particulièrement la prothèse amovible maxillaire.

Les forces rétentives dépendent de :

- la tension superficielle
- la viscosité
- des angles de mouillabilités prothétiques et muqueux
- de la surface recouverte
- du joint liquidien

Une sécrétion salivaire fluide et fine assure la protection des muqueuses contre les traumatismes mécaniques et les infections (10, 75).

Par ailleurs, selon une étude (25), **la stomatite prothétique due au *Candida* est associée à une déficience fonctionnelle des polynucléaires neutrophiles salivaires chez le sujet âgé.** Les auteurs décrivent une activité de phagocytose dirigée contre *Candida albicans* significativement basse dans les cas de lésions muqueuses en rapport avec le port d'une prothèse amovible, par rapport aux sujets âgés sans infection. Les polynucléaires neutrophiles sont considérés comme étant de puissantes cellules antifongiques. Ils sont recrutés précocement dans les sites d'infection et participent à la destruction des agents pathogènes par phagocytose et par la production de radicaux libres.

Ils ont également observé une baisse du taux de GM-CSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor) dans la salive et ont conclu que c'est un facteur prédisposant à l'établissement d'infections buccales. Le GM-CSF est un facteur de croissance qui joue un rôle fondamental dans la survie et l'activation des neutrophiles salivaires. À l'inverse, le taux de TNF- α (Tumor necrosis factor) salivaire est élevé chez les sujets âgés infectés, facilitant la progression des dommages tissulaires.

I.6.5. L'homéostasie entre la salive, le sang et l'urine

La salive qui contient plus d'un millier de protéines différentes, pourrait se substituer à terme à l'analyse sanguine. Plus d'un tiers des protéines présentes dans la salive se trouvent dans le sang et sont potentiellement des indicateurs de certaines pathologies.

La salive est un moyen de diagnostic pratique, facilement accessible, et non invasif mais qui a été longtemps négligé. Aujourd'hui, la salive sert à **diagnostiquer de nombreuses infections virales** (VIH, *Cytomégalovirus*, *Papilloma virus*) **et bactériennes** (*Helicobacter pylori*, *Mycobacterium tuberculosis*), des tumeurs de la sphère orofaciale et systémiques (leucémie), des maladies auto-immunes (syndrome de Sjögren) ainsi que des maladies cardiovasculaires. Elle est également très utilisée dans la détection de substances

addictives (nicotine, cocaïne, cannabis, héroïne). La salive, comme moyen de dépistage présente de nombreux avantages comparée au sang et à l'urine puisqu'elle permet notamment de détecter de manière précoce certaines pathologies ou encore d'en surveiller l'évolution en conjonction avec un traitement. De plus, les analyses salivaires sont moins onéreuses que les analyses sanguines (58).

Voici quelques exemples de diagnostic à partir d'échantillons salivaires :

- La détection du virus de l'immunodéficience humaine est un bon exemple de l'usage de la salive dans le diagnostic des maladies infectieuses. En effet la salive possède une plus grande susceptibilité et spécificité aux anticorps anti-VIH, particulièrement dans les primo-infections, comparée au sang et à l'urine. Elle peut en outre, servir à mesurer les taux des β -2 microglobulines et/ou les taux des récepteurs TNF- α et ainsi permettre la possibilité de surveiller l'activité du HIV ou les pathologies inflammatoires en rapport avec le SIDA.

- Suite à une greffe de moelle osseuse, Wright et ses collaborateurs (58) ont établi que le taux de neutrophiles est indicatif du succès de la transplantation et ils ont détecté la présence de neutrophiles dans la salive deux à trois jours avant leur apparition dans le sang périphérique.

I.7. La muqueuse buccale

La muqueuse buccale regroupe la langue, le palais, les gencives, la face interne des joues et les lèvres. Chaque habitat dans la cavité buccale présente une ultrastructure et une fonction différente. Certaines muqueuses sont kératinisées et d'autres pas. Il en résulte un profil microbien variable selon les sites (Haffagee, Mineoka et leurs collaborateurs). La salive joue un rôle dans le transport des bactéries vers les différents sites. (23)

I.7.1. Histologie

La muqueuse buccale est composée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif séparés par une lame basale.

L'épithélium est de type pavimenteux stratifié comprenant, de la profondeur à la superficie :

- une assise germinative formée de cellules très serrées au noyau volumineux ;
- une couche épineuse formée de plusieurs assises de cellules polyédriques turgescentes, unies par un système de fines fibrilles intercellulaires destinées à augmenter la résistance du tissu aux pressions tangentielles ou perpendiculaires ;

- une couche granuleuse composée de cellules aplaties en voie de desquamation.

Le tissu conjonctif ou chorion est divisé en deux couches : une couche papillaire superficielle et une couche réticulaire profonde.

La couche papillaire est constituée par un réseau dense de fibres collagènes et élastiques liées étroitement à la face interne de la lame basale. Elle contribue aux possibilités de distension et de mobilisation dans les régions de la muqueuse en relation avec les bords et avec l'extrados de la prothèse complète. La couche réticulaire est constituée également de fibres de collagènes volumineux et d'élastine, elle joue un rôle dans la rétention et la stabilisation des prothèses amovibles (7).

Avec la perte des organes dentaires, et le port d'une prothèse amovible, les caractéristiques biomécaniques évoluent également. D'après les études réalisées par Kydd et ses collaborateurs concernant le comportement tissulaire de la muqueuse, **le port d'une prothèse amovible complète induit une déformation élastique immédiate, suivie d'une déformation différée de la muqueuse. Cette déformation s'accompagne d'une réduction d'épaisseur de l'épithélium et de la perturbation de la microvascularisation muqueuse.** Cette vascularisation est impliquée dans l'apparition des états inflammatoires de la muqueuse qui est en contact intime avec les bactéries, les levures et les virus (28). Afin de réduire la pression sur la surface d'appui, le praticien doit optimiser l'adaptation de la prothèse au tissu de soutien et minimiser les interférences. (5)

I.7.2. Les fonctions de la muqueuse buccale

La muqueuse buccale assure:

- **un rôle de protection** des tissus sous-jacents vis-à-vis des agressions externes mécaniques, chimiques et microbiennes ;
- **un rôle sensoriel** de transmission des informations thermiques et tactiles (texture des aliments, prothèse) et gustatives (langue).

I.7.3. Muqueuse buccale et prothèse amovible complète

L'épithélium buccal est régulièrement perturbé par les forces mécaniques de la mastication, la présence d'une prothèse adjointe, l'acidité issue de l'alimentation ou celle produite par les bactéries, les protéases salivaires et les changements thermiques. **Il est surtout constamment exposé aux microorganismes et à leurs toxines** (69). La muqueuse linguale contient le plus grand nombre de bactéries (64).

Face à ces agressions, l'épithélium produit et sécrète diverses molécules antimicrobiennes, dont les β -défensines humaines (hBD). Ces molécules contrôlent de nombreuses bactéries à la fois commensales et pathogènes. Selon une étude (69), l'épithélium

est reconnu comme étant activement impliqué dans la réponse immunitaire, en relation avec les neutrophiles. **Il joue un rôle de barrière contre les microbes.** La desquamation des cellules épithéliales participent également à l'élimination des bactéries.

Le recouvrement muqueux maximal par une plaque prothétique augmente l'infiltrat inflammatoire, et ceci en l'absence de tout signe clinique. Au niveau de la fibromuqueuse, une augmentation des cellules inflammatoires, des lymphocytes et des plasmocytes est observée. **Le recouvrement prothétique perturbe en outre, le rôle mécanique d'autonettoyage par la langue, les lèvres et les joues.** Le contrôle de la plaque prothétique par des techniques appropriées est impératif au maintien d'une muqueuse orale saine (9).

D'autre part, **avec l'âge, la muqueuse buccale est fragilisée, avec un potentiel de réparation diminué.** Les lésions muqueuses sont ainsi plus fréquentes. La muqueuse dorsale de la langue devient lisse avec la baisse du nombre de papilles filiformes. Cet aspect lisse, satiné est accentué par les maladies systémiques et les traitements médicamenteux. **La dépapillation favorise la prolifération des germes commensaux** de la cavité buccale. Les bourgeons du goût sont également en régression, modifiant ainsi les perceptions gustatives.

I.8. Les facteurs influençant l'écosystème buccal

Une fois installée, la flore buccale n'est pas statique, elle évolue. **L'écosystème buccal est sujet à d'importantes perturbations sous l'influence, des pathologies générales ou de leurs traitements,** de la sénescence, du régime alimentaire, des habitudes nocives (tabac, alcool, stupéfiants), **et sous l'effet de phénomènes locaux.**

1.8.1. Les pathologies générales

1.8.1.1. L'immunodépression

Les patients qui présentent un dysfonctionnement du système immunitaire ont une susceptibilité plus élevée aux infections. L'écologie microbienne est modifiée. On a observé, entre autres, une élévation de la prévalence des streptocoques (*viridans*, *mutans* et α -hémolytiques), des entérocoques, des staphylocoques, des bacilles Gram négatif et des levures (*Candida*). Une des particularités est l'apparition d'une flore non commensale de la cavité buccale et très pathogène; il s'agit de bacilles Gram négatif tels que *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* et *Enterobacter*.

La cavité buccale est un réservoir de microorganismes pouvant engendrer une bactériémie chez l'immunodéprimé. L'augmentation quantitative et qualitative des germes de la cavité buccale, associée à la baisse des défenses immunitaires augmente le risque de

dissémination bactérienne lors des soins dentaires (détartrage, chirurgie). Le chirurgien dentiste a un rôle primordial dans le dépistage et l'éradication des foyers infectieux (examen clinique, radiographies). Cela consiste en la réalisation de l'avulsion des dents non conservables (lésions carieuses profondes, lésions périapicales, fracture, parodontite sévère), de détartrages réguliers et de soins conservateurs.

Une concertation avec les autres équipes médicales en charge de l'immunodépression est indispensable pour une meilleure prise en charge du patient. (62)

1.8.1.2. Le diabète

Le diabète est un désordre métabolique caractérisé par une hyperglycémie. Il existe deux types de diabète. Le diabète de type I résulte de la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, la production d'insuline est déficiente. Le type II est une résistance à l'insuline, appelé aussi diabète « gras » (30).

Les complications du diabète se traduisent par des rétinopathies, des néphropathies, des neuropathies et des microangiopathies. Løe, en 1993 (32) a avancé que les maladies parodontales, plus sévères chez les sujets diabétiques, soient considérées comme la 6^{ème} complication.

La microangiopathie peut atteindre les capillaires de la muqueuse buccale avec pour conséquence une baisse de l'irrigation, ralentissant les phénomènes de cicatrisation. En outre, des manifestations pathologiques liées à une baisse des défenses immunitaires sont fréquemment observées, tels que les lichens plans et les candidoses.

La réponse immunitaire est, en effet, déficiente du fait d'une nette réduction de l'activité des macrophages, des neutrophiles et des lymphocytes T. Les patients sont par conséquent plus susceptibles aux infections (32, 44).

Le diabète, et plus particulièrement lorsqu'il n'est pas équilibré, augmente la prévalence et la sévérité des maladies infectieuses, à l'exemple des maladies parodontales et de la stomatite prothétique.

La présence d'une prothèse amovible complète associée à un diabète semble avoir un effet dans l'élévation de la quantité des espèces *Candida* au sein de la cavité orale. De plus, un taux de glycémie élevé favorise leur adhésion sur les cellules épithéliales de la muqueuse buccale et stimule la croissance des bactéries Gram positif (*Streptococci*, *Actinomyces*, *Lactobacilli*) (19, 25, 30, 32). **Les manifestations cliniques liées à une candidose sont plus fréquentes.**

Certaines études (44) ont conclu à une hausse de la production de protéinases par *Candida albicans* chez les patients diabétiques. Ces exoenzymes, facteurs clés dans la virulence de *Candida*, ont la capacité de dégrader la couche cornée de l'épithélium buccal et de favoriser ainsi l'invasion tissulaire. L'adaptation prothétique est rendu difficile par l'atrophie papillaire, les ulcérations et la sensation de « bouche sèche » éventuelles. Les auteurs ont constaté une perte de résilience de la muqueuse buccale, à l'origine d'une faible rétention prothétique.

D'après Grossi et ses collaborateurs, le contrôle des infections peut réduire le taux des produits de glycations avancées (AGEs), signes de dégénérescence du diabète sucré (hyperglycémiant). En s'accumulant dans le tissu gingival, ces AGEs augmentent la

perméabilité vasculaire et détruisent les fibres de collagène accélérant ainsi la destruction du tissu osseux et muqueux.

Inversement, toute infection buccale peut déséquilibrer le taux de sucre dans le sang. Si ce taux ne diminue pas malgré les traitements et les mesures diététiques, c'est sans doute qu'une infection silencieuse traîne dans l'organisme (30).

Par ailleurs, la réalisation des procédures d'hygiène buccale et prothétique est souvent rendue difficile par les troubles visuels et le manque de dextérité, ce qui est propice aux infections locales. La prévention des infections buccales doit être considérée comme partie intégrante de la régulation du diabète. Le chirurgien dentiste et le médecin traitant ou le diabétologue ont tous les deux un rôle à jouer dans l'équilibration du diabète. Des contrôles réguliers, deux fois par an, permettent de dépister et de traiter les diverses infections buccales. (30, 32)

I.8.1.3. Les maladies cardio-vasculaires

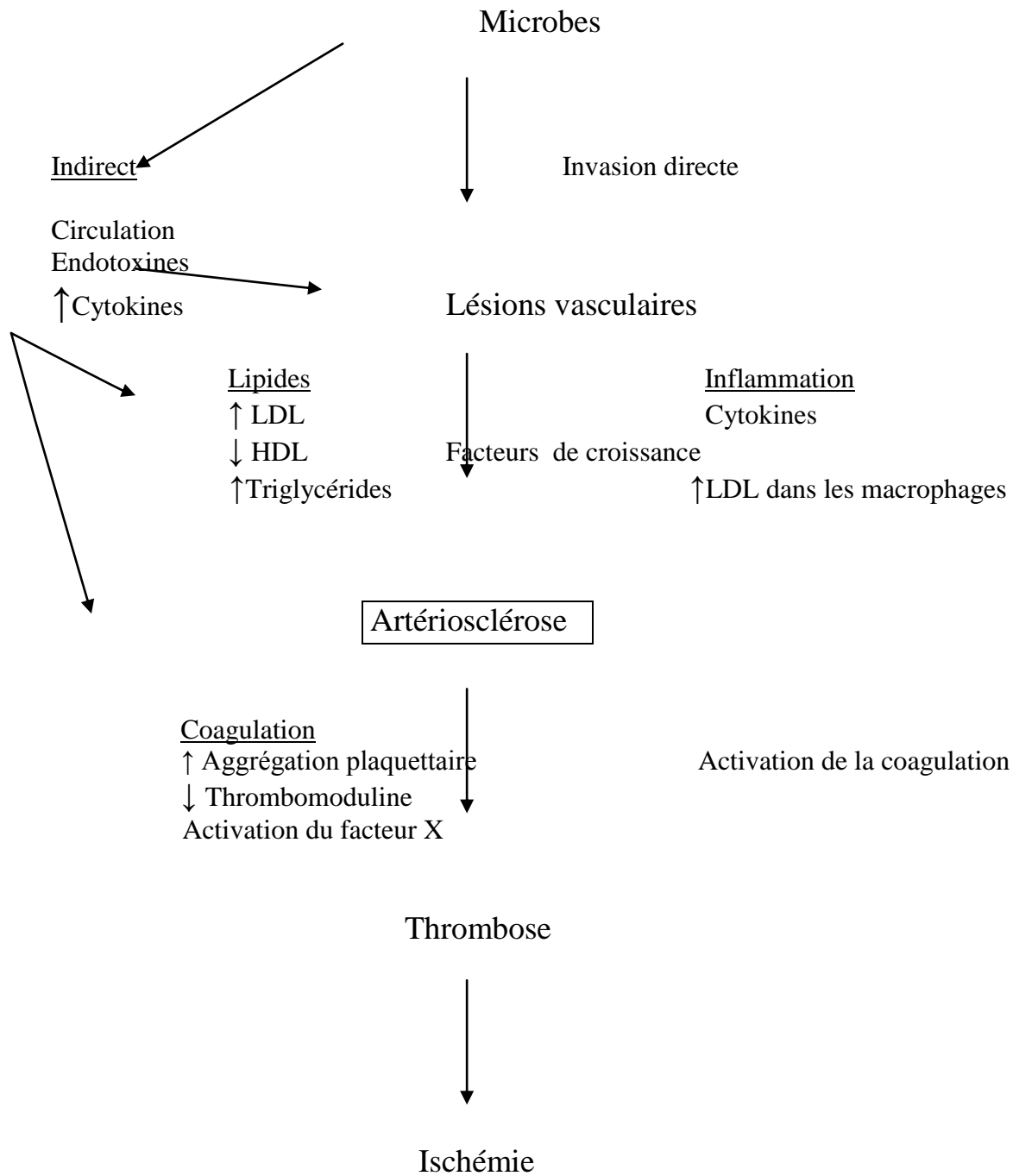
Elles incluent l'hypertension artérielle et les maladies coronariennes (angine de poitrine, infarctus du myocarde). On estime à 29% le taux de décès dus aux maladies cardiovasculaires dans le monde. En Europe, aux Etats-unis et au Japon, 50 % de ces cas mortels ont pour origine la présence de plaques d'athéromes dans les artères (athérosclérose).

De nombreuses études (Morisson, Desvarieux, Pussinen, Beck) (16, 30, 63) décrivent l'influence des maladies parodontales sur la survenue des pathologies cardio-vasculaires. Selon, les auteurs, les parodontites augmentent le risque de développer une pathologie cardiaque de 25 à 90%. Les patients présentent un niveau élevé de marqueurs de l'inflammation (C-reactive protein CRP, cytokines pro-inflammatoires) dans la circulation sanguine, prédictif d'un accident cardiovasculaire. A titre d'exemple, un taux élevé de CRP dans le sérum serait le signal d'une future transition entre un état physiologique et un état pathologique.

Les bactéries mises en cause sont principalement *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* et *Treponema denticola*. Des taux élevés d'anticorps dirigés contre ces microorganismes ont été détectés. D'après Pussinen et ses collaborateurs, la combinaison des anticorps contre *Porphyromonas gingivalis* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* est directement associée à la prévalence des pathologies coronariennes. *Streptococcus sanguis* et *Porphyromonas gingivalis* sont en outre, capables d'induire une hypercoagulation et la formation de thrombus dans les artères coronaires par l'activation de l'agrégation plaquettaire.

Les facteurs de risque communs entre les maladies parodontales et cardiovasculaires sont : l'âge, le sexe (masculin), le tabac, le diabète et le statut socio-économique (bas). La consommation de tabac semble être le facteur commun dominant. Selon Morisson et ses collaborateurs (16), le risque de développer un infarctus du myocarde est lié au nombre de cigarettes consommé par jour.

Mécanisme potentiel des agents infectieux dans l'artériosclérose



HDL: High Density Lipoprotein (bon cholestérol)

LDL: Low Density Lipoprotein (mauvais cholestérol)

Le facteur X a un rôle dans la formation de la thrombine.

La thrombomoduline est un puissant anti-coagulant.

D'après Fong (16)

D'autres auteurs contredisent cette association en argumentant que les patients édentés complets n'ont pas moins de pathologies cardiaques que les personnes dentées (Hujuel et ses

collaborateurs) (16). Cependant, il est souligné que les extractions préviennent des infections parodontales mais ne suppriment pas l'histoire de la maladie, d'autant plus que ces lésions sont la cause la plus commune des avulsions dentaires. Joshipura et ses collaborateurs (16) sont plutôt en faveur d'une corrélation entre les parodontites et les pathologies vasculaires cérébrales.

Il a été démontré par de nombreux auteurs que traiter une maladie parodontale réduit significativement les marqueurs de l'inflammation du système circulatoire.

L'endocardite infectieuse ou endocardite d'Osler

L'endocardite est une infection sévère de l'endocarde à l'origine d'un taux de décès important chez les personnes atteintes de pathologies des valves cardiaques : rétrécissement et insuffisance des valves aortiques ou cardiaques, cardiopathies congénitales.

La moindre brèche survenant au niveau de la muqueuse buccale provoque la pénétration des microorganismes oraux dans la circulation sanguine (bactériémie). Ces germes sont susceptibles de se fixer sur l'endocarde (greffe bactérienne) avec des conséquences dramatiques. *Streptococcus viridans (mitis, sanguis, salivarius)* et *Staphylococcus aureus* sont les bactéries les plus fréquemment impliquées dans les **endocardites bactériennes** avec respectivement des taux de 21% et 23%. Les levures et les entérocoques sont également mis en cause.

De nombreuses études se sont intéressées au degré de bactériémie détecté après des soins dentaires, et plus particulièrement les extractions dentaires. Les scientifiques ont établi des recommandations pour une prophylaxie antibiotique afin de lutter contre la bactériémie transitoire avant un soin dentaire invasif (détartrage, avulsion, chirurgie). Il s'agit de la prise de Pénicilline une heure avant l'acte. Cependant, il existe de nombreuses contradictions entre les différents auteurs ; pour les uns, le risque d'infection est réel alors que pour d'autres, il n'est pas significatif. En effet beaucoup de gestes quotidiens comme se brosser les dents, manger, mastiquer un chewing-gum ou utiliser un bâtonnet interdentaire induisent une bactériémie comparable à celle détectée suite à des soins dentaires, soit environ 1000 CFU/ml. L'autre point de controverse est le fait que l'usage massif d'antibiotiques pour la prévention pourrait augmenter les résistances bactériennes.

Aujourd'hui, il n'y a pas de preuve permettant d'affirmer que l'antibioprophylaxie est efficace vis-à-vis de l'endocardite bactérienne chez les sujets à risque recevant un acte de soin dentaire invasif. Il n'est pas clairement établi dans quelle mesure l'effet bénéfique de la prescription de Pénicilline l'emporterait sur les effets indésirables potentiels. (63)

I.8.1.4. Les pathologies pulmonaires

Les infections pulmonaires dues au virus de la grippe font partie des dix maladies les plus mortelles au monde. Les bactéries, les levures, les mycoplasmes et les parasites peuvent

également provoquer des pneumonies. **La cavité buccale est une source majeure de microorganismes, responsables d'infections au niveau des voies aériennes,** particulièrement chez les personnes hospitalisées ou vivant en institution (51, 68).

Les personnes qui présente une réduction du flux salivaire, des difficultés à avaler ou un dysfonctionnement du reflexe de toux ont une prévalence élevée à développer une pneumonie par un mécanisme d'aspiration de microbes pathogènes via la salive.

D'après Munro et ses collaborateurs (51), un haut indice de plaque pendant une intubation est prédictif d'un risque d'infection pulmonaire. Des bactéries anaérobies, issues des poches parodontales, sont fréquemment retrouvées au niveau des bronches chez des patients ventilés mécaniquement (Robert et ses collaborateurs). Cependant, il n'a pas été établi une relation directe entre parodontite et pneumonie.

Dans le même schéma, **les prothèses amovibles complètes sont considérées comme étant d'importants réservoirs de potentiels pathogènes respiratoires** (11).

Il a été isolé dans la plaque dentaire de personnes souffrant de pneumonie *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Escherichia coli*. Ce sont des bactéries inhabituelles de la cavité buccale et pathogènes pour les voies respiratoires. Elles sont détectées dans certaines situations pathologiques : infections pulmonaires contractées en milieu hospitalier (infections nosocomiales) et en institution (51, 68).

Maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire est essentielle dans la prévention des infections pulmonaires d'origine bactériennes. Le brossage combiné à un agent antimicrobien a montré des résultats très prometteurs sur leur prévalence. L'application topique d'antiseptiques semble diminuer l'incidence des infections respiratoires selon plusieurs auteurs. La désinfection de la muqueuse buccale avec de la Chlorexidine ou de la povidone iodée réduit significativement la colonisation des microorganismes chez les patients ventilés (Mori, Fourrier, Koeman, Yoshida et leurs collaborateurs). (51)

I.8.1.5. Les pathologies digestives

Une différence significative a été observée dans la composition des bactéries de la plaque prothétique de patients atteints ou pas de cancer gastro-intestinal, à l'exemple des staphylocoques et des bacilles entériques à Gram négatif retrouvés de manière plus fréquente chez les patients atteints de cette pathologie.

D'après Sumi et ses collaborateurs, **les microorganismes de la plaque prothétique ainsi que de la langue constituent un réservoir d'agents pathogènes pouvant causer des pathologies gastro-intestinales,** et plus particulièrement chez des personnes âgées vivant en institution ou immunodéprimés. Par conséquent, une **hygiène prothétique correcte est un facteur essentiel dans le contrôle de la colonisation bactérienne du pharynx.** (33)

1.8.2. Les thérapies

Un certain nombre de traitements médicamenteux ou non sont susceptibles de modifier l'équilibre de l'écosystème buccal. Nous allons étudier quelques unes d'entre elles,

et particulièrement celles auxquelles la population âgée, majoritaire en prothèse amovible complète, est confrontée.

I.8.2.1. La radiothérapie

Les patients, ayant subi une radiothérapie suite à un cancer des voies aéro-digestives supérieures ont tendance à développer des infections de la muqueuse buccale et des lésions carieuses. **Les glandes salivaires sont sensibles aux rayonnements ionisants** et deviennent moins efficaces après une radiothérapie. Elles secrètent moins de salive. L'hyposalivation s'accompagne d'une **diminution du pouvoir tampon**, le pH est alors plus acide, souvent inférieur à 5. **Cette acidité favorise la croissance de bactéries acidogènes ou aciduriques.** *Lactobacillus spp* (acidogène et acidurique), *Streptococcus mutans* et *Candida albicans* sont retrouvés au niveau de la plaque en quantité élevée par rapport à un sujet non irradié. *Lactobacillus* pourrait favoriser la croissance des deux autres bactéries par la production d'acide lactique. Selon une étude (3) *Candida albicans*, régulièrement impliqué dans la stomatite prothétique et les candidoses, est retrouvé dans 54% des cas contre 15% dans le groupe de contrôle. *Streptococcus mutans* est retrouvé dans 31% des cas contre 23% dans le groupe de contrôle.

Au dos de la langue et dans le vestibule on retrouve *Candida albicans* et des entérocoques en quantité élevée par rapport à un sujet non irradié.

Les entérocoques sont souvent impliqués dans les infections nosocomiales. Les patients traités pour un cancer sont en effet hospitalisés pendant une certaine période ; l'immunodépression associée à la baisse de la sécrétion salivaire pourrait expliquer ce résultat.

Les facteurs de risque de développer une candidose chez un sujet irradié sont l'abus d'alcool, la consommation de tabac et le port d'une prothèse amovible.

I.8.2.2. La chimiothérapie

Une **inflammation de la muqueuse buccale**, appelée **mucite** se produit entre le 7^{ème} jour et le 14^{ème} jour après le début d'une chimiothérapie. Elle est caractérisée par un érythème et un œdème. Les patients se plaignent régulièrement d'une sensation de brûlure.

Les facteurs généraux de la chimiothérapie sont : la cytotoxicité des agents de la chimiothérapie, la libération de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF alpha) et l'immunodépression. Les facteurs locaux de la mucite sont la diminution de la sécrétion salivaire, le traumatisme tissulaire et la présence de microorganismes.

Certains auteurs font état de modifications au niveau de la flore bactérienne alors que d'autres trouvent des résultats comparables aux patients sains (47). Les facteurs associés à un déséquilibre de la flore buccale sont : l'hygiène buccale, la présence de prothèses fixes ou amovibles, la présence de lésions carieuses ou parodontales, la baisse de la sécrétion salivaire qui a pour conséquence la baisse du pH et des agents antimicrobiens de la salive. D'après Bergmann, **la concentration des microorganismes dans la salive double durant la période**

du traitement, tandis que le flux salivaire baisse de 64%. Le nombre de bactéries dans la plaque dentaire augmente entre le 14^{ème} et le 21^{ème} jour. La présence d'entérocoques est souvent liée à des infections nosocomiales, les patients sont hospitalisés généralement pendant une longue période et sont plus susceptibles de contracter ces microbes.

On a une augmentation de *Streptococcus oralis*, *Enterobacteriaceae*, *Enterobacteria*, *E.faecalis*, *Staphylococcus*, des levures au niveau de la plaque supragingivale, *Pseudomonas aeruginosa* (subgingival), *Veillonella*, *Neisseria* au niveau de la plaque supragingivale et subgingivale.

Candida, *S.aureus*, *S.faecalis*, *E.coli* et *Klebsiella* sont en hausse entre la 4^{ème} et la 12^{ème} semaine.

Une chimiothérapie impose une hygiène buccale et prothétique stricte en raison d'une écologie microbienne déséquilibrée par l'acidité et le dysfonctionnement de la salive. Un patient qui doit recevoir une chimiothérapie ou une radiothérapie doit être pris en charge avant, pendant et après la thérapie par une équipe pluridisciplinaire. Le rôle du chirurgien dentiste est d'éliminer tout foyer infectieux et de prodiguer les mesures préventives.

I.8.2.3. Les médicaments

La prise de médicament peut influencer l'écosystème buccal en raison des effets néfastes qu'elle peut avoir sur la fonction salivaire. En effet, un grand nombre de médicaments sont susceptibles de provoquer la réduction du flux salivaire (hyposalivation), voir une absence de salive (xérostomie). On estime ce nombre à **400**. C'est d'ailleurs la **principale étiologie de la xérostomie**. Les antidépresseurs, les sédatifs, les antihypertenseurs et les antiparkinsoniens sont parmi les plus connus et les plus prescrits.

La plaque dentaire ou prothétique devient plus acide, favorisant la **croissance des bactéries aciduriques**, notamment *Candida albicans*, *Lactobacillus* et *Streptococcus mutans*. Cette acidité favorise la survenue de lésions muqueuses (candidoses) et carieuses. (15, 46, 60)

I.8.3. Les comportements à risque

La consommation importante et inadaptée de tabac, d'alcool ou de sucres peuvent provoquer un déséquilibre de la flore orale. (33, 66)

I.8.3.1. La consommation de tabac

En prothèse, le tabac a une importance particulière puisque fumer ou le fait d'avoir fumé pendant de longues années accroît le risque d'être édenté. Après 70 ans, le risque de devenir édenté total est multiplié par trois lorsque le patient est fumeur (27).

Les fumeurs ont une susceptibilité élevée aux infections chroniques, à savoir les pathologies vasculaires, les cancers, les pathologies pulmonaires obstructives, les infections respiratoires et les maladies parodontales. Les interactions entre les bactéries, le tabac et le système immunitaire sont une des hypothèses avancées.

La nicotine provoque une vasoconstriction des artères périphériques, ce qui induit une angiogenèse réduite au niveau de la muqueuse orale qui s'accompagne d'une cicatrisation plus lente et de moins bonne qualité. La réponse immunitaire contre les antigènes bactériens est quant à elle, diminuée en raison d'un **dysfonctionnement des neutrophiles et des macrophages**. En outre, le tabac réduit la production de lymphocytes T (LT) et des Immunoglobulines G (Ig), compliquant davantage l'activité antimicrobienne.

Les patients qui fument développent généralement des parodontites plus sévères et plus réfractaires aux traitements que les non-fumeurs (Bergström, Khader) (48). Il se produit un déséquilibre entre les défenses de l'hôte et la flore subgingivale. Cette dernière n'est pas modifiée mais la virulence des bactéries opportunistes est plus accrue. Zambon et ses collaborateurs ont démontré une prévalence élevée de *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* et d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Les proportions de *Campylobacter rectus* et de *Peptostreptococcus micros* sont également importantes selon Eggert. *Prevotella intermedia* et *Treponema denticola* sont cités par d'autres auteurs dont Socransky et Haffajee (4, 48). Cependant les études ne sont pas toutes unanimes ; Renvert et Boström (48) suggèrent qu'il n'y a pas d'association entre le tabac et la composition de la microflore parodontale (4, 48, 57).

Chez les patients appareillés, il a été observé une plus grande quantité de champignons dans la salive de fumeurs comparée à celle de non fumeurs, et corrélée à la présence de stomatite. En effet, les effets biologiques de la cigarette favorisent la croissance des levures dans la salive. (66)

I.8.3.2. La nutrition

I.8.3.2.1. La consommation de sucres

Selon Marsh, les changements environnementaux et plus particulièrement un niveau élevé de sucres fermentescibles (saccharose) favorise la croissance des microorganismes responsables de pathologies locales, telles que la stomatite prothétique (12). **Un régime alimentaire riche en carbohydrates est connu comme étant le premier facteur responsable des modifications biochimiques et physiologiques du biofilm.** Le sucre, provenant de l'alimentation de l'hôte sert effectivement de substrat aux bactéries acidogènes pour la synthèse de polysaccharides extracellulaires et intracellulaires dans la plaque dentaire ou prothétique (Bowen) (23). **Le métabolisme des carbohydrates est à l'origine d'une acidification de la plaque (pH inférieur à 5), favorisant la croissance de microorganismes tels que *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *Lactobacilli* et *Candida*.** Ces derniers produisent de l'acide lactique (50). *S. oralis*, *S. mitis*, *S. anginosus*, *Rothia* et *Bifidobacterium* sont également cités (Becker, Aas et leurs collaborateurs) (23). Une baisse concomitante des bactéries non cariogènes, notamment de *Streptococcus sanguinis* et des

autres streptocoques est néanmoins observée (De Stoppelaar, Dennis, Staat et leurs collaborateurs).

La cariogénicité du sucre est fonction de la fréquence et de la concentration de l'exposition. D'autres facteurs affectent le développement de lésions carieuses, tels que la génétique et le statut socio-économique.

D'autre part, une réduction des concentrations en calcium et en phosphore inorganique dans le biofilm est relatée. Ces observations suggèrent que le métabolisme du saccharose déséquilibre l'écosystème buccal (50).

Parallèlement, une nourriture riche en hydrates de carbone prédispose à la stomatite prothétique puisqu'une concentration élevée en glucose favorise la croissance de *Candida albicans* (10).

I.8.3.2.2. Autres produits alimentaires

Le thé vert, le café et le jus de Cranberry inhibe l'adhésion de *Streptococcus mutans* sur la surface dentaire. Ils inhibent ainsi la formation du biofilm. Selon certaines études (67), 70% des personnes qui boivent du café présentent un taux de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacilli* salivaires inférieur au groupe qui n'en consomme pas. Le taux de *Lactobacilli* de la plaque dentaire chez des personnes qui consomment du vin est inférieur au groupe de contrôle.

Le thé vert, le café et le vin contiennent des polyphénols ; ce sont ces molécules qui préviennent l'adhérence des bactéries sur les cristaux d'hydroxyapatite (in vitro). Le café en contient en moyenne 2 mg/ml et le vin rouge 2,5 g/ml.

I.8.3.2.3. La malnutrition

La malnutrition du sujet âgé est un véritable problème de santé publique en raison des conséquences morbides qu'elle génère: fragilité accentuée, anorexie, perte d'autonomie voire décès (56).

La perte totale des dents réduit fortement la capacité masticatoire et entraîne dans certains cas des douleurs à la mastication. Le goût des aliments est altéré ; ceci est la conséquence de la dégénérescence des papilles gustatives linguales, toutefois l'attirance pour les saveurs sucrées est préservée voire même augmentée (60, 73). L'alimentation est peu diversifiée, monotone molle et riche en calories. Le comportement alimentaire change. Les personnes âgées édentées consomment moins de fruits et de légumes, donc moins de fibres alimentaires (36).

L'évitement d'aliments solides et frais du fait de la diminution des performances masticatoires est à l'origine des déficits nutritionnels en protéines, calcium, vitamine A, B, C, carotène, acide folique et fer (10, 60). Cela correspond à moins de deux tiers des recommandations pour des nutriments tels que la vitamine C, le calcium, le magnésium (36). Nombre de personnes âgées se trouvant en situation de précarité financière et choisissent des produits à bas coût, de qualité douteuse et se désintéressent des produits frais.

La vitamine D limite le processus inéluctable de la résorption des procès alvéolaires. La vitamine A est présente dans la carotte, le persil, la tomate, les poissons, elle augmente la

résistance des tissus supports des prothèses amovibles complètes et participe à la cicatrisation rapide des blessures des muqueuses. Les vitamines B et P présentes dans les céréales, le lait, la viande et le foie, assurent la préservation d'un équilibre nerveux, souvent fragilisé chez les patients âgés (37).

Les fibres contenues dans les céréales, fruits et légumes jouent un rôle important dans le maintien régulier du transit intestinal (10). Les antioxydants (fruits et légumes) sont bénéfiques contre de nombreuses pathologies.

Le déficit en vitamine C et E accroît le risque de perte dentaire. La vitamine C joue un rôle dans la prévalence de la maladie parodontale (27). Elle est présente en quantité importante dans les agrumes (orange, citron), le kiwi et le cassis (37). Les altérations du régime alimentaire peuvent expliquer la prise de poids (environ 5%) et le risque de développer des pathologies cardiovasculaires (hypertension, infarctus), du diabète. La consommation des matières grasses (cholestérol) et des sucres est en effet importante (36).

Parallèlement, l'état buccodentaire influe sur la nutrition. Il est difficile de s'alimenter correctement si la fonction masticatoire est défaillante, au risque de manquer de certaines vitamines (27).

Une alimentation déséquilibrée peut durer des années avant que l'on s'aperçoive des premiers symptômes. Il est nécessaire d'étudier attentivement les habitudes alimentaires du patient âgé lorsqu'il existe des signes évidents de malnutrition, à l'aide d'un interrogatoire alimentaire. (10)

I.8.3.3. Les addictions

L'abus d'alcool ou l'usage de produits stupéfiants augmente le risque de développer des pathologies infectieuses (lésions carieuses, parodontites, stomatites prothétique). Les patients ont généralement une hygiène orale plutôt médiocre par manque de motivation, ils consultent peu et sont donc plus exposés aux infections bactériennes et fongiques.

I.8.4. Les facteurs locaux

La présence de lésions parodontales est un indicateur intéressant d'une perturbation de la microflore orale. Elle signale une abondance de bactéries anaérobies pathogènes. **Chez l'édenté complet, l'insertion d'une prothèse amovible complète crée un nouvel équilibre écologique, susceptible de provoquer des lésions infectieuses, particulièrement lorsque le contrôle de plaque n'est pas satisfaisant.** Dans les deux situations, les facteurs généraux vus précédemment ont une importance capitale car ils influent sur la prévalence des infections.

I.8.4.1. La maladie parodontale

Récemment, plusieurs études mettent en évidence une relation entre *Candida albicans* et/ou la plaque microbienne prothétique par l'observation de la progression des parodontites, chez l'édenté partiel appareillé.

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuses qui se caractérisent par une perte d'attache et une destruction de l'os alvéolaire. La profondeur de la poche parodontale est un indicateur de leur sévérité ; elle ne dépasse pas 3 mm sur un parodonte sain. Cliniquement, une poche supérieure à 4 mm est considérée comme étant pathologique, au-delà de 6 mm c'est une parodontite sévère.

Les principales microorganismes pathogènes isolées dans les parodontites comprennent trois espèces microaérophiliques (besoin d'oxygène mais à faible concentration) que sont *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus* et *Eikenella corrodens* et sept espèces anaérobies (*Porphyromonas gingivalis*, *Bactéroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium* et les spirochètes). Les spirochètes et les bactéries à Gram négative prédominent dans les poches parodontales profondes.

Socransky et ses collaborateurs (30) ont divisé les pathogènes parodontaux en deux principaux groupes : le complexe « rouge » et « orange ». Ces complexes sont corrélés au degré de sévérité des poches parodontales et du saignement au sondage. Parallèlement, ils ont définis des complexes « vert », « jaune » et « rose ».

Le complexe « rouge » comprend uniquement trois espèces : *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* et *Treponema denticola*. Ces espèces sont régulièrement isolées dans les poches profondes.

Le complexe « orange » inclut *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *C. gracilis*, *C. showae*, *Eubacterium nodatum* et *Streptococcus constellatus*. Ces espèces sont également retrouvées dans les poches profondes et leur présence succède souvent celles du complexe « rouge ».

Le complexe jaune comprend six espèces de Streptocoques : *Streptococcus sp*, *S. sanguis*, *S. oralis*, *S. intermedius*, *S. gordonnii* et *S. mitis*.

Capnocytophaga ochracea, *C. gingivalis*, *C. sputigena*, *E. corrodens* et *Agregatibacter actinomycetemcomitans* sérotype *a* forment le complexe « vert ».

Le dernier complexe, le rose, est composé de *Veillonella parvula*, *Actinomyces odontolytus*, *Seimonas noxia* et *Actinomyces naeslundii*, mais il ne constitue pas un groupe bien déterminé.

Ces trois derniers complexes (jaune, vert et rose) sont généralement isolés dans des sites sains.

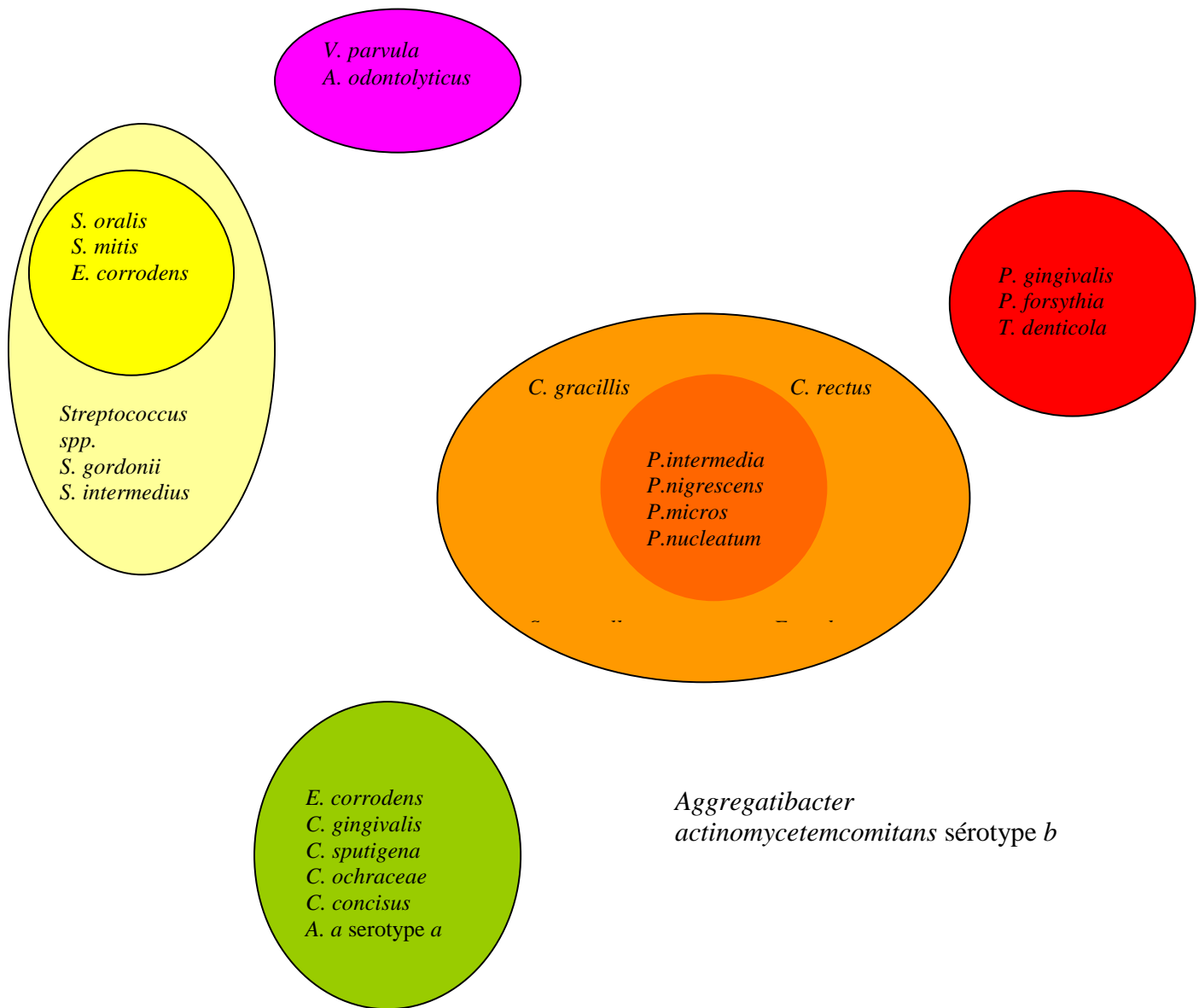
Agregatibacter actinomycetemcomitans sérotype *b* ne fait partie d'aucun complexe.

D'après Socransky et ses collaborateurs (31), la colonisation par *Fusobacterium* et d'autres bactéries du complexe orange est un pré requis à l'apparition des pathogènes parodontaux tels que *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* et *Tannerella forsythia*.

T. forsythia, *Campylobacter rectus* et *Seimonas noxia* sont les espèces majeures dans la transition entre un état sain et un état pathologique, selon Tanner et ses collaborateurs. *P. gingivalis* et *A. Actinomycescomitans* ne sont pas détectés systématiquement, ce qui suggère qu'ils interviennent à un stade tardif dans le processus de destruction du parodonte.

En outre, la diversité de la microflore subgingivale est plus élevée que chez un sujet sain. Paster et ses collaborateurs (31) estiment cette diversité à 415 espèces. Ceci s'accompagne d'une augmentation de la virulence bactérienne.

Schéma des complexes (8)



Les maladies parodontales résultent d'un déséquilibre entre les conditions environnementales locales et les facteurs immunitaires de l'hôte. Les bactéries et leurs toxines sont responsables de la destruction tissulaire par leur capacité à activer indirectement les cellules de défense de l'hôte avec pour conséquence la production et la libération de médiateurs pro-inflammatoires. Les facteurs de virulence bactériens tels que le lipopolysaccharide (LPS) activent les macrophages à la synthèse et à la libération de cytokines interleukine-1 (IL-1), de tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) et de prostaglandine E2 (PGE2). Les lymphocytes sont également stimulés et produisent des IL-1 et des lymphotoxines, molécules comparable à TNF- α . Ces molécules pro-inflammatoires participent à la destruction tissulaire (os et muqueuse).

Ces dix dernières années de nombreuses études se sont intéressées aux conséquences des infections parodontales sur les pathologies systémiques. Un grand nombre d'entre elles associent les maladies parodontales à certaines situations pathologiques générales telles que les pathologies cardiovasculaires, le diabète, l'ostéoporose, les rhumatismes et les faibles poids de naissance. (cf pathologies générales)

Le développement de la plaque subgingivale est directement influencé par la plaque supragingivale. Par conséquent, le contrôle de la flore supragingivale à travers l'hygiène quotidienne et des détartrages réduit la proportion des bactéries anaérobies à Gram négatif dans les poches parodontales modérées. (31)

I.8.4.2. Le port d'une prothèse amovible complète

L'écosystème buccal d'un patient édenté total non appareillé reste relativement équilibré. En effet, la détersion continuelle de la langue et la rareté des sites propices à la rétention bactérienne, empêchent la pullulation microbienne.

En revanche, **la présence d'une prothèse amovible complète sur la muqueuse buccale modifie fortement l'écologie buccale puisque l'interface prothétique, caractérisée par un écosystème à l'abri de toute détersion salivaire et du nettoyage mécanique exercé par la langue, est plus susceptible à la prolifération d'agents pathogènes**, et particulièrement lorsque le contrôle de plaque est insuffisant (64). En outre, le recouvrement et le frottement de l'épithélium par la prothèse ainsi que les éventuelles blessures ou irritations occasionnées par celle-ci bénéficient au développement des microorganismes et à leur accumulation.

I.8.4.3. Influence des adhésifs sur la microflore orale

Les produits adhésifs sont couramment utilisés par les patients porteurs de prothèse amovible complète dans le but d'améliorer la rétention. Un certain nombre de patients les emploient dans le but de se rassurer lors des fonctions orales (56).

L'indication est l'amélioration des performances d'une prothèse adjointe bien adaptée chez des patients ayant une hygiène buccale et prothétique correcte. Dans cette situation, un mince film d'adhésif est suffisant. Ils sont déconseillés en présence de prothèse inadaptée, de stomatite ou lorsque le patient est incapable d'assurer une hygiène suffisante.

Les études ont démontré leurs effets bénéfiques sur l'irritation tissulaire, la stabilité et le confort prothétique (33).

Qualités requises des adhésifs:

- biocompatibilité avec les muqueuses buccales (absence de toxicité et d'irritation)
- amélioration du confort quotidien du patient
- conservation des propriétés « adhésives » durant au moins 12 heures

- absence de prolifération bactérienne

L'adhésif est emprisonné entre la plaque prothétique et la muqueuse pendant une période plus ou moins longue en fonction de la fréquence des nettoyages. **La présence d'adhésif modifie la constitution du film salivaire à l'interface muco-prothétique et le risque écologique peut être considéré comme plus important du fait de la possible colonisation microbienne de cet adhésif.** La flore microbienne buccale peut dégrader les constituants des adhésifs avec plusieurs effets : dégradation des qualités adhésives, de la couleur, du goût, de la texture, libération de molécules malodorantes et de produits de catabolisme potentiellement pathogènes.

Les études sur les adhésifs rapportent que ces produits possèdent une certaine acidité (pH inférieur à 4,5), dépendant de leur composition. Cette acidité intrinsèque pourrait favoriser l'émergence des organismes pathogènes.

Dans une étude (42) réalisée chez des patients ayant un bon contrôle de plaque, il n'a pas été observé d'altérations de la microflore orale en relation avec l'utilisation d'un adhésif. Par conséquent, **l'emploi d'adhésif dans de bonnes conditions cliniques, c'est-à-dire une hygiène maîtrisée sur une muqueuse saine ne modifie pas l'écologie microbienne.**

II. L'EDENTE TOTAL

L'édentement total se définit par la perte de toutes les dents au niveau d'une ou des deux arcades. Une fracture dentaire, une lésion parodontale sévère ou une lésion carieuse profonde sont les principales étiologies de la perte dentaire. La maladie parodontale est la première cause d'extraction dentaire chez les personnes de 45 ans et plus.

II.1. Epidémiologie

En dépit des progrès de la dentisterie, la prothèse amovible complète est encore essentielle dans la réhabilitation orale des édentés totaux. La population traitée en prothèse amovible est majoritairement âgée, mais on rencontre également des patients plus jeunes. **La prise en charge prothétique doit tenir compte de la vulnérabilité des personnes âgées envers les infections microbiennes.** Dans ce chapitre, nous allons étudier leur profil ainsi que les déficiences éventuelles qui peuvent avoir des répercussions sur l'hygiène buccale et prothétique.

II.1.1. L'âge

L'espérance de vie en France est en moyenne de 77 ans pour les femmes et 70 ans pour les hommes. Elle ne cesse de s'améliorer et le chirurgien dentiste sera confronté à une population de plus en plus âgée. Le nombre de personnes totalement édentées augmente avec l'âge. Avec les progrès de la médecine et de l'odontologie, en particulier la prévention bucco-dentaire et l'usage de fluorures, la proportion de personnes âgées totalement édentées est en baisse. Toutefois, certains auteurs pensent qu'il y aura une hausse des besoins en prothèse amovible complète avec le vieillissement de la population (3^{ème} et 4^{ème} âge). (64, 65)

II.1.2. Le sexe

L'essentiel des patients soignés en prothèse amovible sont des femmes. Une des hypothèses est que l'espérance de vie des femmes est plus élevée que celle des hommes. A 65 ans, le nombre de femmes vivantes est supérieur de 50% à celui des hommes. On aura par conséquent plus de chances de soigner des patientes que de patients. De plus, les femmes se sentent plus concernées par leur apparence et fréquentent plus régulièrement les cabinets dentaires que les hommes. (65)

II.1.3. Le statut socioéconomique

Il existe une corrélation entre le statut économique, social et l'édentement. En effet, lorsque le niveau scolaire est bas, avec peu de ressources, la probabilité d'être édenté est plus élevée que lorsque le niveau scolaire est élevé (baccalauréat ou plus), avec des revenus corrects. Les patients qui ont peu de pouvoir d'achat ne consultent pas régulièrement leur dentiste, parfois qu'en cas d'urgence, et les lésions sont souvent trop avancées pour conserver les dents (44). Ainsi les ouvriers, les employés et les chômeurs de longue durée constituent la patientelle la plus nombreuse dans les réalisations de prothèse amovible complète en cabinet. Les cadres, les professions intellectuelles supérieures, les agriculteurs exploitants et les professions intermédiaires sont la population la moins représentée (56).

D'autre part, un certain nombre de patients très âgés sont veufs et bénéficient de rentes ou de retraites. Leur pouvoir d'achat est souvent diminué et ils ne peuvent pas prétendre à des prothèses onéreuses (prothèses sur implants, à attachements).

II.2. Les aspects biologiques et physiologiques de la sénescence

Le vieillissement est universel, inéluctable et progressif, ses effets sont cumulatifs et individuels. **L'âge s'accompagne d'importantes modifications biologiques.** Il entraîne une **baisse de la fonction immunitaire**, de la fonction intellectuelle, de la force musculaire et de la sensation de bien être globale. Des troubles cognitifs, sensoriels et émotionnels peuvent apparaître (65).

La prise en charge thérapeutique des patients âgés présente de nombreuses difficultés en raison de la **fragilité des patients**, des risques de leur **polymédication** et de leur participation aléatoire (60). Les difficultés de communication et de compréhension éventuels compliquent la relation « praticien-patient ». L'isolement social, provoqué par le décès d'un conjoint ou des amis proches, la maladie ou l'éloignement géographique des enfants peut engendrer une situation de repli sur soi, d'enfermement et de dépression. Dans ce contexte d'épuisement moral, **l'hygiène buccale et prothétique est fréquemment délaissée**, puisque considérée comme une contrainte supplémentaire (65).

Les déficits fonctionnels ou mentaux, autrement dit le handicap, empêchent un maintien correct de l'hygiène buccale et augmentent de ce fait le risque d'édentement.

Le manque de dextérité complique l'entretien des prothèses et prédispose les patients aux infections microbiennes (candidoses, stomatite prothétique) (56, 60). En effet, les études révèlent que les personnes âgées portant des appareils ont couramment une hygiène orale médiocre et des infections fongiques en raison de leurs difficultés à les entretenir. (9)

III. PATHOLOGIES LOCALES ET PROTHESE AMOVIBLE COMPLETE

Toute prothèse adjointe totale, dans la mesure où elle fait appel à un appui ostéo-muqueux important, modifie l'état des tissus qui la soutiennent. **Des phénomènes inflammatoires et infectieux peuvent survenir sur la muqueuse de manière immédiate ou tardive.** Nous allons étudier l'impact de la déficience du flux salivaire sur l'écosystème buccal ainsi que les principales pathologies infectieuses locales associées au port d'une prothèse amovible complète.

III.1. Hyposialie - xérostomie

L'hyposialie est la baisse de la sécrétion salivaire. La xérostomie est un état de sécheresse de la bouche lié à un manque de salive. Dans les deux cas, **la salive devient épaisse et collante**, la viscosité augmente et les patients se plaignent d'une « bouche sèche », de sensations de brûlures ou de picotements. Des difficultés lors de la mastication, de la déglutition et de la phonation peuvent apparaître (60).

Il a été observé chez des personnes présentant une hyposalivation, une **augmentation de la charge totale de microorganismes** dans la muqueuse buccale, la plaque dentaire et prothétique. A titre d'exemple, les taux de *Candida albicans*, *Enterococci* et *Streptococci* **sont plus élevés** au dos de la langue que ceux d'une personne ayant une sécrétion salivaire normale.

La réduction du flux salivaire s'accompagne d'une rétention de plaque plus importante chez les porteurs de prothèse amovible, du fait de l'insuffisance de la détersion salivaire (15). **Elle favorise la survenue d'infections opportunistes (candidoses, stomatites sous-prothétique).** En effet un milieu acide est propice au développement de *Candida Albicans* ainsi que d'autres microorganismes pathogènes (46, 55, 60).

Le dessèchement rend la muqueuse buccale fragile aux traumatismes prothétiques et aux infections. Dans cette situation l'acceptation de la prothèse amovible est encore plus délicate puisque la salive, épaisse et spumeuse, participe moins à la rétention. (10, 60)

III.1.1. Les étiologies

III.1.1.1. La polymédication

Les personnes âgées sont souvent polymédicamentées avec une moyenne de quatre médicaments par jour et ce, de manière permanente. De nombreux médicaments altèrent

effectivement les fonctions salivaires. **C'est la principale étiologie de la xérostomie** (80% des cas) (60).

Dans les pays développés, la moitié des médicaments sont consommés par des personnes âgées de plus de 60 ans. Les deux principales raisons sont l'amélioration de l'espérance de vie et la fréquence des polyopathologies.

La France est le premier pays en matière de consommation d'antidépresseurs. Il est important d'interroger le patient sur les médicaments qu'il prend, en lui demandant par exemple d'apporter l'ensemble de ses ordonnances (10).

Les classes de médicaments susceptibles de provoquer une xérostomie :

- les psychotropes (anxiolytiques, neuroleptiques, antidépresseurs)
- les sédatifs
- les hypnotiques
- les antihypertenseurs
- les diurétiques
- les anti-parkinsoniens
- les anti-histaminiques
- les anti-nauséux
- les antiallergies
- les antiacides
- les myorelaxants.

Ce sont pour beaucoup, des médicaments qui agissent sur le système nerveux central. Les patients qui prennent des antidépresseurs et des antihypertenseurs ont généralement un indice de plaque élevé. **Chez ces patients, il est plus que nécessaire de renforcer l'hygiène buccale afin de réduire l'inflammation de la muqueuse et d'évaluer régulièrement la xérostomie.** (15)

III.1.1.2. La radiothérapie cervico-faciale

C'est la seconde étiologie de la xérostomie en termes de fréquence.

III.1.1.3. La chimiothérapie

III.1.1.4. La maladie de Gougerot Sjögren

Le syndrome de Sjögren est une maladie auto-immune rare qui affecte 0,2% de la population. Les glandes salivaires, lacrymales, digestives et vaginales sont infiltrées de tissu lymphoïde. Les patients ont une tumescence des glandes salivaires principales, en particulier de la parotide et présentent une baisse de la sécrétion salivaire, lacrymale et nasale (syndrome sec).

III.2.1.5. Autres étiologies

- les désordres endocriniens
- les déficiences nutritionnelles
- le stress
- la dépression (15)

III.2.2. Les traitements de l'hyposialie

- Teinture de jaborandi : 30 gouttes, 3 fois par jour
- Sulfarlem® S25 (anétholtrithione) : 1 à 2 comprimés, 3 fois par jour
- Bisolvon® (bromhexine) 8 mg: 1 à 2 comprimés, 3 fois par jour
- Biotène Oral Balance® : gel buccal humectant, 6 à 10 applications par jour
- Génésérine 3 : 2 granules, 3 fois par jour
- Salagan (pilocarpine) : 1 à 2 comprimés avant chaque repas
- Artisial, Aequasyl : substituts salivaires de synthèse : respectivement 3 à 4 et 6 à 8 pulvérisations par jour

Surfarlem et Bisolvon sont des sialagogues, ils stimulent la sécrétion salivaire.

Recommandations :

- Protéger les dents par l'application de fluor (Fluodontyl₁₃₅₀ en gel ou en dentifrice)
- Maintenir une bonne hygiène buccale, nettoyer les prothèses
- Appliquer un gel humectant sur les gencives, le palais, et la langue : Biotène
- Aérosol dentaire (buccotherm)
- Substituts salivaires en spray intrabuccal (artisial, aequasyl)
- Stimuler la salivation par la consommation de chewing-gum ou d'agrumes
- Boire beaucoup pendant la journée et pendant les repas pour humidifier le bol alimentaire (45)

Lorsque les patients font usage de fluor, les déséquilibres de la flore microbienne sont moins prononcés. On ne retrouve pas d'augmentation significative des bactéries aciduriques et acidogènes.

Une évaluation de la xérostomie doit être réalisée régulièrement. Il est nécessaire de comprendre l'origine de l'hyposalivation afin de recommander un traitement approprié.

Lorsque l'hyposialie est d'origine médicamenteuse, il serait judicieux de prendre contact avec le médecin traitant, afin d'adapter le traitement du patient. (2, 15)

III.2. Les candidoses

Les candidoses sont des infections fongiques les plus communément rencontrées par le chirurgien dentiste. Elles intéressent la muqueuse buccale et sont **provoquées essentiellement par *Candida albicans***. Elles sont souvent asymptomatiques, mais les patients peuvent périodiquement se plaindre d'une **sensation de brûlure, de goût métallique, de dysphagie ou de sécheresse buccale**.

III.2.1. La classification

Les candidoses peuvent prendre diverses formes cliniques :

- **Les candidoses érythémateuses**, en pièces érythémateuses sur le palais ou le dos de la langue avec perte des papilles ;
- Les candidoses chroniques, en plaques blanches, résistantes et fermement attachées sur la langue ou la muqueuse buccale ;
- La candidose pseudomembraneuse, en plaques, d'aspect blanchâtre sur la langue, le palais et la muqueuse buccale ;
- **La chéilite angulaire** ;
- La glossite médiane, en plaque érythémateuse dépapillée sur la face dorsale de la langue. (72)

III.2.1.1. La chéilite angulaire

La chéilite angulaire ou **perlèche commissurale** est caractérisée par une lésion **cutanée inflammatoire, localisée au niveau du pli de la commissure des lèvres**. Les signes cliniques sont la présence de fissures, de rougeurs, de croûtes, et parfois de saignements et de douleurs. Il se produit une stagnation de la salive au niveau de la fissure.

L'étiologie principale de la chéilite, chez les personnes âgées appareillées, est la prothèse inadaptée, en raison d'une dimension verticale sous évaluée. (22)

III.2.1.2. La glossite

Elle se traduit par une sensation de brûlure et une douleur localisée principalement sur la langue d'où le terme de glossite. Les femmes entre 45 et 55 ans représentent la grande majorité des patients atteints de cette pathologie. L'étiologie est multifactorielle avec des facteurs généraux, locaux et psychologiques chez les patients dépressifs ou isolés socialement. La xérostomie est souvent associée à la glossite. (33)

III.2.2. Les étiologies

Les étiologies des candidoses peuvent être :

- générales (immunodépression, endocrinopathies),
- médicamenteuses (prise d'antibiotiques à large spectre, glucocorticostéroïdes),
- locales (hygiène défectueuse, flux salivaire).

(cf stomatite)

III.2.3. Le diagnostic

Le diagnostic de la candidose buccale peut se faire par les signes cliniques et les symptômes. Des tests complémentaires, tels que l'examen cytologique, la culture ou la biopsie tissulaire, peuvent se révéler utiles. (72)

III.2.4. Les traitements

- L'hygiène buccale
- Les antifongiques
- Les antiseptiques

(cf traitement de la stomatite sous-prothétique)

III.3. La stomatite subprothétique

La stomatite prothétique est la principale pathologie orale affectant les personnes âgées appareillées. Elle est caractérisée par une inflammation d'origine infectieuse de la muqueuse recouverte par la base prothétique. **Elle est le reflet d'un déséquilibre de l'écosystème buccal et est caractérisée par un érythème, localisé essentiellement sur la muqueuse palatine.** La prévalence de la stomatite sous-prothétique chez les porteurs de prothèse amovible complète varie entre 22,5% et 65% selon les études et elle est fonction du sexe (femmes) et de l'âge. (22, 43)

III.3.1. La classification

La classification de la stomatite prothétique est basée sur trois aspects cliniques.

On distingue en effet, trois types ou stades :

Type I : forme localisée simple, érythème localisé ou hyperémie ponctuelle



Type II : forme généralisée simple, **érythème diffus** avec ou sans pétéchies et intéressant presque toute la muqueuse



Type III : forme hyperplasique papillaire inflammatoire



(33)

Cette description concerne la muqueuse palatine pour la quasi-totalité des cas, néanmoins, elle peut se rencontrer à la mandibule. D'autre part, **il n'y a pas de rapport direct entre l'intensité de l'érythème et la présence de symptômes**. Des sensations de brûlures ou de picotements peuvent être signalées par les patients mais la plupart du temps l'affection est asymptomatique. (10, 33, 34)

III.3.2. Les étiologies

L'étiologie est multifactorielle, combinant des facteurs aussi bien locaux que systémiques dont la théorie infectieuse, le traumatisme prothétique, le port prothétique continu, l'hygiène des prothèses, la dysfonction salivaire, l'ancienneté des prothèses, les carences nutritionnelles, les défenses de l'hôte ou encore la prise de médicaments. (5, 22)

III.3.2.1. L'étiologie infectieuse

La principale étiologie de la stomatite prothétique est **la prolifération fongique et bactérienne** sur une base prothétique souvent ancienne, devenue poreuse et mal entretenue (73). L'interface entre l'intradoss prothétique et le palais offre une niche écologique unique à la colonisation de micro-organismes et ce en rapport avec l'environnement anaérobie et acide, propice à la prolifération fongique et bactérienne (22).

Candida albicans a été incriminé dans plusieurs études (9, 11, 13, 17, 33, 55, 59, 66, 73) comme **agent causal principal dans la stomatite prothétique**. Il s'intègre au sein du biofilm, ce qui lui confère la capacité :

- d'adhérer aux matériaux par incrustation dans les imperfections, notamment au niveau des surfaces non polies et rugueuses, et échappent ainsi au nettoyage ;
- d'adhérer à la muqueuse buccale grâce à des interactions électrostatiques ou hydrophobes (39);
- de co-agréger avec des bactéries orales formant alors des microcolonies.

Il a été démontré l'implication d'autres espèces de *Candida* telles *Candida tropicalis* et *Candida glabrata* (11, 22). D'après une étude de Daniluk et ses collaborateurs (13), en 2006, les espèces *Candida* sont isolées dans la cavité buccale chez 64,9 % des patients atteints de stomatite prothétique, avec une prédominance de *Candida albicans* (74,4%). Il a été démontré que **le principal réservoir de *Candida albicans* est la base prothétique complète maxillaire en polyméthacrylate**.

Outre les levures, des espèces bactériennes sont représentées en très grand nombre : *Streptococci*, *Veillonella parvula*, *Lactobacilli*, *Prevotella* et *Capnocytophaga* (28). Il existe, d'ailleurs une corrélation entre le taux important de lactobacilles et l'apparition d'une stomatite (10).

D'après Budtz-Jorgensen, le taux de bactéries est de $10^7/\text{cm}^2$ chez le porteur de prothèse amovible présentant une muqueuse saine tandis qu'il est dix fois supérieur, c'est-à-dire $10^8/\text{cm}^2$ chez le patient avec une stomatite prothétique. Dans le même schéma, **le taux de *Candida albicans* varie de $10^2/\text{cm}^2$ à $10^4/\text{cm}^2$ (100 fois plus élevé) en cas de stomatite prothétique** (7).

La synergie des interactions microbiennes joue un rôle crucial dans la propagation cellulaire (quorum sensing). Selon, Pereira et ses collaborateurs, les streptocoques coopèrent avec *Candida albicans* et facilitent sa prolifération. En revanche, *Streptococcus salivarius* diminuerait l'adhérence de *Candida albicans*. (33, 55)

III.3.2.2. Les allergies

Dans de rares cas, la stomatite sous prothétique est la conséquence d'une **allergie** aux matériaux utilisés, et spécialement **au monomère** qui entre dans la composition de la base en résine. Il faut s'assurer de la polymérisation complète de la résine car ce sont les monomères résiduels (méthacrylate) qui sont responsables des **manifestations d'hypersensibilités des muqueuses** (17). Le colorant, l'hydroquinone ou le peroxyde de benzoyle présents dans le polymère (poudre) peuvent également être allergisants.

La muqueuse est rouge et œdémateuse. Les symptômes apparaissent au bout de 24 heures de port de la prothèse et doivent disparaître après une semaine de retrait, s'il s'agit bien d'une allergie. Chez ces patients, il faudra utiliser d'autres produits pour la réalisation de la base prothétique, tels que le polycarbonate, le titane ou l'aluminium anodisé. (10)

III.3.2.3. Le traumatisme prothétique

L'instabilité des prothèses amovibles complètes favorise l'apparition de stomatites. La distribution des forces occlusales a un rôle important dans les modifications tissulaires. Dans la plupart des cas, **l'irritation mécanique engendre une sollicitation anarchique de la fibro-muqueuse et aboutit à un état inflammatoire**. Une dimension verticale d'occlusion incorrecte par exemple, peut contribuer à l'apparition d'une stomatite prothétique.

D'autre part, la santé des tissus de soutien peut être affectée par la pression liée au port d'une prothèse amovible complète. **Le port permanent et nocturne de la prothèse** peut être effectivement, **à l'origine d'une augmentation sévère des inflammations et des hyperplasies**, avec un taux dix fois plus élevé. Il réduit la protection salivaire, l'action nettoyante de la langue et la bonne oxygénation de la muqueuse. La muqueuse orale est alors constamment agressée, puisqu'elle subit une pression continue. En conséquence, elle se défend mal et cet environnement est propice à la prolifération bactérienne. On estime qu'environ 74 % des patients présentant une stomatite prothétique portent leur prothèse la nuit (21, 28). Il est mentionné dans la littérature (13) que le simple retrait de l'appareil la nuit, accompagné d'une hygiène correcte et d'une désinfection sont efficaces au traitement et à la prévention de la stomatite prothétique.

Le traitement d'une stomatite induite par un traumatisme prothétique repose sur la rectification des prothèses défectueuses pour une meilleure adaptation aussi bien du point de vue de l'intrados et des bords prothétiques, qu'au niveau occlusal. (22)

III.3.2.4. Les facteurs favorisants

III.3.2.4.1. La qualité de la base prothétique

La rugosité de la résine acrylique favorise l'adhésion initiale de *Candida albicans* tandis que l'hydrophobicité est inhibiteur. **Les micro-organismes envahissent les**

irrégularités et les microporosités de la surface de la base prothétique. La qualité de la base en résine est essentielle ; **les surfaces polies diminuent la rétention de la plaque, simplifient le contrôle de plaque,** augmentent l'esthétique et la longévité de la prothèse (55).

D'autre part, les résines qui polymérisent à chaud ont généralement de meilleures propriétés mécaniques et biologiques que les résines polymérisant à froid. Ces dernières ont une surface plus poreuse et concentrent plus de microorganismes (10). Selon Le Bars (34), **les techniques d'injection de la résine, le glaçage de l'intrados ou l'utilisation de base métallique permettent de limiter la contamination microbienne en facilitant l'hygiène prothétique.**

Par ailleurs, **une réduction significative de l'adhérence de *Candida albicans* a été obtenue grâce à l'utilisation de nouveaux polymères, plus hydrophiles, possédant une plus forte quantité d'acide méthacrylique, à la place du monomère méthyl méthacrylate.**

Ces bases en résine qui contiennent des charges négatives issues du phosphate inhiberaient l'adhésion de *Candida albicans*. Les charges anioniques réagissent avec les histatines d'origine salivaire, peptides antimicrobiens et possédant des charges positives. Leur activité antimicrobienne est ainsi amplifiée. Le polyméthyl méthacrylate classique ne possédant pas de charge anionique, la colonisation fongique y est plus aisée.

L'ajout de phosphate dans le monomère a un autre intérêt puisqu'il réduit les forces de flexion de la prothèse. Une étude a démontré que l'addition de 10% de phosphate diminue les forces de flexion de 5,25%. Cette baisse peut atteindre 10,4% lorsque l'addition de phosphate est de 20%. L'inconvénient est que l'absorption hydrique semble plus élevée en présence de phosphates (20%), avec pour conséquence une expansion importante de la résine. A long terme, les propriétés mécaniques baissent et la prothèse se détériore (17).

Les bases souples

Les bases souples sont utilisées principalement chez des patients ne tolérant pas la base prothétique mandibulaire conventionnelle. **Elles réduisent les irritations, les douleurs éventuelles associées au port d'une prothèse en résine dure et améliorent ainsi le confort.** Néanmoins, elles sont plus onéreuses. Leurs principaux inconvénients sont leurs propriétés mécaniques faibles et leur réponse aux microorganismes. **Elles sont en effet, plus susceptibles à l'adhésion microbienne que les bases en résine acrylique.** En outre, l'hypochlorite de sodium, agent désinfectant le plus communément employé, est particulièrement nuisible aux bases souples. Il génère des irrégularités sur la surface de la base prothétique souple qui facilitent l'adhérence de *Candida albicans* et accroissent la formation du biofilm à long terme. (9)

III.3.2.4.2. L'insuffisance de l'hygiène buccale et prothétique (cf hygiène prothétique)

La corrélation entre la stomatite prothétique et l'accumulation de plaque paraît évidente. Cependant, il n'y a pas toujours une relation directe de cause à effet entre les signes cliniques de l'inflammation et la quantité de plaque. (34)

III.3.2.4.3. L'hyposialie

III.3.2.4.4. La consommation de tabac et l'abus d'alcool

III.3.2.4.5. Les facteurs systémiques

Une anamnèse bien menée peut nous révéler les déséquilibres d'ordre général susceptibles de favoriser la stomatite prothétique :

- Les déficits immunitaires (diabète, infection VIH, neutropénies, cancers),
- Les carences nutritionnelles (vit A, B, protéines),
- Les anémies et les troubles hormonaux,
- Les traitements : la chirurgie (digestive et cardiaque), la pose de cathéters intra-veineux ou de prothèse ;
- La prise de médicaments : l'antibiothérapie et la corticothérapie au long cours, les immunosuppresseurs (greffés) et les hormones contraceptives. (17)

III.3.3. Le diagnostic

Le diagnostic positif passe par une analyse mycologique quantitative qui mettra en évidence la présence de *Candida*.

Un prélèvement est réalisé à l'aide d'un **écouvillon stérile**. L'échantillon est prélevé sur la muqueuse et sur l'intrados de la prothèse. Le milieu de culture généralement utilisé est le **milieu de Sabouraud additionné de chloramphénicol** (antibiotique) et d'**actidione** afin, de limiter les contaminations bactériennes (10). **Au-delà de cinquante colonies, une thérapeutique antifongique est instaurée**. En outre, lorsqu'une stomatite est rebelle à toute thérapeutique, l'identification des levures permettra de choisir l'antifongique adapté.

Diagnostic différentiel :

- les viroses (herpès, zona)
- les mycoses (glossite losangique, ouranite médiane candidosique)
- les problèmes génétiques (dermatoses, épidermolyses bulleuses) ou immunologique (pemphigus)
- les lichens, les aphtes
- l'épithélioma à son stade initial (le cancer le plus fréquent de la cavité buccale) (33)

III.3.4. Les traitements

Comme l'étiologie, le traitement de la stomatite est tout autant complexe et comprend l'instauration d'une hygiène rigoureuse, accompagné de divers produits antimicrobiens, la réhabilitation prothétique ou le recours éventuel à des matériaux non allergènes. Il doit être adapté à l'état de santé du patient et à la forme clinique des lésions.

III.3.4.1. Hygiène buccale et prothétique (cf chapitre IV hygiène prothétique)

III.3.4.2. Les antiseptiques

Les critères de choix d'un antiseptique sont fonction de l'action recherchée : immédiate, rémanente et/ou cumulative.

III.3.4.2.1. La Chlorhexidine

L'efficacité de la Chlorhexidine dans le traitement de la stomatite prothétique est reconnue depuis 1970. Butz-Jorgensen et Løe, en 1972 (13) ont démontré que **la désinfection de prothèses amovibles totales avec 2% de Chlorhexidine durant 15 minutes est susceptible de réduire l'inflammation et d'éliminer complètement la présence de *Candida*** de forme filamenteuse sur la résine acrylique. D'autres auteurs, ont depuis obtenu des résultats similaires en employant **0,12% et 0,2% de digluconate de Chlorhexidine** en bain de bouche. La réduction du nombre de microorganismes adhérents à la surface prothétique peut atteindre 86 %.

Le bain de bouche à la Chlorhexidine offrirait en outre, des **meilleures conditions tissulaires**, en favorisant la cicatrisation de la muqueuse (43). Il doit être réalisé **une à deux fois par semaine**.

Des études montrent l'action de la Chlorhexidine sur la **diminution de l'activité des phospholipases** qui constitue l'un des plus importants facteurs de virulence de *Candida albicans*. (22)

III.3.4.2.2. L'hexétidine

L'hexétidine est un antiseptique dérivé de la pyrimidine. Son efficacité est inférieure à celle des autres molécules antiseptiques (Chlorhexidine, par exemple) et sa durée d'action est limitée. Il n'a pas en outre, de capacité de rétention sur les surfaces buccales. La solution à 0,1% est plus active sur les bactéries à Gram positif que sur celles à Gram négatif.

On lui attribue comme effets indésirables une altération temporaire du goût et un engourdissement buccal.

Les spécialités :

Hextril® : bain de bouche, gel gingival, pâte dentifrice (46)

III.3.4.2.3. L'Ammonium quaternaire

Le chlorhydrate de cétalpyridinium (Alodont®) : en bain de bouche 4 fois par jour (46)

III.3.4.2.4. Les composés phénolés

Les spécialités à base de dérivés phénoliques sont essentiellement des associations d'antiseptiques.

Le Triclosan® est l'agent antimicrobien le plus fréquemment retrouvé dans les **dentifrices**; il reste actif dans la salive jusqu'à huit heures et dans la muqueuse jusqu'à trois heures après le brossage (34). Il possède un **large spectre comprenant notamment les levures** et un grand nombre d'espèces bactériennes. **Il inhibe préférentiellement les anaérobies stricts et les bactéries à Gram négatif**, en interférant avec le métabolisme bactérien. Le Triclosan® est également **capable d'inhiber la production d'acides des streptocoques ainsi que l'activité de la protéase (arg-gingipaine) de *Porphyromonas gingivalis***. Il peut ainsi réduire l'inflammation de la muqueuse. On lui reconnaît en outre, des propriétés anti-plaque.

Son activité est renforcée par la combinaison d'un copolymère qui augmente sa rétention dans la cavité buccale ou avec **le citrate (ou le sulfate) de zinc** comme agent antimicrobien complémentaire. Ce dernier peut inhiber le transport du sucre, la production d'acide et l'activité de protéases. L'activité du Triclosan reste tout de même inférieure à celle de la Chlorhexidine. Ses effets secondaires sont également moins importants. (39, 46)

III.3.4.2.5. Les Alcaloïdes végétaux

La sanguinarine est le principal représentant ; elle est utilisée sous forme de **dentifrice ou de bain de bouche** à utiliser simultanément à une fréquence de quatre fois par jour pour obtenir une réduction de la plaque microbienne et de l'inflammation. On y inclut du chlorure de zinc pour augmenter l'effet antibactérien. Les sensations de brûlures sont leur seul inconvénient. (46, 34)

III.3.4.2.6. Les huiles essentielles

Les huiles essentielles sont des produits d'origine naturelle exerçant une **activité antiseptique principalement antifongique** vis-à-vis des champignons responsables de mycoses et parfois virucide. A l'état isolé, des constituants comme le thymol, le géraniol, le citral et le linalol sont plus actifs que le phénol.

Autres produits : le menthol, la cannelle, l'ail, l'eucalyptus, la lavande et le thym. (46)

III.3.4.3. La thérapie antifongique

Un traitement antifongique n'est entrepris qu'après un diagnostic clinique confirmé par examen mycologique et par la vérification d'une hygiène suffisante.

- **La nystatine (Mycostatine)** : il s'utilise en bain de bouche pendant 5 minutes, 3 fois par jour durant 21 jours.
- **L'amphotéricine B (Fungizone)** : il s'utilise sous forme de bain de bouche, 3 à 4 fois par jour, pendant 21 jours.
- **Le miconazole (Daktarin)** : gel buccal à appliquer sur l'intrados de la prothèse pendant 15 jours.
- **Le fluconazole (Triflucan)**: il est utilisé par voie générale ; 50 mg par jour pendant 5 à 15 jours. (34)

L'itraconazole (Sporanox), en suspension liquide et le fluconazole sont réservés aux patients immunodéprimés et aux immunocompétents uniquement en cas d'échec des autres traitements antifongiques. Ils sont assez onéreux.

Le Daktarin n'est pas compatible avec la prise d'anticoagulants anti-vitamine K ou de sulfamides hypoglycémiantes (anti-diabétique) car il peut potentialiser leurs effets.

Les gels ou crème peuvent être appliqués directement sur l'intrados prothétique pour une meilleur efficacité topique.

En cas de présence d'une perlèche commissurale, il est conseillé d'associer à ces traitements de la Mycostatine en pommade à appliquer 2 fois par jour pendant 21 jours.

Ces traitements sont efficaces, une réduction significative des champignons se produit, mais les récurrences existent. **Ils doivent être pris à distance des repas et des boissons afin de les maintenir le plus longtemps possible en contact avec la muqueuse buccale.** Il faut les garder longtemps en bouche avant de les avaler, ce qui permettra d'augmenter leur action locale. Il est recommandé de poursuivre le traitement jusqu'à 4 **semaines** puisque *Candida albicans* est capable de vivre dans la plaque prothétique pendant deux semaines. (10)

Le traitement antifongique seul n'est pas recommandé car l'infection candidosique récidive dès que l'hygiène est insuffisante et/ou si la prothèse n'est pas rectifiée (33).

Certaines études (22) ont montré que le biofilm une fois formé, devenait résistant à l'action du fluconazole et de l'amphotéricine B, agents les plus communément utilisés pour traiter les stomatites prothétiques, ainsi qu'à l'action des antiseptiques, ce qui souligne tout l'intérêt de l'action mécanique du brossage.

L'association d'un antifongique avec une désinfection par la Chlorhexidine à 0,2% est recommandée (34).

III.3.4.4. La mise en condition tissulaire

La mise en condition tissulaire permet de redonner à tous les tissus (muqueux, sous-muqueux, conjonctifs musculaires et glandulaires) **en contact avec l'intrados, l'extrados et les bords d'une prothèse complète, un comportement histologique, morphologique et physiologique le plus favorable à leur nouvelle fonction prothétique.** Cette technique est souhaitable une fois les causes mécaniques majeures corrigées, à savoir l'orientation du plan d'occlusion, les dimensions verticales, la relation centrée et les sur-extensions éventuelles (7).

Le conditionneur tissulaire est un matériau résilient utilisé pendant le traitement des états inflammatoires et irritatifs. C'est un **polymère** obtenu par mélange d'une poudre (polyéthyl métacrylate PEMA ou un copolymère de polyéthyl et méthyl métacrylate) et d'un liquide (éthanol+ ester plastifiant) (7, 22). Plusieurs formes commerciales sont disponibles mais leur point commun est la **formation d'un gel visco-élastique avec une prise retardée** (plusieurs heures).

Ces résines permettent de réduire le traumatisme sur les tissus inflammatoires. En revanche, **elles ont des propriétés mécaniques médiocres et présentent une porosité de surface élevée**, causée par la perte progressive de certains composants (alcool) et par l'incorporation d'air lors de leur préparation. Leur texture poreuse pose deux problèmes intimement liés : **leur état de surface facilite un envahissement microbien supérieur à celui des résines acryliques et leur brossage est difficile à réaliser et se révèle peu efficace.** Elles ont tendance à devenir dures et irritantes pour les muqueuses et fibromuqueuses. **Ces contraintes imposent un renouvellement fréquent** (7 à 15 jours selon la marque du produit) afin d'éviter des pathologies préjudiciables au traitement prothétique global.

Selon Fajri et ses collaborateurs, il est parfois préconisé l'incorporation dans le conditionneur de la Chlorhexidine et de trois agents antifongiques : Clotrimazole, Fluconazole et Nystatine. Dans ce procédé, une inhibition significative de *Candida albicans* est observée malgré le durcissement du matériau (22).

Produits :

- Fitt de Kerr
- Hydro-cast
- Visco-gel
- Coe confort

Si les anciennes prothèses sont inexploitable à la réalisation d'une mise en condition tissulaire, il faudra passer par une prothèse transitoire (34).

Quant à la prothèse d'usage, elle sera réalisée une fois la surface d'appui assainie et les lésions de la stomatite résorbées. (35)

III.3.4.5. La chirurgie

Dans les **cas d'une stomatite palatine granulaire (type III)**, malgré la nette diminution de la lésion, quelquefois les granules ne disparaissent pas complètement. Certains auteurs (22, 34) préconisent, dans les cas de **lésions irréversibles étendues et des hyperplasies volumineuses résistantes à tout traitement conservateur** (antiseptique, antifongique, brossage), une éradication par différentes techniques dont **l'excision chirurgicale des hypertrophies fibreuses, l'électrochirurgie ou le laser CO₂**. Ce dernier est d'ailleurs moins invasif, avec des suites opératoires moins douloureuses, qu'une chirurgie classique. (22, 49)

III.3.4.6. Traitements complémentaires

III.3.4.6.1. Traitement antalgique

Un gel de xylocaïne peut être appliqué sous la prothèse, à raison de trois fois par jour, en cas de symptômes douloureux.

III.3.4.6.2. Traitement anti-inflammatoire

L'hypothèse de la présence d'une inflammation précédant la colonisation par les *Candida* suggère un complément à l'antifongique reposant sur un anti-inflammatoire non stéroïdien ou un corticostéroïde. (22)

III.3.4.7. Autres traitements

III.3.4.7.1. Le bicarbonate de soude

Le bicarbonate de soude a été proposé comme une alternative aux désinfectants classiques avec comme objectif la minimisation des effets adverses sur les propriétés physico-chimiques des prothèses et sur la santé des patients. Il est peu abrasif, peu cher, sans danger en cas d'accident d'ingestion et compatible avec le fluor présent dans beaucoup de dentifrices. Certains auteurs ont démontré l'activité antimicrobienne du bicarbonate de soude contre de nombreux microorganismes, notamment *Streptococcus mutans* et *Candida albicans*. Le bain de bouche au bicarbonate de soude à 5% inhibe l'adhérence des champignons sur la surface prothétique et pourrait être bénéfique à la cicatrisation des lésions muqueuses (13). En revanche, le manque d'études sur ce produit dans la littérature contre indique son usage durant la phase agressive de la stomatite prothétique.

III.3.4.7.2. Le vinaigre

Les auteurs ne sont pas tous unanimes, quant aux effets du vinaigre dans le contrôle des espèces *Candida* chez les porteurs de prothèse amovible complète. Le vinaigre est un liquide peu couteux et facilement accessible dans le commerce. Il est acide du fait de la présence d'acide acétique, et possède des propriétés astringentes. Basson et ses collaborateurs (59), en 1992 ont démontré l'efficacité d'une solution de vinaigre non diluée dans l'élimination des microorganismes adhérents lorsqu'il est employé dans le nettoyage des prothèses. De plus, une réduction de l'incidence des stomatites, et particulièrement celles de type II, a été observée suite au traitement de prothèses amovibles complètes par du vinaigre à 10%. Une baisse du taux de levures salivaires est également évoquée. D'autres études (59), en revanche, ont conclu à une absence d'action antifongique de l'acide acétique, probablement parce qu'un pH acide favorise généralement l'adhérence de *Candida albicans* à la résine acrylique, puis à la muqueuse orale.

IV. L'HYGIENE EN PROTHESE AMOVIBLE COMPLETE

Tout au long des différentes phases de la réalisation prothétique, **le praticien doit être conscient des risques de contamination par les germes de l'écosystème buccal et de leur gestion selon les procédures universelles**. En effet, lors d'un acte opératoire, **la flore buccale se trouve emportée sous forme de salive, de plaque ou de sang et persiste dans les matériaux avec le temps**. Comme on l'a souligné dans les chapitres précédents, les microorganismes pathogènes sont susceptibles d'induire ou d'aggraver certaines pathologies locales et générales, principalement chez les patients vulnérables, d'où l'utilité de mesures préventives.

IV.1. Généralités

L'innocuité des soins est une préoccupation majeure de tous les professionnels de santé. La sécurité du patient et du personnel est le devoir du praticien. Il incombe au praticien d'organiser ses actes selon les protocoles conformes aux normes de sécurité afin d'éviter tout risque de contamination et en particulier la contamination dite « croisée », via les résidus salivaires, sanguins et les éléments prothétiques.

En prothèse complète, les nombreux échanges entre le cabinet et le ou les laboratoires sont à l'origine de la contamination croisée. La multiplicité des étapes, des intervenants et des lieux favorise effectivement sa possibilité. Le chirurgien dentiste doit établir des protocoles qui assurent à l'ensemble des participants aux soins (praticien, patient, assistante, prothésiste) une sécurité maximale. (8, 18)

Les voies de transmission des agents infectieux au cabinet dentaire

Les voies de transmission des micro-organismes pathogènes sont au nombre de trois :

- **par contact direct avec du sang, de la salive, du pus**, des sécrétions respiratoires ou avec l'environnement (eau du réseau) ;
- **par contact indirect par l'intermédiaire des mains souillées** du praticien ou de l'assistante, des instruments, du matériel ou des surfaces contaminées ;
- **par voie aérienne**, directement par voie interhumaine ou par l'intermédiaire d'aérosols générés par les soins (sang, liquide biologiques, eau du réseau) (41).

Le risque de transmission du VIH au cours des soins est de 0,32% lors d'un accident percutané et de 0,03% lors de projection cutanéomuqueuse. En ce qui concerne le VHC

(hépatite C), le risque de transmission est de 0,5% lors d'un accident percutané. L'American Dental Association (ADA) considère que **le risque de transmission des virus des hépatites B et C ainsi que du VIH du dentiste au patient n'est pas significatif si les précautions universelles sont appliquées.** (38)

IV.2. Les principes de précaution « standard » au cabinet dentaire

Les mesures de précautions universelles ont vu le jour avec l'émergence du virus de l'immunodéficience humaine (SIDA), en 1981 (38). Aujourd'hui, l'augmentation des cas de tuberculose (Bacille de Koch) et des infections dues aux virus de l'hépatite B et C constituent des raisons supplémentaires d'un souci fortement accru pour la prévention de transmission de pathologies infectieuses au cabinet dentaire. (71)

IV.2.1. L'anamnèse

Le fait d'établir une anamnèse constitue un **élément essentiel dans la protection des patients, et du personnel soignant.** En principe, tous les patients sont considérés comme potentiellement contaminés et les précautions standards sont appliquées. Le questionnaire médical doit être le plus complet possible et permettre de détecter les groupes à risque. Néanmoins, même après un interrogatoire soigneux, le praticien ne connaît qu'imparfaitement les antécédents médicaux de ses patients et peut ne pas suspecter l'existence d'une infection microbienne évolutive connue ou ignorée du patient. En raison de ces difficultés à connaître précisément les patients susceptibles de transmettre ou de contracter les infections, il se doit d'appliquer les précautions standards pour tout patient (41).

De plus, les patients traités en prothèse amovible complète sont une population à risque quant à leur susceptibilité vis à vis des maladies infectieuses. Il s'agit bien souvent, de patients très âgés, parfois dénutris, immunodéprimés, ou porteurs de multiples pathologies générales pour laquelle une attention particulière doit être portée (8).

Les patients présentant une pathologie à haut risque infectieux (VIH, hépatite) devront être reconnus avant tout acte thérapeutique afin de prendre des précautions supplémentaires (18). A titre d'exemple, il est recommandé de recevoir un porteur connu d'agents pathogènes (VIH, hépatite B ou C) en fin de consultation afin de réduire le risque d'une contamination croisée et pour accorder en outre plus de temps et de soins au nettoyage et à la stérilisation. A l'inverse, le praticien peut recevoir un patient fortement immunodéprimé en début de consultation. (71)

IV.2.2. L'hygiène des mains

L'hygiène des mains doit rester une préoccupation essentielle dans la lutte contre la contamination, tant pour le confort et la sécurité du patient que pour la sécurité du praticien. Le lavage des mains a pour but d'éliminer toute souillure visible ou invisible grâce à l'effet mécanique. Il doit être fait avec un savon liquide avant toute intervention, entre chaque patient, après avoir retiré ses gants si ceux-ci sont retirés à la suite d'une déchirure, avant de sortir du cabinet.

La désinfection hygiénique des mains élimine les souillures et une grande partie de la flore transitoire par l'action chimique d'un désinfectant. Elle est effectuée suite à une contamination (gants déchirés par exemple) au moyen d'un produit hydro-alcoolique.

Les ongles sont des espaces riches en microorganismes et peu accessibles. Il est recommandé d'avoir des ongles courts et de préférence non vernissés. Le port de bijoux aux mains et aux poignets est un obstacle au lavage des mains. De plus, il peut être cause de blessures et offrir des niches aux micro-organismes (69, 71)

Voici quelques principes du lavage des mains :

- enlever bagues, bracelets, montre et autres bijoux,
- ouvrir le robinet et se mouiller les mains,
- se savonner (distributeur de savon liquide), pendant 15 secondes au minimum, jusqu'aux poignets en insistant sur les espaces interdigitaux et les extrémités digitales,
- se rincer longuement afin d'éliminer toutes traces de détergents souvent irritantes (doigts pointés vers le ciel dans le but d'éviter la contamination par les avant-bras),
- sécher soigneusement (distributeur d'essuie-mains pré déchiré) par tamponnement pour une meilleure absorption et une moindre irritation de la peau,
- le papier utilisé servira à refermer le robinet avant d'être jeté dans une poubelle non couverte ou avec une commande au pied (69, 38).

Le Comité Technique des Infections Nosocomiales (avis du 5 décembre 2001) (41) recommande de réaliser une friction des mains avec une solution hydro alcoolique en remplacement du lavage des mains lorsque les mains sont visiblement propres, non souillées par des liquides ou des matières organiques, sèches et en l'absence de talc ou de poudre.

IV.2.3. Le port de gants

Le lavage et la désinfection des mains ne remplacent pas le port des gants et inversement. Les gants sont destinés à protéger le praticien et à éviter une contamination des mains. Pendant le déroulement d'un acte, les gants ne doivent pas être souillés par le contact avec les équipements et les mobiliers car ils pourraient ainsi contribuer à la transmission indirecte des agents infectieux aux patients et au personnel (41).

Il n'est pas nécessaire que les gants soient stériles, ces derniers étant plutôt réservés aux interventions invasives (chirurgie implantaire par exemple).

L'apparition fréquente de dermatites allergiques dues au port de gants en latex plaide en faveur de gants en vinyle.

Les gants doivent répondre aux exigences suivantes :

- étanchéité
- parfaite adaptation aux mains
- maintien de la sensibilité tactile
- résistance à la déchirure
- résistance aux produits chimiques et compatibilité avec les produits (71)

IV.2.4. La tenue de travail

La tenue professionnelle est une barrière entre le patient et le personnel. L'objectif est de limiter la contamination du personnel par le patient.

La tenue de travail doit être changée régulièrement et à chaque fois qu'elle est visiblement souillée. La blouse doit remplacer ou recouvrir largement les vêtements civils et avoir des manches courtes ou semi-longues qui facilitent le lavage des mains. (71)

IV.2.5. Le port de masque

Le masque sert à protéger aussi bien le praticien que le malade de la contamination aéroportée ainsi que des projections de liquides biologiques (résidus sanguins, salive), de particules dures ou coupantes (fraisage, polissage) et molles (plaque microbienne). **Il évite que le patient soit contaminé par des infections transmissibles par les voies respiratoires (grippe, tuberculose) ou par des maladies virales transmissibles par le sang (hépatite B et C, VIH).**

Les exigences requises au masque:

- une bonne couverture du nez et de la bouche
- un pouvoir de filtration élevé

Le masque doit être changé dès qu'il est souillé. (71, 38)

IV.2.6. Le port de lunettes

Les lunettes de protection protègent les yeux contre la projection de particules contaminées et contre le risque de blessure des conjonctives par des projections dures ou coupantes. (71)

IV.2.7. La vaccination

L'immunisation du personnel de santé, notamment contre l'Hépatite B, le DTP (diphtérie, tétanos-poliomyélite) et la grippe contribue à réduire la transmission d'infection en milieu de soins. La vaccination contre l'hépatite B est obligatoire pour le personnel soignant. Selon Cottone et ses collaborateurs, le risque de contracter l'hépatite B est 6 à 8 fois plus élevé que pour la population générale. (38)

IV.2.8. La décontamination des surfaces

Les plans de travail, le fauteuil, la poignée du scialytique, les boutons de commande au fauteuil, l'aspiration et les cordons des moteurs sont désinfectés au moyen de solution d'hypochlorite de sodium, d'iodophore ou de composés à base d'alcool (éthanol 70° ou isopropanol 70°). (8)

IV.2.9. Les circuits d'eau

La qualité de l'eau alimentant l'unité a été largement mise en cause dans le risque infectieux en liaison avec la formation de biofilms à la surface interne des tubulures. Ces biofilms peuvent alors associer des microorganismes d'origine hydrique et humaine. Les études microbiologiques et épidémiologiques, consacrées à l'analyse du potentiel infectieux et du risque de transmission de l'infection à partir de l'eau des circuits de l'unité de soins, démontrent la nécessité impérieuse d'établir une prévention de la contamination des circuits d'eau et d'air.

Voici quelques recommandations :

- incorporation de valves anti-reflux au niveau des turbines ;
- incorporation de systèmes de désinfection sur les circuits d'eau de l'unité par :

- . désinfection ou du moins prévention du risque de colonisation en continu à une concentration compatible pour le tissu muqueux,
- . désinfection à plus forte concentration, quotidienne (le soir par exemple) ou biquotidienne (le midi et le soir),
- . alimentation en eau désinfectée ou stérile. (71)

IV.2.10. Elimination des déchets

On classe habituellement les déchets d'activité de soins en deux catégories :

- les **DAOM** (déchets assimilés aux ordures ménagères) qui comportent les emballages et les objets sans risque ;
- les **DASRI** (déchets d'activité de soins à risque infectieux) qui comportent d'une part les conteneurs à objets piquants, coupant, tranchants et d'autre part, les matériels « barrières » (gants, masque) qui ont servi lors des soins.

Les conteneurs sont classiquement de couleur jaune pour les DASRI. L'élimination suit un circuit bien déterminé en rappelant que le « producteur » (le praticien) est toujours responsable de l'élimination finale. (24)

IV.2.11. Conduite à tenir en cas d'accident d'exposition au sang

En cas d'exposition accidentelle au sang, il est obligatoire de faire une déclaration d'accident du travail dans les 48 heures. Il est conseillé de laver la plaie à l'eau et au savon, puis de rincer et de tremper la zone coupée ou piquée dans un antiseptique (polyvidone iodée en solution dermique ou Dakin) pendant 15 minutes. En cas de projection sur une muqueuse (œil par exemple), il est nécessaire de rincer abondamment à l'eau courante ou éventuellement avec du sérum physiologique.

Il faut ensuite recueillir le maximum d'informations concernant le patient source (sérologies VIH, VHB et VHC), savoir si le patient est connu comme étant séropositif pour le VIH, la valeur de sa dernière charge virale, de ses derniers CD4+, son traitement actuel, ainsi que les coordonnées de son médecin spécialiste hospitalier. (38)

IV.3. Les moyens chimiques de désinfection

Définitions :

La désinfection est une opération au résultat momentané permettant d'éliminer ou de tuer les micro-organismes et/ou d'inactiver les virus indésirables portés sur des milieux inertes contaminés en fonction des objectifs fixés. (AFNOR mars 1981 NF T 72-101)

L'antisepsie est la mise en œuvre de moyens physiques ou chimiques de lutte contre l'infection visant à la destruction des germes pathogènes. Selon la norme AFNOR, « l'antisepsie est une opération au résultat momentané, permettant au niveau des tissus vivants, dans la limite de leur tolérance, d'éliminer ou de tuer les micro-organismes et/ou d'inactiver le virus en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux micro-organismes et/ou virus présents au moment de l'opération » (18, 45).

La différence entre la désinfection et l'antisepsie réside dans le fait que la désinfection concerne les tissus inertes (matériaux prothétiques, instruments) **tandis que l'antisepsie s'adresse aux tissus vivants** (muqueuse buccale, peau). Mais, les produits utilisés sont quasiment les mêmes.

La toxicité sélective, c'est-à-dire la toxicité vis-à-vis des microorganismes, mais pas des cellules humaines, est de première importance pour les antiseptiques. Le degré de sélectivité de ces produits peut varier en fonction des tissus avec lesquels ils viennent en contact. Un antiseptique conçu pour le lavage des mains peut être moins sélectif qu'un antiseptique destiné à un bain de bouche en raison du degré de protection supérieur apporté par l'épithélium hautement kératinisé de la peau par rapport à l'épithélium oral (46).

Les qualités requises d'un désinfectant / antiseptique :

- spectre d'action aussi large que possible, incluant les bactéries pathogènes, les virus et les champignons
- absence d'inactivation par les cellules de l'organisme, les fluides tissulaires ou les exsudats résultant d'une infection
- stabilité dans le temps
- rémanence
- absence de toxicité pour l'homme
- compatibilité avec les matériaux
- inodore

- coût raisonnable

Il n'existe pas de désinfectant idéal et un désinfectant unique ne peut être employé pour tous les matériaux et matériels. D'autre part, l'efficacité de la désinfection chimique est déterminée par la concentration du principe actif, le mode d'application, la température, le temps de contact, la dureté de l'eau et le degré de contamination (6, 71, 24). Le pH a une action importante sur l'activité de plusieurs principes actifs antiseptiques. Or, celui-ci est variable chez une même personne, d'une personne à l'autre, et peut être franchement modifié dans certaines situations telles l'hyposialie.

Les désinfectants doivent répondre à des normes qui garantissent les caractères bactéricides, virucide, fongicide voire sporucide. En France, il s'agit des **normes AFNOR et NF**.

Bactéricide : AFNOR NFT 72-170 ou 171, NF EN 1040

Fongicide : AFNOR NFT 72-190 ou 200 ou 201, NF EN 1275

Virucide : AFNOR NFT 72-180 ou 181

Sporucide : AFNOR NFT 72- 190 ou 230 ou 231

Fongicide, sporucide, bactéricide par voie aérienne: AFNOR NFT 72-281

IV.3.1. Les halogénés

Les dérivés halogénés sont des composés qui possèdent une liaison carbone-halogène. L'halogène pouvant être le chlore, l'iode, le fluor ou le brome. Les dérivés chlorés et iodés sont les principaux halogénés utilisés comme désinfectants et antiseptiques en odontologie.

IV.3.1.1. L'hypochlorite de sodium (NaOCl)

L'hypochlorite de sodium est une eau de Javel diluée et neutralisée pour l'usage médical. Il a été inventé par Berthollet en 1789 et est l'agent désinfectant le plus référencé. **Son activité antimicrobienne se caractérise par l'oxydation des constituants de la membrane cellulaire et la perturbation des équilibres enzymatiques et protéiques ce qui a pour effet d'entraîner la mort cellulaire** (17). L'action bactéricide est obtenue généralement en quelques secondes ou minutes. Elle est fonction de la quantité d'halogène libre utilisable et du temps de contact. Sa stabilité diminue lorsque la température augmente mais il est plus rapidement actif à 37° qu'à 22° C.

L'hypochlorite de sodium est issu d'une réaction entre le chlore et l'hydroxyde de sodium.



L'hypochlorite de sodium 0,5% (0,525% précisément) de chlore actif est obtenu en diluant 200 ml du flacon ou 60 ml du berlingot dans un litre d'eau. (24)

IV.3.1.1.1. Spectre d'activité

L'hypochlorite de sodium est un désinfectant de niveau intermédiaire, avec un spectre assez large. Il agit sur les bactéries Gram négatif et Gram positif lorsqu'ils sont sous forme végétative par destruction de la paroi bactérienne. **Il est actif sur les champignons, les levures, le bacille tuberculeux et les virus, en particulier le VIH et le virus des hépatites B et C.** L'effet bactéricide des dérivés chlorés est influencé par le pH, la concentration, la température, les matières organiques et la présence d'ammoniaque. Elle est maximale à pH 5 et commence à partir d'une concentration de 0,5% de chlore actif.

Le virus de l'hépatite B est inactivé en une heure par une solution à 0,15%. Le VIH est inactivé en 5 minutes par une solution à 0,016 %. (6, 24, 40)

IV.3.1.1.2. Utilisation

En prothèse amovible complète, l'hypochlorite de sodium est utilisé avec des concentrations de 0,5 à 1% pour la désinfection des empreintes et des répliques en plâtre.

IV.3.1.1.3. Effets indésirables

L'hypochlorite de sodium est :

- corrosif à l'égard des métaux, par conséquent, il ne peut être employé pour la désinfection des instruments et des prothèses avec une plaque base métallique ;
- sensation de brûlure ou d'irritation ;
- inactivé par le pus, le sang, la salive.

Les Ultra Violets (lumière) favorisent la formation de chlorates inactifs, ce qui implique une conservation de l'hypochlorite à l'abri de la lumière. La présence d'ions métalliques entraîne également sa décomposition (6). Au regard de ces deux éléments, l'hypochlorite doit être conservé dans une bouteille plastique opaque. D'autre part, il ne doit pas être associé à des détergents en raison du risque de formation de vapeurs nocives pour les voies respiratoires. (18, 40)

IV.3.1.2. Les dérivés iodés

L'iode moléculaire traverse rapidement la membrane cellulaire et oxyde les protéines membranaires et enzymatiques détruisant ainsi la cellule. L'action antiseptique des solutions iodées se manifeste dès la trentième seconde, avec un caractère rémanent prolongé. (18)

IV.3.1.2.1. Spectre d'activité

Les produits iodés sont bactéricides et fongicides. Ils sont très efficaces contre les bactéries Gram+ et Gram-. Cependant, leur action sur les virus et les spores est faible.

IV.3.1.2.2. Utilisation

Les solutions iodées sont utilisées sous 3 formes :

- **en solution alcoolique** (alcool iodé) pour la décontamination des empreintes. Elles sont peu toxiques, rémanentes et inodores. L'alcool iodé doit être conservé dans des bouteilles teintées en brun, en raison de leur dégradation par les UV.
- **les composés iodophores**, une combinaison entre l'iode et la polyvinyl pyrrolidone, connu sous le nom de Bétadine (povidone iodée, 10% d'iode).
- **en solution aqueuse** : l'iodophore est dilué dans de l'eau déminéralisée car la présence de sels inactive l'iode. La dilution libère progressivement l'iode libre qui est l'élément microbicide actif (18).

L'iode est employé en badigeonnage pour l'antisepsie des plaies et des muqueuses ainsi qu'en préopératoire avant une incision. Il est recommandé d'utiliser les iodophores qui sont moins irritants et toxiques que les solutions aqueuses. (40)

IV.3.1.2.3. Effets indésirables

- colorations de la langue et des dents
- réactions allergiques
- contre indication chez la femme enceinte pendant les 2^{èmes} et 3^{ème} trimestre (risque d'hypothyroïdie du nouveau-né)
- contre indication chez la femme allaitante.

IV.3.2. Les biguanides

La Chlorhexidine est un biguanide chloré, connu depuis les années 1950, commercialisé en France depuis 1972 et largement employé notamment en dermatologie et odontostomatologie. **Le digluconate de Chlorhexidine est la forme chimique la plus**

utilisée. Son efficacité est liée à sa concentration, au pH et à sa rémanence. Il est généralement peu toxique et peu irritante. **Les concentrations optimales sont comprises entre 0,12 et 0,2 %.** L'alcool, dans lequel le principe actif est dilué potentialise son effet. Il existe également d'autres spécialités sous forme de solutions aqueuses ou de savons. (46)

IV.3.2.1. Spectre d'action

La Chlorhexidine est un bactéricide à large spectre et d'action très rapide, à partir de 0,1 mg/ml. Elle provoque la rupture de la membrane bactérienne et induit la précipitation du cytoplasme (43). **Son action est très puissante sur les bactéries à Gram positif et plus particulièrement les streptocoques** par l'abolition du système de transport du sucre, inhibant ainsi la production d'acides. *Streptococcus mutans* y est plus sensible que les autres streptocoques (*S. sanguinis* par exemple); une réduction significative des taux de cette espèce a été observée suite à l'utilisation de bains de bouche contenant cet antiseptique. Elle inhibe en outre, une protéase majeure de *Porphyromonas gingivalis* qui est l'arg-gingipaine.

Le digluconate de Chlorhexidine est **légèrement fongicide** et peu actif sur les virus et les spores (46). **Il est capable de réduire la formation du biofilm et de désorganiser le biofilm préformé.** Sa rémanence est de sept heures dans la salive. (13)

IV.3.2.2. Utilisation

La Chlorhexidine est employée comme **antiseptique sous forme de bain de bouche** essentiellement, en gel pour une application locale sur les muqueuses et en vernis (en association avec du fluor ou du thymol) ou alors comme désinfectant des surfaces en spray, dans une moindre mesure. Elle doit être conservée à température ambiante et à l'abri de la lumière.

Les spécialités :

- **Eludril®**, Prexidine®, Hextril®, Paroex® : bains de bouche
- Hibiscrub® : savon

IV.3.2.3. Effets indésirables

- coloration brune de la langue, des dents et des prothèses, en cas d'usage répété
- irritation de la muqueuse
- dysgueusie
- inactivation par les détergents et par les matières organiques (46)

IV.3.3. Les alcools

Ils agissent par dénaturation des protéines membranaires. Leur action désinfectante est relativement rapide mais elle nécessite la présence d'eau, ce qui explique pourquoi l'alcool à 70% est plus efficace que l'alcool à 90%. L'alcool éthylique, dilué à 70% pour une application brève et, à 50% pour une application prolongée est utilisé le plus souvent avec 3% d'éther, pour former l'alcool dénaturé (18). Les alcools sont relativement peu toxiques et peu onéreux.

IV.3.3.1. Spectre d'action

Les alcools sont des **agents bactéricides, fongicides et virucides**. Leur spectre comprend également les **mycobactéries**. Toutefois, l'activité sur les champignons et les virus est faible et quasi nulle sur les spores et les prions. De plus, ils ne remplissent qu'à peine la condition de norme AFNOR d'une action bactéricide en cinq minutes. L'alcool éthylique est plus actif sur les bactéries à Gram négatif que sur les bactéries à Gram positif. L'isopropanol ($\text{CH}_3\text{-CHOH-CH}_3$) et le 1-propanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$) ont une activité germicide supérieure à celle de l'éthanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$).

IV.3.3.2. Utilisation

L'alcool sert de solvant à de nombreux antiseptiques (Chlorhexidine, dérivés iodés et phénolés), avec l'avantage de potentialiser leur activité antimicrobienne. Il est utilisé préférentiellement en **spray pour la désinfection des petites surfaces** mais peuvent servir à la désinfection de certaines empreintes (polyvinylsiloxanes, polysulfures). Par ailleurs, les solutions alcooliques servent à l'**antisepsie de la peau saine**, seules ou en association pour la friction des mains.

IV.3.3.3. Effets indésirables

L'alcool

- est inactivé par les matières organiques
- s'évapore assez rapidement (46)

IV.3.4. Les phénols

Les dérivés phénoliques agissent par dénaturation des protéines et de la membrane cytoplasmique. Ils sont utilisés à des faibles concentrations du fait de leur toxicité, ce qui réduit notablement leur activité antibactérienne. Ils sont commercialisés généralement en

association avec l'alcool. Les principaux dérivés phénoliques sont retrouvés dans des bains de bouche. D'autre part, ils sont retrouvés dans de nombreux produits d'hygiène.

IV.3.4.1. Spectre d'action

Les dérivés phénolés sont **bactéricides et fongicides**. Cependant, ils sont peu actifs sur les virus et les spores.

IV.3.4.2. Utilisation

L'usage principal est **l'antisepsie des mains et la désinfection des surfaces**.

Les spécialités antiseptiques:

- **Triclosan®** (*cf* traitement de la stomatite prothétique)
- **Listérine®** : solution pour bain de bouche (associé aux huiles essentielles) ; elle a une activité bactéricide à large spectre et réduit notamment le nombre de bactéries productrices de composés sulfurés volatils. Elle a un effet anti- inflammatoire et est utilisable au long cours car a peu d'effets secondaires (bonne tolérance, pas de coloration des tissus buccaux ni d'altération du goût).
- Synthol® liquide : solution pour bain de bouche et applications cutanées (46)

IV.3.4.3. Effets indésirables / inconvénients

Les phénols sont :

- toxiques et irritants pour la peau à forte concentration
- allergisants, photosensibilisants
- inactivés par les détergents et les matières organiques

IV.3.5. Les ammoniums quaternaires

Les ammoniums quaternaires (amino-acide chlorure de benzalkonium) sont des agents tensioactifs : ils possèdent un pôle hydrophobe et un pôle hydrophile chargé positivement. On les appelle aussi « surfactifs cationiques ».

IV.3.5.1. Spectre d'action

Les ammoniums quaternaires possèdent un spectre assez étroit ; ce sont des désinfectants de faible niveau avec une **faible activité sur les espèces à Gram négatif**, les champignons, et une activité presque nulle sur les virus. Toutefois, **les bactéries à Gram positif ainsi que le VIH y sont plus sensibles**.

Ils sont peu irritants et peu toxiques aux concentrations habituellement utilisées. (46)

IV.3.5.2. Utilisation

Les ammoniums quaternaires sont commercialisés le plus souvent associés à d'autres principes actifs. Ils entrent ainsi dans la composition de nombreux produits détergents et désinfectants et sont principalement employés pour la **désinfection des surfaces** en odontologie. Ils servent également à l'antisepsie de la peau, des plaies et des muqueuses (40).

Les spécialités :

- **Alodent®** (chlorure de cétylpyridinium) : bain de bouche
- **Lysocalm®** spray (cétrimide + lidocaïne) : traitement local d'appoint pour les affections de la muqueuse buccale

IV.3.5.3. Effets indésirables

- Inactivation par la présence de sang et de pus
- Colorations de la résine prothétique et des dents
- Sensations de brûlures
- Incompatibilité avec les savons anioniques et de nombreux antiseptiques excepté la Chlorhexidine et les alcools. (46)

IV.3.6. Les aldéhydes

Cette famille comprend trois types de produits : le glutaraldéhyde, l'aldéhyde succinique et les formaldéhydes. Seul le glutaraldéhyde est employé comme désinfectant en prothèse (18). Il est commercialisé en solution aqueuse ou alcoolique sous forme alcaline, neutre ou acide. Plus le pH est alcalin, moins la solution reste stable dans le temps.

IV.3.6.1. Spectre d'action

Le glutaraldéhyde ($\text{CHO}-(\text{CH}_2)_3\text{-CHO}$) est considéré comme étant un désinfectant de haut niveau. Il est **actif sur toutes les formes de microbes (bactéries, virus) y compris les spores et les levures**. Il agit par dénaturation des acides nucléiques et des protéines des micro-organismes. Elle bloque également les échanges métaboliques microbiens avec le milieu extérieur. La destruction complète des microorganismes demande une dizaine d'heures. De telles durées sont incompatibles avec une utilisation prothétique.

IV.3.6.2. Utilisation

En France, contrairement aux pays anglo-saxons, l'emploi des produits à base de glutaraldéhyde pour la désinfection des matériaux d'empreinte n'est pas autorisé.

Le glutaraldéhyde ne peut être utilisé que s'il n'existe aucune autre alternative. On l'emploie généralement à la place des agents chlorés qui peuvent corroder les matériaux ainsi que sur les matériaux thermosensibles.

En solution alcoolique à 1%, on l'emploie en immersion ou en spray pour la **désinfection des instruments** (bac de décontamination) et des petites surfaces.

En solution aqueuse à 2%, il s'emploie en essuyage humide sur le sol ou pour désinfecter le linge.

Sa manipulation se fait sous hotte aspirante et nécessite le port obligatoire de lunettes, de masque et de gants.

IV.3.6.3. Effets indésirables

Le glutaraldéhyde est :

- irritant pour les voies respiratoires, les muqueuses, la peau et les yeux
- allergisant +++
- onéreux. (18, 40)

IV.3.7. Tableau récapitulatif des désinfectants et antiseptiques utilisés en prothèse

Les désinfectants

	Actif sur			
	Cocci Gram+	Bacilles gram-	Spores	Bacille de Koch
Glutaraldéhyde	++	++	++	++
Dérivés chlorés	++	++	++	+
Dérivés iodés	++	++	+/-	+
Phénols	++	++	-	+
Alcool	++	++	-	+
Chlorhexidine	++	+	-	-
Ammoniums quaternaires	++	++	-	-

++ : important

+ : moyen

+/- : faible

- : nul

(40)

Les antiseptiques

	Bactéries à Gram positif	Bactéries à Gram négatif	Champignons	Virus
Chlorhexidine	+++	++	+	+/-
Dérivés iodés	+++	+++	++	++
Dérivés Chlorés	+++	+++	++	++
Ammoniums Quaternaires	+++	+	+	0
Alcools	++	++	+	+/-

Activité létale :

Forte : +++

Moyenne : ++

Faible : +

Nulle : 0

(45)

IV.3.8. Précautions à l'emploi d'un désinfectant

L'utilisation de gants, de masque de protection et de lunettes est nécessaire pour se protéger des projections des produits désinfectants sur la peau, les yeux et les voies respiratoires (inhalation). Ces produits ont en effet, un fort pouvoir allergène et il a été observé la survenue de maux de tête chez le personnel soignant (6).

Les désinfectants doivent être utilisés selon les recommandations des fabricants. Il est impératif de respecter scrupuleusement les dates de péremption, notées sur les flacons. Par ailleurs, une solution antiseptique peut être l'objet d'une contamination microbienne et provoquer potentiellement une infection. Dans le but de limiter les éventuelles contaminations, il est recommandé de ne pas toucher l'ouverture du flacon avec des doigts ou

des objets souillés et de nettoyer chaque jour l'extérieur des flacons avec un détergent ou un désinfectant (lingette). (46)

IV.4. Traitement de l'instrumentation

Le traitement des instruments a pour objectif l'élimination des résidus sanguins, de la plaque microbienne et des restes de matériaux (produits d'empreinte), autrement dit des souillures. Il comprend plusieurs étapes indispensables au contrôle des infections microbiennes au cabinet dentaire.

IV.4.1. La salle de stérilisation

Le cabinet doit avoir un local réservé au nettoyage, à la désinfection, à la stérilisation, au tri, au contrôle et au stockage du matériel. La zone « sale » doit être distinguée de la zone propre.

Une hotte aspirante doit être installée dans la pièce pour évacuer les vapeurs nocives de la stérilisation et de l'appareil à ultrasons. Une bonne aération est nécessaire en raison de l'humidité, de la chaleur et des odeurs qui y règne (71).

En prothèse amovible complète un certain nombre d'étapes impliquent l'utilisation de divers matériaux et instruments qui ne peuvent être autoclavés. C'est le cas des empreintes, des moulages, des bases d'occlusion et des prothèses. Une désinfection efficace s'impose.

Une bonne ergonomie permet de contrôler et restreindre les surfaces contaminées. Il est indispensable de distinguer l'instrumentation spécifique qui doit être préparée en amont sans risque de contact avec les germes de la cavité buccale et l'instrumentation contaminée qui doit être isolée. Cette approche ergonomique doit aboutir à un matériel contaminé qui se limite aux empreintes c'est-à-dire le porte-empreinte, l'adhésif, le matériau d'empreinte polymérisé, les transferts d'implants éventuels) (6, 24). La présence d'une assistante dentaire est incontournable dans la chaîne d'asepsie. Elle empêche que le praticien se serve de matériel propre avec des mains (gants) contaminées.

IV.4.2. Le nettoyage et la désinfection des instruments

Le nettoyage manuel est à proscrire car il peut entraîner des blessures. En revanche, le nettoyage par ultrasons est conseillé et semble plus efficace. Les instruments sont ainsi immergés dans un **bac à ultrasons contenant une solution décontaminante**.

Une autre alternative est le nettoyage dans un autolaveur (machine à laver) ; cette solution offre une bonne qualité de lavage et peut assurer en outre une désinfection thermique. (71)

IV.4.3. La stérilisation

Définition selon AFNOR : la stérilisation est la destruction de tous les microbes dans un système par l'action des agents antimicrobiens et l'élimination des corps microbiens. Le résultat de l'opération, non limité à la durée d'application étant l'état de stérilité. Le terme de stérile ne peut s'appliquer qu'à du matériel emballé, puisque non limité à la durée d'application.

IV.4.3.1. Le conditionnement

Les instruments préalablement nettoyés et désinfectés sont introduits dans des sachets de stérilisation et refermés par thermo-soudage de préférence. Cette pratique est nécessaire à la stérilisation sous vide et protège le matériel de la contamination microbienne.

IV.4.3.2. L'autoclave classe B

On est tenu à une obligation de sécurité en matière de stérilisation. C'est l'autoclave de classe B qui répond aux normes actuelles. Il s'agit d'une stérilisation au moyen de vapeur d'eau saturée sous pression. C'est une méthode rapide, et fiable puisqu'elle offre une sécurité du cycle de stérilisation. Toutefois des contrôles périodiques doivent être réalisés pour garantir cette efficacité. La stérilisation se fait à une température de 134° pendant 18 minutes.

Trois tests sont réalisés dans le contrôle de la stérilisation :

- test biologique chaque semaine,
- test d'étanchéité au vide chaque semaine,
- test de Bowie Dick tous les jours : il permet de détecter une défaillance de l'autoclave concernant l'évacuation de l'air résiduel (vide) et la pénétration uniforme de la vapeur d'eau.

Il existe des autoclaves réservés à la stérilisation des pièces à mains, des turbines et des contre angles avec un cycle de stérilisation raccourci. Ces appareils sont souillés par la salive ou le sang ; mais leur complexité les rend difficile à désinfecter et à stériliser. De plus, les stérilisations successives peuvent entraîner leur détérioration.

La procédure suivante est recommandée:

- faire fonctionner à vide l'instrument avec son spray pendant une dizaine de secondes pour obtenir un effet de rinçage avant et après utilisation,
- laver la face externe avec un détergent,
- appliquer le lubrifiant,
- stériliser à l'autoclave.

IV.5. PRECAUTIONS HYGIENIQUES ET CONCEPTION D'UNE PROTHESE AMOVIBLE COMPLETE

Les micro-organismes de l'écosystème buccal, véhiculés par l'intermédiaire des portes empreintes, des matériaux qu'ils comportent sont susceptibles de transiter au laboratoire et de contaminer les maîtres modèles ainsi que les prothèses qui s'en suivent. Une décontamination préalable de ces éléments prothétiques est indispensable avant leur envoi au laboratoire.

IV.5.1. Les étapes cliniques

L'empreinte représente une source potentielle majeure de l'infection en prothèse. Elle est contaminée par la salive, la plaque microbienne, et éventuellement le sang. Elle comporte des micro-organismes opportunistes pathogènes susceptibles de contaminer toute personne ou matériau à son contact. **Les streptocoques, les staphylocoques, *Candida*, et d'autres bactéries couramment impliquées dans les infections nosocomiales telles que *Porphyromonas aeruginosa* et les MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*), sont fréquemment isolés dans les empreintes non désinfectées (20).**

Par ailleurs, une étude réalisée par le CCLIN Paris Nord (Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales) (18) dans cinq centres d'odontologie ambulatoire d'Ile de France révélait que les prothèses et les empreintes étaient désinfectées dans seulement 43% des cas. En revanche, les cires et les maquettes d'occlusion n'étaient pratiquement jamais désinfectées.

Quelque soit le produit utilisé **l'immersion est préférable puisqu'elle offre un contact du produit actif sur l'ensemble de la surface à désinfecter.** L'ADA (American Dental Association) préconise ce type de désinfection. L'immersion est réalisée dans un bac alloué à cette procédure et dont la solution désinfectante est régulièrement renouvelée.

En cas de désinfection par spray, toutes les faces de l'empreinte doivent être pulvérisées. D'après Look et ses collaborateurs, cette méthode est plus aisée, cependant, il existe des risques tels que la toxicité par potentiel allergisant lors de l'inhalation et l'éventualité d'une désinfection non complète (6, 24).

IV.5.1.1. Les empreintes primaires

Une décontamination efficace doit intervenir tout en préservant la qualité de l’empreinte, garant de la qualité de la future restauration prothétique. La conservation des propriétés physico-chimiques et mécaniques des matériaux d’empreintes est essentielle. La stabilité dimensionnelle, la reproduction des détails, la finesse de l’état de surface et la mouillabilité du matériau sont les paramètres que doivent respecter les produits désinfectants (8).

Le premier geste à faire après la réalisation d’une empreinte est le passage sous l’eau du robinet. Cette opération, recommandée depuis 1991, permet l’élimination de près de 90 % des germes emportés lors de l’empreinte (20). Le rinçage des empreintes élimine les mucosités, les débris salivaires et sanguins. Une fois décontaminée, toute empreinte, réplique ou prothèse doit subir un second rinçage de 15 secondes qui a pour objectif l’élimination des traces du désinfectant, susceptibles d’interférer chimiquement avec les matériaux. D’ailleurs, des études ont montré que l’absence de rinçage des empreintes après leur décontamination génère une altération chimique de l’organisation de la structure cristalline de la réplique en plâtre et par conséquent de la reproduction des détails (6).

Le choix d’une technique appropriée de décontamination est directement lié au choix du matériau. En outre, **il n’existe pas de procédure uniformisée de désinfection et les protocoles décrits sont variables en durée d’application, en concentration et en mode opératoire (20).** La difficulté de mise au point d’un protocole unique tient au fait que les familles de matériaux d’empreinte se comportent différemment et avec plus ou moins d’altérations, selon la nature chimique et le mode d’application du produit de désinfection.

IV.5.1.1.1. Les empreintes aux hydrocolloïdes

Les hydrocolloïdes sont les matériaux d’empreinte les plus délicats à décontaminer en raison de leur comportement hydrique (expansion volumétrique). D’autre part, ils retiennent plus de microbes que les autres matériaux d’empreinte.

IV.5.1.1.1.1. Les hydrocolloïdes réversibles

Les propriétés physico-chimiques de ce matériau hydrophile interdit toute immersion de l’empreinte. **La décontamination par pulvérisation d’une solution d’hypochlorite de sodium à 0,05 % puis l’utilisation d’un hygrophore** semble être la seule méthode envisageable non nuisible à la qualité de l’empreinte. (6)

IV.5.1.1.1.2. Les hydrocolloïdes irréversibles ou alginates

De nombreuses études ont été publiées à propos de la décontamination des alginates. Cependant, ces travaux n’obéissent pas à un schéma identique.

Hypochlorite de sodium

Après le rinçage, une solution **d'hypochlorite de sodium à 0,05% en spray** appliquée pendant **10 minutes** est recommandée. Ensuite, l'empreinte est mise dans un **sachet hermétiquement clos** (hygrophore) pendant ce délai d'action puis rincée une seconde fois. (Recommandation de l'ADA). Ce milieu humide permet d'attendre le temps d'action de la solution désinfectante sans nuire à la conservation dimensionnelle de l'enregistrement. La coulée de l'empreinte doit tout de même avoir lieu rapidement. (6, 8, 18)

Les alcools

Selon Al-Jabrah et ses collaborateurs (24), l'usage d'une solution alcoolique en spray avec la procédure décrite précédemment assure également une désinfection efficace.

Les dérivés iodés

Les dérivés iodés à 0,5 % peuvent être utilisés en immersion pendant 10 minutes. (18)

La Chlorhexidine

Certains fabricants ont proposé d'ajouter de la Chlorhexidine 1% dans la poudre, permettant ainsi de disposer d'une poudre aseptique. Ce procédé permet de réduire significativement le nombre de bactéries viables malgré la mise en évidence de quelques espèces persistantes et il a un second intérêt dans la minimisation des distorsions liées à une décontamination après l'empreinte. En revanche, une réduction de la capacité de reproduction des détails a été observée (6, 8).

Alginates avec un agent désinfectant intégré : Blueprint Asept® de De Trey et Coe Hydrophilic® Gel Alginate.

IV.5.1.1.2. Les empreintes au plâtre

Les empreintes réalisées au plâtre peuvent être décontaminées par immersion dans une solution de cristaux de soude sur une courte durée car une immersion prolongée du plâtre dans un milieu aqueux altère les propriétés du plâtre. Une **décontamination par pulvérisation** semble être préférable. Cependant, l'adjonction d'un agent désinfectant dans le plâtre de coulée risque d'induire une altération de l'état de surface de la réplique. (6, 18)

IV.5.1.2. Les empreintes secondaires

La désinfection du Porte Empreinte Individuelle est réalisée par immersion ou pulvérisation d'une solution d'hypochlorite de sodium ou d'iodophore ou bien de phénol.

IV.5.1.2.1. L'oxyde de zinc-eugénol

Elles sont contre indiquées en cas de sécheresse buccale avérée, et de fragilité tissulaire (liée à une radiothérapie par exemple) en raison de la capacité d'adhésion du matériau sur la muqueuse orale.

Les empreintes à l'oxyde de zinc-eugénol ne peuvent pas être décontaminées avec de l'hypochlorite de sodium en raison d'une variation dimensionnelle trop conséquente. Après le rinçage sous l'eau du robinet, les empreintes seront immergées dans une **solution d'iodophore diluée**. (Recommandation ADA) (18)

IV.5.1.2.2. Les polysulfures

Les empreintes réalisées à l'aide du Permlastic seront immergées dans de **l'hypochlorite de sodium à 0,5%** jusqu'à **30 minutes** au maximum (8, 18). D'autres auteurs préconisent l'immersion dans une solution alcoolique. (6)

IV.5.1.2.3. Les polyéthers

La décontamination des polyéthers se fait par **immersion dans du NaOCl à 0,05% pendant 10 minutes**. (18)

IV.5.1.2.4. Les silicones (Polyvinylsiloxanes et Diméthylsiloxanes)

La pulvérisation d'une **solution alcoolique** suivie d'une mise sous sachet durant dix minutes semble être efficace. (64) D'autres auteurs préconisent **l'immersion dans l'hypochlorite de sodium 5%** pendant 10 minutes. Concernant, les Polyvinylsiloxanes, les concentrations et les durées d'immersion de ces deux désinfectants varient en fonction des fabricants :

- Coltène : immersion dans le NaOCl à 0,5% pendant 30 minutes ;
- 3 M : immersion pendant 10 minutes au maximum ;
- Dentsply : NaOCl à 5%. (6)

Tableau récapitulatif de la désinfection des empreintes

	NaOCl	alcool	iodophore
Alginates	+	-	+
Silicones	+	+	-
Polysulfures	+	+	-
Polyéther	+	-	-
Oxyde de zinc-eugénol	-	-	+

Autres moyens de désinfection des empreintes

Selon une étude portant sur l'étude de l'efficacité de plusieurs produits désinfectants (20), la combinaison de 0,25% de benzalkonium chloride (ammonium quaternaire) avec du glutaraldéhyde à 2% ou avec de l'hypochlorite de sodium à 1% offre une élimination complète des microorganismes.

Le système Hydrojet/ MD 520

C'est une machine fermée qui peut être utilisée au laboratoire (plâtre) ainsi qu'en clinique pour la **désinfection des empreintes en alginates, en silicones et en polyéther**. Selon la même étude (20), ce système offre un haut niveau de désinfection. Le produit désinfectant, dénommé MD 520, est composé **d'aldéhydes, d'ammonium quaternaire, d'agents tensio-actifs et d'adjuvants en solution aqueuse**. L'empreinte est vaporisée pendant dix secondes avec cette solution puis entreposée dans une chambre fermée durant dix minutes. Elle est ensuite rincée avec l'eau de la machine. (20, 70)

IV.5.1.3. Enregistrement des rapports intermaxillaires

L'articulateur, qui peut faire l'objet de nombreux allers-retours entre le cabinet et le laboratoire doit être décontaminé par pulvérisation d'une solution d'iodophore ou de phénol. (8)

Les maquettes d'occlusion

Les maquettes d'occlusion en stent's sont désinfectées par immersion dans une solution d'hypochlorite de sodium à 0,5% ou traitées avec une solution iodophore puis rincées. (39) Les cires sont désinfectées selon la même procédure. (8, 18)

Les teintiers

Immersion ou pulvérisation d'iodophore ou de phénol (18)

IV.5.1.4. Livraison des prothèses amovibles complètes

IV.5.1.4.1. Les plaques bases en résine

Les résines méthacrylate sont les matériaux les plus répandus dans la confection des prothèses amovibles complètes. Elles présentent de nombreux avantages mais également des inconvénients. L'un de ses inconvénients est leur structure poreuse à l'origine d'une colonisation microbienne qui engendre des altérations de la résine conduisant à des pathologies de la muqueuse buccale (29).

Décontamination (cf hygiène au laboratoire)

IV.5.1.4.2. Les plaques bases métalliques

Les alliages cobalt chrome (Co-Cr ou Co-Cr-Ni)

Ce sont les matériaux les plus souvent utilisés en raison de leur faible coût, de leur résistance élevée à l'oxydation et de leur rigidité. L'inconvénient principal est le risque d'allergie lié en particulier au Nickel.

Le titane

C'est un matériau qui présente beaucoup d'avantages : parfaite biocompatibilité, très faible densité (léger), absence de phénomène d'oxydation. C'est une excellente alternative aux bases métalliques contenant du Nickel.

L'or

Les alliages offrent une parfaite tolérance tissulaire et résistent à la corrosion. Mais leur coût reste très élevé.

Décontamination

Les prothèses adjointes complètes avec une plaque base métallique sont immergées dans une solution iodophore. (8)

IV.5.1.5. Cas des patients porteurs d'une pathologie à risque avéré

En plus des précautions habituelles, des moyens supplémentaires seront mises en œuvre :

- **Un bain de bouche à la Chlorhexidine** devra précéder les soins dans le but de réduire le nombre de germes pathogènes ;
- Les pinceaux employés pour étaler l'adhésif sur le porte-empreinte sont potentiellement une source de contamination croisée. Il faudra éviter de les utiliser d'un patient à l'autre lorsque le patient est porteur d'une pathologie à risque avéré ;
- Le praticien pourra opter pour des **portes empreintes jetables ou métalliques stérilisables**. Cependant, il existe très peu de portes empreintes jetables en prothèse amovible complète ;
- La **durée d'immersion sera doublée** au dépend de la stabilité horizontale de l'empreinte. Le comportement du polyéther est moins sujet aux variations dimensionnelles lors d'une utilisation prolongée d'un désinfectant. Il pourra par conséquent être employé comme matériau de choix pour l'empreinte secondaire (18).

Pour une meilleure coordination avec le laboratoire de prothèse et une sécurité maximale, il est nécessaire d'indiquer sur la fiche de liaison entre le cabinet dentaire et le laboratoire, la procédure utilisée afin que celle-ci ne soit pas répétée, ce qui serait néfaste au matériau d'enregistrement. (71)

IV.5.2. L'hygiène au laboratoire

Le laboratoire est un point de convergence et de va-et-vient pour les divers matériels prothétiques en provenance des différents cabinets dentaires. Il constitue un **lieu potentiellement dangereux de la chaîne d'asepsie** (8).

Il revient au praticien de protéger le personnel de laboratoire de tous les risques de contamination. Une première mesure devrait s'imposer de soi : celle de ne transmettre qu'une empreinte désinfectée.

IV.5.2.1. La contamination croisée entre le cabinet dentaire et le laboratoire

Plusieurs études (6, 18, 24) ont montré les possibilités de contamination croisée entre le cabinet et le laboratoire via les éléments échangés entre les professionnels, à savoir principalement les empreintes, les moulages et les prothèses.

Il a été démontré qu'environ 60% des prothèses livrées par les laboratoires aux cabinets dentaires sont contaminées par des pathogènes opportunistes provenant de la cavité buccale d'autres patients, notamment des streptocoques et des lactobacilles (1, 61). Des bacilles à Gram négatif qui ne font pas partie de la flore endogène buccale ont été détectées dans la pierre ponce de laboratoires, à l'exemple d'*Acinetobacter* (pneumonie, méningites, septicémie), *Pseudomonas*, *Micrococcus*, *Moraxella* et *Alcaligenes*. Ces bactéries sont capables de provoquer de sérieuses complications (oculaire, respiratoires) chez des patients portant des prothèses contaminées d'autant plus que ce sont pour la plupart des personnes âgées, avec un état de santé général fragile. Des complications ont également été rapportées chez des techniciens de laboratoire, exposés à **l'aérosol contaminé**. En effet, les particules contaminantes invisibles de l'aérosol restent dans l'air pendant un certain temps lorsque l'on utilise des fraises de polissage.

En outre, **l'emploi d'appareils soniques ou ultrasoniques et d'aéropolisseurs augmente le niveau de contamination puisque l'effet aérosol (projections) est plus important** (1).

Une étude de Kahn et al. (8) a démontré qu'en moyenne le transfert de micro-organismes de prothèses déjà portées à des prothèses sensées être stériles est de 5.10^5 CFU/ml et a mis en évidence la présence de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Candida albicans* et des **Streptocoques α -hémolytiques**.

IV.5.2.2. Les mesures de précaution

La protection des prothésistes consiste d'abord à **l'élimination des traces de sang et de salive par le chirurgien dentiste avant tout envoi de matériel au laboratoire**. Les matériaux, les empreintes et les modèles destinés à sortir du cabinet doivent subir une désinfection parfaite afin de protéger les personnes attachées au transport et à la réalisation des prothèses. Cette protection devrait aussi être appliquée dans le sens inverse. Il est recommandé d'avoir des échanges de mesure entre le cabinet dentaire et les laboratoires de

prothèses afin de donner à la réalisation d'un produit toutes les garanties de non contamination et d'assurer la protection des personnes (69).

Il est difficile d'éliminer toutes les sources de contamination au laboratoire, toutefois la transmission de pathologies infectieuses pendant le traitement prothétique entre le patient, le praticien, l'assistant et le personnel de laboratoire peut être évitée si une série de mesures de prévention est adoptée par tous les laboratoires :

- Le personnel doit être vacciné (hépatite B, grippe)
- Le port de lunettes de protection, de masque, de gants et d'une blouse doit être systématique.
- Les locaux doivent être régulièrement nettoyés, avec une ventilation correcte et un changement régulier des filtres d'aération. La mise en place d'écrans de protection devant les tours et les meules est vivement recommandée. Ces écrans ont un double rôle : empêcher, avec le masque, l'inhalation de la poussière, néfaste pour la santé du personnel de laboratoire et réduire la contamination des surfaces de travail.
- **Les plans de travail doivent être propres et désinfectés avec de l'hypochlorite de sodium ou un produit à base d'iodophore.**
- **Il faut réserver un lot de fraises, de pièces à main et de brochettes aux prothèses neuves.** Ce lot de matériel doit être dissocié d'un autre lot réservé aux prothèses ayant été dans la cavité buccale d'un patient (1, 8).

Le risque viral est le plus important en matière de gravité. Les virus responsables des hépatites se transmettent par le biais du sang et les sécrétions humaines dont la salive.

Le taux de prothésistes de laboratoire porteurs d'anticorps anti-VHB (virus de l'hépatite B) est nettement supérieur à celui de la population. (6, 18)

IV.5.2.3. La désinfection des éléments prothétiques

IV.5.2.3.1. Le modèle de travail

La réplique obtenue doit être exempte de germes pathogènes et suffisamment fidèle sur le plan dimensionnel ainsi que le niveau de détail. Un plâtre de type IV est préférable pour la coulée de l'empreinte car il préserve les qualités du moulage.

La contamination à partir des moulages existe mais elle est faible. Théoriquement, si les empreintes sont décontaminées, les moulages sont non contaminés.

L'emploi de **l'hypochlorite de sodium à 0,5% en spray ou en immersion** pendant 10 minutes sur les moulages est recommandé. Cette méthode n'entraîne pas de changement volumétrique.

Lors de la spatulation du plâtre, il est possible d'adjoindre de l'hypochlorite de sodium à l'eau mais sans contrôle réel de son action sur la flore bactérienne. A titre d'exemple, des plâtres à base de chloramine T sont désinfectants mais leur activité antibactérienne est incomplète.

Quand à l'ébouillantage, il provoque une augmentation des rugosités de surface, une expansion de plus de 0,2 % et une réduction de la dureté des modèles (8).

Par ailleurs, après la coulée certains plâtres montrent moins de colonies persistantes (plâtre Gilstone) que d'autres (plâtre Velmix). (18)

IV.5.2.3.2. Le polissage

Un polissage de bonne qualité réduit la colonisation microbienne sur les prothèses. La ponce et la meule sont les principales sources de contamination au laboratoire. La pierre ponce utilisée dans les procédés de polissage et de finition doit être régulièrement nettoyée et changée car c'est un lieu propice à la prolifération microbienne.

L'emploi de **sachets de ponce prédosés à usage unique** est recommandé.

L'**association de désinfectants avec la pierre ponce** est également une bonne alternative qui permet de réduire de manière significative la contamination croisée entre deux patients. Il est possible d'adjoindre à titre d'exemple de l'**hypochlorite de sodium** dilué à **0,5%** à la ponce. Une réduction du nombre de bactéries d'environ 99% a été obtenue avec l'addition dans la poudre de Steribim (Bego) ou d'Octenidine (Sterling).

Par ailleurs, **les brosses doivent être changées et stérilisées pour chaque prothèse polie** (1, 18). Les fraises, les meules et les brosettes à polir doivent être désinfectées, nettoyées puis stérilisées dans un autoclave entre chaque usage si employés sur des prothèses déjà portées ou quotidiennement si employées sur des prothèses neuves (8).

En outre, l'usage de fraises de polissage efficaces, non usées réduit la contamination.

IV.5.2.3.3. La réparation de prothèses amovibles complètes

Il est recommandé de décontaminer les anciennes prothèses avant leur réparation.

L'**usage des ondes électromagnétiques** est préconisé pour la décontamination de prothèses déjà portées. C'est une technique simple, efficace et peu onéreuse. Le procédé consiste à placer la prothèse, contenue dans un récipient rempli d'eau, au four à micro-onde pendant six minutes avec une puissance de 650 W. Cette opération entraîne la **disparition complète des *Candida albicans*, des *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* isolés de prothèses amovibles complètes, y compris dans des cas de stomatites prothétiques.** Rohrer et Bulard (61) ont rapporté que des prothèses amovibles complètes contaminées par des suspensions individuelles de bactéries aérobiques ainsi que des levures étaient stérilisées après dix minutes d'irradiation au micro-onde à 750 W. Il a également été démontré que l'irradiation pendant six minutes à une puissance de 350 W était une méthode

plus efficace à l'inactivation des microorganismes présents sur les prothèses adjointes comparée à l'immersion dans une solution d'hypochlorite (18, 61). Une récente étude (61) a décrit le mécanisme d'action des ondes électromagnétiques sur les suspensions de *Candida albicans*. Elle décrit une **altération de l'intégrité de la structure cellulaire, modifiant la perméabilité membranaire et le métabolisme cellulaire, ce qui engendre la mort cellulaire**. Par ailleurs, le micro-onde n'altère pas les qualités de la prothèse ; il n'y a ni modification de la teinte, ni des propriétés mécaniques (flexibilité, dureté Vickers, stabilité dimensionnelle).

Une désinfection des prothèses par immersion dans une **solution d'hypochlorite de sodium à 0,5 % ou 1%** pendant 10 minutes peut également être effectuée. (8, 18)

IV.5.2.4. Les échanges entre le laboratoire et le cabinet

- Les empreintes et les prothèses doivent être désinfectées avant leur envoi au laboratoire.
- Les sachets de transport doivent être jetés parce que leur réutilisation peut être génératrice de contamination croisée. Il faut jeter les matériaux d'emballage provenant du cabinet et n'utiliser que des emballages neufs pour l'envoi du travail terminé. Des cas de contaminations croisées seraient dus à la réutilisation de sacs contaminés.
- Les boîtes d'emballages doivent être régulièrement nettoyées, désinfectées ou même changées.
- Avant toute mise en bouche, les éléments livrés par le laboratoire (prothèses, PEI, maquettes d'occlusion...) doivent être désinfectés.
- Le matériel est mis dans un sachet neuf et étiqueté.
- La fiche de liaison. (8, 18)

IV.6. Suivi prothétique et écosystème buccal

Une **hygiène rigoureuse et adaptée de la prothèse ainsi que des muqueuses buccales doit être instaurée afin de prévenir les pathologies infectieuses locales (stomatite prothétique) et générales**. Le nettoyage régulier de la prothèse sert à éliminer l'accumulation de microorganismes et des résidus alimentaires ainsi qu'à prévenir des tâches et des dépôts calcifiés. Il est réalisé soit de manière abrasive (brossage) soit grâce à des agents chimiques. (43)

IV.6.1. Hygiène individuelle

Des études (5, 56) révèlent que la majorité des patients porteurs de prothèse amovible ne savent pas réellement comment les entretenir et avouent n'avoir reçu que très peu de conseils, voire aucune information à ce sujet.

Une étude de Pesci-Bardon et ses collaborateurs (56) a révélé qu'un grand nombre de patients âgés négligent le nettoyage mécanique de la prothèse en faveur du trempage dans des produits ménagés (liquide vaisselle, javel). Ces produits sont à proscrire dans le cadre de l'entretien des prothèses. En effet, l'eau de javel est trop corrosive et, il décolore en outre la résine acrylique. D'autre part, le degré d'hygiène prothétique est significativement associé à l'âge, le sexe, le niveau d'éducation, l'état de santé général, le statut de fumeur, l'abus d'alcool, la perception d'une halitose, et le port nocturne de la prothèse (5).

L'information du patient est primordiale et, à ce titre, les conseils d'hygiène font partie à part entière du traitement prothétique. Le jour de l'insertion prothétique, des recommandations de bonne pratique doivent être dispensées au patient.

Il importe au praticien de faire une **démonstration au patient des gestes à réaliser** afin d'éviter les erreurs de brossage (sens, direction) et lui expliquer l'importance et l'intérêt de les répéter régulièrement. Cet apprentissage permet de mettre en évidence d'éventuels défauts d'habileté du patient, et d'y répondre par une adaptation du matériel nécessaire au bon nettoyage des prothèses. Ces **informations doivent être simples, claires, expliquées lentement et répétées pour une meilleure compréhension.** Elles sont verbales néanmoins, il serait intéressant d'y associer une fiche d'hygiène et d'entretien comportant le descriptif des matériels et produits utilisables ainsi que le mode et la durée d'application. (28)

IV.6.1.1. Le brossage

Le brossage est la méthode la plus répandue au nettoyage des prothèses (5). Cependant, un brossage seul n'est pas suffisant pour un contrôle de plaque prothétique satisfaisant, et particulièrement chez les personnes très âgées. L'existence d'irrégularités dans la résine acrylique complique effectivement, l'élimination entière des microorganismes de manière mécanique. Réciproquement, **l'immersion seule dans des produits chimiques est insuffisante, elle doit être accompagnée d'un brossage de l'intrados et de l'extrados de la prothèse** (33, 59). Les deux méthodes doivent être associées afin d'obtenir une meilleure qualité d'hygiène.

Après chaque repas :

- Retirer l'appareil, le nettoyer à l'eau et au savon et brosser la prothèse avec une brosse allouée à ce soin. Il est préférable de réaliser ce nettoyage au-dessus d'un lavabo rempli d'eau pour éviter une fracture de l'appareil en cas de chute. Les faces vestibulaires, linguales et palatines sont brossées avec un mouvement vertical et les faces occlusales avec un mouvement horizontal.
- Rincer la prothèse abondamment pour éliminer toute trace de savon.

- Se rincer la bouche afin d'éliminer les résidus alimentaires et la plaque bactérienne.
- Brosser les muqueuses buccales avec une brosse souple (moins agressive) accompagné d'un dentifrice, sans oublier la langue et la muqueuse palatine.

Le soir :

- Retirer la prothèse, la nettoyer et la broser comme expliqué précédemment.
- Se rincer la bouche.
- Déposer la prothèse dans un récipient au sec toute la nuit. Cela permet une récupération visco-élastique de la muqueuse buccale et une moindre colonisation des microorganismes pathogènes.

Le matin :

- Passer la prothèse sous l'eau avant de la remettre en bouche (53).

L'action mécanique du brossage est primordiale. Le nettoyage doit être réalisé avec du savon de Marseille ou un dentifrice spécifique : par exemple Corega dentifrice, Stafford Miller, Deterdent, Dentoria. **Les brosses à dents dures et les dentifrices classiques sont déconseillés en raison d'un taux d'abrasion trop élevé. Ils engendrent une altération de la surface de la résine favorisant ainsi la formation de porosités et la pullulation microbienne** (28).

Par ailleurs, la quantité de bactéries sur l'extrados d'une prothèse maxillaire est plus importante que celle présente sur la muqueuse palatine et plus particulièrement au niveau de la jonction de la dent prothétique avec la résine de la base où on peut observer dans certaines situations une minéralisation de la plaque prothétique (42).

Quant au brossage des muqueuses buccales, il assure la pérennité des tissus de soutien par la détersion mécanique des débris alimentaires, des microorganismes et des cellules desquamées (28).

D'autre part, **la dépose de la prothèse la nuit offre une période de repos aux surfaces d'appui et un nettoyage même si la sécrétion salivaire est réduite pendant cette période.**

IV.6.1.2. La désinfection

La connaissance des agents chimiques est importante puisqu'il existe de multiples produits dans le commerce dont les fabricants promettent de nettoyer et de désinfecter en un temps record. Il convient au chirurgien dentiste de suggérer une méthode efficace, respectant les matériaux prothétiques et offrant une sécurité au patient (43).

Une désinfection par immersion une à deux fois par semaine dans une solution antiseptique est recommandée. La tête de la brosse à prothèse est également immergée dans la solution.

IV.6.1.2.1. L'hypochlorite alcalin

Il est **bactéricide, fongicide** et réduit les colorations secondaires. Néanmoins, l'hypochlorite alcalin possède de nombreux effets secondaires : **altération des qualités physiques des alliages tels que le cobalt-chrome (CoCr) et nickel-chrome (NiCr), décoloration de la résine acrylique**, odeur et goût désagréable. Il est utilisé en immersion pendant 20 minutes.

Nom commercial : Calgon (43)

IV.6.1.2.2. La Chlorhexidine (Cf désinfectants)

Elle est utilisée **en immersion** selon la concentration :

- **0,2 % pendant 15 minutes**
- **0,03% pendant 30 minutes**
- **0,02% pendant 1 heure (33)**

Pavarina et ses collaborateurs (43) recommandent l'utilisation de la Chlorhexidine à 4% pour la désinfection des prothèses amovibles complètes pendant dix minutes. Cette opération semble être très efficace à l'élimination de *Candida albicans* contrairement à la Chlorhexidine à 2 % pendant la même durée.

IV.6.1.2.3. Le peroxyde alcalin

Le principal agent actif du peroxyde alcalin est le percarbonate de sodium qui, une fois dissous, libère du peroxyde d'hydrogène. La dégradation de ce dernier génère des **bulles d'oxygène qui nettoient la prothèse par une action mécanique et chimique simultanée**. Cependant les durées recommandées par les fabricants ne sont pas suffisantes pour obtenir un nettoyage complet de la prothèse. Il est nécessaire de prolonger la durée d'immersion.

Le peroxyde alcalin est efficace sur la plaque prothétique et les colorations mais n'a pas d'effet sur les dépôts calcifiés. Selon, Budtz-Jorgensen, les produits effervescents ont comme avantages d'être non toxiques. Par conséquent, ils peuvent être utilisés comme nettoyeurs quotidiens ou bien comme désinfectants hebdomadaires. Ils sont par ailleurs **abordables et pratiques**. De nombreux effets indésirables sont tout de même rapportés : **blanchiment de la résine acrylique, altération de ses propriétés physiques et de son état de surface (apparition de porosités) et corrosion des alliages métalliques**. Ces altérations conduisent à une diminution de la rétention prothétique.

Noms commerciales : Stéradent, Corega-Tabs (5 min)

Ils sont conditionnés sous forme de poudre ou de comprimés qui doivent être mélangés à l'eau ; on obtient une solution effervescente. (29, 43)

IV.6.1.2.4. Autres désinfectants

L'hypochlorite de sodium

Utilisé à **0,5% pendant 10 minutes**, il aurait montré d'excellents résultats dans l'élimination de *Candida albicans* présent sur la résine acrylique. Selon Chau et ses collaborateurs (43), dix minutes d'immersion dans de l'hypochlorite à 5% est efficace à la désinfection de l'intrados et de l'extrados d'une prothèse amovible complète.

Le Salicylate de sodium à 1%

Il est contre indiqué en cas d'allergie à l'acide acétylsalicylique (aspirine) (33).

En résumé, **Après toute désinfection, la prothèse, la brosse et le récipient sont rincées et séchées soigneusement.**

D'autre part, **l'usage régulier et incontrôlé d'agents antimicrobiens présents dans les pâtes dentifrices ou les bains de bouche sont susceptibles de déséquilibrer un écosystème buccal complexe et fragile.** En effet, une molécule active y entraînera des modifications positives dans une phase thérapeutique, en réduisant la masse bactérienne ou en agissant sur des agents pathogènes. Lorsque l'équilibre est atteint, l'action devient défavorable si elle se poursuit. Les perturbations potentielles se traduisent par une **hausse de la croissance des espèces pathogènes ou le développement de résistance envers les antimicrobiens avec pour conséquence, l'augmentation de la tolérance du biofilm aux inhibiteurs (antiseptiques).** L'objectif thérapeutique doit donc être précis et limité dans le temps. (39, 46)

IV.6.2. Cas des personnes âgées dépendantes

La santé bucco-dentaire des personnes âgées dépendantes vivant en institution est loin d'être satisfaisante. Les raisons de ce niveau d'hygiène insuffisant sont multiples : résignation des pensionnaires, hygiène orale séparée de la toilette corporelle, souci mineur de la sphère buccale comparée au contexte polypathologique des résidents et manque de temps du personnel. Mais la principale raison pourrait bien être **l'insuffisance de formation du personnel soignant aux techniques d'hygiène bucco-dentaire.** Une amélioration sensible de leur état passe inéluctablement par une formation spécifique du personnel soignant.

Par ailleurs, la plupart des personnes résidant en institution présentent une efficacité masticatoire limitée, du fait de l'édentement et du vieillissement des muscles masséters et

temporaires. Le personnel soignant leur donne généralement une alimentation de consistance molle, collante ou liquide qui engendre des rétentions alimentaires plus importantes.

Il importe à l'équipe soignante d'assurer le soin d'hygiène buccale et prothétique des personnes dépendantes, à savoir :

- le brossage de la prothèse (cf chapitre précédent) ;
- le brossage des muqueuses buccales après chaque repas à l'aide d'une brosse souple ou d'une compresse humide enroulée autour de l'index et dirigée dans l'ensemble des vestibules. ;
- le retrait de la prothèse la nuit et la mise en place de celle-ci dans un milieu sec ;
- la désinfection hebdomadaire de la prothèse, si possible le même jour pour une meilleure organisation (53).

Le recours aux ultrasons combinés à une solution désinfectante peut être d'un grand intérêt pour les personnes âgées ayant des problèmes de coordination neuro-musculaire (manque de dextérité) et par conséquent des difficultés à réaliser les gestes de la vie quotidienne. C'est une méthode rapide, confortable mais onéreuse. Elle est efficace contre la plaque et les dépôts minéralisés. Cette technique ne comporte aucun inconvénient ni sur la résine, ni sur les métaux. L'attention doit être portée aux types de solutions utilisées dans le bain de la cuve à ultrasons.

L'usage d'une brosse électrique pour le nettoyage des prothèses est à éviter car elle est susceptible d'altérer la surface de la résine.

D'autre part, **l'émergence de la profession d'hygiéniste dentaire dans certains pays semblerait être une solution de choix** afin d'assurer, non seulement **l'enseignement à l'hygiène au personnel et aux patients**, mais aussi la **réalisation pratique des soins** qui déchargerait ainsi le travail de l'équipe soignante. (28, 33, 53)

IV.6.3. L'usage d'adhésif

Conseils au nettoyage d'une prothèse adjointe complète recouverte d'adhésif :

- après le retrait de la prothèse, éliminer toute trace d'adhésif sur la prothèse avec une compresse imbibée d'eau chaude ou d'huile alimentaire.
- brosser les muqueuses (palais, gencive) avec une brosse à dents souple et un dentifrice pour éliminer la totalité de l'adhésif dans la bouche puis se rincer avec de l'eau tiède. (28, 42)

IV.6.4. Hygiène en présence de compléments de rétention

Les recommandations fondamentales d'hygiène sont un pré-requis indispensable pour tous les patients de prothèse adjointe portants des implants ou des overdentures. A long terme, **le succès des prothèses à recouvrement radiculaire ou supra-implantaire dépend de la participation du patient dans le contrôle et le maintien d'une hygiène excellente. Ces prothèses augmentent les risques d'accumulation de plaque autour des piliers implantaires ou des racines dentaires résiduelles**, ce qui engendre un phénomène inflammatoire localisée à la muqueuse marginale péri-implantaire. Lorsque l'inflammation est importante, une hyperplasie se crée susceptible de provoquer un traumatisme prothétique. Le principal risque est l'apparition d'une péri-implantite ou de lésions carieuses sur les racines dentaires.

Mesures d'hygiène complémentaire :

- brosser les superstructures implantaire et les overdentures avec une brosse à dents classique ou une brosse de pédodontie,
- puis à l'aide d'une brosse monotouffe, nettoyer plus finement la gencive marginale des piliers,
- et enfin passer du fil dentaire spécifique (Superfloss) ou une compresse dans l'espace entre la barre et la crête marginale afin d'éliminer toute la plaque microbienne et les débris alimentaires.

Le problème se pose avec les patients très âgés qui ont des difficultés à suivre ces recommandations. Il est nécessaire d'insister sur les explications.

IV.6.5. Suivi prothétique

Des rendez-vous de contrôle réguliers sont nécessaires au maintien d'une bonne santé des tissus de la cavité buccale, et d'autre part, à la vérification de la qualité d'adaptation prothétique vis-à-vis de la stabilité, de l'occlusion et de la rétention.

L'examen régulier des prothèses et des muqueuses va nous permettre d'évaluer la capacité du patient à maintenir une hygiène correcte, ceci pour trois raisons essentielles :

- contrôler le développement de la plaque microbienne sur la prothèse, en éliminant les dépôts mous et calcifiés et en surveillant le vieillissement des matériaux ;
- apprécier les éventuels désordres du système manducateur occasionnés par la prothèse, et en particulier la résorption des crêtes édentées, la perte de

dimension verticale, les modifications des rapports occlusaux dans les plans sagittaux et frontaux, susceptibles de générer des lésions muqueuses d'origine mécanique;

- en contrôlant l'aspect de la muqueuse et **en dépistant précocement les stomatites**, on évitera les aggravations et la possible évolution vers l'ulcération ou l'hyperplasie dont le traitement, le plus souvent chirurgical, est mal ressenti par le patient (28, 34).

L'examen clinique de la cavité buccale chez 50% des patients porteurs de prothèse amovible révèle une simple inflammation avec une prédilection pour la muqueuse palatine. Le diagnostic et les soins appropriés ne sont pas toujours effectués du fait simplement de l'absence de contrôles réguliers ou de la méconnaissance des signes des différentes pathologies. **Il est indispensable de s'enquérir auprès du patient des symptômes ressentis parfois évocateurs de candidoses : état douloureux, sécheresse buccale, dysgueusie, sensation de brûlures.**

La motivation et l'instruction du patient à l'élimination de la plaque peuvent être planifiées dans le temps grâce à un système de rappels de l'enseignement de l'hygiène buccale. Des rendez-vous espacés de six mois semblent être suffisants pour la maintenance des patients. (34)

CONCLUSION

L'écosystème buccal est un système complexe et fragile, et plus particulièrement en prothèse amovible complète. Nous sommes, en effet, confrontés à une population généralement âgée, dont l'état de santé général, est à prendre en considération puisque les déséquilibres de l'écologie buccale sont fréquentes. Ainsi, tout au long de la chaîne prothétique, les mesures de précaution générale et spécifique à la prothèse doivent être appliquées. Elles permettront de réduire le risque de contamination croisée d'un patient à un autre mais également des patients au personnel. Une fois la prothèse livrée, et les conseils d'entretien prodigués, des contrôles réguliers sont nécessaires afin de diagnostiquer et de traiter les manifestations pathologiques locales associées à une perturbation de la flore buccale et de réadapter éventuellement la prothèse. Dans ce contexte, la coopération, parfois difficile à obtenir chez les patients très âgés, est primordiale au bon suivi prothétique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. AGOSTINHO AM, MIYOSHI PR, GNOATTO N et coll.**
Cross-contamination in the dental laboratory through the polishing procedure of complete dentures.
Braz Dent J 2004;**15**(2):138-143.
- 2. ALMSTAHL A et WILKSTRÖM M.**
Microflora in oral ecosystems in subjects with hyposalivation due to medicines of unknown origin.
Oral Health Prev Dent 2005;**3**:67-76.
- 3. ALMSTAHL A, WILKSTRÖM M et FAGERBERG-MOHLIN B.**
Microflora in oral ecosystems in subjects with radiation-induced hyposalivation.
Oral Dis 2008;**14**(6):541-549.
- 4. BAGAITKAR J, DEMUTH DR et SCOTT DA.**
Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection.
Tobacco Induced Diseases 2008; **4**:12.
- 5. BARAN I et NALCACI R.**
Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers.
Arch Gerontol Geriatr 2009;**49**:237-241.
- 6. BENBELAÏD R, KAMAGATE SF et TRAMBA P.**
La désinfection des empreintes.
Inf Dent 2005;**87**(8):431-437.
- 7. BENFDIL F, MERZOUK N, RAHMANI E et coll.**
Intérêt de la mise en condition tissulaire dans la remise en état des muqueuses buccales.
Actual Odontostomatol (Paris) 2003;**22**:139-150.
- 8. BERTERETCHE MV et CITTERIO H.**
La décontamination dans l'efficacité sans la nuisance.
Cah ADF 1998;**1**:30-35.
- 9. BOSCATO N, RADAVELLI A, FACCIO D et LOGUERCIO AD.**
Biofilm formation of *Candida albicans* on the surface of a soft denture-lining material.
Gerodontology 2009;**26**:210-213.
- 10. BUDTZ-JORGENSEN E et CLAVEL R.**
La prothèse totale: Théorie, pratique et aspects médicaux.
Paris : Masson, 1995.

- 11. CAMPOS MS, MARCHINI L, BERNARDES LAS et coll.**
Biofilm microbial communities of denture stomatitis.
Oral Microbiol Immunol 2008;23:419-424.
- 12. CATE JM.**
Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque.
Odontology 2006;94:1-9.
- 13. CERVANTES FA, DE SOUSA G, PARADELLA TC et coll.**
Effect of sodium bicarbonate on *Candida albicans* adherence to thermally activated acrylic resin.
Braz Oral Res 2009;23(4):381-385.
- 14. CHARDIN H, BARSOTTI O et BONNAURE-MALLET M.**
Microbiologie en odonto-stomatologie.
Paris : Maloine, 2006.
- 15. CIANCIO SG.**
Medications' impact on oral health.
J Am Dent Assoc 2004;135(10):1440-1448.
- 16. DEMMER RT et DESVARIEUX M.**
Periodontal infections and cardiovascular disease: The heart of the matter.
J Am Dent Assoc 2006;137:14S-20S.
- 17. DHIR G, BERZINS D, DHURU V et coll.**
Physical properties of denture base resins potentially resistant to *Candida* adhesion
J Prosthodont 2007;16(6):465-472.
- 18. DOUCET S et HÛÈ O.**
Gestion du risque contaminant lors de la réalisation des prothèses amovibles.
Cah Prothèse 2008;142:47-56.
- 19. EBERSOLE JL, HOLT SC, HANSARD R et NOVAK MJ.**
Microbiologic and immunologic characteristics of periodontal disease in Hispanic Americans with type 2 diabetes.
J Periodontol 2008;79(4):637-646.
- 20. EGUSA H, WATAMOTO T, MATSUMOTO T et coll.**
Clinical evaluation of the efficacy of removing microorganisms to disinfect patient-derived dental impressions.
Int J Prosthodont 2008;21:531-538.
- 21. EMAMI E, DE GRANDMONT P, ROMPRE PH et coll.**
Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis.
J Dent Res 2008;87(5):440-444.
- 22. FAJRI L, BENFDIL F, MERZOUK N et coll.**
Diagnostic et gestion des lésions muqueuses d'origine prothétique chez l'édenté complet.
Actual Odontostomatol (Paris) 2008;243:225-235.

- 23. FILOCHE S, WONG L et SISSONS CH.**
Oral biofilms: Emerging Concepts in Microbial Ecology.
J Dent Res 2010;**89**(1):8-18.
- 24. FOURNIER P et DOT D.**
Contaminations croisées et empreintes.
Rev Odontostomatol 2009;**38**(3):157-173.
- 25. GASPAROTO TH, VIEIRA NA, PORTO VC et coll.**
Ageing exacerbates damage of systemic and salivary neutrophils from patients presenting *Candida*-related denture stomatitis.
Immun Ageing 2009;**6**(3):1-12.
- 26. HANIOKA T, OJIMA M, TANAKA K et AOYAMA H.**
Relationship between smoking status and tooth loss: findings from national databases in Japan.
J Epidemiol 2007a;**17**(4):125-132.
- 27. HANIOKA T, OJIMA M, TANAKA K et AOYAMA H.**
Association of total tooth loss with smoking, drinking alcohol and nutrition in elderly Japanese: analysis of national database.
Gerodontology 2007b;**24**(2):87-92.
- 28. HÛE O et BERTERETCHE MV.**
Prothèse complète: réalité clinique, solutions thérapeutiques.
Paris: Quintessence International, 2003.
- 29. JARDEL V, LANNUZEL V et DERRIEN G.**
Etude comparative de trois techniques d'hygiène sur l'état de surface d'une résine méthacrylate thermopolymérisée.
Cah Prothèse 2008;143:35-42.
- 30. KIM J et AMAR S.**
Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship.
Odontology 2006;**94**(1):10-21.
- 31. KOLENBRANDER PL, PALMER RJ, RICKARD H et coll.**
Bacterial interactions and successions during plaque development.
Periodontol 2000 2006;**42**:47-79.
- 32. LAMSTER IB, LALLA E, BORGNAKKE WS, TAYLOR GW.**
The relationship between oral health and diabetes mellitus.
J Am Dent Assoc 2008;139:19S-24S.
- 33. LE BARS P, AMOURIQ Y, BODIC F et GIUMELLI B.**
Réactions tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire amovible partielle ou totale.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-325-P-10, 2002, **10**.

- 34. LE BARS P et GIUMELLI B.**
Traitements de la stomatite prothétique.
Cah Prothèse 1994;86:61-71.
- 35. LE BONHOMME C, JARDEL V, DERRIEN G et coll.**
Action de la chlorhexidine sur l'envahissement microbien d'une résine à prise retardée.
Cah Prothèse 2006;133:31-39.
- 36. LEE JS, WEYANT RJ, CORBY P et coll.**
Edentulism and nutritional status in a biracial sample of well-functioning, community-dwelling elderly: the health, aging, and body composition study.
Am J Clin Nutr 2004;79:295-302.
- 37. LEJOYEUX J et LEJOYEUX R.**
Mise en condition en prothèse amovible.
Paris : Masson, 1993.
- 38. LIVROZET JM, TISSOT-GUERRAZ F et RITTER J.**
Risques de transmissions croisées d'agents infectieux en odontologie.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-760-A-10, 2010, **8**.
- 39. MARSH PD et MARTIN MV.**
Oral microbiology.
Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier, 2009.
- 40. MEDICAL78.COM**
Données générales sur la désinfection.
http://www.medical78.com/dent_desinfection.htm.
- 41. MINISTERE DE LA SANTE ET DES SOLIDARITES, DGS.**
Guide de prévention des infections liées aux soins réalisés en chirurgie dentaire et Stomatologie.
2006.
http://www.sante.gouv.fr/html/dossiers/infect_chirdentaire/guide.pdf.
- 42. MONSENEGO P, DUPUIS V, DESCROIX V et coll.**
Adhésifs et substituts de rétention en prothèse amovible.
Les Dossiers de l'ADF.
Paris: Association Dentaire Française, 2007.
- 43. MONTAGNER H, MONTAGNER F, BRAUN KO et coll.**
In vitro antifungal action of different substances over microwaved-cured acrylic resins.
J Appl Oral Sci 2009;17(5):432-435.
- 44. MOTTA-SILVA AC, ALEVA NA, CHAVASCO JK et coll.**
Erythematous oral candidiasis in patients with controlled type II diabetes mellitus and complete dentures.
Mycopathologia 2010;169:215-223.

- 45. MUSTER D.**
Sialomodulateurs.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-012-A-05, 2009, 7.
- 46. MUSTER D.**
Antiseptiques en chirurgie dentaire et stomatologie.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-760-A-10, 2010, 10.
- 47. NAPENAS JJ, BRENNAN MT, BAHRANI-MOUGEOT FK et coll.**
Relationship between mucositis and changes in oral microflora during cancer
Chemotherapy.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**103**(1):48-59.
- 48. NATTO S, BALJOON M, DAHLEN G, BERGSTRÖM J.**
Tobacco smoking and periodontal microflora in a Saudi Arabian population.
J Clin Periodontol 2005;**32**(6):549-555.
- 49. NAVEEN KJ et BHASKARAN M.**
Denture-induced fibrous hyperplasia. Treatment with carbon dioxide laser and a two year
follow-up.
Indian J Dent Res 2007;**18**(3):135-137.
- 50. PAES LEME AF, KOO H, BEDI G et CURY JA.**
The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation - New insight.
J Dent Res 2006;**85**(10):878-887.
- 51. PAJU S et SCANNAPIECO FA.**
Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections.
Oral Dis 2007;**13**(6):508-512.
- 52. PALACIOS-SANCHEZ, ESPARZA-GOMEZ, CAMPO-TRAPERO et CERERO-LAPIEDRA.**
Implications of prion diseases for dentistry: an update.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**105**(3):316-320.
- 53. PEIGNIER H.**
Entretien des prothèses dentaires
Inf Dent 2008;**20**(6):249-253.
- 54. PELLAT B, MILLER C et GUEZ D.**
Plaques bactériennes dentaires : approche biochimique. Potentiels cariogène et
parodontogène.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-010-A-15, 2002, 12.
- 55. PEREIRA-CENCI T, DELBELCURY A, CRIELAARD W et TEN CATE JM.**
Development of Candida-associated denture stomatitis : new insights.
J Appl Oral Sci 2008;**16**(2):86-94.

- 56. PESCI-BARDON C, BIANCHI V, POUYSSEGUR V et SERRE D.**
Profil psychologique des patients âgés en prothèse amovible-enquête en cabinet libéral.
Cah Prothèse 2006;135 :51- 62
- 57. PIETTE E et MAHY P.**
Stomatites bactériennes «non spécifiques».
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-045-A-10, 2005, **9**.
- 58. PINK R, SIMEK J, VONDRAKOVA J et coll.**
Saliva as a diagnostic medium.
Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2009;**153**(2):103-110.
- 59. PINTO TMS, NEVES ACC, LEO MVP et JORGE AOC.**
Vinegar as an antimicrobial agent for control of *Candida spp.* in complete wearers.
J Appl Oral Sci 2008;**16**(6):385-390.
- 60. REVOL P, DEVOIZE L, DESCHAUMES C et coll.**
Stomatologie gériatrique.
Encycl Med Chir(Paris), Stomatologie, 22-052-A-10, 2006, **16**.
- 61. RIBEIRO DG, PAVARINA AC, DOVIGO LN et coll.**
Denture disinfection by microwave irradiation: a randomized clinical study.
J Dent 2009;**37**(9):666-672.
- 62. ROBERT JM, VICHOVA S, DELANNOY B et coll.**
Le patient immunodéprimé.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-760-A-11, 2009, **5**.
- 63. RODA RP, JIMENEZ Y, CARBONELL E et coll.**
Bacteremia originating in the oral cavity - A review.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(6):E355-362.
- 64. SACHDEO A, HAFFAJEE A et SOCRANSKY SS.**
Biofilms in the edentulous oral cavity.
J Prosthodont 2008;**17**(5)348-356.
- 65. SACY A et EL HAGE F.**
Profil type du patient âgé.
Cah Prothèse 2001;115:59-64.
- 66. SAKKI T, KNUUTTILA M, LÄÄRÄ E et ANTTILA S.**
The association of yeasts and denture stomatitis with behavioral and biologic factors.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1997;**84**(6):624-629.
- 67. SIGNORETTO C, BURLACCNINI G, BIANCHI F et coll.**
Differences in microbiological composition of saliva and dental plaque in subjects with different drinking habits.
New Microbiol 2006;29:293-302.

68. SUMI Y, MIURA H, MICHIWAKI Y et coll.

Colonisation of dental plaque by respiratory pathogens elderly.
Arch Gerontol Geriatr 2007;44:119-124.

69. TAIBI CL.

Hygiène en cabinet dentaire, guide pratique d'hygiène IV.
Lyon: CLT ,1990.

70. THIRY M.

Le laboratoire doit-il désinfecter les empreintes.
Stratégie Prothétique 2005;5(1):61-65.

71. THIVEAUD D, GRIMOUD AM, MARTY N et coll.

Hygiène: structures, matériels, méthodes.
Encycl Med Chir(Paris), Odontologie, 23-815-A-10, 2005, 23.

72. VASSALO A.

Candisose buccale.
Clinic 2003;24(4);286.

73. WIKIPEDIA.

Bacteria.
<http://fr.wikipedia.org/wiki/bacteria>.

74. WIKIPEDIA.

Microbiote.
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Microbiote>.

75. WOLFF A, OFER S, RAVIV M, et coll.

The flow rate of whole and submandibula/sublingual gland saliva in patients receiving replacement complete dentures.
J Oral Rehabil 2004;31:240-343.

MLANAO (Laza). – Ecosystème buccal et prothèse amovible complète : de la conception au suivi prothétique.
- 93 f. ; ill. tabl. ; 75 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2010)

RESUME

La cavité buccale est un milieu abritant une flore microbienne très abondante. L'insertion d'une prothèse amovible complète modifie l'écosystème buccal et crée un nouvel équilibre, avec notamment la prolifération des levures. Les germes sont susceptibles de provoquer des lésions des muqueuses buccales telles que la stomatite prothétique lorsque l'hygiène est insuffisante.

Des moyens de précaution sont à mettre en œuvre lors des phases cliniques et de laboratoire pour une meilleure maîtrise du risque infectieux, et particulièrement de la contamination croisée entre le praticien, le patient, l'assistante et le laboratoire. Une fois livrée, l'élimination de la plaque prothétique est un élément primordial dans le maintien de la santé orale et générale (diabète, pathologies cardiaques, immunodépression). Les procédures de nettoyage des prothèses et des muqueuses seront adaptées à l'état de santé du patient.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Prothèse amovible

MOTS CLES MESH

Prothèse amovible complète – Removable complete denture
Microbiologie – Microbiology
Hygiène – Hygiene
Désinfection – Disinfection

JURY

Président : Professeur B. GIUMELLI
Directeur : Docteur P. LE BARS
Assesseur : Docteur F. BODIC
Assesseur : Docteur G. AMADOR DEL VALLE

ADRESSE DE L'AUTEUR

Lieu-dit Les Berteaudries – 44540 Bonnoeuvre
laytaza@hotmail.fr
