

Année 2003

Thèse n°

LES REACTIONS TISSULAIRES CHEZ UN  
PATIENT PORTEUR DE PROTHESES  
AMOVIBLES PARTIELLES OU TOTALES

**THÈSE**

Pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN  
CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le :

Par

**Monsieur Vincent POUPOT**

Né le 14/03/1977

Devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI

Assesseurs : Monsieur le Professeur A. DANIEL

Monsieur le Professeur H. LOGET

Directeur : Monsieur le Docteur P. LE BARS

# PLAN

I.	INTRODUCTION .....	4
II.	GENERALITES HISTOLOGIQUES SUR LES TISSUS EN RAPPORT AVEC UNE PROTHESE AMOVIBLE.....	5
A.	HISTOLOGIE DE LA MUQUEUSE BUCCALE.....	5
1.	<i>Fonctions et rôles</i> .....	5
2.	<i>Organisation anatomique de la cavité buccale (1)</i> .....	6
3.	<i>Variation topographique de la muqueuse buccale</i> .....	7
4.	<i>Etude histologique des différentes couches composant la muqueuse buccale</i> .....	9
1	Structure de la muqueuse buccale (1, 24).....	9
2	Epithélium buccal .....	9
3	Jonction épithélio-conjonctive (1) .....	13
4	La lamina propria ou chorion (1).....	14
B.	HISTOLOGIE DES TISSUS MINERALISES.....	16
1.	<i>Les maxillaires</i> .....	16
1	Rappels anatomiques .....	16
2	Structures histologiques.....	16
3	Os alvéolaire .....	16
2.	<i>Histologie de la dent</i> .....	17
1	Email.....	17
2	La dentine .....	18
3	La pulpe .....	19
III.	RAPPEL ANATOMIQUE SUR LES ORGANES EN RAPPORT AVEC UNE PROTHESE AMOVIBLE.....	22
A.	EN RELATION INDIRECTE AVEC LA PROTHESE.....	22
1.	<i>Les glandes salivaires</i> .....	22
1	Les différents types de glandes.....	22
2	Structures des glandes principales (24).....	22
3	Ultra structures des glandes salivaires principales (24) (figure 7, 8, 9).....	23
4	Structure des glandes salivaires accessoires (1).....	25
5	La composition de la salive .....	25
6	Rôle de la salive et régulation de la sécrétion salivaire .....	25
2.	<i>Les A. T. M (33 ; 36 ; 38)</i> .....	26
1	Surfaces articulaires.....	27
2	Le disque articulaire (33 ; 36 ; 37).....	27
3	La capsule articulaire.....	28
4	Les ligaments .....	28
5	Rapports anatomiques de l'A. T. M (33) .....	29
6	Vascularisation et innervation de l'A. T. M (33).....	29
3.	<i>Les muscles masticateurs (32, 33, 34, 36, 37, 39)</i> .....	30
1	Le muscle ptérygoïdien latéral.....	30
2	Muscles élévateurs de la mandibule .....	31
3	Les autres muscles masticateurs .....	33
B.	LES ORGANES EN CONTACT DIRECTE AVEC LA PROTHESE.....	36
1.	<i>La langue (37)</i> .....	36
2.	<i>Les joues (37)</i> .....	37
3.	<i>Les lèvres (37)</i> .....	37
IV.	LES MATERIAUX PROTHETIQUES.....	38
A.	INTRODUCTION.....	38

B.	METAUX UTILISES .....	38
1.	<i>Introduction</i> .....	38
2.	<i>Acier inoxydable (2, 40)</i> .....	38
3.	<i>Les alliages non précieux (2, 40)</i> .....	38
4.	<i>Les alliages semi-précieux (2, 40)</i> .....	39
5.	<i>Les alliages précieux (2, 40)</i> .....	40
6.	<i>Le titane</i> .....	40
C.	RESINE/MATERIAUX POLYMERISABLES .....	41
1.	<i>Introduction</i> .....	41
2.	<i>Composition et rôle des différents composants (41, 8, 9,10)</i> .....	41
1	La poudre .....	41
2	Le liquide ou monomère .....	41
3	Le gel (41) .....	42
3.	<i>Propriétés des bases en résine</i> .....	42
1	Fonctionnelles (10, 41) .....	42
2	Esthétiques (10, 41) .....	42
3	Mécaniques et physiques .....	42
D.	LES DIFFERENTES BASES UTILISEES EN PROTHESE ADJOINTE (20, 8) .....	42
1.	<i>Etapas préalables à la confection des bases en résine (20, 8)</i> .....	42
2.	<i>Résine pressée polymérisée à chaud (20)</i> .....	43
3.	<i>Résine pressée polymérisée par micro-ondes (20)</i> .....	44
4.	<i>Résine injectée (20)</i> .....	44
5.	<i>Les bases métalliques (20)</i> .....	45
6.	<i>Les bases souples (20)</i> .....	45
7.	<i>Les matériaux de mise en condition tissulaire (52)</i> .....	45
E.	ETAT DE SURFACE (8, 6, 12, 27).....	46
<b>V.</b>	<b>REACTION TISSULAIRE EN RELATION AVEC LE PORT D'UNE PROTHESE AMOVIBLE ...</b>	<b>47</b>
A.	LA CARIE, LA MALADIE PARADONTALE (2, 6, 7) .....	47
B.	LA RESORPTION OSSEUSE (2, 7) .....	47
C.	LES REACTIONS DE LA MUQUEUSE BUCCALE .....	48
1.	<i>Imprégnation tissulaire (2)</i> .....	48
2.	<i>La réaction inflammatoire</i> .....	48
1	L'inflammation aiguë/chronique (2, 7, 11).....	48
2	Modification histologique (2, 11, 23) .....	49
3	Cellules impliquées dans l'inflammation (2, 11, 23).....	50
4	Les médiateurs de l'inflammation. ....	51
3.	<i>Interactions mécaniques (2, 7, 11)</i> .....	51
4.	<i>Electro galvanisme et corrosion (2, 19)</i> .....	52
1	Les différents types chimiques de la corrosion (19).....	52
2	Les différentes formes de corrosion (19).....	53
5.	<i>Réactions toxiques (2, 4)</i> .....	55
1	Ions métalliques.....	55
2	Matériaux synthétiques.....	56
6.	<i>Réactions microbiologiques (2, 6, 11, 12,28)</i> .....	56
7.	<i>Réactions immunologiques/réactions allergiques (2, 3, 4, 7, 9, 27)</i> .....	57
1	Classification des réactions allergiques (2, 3).....	57
2	Réaction allergique/hypersensibilité IV (2, 3, 7).....	57
3	Matériaux responsables des réactions allergiques (2, 3, 4, 9, 27).....	58
D.	INCIDENCES DE L'ETAT GENERAL SUR LES REPONSES TISSULAIRES (8, 11, 12, 21, 26, 54).....	60
1.	<i>Le vieillissement</i> .....	60
2.	<i>Les Pathologies et les prises de substances</i> .....	60
E.	SALIVE ET PROTHESE (7, 12, 22).....	61
<b>VI.</b>	<b>TRADUCTION CLINIQUE DES LESIONS DES MUQUEUSES.....</b>	<b>62</b>
A.	LES STOMATITES SOUS PROTHETIQUES.....	62
1.	<i>Classification des stomatites sous prothétiques (7, 18, 43)</i> .....	62
2.	<i>Les facteurs de risques</i> .....	63
3.	<i>Composition de la plaque prothétique (chapitre V paragraphe 3.6)</i> .....	64
4.	<i>Modifications tissulaires provoquées par les stomatites</i> .....	64

5.	<i>Diagnostiques différentiels des stomatites (2, 7)</i> .....	64
1	Stomatites d'étiologies connues (2, 7, 45).....	64
2	Stomatites d'origines génétiques ou immunologiques.....	65
3	Stomatites de causes imprécises ou inconnues .....	65
4	Lésions cancéreuses (2, 45) .....	65
B.	AUTRES FORMES DE LESIONS (45) .....	66
1.	<i>La leucoplasie</i> .....	66
2.	<i>La papillite foliée</i> .....	66
C.	REACTIONS TISSULAIRES ASSOCIEES OU NON AUX STOMATITES SOUS PROTHETIQUES.....	67
1.	<i>La perlèche ou La chéilite angulaire (7)</i> .....	67
2.	<i>Les hyperplasies (5, 7, 17)</i> .....	67
1	L'hyperplasies ou hypertrophies acquises .....	67
2	L'Hyperplasies ou hypertrophies congénitales .....	68
3.	<i>La glossite et syndrome de bouche sèche (12, 45)</i> .....	68
D.	LES DIFFERENTES BLESSURES (7, 13, 14, 17).....	69
1.	<i>Les blessures en relation avec le bord prothétique. (13, 17)</i> .....	69
2.	<i>La suppression des muqueuses (14)</i> .....	70
3.	<i>Les blessures de la jonction vélo-palatine (14)</i> .....	70
1	Joint vélo-palatin trop antérieur .....	70
2	Joint vélo-palatin trop postérieur .....	70
4.	<i>Les Blessures et l'équilibration occlusale (14)</i> .....	71
1	Rappels occluso-prothétiques .....	71
2	Topographie des blessures (14) .....	72
5.	<i>Blessures liées à une erreur de conception du châssis en prothèse amovible partielle (14)</i> .....	72
VII.	LES DIFFERENTS TRAITEMENTS .....	73
A.	LES TRAITEMENTS PREVENTIFS ET PROPHYLACTIQUES .....	73
1.	<i>Prophylaxie et empreintes (11, 18)</i> .....	73
1	Introduction .....	73
2	L'empreinte aux hydrocolloïdes .....	73
3	L'empreinte utilisant l'oxyde de zinc eugénol.....	73
4	L'empreinte fonctionnelle.....	74
5	Les objectifs des différentes techniques d'empreintes .....	74
2.	<i>Les autres étapes prothétiques (11)</i> .....	74
3.	<i>Conseils lors de la séance d'insertion de la prothèse (7, 13)</i> .....	75
4.	<i>Retouches 48 heures après (13)</i> .....	77
1	Blessures et douleurs .....	77
2	Zones concernées (13).....	77
3	Réalisation pratique .....	78
5.	<i>Mise au point hebdomadaire (13, 58)</i> .....	79
6.	<i>Bilan régulier (13)</i> .....	81
7.	<i>Motivation et hygiène (7, 13, 18, 28)</i> .....	82
B.	TRAITEMENT CURATIF .....	85
1.	<i>Introduction</i> .....	85
2.	<i>Traitement de la stomatite sous prothétique</i> .....	85
1	Hygiène (7, 18, 28).....	85
2	Traitement médicamenteux (7, 18).....	87
3	La mise en condition tissulaire (15, 16, 18, 52).....	87
4	Indications chirurgicales (18) .....	88
5	Réhabilitations prothétiques (15, 16, 56, 57).....	89
6	Tableau récapitulatif du traitement des stomatites sous prothétiques .....	90
3.	<i>Traitement des autres lésions des muqueuses</i> .....	91
1	L'hyperplasie (5) .....	91
2	La leucoplasie et La papille foliée (12, 45).....	91
3	La perlèche (7).....	92
4	Les glossites (7).....	92
4.	<i>Traitement des autres tissus</i> .....	92
1	Les dents piliers (2, 6, 14, 18,27).....	92
2	La résorption osseuse (2, 7, 18) .....	93
VIII.	CONCLUSION .....	94

# **I. INTRODUCTION**

Le port d'une prothèse peut entraîner des modifications (physiques, chimiques, biologiques), qui peuvent se traduire par des réactions tissulaires. Celles-ci concernent : les différentes muqueuses buccales, les dents, le tissu osseux sous-jacent, les tissus parodontaux.

Les étiologies de ces modifications sont diverses et variées. Elles dépendent étroitement de l'hygiène du patient, des matériaux employés pour la confection de la prothèse, de l'état de surface prothétique, de la salive, des forces mécaniques en présence, de la santé général du patient, de la prise de certaines substances et du changement de l'écosystème microbien de la cavité buccale. Pour une raison didactique, ces différents facteurs sont évoqués séparément, mais la plupart du temps nous sommes en présence d'une étiologie plurifactorielle.

Nous aborderons le problème de la « réaction tissulaire chez un patient porteur d'une prothèse amovible partielle ou totale » ; en commençant par la description histologique des muqueuses de la cavité buccale, des glandes salivaires et des tissus minéralisés. Puis nous étudierons l'anatomie des A.T.M et des muscles. L'utilisation des nombreux matériaux prothétiques existants peuvent être aussi à l'origine de réactions nocives. Enfin nous passerons en revue les différents traitements existants.

## **II. Généralités Histologiques sur les tissus en rapport avec une prothèse amovible**

### **A. Histologie de la muqueuse buccale**

#### **1. Fonctions et rôles**

La muqueuse buccale joue de nombreux rôles allant de la protection des tissus jusqu'à la régulation thermique et hydrique en passant par les fonctions sensorielles.

La cavité buccale est soumise à des agressions mécaniques, comme les compressions et les abrasions (2); ces différentes sollicitations sont engendrées essentiellement par la mastication des aliments ou le mâchage. La muqueuse buccale constitue la première barrière de défense, elle peut faire face aux différentes agressions extérieures grâce aux différents systèmes de liaisons et de cohésions intercellulaires (12), reliant intimement les cellules de l'épithélium (20). Ces jonctions sont subdivisées en trois groupes:

- Les tight ou occludings.
- les adherings
- les gaps (35).

De plus cette première protection, associant épithélium et conjonctif (12) sert aussi à faire front à certains micro-organismes saprophytes de la cavité buccale (2), comme les bactéries qui sont divisées en trois groupes les eubactéries, les spirochètes, les mycoplasmes(20); ainsi que les virus et les parasites multicellulaires (12).

En outre le système immunitaire local lui aussi doit être pris en compte. Il régit la protection de la muqueuse buccale, par la production d'anticorps qui captent le matériel étranger, formant ainsi un complexe immun. Ce système est complété par la salive qui contient des immunoglobulines A sécrétées et des facteurs bactériostatiques tels que le lysozyme, la lactoferrine et qui surtout humidifie en permanence la cavité buccale (2).

La muqueuse buccale assume d'autres rôles comme la régulation thermique (même si celle-ci est moins importante chez les animaux) ainsi que les fonctions sensorielles dont le point de départ est assuré par différents types de récepteurs: à la température, au tact, à la douleur. Ces récepteurs sont disséminés dans la cavité buccale. Les principaux sont les récepteurs responsables du goût que l'on appelle les bourgeons du goût qui se situent majoritairement dans la muqueuse linguale dorsale (2).

## 2. Organisation anatomique de la cavité buccale (2)

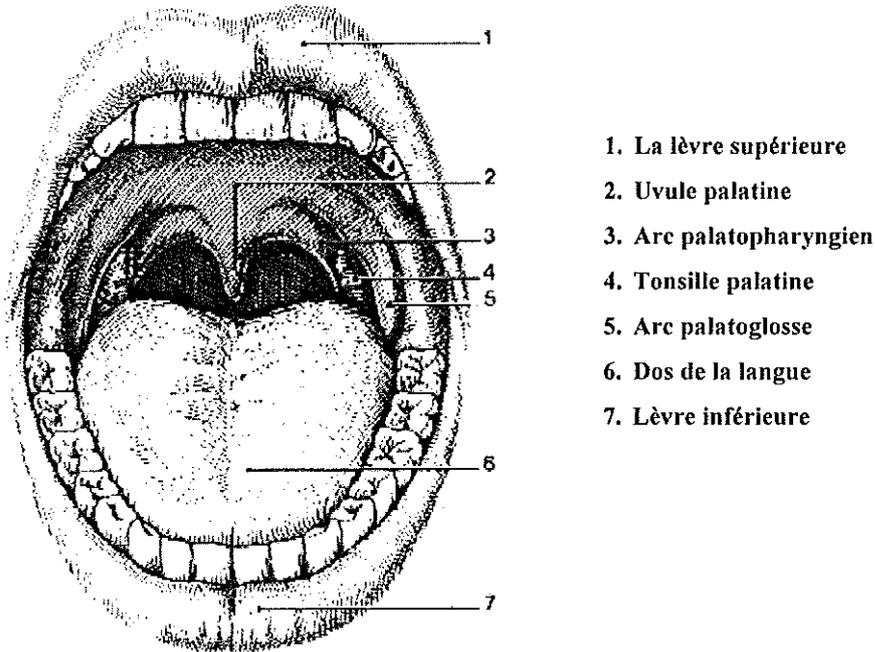


Figure 1 : Schéma buccal (28)

On peut distinguer deux parties : Le vestibule externe bordé par les lèvres et les joues; la cavité buccale proprement dite, séparée du vestibule par l'alvéole avec les dents et la gencive. Elle est limitée en arrière par les piliers du voile et les amygdales qui la séparent du pharynx. La cavité buccale est tapissée d'une muqueuse qui recouvre, le palais dur, le palais mou, le plancher buccal et la base de la langue (figure 1).

On décrit plusieurs structures anatomiques :

- **Les lèvres** constituées de muscles striés tel que l'orbiculaire, avec un versant externe cutané, un autre interne muqueux riche en glandes salivaires accessoires et entre les deux une zone de couleur rouge, appelée vermillon ou zone de Klein.
- **La muqueuse jugale** qui est séparée du muscle buccinateur par un tissu conjonctif et adipeux abondant avec des glandes salivaires accessoires.
- **La langue**, organe très différencié, est constituée de faisceaux musculaires entrecroisés en tout sens, recouverte d'une muqueuse. Elle intervient dans de nombreuses fonctions comme la mastication, la phonation et le goût grâce à quatre types de papilles situées sur son dos.  
Les papilles filiformes dispersées sur toute la surface, donnent un aspect râpeux à la langue.  
Les papilles fongiformes, plus grosses, intriquées aux précédentes sont localisées sur les bords de la langue.  
Les papilles caliciformes, apparentes et alignées le long du sulcus terminalis, forment le V lingual et limitent le foramen caecal.  
Les papilles foliées de formes irrégulières situées sur les bords de la région postérieure sont constituées de tissus lymphoïdes.  
Sur sa face ventrale la muqueuse est lisse, dépourvue de papilles et se prolonge avec celle du plancher buccal; cette face comprend aussi le frein lingual qui unit la langue

au plancher buccal sur la ligne médiane.

- **Le plancher de la bouche** dont la muqueuse recouvre les glandes salivaires sublinguales, présente deux saillies, les caroncules sublinguales qui sont obliques d'arrière en avant, formant ainsi un V dont le sommet est situé sur la ligne médiane. Sur ces saillies s'abouchent de nombreux canaux excréteurs des glandes sublinguales.
- **Les gencives** circonscrivent le collet des dents et recouvrent l'os alvéolaire. On distingue la gencive libre et attachée séparée par le sulcus.
- **Le palais dur** est recouvert d'une muqueuse étroitement amarrée au tissu conjonctif et au plan osseux sous-jacent. Cette muqueuse est marquée par de multiples plis transversaux.
- Enfin, **le palais mou** qui se situe en arrière du palais dur, est revêtu d'une fine muqueuse.

### 3. Variation topographique de la muqueuse buccale

La muqueuse buccale est de type malphigien, son histologie est proche de celle de la peau mais elle en diffère par ; l'absence de bulbes pileux, de glandes sudoripares, de glandes sébacées et par la présence d'un petit nombre de mélanocytes. Il faut savoir que des glandes sébacées sont parfois visibles sur la lèvre supérieure et au niveau de la muqueuse buccale, sous la forme de nodules jaunâtres appelés tâches de fordyce mais ceci reste exceptionnel.

Les glandes salivaires accessoires sont annexées à la muqueuse. Leurs cellules épithéliales sont soumises à un turn-over très rapide (25 jours au lieu de 50 et 75 jours pour l'épiderme).

Nous différencions, donc trois types de muqueuses buccales selon la topographie :

- **La muqueuse masticatoire** tapisse les gencives et le palais. Elle participe à la compression des aliments. Au niveau du palais, l'épithélium kératinisé ou para-kératinisé présente à sa base des crêtes très développées qui s'invaginent profondément dans un tissu conjonctif, dense, riche en fibres de collagène. Les lames élastiques (13) amorcent une séparation entre la muqueuse et la sous-muqueuse; l'ensemble étant amarré au périoste palatin par un réseau de tractus collagènes lamellaires (2, 13). L'épithélium gingival, est kératinisé en surface; il s'invagine en crêtes grêles et acuminées dans le chorion (13) ; celui-ci est dépourvu de limite précise vis à vis de la sous-muqueuse. Celle-ci est amarrée au périoste de l'os alvéolaire (13).
- **La muqueuse bordante** (2) est flexible (2) et plus étendue (13). Elle revêt le versant vestibulaire des lèvres, des joues, du plancher de la bouche, de la face ventrale de la langue et du palais mou. Elle se déplace sous la pression des aliments lors de la mastication. Non kératinisée, elle ne présente que des crêtes épithéliales

basales peu accusées; son chorion, très vascularisé est connecté aux muscles sous-jacents par une sous-muqueuse lâche (2).

- **La muqueuse spécialisée** se situe au dos de la langue. Elle est kératinisée et comprend des papilles intervenant dans la fonction gustative :

1. Les papilles filiformes, coniques, avec un axe conjonctif mince sont revêtues d'un épithélium très kératinisé (figure 2).
2. Les papilles fongiformes, en forme de champignon sont plus larges à leur extrémité supérieure par rapport à leur base, avec des crêtes basales épithéliales très marquées (figure 2).
3. Les papilles caliciformes, entourées à la base par un sillon profond au fond duquel s'abouchent les glandes salivaires accessoires, séreuses de Von Ebner. Les bourgeons du goût en majeure partie situés au niveau des papilles, sont en rapport avec les terminaisons nerveuses des différents nerfs sensitifs de la cavité buccale (le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, l'intermédiaire de Wrisberg.). Ils sont de forme ovoïde, de structure neuro-épithéliale, invaginés dans l'épithélium, du côté du chorion. Ils entrent en connexion avec les terminaisons nerveuses par l'intermédiaire d'un pore interne maintenu ouvert en permanence, le corpuscule proprement dit est formé d'une vingtaine de cellules de soutien allongées, rondes ou ovoïdes, entre ces cellules circulent des fibres nerveuses et des cellules sensorielles qui traversent l'épithélium au niveau du pore externe et entre en contact avec le contenu de la cavité buccale.
4. Les papilles foliées sont formées de tissu lymphoïde à disposition folliculaire (2, 13).

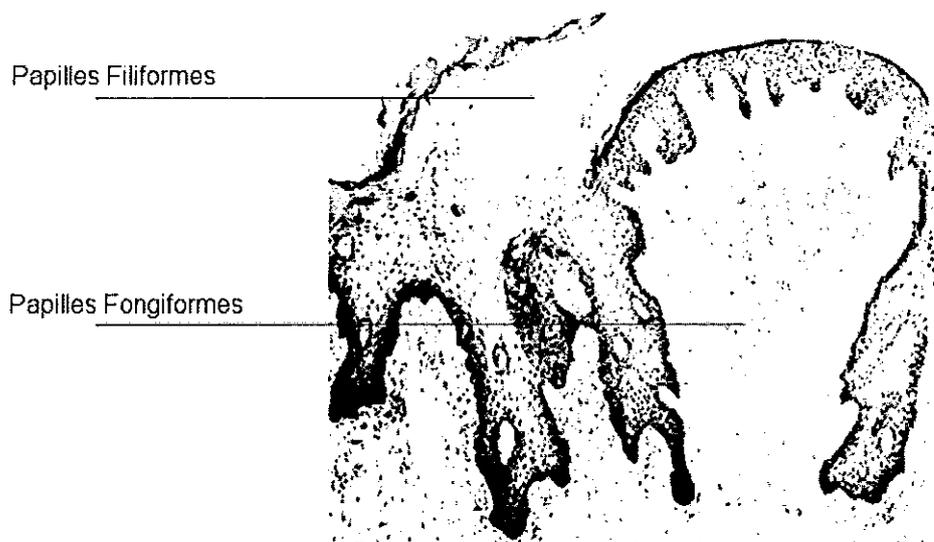


Figure 2 : papille filiforme et papille fongiforme d'après Ten.Cate A.R. (32)

## 4. Etude histologique des différentes couches composant la muqueuse buccale.

### 1 Structure de la muqueuse buccale (2, 13)

La muqueuse buccale est constituée d'un épithélium malphigien et d'un tissu conjonctif dénommé lamina propria ou chorion. La base de l'épithélium comprend des irrégularités avec des crêtes épithéliales entourant les papilles conjonctives. La membrane basale sépare l'épithélium du conjonctif et mesure de 1 à 2 microns d'épaisseur.

Dans de nombreuses régions en particulier les joues, les lèvres, le palais mou, la muqueuse est séparée de l'os ou des muscles sous-jacents par une couche de graisse. On y trouve aussi des glandes salivaires accessoires, des vaisseaux, des nerfs au niveau de la sous-muqueuse.

Concernant la gencive et le palais mou, cette sous-muqueuse n'existe pas et la muqueuse est directement au contact avec le périoste par une attache non élastique dénommée le mucopérioste. Des nodules de tissu lymphoïde avec des cryptes bordées par un épithélium, sont éparpillés dans la muqueuse buccale. Les plus gros sont en postérieur, au niveau des amygdales linguales, palatines et pharyngiennes constituant l'anneau de Waldeyer. Les plus petites sont ubiquitaires (palais mou, face ventrale de la langue, plancher). Tous ces organes participent aux réactions immunologiques lors des infections buccales.

### 2 Epithélium buccal

Il forme une barrière entre la cavité buccale et les tissus profonds. Il est constitué de plusieurs couches de cellules, essentiellement des kératinocytes (figure 3). Cet épithélium subit de nombreuses divisions mitotiques. Depuis les assises profondes,

ces cellules migrent en surface et remplacent régulièrement les cellules vieilles et desquamées.

On distingue donc deux types de cellules épithéliales, les cellules germinales produisant en permanence de nouvelles cellules et les cellules en maturation qui se différencient progressivement vers la surface. Il faut ajouter à cela les cellules non kératinocytes (les cellules de Langerhans, les mélanocytes et les cellules de Merkel) (1).

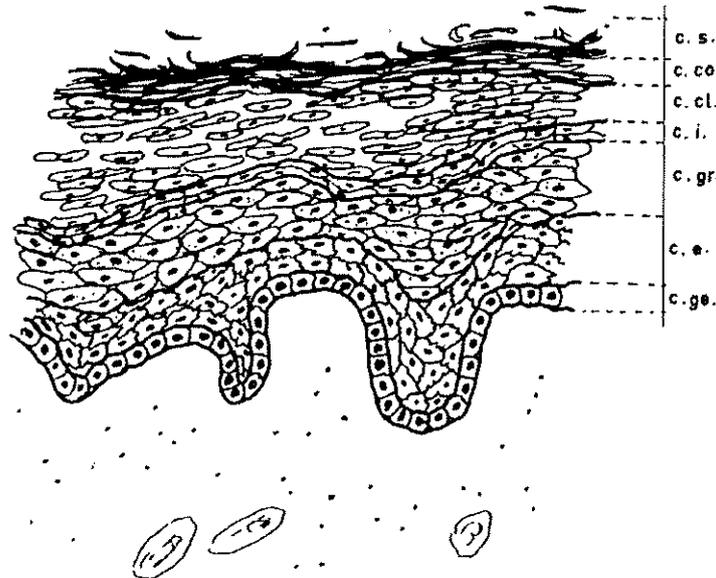


Figure 3 : Schéma de l'Epithélium buccale inspiré de Ten.Cate A.R. (32)

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

### 1 Cellules épithéliales ou kératinocytes (2)

Leur aspect histologique varie selon qu'elles produisent ou non de la kératine en surface. Dans les zones kératinisées se superposent de la profondeur vers la surface les couches suivantes:

- **Le stratum germinatum** est appelé aussi couche basale ou germinative .Elle repose sur la membrane basale. Elle est constituée de cellules cubiques ou cylindriques ayant un gros noyau très chromophile. Ces cellules sont disposées en une ou deux assises et sont le siège de nombreuses mitoses.
- **Le stratum spinosum** ou couche squameuse est constituée de cellules polygonales ou arrondies reliées entre elles par des desmosomes.
- **Le stratum granulosum** (couche granuleuse) comprend des cellules aplaties dont leur cytoplasme est constitué de fines granulations de kératohyaline colorable en violet par l'hématoxyline.

- **Le stratum corneum** ou couche kératinisée est constituée de fines squames de kératine. Les cellules de cette couche comprennent un noyau picnotique ou un espace clair représentant les restes du noyau dégénéré. Cet aspect caractérise la parakératose.

Dans les zones non kératinisées, le stratum granulosum est inexistant et les cellules conservent, leur noyau rond jusqu'en surface, leur cytoplasme est rempli de glycogène.

L'immunohistochimie des cellules épithéliales, en utilisant les anticorps monoclonaux anticytokératine, montre que les cytokératines à poids moléculaire élevé sont visibles dans les cellules différenciées et que celles à poids faible sont présentes dans les cellules jeunes. D'autres études se servant des anticorps primaires monoclonaux spécifiques révèlent que les collagènes (a2, B1) intégrines sont présents au niveau des cellules épithéliales basales et des couches adjacentes. Les collagènes (a3, B1) intégrines se situent uniquement dans la couche basale (2).

## *2 Ultra structure des kératinocytes*

A la base de l'épithélium les cellules germinatives sont hautes et cylindriques (13). Elles sont unies à la membrane basale par des hémidesmosomes et entre elles par des desmosomes reliés eux-mêmes à des tonofilaments. Le kératinocyte est constitué d'un cytoplasme renfermant de nombreux organites communs à toutes cellules (mitochondries, lysosomes, appareil de Golgi, ribosomes, ergastoplasme granuleux) et leur noyau est pourvu de plusieurs nucléoles (2). Dans les zones kératinisées, au fur et à mesure que les cellules migrent vers la surface, elles se chargent en tonofilaments, groupés en faisceaux épais, le nombre de jonction desmosomale avec les cellules voisines s'accroît (1, 24) (figure 4).

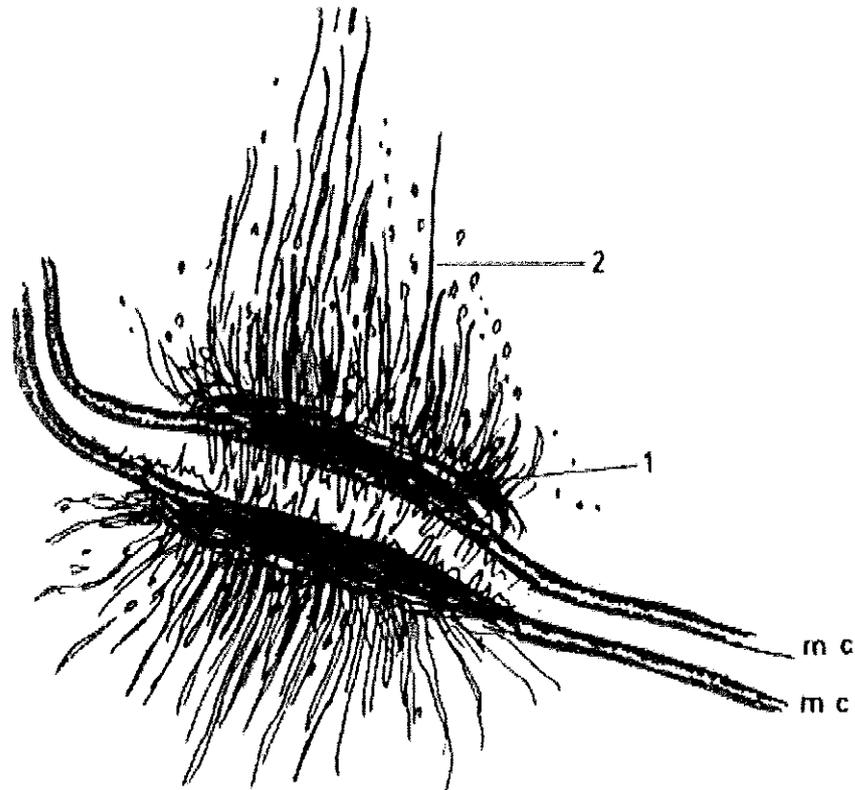


Figure 4 : Figure de desmosomes inspiré de Ten.Cate A.R. (32)

m.c : membrane cellulaire 1 : épaisseur du feuillet interne 2 : tonofilaments

La couche granuleuse contient des mottes de kératohyaline opaques aux électrons et disposées au contact des tonofilaments. De plus, elle comprend des corps de Odland (kératinosomes). Ces organites de petites tailles, ronds, ovalaires sont striés à l'intérieur et entourés d'une membrane tri laminaire. Ils contiennent comme les lysosomes des phosphatases acides mais également des phospholipides. Ils sont formés dans l'appareil de Golgi puis extrudés dans l'espace intercellulaire où ils forment des masses lamellaires avant de se désintégrer, jouant donc le rôle de barrière physiologique vis à vis de la pénétration de l'eau dans la couche profonde de l'épithélium (1, 24).

La couche cornée est constituée de cinq à douze couches de cellules kératinisées aplaties en bandes opaques. La disparition des organites et du noyau, l'épaississement des membranes cellulaires et la rupture des desmosomes accompagnent la desquamation. Dans les zones non kératinisées, les tonofilaments sont peu nombreux, et les grains de glycogènes abondent (2, 13).

### 3 Les cellules non kératinocytes

Elles sont souvent dénommées cellules claires de par la présence d'un halo clair périnucléaire. On en répertorie trois types, authentifiés par la microscopie électronique et l'histochimie : les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. En outre, il faut ajouter la présence de cellules inflammatoires (2) :

- **Les mélanocytes.**  
Ils naissent de la crête neurale ectodermique, migrent dans l'épithélium buccal comme dans la peau pendant l'embryogénèse. Ils sont susceptibles de se multiplier dans certaines conditions et d'être à l'origine d'une pigmentation endogène brunâtre (2). Ils se situent dans l'assise basale de l'épithélium. Ils émettent des prolongements cytoplasmiques étoilés et sont dépourvus de desmosomes et de tonofilaments. Ils édifient dans leur cytoplasme les mélanosomes, (grains ronds de 0,3 millimicrons contenant de la mélanine), sous l'influence de l'enzyme mélanogénique fabriquée par les ribosomes (2, 13).
- **Les cellules de Langerhans.**  
Elles possèdent un noyau en forme de dent, son cytoplasme contient les granules spécifiques de Birbeck (en forme de bâtonnet ou de raquette à manche strié). Ces cellules naissent de la moelle osseuse et remplissent comme dans la peau la fonction de macrophage, formant avec les kératinocytes un système réticulo-épithélial (13).  
Elles migrent comme les mélanocytes vers l'épithélium pendant la vie embryonnaire et siègent dans la région suprabasale de l'épithélium voir parfois en plein corps muqueux. Elles sont dépourvues de desmosomes mais comprennent des prolongements arborescents s'insinuant entre les kératinocytes.  
Ces cellules ont en plus une activité ATPasique et estérasique non spécifique sur la membrane cellulaire. Elles jouent un rôle immunologique (elles reconnaissent et présentent le matériel antigénique aux lymphocytes T) (2).
- **Les cellules de Merkel.**  
Ce sont des cellules rondes, sans prolongement dendritique, dérivant sans doute de la crête neurale, située dans l'assise basale de l'épithélium, on les observe dans la gencive et le palais.  
Elles peuvent contenir quelques tonofilaments ou desmosomes et présentent dans leur cytoplasme des granules de catécholamines. Elles joueraient un rôle sensoriel en libérant un transmetteur aux fibres nerveuses adjacentes (2).
- **Les cellules inflammatoires.**  
Ces cellules sont surtout des lymphocytes, plus rarement des polynucléaires (2). Elles s'observent surtout dans le tissu conjonctif et se retrouvent parmi les kératinocytes basaux et suprabasaux après avoir traversés la membrane basale. Ces cellules ne font que transiter dans l'épithélium, sans se diviser ni se multiplier, contrairement aux autres populations de cellules non kératinocytes.

### 3 Jonction épithélio-conjonctive (1)

C'est une zone, où les papilles conjonctives alternent avec les crêtes épithéliales. C'est le lieu d'échanges épithélioconjonctifs. En microscopie optique, c'est une bande amorphe qui réagit chimiquement et positivement à l'acide para-amino-salicylique colorée par l'argent. La microscopie électronique révèle de nombreux détails:

- **La lamina densa**, est une couche de matériel granulo-filamenteux de 50 nm d'épaisseur, parallèle à la membrane basale cellulaire épithéliale, mais séparée d'elle par la lamina lucida qui contient du collagène IV.
- **La lamina lucida**, renferme des polycoprotéines (la laminine), de 45 nm, c'est

une zone claire avec de légères condensations en regard des hémidesmosomes de la membrane cellulaire.

- Les **fibrilles d'ancrages** sont des faisceaux de petites fibrilles en forme de houppes insérées dans la lamina densa et formant une attache flexible.

Cette jonction épithélio-conjonctive sert aussi d'attache aux kératinocytes, elle contrôle leur différenciation et leur renouvellement, elle permet des échanges entre le conjonctif et l'épithélium et intervient comme filtre sélectif. Elle peut se modifier dans certaines circonstances pathologiques comme le diabète ou la pemphigoïde bulleuse

#### 4 La lamina propria ou chorion (2)

C'est le tissu conjonctif qui sert de support à l'épithélium. Il renferme des fibroblastes, des vaisseaux sanguins, des nerfs, des fibres enchâssées dans une substance fondamentale amorphe et des cellules participent aux défenses immunitaires. Il est divisé en deux zones : superficielle et profonde (4) (figure5).

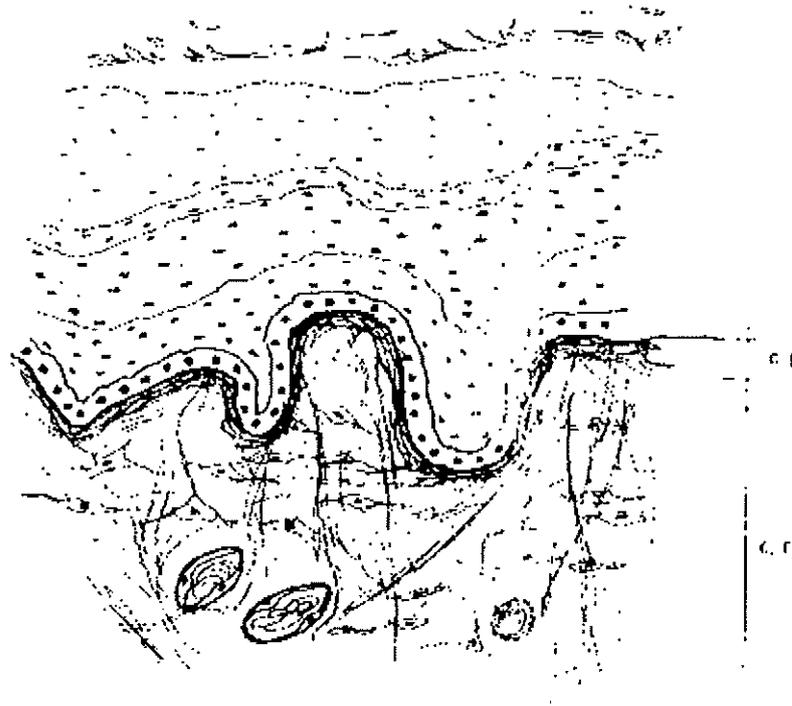


Figure 5 : Schéma du tissu conjonctif sous épithélial ou lamina propria inspiré de Ten.Cate A.R. (32)

c.p : couche papillaire c r : couche réticulaire

##### 1 La zone superficielle (2)

Elle contient des papilles associées aux crêtes épithéliales. Dans cette zone, les fibres de collagène sont fines et entourées d'anses capillaires. Elle s'appelle aussi couche papillaire (figure 5).

## 2 *La zone profonde (2)*

Ou zone réticulaire, les fibres de collagène groupées en faisceaux épais, tendent à se disposer parallèlement à la surface (figure 5).

## 3 *Les cellules (2)*

Les fibroblastes sont les cellules les plus nombreuses qui élaborent la substance fondamentale et les fibrilles de collagène. En microscopie optique, elles sont de formes fusiformes ou étoilées, avec de nombreux prolongements cytoplasmiques parallèles aux fibres de collagène et un noyau qui renferme un ou deux nucléoles. En microscopie électronique, elles ont un appareil de synthèse très développé et possèdent des filaments intermédiaires de vimentine. Elles synthétisent divers collagènes (I, II, IV). En microscopie à balayage, elles sont allongées et tapissées d'un grillage de fibres de collagène. Les fibroblastes jouent un rôle dans la cicatrisation et peuvent se contracter dans certaines conditions.

Les mastocytes eux, sont de grandes cellules rondes ou ovales, comprenant un noyau central et un cytoplasme riche en grains foncés renfermant de l'héparine et de l'histamine.

Il existe aussi des cellules immunitaires comme les macrophages, peu distinguables des fibroblastes en microscopie optique. Ils se différencient plus facilement en microscopie électronique par la présence d'un plus petit noyau, plus dense et d'un réticulum endoplasmique moins abondant. Ils contiennent aussi de nombreuses vésicules appelées lysosomes, entourées d'une membrane qui renferme des enzymes hydrolytiques (les phosphatases acides). Ils assurent les fonctions de phagocytose, de présentation de l'antigène aux lymphocytes et de stimulation des fibroblastes lors de la cicatrisation (2).

## 4 *Les fibres et la substance fondamentale (2)*

Les fibres de collagène sont enrobées dans une substance fondamentale riche en protéoglycanes, en acide hyaluronique, et en protéines dérivées du sérum. Il existe deux types de collagène le type I qui est le principal et le type IV qui se situe dans la lame basale. Les fibres élastiques sont, elles, enrobées dans une élastine formée de glycoprotéines et de microfibrilles. Elles sont colorées en microscopie optique par l'orcéine de Weigert.

## 5 *Les vaisseaux et les nerfs (2)*

Les vaisseaux sont entourés d'une membrane basale à travers laquelle se font des échanges entre le tissu conjonctif et les cellules endothéliales, celles-ci participent à la cicatrisation. Dans certaines conditions, elles peuvent se multiplier sous l'influence d'un facteur angiogénique en particulier dans le cas des cancers lors de la formation du stroma.

Les nerfs sont de type sensitif et leurs terminaisons pénètrent dans l'épithélium.

## **B. Histologie des tissus minéralisés**

### **1. Les maxillaires**

#### **1 Rappels anatomiques**

Les maxillaires constituent la majeure partie du squelette de la partie inférieure de la face, ils sont au nombre de deux. Le maxillaire inférieur appelé aussi mandibule, comprend une branche horizontale médiane et de deux branches montantes droite et gauche où se situe à leur extrémité l'articulation temporo-mandibulaire. Le maxillaire supérieur est de structure plus complexe, creusé sur la ligne médiane par les fosses nasales, il forme en haut le plancher de l'orbite et est constitué de deux cavités latérales, les sinus maxillaires (2).

#### **2 Structures histologiques**

Ces deux pièces comportent comme tous les os de membrane, une corticale où il existe un processus d'ostéoformation, de modelage, une spongieuse où la résorption est dominante créant ainsi une structure trabéculaire autour d'espace médullaire. Le périoste est une gaine de collagène riche en fibroblastes qui sépare la corticale des tissus mous. Ce périoste produit sur sa face interne, une matrice protéique qui se minéralise ensuite en cristaux d'hydroxyapatite, c'est l'ossification périostée. Cette ossification primaire va subir un remodelage par l'intermédiaire des canaux de Havers qui, disposés autour des vaisseaux, édifient des lamelles osseuses concentriques (ossification endostale). Parallèlement la résorption s'effectue selon deux mécanismes :

- Les cellules multinucléées (les myéloplaxes) creusent des logettes de résorption, les lacunes de Howship à la périphérie de la substance osseuse.
- Les ostéocytes lysent la paroi des logettes (ostéolyse périostéocytaire).

Le cortex est formé d'os compact, recouvert d'un périoste. On y trouve les canaux de Havers qui sont des espaces libres circulaires, entourés de six à douze lamelles osseuses concentriques séparées par des lignes d'apposition et peuplées de couronnes d'ostéocytes. La spongieuse est constituée de trabécules bordées d'ostéoblastes et creusées de logettes contenant des ostéocytes. Ces travées, dont la trame fibrillaire est régulière avec des fibres parallèles visibles en lumière polarisée, délimitent les lacunes de moelle osseuse adipeuse et hématopoïétique (2).

#### **3 Os alvéolaire**

L'os alvéolaire est recouvert par la gencive, il comprend des alvéoles dans lesquelles s'implantent les racines dentaires. Il appartient au parodonte. Entre le ciment des racines et l'os alvéolaire sont tendus les faisceaux de collagènes du desmodonte qui s'implantent dans l'os alvéolaire et dans le ciment par les fibres de Sharpey.

Cet os est constitué d'une mince lame d'os compact, la lamina dura. Ce tissu haversien est formé de lamelles enroulées concentriquement autour de petites cavités où il se produit en permanence des phénomènes d'ostéoformations et d'ostéodestructions. Ces

phénomènes donnent un aspect « pagétoïdes » et expliquent la capacité d'adaptation aux phénomènes mécaniques que subissent les dents :

- L'effet d'une pression continue entraîne une résorption osseuse.
- L'effet d'une traction, favorise l'ostéogénèse.

Ces phénomènes conditionnent la pratique des traitements orthodontiques. L'os spongieux de soutien est constitué de lamelles osseuses grêles et de lacunes conjonctives larges contenant la moelle osseuse (2).

## 2. Histologie de la dent

### 1 Email

#### 1 Caractères généraux

L'émail est une substance cassante, translucide, blanc bleuâtre mais pouvant quelquefois être jaunâtre par la présence de la dentine. Elle est la plus dure substance du corps humain et son épaisseur est en moyenne de 1,5 mm, mais pouvant aller jusqu'à 2,5 mm au niveau des cuspidés des molaires et des prémolaires. Sa densité est de 2,9 à 3 et sa composition chimique comprend 95% d'hydroxyapatite, 2% de substance organique (glycoprotéine, protéines.) et 4% d'eau (24, 29,30). Ces composants chimiques sont agencés dans l'émail sous la forme de prismes groupés en faisceaux et séparés par une substance interprismatique (38).

#### 2 Aspect macroscopique

L'émail étudié à l'œil nu ou à la loupe après usure, montre une alternance de zones de réfraction différentes. On distingue deux types de stries :

- Les stries de Retzius correspondent aux stries de croissance pendant le développement du bourgeon dentaire. Ces lignes représentent une apposition de couches successives, la plus ancienne est située à la limite amélo-dentinaire et les autres se superposent en arcs parallèles de la surface de la dentine jusqu'à la face libre de la couronne (13).
- Les bandes de Hunter-Schreger correspondent à la direction des prismes et sont perpendiculaires à la limite émail-dentine (13, 45).

#### 3 Ultra structure

- En microscopie optique, le prisme représente l'unité fondamentale, il mesure 150 nm de long et 4 microns de diamètre (13, 38). En coupe longitudinale, il s'étend de la jonction amélo-dentinaire à la surface de la couronne en occupant des positions variables, radiale, jusqu'au niveau du sommet de la couronne. Les prismes sont inclinés par rapport aux tubules dentinaires ou en paquet en forme de faisceaux vers le collet. Transversalement, ils ressemblent à un hexagone (38)

mais peuvent prendre aussi la forme d'un polygone ou d'un ovale (13). Ils sont séparés par la région interprismatique (13).

On peut décrire d'autres structures comme les buissons qui partent de la jonction amélo-dentinaire et traduisent une hypominéralisation de quelques prismes (13). Les lamelles sont des fissures rectilignes de substance non minéralisée. Elles sont perpendiculaires à la surface de l'émail et se dirigent vers la dentine qu'elles atteignent quelquefois ; elles pourraient représenter une voie d'échange entre le milieu buccal et l'émail (en effet elles sont remplies de matériel organique provenant de la salive), et être utilisées par les microbes comme moyen de contamination (13). Certains auteurs comme Richard W.Brand et Donald E.Isselhard les supposent responsables d'hypersensibilité chez de jeunes sujets. Enfin des structures sous forme d'aiguilles naissent dans la partie la plus profonde de l'émail, à la jonction amélo-dentinaire et partent verticalement (45).

- En microscopie électronique à transmission, le prisme lorsqu'il est coupé perpendiculairement présente un aspect en trou de serrure ou keyhole ou « paddle-shaped » (38). Longitudinalement la tête du prisme est orientée vers la face occlusale de la dent (38) et la queue vers la jonction amélo-dentinaire (13). Chaque tête s'accolant à la queue du prisme de la rangée voisine. Les prismes sont constitués de cristaux d'hydroxyapatite, ces cristaux sont des bâtonnets courts disposés, près de la surface occlusale parallèlement à l'axe longitudinal du prisme et perpendiculairement à ce même axe au niveau cervical. Ces cristaux sont enchâssés dans une matrice peu abondante (13).
- En microscopie électronique à balayage, la surface de l'émail est recouverte de stries parallèles à la jonction cément-émail. Entre ces stries, il existe des crêtes saillantes à contour hexagonal circonscrivant des dépressions où se terminent les prismes mais aussi des cavités profondes irrégulièrement réparties qui témoignent d'un arrêt d'activité de certains groupes d'améloblastes pendant l'embryogénèse. Longitudinalement les prismes sont disposés parallèlement, la tête de l'un s'oppose à la queue d'un autre. La substance interprismatique présente près de la jonction amélo-dentinaire un matériel organique non minéralisé, disposé en alvéole (13).

## 2 La dentine

### 1 Caractères généraux

La dentine est une substance dure et jaune, constituée de 70% de matériaux inorganiques avec les cristaux d'hydroxyapatites et de 30% de substance organique avec du collagène, des mucopolysaccharides et de l'eau (45). Elle se situe sous l'émail qui la protège et au dessus de la pulpe avec qui elle entretient des relations étroites par l'intermédiaire des odontoblastes (13).

### 2 Caractères morphologiques

Il existe plusieurs types de dentine : la prédentine, la dentine primaire, la dentine secondaire.

- La prédentine est une couche de matrice non minéralisée de 10 à 47 microns de large (52), située entre les odontoblastes et la dentine minéralisée. Elle est

présente pendant la dentinogénèse et persiste pendant toute la vie puisqu'il existe une formation lente mais continue de dentine tout au long de la vie (13). La prédentine est constituée principalement de collagène, de glycoprotéines, et de protéoglycanes (52).

- La dentine primaire est élaborée durant l'embryogénèse de la dent, elle est minéralisée mais il existe des zones moins minéralisées qui siègent au niveau de la couche granuleuse de Tomes, sous la jonction dentino-cémentaire et les lignes de Von Ebner. Elle est aussi formée de canalicules ou tubules et de dentine intertubulaire (13).

Les canalicules ou tubuli ont une orientation, verticale en regard de la couronne, transversale vers la racine et en forme de S au niveau du collet. Leur diamètre est plus large chez les personnes jeunes que chez des sujets plus âgés (13), de plus il diminue aussi de la pulpe vers l'émail allant d'environ 2.5 microns près de la pulpe à 1.2 au niveau de la moitié de la dentine (52). Leur nombre est plus important près de la pulpe (entre 50.000 et 90.000 par mm<sup>2</sup>) et moindre au niveau de la surface (15.000 par mm<sup>2</sup>). En outre la lumière de ces canalicules contient les fibres de Tomes de l'odontoblaste et un espace périodontoblastique rempli de liquide et de fibres de collagène. La paroi des canicules appelée gaine de Neumann est hautement minéralisée et pauvre en fibres de collagène (13, 38, 52). La dentine intertubulaire est moins minéralisée que la dentine péricanaliculaire. Elle est riche en fibres de collagène, qui sont disposées perpendiculairement aux canalicules (13).

- La dentine secondaire peut être physiologique ou pathologique.
  - ✓ La dentine dite physiologique se développe dans la cavité pulpaire, elle est plus pauvre en canalicules que la dentine primaire, elle diminue progressivement le volume de la chambre pulpaire. Elle apparaît dans la dentine périrubulaire au cours du vieillissement, minéralisant et obstruant les tubules.
  - ✓ La dentine pathologique ou réactionnelle ou encore dentine tertiaire est moins minéralisée que la dentine primaire. Elle est donc plus perméable aux rayons X, les canalicules sont absents ou irrégulièrement répartis. Ils peuvent envelopper un odontoblaste. La production de dentine pathologique répond aux différents stimuli nocifs tel que les traumatismes, les caries ou encore les restaurations iatrogènes. La qualité et la quantité de dentine produite dépendent de la durée du stimulus et sont liées aux cellules responsables de cette réponse. Ces cellules se situent à la périphérie pulpaire et se différencient en cellules odontoblastiques lors du stimulus, formant ainsi cette dentine qui peut être classée en trois catégories selon la quantité de collagène et sa structure ( type I à type III ) (13, 52).
- La dentine est innervée, elle contient de nombreuses terminaisons nerveuses qui se situent au niveau de la prédentine et se terminent dans la dentine à 100 voir 150 microns de la pulpe (38).

### **3 La pulpe**

#### *1 Généralité*

La pulpe est un tissu conjonctif qui occupe le centre de la dent, très mou par rapport aux autres tissus de la dent. Le volume moyen de cette organe est d'environ 0.02 cm<sup>2</sup>, sa forme varie des incisives aux pluriradiculées et en particulier au niveau de la chambre pulpaire. Ceci est vrai pour les dents permanentes, les dents provisoires ayant une pulpe avec une forme et un volume encore différent des dents de l'adulte (38, 52). La pulpe joue un rôle physiologique dans les échanges phospho-calcique avec la dentine grâce aux vaisseaux et aux fibres de Tomes des odontoblastes (13). Elle est entourée par la dentine et communique avec le périodonte par un canal unique ou plusieurs canaux qui s'ouvrent à l'apex de la racine par le foramen apical; il existe aussi des communications par des canaux dit accessoires (13, 38). Certains auteurs comme ORBAN'S parle de la pulpe coronaire et de la pulpe radiculaire, différenciation surtout anatomique.

## 2 *Histologie de la pulpe*

On peut distinguer deux zones centrale et marginale.

- **La zone centrale** la plus volumineuse est riche en cellules et pauvre en fibres. Les fibroblastes présents, sont allongés et produisent du collagène. On y trouve aussi des cellules de défense immunitaire comme les histiocytes, les macrophages et parfois les lymphocytes, les plasmocytes et les leucocytes polynucléaires éosinophiles qui peuvent migrer hors de la pulpe participant ainsi à l'inflammation. Cette région comprend en outre la substance fondamentale, constituée de fibres de collagène disposées en tous sens et qui sont entourées de mucopolysaccharides mais aussi des vaisseaux sanguins en provenance de l'artère dentaire. Cette artère pénètre par l'apex et donne des artérioles et se résout en un réseau que drainent des veines. La zone est innervée par des nerfs myélinisés ou amyéliniques (13, 38).
- **La zone marginale** est beaucoup plus étroite que la centrale, on y trouve les odontoblastes qui forment l'assise la plus périphérique, ils sont disposés en ligne continue et émettent les fibres de Tomes dans la dentine. Ces odontoblastes fabriquent lentement de la dentine primaire ou de la dentine secondaire. La présence d'une couche acellulaire est à noter (couche acellulaire de Weil), elle se situe sous les odontoblastes. Elle est riche en fibres de collagène qui sont groupées en paquets (fibres de Von Korff). Ces paquets de faisceaux forment un chemin entre les odontoblastes créant ainsi des liens étroits avec leur pôle d'excrétion et leur fibre de Tomes avant de pénétrer dans la dentine. Au sein de la couche acellulaire, située au voisinage de la dentine, circulent également un plexus sanguin, un plexus nerveux amyélinique qui émet des terminaisons libres, sensibles, entourant les odontoblastes (13).

## 3 *En microscopie électronique*

Les odontoblastes sont les cellules les plus facilement reconnaissables. Ils se situent à la périphérie de la pulpe, ils contiennent un ergastoplasme abondant et un appareil de Golgi très développé. En microscopie à balayage, leur surface est plissée et leur base renflée en regard du noyau, ils élaborent au contact de leur prolongement cytoplasmique les fines fibres de collagène de la prédentine. Les fibroblastes sont présents dans la pulpe, d'aspect identique à ceux du tissu conjonctif de soutien. Ils participent à la synthèse de fines fibres de collagène, de périodicité caractéristique (13, 52).

#### *4 Les fonctions de la pulpe*

Elle joue un rôle lors de la formation de l'émail grâce à différentes interactions avec les cellules épithéliales de la cavité buccale. Elle participe à la production de la dentine qui l'entoure grâce en particulier aux odontoblastes. Elle joue, en outre le rôle de protection vis à vis des stimulations extérieures par l'intermédiaire de son innervation sensorielle en produisant une stimulation sur les muscles de ses propres vaisseaux. La défense est aussi l'une de ses fonctions de par la production de dentine pathologique et la minéralisation des tubules de la dentine affectée. La pulpe peut répondre à différentes agressions chimiques, thermiques ou bactériennes (38).

### **III. Rappel anatomique sur les organes en rapport avec une prothèse amovible.**

#### **A. En relation indirecte avec la prothèse**

##### **1. Les glandes salivaires**

###### **1 Les différents types de glandes**

Les glandes salivaires sont réparties en deux grands groupes, les glandes principales et les accessoires.

Les principales sont composées de six glandes.

Tout d'abord les deux parotides qui sont des glandes séreuses, situées au-dessous et en avant de l'oreille, derrière la branche montante de la mandibule. Elles sont constituées de deux lobes (superficiel et profond) entre lesquels passe le nerf facial. Chacune se prolonge par le canal du Sténon qui s'abouche dans la cavité buccale en face de la deuxième molaire supérieure.

Ensuite les deux sous-maxillaires, de type séro-muqueux à prédominance séreuse. Elles se situent dans le plancher buccal au niveau du trigone sous-mandibulaire et se drainent par le canal de Wharton qui se termine sous la langue, en face des incisives inférieures.

Et enfin, les deux sublinguales de type séro-muqueux, plutôt muqueuses. Elles se situent au niveau du plancher de la bouche entre le muscle mylo-hyoïdien en bas et la muqueuse sublinguale. Elles se drainent par le canal de Bartholin qui s'abouche au niveau du plancher buccal (13).

Les glandes salivaires accessoires se répartissent partout dans la muqueuse, y compris sur le versant interne des lèvres; il en existe trois groupes classés en fonction du type de salive sécrétée.

Les glandes séreuses de von Ebner sont enchâssées dans la partie postérieure de la langue au contact du V lingual et leurs canaux excréteurs se terminent dans le sillon qui circonscrit la base des papilles caliciformes.

Les glandes séromuqueuses occupent la partie antérieure de la langue et le versant interne ou muqueux des lèvres, sont constituées d'acinis à prédominance muqueux.

Les glandes muqueuses siègent sur les bords de la langue, du voile, de la voûte palatine, de la racine linguale et à l'arrière du V lingual (2).

###### **2 Structures des glandes principales (13)**

Chaque glande salivaire comporte plusieurs lobules qui sont eux-mêmes constitués de structures épithéliales glandulaires enchâssées dans un tissu de soutien conjonctif. Ce tissu comprend des vaisseaux, des nerfs, des lymphocytes, des plasmocytes et des mastocytes. Dans les espaces extralobulaires circulent des canaux excréteurs associés à des vaisseaux et des nerfs. Chaque unité fonctionnelle de glande salivaire comporte: des acini sécréteurs, une pièce intercalaire permettant la régénération des cellules acineuses

et myoépithéliales, un canal strié où se produit des échanges métaboliques et un canal excréteur qui déverse la salive dans la bouche (figure 6).

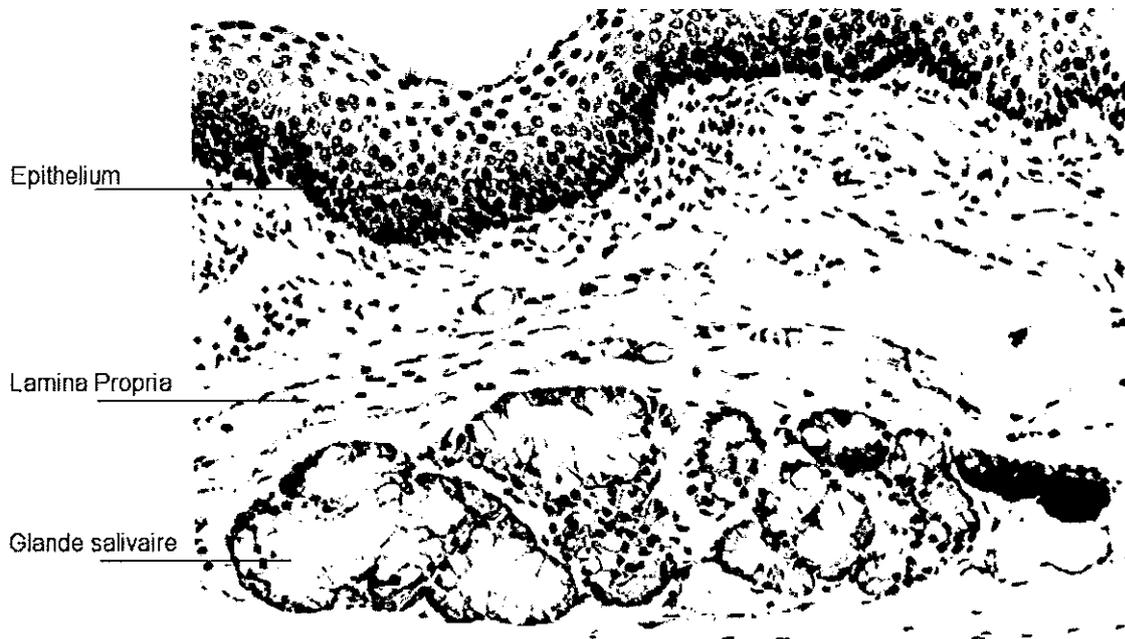


Figure 6 : Figure d'une glande salivaire d'après Ten Cate.A.R

### 3 Ultra structures des glandes salivaires principales (13) (figure 7, 8, 9)

#### 1 Les acini sécréteurs (13)

Ils produisent une salive isotonique pauvre en potassium et riche en sodium, ils sont constitués de cellules épithéliales acineuses entourées de cellules myoépithéliales et d'une membrane basale.

- **Les cellules acineuses** sont hautes, groupées autour d'une lumière glandulaire, accrochées les unes aux autres par une barre terminale au voisinage du pôle apical et par des desmosomes. Leur pôle apical est hérissé de microvillosités. Il existe différents groupes de cellules acineuses, les séreuses et les muqueuses. Les cellules séreuses sont constituées d'un noyau central, d'un ergastoplasme granulaire abondant fait de citernes parallèles les unes par rapport aux autres et d'un appareil de Golgi, supra-nucléaire, formé de lamelles, de vacuoles et de nombreuses vésicules. Leurs grains de sécrétion sont au départ immatures avec un corps dense et un halo clair en périphérie puis les grains deviennent homogènes et opaques aux électrons (grains de Zymogène).

Les cellules muqueuses comprennent un noyau refoulé à la base, un ergastoplasme granulaire peu abondant et un appareil de Golgi fragmenté. Les grains de sécrétion sont plus volumineux et moins opaques aux électrons que les grains séreux.

Il existe donc à partir de ces deux types de cellules, différents acini: les acini muqueux constitués de cellules muqueuses, sécrétant une salive visqueuse, riche

en mucines mais pauvre en sel et en protéines; les acini séreux composés de cellules séreuses produisant une salive fluide, composée de protéines enzymatiques, des acini mixtes véritables avec au centre des cellules muqueuses et en périphérie des cellules séreuses et enfin des acini mixtes où les acini séreux côtoient les acini muqueux.

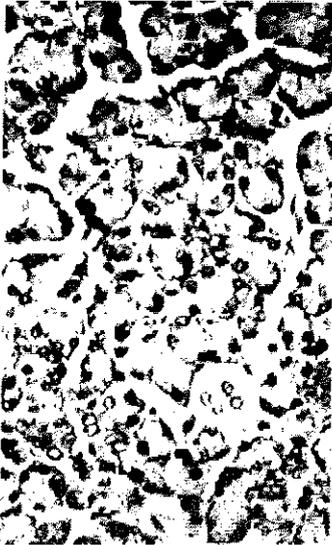


Figure 7 : Acini séreux en microscopie électronique

Figure 8 : Glande salivaire accessoire linguale muqueuse en haut, séreuse en bas

Figure 9 : Acini séreux et muqueux

D'après Ten.Cate.A.R. (52).

- **Les cellules myoépithéliales** apparaissent en microscopie optique, fusiforme avec un noyau basophile. Grâce à leur propriété contractile, elles permettent la circulation de la salive. En microscopie électronique, elles présentent des myofilaments de myosine allongés parallèlement au grand axe de la cellule, des zones d'ancrage amarrant les myofilaments à la membrane cytoplasmique, des vacuoles de pinocytose près de la membrane cellulaire, des desmosomes les reliant aux cellules épithéliales et des hémidesmosomes pour les attacher à la membrane basale.
- On retrouve aussi des filets nerveux sympathiques et parasympathiques proche des acini et des plasmocytes sécrétant des immunoglobulines A, des mastocytes et des lymphocytes.

## 2 Le canal strié (13)

Il permet le passage des électrolytes (sodium, potassium, bicarbonate) du sang vers la salive et inversement. Ce canal, situé dans le lobule, présente une lumière large. Son épithélium cylindrique est haut. Il présente à sa base des stries radiales. En microscopie électronique, les cellules comprennent une membrane cytoplasmique indentée à la base et latéralement, de nombreuses mitochondries occupent le tiers basal de la cellule, de multiples microvillosités hérissent le pôle apical, des lysosomes et des vésicules de pinocytose, abondantes au pôle apical. Notons aussi, la présence de plasmocytes

sécréteurs d'immunoglobuline A, au contact du canal.

### *3 La pièce intercalaire (13)*

Elle joue un rôle dans la régénération des cellules acineuses et myoépithéliales, bien développée dans les glandes séreuses, elle est peu visible dans les glandes muqueuses. Elle est bordée de cellules épithéliales cubiques, claires avec des grains de sécrétion près des acini. Ces cellules près des acini sont entourées de cellules myoépithéliales et d'une membrane basale. En microscopie électronique on peut y observer des grains de sécrétion, un ergastoplasme et un appareil de Golgi bien développé et peu de micro villosités à leur pôle apicale. Les cellules plus distales ont un cytoplasme clair avec peu d'organites et de grains de sécrétion.

### *4 Les canaux excréteurs (13)*

Ces canaux circulent dans les espaces extra-lobulaires. Ils sont constitués d'un épithélium cylindrique unistratifié devenant pseudostratifié près de leur terminaison et malpighien à l'abouchement dans la cavité buccale. La présence d'une activité enzymatique importante laisse supposer la possibilité d'une fonction sécrétoire.

## **4 Structure des glandes salivaires accessoires (2)**

Leur constitution est superposable aux glandes salivaires principales. Elles comportent donc des lobules sécréteurs avec des acini formés de cellules tantôt muqueuses, tantôt séreuses. Il existe des glandes à double sécrétion où les acini séreux et muqueux se juxtaposent. On peut trouver dans un même acinus, des cellules séreuses entourant des cellules muqueuses. La microscopie électronique met en évidence la présence d'un noyau basal, d'un ergastoplasme et d'un appareil de Golgi très développés et de nombreux grains de sécrétion au pôle apical des cellules. Chaque acinus est entouré de cellules myoépithéliales douées d'une activité musculaire contractile. Leur structure histologique et leurs fonctions sont identiques à celle des glandes salivaires principales

## **5 La composition de la salive**

La salive est un mélange des sécrétions des différentes glandes salivaires (13). La quantité sécrétée est en moyenne de 1000 à 1500 millilitres par jour (13). C'est une solution aqueuse de matières minérales et organiques où l'eau représente 99,4% (19). Elle comprend 0,3% de protéines sous forme de mucus et d'enzymes (maltases, amylases, estérases, lipases, protéases etc.), 0,2% de constituants organiques (phosphates et carbonates.) et des débris cellulaires (cellules épithéliales, lymphocytes et leucocytes.) (13) mais aussi des cations ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ) et des anions ( $\text{F}^-$ ,  $\text{PO}_4^-$ ,  $\text{Cl}^-$ ) (53).

## **6 Rôle de la salive et régulation de la sécrétion salivaire**

La régulation de la salive est constante mais varie au cours de la journée. Les glandes salivaires accessoires ont un flux continu humidifiant en permanence les lèvres, le

vestibule et la cavité buccale. Les glandes principales ont une production de salive intermittente sous l'effet de stimuli divers (mécaniques, thermiques, chimiques, psychiques, olfactifs) (13).

La salive participe à différentes fonctions. Elle intervient dans la digestion grâce aux amylases salivaires (32) mais permet aussi le maintien du PH de la cavité buccale (pouvoir tampon). Elle assure une lubrification permanente de la muqueuse (32, 51). Elle a en outre une action non négligeable dans l'appréciation du goût (13). Son rôle de protection est très important par son effet autonettoyant (51) et par la présence de lysozymes, de lactoferrines et d'Immunoglobulines (Immunoglobulines A, G, M) qui jouent un rôle dans les infections des muqueuses buccales (2). Elle participe aussi au phénomène d'adhésion des prothèses amovibles.

L'A.T.M est aussi une pièce anatomique en relation indirecte avec la prothèse amovible partielle ou totale.

## 2. Les A. T. M (19 ; 26 ; 27)

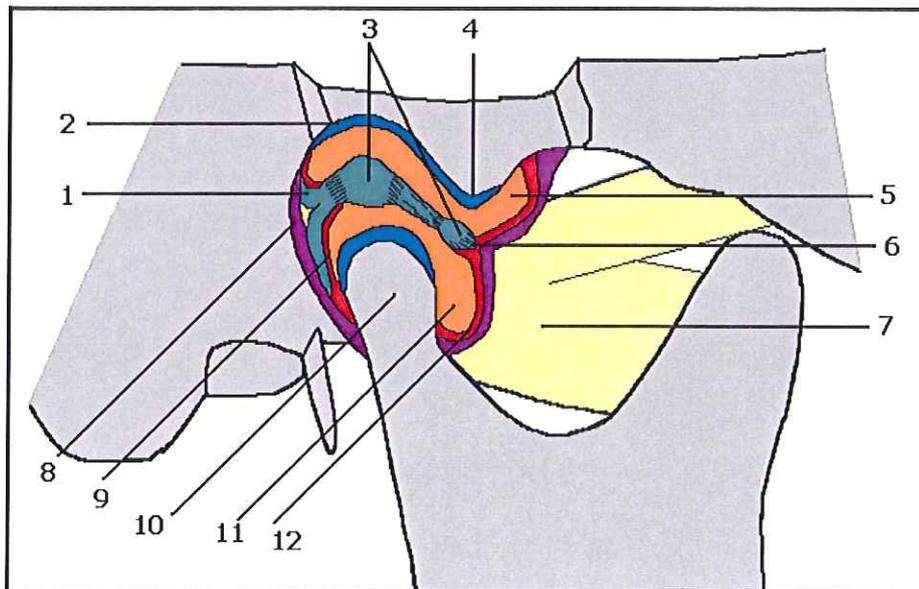


Figure 10 : Coupe sagittale de l'A.T.M. d'après Kamina.K

- |   |                                   |                                    |
|---|-----------------------------------|------------------------------------|
| 1 – frein temporo-méniscal                      | 5 – cavité artéculaire supérieure | 9 – ligament. méniscal post        |
| 2 – fosse mandibulaire du temporal              | 6 – ligament. Méniscal antérieur  | 10 – tête du condyle               |
| 3 - partie cartilagineuse du disque artéculaire | 7 – m. ptérygoïdien latéral       | 11 – cavité artéculaire inférieure |
| 4 – tubercule artéculaire du temporal           | 8 – capsule artéculaire           | 12 – membrane synoviale            |

L'articulation temporo-mandibulaire encore dénommée articulation crânio-mandibulaire unit la mandibule au temporal par l'intermédiaire de son disque. Cette articulation est paire et symétrique, ce qui permet d'expliquer que toutes atteintes de l'une des deux articulations retentit sur l'autre.

C'est une articulation synoviale complexe de type ellipsoïde, avec deux compartiments bien séparés, et deux condyles.

## 1 Surfaces articulaires

Ces surfaces sont recouvertes d'un fibrocartilage, tapissé d'une très fine couche fibreuse (19 ; 26).

### 1 La surface articulaire temporale.

Elle est située en avant du conduit auditif externe et sur la face inférieure de la racine du processus zygomatique. Elle se compose du « condyle » du temporal, saillie transversale arrondie et de la cavité glénoïde située entre le « condyle » du temporal et la fissure tympano-squameuse.

### 2 Le condyle mandibulaire

Il constitue une saillie oblongue à grand axe transversal, oblique en dedans et en arrière. Il forme avec son homologue un angle compris entre 130° et 140° ouvert en avant. Il est relié à la mandibule par le col constituant une zone de fragilité.

## 2 Le disque articulaire (19 ; 26 ; 28)

Il s'agit d'un disque biconcave, fibro-cartilagineux. Sur son pourtour s'insère la capsule articulaire.

### 1 Constitution (figure 10).

Il se compose d'avant en arrière de :

- La lame tendineuse pré-discale ou zone d'attache antérieure qui reçoit l'insertion antéro-médiale du muscle ptérygoïdien latéral et l'insertion antéro-latérale, double et verticale, constituée des fibres postérieures du muscle temporal et des fibres du faisceau profond du masséter. On la définit comme le « tenseur » du disque, protecteur de l'A. T. M.
- Le disque proprement dit, correspond au tendon du muscle ptérygoïdien latéral. Il s'agit d'un fibrocartilage biconcave, adhérent à la face profonde de la capsule articulaire par la lame pré-discale et à la zone bilaminaire rétro-discale. Il se constitue de deux bandes cartilagineuses antérieure et postérieure unies par une lame intermédiaire fibreuse. Il sépare donc la capsule articulaire en deux cavités synoviales inférieure et supérieure.
- La zone bilaminaire rétro-discale ou zone d'attache postérieure est formée par une lame inférieure constituée par la partie postérieure, terminale du tendon du faisceau supérieur du muscle ptérygoïdien latéral et d'une lame supérieure. Elle s'insère par sa partie supérieure au niveau de la scissure de Glaser et par sa partie inférieure au niveau de la face postérieure du condyle mandibulaire.

## 2 *Le Rôle.*

Mécaniquement, le disque s'adapte aux formes des surfaces articulaires du fait de sa souplesse, et joue le rôle d'amortisseur et de protection vis à vis des contraintes crânio-mandibulaires (ouverture et fermeture buccale). Le rétablissement de l'occlusion par des prothèses amovibles est dépendant de cette articulation. L'action du disque articulaire se complète avec celle du plexus veineux rétro-discal.

La proprioception se fait par l'intermédiaire des lames pré et rétro-discales, elle participe à la régulation neuro-motrice crânio-mandibulaire. En effet, ses mécanorécepteurs sont activés en permanence et informent le système nerveux central des contraintes imposées aux articulations.

Le disque articulaire joue un rôle dans la morphogenèse du condyle mandibulaire.

## 3 **La capsule articulaire**

Elle constitue le système suspenseur de l'A T M, et comprend la membrane fibreuse qui s'insère, en haut, en avant du « condyle » du temporal et en bas au niveau du col du condyle mandibulaire et de la membrane synoviale qui tapisse les cavités sus et sous-discales au niveau de la face profonde de la capsule et des surfaces osseuses non cartilagineuses.

## 4 **Les ligaments**

- Les ligaments articulaires.  
Ils sont adhérents à la capsule articulaire et sont au nombre de deux :
  - Le ligament temporo-mandibulaire latéral, épais, part du tubercule zygomatique pour se terminer sur la partie postéro-latérale du col du condyle.
  - Le ligament temporo-mandibulaire médial part de l'épine du sphénoïde pour se terminer à la partie postéro-médiale du col du condyle.
- Les ligaments extra-articulaires.
  - Le ligament sphéno-mandibulaire : médial, plat et mince, part de la base de l'épine du sphénoïde pour se terminer en s'étalant sur le bord postérieur du foramen mandibulaire.
  - Le ligament stylo-mandibulaire part de la face antéro-latérale du processus styloïdien pour se terminer sur le bord postérieur de la branche de la mandibule.

- Le ligament ptérygo-mandibulaire part de la lame médiale du processus ptérygoïdien pour se terminer au niveau du trigone rétromolaire.
- Le ligament tympano-mandibulaire représente la partie postéro-latérale de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne.

## 5 Rapports anatomiques de l'A. T. M (19)

- Latéralement.

On trouve de la superficie vers la profondeur, la peau, le système musculo-aponévrotique superficiel, les vaisseaux temporaux superficiels, le muscle auriculo-temporal et enfin la branche temporo-faciale du nerf facial.

- Postérieurement

Il faut noter la présence de la parotide, de l'os tympanal, de la scissure de Glaser, de la trompe d'Eustache et de la carotide interne.

- Médialement.

Nous trouvons la boutonnière rétro-condylienne de Juvara, l'artère maxillaire interne, le nerf mandibulaire et les organes vasculo-nerveux se situant dans cette région.

- Antérieurement.

Nous pouvons décrire la présence des muscles masséter et ptérygoïdien latéral ainsi que les vaisseaux et les muscles temporaux profonds postérieurs et moyens.

## 6 Vascularisation et innervation de l'A. T. M (19)

- Les artères proviennent de l'artère carotide externe, essentiellement ; Il en existe deux : l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne.
- Les veines collatérales des artères.
- Les vaisseaux lymphatiques aboutissent au ganglion prétragal, aux ganglions intra-parotidiens ainsi qu'aux ganglions de la chaîne jugulo-carotidienne.
- Les nerfs constituent les branches du nerf trijumeau : le nerf auriculo-temporal qui innerve la partie postérieure de l'articulation, le nerf massétéral et le nerf temporal profond pour la partie antérieure de l'articulation.

### 3. Les muscles masticateurs (16, 19, 34, 26, 27, 44)

Ils constituent le complexe actif de l'appareil manducateur : ils permettent les mouvements d'ouverture, de fermeture buccale ainsi que toutes les fonctions orofaciales, la mastication, la déglutition, la phonation, les mimiques. Ils peuvent influencer la forme et le volume des extras-dos prothétiques. Ils sont en rapport étroit avec l'A. T. M. Nous allons tout d'abord décrire les quatre principaux muscles de la mastication (44) que sont les muscles ptérygoïdiens latéraux, médiaux, les masséters et les temporaux. Par la suite, nous nous intéresserons aux autres muscles masticateurs qui participent indirectement aux différentes fonctions.

#### 1 Le muscle ptérygoïdien latéral

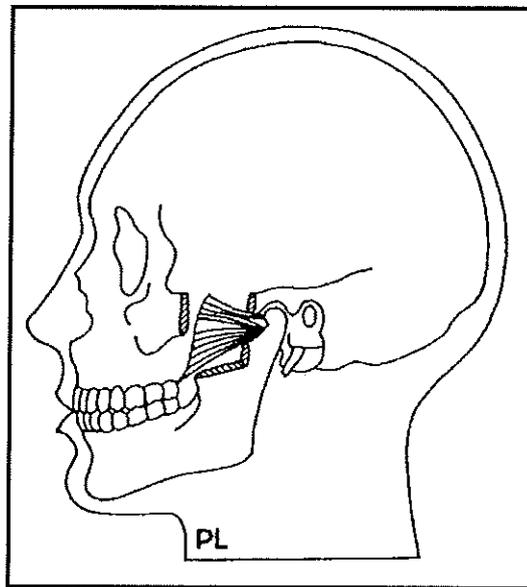


Figure 11 : figure Muscle ptérygoïdien latéral d'après Rozenewig(1994)

Le muscle ptérygoïdien latéral est constitué de deux chefs, un supérieur et un inférieur ayant deux fonctions distinctes. Ceci permet de comprendre pourquoi ce muscle est fortement impliqué lors de dysfonctionnement temporo-mandibulaire. Cucchi et Hartman l'assimilent au chef d'orchestre de l'appareil manducateur et ont décrit le syndrome des ptérygoïdiens latéraux dans la phase de début du SADAM (étude portant sur 50 cas). Ce muscle à une structure penniforme et bifasciculée. Il est conique et peut s'étirer latéralement et horizontalement vers l'arrière (figure 11).

- Le chef supérieur ou faisceau sphénoïdal.

Il naît de la crête sphénotemporale, de la face temporale de la grande aile du sphénoïde et du tiers supérieur de l'aile externe de l'apophyse zygomatique. Il se termine au niveau du bord antérieur du ménisque de l'A T M et du tiers supérieur de la fossette antérieure du col du condyle, en passant à travers la capsule articulaire.

- Le chef inférieur ou faisceau ptérygoïdien.

Il naît des deux tiers inférieurs de l'aile externe de l'apophyse zygomatique, de la face externe de l'apophyse pyramidale du palatin et de la portion adjacente de la tubérosité maxillaire. Le chef inférieur se termine par de fortes fibres tendineuses sur les deux tiers inférieurs de la fossette antérieure du col du condyle. Certaines de ses fibres sont attachées à la capsule articulaire.

Leurs actions.

Les deux chefs du muscle ptérygoïdien latéral ont des actions antagonistes ; quand le chef sphénoïdal se contracte lors de la fermeture, le chef ptérygoïdien se relâche. Le chef supérieur se contracte lors du serrement en occlusion d'intercuspitation maximale (ou OIM) et de la rétropulsion. Il répond ainsi à une action conjuguée des muscles masséter, temporal postérieur et digastrique. Il joue un rôle moins important lors du mouvement de diduction du côté travaillant. Le chef inférieur se contracte lors de l'ouverture buccale, de la diduction du côté non travaillant et du serrement en propulsion. Il présente une activité réduite lors du serrement en O I M.

Innervation et vascularisation.

Ce muscle est innervé par des filets nerveux issus du nerf temporobuccal.  
La vascularisation est assurée par des branches de l'artère maxillaire interne.

## 2 Muscles éleveurs de la mandibule

Ces muscles participent à la fermeture buccale (19). Ils sont tous innervés par le nerf mandibulaire (28).

### ▪ Le temporal

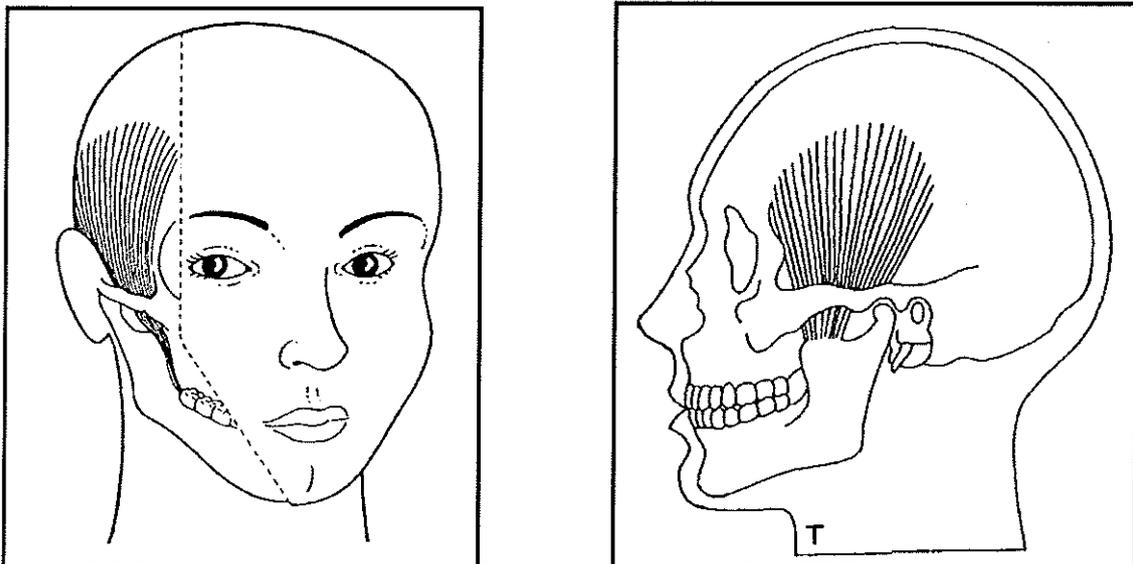


Figure 12 : Muscle Temporal d'après Rozenewig(1994)

Il naît dans la fosse temporale formée par le temporal, le frontal et la partie temporale de la grande aile du sphénoïde (exceptée la gouttière rétro-zygomatique) et les deux tiers supérieurs de la face profonde de l'aponévrose temporale. Son ventre est large, aplati et rayonnant en éventail ; il est constitué de trois faisceaux antérieurs, moyens et postérieurs qui convergent vers les faces du tendon terminal temporal. Son tendon se fixe sur le sommet de la face médiale du processus coronoïde et le bord antérieur de la branche montante de la mandibule. Quelques unes de ses fibres tendineuses descendent le long du ramus jusqu'au voisinage de la dent de sagesse inférieure, ce qui explique l'apparition d'un trismus lors de l'inflammation de la dent de sagesse (figure 12). C'est le muscle qui assure la position d'inocclusion physiologique (position de repos). Il est élévateur par ses fibres antérieures, et rétropulseur par ses fibres postérieures et moyennes. Il entraîne la fermeture de la bouche.

- Le muscle masséter.

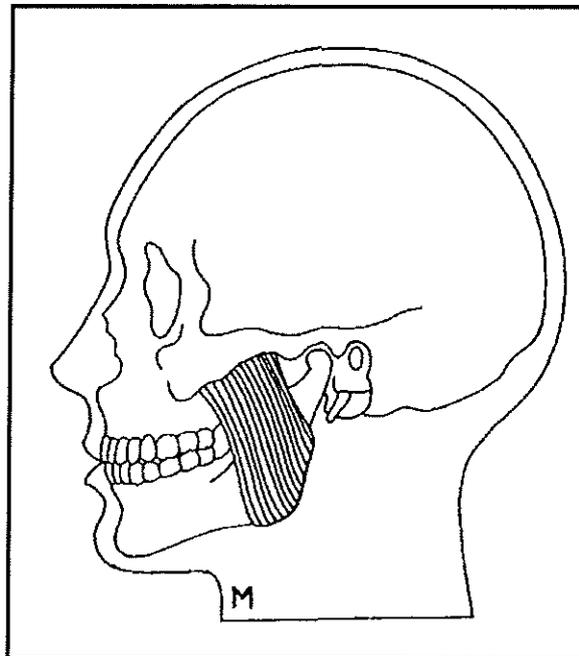


Figure 13 : Muscle Masséter d'après Rozenweig(1994).

Il se situe contre la face externe de la branche montante de la mandibule, il est constitué de deux faisceaux, l'un profond, l'autre superficiel. Le faisceau superficiel naît des deux tiers antérieurs du bord inférieur de l'arcade zygomatique. Ses fibres obliques en bas et en arrière, se fixent sur l'angle de la mandibule dans sa partie externe, allant de la seconde molaire au tiers inférieur du ramus. Le faisceau profond, lui, naît de l'arcade zygomatique sur son bord inférieur et sur sa face interne. Ses fibres verticales se fixent au niveau du tiers inférieur du ramus (figure 13). Il est élévateur de la mandibule et limite aussi l'abaissement de la mandibule au cours du mouvement de protrusion.

- Le muscle ptérygoïdien médial.

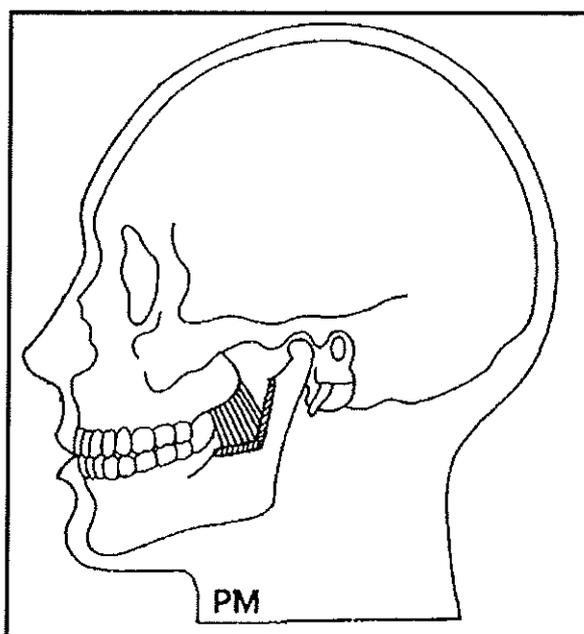


Figure 14 : Muscle Ptérygoïdien médial d'après Rozenweig (1994).

Ce muscle est le symétrique du précédent. Il présente son insertion supérieure au niveau de la fosse ptérygoïdienne du processus pyramidal de l'os pyramidal et de la lame latérale du processus ptérygoïdien. Quelques fibres s'insèrent à la partie postérieure de la tubérosité maxillaire. Son ventre est épais et rectangulaire, il part obliquement en bas, en arrière et latéralement. Son insertion inférieure s'étale sur la face inféro-médiale de l'angle de la mandibule (figure 14). Sa contraction unilatérale provoque des mouvements de diduction et sa contraction bilatérale provoque l'élévation de la mandibule. Ce muscle est impliqué avec le masséter dans des pathologies telles que le serrement et le grincement (bruxisme excentré et centré).

### 3 Les autres muscles masticateurs

#### 1 Les muscles supra-hyoïdiens.

Ils sont abaisseurs directs de plus ces muscles sont tendus de la mandibule à l'os hyoïde. Leur action varie en fonction de l'état de contraction et de relaxation des autres muscles. Si la mandibule est immobilisée par la contraction des muscles élévateurs, simultanément, les muscles supra-hyoïdiens, par leur contraction, élèveront l'os hyoïde. Si les muscles sous-hyoïdiens se contractent, la contraction des muscles supra-hyoïdiens abaissera la mandibule.

Le muscle génio-hyoïdien .

Il naît de l'apophyse géni de la mandibule pour se terminer à la face antérieure du corps de l'os hyoïde. Les deux muscles sont unis sur la ligne médiane. Ils sont innervés par le nerf hypoglosse. Ils sont à la fois élévateurs de la langue et de l'os hyoïde et abaisseurs de la mandibule.

Le muscle mylo-hyoïdien.

Il prend son insertion sur la ligne mylo-hyoïdienne de la mandibule. Les deux muscles s'unissent sur la ligne médiane par un raphé pour former le plancher de la bouche. Il se termine sur le bord supérieur du corps de l'os hyoïde, et est innervé par le trijumeau. Il est élévateur de la base de la langue et de l'os hyoïde ; il participe au premier temps de la déglutition, il est aussi abaisseur de la mandibule.

Le muscle digastrique.

Il comprend deux ventres, l'un postérieur qui s'insère sur l'apophyse mastoïde du temporal et l'autre antérieur qui s'insère au niveau du bord basilaire de la mandibule. Ces deux ventres se réunissent en formant un tendon intermédiaire qui est attaché à l'os hyoïde. Il est innervé par les nerfs facial et glosso-pharyngien pour son ventre postérieur ; et le nerf mylo-hyoïdien pour son ventre antérieur. Il est élévateur de l'os hyoïde. Son ventre postérieur tire en arrière l'os hyoïde et son ventre antérieur abaisse la mandibule.

Le muscle stylo-hyoïdien.

Il part du processus styloïde du temporal pour se terminer sur le bord latéral de l'os hyoïde par un tendon qui entoure le tendon intermédiaire du digastrique. Il est innervé par le nerf facial. Il est élévateur de l'os hyoïde et de la base de la langue. Il tire l'os hyoïde en arrière et en haut lors de la déglutition.

## 2 Les muscles sous-hyoïdiens.

Ils sont abaisseurs indirects et innervés par l'anse cervicale du nerf hypoglosse, sauf le muscle thyro-hyoïdien qui dépend directement du nerf thyro-hyoïdien, branche de l'hypoglosse.

Le muscle sterno-hyoïdien.

Il part du sternum pour aller s'étendre en avant du larynx et du corps thyroïde. Il est abaisseur de l'os hyoïde et secondairement de la mandibule.

Le muscle thyro-hyoïdien.

Il part du cartilage thyroïde pour se terminer au niveau de l'os hyoïde. Il est abaisseur de l'os hyoïde et secondairement de la mandibule.

Le muscle sterno-cléido-hyoïdien.

Il s'étend en avant des deux muscles précédents et joue le même rôle

Le muscle omo-hyoïdien.

Il naît de la face latérale du cou pour se terminer au niveau de l'os hyoïde. Il joue le même rôle que les précédents.

### 3 *Les muscles cervicaux.*

Ils se situent sur les côtés et en arrière du cou et fonctionnent en synergie avec les muscles masticateurs. Ils permettent de garder la tête en équilibre. Ces muscles cervicaux se répartissent en deux groupes :

Les superficiels.

Ce sont en partie les muscles antérieurs sus et sous-hyoïdiens abaisseurs de la mandibule (évoqués dans les deux sous-chapitres ci-dessus).

Il faut noter aussi les muscles latéraux peauciers et le sterno-cleido-mastoïdien ; ce dernier est un muscle puissant et épais qui comprend trois chefs, répartis en deux couches. La couche superficielle est formée, en avant, par le chef sternal tendu de la face antérieure du manubrium sternal au bord antéro-latéral de la mastoïde et à la partie latérale de la ligne courbe occipitale supérieure et, en arrière, par le chef cléido-occipital tendu de la face supéro-médiale de la clavicule au tiers externe de la ligne courbe occipitale supérieure. La couche profonde formée par le chef cléido-mastoïdien est tendue de la face supérieure de la clavicule au bord antéro-latéral de la mastoïde. Ce muscle est innervé par le nerf accessoire. Il mobilise la tête en permettant son inclinaison, sa rotation à partir de son insertion au niveau de la mastoïde. Il est inspireur accessoire grâce à ses insertions au niveau du sternum et de la clavicule.

En postérieur le trapèze, muscle large, aplati et triangulaire s'étend de la colonne cervico-dorsale à l'épaule. Il est constitué de trois groupes de fibres (supérieures, moyennes et inférieures). Il est innervé par le nerf accessoire comme le SCM.

Les profonds.

Au niveau de la face antérieure, nous avons les muscles prévertébraux. Au niveau des faces latérales, nous avons :

1. Le droit latéral de la tête, aplati, oblique en arrière et en dedans, permet l'inclinaison de la tête de son côté.
2. L'angulaire de l'omoplate
3. Le scalène constitué de trois chefs qui agissent comme fléchisseur latéral de la tête et fixateur du rachis. Au niveau de la face postérieure, nous retrouvons les muscles de la nuque qui ont des actions mobilisatrices sur la tête et sur le rachis.

### 4 *Les muscles peauciers*

Les releveurs superficiel et profond de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le canin, le petit et grand zygomatique, le buccinateur, le risorius, le triangulaire des lèvres, le carré du menton, le muscle de la houppe du menton, le peaucier du cou

sont des muscles dilatateurs. L'orbiculaire et le compresseur des lèvres sont des muscles constricteurs.

- ... Lors de la prise d'empreinte l'ensemble de ces muscles doivent être mobilisés pour modeler les bords et l'extra-dos de la prothèse.

## **B. Les organes en contact direct avec la prothèse.**

Après avoir abordé l'histologie et l'anatomie des différents organes et tissus de la bouche, nous allons maintenant voir les relations et les influences réciproques qu'il existe entre les tissus et la prothèse. Les joues, la langue, les lèvres sont directement au contact avec la prothèse dentaire (figure 15). L'absence ou la présence d'une prothèse a des retentissements sur l'appareil manducateur. Les dents peuvent subir par l'intermédiaire des crochets l'influence iatrogène de la prothèse. Indirectement, l'os basal et alvéolaire, les muscles, l'A.T.M et les glandes salivaires sont en rapport avec la prothèse et subissent l'influence de celle-ci.



Figure 15: Photographie d'une cavité buccale

### **1. La langue (28)**

La langue est constituée :

D'un squelette ostéo-fibreux qui comprend l'os hyoïde, la membrane hyo-glossienne le septum lingual et de nombreux muscles.

Ils sont au nombre de huit pairs et un impair. Ces muscles peuvent être classés en deux groupes :

- ✓ Les muscles extrinsèques qui comprennent le muscle génio-glosse, le muscle hyo-glosse, le muscle chondro-glosse, le muscle stylo-glosse et le muscle palato-glosse.

- ✓ Les muscles intrinsèques qui sont le muscle longitudinal supérieur (le seul impair), le muscle longitudinal inférieur, le muscle transverse et le muscle vertical de la langue.

La muqueuse linguale que nous avons décrit dans le chapitre I.1.2.

## 2. Les joues (28)

Les joues constituent les parois latérales molles de la bouche. Chaque joue est constituée principalement par le muscle buccinateur recouvert du fascia bucco-pharyngien.

- Sur le fascia repose le corps adipeux de la joue, les vaisseaux faciaux, de nombreux rameaux nerveux et le conduit parotidien. La couche sous cutanée, est composée des muscles releveurs superficiels de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, du petit et grand zygomatique, du risorius, du platysma et de l'abaisseur de l'angle de la bouche.
- Sa face interne est recouverte de la muqueuse que nous avons vue dans le chapitre I.1.2.

## 3. Les lèvres (28)

Voir le chapitre I.A.2. mais il faut ajouter quelques détails:

- Elles sont vascularisées par l'artère labiale supérieure et inférieure qui sont des rameaux de l'artère faciale.
- Les veines se drainent dans la veine faciale.
- Les lymphatiques rejoignent les nœuds lymphatiques mandibulaires et sub-mentaux.
- Les nerfs moteurs proviennent du nerf facial et les nerfs sensitifs, du nerf trijumeau.

## **IV. Les matériaux prothétiques**

### **A.Introduction.**

Il existe deux grandes familles de matériaux prothétiques : les alliages et les polymères (32). Après les avoir passé en revue nous étudierons les diverses réactions possibles avec le milieu environnant (comme par exemple la corrosion pour les métaux) puis nous énumérerons leurs actions sur les tissus buccaux.

### **B.Métaux utilisés**

#### **1. Introduction**

La prothèse adjointe utilise différents alliages métalliques, présentant une fluidité suffisante lors de la coulée et présentant de bonnes qualités mécaniques. Les plaques et armatures coulées ont supplanté les plaques embouties autrefois réalisées.

Ces métaux et alliages appartiennent principalement aux familles suivantes : le titane, l'acier inoxydable, les alliages non précieux, semi-précieux et précieux (25). De nombreux métaux subissent le phénomène de la corrosion, (réaction exothermique entre le métal et l'oxygène) seule certains métaux précieux comme l'or et le platine ne s'oxyde pas (53).

#### **2. Acier inoxydable (25, 47)**

Ce sont des alliages à base de fer (il comporte jusqu'à 45% de fer), contenant aussi du carbone et un pourcentage important de nickel et de chrome. Ils sont considérés comme inoxydables quand ils contiennent au minimum 12% de chrome ; ceci leur donnant des propriétés particulières comme une bonne résistance à la corrosion ; cependant, pour certains auteurs comme Ogolnik.R, Denry.I et Picard.B cette résistance est discutable, en particulier, vis à vis du polymétallisme. Picard.B classe l'acier inoxydable dans les métaux non précieux. En prothèse adjointe ils sont utilisés surtout pour la confection des crochets.

#### **3. Les alliages non précieux (25, 47)**

Ces alliages peuvent être classés en 3 groupes :

Les alliages à base de nickel, de chrome et de fer, dérivés de l'Inconel et contenant environ 10% de fer. Ces alliages présentent des particularités: une phase fragilisante en

l'absence de traitement thermique, une oxydation à haute température plus importante que les alliages comportant peu ou pas de fer et des groupes électro-galvaniques avec les alliages précieux.

Les alliages avec eutectiques à durcissement structural dérivent du nickel-chrome, avec addition soit d'aluminium et de béryllium soit de silicium et de bore. Les alliages NiCrSiB ont une coulabilité remarquable, la présence d'un eutectique Ni/Ni-Be ou Ni/Ni<sub>3</sub>-B permet la diminution de la température de fusion ; mais ces alliages ne permettent pas une liaison céramo-métallique.

Les alliages à base de nickel, sans fer, mais riche en molybdène, ont une bonne adhérence céramo-métallique mais avec une coulabilité inférieure aux NiCrSiB.

De façon plus générale les alliages non précieux présentent :

- Un module de Young compris entre 200 et 210 Gpa.
- Des températures de fusion élevées, comprises entre 1300°C et 1400°C.
- Une bonne résistance à la corrosion, à basse température, par la formation d'une couche de passivation.
- Une masse spécifique très basse (8,3g/m<sup>3</sup>), c'est à dire moins de la moitié de celle des alliages précieux, d'autant plus efficiente, que les qualités mécaniques de ces alliages permettent de réaliser des infrastructures très fines, de l'ordre du millimètre.

Mais ces alliages ne sont pas dénués d'inconvénients :

- Une dureté élevée, entre 300 et 430 VHN, qui peut être abaissée à 250 VHN, par traitement thermique d'homogénéisation.
- Des difficultés d'usinage apparaissent selon la formule de l'alliage.
- La technologie de ces alliages présente quelques difficultés comme la ségrégation à la coulée, l'inclusion gazeuse.

Ils sont très largement répandus en prothèse adjointe sous la forme du cobalt-chrome, ils servent à la confection des plaques décolletées et squelettées et des plaques palatines coulées en prothèse totale. Ils sont apparus dans les années 1930 avec le « vitallium », celui-ci étant constitué en moyenne de 60% de cobalt et de 30% de chrome. Il faut ajouter à cette composition du molybdène, du nickel, et du manganèse avec des variantes en fonction du fabricant (2). La réparation des prothèses contenant ces alliages peut se faire par soudo-brasage primaire.

#### **4. Les alliages semi-précieux (25, 47)**

Ils contiennent moins de métaux nobles et sont très difficiles à classer de par la diversité de leur composition. Pour simplifier nous retiendrons que l'alliage contient 20% d'or. Les autres constituants sont l'argent, le palladium et le cuivre.

Ils ont un module d'élasticité compris entre 170 et 210 Gpa, assurant une bonne rigidité aux armatures et leur coulabilité est souvent acceptable ; mais leur dureté qui varie entre 160 et 430 VHN est excessive ce qui entraîne des difficultés lors de l'usinage des pièces, en particulier en l'absence de traitements thermiques d'homogénéisation et la résistance à la corrosion est insuffisante pour certains alliages de cette famille.

Toutefois, ces alliages peuvent remplacer les alliages cobalt-chrome pour la coulée d'armature métallique de prothèse partielle.

## 5. Les alliages précieux (25, 47)

Ils contiennent au moins 75% ou 750/1000, en poids, d'or ou de métaux du groupe VIII du tableau périodique des éléments, tels des éléments de la mine du platine comme le palladium, le platine, l'iridium.

Le cuivre entre souvent dans leur composition. Le palladium, comme le platine, augmente la température de fusion et la qualité mécanique des alliages auxquels ils sont incorporés. De plus à partir de 5% en poids, le palladium pâlit les alliages, ce qui permet de différencier les alliages d'or platinés, de couleur jaune, des alliages d'or palladiés, de couleur blanche, et de masse spécifique d'autant plus basse qu'ils contiennent davantage de palladium dont la densité est de 11,4g/cm<sup>3</sup>.

Ces alliages ont des avantages comme une dureté modérée entre 165 et 220 VHN, une excellente qualité de liaison céramo-métallique et une usinabilité facile mais ils comprennent aussi des inconvénients: une résistance à la corrosion inférieure aux ors de type III et des problèmes en association avec la céramique comme le module d'élasticité.

Ces alliages précieux ont un coût élevé pour la coulée de pièces importantes, limitant ainsi leur emploi, mais ils restent des matériaux de choix car ils demeurent des références en matière de fluidité à la coulée et de tolérance tissulaire.

## 6. Le titane

Le titane est apparu plus récemment, il présente de nombreux avantages en particulier sa biocompatibilité, tout en ayant des propriétés mécaniques satisfaisantes (25).

A l'heure actuelle la technique d'utilisation du titane est la coulée au laboratoire. Le coût en est extrêmement élevé, car de nombreux problèmes techniques sont à surmonter comme sa faible densité, sa forte réactivité à chaud, sa température de fusion élevée (1720°C). A cette température le titane devient avide d'oxygène d'azote et de carbone qui peut le polluer et réagir avec les matériaux composants le creuset.

C'est pour cela que la coulée se fait sous pression d'argon associé à des procédés de centrifugation, sous vide, avec des instruments spécifiques puis des étapes de nettoyages qui peuvent nuire à l'adaptation de la pièce (sablage, immersion dans un bain d'acide fluorhydrique et nitrique pour éliminer la couche alpha-case) (25, 53,14, 15).

Face aux difficultés de coulée, les recherches se portent sur le formage à chaud ou à froid du titane. Le formage à chaud utilise la « superplasticité » du titane quand au formage à froid, il dérive des applications de l'aérospatiale.

## C.Résine/matériaux polymérisables

### 1. Introduction

La résine a été utilisée comme matériau pour les bases des prothèses adjointes en 1935, remplaçant le caoutchouc, elle est restée le matériau le plus largement répandu grâce à des propriétés physiques, esthétiques adéquats (15).

### 2. Composition et rôle des différents composants (47, 17, 30,46)

Il existe différents composants selon les techniques utilisées mais on peut les classer en trois parties:

#### 1 La poudre

Cette poudre contient différents produits ayant chacun des rôles bien précis :

- Le polyméthylméthacrylate est l'un des constituants principaux de la poudre, il peut être modifié avec des produits (l'éthylène, le butylène, et les méthacrylates) pour produire un polymère plus résistant aux fractures.
- Les initiateurs permettent d'activer la polymérisation du liquide monomère après avoir été ajoutés à la poudre. Ce sont des peroxydes de benzoyle ou des diisobutylazonitriles.
- Les pigments sont utilisés pour obtenir les différentes teintes recherchées, ce sont des composants comme le sulfure de mercure, le sulfure de cadmiun, l'oxyde ferrique.
- Les colorants sont utilisés pour opacifier : le zinc, le dioxyde de titane étant le plus efficace.
- Les autres produits que l'on peut rencontrer sont : des fibres synthétiques de coloration qui permettent d'imiter les vaisseaux de la muqueuse, des plastifiants (le dibutyle phtalate), des particules inorganiques, des additifs (bismuth ou sel « d'uranyl ») pour améliorer la radio-opacité.

#### 2 Le liquide ou monomère

Le liquide est à base de méthylméthacrylate mais il existe d'autres composants :

- Les monomères peuvent être polymérisés par la chaleur, la lumière ou des traces d'oxygène.
- L'inhibiteur empêche la polymérisation prématurée, le plus utilisé est

l'hydroquinone et sa concentration se situe entre 0.003% et 0.1%.

- Les accélérateurs composent le liquide lorsque la chaleur n'est pas utilisée pour la polymérisation. Les accélérateurs sont des amines tertiaires, de l'acide sulfurique ou encore des sels plus stables que l'acide sulfurique.
- Les molécules plastifiantes permettent d'avoir une polymérisation plus homogène de l'ensemble de la masse à polymériser et produisent un polymère plus doux, plus élastique, plus résistant.

### **3 Le gel (47)**

Il est également possible de fabriquer des bases en résine comme les vinyls acryliques sous forme de gel. Ces gels comprennent, en général, les mêmes composants que les poudres /liquides mais la température de stockage et le nombre d'inhibiteurs présents ont un effet limité sur la durée de vie du matériel.

## **3. Propriétés des bases en résine**

### **1 Fonctionnelles (46, 47)**

La technique de fabrication des résines doit assurer les propriétés permettant le bon usage de la prothèse : une stabilité dimensionnelle, une insolubilité, une faible absorption des fluides oraux et une adhésion à la muqueuse.

### **2 Esthétiques (46, 47)**

Les bases résines doivent avoir une stabilité de la couleur en bouche et dans le temps, une apparence naturelle reproduisant l'environnement parodontal (les papilles interdentaires, le collet, la ligne gingival, les dents, etc...). Ces propriétés sont fondamentales pour l'intégration de la prothèse par le patient.

### **3 Mécaniques et physiques**

Les bases en résine doivent être biocompatibles, facile à fabriquer avec un coût modéré. Leur résistance et leur solidité doivent être adaptées aux forces d'occlusion de la mastication. Elles doivent être inodores, le contraire pourrait entraver l'intégration de la prothèse.

## **D. Les différentes bases utilisées en prothèse adjointe (14, 17)**

### **1. Etapes préalables à la confection des bases en résine (14, 17)**

Le praticien prends une empreinte dite primaire puis réalise un porte empreinte individuel. A partir du modèle issu de l'empreinte secondaire, il est nécessaire de déterminer les rapports inter-maxillaires grâce à des bourrelets d'occlusion puis faire le transfert sur l'articulateur.

Le montage des dents est réalisé ensuite sur une cire. La finition de cette cire doit être la plus précis possible, afin de limiter les retouches ultérieures sur la résine.

La cire maxillaire doit au niveau de l'extra dos s'adapter aux tissus environnants donc, avoir une concavité, en harmonie avec l'orbiculaire des lèvres mais aussi une convexité en regard des poches d'Einsenring permettant une stabilité de la prothèse et favoriser l'hygiène de celle-ci et ainsi diminuer le risque d'apparition de stomatites sous prothétiques.

De plus cette cire ne doit pas interférer avec les fibres musculaires constituant le modiolus au niveau des prémolaires.

La cire mandibulaire est concave en vestibulaire au niveau antérieur et convexe au niveau des poches de Fish ; de plus une concavité existe dans la partie la plus postérieure pour éviter les interférences avec le muscle masséter. La partie linguale permet de recevoir la langue par une double concavité, améliorant ainsi la stabilité.

## 2. Résine pressée polymérisée à chaud (14)

Cette technique se fait en différentes étapes:

### 1. La préparation du moufle.

Après avoir supprimé les contre-dépouilles sur la base du maître modèle, celui-ci et la maquette en cire, débarrassés de la double base engrenée, sont isolés grâce à de l'eau et du savon, puis placés dans la partie du moufle non perforée qui contient du plâtre. Le modèle est positionné de façon particulière pour permettre un bon retrait de la contrepartie, la surface du plâtre est lissée et toutes traces de plâtre sur la maquette en cire ou les bords du moufle sont supprimées.

Ensuite, un matériau silicone de haute viscosité est mis sur les faces vestibulaires et palatines ou linguales des dents prothétiques.

Toutes ces précautions, décrites précédemment assurent une bonne reproduction de l'état de surface de la fausse gencive et évitent le risque de fractures.

La préparation de la contrepartie peut alors commencer, avec la mise en place de plâtre sur les faces occlusales et dans la contrepartie perforée et la fermeture de son couvercle.

Après la prise du plâtre le moufle est placé 10 minutes dans de l'eau bouillante ; les deux parties se séparent facilement, d'un côté le maître modèle et de l'autre la contrepartie contenant les dents artificielles.

Une fois toute la cire éliminée, les surfaces du plâtre sont isolées par un vernis.

### 2. La préparation de la résine

Cette étape s'effectue après le refroidissement des différentes parties du moufle. Les résines utilisées pour la confection de la prothèse sont à base de méthacrylate de méthyle. Le rapport poudre /liquide respecte le dosage prescrit par le fabricant.

Une fois le mélange bien homogénéisé, la résine est mise en excès dans la contrepartie et une feuille de polyéthylène la sépare du modèle puis le moufle est refermé. L'ensemble est mis sous pression progressive jusqu'à 1000 daN pour évacuer les excès résineux, les débordements sont éliminés, la feuille de polyéthylène enlevée et le moufle refermé.

Cette étape est alors répétée jusqu'à la fermeture complète par clavetage puis une

nouvelle montée en pression est effectuée (3000 daN) et maintenue tout le temps de la polymérisation (32, 30, 47, 17, 14).

### 3. La polymérisation

Le protocole classique décrit par Paul Mariani se décompose en plusieurs étapes : un temps d'initiation à 60 °C, un stade de propagation à 70°C avec des réactions exothermiques en chaîne, un stade de coupure signant la fin de la polymérisation et la baisse de température.

Après ces étapes on procède au démouflage, les bavures sont supprimées, et le polissage de l'intrados est réalisé. La prothèse est lustrée avec une pâte à l'aide d'une peau de chamois (14).

Cette technique se fait sous pression afin d'éviter la formation de porosité interne, elle permet d'avoir des qualités mécaniques et biologiques satisfaisantes. Le seul inconvénient est l'augmentation possible de la dimension verticale, le remède proposé est selon Sanchez la mise en œuvre d'une « polymérisation différentielle » des bases.

## 3. Résine pressée polymérisée par micro-ondes (14)

Dans cette technique la mise en moufle est identique à celle de la résine pressée sauf qu'elle est associée à une polymérisation en four à micro-ondes.

La résine utilisée est spécifique de cette technique et contient du polyester renforcé par des fibres de verre. La polymérisation se fait en 3 minutes à 500 W. Quand les dents sont en porcelaine, la cuisson se fait en deux temps.

Après son initiation, la polymérisation se développe pendant 30 minutes à l'air libre puis le moufle est mis dans l'eau pour que la résine revienne à température ambiante.

Le démouflage est conventionnel. Cette technique permet d'avoir un cycle de cuisson court mais le choix de la teinte des résines demeure restreint.

## 4. Résine injectée (14)

Ce système mis au point par Ivoclar, vise à compenser la rétraction de la résine par un apport continu de résine pendant la polymérisation qui s'effectue à chaud sous pression. La mise en moufle est semblable aux autres techniques sauf qu'il existe une tige reliant le palais ou le trigone à l'entonnoir du cylindre d'injection.

Après l'ébouillantage et l'isolation, le moufle est positionné dans la bride, puis l'ensemble est placé sous une presse hydraulique portée à 3000 dNa avant verrouillage du système.

Une résine pré-dosée garantit un mélange de bonne qualité et permet d'éviter le contact cutané avec le monomère. Ce qui comme nous le verrons dans le prochain chapitre est essentiel pour éviter certaines réactions toxiques.

L'injection de la résine se poursuit pendant les 35 minutes de la cuisson en eau bouillante, et le refroidissement dure ensuite 30 minutes.

Le maquillage en profondeur est difficile à mettre en œuvre, mais certains auteurs comme Crace K et Delcroix P ont amélioré la technique.

## 5. Les bases métalliques (14)

Les alliages et les polymères décrits précédemment, sont indiqués et conçus pour améliorer les qualités mécaniques et biologiques d'une prothèse amovible complète d'usage. En prothèse amovible partielle la conception de l'architecture de la base métallique est fonction de la position des dents restantes, de ce fait le montage des dents prothétiques et la finition de la cire précèdent toujours la confection de la base métallique.

Une clé de positionnement des dents prothétiques est réalisée sur le maître modèle puis l'élaboration de la maquette en cire s'effectue sur le modèle réfractaire, en tenant compte des données enregistrées avec la clé de positionnement.

## 6. Les bases souples (14)

Ces bases destinées à rester quelques semaines ou quelques mois en bouche sont à différencier des matériaux transitoires qui servent à la mise en condition tissulaire.

Elles concilient une résine dure avec une résine traditionnelle. Elle est d'une épaisseur moyenne de 2 mm sur toute la surface en contact avec la muqueuse.

Pour fabriquer ces bases, il faut, après la mise en moufle de la prothèse ménager un espace calibré en résine photopolymérisée. Dans un premier temps, une feuille de polyéthylène isole le dispositif d'espacement de la base dure qui est bourrée dans le moufle et mise sous pression.

Le moufle est ouvert puis le dispositif d'espacement et la feuille sont éliminés. Ensuite c'est la base molle qui est bourrée dans le moufle et les deux produits sont polymérisés simultanément. Le polissage est plus délicat à réaliser.

Ces bases sont composées de diacétate de polyvinyle qui présente une meilleure longévité (Flexital®, Pastulène®).

## 7. Les matériaux de mise en condition tissulaire (7).

Ce sont des matériaux plastiques ou élastiques appliqués de façon temporaire pour permettre aux tissus en contact de retrouver leurs caractéristiques morphologiques.

Les conditionneurs se présentent sous forme d'une poudre qui contient en général un polymère de polyéthyl de métacrylate ou d'un copolymère de polyéthylméthyl de métacrylate et d'un liquide qui est une solution alcoolique de plastifiant.

On peut fractionner la réaction de prise en cinq phases successives :

- La phase liquide est constituée par le mélange de la poudre et du liquide.
- la phase visqueuse où le mélange devient de plus en plus visqueux.
- La phase active apparaît au bout de 3 à 5 minutes. Le mélange a une plasticité qui permet d'enregistrer le déplacement des muscles, des muqueuses et des ligaments en rapport avec les bords et l'intra-dos de la prothèse. Le produit final se présente

sous forme de bulles de polymère partiellement dissoutes enrobées d'une matrice gélifiée de polymères et de plastifiant.

- La phase élastique peut durer de 1 à 3 semaines et s'accompagne d'une absorption d'eau
- La phase granuleuse est une phase de dissolution du plastifiant par la salive. Le produit devient moins confortable et peut devenir irritant.

## **E. Etat de surface (10, 11, 15, 17)**

Quelque soit le type de matériaux prothétiques, leur qualité et leur état de surface auront une influence sur la muqueuse sous-jacente.

Un état de surface délabré peut influencer les propriétés chimiques et physiques du matériau, favoriser l'apparition de corrosion, entraîner des réactions toxiques ou allergiques, blesser la muqueuse de soutien ou environnante.

La macroporosité, la microporosité, les anfractuosités, la stabilité chimique, la capacité d'adhérence, la texture, la dureté, l'âge de la prothèse et les microfractures auront une incidence sur la colonisation microbienne et l'accumulation de plaque.

Le polissage paraît indispensable pour avoir une surface lisse et donc constitue un préalable nécessaire au niveau des soins préventifs dans l'apparition des stomatites sous prothétiques.

## **V. Réaction tissulaire en relation avec le port d'une prothèse amovible**

### **A. La carie, la maladie parodontale (10, 25, 32)**

En présence d'une prothèse amovible partielle, les dents restantes sont soumises à différentes sollicitation, physiologiques (masticatrice, occlusale, lang age) ou pathologiques (bruxismes, les parafunctions). Ces différents phénomènes vont favoriser l'apparition de fractures, d'usures précoces, de mobilité, de caries récidivantes, et peuvent entraîner à long terme la chute plus ou moins prématurée des dents.

Les dents supports de crochet sont soumises directement aux contraintes de la prothèse.

Cette situation devient encore plus critique pour les prothèses supradentaires où l'on observe une concentration accrue de *Streptococcus Mutans*.

### **B. La résorption osseuse (32, 25)**

Pour certains auteurs comme ATWOOD, la résorption osseuse des crêtes édentées constitue « une maladie à part entière » qui apparaît comme un phénomène inévitable chez tous les patients.

Cette résorption osseuse présente de nombreuses variations physiologiques individuelles, avant et après extractions et durant toute la période du port de la prothèse.

Actuellement, plusieurs facteurs peuvent favoriser de la résorption osseuse comme :

- le vieillissement
- le sexe
- la typologie faciale
- l'hygiène buccale
- les parafunctions
- les troubles occlusaux
- la qualité de la réfection de la prothèse
- l'alimentation, la prise de médicament
- l'ostéoporose
- l'inflammation de la muqueuse en relation avec la prothèse.

Il existe de nombreuses situations cliniques pouvant entraîner une résorption. Dans ce domaine le patient porteur d'une prothèse totale, à long terme, peut avoir des modifications anatomiques ou structurelles :

- une diminution de la hauteur de l'étage inférieur de la face
- une égression anarchique des incisives et des canines mandibulaires
- un plan d'occlusion inversé
- une hyperplasie de la fibromuqueuse et des papilles bunoïdes de la région antérieure maxillaire
- une excroissance des régions tubérositaires

- une perte du tampon distal et de la dimension verticale d'occlusion
- une propulsion de la mandibule
- enfin des troubles neuro-musculo-articulaires.

L'étude récente d'une population gériatrique montre que la résorption est accrue chez la femme et que les maladies systémiques ont une influence importante sur la résorption. Ceci est surtout vrai pour la mandibule (55).

Certains médicaments ne sont pas dénués d'action sur l'os. En particulier, il a été constaté, une résorption prématurée chez les asthmatiques ; il semblerait que le traitement à base de corticostéroïde en soit la cause. Les alcooliques ont eux aussi une résorption prématurée au niveau du maxillaire.

Certaines techniques chirurgicales, une cicatrisation plus ou moins rapide et des pressions occlusales peuvent conditionner la première phase de remodelage osseux après extraction dentaire.

La résorption est un phénomène quantitativement et qualitativement peu prévisible.

## **C. Les réactions de la muqueuse buccale**

### **1. Imprégnation tissulaire (25)**

Les travaux de H.F.Hilderbrand et Collaborateurs ont démontré que les alliages utilisés pour la confection des prothèses dentaires pouvaient libérer des ions métalliques. Ceux-ci peuvent pénétrer dans les tissus au contact ou à distance, ainsi que dans les fluides biologiques.

Ces ions discriminés sont le nickel, le chrome et le cobalt (ces éléments rentrent souvent dans la composition des prothèses à châssis métallique), les taux observés sont 200 à 300 fois plus élevés que les valeurs maximales normales.

La libération de ces ions métalliques peut se retrouver dans différents fluides biologiques (le sang, l'urine, la salive) à des concentrations 10 à 20 fois plus élevées que les valeurs maximales normales. De plus, on détecte dans les biopsies d'un grand nombre de patients, des particules dans la muqueuse palatine, qui après microanalyse aux rayons X ce sont révélées être essentiellement constituées de chrome.

Pour les prothèses en matériaux polymères, il existe peu d'analyse ou d'étude suffisamment significative concernant le relargage ou la dégradation des différents constituants.

### **2. La réaction inflammatoire**

#### **1 L'inflammation aiguë/chronique (3, 25, 32)**

L'inflammation est une série de réactions complexes faisant intervenir la vascularisation locale et plusieurs types de cellules, concernant les tissus qui ont subi une altération. En effet, après le contact avec un matériau, la réponse tissulaire se manifeste par des phénomènes inflammatoires aigus ou chroniques si l'agression persiste.

Dans le cas de réhabilitation à l'aide d'une prothèse amovible à recouvrement, on peut observer des stomatites sous-prothétiques non spécifiques et généralement induites par la présence directe du matériau.

La muqueuse touchée par l'inflammation va changer de couleur, passant d'une coloration rose à des teintes variant du rouge au violet. L'aspect velouté et granité laisse place à une apparence lisse, vernissée et brillante; caractéristique d'une inflammation chronique. Si l'inflammation progresse, le tissu conjonctif se désorganise et l'épithélium tend à devenir mince, atrophié et son potentiel de kératinisation se trouve altéré.

L'infection apparaît ensuite lorsque les moyens de défense sont éliminés ou débordés.

## **2 Modification histologique (3, 20, 25)**

### *1 Au niveau de l'épithélium.*

On observe une laxité de la rigidité intercellulaire due à des plages d'œdème, à la rupture des jonctions et à la dépolymérisation du matériau libre des acides mucopolysaccharides.

Des cellules inflammatoires (les polynucléaires et les mononucléaires) peuvent pénétrer dans l'épithélium en franchissant la membrane basale ou ce qui en reste (18, 50).

Les cellules superficielles desquament plus rapidement et en nappe.

L'inflammation du chorion entraîne une kératinisation perturbée de l'épithélium qui se traduit par :

*-Une accélération de la desquamation* aboutissant à un épithélium non kératinisé, moins résistant aux agressions de la plaque bactérienne et aux microtraumatismes prothétiques.

*-Une formation de parakératose* avec une persistance des structures nucléaires. Eventuellement, la perte totale de l'épithélium localisée à des sites délimités, amène l'exposition directe du tissu conjonctif, pouvant provoquer une hypersensibilité tactile due à des terminaisons nerveuses encapsulées mises à jour.

Au stade de l'inflammation chronique, l'épithélium prolifère en profondeur, avec l'allongement des digitations épithéliales.

### *2 La membrane basale (18).*

Il existe un aplatissement et une diminution de la hauteur de la membrane basale.

### *3 Au niveau du chorion (3,18, 20,25).*

L'irritation répétitive et prolongée en rapport avec le port de la prothèse peut être la cause d'une inflammation chronique, à l'origine d'un processus de fibrinogénèse .

Selon Giumelli.B la densité volumétrique du collagène chez les patients à muqueuse palatine saine est de 72%, et chez les patients à muqueuse palatine appareillée, pathologique, cette densité est de 50%. A cela, il faut ajouter une perturbation du système circulatoire, favorisant la désorganisation. Elle se traduit par une hypervascularisation liée à la formation de néo-capillaires avec un envahissement d'infiltrats séreux et cellulaires.

La population des cellules inflammatoires est de 6,8% chez les patients présentant une muqueuse palatine saine appareillée, et passe à 24,3% chez les patients ayant une muqueuse palatine appareillée, pathologique (18).

L'aspect clinique serait en corrélation avec les résultats histologiques. Les modifications du tissu conjonctif précéderaient les modifications histologiques.

Il faut savoir que le chorion est d'autant plus apte à résister à l'inflammation qu'il possède un haut rapport fibre /matrice. Ainsi, on constate que les lésions inflammatoires progressent plus rapidement dans une muqueuse alvéolaire où le tissu conjonctif est lâche (12).

Dans certains cas les fibres de collagène peuvent se densifier et le tissu présente un aspect fibrotique. On observe, alors une rémission clinique pour ce qui est de l'aspect et de la texture malgré une inflammation persistante à l'examen histologique. Un tel état est caractéristique des crêtes de fibromuqueuse cliniquement hypertrophiques.

#### *4 Au niveau de l'os.*

L'inflammation de la muqueuse retentit sur le tissu osseux. Dans celui-ci, nous observons une augmentation des ostéoclastes et des macrophages bordant les surfaces osseuses des lacunes de Howship.

Des analyses sur l'activité cellulaire prouvent que l'activité enzymatique est la principale cause de la résorption osseuse, puis viennent ensuite l'activité phagocytaire des ostéoclastes, des cellules inflammatoires et des lysats de tissu.

Les sécrétions des lymphocytes, par action directe ou indirecte sur les macrophages, peuvent stimuler et organiser l'infiltration cellulaire et la résorption osseuse.

### **3 Cellules impliquées dans l'inflammation (20, 12, 35).**

- Les macrophages et les polymorphonucléaires, et notamment les neutrophiles, sont des cellules phagocytaires particulièrement efficaces grâce à leur mobilité et à leur système enzymatique lysosomal.

Elles sont toujours associées aux phénomènes inflammatoires.

- Les cellules géantes multinucléées résultent de la fusion des macrophages. Elles possèdent une activité phagocytaire spécifique vis-à-vis des grosses particules.

Si l'inflammation est aiguë, on rencontrera plus particulièrement des leucocytes polymorphonucléaires et si elle est chronique se sera plutôt les lymphocytes, les monocytes et les plasmocytes qui sont impliqués.

- Les fibroblastes sont responsables de la fabrication du collagène, des mucopolysaccharides et des composants de la matrice du tissu conjonctif tels les glycosaminoglycanes. Ils jouent un rôle important dans la formation de la capsule fibreuse, observée fréquemment lors d'inflammation chronique.

- Les granules des mastocytes contiennent de l'héparine et de l'histamine. Cette dernière augmente la perméabilité vasculaire en faveur des protéines plasmatiques.

De nombreuses enzymes ont été identifiées dans les mastocytes, dont certaines possèdent une activité protéolytique, importante lors du processus de cicatrisation.

- Les lymphocytes T sont impliqués dans les réactions d'hypersensibilité cellulaire, tandis que les lymphocytes B interviennent dans les réactions qui mettent en jeu des anticorps.

- Les plaquettes sanguines jouent un rôle essentiel dans l'hémostase et dans le processus

inflammatoire.

#### **4 Les médiateurs de l'inflammation.**

L'augmentation de la perméabilité vasculaire au voisinage du site inflammatoire est induite par plusieurs substances :

- l'histamine.
- Les prostaglandines dérivant de l'acide arachidonique.
- Les dérivés du complément (C5a et C3a provoquent la dégranulation des mastocytes et des basophiles).
- L'activation des enzymes lysosomiales.

Cette perméabilité favorise le passage des protéines plasmatiques vers les territoires extravasculaires et l'apparition d'œdème tissulaire.

L'accumulation in vivo des macrophages et des polymorphonucléaires sur le site inflammatoire est induite par des mécanismes humoraux et cellulaires qui attirent et immobilisent les cellules et leurs précurseurs.

Les monocytes circulant dans les vaisseaux sanguins traversent la barrière vasculaire et passent dans les tissus où ils se transforment en macrophages.

Ce mouvement cellulaire appelé, chimiotactisme, est contrôlé par différents facteurs comme les dérivés du complément, les lymphokines, des fragments de fibronectine et les leucotriènes B4.

### **3. Interactions mécaniques (3, 25, 32).**

La muqueuse au contact de la prothèse n'a pas physiologiquement la vocation de la supporter, mais les résultats cliniques démontrent qu'elle manifeste à cet égard une aptitude. Chez 50% des patients, il existe des problèmes qui sont d'ordre mécaniques et inflammatoires.

Les agressions mécaniques peuvent avoir trois origines :

- La coaptation entre la base et le support des prothèses est primordiale. Elle dépend de la qualité des empreintes. Celles-ci doivent être précises. La polymérisation peut aussi engendrer des modifications se traduisant par une imprécision au niveau de l'adaptation de la base sur son appui fibromuqueux.
- Lors de l'usage d'une prothèse à recouvrement les microdéplacements sur la surface d'appui sont sources d'agressions, plus du fait de leur répétitivité que de leur intensité. Les pressions exercées sur les tissus, déforment le mucopérioste et entraînent une sclérose et une diminution de la circulation sanguine. Ces phénomènes perturbent l'apport énergétique et nuisent au métabolisme cellulaire.
- L'occlusion est un paramètre important. Malgré un enregistrement précis des rapports occlusaux (déterminants postérieurs, relation centrée, dimension verticale et rapports interdentaires), une erreur, si minime soit elle, peut engendrer des troubles fonctionnels mais aussi une altération du support muqueux.

- L'intrados prothétique transmet les forces au tissu osseux par l'intermédiaire de la muqueuse. Sous la pression, le tissu muqueux subit des transformations se traduisant par :
  - Une compression cellulaire et vasculaire.
  - Une migration des cellules sanguines et des fluides interstitiels et lymphatiques vers les espaces tissulaires périphériques.

Histologiquement, l'épithélium présente une diminution de la profondeur des digitations épithéliales avec les papilles conjonctives oblitérées.

Ces altérations varient avec l'intensité et la durée de la force. La récupération est en fonction de l'âge (elle demande un temps plus long chez les personnes âgées).

## 4. Electrogalvanisme et corrosion (25, 53).

La corrosion est une réaction interfaciale irréversible d'un matériau avec son environnement. Elle se traduit par une altération ou une dissolution du matériau dans l'un des composants de l'environnement.

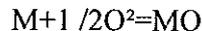
Tous les alliages utilisés en odontologie sont soumis aux processus de corrosion, même des métaux réputés pour leur excellent comportement électrochimique, sont susceptibles, dans certaines conditions de se corroder. Ainsi, dans un milieu fluoré et acide, le titane voit sa couche passive se détériorer, ce qui engendre un processus de dégradation électrochimique.

### 1 Les différents types chimiques de la corrosion (53).

#### 1 La corrosion chimique ou oxydation.

Elle se fait en présence d'oxygène dans un milieu sec.

Les métaux donnent lieu à une réaction purement chimique par combinaison directe.



Elle ne fait donc pas intervenir le passage d'un courant électrique. De plus, on sait que dans l'intervalle de température habituel, à l'air sec, les métaux se recouvrent d'une pellicule d'oxyde visible, protectrice, de telle sorte que le phénomène réparti uniformément sur toute la surface, a des conséquences négligeables.

#### 2 La corrosion électrochimique.

Dans ce type de corrosion le métal est en milieu humide. La réaction est beaucoup plus rapide et insidieuse.

Ce phénomène est plus dangereux car l'initiation est souvent localisée et la détérioration est plus profonde, elle peut même aboutir à la destruction totale de l'élément métallique.

Elle fait intervenir les électrons. Il existe deux réactions distinctes :

- La réaction anodique entraîne la perte d'un ou plusieurs électrons, elle est associée à une dissolution du métal.

- La réaction cathodique entraîne un gain d'électrons et permet l'élévation du pH, elle se fait grâce à la réduction de la quantité d'oxygène.

Ce phénomène est mis en évidence par l'expérience d' Evans qui étudie le processus de la corrosion en milieu humide en présence d'un courant électrique. Elle explique que la corrosion s'installe dans la partie occlusale d'une obturation ou bien même dans l'implant dans certaines conditions, alors que les parties apparentes apparaissent intactes.

### 3 *Dans le milieu buccal.*

De part sa composition la salive représente un milieu électrolytique favorable aux phénomènes de la corrosion.

Dans ce milieu oxygéné et chloré, les restaurations et les pièces métalliques peuvent subir la corrosion.

Il est important de noter la grande variabilité du milieu salivaire, d'un individu à l'autre, mais aussi chez un même individu, d'un moment de la journée à l'autre. Le pH salivaire dont la valeur, proche de la neutralité, est régie par le pouvoir tampon. Il peut subir des variations si le patient prend certains médicaments. Plusieurs maladies générales, et/ou la prise de médicaments (psychotropes) engendrent une diminution du débit salivaire, provoquant une xérostomie.

Toutes les fluctuations quantitative et qualitative de la salive peuvent influencer les phénomènes de la corrosion et la symptomatologie qui y est rattachée.

## 2 **Les différentes formes de corrosion (53).**

Il existe plusieurs formes de corrosion : uniforme, intergranulaire, par piqûre, par crevasse. Chaque situation particulière diffère en fonction de l'aération différentielle, des contraintes et du bimétallisme.

La forme la moins dangereuse est la corrosion uniforme qui se manifeste avec la même vitesse en tous points du métal. On l'observe généralement dans le cas de corrosion sèche et très rarement en bouche.

Dans le cadre de la corrosion endobuccale, trois formes se rencontrent principalement et sont particulièrement dangereuses : La corrosion par piqûres, la formation de crevasse et la corrosion galvanique.

### 1 *La corrosion par piqûre.*

Elle résulte de l'aération différentielle et se localise en certains points de la surface métallique. Elle se développe de façon insidieuse. Au début le processus de propagation de la piqûre est entretenu par le degré d'acidité élevé que l'on rencontre au fond de la cavité créée, l'acidité résultant de l'hydrolyse des ions métalliques dissous.

Il s'agit d'une micropile de concentration en oxygène, dont l'origine peut être :

- L'existence d'une solution de continuité dans la couche protectrice ou dans la couche passive.
- L'existence d'inclusion.
- Une situation d'aération différentielle.

## 2 La corrosion par crevasse.

Cette forme de corrosion s'apparente aux phénomènes d'aération différentielle. La différence de potentiel ayant pour origine une différence d'accessibilité d'oxygène.

La dégradation métallique s'initie aux interstices existant entre une pièce métallique et une autre pièce, métallique ou non. La stagnation de l'électrolyte à ce niveau la rend particulièrement dangereuse, surtout, dans la cas des aciers inoxydables.

L'abaissement du pH local, associé à l'augmentation de la concentration en ions  $\text{Cl}^-$ , permet l'amorçage et la propagation de la crevasse. La stagnation de l'électrolyte acide conduit à la détérioration de la couche passive et à l'accélération du phénomène de corrosion.

Cette forme de corrosion touche préférentiellement les alliages non précieux qui paraissent parfaitement inaltérables grâce à la formation d'une mince couche de passivation constituée d'un oxyde protecteur.

## 3 La corrosion galvanique.

Cette réaction correspond au fonctionnement de la pile de Daniell (figure 15).

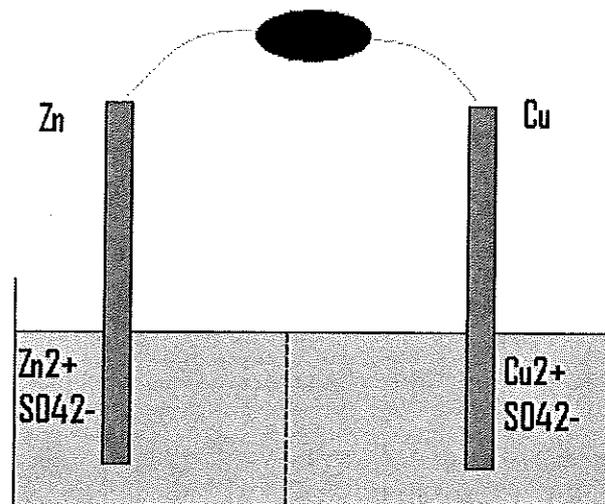


Figure 16 : Schéma de la pile de Daniell

Deux solutions salines sont séparées par un diaphragme poreux, l'une renferme des ions  $\text{Cu}^{++}$  dans laquelle plonge une lame de cuivre et l'autre renferme des ions  $\text{Zn}^{++}$  dans laquelle plonge une lame de zinc.

La lame de zinc est reliée à la lame de cuivre par un fil conducteur de courant, les électrons vont pouvoir s'écouler du compartiment II au compartiment I par le fil, on aura alors deux réactions électrochimiques suivantes :

- La réduction dans le compartiment I :  $\text{Cu}^{2+} + 2\text{e}^- = \text{Cu}$

- L'oxydation dans le compartiment II :  $Zn = Zn^{2+} + 2e^-$
- Globalement on obtient :  $Zn + Cu^{2+} = Zn^{2+} + Cu$

Le compartiment I représente la cathode d'où sort le courant et le compartiment II l'anode.

Il s'agit d'une macropile. Il faut rappeler que les métaux ne sont pas égaux en termes d'oxydation, ils peuvent être classés en fonction de leur potentiel standard  $E^\circ$  par rapport à l'électrode normale à hydrogène.

En cas de couplage, plus les métaux sont éloignés sur l'échelle, plus la différence de potentiel entre eux est importante. Les phénomènes de corrosion sont amplifiés à la fois dans la cinétique de dégradation et par la génération d'ions dans le milieu biologique.

La cathode sera représentée par le métal qui possède le potentiel le plus élevé sur l'échelle.

#### 4 Les conséquences (2, 25, 53).

Les phénomènes électrochimiques s'ajoutent à la libération des ions métalliques. Ils se produisent grâce à la présence d'une solution qui est la salive du milieu buccale et de deux métaux. Les ions métalliques libérés dans la cavité buccale diffusent dans les tissus durs (les dents et l'os), dans les tissus mous et dans les fluides (la salive, le sang)

Les troubles observés sont souvent subjectifs. Le système nerveux peut être atteint, rendant les patients dépressifs ou les mettant dans un état hypertendu.

Les signes cliniques qui se manifestent dans un premier temps sont :

- Un goût métallique
- Une sensation de picotement, de brûlure sur la muqueuse
- Voir même des ulcérations.

Ces signes peuvent évoluer vers un érythème avec sensation de brûlure pouvant engendrer des algies faciales, une glossite, un lichen plan une leucoplasie et une chéillite. Ces effets électrochimiques peuvent être objectivés par des analyses sanguines, qui révèlent chez certains patients une augmentation significative des leucocytes, précisant ainsi une réaction inflammatoire d'origine toxique.

## 5. Réactions toxiques (21, 25).

Les réactions toxiques sont à distinguer des réactions allergiques, elles sont dépendantes de la dose du matériel causal et ne nécessitent pas la présence d'une immunité spécifique.

Les matériaux discriminés dans les réactions toxiques sont de deux types : les ions métalliques et les matériaux synthétiques.

### 1 Ions métalliques.

La toxicologie des ions métalliques, des matériaux composites ou polymères est

particulièrement importante dans le concept de biocompatibilité.

La quantité d'ions libérés par une restauration dentaire est l'un des paramètres importants intervenant dans la réaction tissulaire vis-à-vis des prothèses métalliques.

Les tissus humains contiennent physiologiquement peu de métaux, mais ceux-ci sont nécessaires pour la survie de certains tissus.

L'accumulation et/ou l'augmentation des ions métalliques peuvent exercer des effets toxiques. La toxicité résulte de l'interférence entre les ions métalliques et les mécanismes enzymatiques.

Les produits de la corrosion peuvent induire des irritations de la muqueuse visibles à l'œil nu. L'histologie et l'étude ultrastructurale révèlent des microlésions tissulaires qui se caractérisent par un élargissement des espaces intercellulaires dans l'épithélium et une diminution du nombre total de desmosomes.

On observe des cellules vacuolisées et dans les espaces intercellulaires une substance fibrogranulaire qui provient des cellules lysées. A d'autres endroits on note une rupture de la lame basale, expliquant l'invasion de l'épithélium par des lymphocytes.

## 2 Matériaux synthétiques.

Il existe plusieurs produits entrant dans la composition des prothèses amovibles qui peuvent également provoquer des réactions toxiques.

Ce sont des substances de base comme les dérivés acryliques, les stabilisateurs, les accélérateurs et les colorants.

## 6. Réactions microbiologiques (1, 3, 10, 11, 25).

La pose d'une prothèse amovible partielle ou totale provoque habituellement d'importants changements de l'environnement buccal pouvant avoir des effets négatifs sur la muqueuse buccale.

Au niveau de l'intrados de la prothèse et de la muqueuse sous-jacente, nous pouvons observer une plaque bactérienne qui peut être mise en évidence par le révélateur de plaque.

Cette plaque non minéralisée est essentiellement composée de cocci à Gram positif, de bâtonnets, de lactobacilles, d'actinomycètes et d'une matrice organique dérivant des glycoprotéines salivaires. Des produits microbiens extra-cellulaires s'attachent aux appareils prothétiques.

En microscopie optique ou à balayage, l'épaisseur de cette plaque est de 2 à 4 micromètres.

Elle peut par manque d'hygiène se calcifier donnant alors du tartre, ce qui ajoute un traumatisme mécanique supplémentaire.

La formation de la plaque est dépendante de l'état de la surface de la prothèse (voir chapitre III. paragraphe E.) et au fait que la prothèse empêche l'auto-nettoyage par la langue et la libre circulation de la salive avec ses composants antimicrobiens.

L'intrados de la prothèse est le lieu le plus propice à la prolifération du *Candida albicans*.

Ces champignons semblent jouer un rôle important dans le développement des stomatites sous prothétiques.

Budtz-Jørgensen et coll ont comparé les taux de bactéries et de *Candida* chez des porteurs de prothèse avec et sans stomatites sous prothétique. Dans les deux cas la composition qualitative de la plaque bactérienne sous prothétique est toujours voisine de celle observée dans les autres zones buccales et en particulier au niveau des sillons gingivodentaires.

Chez les patients qui présentent une stomatite sous prothétique, le taux de bactéries est 10 fois supérieurs à celui des porteurs de prothèse qui présentent une muqueuse saine avec un taux de

*Candida* 100 fois supérieur. Le *Candida* semble être un facteur pathogène prépondérant dans la stomatite sous prothétique.

Il faut garder présent à l'esprit que les toxines microbiennes vont pouvoir agresser la muqueuse d'autant plus facilement que sa perméabilité est déjà augmentée par d'autres causes inflammatoires.

## **7. Réactions immunologiques/réactions allergiques (12, 15, 21, 25, 30, 32).**

### **1 Classification des réactions allergiques (12, 25).**

Les manifestations allergiques correspondent à l'expression clinique d'un type particulier de réactions immunitaires appelées réactions d'hypersensibilité.

Les réactions allergiques doivent être distinguées des réactions toxiques. Les allergies mettent en jeu un mécanisme immunitaire spécifique et en général, elles ne dépendent pas de la dose de l'élément causal.

L'allergie se différencie de l'irritation, elle se définit comme «une réaction inflammatoire localisée à une application unique ou l'application répétée ou continue d'une substance, sans mise en cause d'un mécanisme immunologique ».

En 1963, Gell et Coombs ont classé les réactions d'hypersensibilité en quatre types :

- L'hypersensibilité de type I est appelée aussi hypersensibilité immédiate, elle se traduit par une réponse humorale associée à une production d'Ig E.
- L'hypersensibilité de type II met en jeu des phénomènes de cytotoxicité médiée par des anticorps.
- L'hypersensibilité de type III correspond à des pathologies à des complexes immuns après production d'anticorps spécifiques de l'antigène.
- L'hypersensibilité de type IV est appelée aussi hypersensibilité retardée, elle est à médiation cellulaire, sans production d'anticorps.

C'est l'allergie de type IV qui est la plus souvent rencontrée pour les matériaux synthétiques et en prothèse mais il faut savoir que l'hypersensibilité de type I existe en odontologie en particulier avec le latex. Nous aborderons uniquement l'hypersensibilité de type IV.

### **2 Réaction allergique/hypersensibilité IV (12, 25, 32).**

L'allergène se comporte généralement comme un haptène, c'est à dire une molécule non immunogène mais qui, couplée à des protéines, peut modifier celle-ci, constituant ainsi le complexe immunogène.

Les cellules de Langerhans présentes dans l'épithélium vont jouer un rôle clé dans la sensibilisation en permettant la présentation de l'antigène aux lymphocytes T CD4+.

D'après Sinigaglia, les ions métalliques peuvent être présentés aux lymphocytes T CD4+

de deux manières, soit en s'associant avec les peptides présentés par les molécules HLA de classe II, soit en s'associant directement aux molécules de classe II.

Dans les deux cas, les lymphocytes T CD4+ spécifiques reconnaissent la modification du « soi » et contribuent au développement d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire.

De Weck distingue trois phases nécessaires au développement d'une hypersensibilité de type IV :

- La phase de sensibilisation est la phase initiale de la stimulation cellulaire.
- La phase de développement permet la production de lymphocytes spécifiques.
- La phase effectrice se développe lors de tout contact ultérieur avec l'allergène.

Lors de la phase effectrice, un infiltrat cellulaire comprenant des lymphocytes T CD4+, des lymphocytes T CD8+ et des macrophages est retrouvé au niveau de la lésion. Les cytokines sécrétées par les lymphocytes jouent un rôle majeur dans le développement des lésions et contribuent à attirer d'autres cellules sur le site.

Chez un individu sensibilisé, les manifestations apparaissent au bout de 6 à 12 heures après le contact avec l'allergène et atteignent un paroxysme à 24, 48, voir 72 heures.

Les lésions observées sont semblables à celles des irritations avec un œdème et un érythème.

Il existe un test de l'hypersensibilité de type IV. L'état de sensibilisation d'un organisme peut être testé *in vivo* par des tests épicutanés (patch-tests) lus à 24, 48 ou 72 heures après leur mise en place et *in vitro* par un test de prolifération des lymphocytes.

### **3 Matériaux responsables des réactions allergiques (12, 15 21, 25, 30).**

Il existe différents matériaux responsables de l'hypersensibilité de type IV. Ils provoquent chacun une symptomatologie et présentent une épidémiologie particulières. Nous distinguerons donc deux grands groupes : les métaux et les alliages, et les matériaux polymères.

#### *1 Les métaux et les alliages.*

Pour devenir allergène, les ions métalliques se comportent comme des haptènes. Ces haptènes sont de petites molécules, avec un faible pouvoir antigénique, ils peuvent se complexer avec des protéines endogènes pour former une molécule fortement antigénique lors des réactions immunitaires.

Les allergies les plus fréquemment observées sont celles dues aux éléments métalliques contenus dans les alliages non précieux c'est à dire le chrome, le nickel et le cobalt.

Les chiffres publiés par H.Chardin pour la sensibilisation au nickel varient de 4,2% pour la population générale à 9,6% pour une population consultant en dermatologie, avec toujours une plus forte proportion de femmes.

Pour le chrome non pure (le chrome pure n'est pas sensibilisant) les chiffres sont de 1,7% et 9,3% avec cette fois-ci une plus grande proportion d'hommes.

Il faut savoir qu'une dizaine d'allergies au palladium ont été recensées avant 1993 dont huit montrent aussi une allergie au nickel ; la question de l'hypersensibilité croisée peut

donc être posée.

Le béryllium est aussi allergisant même avec une concentration minimale, il existe des exemples d'affections pulmonaires appelées béryllose chez certains techniciens de laboratoire dentaire.

Des articles de 1997 (12, 21) décrivent une allergie au contact de l'or. Ils montrent que, dans une population, la réactivité de l'or, déterminée par patch-test atteint 12,4% avec une majorité de femmes. Cependant une réaction positive au patch-test ne se traduit pas forcément par des atteintes cliniquement visibles de plus il est généralement difficile de détecter l'agent causal et en particulier l'or qui est souvent associé à d'autres métaux.

Les symptômes généraux et les signes cliniques existent dans 25% des cas.

Ils se traduisent par des douleurs et des phénomènes de bouche brûlante, on peut même observer dans certains cas des formes diverses de lichen plan voir des stomatites ulcéreuses.

La fréquence de l'exposition constitue un facteur de risque bien établi. Dans ce contexte, il est intéressant de noter que les patientes ayant subi pendant leur jeune âge des traitements orthodontiques impliquant la pose de dispositifs contenant du nickel avant percement de leurs oreilles et mise en place de bijoux, ont une sensibilité au nickel bien plus réduite qu'une population de patientes aux oreilles percées, porteuses de boucles d'oreilles mais n'ayant pas subi au préalable le traitement orthodontique (4).

Quant au titane, aucune réaction allergique n'a été découverte jusqu'à maintenant.

## 2 *Les matériaux polymères.*

L'allergie induite par les matériaux en résine est rare. Elle peut être due aux monomères résiduels, aux stabilisateurs (hydroquinone), aux plastifiants (dibutyle phtalate), au catalyseur, (peroxyde de benzoyle), ou encore d'autres composants comme le N-N-diméthyle-paratoluidine. Une fois polymérisées, les résines sont beaucoup moins allergisantes.

L'allergie se traduit par une sensation de brûlure en bouche et par une stomatite, dans quelques cas elle s'étend au-delà de la prothèse jusqu'au voile du palais. La langue peut également comporter des lésions érosives.

En fait, les lésions sont très rarement buccales mais touchent plutôt la peau sous forme d'eczéma, de dermatites et de psoriasis.

La plupart de ces stomatites sont liées à la présence du monomère résiduel provenant du méthyle méthacrylate, surtout pour la prothèse polymérisée à froid. Les monomères du méthyle méthacrylate sont des solvants très puissants qui franchissent rapidement les barrières de protections. Ils peuvent provoquer un eczéma de contact allergique qui se voit chez les prothésistes dentaires.

Toutefois, on a également rapporté des hypersensibilités aux prothèses en acrylique polymérisées à chaud et portées depuis plusieurs années. Ces sensibilisations étaient induites par les monomères résiduels relargués.

La présence de colophane peut également induire des réactions d'hypersensibilité. De plus plusieurs cas de lichen plan en rapport direct avec le matériau ont été rapportés, révélant en même temps, une augmentation sensible d'IgG, d'IgA et du complément C3.

## **D.Incidences de l'état général sur les réponses tissulaires (3, 17, 11, 36, 42, 43).**

### **1. Le vieillissement**

On décrit chez tous les êtres humains âgés une évolution régressive de la plupart des fonctions de l'organisme, une lente modification des aptitudes intellectuelles accompagne cette insidieuse évolution.

Les capacités physiques et l'aptitude du corps à se régénérer favorisent l'apparition de certaines maladies et en particulier des lésions sous prothétiques.

Il faut ajouter que les handicaps physiques liés à la vieillesse comme la diminution de la dextérité et de l'habileté entraînent une diminution de l'hygiène et de l'entretien de la prothèse, favorisant ainsi l'apparition de stomatites sous prothétiques.

D'autres facteurs favorisent ces lésions sous prothétiques comme certaines maladies, la prise de médicaments et surtout une sous alimentation et/ou une mauvaise nutrition (déficiences en fer, vitamine B12 et en acide folique) en particulier chez les patients porteurs d'une prothèse amovible totale.

### **2. Les Pathologies et les prises de substances.**

-Le diabète entraîne une diminution de la résistance tissulaire à l'inflammation. Ainsi, la muqueuse est histologiquement modifiée, elle perd son aspect granité, la gencive devient lisse et plus rouge, parfois vernissée. La kératinisation est perturbée par la modification du métabolisme du glycogène. De plus la structure des capillaires est altérée.

-Les déficiences nutritionnelles (voir chapitre V paragraphe D.1).

-Les affections malignes favorisent l'apparition de lésions sous prothétiques (les leucémies, les cancers).

-Les hormones comme la progestérone et l'œstrogène peuvent à un taux élevé entraîner une perméabilité vasculaire plus importante et une diminution des capacités mécaniques de résistance à la pression et aux frottements avec une tendance congestive. Lors de la ménopause, il se produit une atrophie de la muqueuse associée à une modification de la couche épineuse germinative de l'épithélium et à une diminution de son épaisseur total. Il en est de même pour les grossesses, la prise de contraceptifs oraux et certains déficits endocriniens (hypothyroïdie, hypoparathyroïdie, maladie d'Addisson) qui modifient la concentration de ces hormones.

-La consommation d'hydrates de carbone, d'alcool, de tabac et de drogues influent sur les lésions des tissus sous prothétiques.

-La prise de corticoïdes, en particulier au long cours peut entraîner une inflammation des tissus mous. Elle se manifeste par une irritation localisée.

-l'anémie, la néphrite, le pemphigus bulleux, les altérations cardiovasculaires et l'hypertension

artérielle peuvent favoriser l'apparition des stomatites.

-Un traitement prolongé aux antibiotiques détruit les microorganismes sensibles, permettant la croissance de germes résistants, particulièrement celle de *candida albicans*, ce qui favorise l'apparition d'une stomatite.

## E. Salive et prothèse (11, 15, 32)

La salive s'interpose entre les muqueuses et les prothèses, et est un liquide complexe. Chaque patient possède une salive différente dont la qualité intrinsèque ne peut être modifiée.

Plusieurs études montrent que le port de la prothèse ne nuit pas à la sécrétion salivaire, on constate même, une augmentation du débit salivaire lors de la pose des prothèses par stimulation des mécanorécepteurs, le débit redevenant normal au bout de quelques temps par adaptation sauf en cas de prothèse mal ajustée (15).

Les paramètres importants pour la rétention semblent être l'épaisseur du film salivaire et sa viscosité selon Y.Kawazoe et T.Hamada.

L'épaisseur du film agit de façon inversement proportionnelle sur la force de décollement des prothèses. Il faut s'efforcer d'obtenir une couche capillaire aussi mince que possible entre la prothèse et la muqueuse.

La rétention moindre des prothèses mandibulaires peut s'expliquer en partie par un flux salivaire beaucoup plus important qu'au maxillaire.

Il faut faire attention à l'obturation mécanique des canaux excréteurs des glandes palatines par compression excessive de la prothèse maxillaire. La correction par une décharge est difficile à réaliser et l'obtention d'un film salivaire uniformément mince dans ce cas devient quasi irréalisable.

Une diminution importante de la sécrétion salivaire se rencontre dans le diabète, le syndrome de Sjörger, la ménopause, les irradiations au niveau de la cavité buccale, la prescription de médicaments sialoprives et chez les personnes âgées.

Il existe plusieurs tests afin de diagnostiquer une éventuelle défaillance salivaire (mesure de la sialométrie stimulé et non stimulée qui permet de diagnostiquer une bouche sèche ou un flux salivaire diminué). En deçà de 1 ml/min on considère que le patient présente une déficience significative du débit salivaire.

Nous pouvons évaluer :

- Le pouvoir tampon grâce au Dentobuff Orion diagnostica-Vivadent, France®.
- La septicité buccale de Dentocult SM Strip Vivadent, France®.

## VI. Traduction clinique des lésions des muqueuses.

### A. Les stomatites sous prothétiques.

#### 1. Classification des stomatites sous prothétiques (9, 31, 32).

La stomatite sous prothétique est par définition selon E.Budtz-Jorgensen, « une ouranite candidosique sous prothétique ». C'est un état inflammatoire chronique de la muqueuse buccale recouverte par une plaque prothétique. Cette affection touche les porteurs de prothèses amovibles partielles ou totales. Cependant la plupart des patients ne souffrent pas de cette affection et n'en sont même pas conscients, elle est dite asymptomatique. Selon E.Budtz-Jorgensen la fréquence de la stomatite sous prothétique chez les porteurs de prothèse est d'environ 50% et les trois types se manifestent à peu près dans des proportions égales.

On distingue trois types cliniques ou stades évolutifs :

- Le type I est un érythème localisé ou une hyperhémie ponctuelle correspondant aux orifices des glandes des muqueuses (figure 17).



Figure 17 : stomatite de type I (photo de P.Le Bars)

- Le type II est un érythème plus diffus avec ou sans pétéchies intéressant presque toute la muqueuse (figure 18).



**Figure 18 : stomatite de type II (photo de P.Le Bars)**

- Le type III est une hyperplasie papillaire inflammatoire (type granulaire), généralement localisée dans la partie centrale du palais dur. Les hyperplasies peuvent prendre la forme de papilles larges de 2,5 mm à la base ou de formations papillaires de dimensions bien inférieures. Ces dernières peuvent donner à la muqueuse palatine une apparence presque mousseuse et une consistance spongieuse (figure 19).



**Figure 19 : stomatite de type III (photo de P.Le Bars)**

## **2. Les facteurs de risques**

Les facteurs de risques ont été vus dans le chapitre V.

Pour certains auteurs, comme Nyquist les traumatismes occlusaux représentent les principales causes de la stomatite prothétique. Il faut ajouter à ces différents facteurs les imperfections

liées à la réalisation au laboratoire de la prothèse et les adhésifs dentaires (34), ces deux éléments favorisent l'apparition des stomatites sous prothétiques.

### **3. Composition de la plaque prothétique (chapitre V paragraphe 3.6)**

### **4. Modifications tissulaires provoquées par les stomatites**

Les modifications tissulaires de l'inflammation ont été décrites dans le chapitre V paragraphe C.2.

### **5. Diagnostics différentiels des stomatites (25, 32)**

Des lésions muqueuses peuvent apparaître au contact ou à proximité des prothèses adjoindes partielles ou totales. Dans certains cas, l'irritation mécanique et l'inadaptation des prothèses sont manifestes et la correction ou le remplacement de celles-ci suffisent à apporter une guérison rapide.

Dans d'autres cas, le praticien peut se demander si les lésions observées sont provoquées directement par la prothèse. Il convient donc de savoir reconnaître les lésions d'origine prothétique. Nous distinguerons les stomatites d'étiologies connues, les stomatites d'origines génétiques ou immunologiques, les stomatites de causes imprécises ou inconnues et les lésions cancéreuses.

#### **1 Stomatites d'étiologies connues (25, 32, 54)**

- Allergie

Des substances étrangères de celles qui constituent la prothèse peut être responsables de réactions allergiques de contact tels les matériaux d'obturation ou de traitements dentaires, les aliments et les pâtes dentifrices.

- Intoxication

Les intoxications aiguës ou chroniques peuvent se manifester par des altérations de la muqueuse buccale comme dans le saturnisme.

- Mycose

La prothèse peut être un facteur favorisant l'apparition de mycose candidosique. Un interrogatoire approfondi s'impose en présence de ce genre de lésions.

- Virose

C'est une autre infection opportuniste. Elle est plus fréquemment rencontrée chez les personnes âgées ou immunodéprimées. Elle est essentiellement représentée par l'herpès et le zona.

- Syphilis

Cette affection vénérienne due à un spirochète peut aussi atteindre la muqueuse buccale et se confondre avec une ulcération.

- Kératoses réactionnelles

La prothèse n'est pas la seule cause possible d'irritation. Des facteurs locaux tels que la présence d'obturation dentaire débordante, de racine résiduelle, de parafunctions, d'usage excessif de tabac, d'alcool, de drogue provoquent une réponse hyper ou dyskératosique de la muqueuse buccale.

## **2 Stomatites d'origines génétiques ou immunologiques**

Certaines dermatoses d'origines génétiques se traduisent par des manifestations buccales qu'il convient de distinguer d'une stomatite prothétique. Nous citerons, en particulier, la maladie de Darier et certaines épidermolyses bulleuses congénitales.

Un mécanisme immunologique paraît participer à une maladie comme le pemphigus vulgaris.

## **3 Stomatites de causes imprécises ou inconnues**

Parmi elles, nous retiendrons l'érythème polymorphe, les lichens et les aphtes. L'érythème polymorphe est une dermatose à manifestation buccale dans 50% des cas, provoquant une stomatite bulleuse.

Les lichens plus fréquents, peuvent évoluer pendant de nombreuses années et prendre des aspects variés au cours de leur vie. Ils sont souvent assez lisses au début avec une formation de réseaux, de plaques, de nappes puis deviennent bulleux, variqueux ou érosifs. Il existe un certain nombre d'agents étiologiques : des mycoses, des virus, des traumatismes, l'électro galvanisme, les désordres immunologiques et la prise de certains médicaments.

L'ulcération des aphtes est bien connue, mais elle peut coexister avec une irritation d'origine chimique, mécanique ou encore se confondre avec une lésion herpétique ou bulleuse.

## **4 Lésions cancéreuses (32, 54)**

Le danger de certaines stomatites, en particulier les kératoses, demeure leur potentiel de transformation maligne. La prudence s'impose donc devant toutes lésions ou blessures qui résistent au traitement initial.

La mauvaise hygiène et le port de la prothèse peuvent être des facteurs de risques supplémentaires chez les personnes qui présentent une intoxication alcool-tabagique.

Mais le carcinome buccal peut aussi se développer en dehors de ce tableau classique, en particulier chez les personnes âgées.

Le type de cancer le plus fréquent dans la cavité buccale est l'épithélioma spinocellulaire qui peut être facilement confondu à son stade initial avec une simple irritation prothétique

Les symptômes des épithéliomas de la cavité buccale varient dans une large mesure. Des brûlures et des picotements peuvent être les premiers signes des épithéliomas de la langue et du plancher de la bouche. Ces symptômes ont un siège très précis. Les autres épithéliomas de la bouche prennent d'habitude l'aspect d'une ulcération indurée, moins souvent celui d'une infiltration sous-muqueuse ou d'une formation verruqueuse. Les sièges de prédilection sont les bords de la langue, le plancher, la muqueuse des crêtes alvéolaires, la muqueuse jugale et la lèvre inférieure.

## **B. Autres formes de lésions (54)**

### **1. La leucoplasie**

On désigne sous le nom de leucoplasie une tache blanche de la muqueuse buccale. Elle est considérée comme une lésion précancéreuse, environ 5% des leucoplasies buccales se transformeront en épithélioma spinocellulaire dans les 5 ans suivant leur apparition (54).

Les lésions leucoplasiques apparaissent surtout après 30 ans avec une nette prédilection pour le sexe masculin. La cause principale des leucoplasies est l'irritation chronique comme une arête tranchante d'un appareil dentaire.

Dans ces lésions, on peut souvent mettre en évidence la présence de *Candida albicans* mais il reste à établir si ce microorganisme représente véritablement un facteur étiologique ou s'il s'agit simplement d'un facteur opportuniste.

Les sièges de prédilection sont la muqueuse jugale, les commissures labiales et dans une mesure moindre les bords de la langue, le plancher de la bouche et la lèvre inférieure. En général, on décrit 2 types de leucoplasies une forme homogène et une forme non homogène. Cette dernière peut en plus se différencier en érythro-leucoplasie, en leucoplasie érosive, nodulaire ou verruqueuse.

Les symptômes ne sont présents que dans la forme non homogène, pouvant se traduire par une sensation de brûlure ou de picotement. Cependant ces symptômes en rapport avec la leucoplasie sont localisés et correspondent bien aux modifications visibles de la muqueuse.

Le diagnostic ne doit pas être établi uniquement par des données cliniques mais aussi par la biopsie. L'aspect histologique de la biopsie peut être variable, allant de l'hyperkératose (avec ou sans dysplasie épithéliale), à l'épithélioma in situ et voire même à l'épithélioma spinocellulaire.

### **2. La papillite foliée**

La papillite foliée correspond à la complication de l'hypertrophie du tissu lymphoïde d'une

papille foliée. Cette affection se traduit habituellement par des zones sensibles ou douloureuses uni ou bilatérales. Lorsque les symptômes sont unilatéraux, il faut suspecter l'épithélioma spinocellulaire et pratiquer une biopsie (54).

## **C. Réactions tissulaires associées ou non aux stomatites sous prothétiques**

### **1. La perlèche ou La chéilite angulaire (32)**

C'est une inflammation des commissures labiales qui apparaît quelquefois chez les patients présentant une stomatite prothétique. Cette affection est souvent d'origine candidosique mais certains paramètres peuvent favoriser l'apparition de ces perlèches :

- Les joues flasques et affaissées
- Les fissures profondes constamment humidifiées par la salive
- La dimension verticale d'occlusion diminuée
- Une consommation importante d'hydrates de carbone

L'état général du patient affecté par des déficiences nutritionnelles ou immunologiques semble aussi avoir une influence sur la perlèche commissurale.

### **2. Les hyperplasies (4, 32, 40)**

Il existe différents types d'hyperplasies et d'hypertrophies acquises et congénitales.

#### **1 L'hyperplasies ou hypertrophies acquises**

Elles peuvent être classées topographiquement :

- **L'hyperplasie vraie ou molle** siège dans les zones de réflexion muqueuse ou sur les versants des crêtes. Elles sont d'origine mécanique et peuvent être dues à des prothèses mal adaptées entraînant une surcharge occlusale et une sollicitation anarchique des fibromuqueuses. Les prothèses immédiates jamais retouchées avec d'importantes surextensions sont aussi à l'origine des hyperplasies.

L'examen clinique met en évidence une forte résorption osseuse avec pour conséquence l'instabilité de la prothèse et une prolifération muqueuse sur les versants et le fond des sillons vestibulaires.

L'examen radiologique (rétroalvéolaire et téléradiographie) confirme la fonte osseuse liée à l'instabilité de la prothèse.

- **L'hyperplasie apparente** existe sous deux formes, les crêtes flottantes et les trigones rétromolaires flottants.

-Les crêtes flottantes ont souvent pour étiologie un passé prothétique particulier, avec la persistance du bloc incisivo-canin mandibulaire opposé à une édentation maxillaire, ce qui entraîne dans le secteur antérieur des surcharges occlusales, responsables de cette anomalie.

Les examens cliniques et radiologiques montrent une dysharmonie entre la résorption osseuse et la muqueuse. La muqueuse n'est plus fixée au périoste et favorise la mobilisation de la prothèse lors des mouvements de la manducation.

Parfois la crête flottante est très épaisse, mais elle masque une hauteur osseuse insuffisante pour le soutien de la prothèse. La fonte osseuse est mise en évidence par la radiologie (technique du long cône).

-Les trigones rétromolaires flottants sont souvent la conséquence d'un recouvrement prothétique insuffisant.

## 2 L'Hyperplasies ou hypertrophies congénitales

Le plus souvent, ces hypertrophies sont post-extractionnelles et apparaissent chez des sujets présentant des procès alvéolaires exagérément développés.

Elles siègent en général au niveau postérieur des crêtes. On constate alors un contact entre les tubérosités et les trigones rétromolaires et ce, avec une dimension verticale correcte.

La prothèse dans ce cas n'est pas directement responsable de l'hyperplasie mais le montage des dents à ce niveau nécessite une chirurgie pré-prothétique.

## 3. La glossite et syndrome de bouche sèche (11, 54)

Contrairement à la stomatite prothétique qui est le plus souvent asymptomatique, la glossite ou syndrome de la bouche brûlante des anglo-saxons se traduit par une douleur et une sensation de brûlure.

La langue est le siège le plus fréquent de ce syndrome d'où le terme de glossite. Elle touche plutôt les individus de sexe féminin 4% (les hommes 1%), avec une prévalence entre 45 et 55 ans.

L'étiologie multifactorielle complique le traitement puisque aussi bien des facteurs locaux, généraux et psychologiques sont avancés. Certains praticiens traitent cette pathologie comme la stomatite prothétique, en orientant leur traitement contre le *Candida albicans*, l'infection bactérienne, l'allergie aux matériaux prothétiques et la surpression prothétique. D'autres incriminent le volume prothétique qui empiète sur la langue, la mauvaise orientation du plan d'occlusion, une surélévation de la dimension verticale.

La xérostomie est souvent associée à la glossite, mais cette association n'est pas systématique. Parmi les facteurs systémiques, les déficiences hormonales, en vitamines et en fer sont souvent avancées mais là encore, aucune liaison avec la glossite n'a pu être prouvée.

Couramment, le facteur psychologique est retenu chez des patients anxieux, dépressifs, isolés socialement, méfiants ou fatigués.

Il faut savoir qu'il existe principalement deux formes de glossites :

- La glossite géographique se caractérise par la présence de polynucléaires ayant migrés à travers l'épithélium pour y former de petits abcès. Le stratum spinosum peut être épaissi et oedémateux. Au niveau des zones lisses et rouges, les papilles du tissu conjonctif peuvent s'étendre jusqu'au voisinage des couches superficielles.
- La langue villose est appelée aussi pileuse. C'est une hypertrophie des papilles filiformes du dos de la langue, qui lui confère un aspect chevelu. Les papilles atteintes sont en général celles de la partie postérieure de la langue.

La couleur de la langue villose peut varier du blanc au jaune, du gris au marron, et au noir. Elle peut être asymptomatique et dans les cas les plus prononcés, elle peut provoquer une sensation de gêne ou de démangeaison, soit au niveau de la langue, soit au niveau du palais.

## **D. Les différentes blessures (5, 32, 40,50)**

### **1. Les blessures en relation avec le bord prothétique. (40, 50)**

- **Le bord en sous-extension** est la conséquence d'une empreinte primaire insuffisante, d'un porte-empreinte individuel mal réalisé (bouvrelets d'occlusion de hauteur insuffisante, volets linguaux espacés à la cire), ou bien, encore une mobilisation exagérée de la musculature para-prothétique.

La sous-extension entraîne une diminution de la surface de sustentation, une surcharge avec inflammation au niveau de la fibromuqueuse et une résorption osseuse pathologique.

- **Le bord en sur-extension** est quant à lui lié à une empreinte secondaire sur-étendue suite à un réglage insuffisant du porte-empreinte individuel. L'interférence du bord de la prothèse avec la musculature périphérique engendre une blessure muqueuse ou une instabilité prothétique.

Ces erreurs peuvent entraîner des blessures comme les hyperplasies ou hypertrophies acquises. Mais elles peuvent être aussi à l'origine :

- **Des diapneusies** qui sont des replis épais doublés de tissu graisseux ou cellulaire qui se développent souvent au voisinage de prothèses mal adaptées.
- **Des brides** qui sont localisées dans le vestibule et de nature muqueuse, fibreuse, fibromuqueuse, ou voire scléro-cicatricielle. Elles peuvent repousser les prothèses ou être le siège de blessures.

## **2. La surpression des muqueuses (5)**

C'est un problème qui apparaît lorsque la dimension verticale d'occlusion est surestimée, et que la technique d'empreinte secondaire est mal maîtrisée.

Il convient d'apprécier cliniquement la dépressibilité tissulaire avant de choisir la technique d'empreinte.

Lorsque la muqueuse est fine, peu kératinisée, tendue sur l'os et donc peu dépressible, ou bien, au contraire, lorsque la dépressibilité est très importante et la muqueuse mobilisable, le porte-empreinte individuel doit être espacé.

## **3. Les blessures de la jonction vélo-palatine (5)**

Le joint vélo-palatin est un élément indispensable à la rétention de la prothèse adjointe, en particulier en prothèse adjointe complète.

Il peut être à l'origine de gênes, ou de blessures. Il faut pouvoir l'apprécier en étendue et en compression de la façon suivante :

- Le joint vélo-palatin doit être situé en regard de la zone aponévrotique du voile entre le palais osseux et la partie musculaire du voile. Cette zone présente la particularité de vibrer sur place, lors de la phonation avec une très faible amplitude de mouvement. Elle peut être modérément comprimé.
- La limite antérieure de la zone aponévrotique est objectivée en faisant souffler le patient par le nez tout en lui pinçant les narines. L'air comprimé au niveau du rhinopharynx abaisse, alors, la totalité du voile aponévrotique et musculaire.
- La limite postérieure est obtenue en faisant prononcer le « A » grave, clairement de façon à ce que seule la partie musculaire du voile s'élève. Le joint vélo-palatin est ensuite obtenu par grattage ou enregistré fonctionnellement au stade de l'empreinte secondaire.
- L'amplitude à donner au grattage ou la viscosité du matériau d'enregistrement est fonction de la dépressibilité tissulaire qu'il convient d'apprécier cliniquement avec un brunissoire.

### **1 Joint vélo-palatin trop antérieur**

Sa position antérieure génère des blessures par compression excessive de la muqueuse en regard du palais osseux et favorise une instabilité prothétique par manque d'herméticité.

### **2 Joint vélo-palatin trop postérieur**

Il est à l'origine d'une instabilité prothétique et de blessures. Le voile, dans sa partie musculaire, présente une forte amplitude de débattement. Son élévation entraîne une rupture du joint, son abaissement se heurte à la limite postérieure de la prothèse et provoque rapidement une blessure et une sensation angineuse.

## 4. Les Blessures et l'équilibration occlusale (5)

### 1 Rappels occluso-prothétiques

Dans ce paragraphe, nous évoquerons certains concepts occlusaux utilisés en prothèse adjointe. L'occlusion équilibrée selon Gysi, se caractérise principalement par :

- Une **intercuspitation maximale** en relation centrée établie au niveau des secteurs prémolaires-molaires. Il n'existe aucun contact entre les dents des groupes incisivo-canins maxillaire et mandibulaire.
- L'**existence d'un trépied** lors des mouvements de propulsion avec au moins un contact interinsicif antérieur et au moins deux contacts bilatéraux postérieurs.
- La **nécessité d'un trépied** lors des mouvements de diduction avec une fonction de groupe prémolaire-molaire du côté travaillant et au moins un contact équilibrant du côté non travaillant.

Ce concept permet d'obtenir l'occlusion bilatéralement équilibrée. Toute défaillance dans la concrétisation de ce concept, que ce soit suite à un montage des dents prothétiques erroné ou bien lié à un tassement des prothèses sur leurs surfaces d'appui, peut conduire à l'instabilité prothétique et à des blessures.

Nous résumons dans le tableau suivant les autres concepts occlusaux possibles en prothèse amovible partielle :

édentement	Classe I	Classe I	Classe II et classe III	Classe IV	Classe I, II, III, IV
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Contact postérieur</div> <div style="margin-left: 10px;">Arcade antagon</div> </div>	Dentée ou assimilée	Classe I	Dentée ou assimilée	Dentée ou assimilée	Prothèse totale
Intercuspitation maximal	+	+	+	+	+
Côté travaillant	+	+	+	+	+
Côté non travaillant	±	+	-	-	+
Propulsion	-	-	-	±	+

Tableau 1 : tableau des concepts occlusaux inspiré de S. Borel

Légende :

- + : Contacts dentaires
- : absence de contact dentaire

## **2 Topographie des blessures (5)**

- **Contact prématuré en intercuspidation maximale**

Un tel contact peut entraîner des blessures surtout au niveau des tables vestibulaires maxillaire et mandibulaire, au niveau de la table interne et du sommet des crêtes mandibulaires.

- **Absence de trépied en propulsion**

En prothèse amovible complète, un contact incisif sans compensation molaire mobilise les bases qui créent des irritations en regard des bords vestibulaires maxillaire et mandibulaire ainsi que dans la région de la ligne oblique interne.

- **Absence de contact équilibrant en diduction**

En prothèse amovible complète, l'existence d'une interférence du côté travaillant entraîne un basculement de la prothèse de ce même côté. Les blessures apparaissent à la mandibule au niveau du bord vestibulaire, côté travaillant et en regard du bord lingual, côté équilibrant.

## **5. Blessures liées à une erreur de conception du châssis en prothèse amovible partielle (5)**

- **Absence de taquets occlusaux**

En prothèse adjointe partielle à châssis métallique, la sustentation doit être à la fois dentaire et fibro-muqueuse.

Si elle est essentiellement muqueuse, la prothèse peut se tasser sur ses surfaces d'appui et donner des migrations dentaires, des lésions parodontales, ainsi que des blessures gingivales.

- **Absence de décolletage**

Il est impératif, afin de préserver la santé du parodonte marginal des dents support de la prothèse adjointe partielle de réaliser un décolletage de 5 mm.

Si sa réalisation ne pose généralement pas de problèmes au maxillaire, la présence du plancher lingual réduit l'espace disponible et rend cette règle souvent inapplicable à la mandibule.

Un espacement de la barre linguale, ainsi que de toutes les potences qui recouvrent le parodonte marginal, doit impérativement être réalisé afin de prévenir toute agression mécanique de ces régions.

## **VII. Les différents traitements**

### **A. Les traitements préventifs et prophylactiques**

#### **1. Prophylaxie et empreintes (12, 31)**

##### **1 Introduction**

Même en l'absence de signe clinique, il importe de prendre certaines précautions lors de la réalisation prothétique. Celles-ci visent à limiter les pressions pouvant s'exercer sur la muqueuse buccale. A ce stade, la technique d'empreinte joue un rôle important sur la réaction des tissus. Nous disposons de trois techniques d'empreinte dont le choix est guidé essentiellement par l'examen clinique.

##### **2 L'empreinte aux hydrocolloïdes**

Cette empreinte imprime une pression minimale, elle nécessite un porte-empreinte perforé. Il existe deux techniques à notre disposition :

- La technique de « Frush »

Le garnissage du porte-empreinte se fait avec un alginate de consistance moyenne, sans excès. Parallèlement un alginate fluide est injecté au niveau des lignes de réflexion de la muqueuse. Le porte-empreinte est inséré lentement en le centrant, le patient mobilise sa langue ses joues et ses lèvres, ce qui permet de chasser le matériau en excédant.

- L'autre technique.

La plus simple, elle nécessite un seul matériau de consistance fluide (un hydrocolloïde irréversible). Elle respecte tous les impératifs d'enregistrement dynamique. Deux minutes après la gélification, l'empreinte est retirée d'un seul coup afin d'éviter toutes déformations. Les corrections sont à éviter.

##### **3 L'empreinte utilisant l'oxyde de zinc eugénol**

Cette technique nécessite des étapes de préparation :

- Les bourrelets d'occlusion sont réglés idéalement de sorte que l'orientation de la surface occlusale inférieure soit à un niveau acceptable.
- La dimension verticale est légèrement sous évaluée.
- La relation intermaxillaire est facilement retrouvée par le patient grâce à des

crans ou des dents prothétiques.

- Un joint périphérique est confectionné à l'arcade maxillaire.

L'empreinte de l'arcade édentée mandibulaire peut être alors réalisée en trois temps :

Réalisation d'un joint sublingual (en déglutissant et mobilisant la langue).

Moulage de la surface d'appui à l'aide d'une pâte à l'oxyde de zinc eugénol. Le tout sous contrôle occlusal en maintenant le contact entre les deux bourrelets.

Réalisation d'un joint périphérique et moulage des organes périphériques sans sur-extension.

On demande lors de la dernière étape au patient d'exécuter les tests classiques fonctionnels sous le contrôle du praticien.

#### **4 L'empreinte fonctionnelle**

Le patient doit garder en bouche l'empreinte pendant 16 à 30 minutes. Elle est souhaitable en présence d'une prothèse de conception correcte. On élimine les extensions éventuelles et les contacts prématurés. Le matériau utilisé est « l'hydrocast ». Celui-ci permet de mettre en évidence d'éventuel sur-extensions des bords durant la fonction, après rectification, on renouvelle l'opération jusqu'à la stabilisation complète de la prothèse. L'empreinte peut être parachevée par un élastomère extra fluide.

#### **5 Les objectifs des différentes techniques d'empreintes**

La première méthode d'empreinte a pour but de protéger les tissus en préservant une bonne circulation sanguine et salivaire.

La deuxième recherche une bonne adhérence de la prothèse et une meilleure répartition des forces occlusales.

Enfin, la dernière améliore le joint périphérique, la circulation et la répartition des forces durant la fonction.

## **2. Les autres étapes prothétiques (12)**

Lors de la prise d'empreinte secondaire, il sera nécessaire de faire des événements et d'aménager des zones de décharge sur le porte empreinte individuel pour diminuer la pression sur les tissus.

Lors du montage des dents artificielles, les contacts statiques et dynamiques doivent respecter le schéma occlusal choisi. (voir chapitre sur les rappels occluso-prothétique).

Lors de la mise en moufle et de la polymérisation de la résine, il existe des micro-variations du

positionnement des dents.

Les équilibrations permettent de limiter les effets néfastes d'une mauvaise occlusion. Un articulé de Tench permet le transfert sur un articulateur afin d'améliorer l'équilibration

### **3. Conseils lors de la séance d'insertion de la prothèse (32, 50)**

Le jour de l'insertion, les prothèses ont déjà été ajustées en bouche lors de la séance précédente, puis si nécessaire équilibrées après remontage sur articulateur.

Il faut insister sur l'existence d'une période d'accoutumance qui doit se faire de façon la plus progressive possible, au niveau phonétique et masticatoire

Lors d'un renouvellement prothétique, il est préférable de proscrire l'utilisation de l'ancienne prothèse, et voire même de la confisquer. Des contrôles et conseils sont nécessaires dans de nombreux domaines :

- **Le volume**

Beaucoup de patients trouvent leurs prothèses encombrantes. Le remède est préventif : il faut expliquer très tôt la nécessité d'un volume plus ou moins important, qui n'est pas forcément synonyme d'inconfort.

- **Les nausées**

Les réflexes nauséux peuvent se manifester pendant le traitement, le patient peut être amené à quitter le cabinet dentaire sans mettre la prothèse dans sa bouche. Il l'essayera tranquillement, reposé, chez lui, sans témoins. Une prescription médicamenteuse peut être envisagée d'emblée en concertation avec le médecin traitant (Vogalène®, Pimpéran®).

Les nausées sont heureusement le plus souvent temporaires, même chez les sujets prédisposés (sujets éthyliques).

- **La rétention**

La rétention objective immédiate n'est pas toujours suffisante, surtout à la mandibule. Il faut expliquer au patient qu'elle doit s'améliorer par un véritable apprentissage et une adaptation progressive, avec de nouveaux réflexes qui s'organisent peu à peu. Certains auteurs comme R.Schoendorff et C.Millet préconisent l'utilisation d'adhésifs dentaires si nécessaire dans les premiers jours.

- **La phonation**

Certains patients espèrent une amélioration de leur élocution, d'autres, au contraire, redoutent une altération. Le jour de la pose, il faut les rassurer et les inciter à s'exercer seuls, par exemple en lisant à haute voix devant un miroir.

- **La salivation**

On peut prévoir une hyper-salivation temporaire, même si les premiers jours du port

de la prothèse, une hyposialie est déjà présente, il faut prévenir le patient des difficultés probables concernant la rétention et surtout de la tolérance tissulaire.

- **La mastication**

Jusqu'au premier contrôle, il est judicieux de recommander le port des appareils en permanence, à l'exclusion des repas, ce qui évite des reproches en cas de difficultés (50).

La mastication avec les appareils est autorisée quand la sensation de corps étranger s'est estompée, et que les prothèses peuvent être gardées en bouche sans entraîner ni blessure, ni douleur, ni gêne.

Il faut alors conseiller :

- de mastiquer lentement
- de manger des aliments tendres (préférer le poisson à la viande)
- de manger des petites bouchées
- de répartir les aliments bilatéralement sur les dents postérieures
- de privilégier les mouvements verticaux
- de ne pas utiliser les dents antérieures
- d'éviter les aliments durs, collants ou comportant de fines particules
- de veiller à ce que les aliments restent variés et équilibrés

- **La gustation**

La présence de la plaque d'une prothèse amovible peut troubler la gustation, même si la localisation de la majorité des papilles gustatives ne se situe pas que sur le palais (voir chapitre II paragraphe A.2). La perception des saveurs résulte d'un ensemble de fonctions sensibles faisant participer l'olfaction et la stéréognosie, ceci affecte donc peu la gustation.

La gustation peut être plus affectée par le vieillissement qui touche l'olfaction, en particulier, après 70 ans. La diminution de la sécrétion salivaire avec un déficit en mucines lié à l'âge et à la prise de certains médicaments joue un rôle plus important que la prothèse dans la diminution du plaisir gustatif.

- **Les douleurs et blessures**

Il faut signaler au patient qu'il est possible qu'une nouvelle prothèse provoque ici ou là des douleurs et des irritations qui se transforment en véritables blessures si une retouche n'est pas réalisée à temps. Cela est dû à la dépressibilité variable des tissus buccaux qui ne peuvent pas être parfaitement pris en compte par les empreintes. C'est pour cela que des séances de mises au point sont programmées, dont la première se situe après 48 heures.

- **Le tabagisme**

Le praticien doit conseiller au patient de s'abstenir de fumer par suite du risque de synergie cancérogène entre une irritation mécanique prothétique et le tabagisme (surtout s'il est associé à l'alcoolisme).

- **La pratique d'un instrument à vent**

La pratique d'un instrument à vent par un édenté pose un grand nombre de problèmes spécifiques.

- **Les réparations**

Il faut prévenir le patient de l'éventualité d'une fracture, de la possibilité de réaliser une réparation économique, solide et invisible. Il faut souligner les inconvénients présentés par toutes les réparations et corrections faites par le patient lui-même.

## **4. Retouches 48 heures après (50)**

Il est souhaitable de revoir le patient avant qu'il ne perde patience. Après 2 jours, il est possible d'appréhender les vrais problèmes. Lors de cette séance, la plus critique de tout le traitement, le patient fait part de ses premières impressions et de ses premiers griefs. Après contrôle de l'occlusion les retouches ne concernent que les zones douloureuses.

### **1 Blessures et douleurs**

Dans les premiers jours, la prothèse prend peu à peu son assise et la rétention devrait s'améliorer mais des interférences occlusales déstabilisatrices peuvent se manifester à l'épreuve des réalités fonctionnelles. Une surextension ou une surpression peut provoquer une blessure, une douleur, ou une mobilisation de l'appareil.

Les retouches doivent être limitées, pour cela on entoure la région irritée avec un crayon à copier ou aquarellable, une encre spéciale (Bio Ink®), ou du rouge à lèvres. Cette marque se décalque sur la prothèse permettant un meulage précis. En l'absence de blessure, il faut être prudent dans la localisation de la zone causale.

On peut ensuite conseiller l'application locale 4 à 6 fois par jour d'un gel cicatrisant ou salicylate (Pansoral®).

Si les blessures sont souvent causées par des surextensions, elles sont aussi très fréquemment dues à un excès de pression par déséquilibre occlusal avec des localisations caractéristiques. Ainsi, c'est l'occlusion qu'il faut revoir d'abord en cas de pression au maxillaire et la mandibule.

Dans la mesure du possible, il faut renvoyer à plus tard les autres griefs plus généraux ou plus vagues.

### **2 Zones concernées (50)**

- **Le vestibule.**

Les bords trop longs entrent en conflit avec les freins ou la musculature.

- **La zone de contre dépouille.**

Il s'agit de la tubérosité ou de la crête antérieure, au maxillaire supérieur.

- **La crête.**

Une blessure de la crête est souvent due à une bulle sur le modèle ou une fracture du plâtre, avec un excès de résine.

- **Saillie osseuse.**

La ligne oblique interne, le raphé médian, les torus, les crêtes en lame de couteau sont recouvertes par une fine muqueuse, fragile écrasée entre l'os et la base prothétique.

- **Le joint vélo-palatin.**

Cette zone a déjà été évoquée au chapitre 5 paragraphe 4.3.

- **Le bord antérieur mandibulaire.**

La surextension vestibulaire empiète sur la muqueuse libre, sur l'insertion du carré du menton ou sur le frein lingual.

- **Le trigone rétromolaire.**

Il peut être comprimé lors de l'empreinte, et donc l'extension distale risque d'être trop importante, avec un bord sécant ou un dégagement insuffisant du ligament ptérygomaxillaire.

- **Le volet lingual.**

Il peut dépasser la ligne oblique interne de plus de 2mm, être trop mince ou trop coupant. La décharge horizontale est donc insuffisante.

- **Morsure de la joue.**

Elle apparaît en cas d'insuffisance de surplomb horizontal.

### **3 Réalisation pratique**

- **Choix d'un marqueur.**

On peut utiliser un élastomère siliconé spécifique comme le Fit Checker II GC® , le Pressure Spot Indicator Coltène® ou n'importe quel silicone de très basse viscosité.

Une cire très molle prévue pour cet usage (Disclosing Wax de Kerr®) semble trop ferme et les pommades grasses à l'oxyde de zinc sont plus commodes. De tels produits ont été proposés par divers laboratoires comme Cavex (Indication Paste®).

- **Préparation d'une pommade révélatrice de pression.**

On a préconisé différentes recettes pour préparer soi-même cette pommade avec, par exemple dans un mixeur mélanger une quantité égale de margarine végétale et d'oxyde de zinc (50).

Une excellente pommade est obtenue facilement en mélangeant de la pâte blanche à l'oxyde de zinc à une quantité égale de vaseline. On peut ajouter quelques gouttes d'essence d'orange qui fluidifie et parfume agréablement.

- **Technique d'utilisation de la pommade.**

L'utilisation efficace de cette pâte, qui peut être préparée à l'avance et stockée, se fait selon le protocole suivant :

1. sécher la partie de la surface prothétique à tester
2. étendre la pommade sur cette surface en une couche très mince
  - s'assurer que la muqueuse est bien humidifiée par la salive
3. insérer la prothèse avec une pression occlusale ou manuelle
4. ressortir la prothèse avec la pâte
5. marquer au crayon gras les zones de surpression qui apparaissent à travers la pâte
6. un deuxième test peut être effectué après avoir éliminé les copeaux à la soufflette et réétalé au pinceau la pâte subsistante
7. après plusieurs essais, la répartition de la pâte est homogène, le produit restant est éliminé avec une serviette en papier puis des boulettes de coton, tenues avec une précelle, imbibées d'alcool.

- **Polissage de la résine retouchée**

Il est indispensable, après toute correction, de régulariser et de polir la zone meulée, d'autant plus que les rugosités et irrégularités de la résine sont favorables au développement des champignons.

## **5. Mise au point hebdomadaire (50, 55)**

Des séances doivent être programmées jusqu'à satisfaction du patient, et la suppression de toutes les douleurs. Il faut aussi tenter de répondre aux autres doléances sur un rythme hebdomadaire.

Il faut donc prendre en compte les différentes demandes :

- **Les allergies (chapitre IV).**
- **Les nausées.**

Parfois plusieurs semaines sont nécessaires pour que les nausées initiales disparaissent. En cas de nausées tenaces, il faut s'assurer que le voile du palais conserve un contact permanent avec la base qui ne doit pas être trop épaisse. Il peut être nécessaire de raccourcir légèrement la partie postérieure de la plaque palatine.

A la mandibule, il faut contrôler les volets rétromolaires et donner plus de place à la langue.

Une sous-évaluation de la dimension verticale peut être aussi la cause des nausées. En effet, elle refoule la langue vers le pharynx avec une impression d'étouffement. Un montage trop lingual a le même effet.

- **La rétention.**

La persistance d'une rétention insuffisante est souvent la conséquence d'une technique déficiente.

Il faut donc, corriger de façon minime les défauts de la prothèse grâce à la pommade révélatrice de pression et avoir une bonne occlusion dynamique et statique.

- **La mastication.**

Le patient doit comprendre qu'une prothèse, aussi parfaite soit-elle, ne peut restituer totalement la fonction masticatrice, il existe des limites à ne pas dépasser.

Les doléances en rapport avec la mastication sont subjectives, confuses dans l'esprit du patient. Il ne sait pas si c'est une fonction incisale insuffisante, une mobilité de l'appareil, le passage d'aliments sous la base ou des difficultés à la déglutition.

- **L'esthétisme.**

Les griefs esthétiques tardifs ne sont pas toujours justifiés, ils sont soumis au jugement de l'entourage, parfois contradictoires et souvent sans nuances. La prothèse ne peut pas toujours répondre aux exigences du patient.

- **La phonation.**

L'élocution peut être gênée par des erreurs de dimension verticale ou de montage. Différents tests sont effectués afin de localiser l'origine du défaut :

- Un sifflement traduit un passage médian de l'air trop important.
- Un zéyement montre qu'une zone médiane du palais est trop épaisse
- La prononciation altérée des lettres P, B et M altérées traduit une dimension verticale surévaluée
- Les difficultés liées à la prononciation du F et du V altérée, concernent souvent une erreur de position du bord incisif maxillaire.

- **Le claquement des dents.**

Les patients peuvent se plaindre de bruits excessifs surtout avec des dents postérieures en porcelaine. La suppression de la porcelaine n'est pas forcément la réponse la plus adaptée, il faut aussi vérifier la stabilité des bases et la dimension verticale.

## 6. Bilan régulier (50)

### -Bilan à 3 mois

A ce stade, l'intégration de la prothèse doit être faite et il est intéressant d'évaluer le degré de satisfaction du patient :

- **Confort et intégration**

Le patient doit être satisfait de son esthétique. Il doit être habitué au volume de la prothèse et l'accepter. Le réflexe nauséeux ne doit plus être un obstacle et l'articulation du langage ne doit plus poser de problème. La rétention doit présenter de réelles qualités objectives et subjectives, les repas doivent devenir un moment agréable et non une épreuve.

- **La maintenance.**

Il faut évaluer par un interrogatoire et une observation minutieuse, dans quelle mesure sont suivies les recommandations dans le domaine de l'entretien des prothèses et de l'hygiène buccale.

- **Les muqueuses**

Toute altération des muqueuses doit être prise en compte, car une lésion asymptomatique, à évolution lente, est souvent négligée et peut devenir plus grave. On assiste parfois déjà à l'installation d'une stomatite prothétique.

- **L'occlusion**

Les conditions occlusales doivent être contrôlées et corrigées car c'est souvent après un tel délai que se manifestent les effets d'un déséquilibre de l'occlusion, d'une interférence dans l'articulé, d'une erreur dans la détermination de la dimension verticale ou de la relation centrée, avec apparition de douleurs au niveau des surfaces d'appui, des muscles ou des structures articulaires.

### -Contrôles annuels

L'état de la bouche et des prothèses doit être réévalué régulièrement :

- **Les muqueuses**

Un édenté néglige souvent de consulter un chirurgien-dentiste et risque donc d'échapper à la détection précoce d'une pathologie buccale. Il faut lors de cette séance annuelle rechercher et examiner toute lésion aiguë ou chronique.

- Les prothèses

L'état de la prothèse doit être examiné en détail. Il faut aussi apprécier l'entretien comme pour le bilan à 3 mois. Il faut rechercher les fractures, les abrasions précoces, les usures, vérifier la couleur, la porosité de la base en résine. A partir de cela, il faudra donc évaluer s'il est nécessaire de faire une équilibration, un rebasage ou voir même de réaliser une nouvelle prothèse.

- Efficacité de la mastication

Une diminution de cette efficacité peut avoir différentes origines : les dents usées, une occlusion défectueuse, les bases instables ou traumatisantes, les surfaces d'appui sensibles empêchant une pression suffisante, les muscles affaiblis par une altération de l'état général, une dimension verticale inadaptée. Ceci peut entraîner des blessures et favoriser les inflammations.

- Brûlure buccale

Dans certains cas le porteur de prothèse présente une sensation de brûlure. Cette sensation n'a pas forcément pour cause le port de la prothèse mais elle peut être liée à un état d'anxiété voire de dépression, l'origine est alors psychogène et la stomatodynie est alors admise. Toute manœuvre sur la prothèse est donc inutile, voire néfaste.

## 7. Motivation et hygiène (1, 31, 32, 50)

### -Le port nocturne

Sauf pendant les premiers jours, où un port continu favorise l'intégration, et chez quelques patients présentant une pathologie de l'articulation temporo-maxillaire, il faut conseiller de quitter les appareils chaque nuit ou pendant une période de 6 à 8 heures par jour et les mettre au sec.

Malheureusement, de nombreux patients refusent de se soumettre à cet impératif, il faut les prévenir des inconvénients liés au port ininterrompu des prothèses :

- Résorption plus importante surtout en cas de problème.
- Risque accru de stomatite sous prothétique.
- Blocage de la sécrétion des glandes salivaires palatines.
- Réduction progressive de la rétention.
- Diminution de la résistance de la fibromaqueuse.

### -Hygiène des muqueuses

Les toxines microbiennes de la plaque sont d'autant plus agressives que la muqueuse présente déjà un état inflammatoire qui augmente sa perméabilité.

Il est donc indispensable de se rincer la bouche après chaque repas et de se brosser chaque jour les muqueuses avec une brosse douce. En revanche, l'utilisation quotidienne d'un bain de bouche antiseptique est inutile, voir dangereuse, donc déconseillée.

### **-Nettoyage des prothèses**

La première précaution à prendre se situe lors de la fabrication. Elle consiste à polir parfaitement les bases pour faciliter l'hygiène et de limiter la sculpture des fausses gencives à la partie visible, les zones postérieures restant lisses et faciles à entretenir.

Ce polissage qui se fait au laboratoire, doit se poursuivre au cabinet, lors de la réception de la prothèse, par l'utilisation d'une solution de chlorhexidine (au même dosage et avec la même durée conseillée au patient), ou l'immersion dans un bac à ultra-sons contenant de l'hypochlorite de sodium à 1% pendant 10 minutes (39).

Pour l'entretien de la prothèse par le patient, des conseils précis sont prodigués. Pendant la durée de la dépose de la prothèse, il ne faut pas la laisser dans un milieu humide. En effet cela peut favoriser le développement des micro-organismes.

Il existe deux approches bien spécifiques pour nettoyer les prothèses :

- **Le brossage**

Il doit être fait de façon soigneuse, après chaque repas. C'est une action mécanique supérieur à une simple immersion. Il est réalisé avec :

- Une brosse à dents de dureté moyenne
- Une brosse spéciale prothèse
- Une brosse à ongle

Le brossage se fera avec du savon dit de Marseille ou un détergent banal (produit à vaisselle).

- **L'immersion**

Elle existe dans ce cas de nombreux produits :

- Les associations d'enzymes :
  - Dénaturent les protéines de la matrice de la plaque.
- Les acides dilués (acides chlorhydrique ou phosphorique) :
  - Sont actifs sur les colorations et le tartre.
  - Sont inactifs sur la plaque et les mucines.
  - Entraînent une corrosion des alliages métalliques et une détérioration de surface de la résine.

- Sont à éviter systématiquement.

➤ Les hypochlorites alcalins :

- Sont actifs par dissolution de la plaque microbienne prothétique.
- Inhibent la formation du tartre par dissolution de la matrice de la plaque.
- Sont germicides et fongicides.
- Nécessitent un rinçage efficace pour éviter goût et odeur désagréables.
- Décolorent les résines s'ils sont utilisés à des concentrations trop fortes.
- Altèrent les résines et les alliages métalliques.

➤ Les peroxydes alcalins :

- Éliminent jusqu'à 30% de la plaque.
- Sont peu actifs sur le tartre.
- Présentent un effet antibactérien.
- Ont un effet mécanique par relargage de bulles d'oxygène naissantes.
- Leur efficacité globale est relativement faible.
- Décolorent et altèrent la surface de la résine s'ils sont utilisés à des concentrations inadaptées
- Altèrent les résines à prise retardée.

➤ Les désinfectants :

- Chlorhexidine.
- Hypochlorite de sodium.

Ces divers composants peuvent être associés dans une même préparation. Leur action est insuffisante si elle n'est pas accompagnée d'un nettoyage mécanique.

Il est préférable d'associer un nettoyage mécanique au nettoyage chimique, compte tenu de la maladresse de certains de nos patients. Le nettoyage chimique se fera une à deux fois par semaine en plus du nettoyage mécanique mais la prothèse doit être systématiquement rincée et brossée pendant plusieurs minutes à l'eau courante et immergée dans l'eau claire une nuit durant pour éliminer toute trace de produit et toute odeur.

Lors du brossage, il ne faudra pas utiliser de pâtes trop abrasives car elles peuvent entraîner une altération de la surface de la prothèse et favoriser une colonisation microbienne ultérieure.

## **B. Traitement curatif**

### **1. Introduction**

L'examen clinique va nous permettre de faire un diagnostic qui nous permettra de mettre en œuvre un plan de traitement et une thérapeutique adaptée selon les différents cas possibles.

### **2. Traitement de la stomatite sous prothétique**

#### **1 Hygiène (1, 31, 32)**

Cette phase constitue la clé de voûte du traitement. Elle nécessite une complète collaboration du patient.

L'examen régulier de la cavité buccale et des prothèses va nous permettre:

- D'évaluer l'hygiène
- De contrôler le développement de la plaque bactérienne sur la prothèse, en éliminant au maximum les dépôts alimentaires en particulier au niveau de l'intrados.
- D'apprécier les éventuels désordres de l'appareil manducateur occasionnés par la prothèse notamment la perte de la dimension verticale, la résorption des crêtes édentées, les changements des rapports oclusaux dans les plans sagittaux et frontaux.
- De dépister précocement les stomatites pour éviter l'aggravation vers l'ulcération ou l'hyperplasie.

Pour combattre la stomatite, il faudra en plus de l'hygiène décrite dans le chapitre VII paragraphe A.7., des agents anti-plaques et des antiseptiques. Ce sont des composés qui éliminent ou préviennent la formation de la plaque :

- **La chlorhexidine (39).**

C'est aujourd'hui l'agent anti-plaques le plus efficace. L'utilisation de ce produit est particulièrement indiquée dans le traitement de la stomatite, car c'est à la fois un agent anti-microbien à large spectre actif sur un grand nombre de bactéries à gram positif et à gram négatif et efficace sur les levures. A des concentrations élevées elle est bactéricide et agit comme un détergent en altérant la membrane cellulaire. Son activité anti-bactérienne dure sept heures dans la salive et son utilisation prolongée ne perturbe pas l'équilibre de la flore buccale. Elle n'entraîne donc pas la création de bactéries résistantes. La chlorhexidine présente des inconvénients (39) :

- Colorations brunes des restaurations et des muqueuses.

- Altération du goût.
- Desquamation et sensation de brûlure des muqueuses.

- **Les composés d'ammonium quaternaire.**

Le chlorhydrate de cétylpyridinium est un agent anti-plaque véhiculé sous forme de bain de bouche alcoolisé. Il est moins efficace que la chlorhexidine et son action ne dure pas au delà de trois heures en bouche. Ce qui nécessite une fréquence d'utilisation de 4 fois par jour. Il a peu d'effet sur le *streptococcus mutans* et le *candida albicans*. De plus il faut souligner les effets indésirables sous la forme de colorations des surfaces prothétiques et dentaires et des sensations de brûlure. Les ammoniums quaternaire rentrent dans la composition de l'Alodont® et de L'Aquafresh® (39).

- **Les alcaloïdes végétaux.**

La sanguinarine est le principal représentant de ce groupe et est commercialisée sous la forme de dentifrice et de bain de bouche. Il faut les utiliser simultanément 4 fois par jour pour obtenir une réduction de l'inflammation. On y inclut du chlorure de zinc pour augmenter l'effet antibactérien. Les sensations de brûlure sont leur seul inconvénient et leur efficacité est inférieure à la chlorhexidine (39).

- **Les sels métalliques.**

Le citrate de zinc est le plus répandu. Il agit sur la plaque existante mais est moins efficace que la chlorhexidine. Cependant, associé à d'autres antiseptiques, ses propriétés pourraient permettre des effets additifs, voire synergiques (39).

- **Les composés phénolés.**

Le triclosan est un agent anti-microbien à large spectre, c'est aussi un agent anti-plaque sans effet secondaire. Il reste actif dans la salive jusqu'à 8 heures et dans la muqueuse jusqu'à 3 heures après le brossage.

- **Les dérivés aminés (39).**

Ils comportent surtout l'hexétidine (Hextril®, Givalex®). A 0,1 %, il a un bon pouvoir bactéricide, orienté sur les Gram+ mais son pouvoir fongicide est mauvais. Et son adsorption aux surfaces orales est inférieure à celle de la chlorhexidine.

- **Les autres produits.**

Nous pouvons nommer les aldéhydes, les dérivés iodés, les agents oxydants et les bains de bouche aux bicarbonates. Ces produits sont soit trop nocifs pour les tissus ou soit très peu efficaces, ce qui limite leur utilisation (39)

Une fois la pathologie contrôlée les phases de maintenance se feront tous les six mois (50).

## 2 Traitement médicamenteux (31, 32)

L'utilisation locale d'antibiotiques dans le contrôle de la plaque demeure limitée. Les essais cliniques de dentifrices et de bains de bouche contenant des antibiotiques ont montré leur inefficacité du fait de dosages relativement bas et de l'absence d'effet prolongé.

Les médicaments actuellement utilisés pour les stomatites sous-prothétiques sont les antifongiques :

- **La nystatine (Mycostatine®).**

C'est un antibiotique tétraénique qui s'utilise en bain de bouche pendant 5 minutes, 3 fois par jours et durant 21 jours.

- **L'amphotéricine B (Fungizone®).**

Il est utilisé sous forme de bain de bouche.

- **Le miconazole (Daktarin®).**

C'est un dérivé de l'imidazole. Il s'utilise sous forme de gel appliqué sur l'intrados de la prothèse pendant 15 jours.

Chez les immunodéprimés, le fluconazole par voie générale est un très bon agent prophylactique antimycosique.

Sachant que le *Candida* est capable de vivre dans la plaque prothétique pendant 15 jours de traitement topique à l'amphotéricine B ; il faudra donc faire un traitement de 4 semaines associé à un contrôle de plaque rigoureux. L'association d'un traitement buccale antimycosique, antibiotique comme l'amphotéricine B à base d'imidazole, avec une désinfection par la chlorhexidine à 0.2% est recommandée par de nombreux auteurs (32). Le traitement dans tous les cas sera accompagné de l'entretien minutieux de la prothèse et d'une hygiène des muqueuses (32).

## 3 La mise en condition tissulaire (22, 23, 31, 42)

La mise en condition tissulaire est indiquée dans le cadre de tissus hyperhémisés dont les stomatites sous prothétiques, de tissus traumatisés ou désinsérés de l'os sous-jacent, de blessures liées au port de la prothèse. Elle permet:

- De redonner aux tissus une structure, une texture, une histologie et une physiologie normale.
- D'augmenter la stabilisation de la prothèse.
- De mieux répartir les pressions fonctionnelles.

- D'améliorer l'intégration psychique et organique d'une nouvelle prothèse dont le volume est souvent plus important que celui de l'ancienne prothèse.

Une amélioration de la structure et de la texture des surfaces d'appui muqueux est obtenue en quelques semaines grâce à l'utilisation de matériaux souples de rebasage aussi appelés conditionneurs tissulaires.

Les plus utilisés sont :

- Le Viscogel chez de de-Trey®
  - Il se présente sous forme d'une poudre et d'un liquide dont les proportions lors du mélange peuvent être modulées en fonction de la consistance désirée.
  - La poudre est un polymère de polyéthyl de métacrylate ou un copolymère de polyéthyl et méthylmétacrylate.
  - Le liquide est une solution alcoolique de plastifiant.
  - Il permet de soulager le patient tout en lui permettant de porter sa prothèse, celle-ci devenant un véritable porte empreinte. Le matériau peut se répandre lentement et se mouler avec précision.
  - Le produit reste 2 à 3 jours en bouche, au bout de ce délai on peut renouveler partiellement ou totalement la couche de Viscogel®. L'opération est renouvelée jusqu'à la guérison de la stomatite et les points de compression sont rectifiés au fur et à mesure.
- Les autres produits.
  - Le Fitt de Kerr® et l'Hydrocast® sont deux produits qui ressemblent au Viscogel® sauf qu'ils contiennent plus d'alcool et sont donc plus susceptible d'irriter la muqueuse. Le Fitt de Kerr® convient quand le traitement est long car il se dégrade moins vite.
  - Le Coeconfort® (42).

#### **4 Indications chirurgicales (31)**

L'intervention chirurgicale rentre dans le cadre de la mise en condition tissulaire.

Il existe deux situations particulières qui peuvent justifier une chirurgie. D'abord au niveau du joint périphérique vestibulaire, le mauvais ajustage prothétique peut engendrer la formation d'hernies muqueuse ou des blessures qui en cicatrisant produisent des replis muqueux. Ensuite au niveau des trigones et des tubérosités maxillaires du tissu fibreux, peut se développer en rapport avec un traumatisme prothétique local et est souvent accompagné d'un phénomène infectieux.

La chirurgie ou l'électrochirurgie dans ces deux cas de figures s'avèrent souvent nécessaires pour rétablir des conditions morphologiques acceptables. On pratique l'exérèse en un seul bloc des hypertrophies fibreuses ou graisseuses, les berges de la plaie sont ensuite rapprochées et suturées solidement. Un remodelage prothétique peut ensuite être réalisé grâce à un rebasage facilitant une mise en condition tissulaire post-chirurgical.

## 5 Réhabilitations prothétiques (22, 23, 41, 49)

En ce qui concerne la réhabilitation prothétique, nous pouvons distinguer trois situations différentes suivant la gravité des cas cliniques (tissulaires et prothétique) :

- La réfection totale de la base prothétique

En présence d'une prothèse bien acceptée, respectant la morphologie dentaire avec une dimension verticale correcte, une bonne stabilité occlusale, mais avec une mauvaise adaptation entre l'intrados et la muqueuse, une simple réfection de la base prothétique suffit. Ceci se traduit le plus souvent au niveau tissulaire par une stomatite de type I. C'est à dire que les aires d'inflammation sont localisées dans la région centrale du palais. La réfection est réalisée grâce aux matériaux de remise en condition tissulaire, puis une empreinte avec du Permlastic® de consistance légère est transmise au laboratoire simultanément ; les moyens d'hygiène classiques sont instaurés.

Un montage sur un articulateur semi-adaptable va nous permettre de contrôler la position d'occlusion centrée stable et reproductible permettant les enregistrements :

- De la position de l'axe charnière
- Des déterminants condyliens de l'occlusion

Ensuite ce montage nous permettra de vérifier les rapports dento-dentaires sur l'articulateur puis en bouche.

- L'utilisation des prothèses est possible pour une remise en condition tissulaire.

Une stomatite en relation avec des dents prothétiques usées et accompagnée d'une baisse de la dimension verticale nécessite une réhabilitation prothétique passant par une restauration occlusale et esthétique.

La stomatite est traitée par une thérapeutique médicamenteuse classique et par une réfection de la base prothétique au Viscogel®. L'adjonction d'une résine autopolymérisable sur la face occlusale nous permettra progressivement de rétablir la dimension verticale.

Au bout d'environ deux semaines, si la fonction et l'esthétique sont acceptables, nous procéderons à une réfection définitive par le biais d'une empreinte fonctionnelle sous réserve de la guérison complète des lésions tissulaires. Un montage comme précédemment sur articulateur semi-adaptable va nous permettre de régler les paramètres de l'occlusion.

Les appareils sont ensuite entièrement refaits pour permettre une réfection anatomique et physiologique des surfaces occlusales prothétiques.

- Les anciennes prothèses sont inutilisables, il faut passer par des appareils transitoires.

Enfin, le traitement prothétique de la stomatite en relation avec des appareils inutilisables nous oblige à une réfection complète. Le passage par une prothèse transitoire est nécessaire pour mener à bien simultanément la remise en condition tissulaire et la réhabilitation fonctionnelle. Une thérapeutique médicamenteuse est instaurée parallèlement pendant plusieurs semaines jusqu'au rétablissement physiologique des surfaces d'appui.

## 6 Tableau récapitulatif du traitement des stomatites sous prothétiques

<b>Différents aspects cliniques</b>	<b>Type I</b>	<b>Type II</b>	<b>Type III</b>	<b>Type IV</b>
<b>Traitements</b>				
<b>Hygiène prothétique et buccale</b>	+	+	+	+
<b>Mise en condition tissulaire : résine retard.</b>	+ ou -	+	+	+
<b>Traitement médicamenteux</b>	+	+	+	+
<b>Réhabilitation prothétiques (musculaire et/ou articulaire)</b>	Rebasage, glaçage, Rétablissement des relations occlusales	Rebasage et/ou réfection prothétique	Réfection prothétique totale la plupart du temps	Réfection prothétique
<b>Thérapeutique chirurgicale</b>				Chirurgie et/ou électrochirurgie

Tableau 2 : tableau récapitulatif inspiré de P.Le Bars (7).

### 3. Traitement des autres lésions des muqueuses

#### 1 L'hyperplasie (4)

- Hyperplasie vraie ou molle.

Si l'hyperplasie a une base d'implantation étroite ; on incise la muqueuse de part et d'autre du pédicule jusqu'au périoste, on l'enlève, puis on suture.

Si l'hyperplasie a une base plus large, on évite une dénudation osseuse en raccourcissant la profondeur du vestibule lors de la suture.

Si la base de l'hyperplasie occupe tout le vestibule antérieur, on pratique, alors une résection sous muqueuse avec un seul lambeau de recouvrement.

- Hyperplasie apparente.

Il faut réduire le volume de la crête flottante par une résection cunéiforme. Si la hauteur osseuse est insuffisante une vestibulo-plastie est indiquée. La prothèse sera mise dès la fin de l'intervention, assurant la contention.

- Trigone rétromolaire flottant.

L'intervention nécessite une double incision cunéiforme pratiquée dans le grand axe de la papille rétromolaire, puis les lambeaux sont suturés. La prothèse est rebasée avec un ciment chirurgical avant d'être remise en place.

- Hyperplasie congénitale.

Avant tout acte opératoire, il faut estimer l'épaisseur du tissu à éliminer pour ménager assez de place pour la prothèse. L'intervention consiste à faire deux incisions cunéiformes délimitant un quartier d'orange qui ensuite est excisé. Puis une incision de désépaississement est réalisée sur chaque berge et les lambeaux justaosseux retirés à la curette. Les lèvres de la plaie sont rapprochées puis suturées.

Si l'anomalie porte sur les deux tubérosités, il faudra intervenir en deux temps sur l'une puis sur l'autre.

Si l'hypertrophie touche un trigone rétromolaire, la technique est identique à celle décrite dans le cadre des tubérosités hypertrophiques.

#### 2 La leucoplasie et La papille foliée (11, 54)

- La leucoplasie

Le traitement dépend des résultats histologiques de la biopsie, et du ou des

facteurs étiologiques.

Ainsi, l'arrêt complet du tabac peut permettre la disparition complète de certaines leucoplasies en quelque mois.

Lorsque l'ablation est indiquée, l'exérèse chirurgicale permet de faire un examen histologique fiable de la lésion.

Ensuite le patient devra être suivi tous les trois à six mois.

- La papille foliée

Le seul traitement consiste à supprimer les facteurs irritants.

### **3 La perlèche (32)**

Le traitement prothétique passe le plus souvent par le rétablissement de la dimension verticale d'occlusion.

Une thérapeutique antimicrobienne donne de bon résultat se qui prouve l'implication d'une composante infectieuse de cette lésion.

### **4 Les glossites (32)**

Le traitement passe, d'abord si nécessaire, par une réhabilitation prothétique, puis une approche psychologique peut être envisagée.

La présence d'implant est parfois bénéfique. Un traitement à l'aide d'implants est proposé pour stabiliser une prothèse mandibulaire. Il sera associé à une étroite collaboration entre psychiatre et le prothésiste.

## **4. Traitement des autres tissus**

### **1 Les dents piliers (5, 8, 10, 15, 25, 31)**

Ces dents doivent être soumises à des pressions mécaniques minimales ; il faut donc :

- Eviter les surcharges occlusales
- Créer des taquets et des crochets bien adaptés

Ces mesures associées à une bonne hygiène et une absence de port nocturne réduisent la mobilité dentaire mais aussi, l'apparition des caries et de ce fait, améliore l'état parodontal. Le retrait de la prothèse pour la nuit semble donc, constituer avec une bonne hygiène (application quotidienne d'un gel de fluorure et de chlorhexidine) d'excellentes mesures préventives. Mais il est peu probable que ce traitement soit efficace pour limiter à long terme le risque de destruction parodontale des dents piliers (9, 10).

## **2 La résorption osseuse (25, 31, 32)**

Toute prothèse amovible entraîne une résorption osseuse, celle-ci peut être plus rapide en particulier lors de l'utilisation de prothèse mal adaptée.

L'utilisation de matériaux souples de rebasage peut permettre une amélioration de la structure et de la texture des tissus osseux sous jacent au bout de quelques semaines et donc s'opposer à une résorption trop importante.

Pour des prothèses qui ne présentent pas de problème particulier, la résorption peut être ralentie :

- Par la conservation de quelques dents en overdenture
- Par l'utilisation d'implants pour maintenir la prothèse en particulier pour les prothèses totales mandibulaire.

## VIII. CONCLUSION

Un patient porteur d'une prothèse amovible peut être exposé à des dommages touchant aussi bien les tissus durs que les tissus mous (allergie, toxicité, stomatite...). Ces lésions peuvent avoir comme étiologie le port de la prothèse, le contact des matériaux constituant la prothèse ou étant des produits de la corrosion ou de la dégradation de celle-ci.

En présence d'une lésion buccale, le praticien doit faire un diagnostic précis afin de pouvoir prescrire un traitement adapté, tout en tenant compte des autres facteurs généraux (prise de substance toxique, prise de médicament, mauvais état général, maladies systémiques, le vieillissement, hygiène).

La thérapeutique a pour but essentiel de remédier à l'édentation, en rétablissant les fonctions de la mastication et de la phonation tout en remédiant aux dysfonctions éventuelles. Le praticien peut espérer une stabilisation voir une diminution de certaines dégénérescences tissulaires et donc à long terme une amélioration de l'état général du patient, ce qui demeure l'objectif premier.

Les recherches actuelles progressent et améliorent sans cesse les techniques prothétiques qui peuvent améliorer le port des prothèses amovibles. Dans ce domaine l'implantologie constitue le progrès le plus significatif de ces dernières années. Elle permet la préservation des tissus et l'amélioration des qualités biomécaniques en prothèse amovible.

# RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. AGUIRRE JM ET VERDUGO F.**  
Cytological changes in oral mucosa in denture stomatitis.  
Gerodontol 1996;13:63-67.
- 2. AURIOL MM ET LE CHARPENTIER Y .**  
Histologie de la muqueuse et des maxillaires.  
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-007-M-10, 1998, 9.
- 3. BADUEL MP, BLANC J ET ALBOUY J G.**  
Les réactions inflammatoires au niveau des surfaces d'appui dans le traitement de l'édentation totale.  
Cah Prothèse 1984;45:51-66.
- 4. BAUDET-POMMEL M ET LESHER J.**  
A propos des hyperplasies et hypertrophies muqueuses problèmes prothétiques, techniques chirurgicales.  
Cah Prothèse 1984;45:35-45 .
- 5. BEGIN M ET MOLLOT P.**  
Douleurs et blessures en prothèse amovible.  
Actual OdontoStomatol (paris) 1995 ;192:581-591.
- 6. BEHLOULI.**  
La corrosion des alliages dentaires en milieu buccale.  
Stratégie Prothétique 2003 ; 222 :vol3 ;n°1.
- 7. BENFDIL F, MERZOUK N et coll.**  
Intérêt de la mise en condition tissulaire.  
Actua OdontoStomatol 2003;222:19-27
- 8. BOREL JC ET SCHITTLY J.**  
Manuel de prothèse partielle amovible.  
Paris : Masson ,1994.
- 9. BUDTZ-JORGENSEN E.**  
Théorie, pratique et aspects médicaux.  
Paris: Masson, 1995.
- 10. BUDTZ-JORGENSEN E.**  
La flore microbienne sous-prothétique.  
Cah Prothèse 1992 ;78:139-144.
- 11. CATALAN A.**  
Stomatites associées au port des prothèses dentaires amovibles:étiologies et traitements.  
Cah Prothèse 1984;45:59-73.

- 12. CHARDIN H.**  
Hypersensibilité en pratique odontostomatologique: cas particulier de l'allergie au latex et de l'allergie aux métaux.  
Encycl Méd Chir (Paris) Odontologie, 23-841-C-15, 1997, 4.
- 13. CHOMETTE G ET AURIOL M.**  
Histopathologie buccale et cervico-faciale.  
Paris : Masson, 1989.
- 14. CITTERIO-BIGOT H ET COEURIOT JL.**  
Confection des bases et des selles en prothèse totale.  
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-370-M-10, 1999, 6 .
- 15. DA SILVA L ET MARTINEZ A.**  
Titanium for removable denture bases.  
J Oral Rehabil 2000;27:131-135
- 16. DELCAMBRE T, GRAUX F, PICARD B et coll.**  
Analyse biomécanique théorique des muscles ptérygoïdiens latéraux chez l'homme.  
Cah Prothèse 1998;101:27-37.
- 17. DELCROIX P, POSTAIRE M ET RAUX D.**  
Résine acrylique autopolymérisable et prothèse adjointe complète.  
Cah Prothèse 1984;47:93-107..
- 18. GIUMELLI B.**  
Analyse stéréologique de la muqueuse palatine chez les patients de prothèse adjointes.  
Thèse : 3<sup>ème</sup> cycle, Sciences Odontologiques, Nantes, 1983.
- 19. GOLAR R ET CHOOEBROS C.**  
Syndrome algo-dysfonctionnel de l'appareil manducateur.  
Paris: Masson, 1995.
- 20. GOLDBERG M.**  
Risques d'intoxication et allergie aux biomatériaux en pratique dentaire.  
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-841-C-10,1997, 4.
- 21. GOLDBERG M, AYANOGLU C, ET COLL.**  
Tissus non minéralisés et milieu buccal histologie et biologie.  
Manuel d'odontostomatologie.  
Paris : Masson, 1989.

**22. GRIMONSTER J.**

Les conditionneurs tissulaires et leurs emplois en prothèse adjointe.  
Actual OdontoStomatol (Paris) 1996;196:581-591.

**23. GRIMONSTER J.**

Les conditionneurs tissulaires et leurs emplois en prothèse adjointe.  
Actual Odonto-stomatol (Paris) 1997;200:655-667.

**24. HARTMANN F et CUCCHI G.**

Rôle du muscle ptérygoïdien latéral dans la phase de début de S.A.D.A.M.  
Cah Prothèse 1986 ;56 :125-144.

**25. HILDERBRAND HF ETVERON CH.**

Réaction tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire partielle ou totale.  
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie II, 23-325-P-10, 1995, 7.

**26. JEANMONOD A.**

Occlusodontie:applications cliniques.  
Paris : C d P, 1986.

**27. KAMINA P .**

Tête et cou 1: muscles, vaisseaux, nerfs et viscères. Tome 10. 2ème éd.  
Paris: Maloine, 1996.

**28. KAMINA P.**

Dos et Thorax.  
Paris: Maloine, 1997.

**29. KAMINA P et RENARD M.**

Tête osseuse. Tome 9. 2ème éd.  
Paris: Maloine, 1996.

**30. KAMMANN A.**

Les résines de base pour prothèses amovibles.  
Synergie Prothétique 2001 ;3(2) :147-152.

**31. LE BARS P ET GIUMELLI B.**

Traitements de la stomatite prothétique.  
Cah Prothèse 1994;86:61-70.

**32. LE BARS P, AMOURICQ Y, BODIC F ET GUIMELLI B.**

Réactions tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire amovible partielle ou totale.  
Encycl Méd Chi (Paris),Odontologie, 23-325-P-10, 2002 ,10.

**33. LEJOYEUX J et LEJOYEUX R.**

Mise en condition en prothèse amovible.  
Paris: Masson, 1993.

**34. MAZKOUME J.**

Les troubles phonétiques en prothèse adjointe complète.  
Cah Prothèse 1998;103:31-41.

**35. NEVALAINEM M J, NARHI T.O ET AINAMO A.**

Development, structure, and function, oral histology; 4è ed.  
Toronto : Mosby, 1994.

**36. NEVALAINEM M J, NARHI T.O ET AINAMO A.**

Oral mucosal lesions and oral hygiene habits in the home-living elderly.  
J Oral Rehabil 1997;24:332-337.

**37. OGOLNIK R et PICARD B.**

Matériaux minéraux.  
Paris: Masson, 1992..

**38. ORBAN'S.**

Oral histology and embryology.  
St Louis: Mosby, 1991.

**39. PELISSIER A.**

Bains de bouche un chef de file : La chlorhexidine.  
Actual OdontoStomatol (Paris) 2003 ;(hors-serie);6.

**40. POISEAU F, BAUDET-POMMEL M, LESCHER J ET COLL..**

Pathologies buccales et prothèses adjointes.  
Actual OdontoStomatol 1998;204:453-463.

**41. POMPGNOLI M.**

La prothèse de transition en prothèse amovible complète.  
Cah Prothèse 1998;104:67-77.

**42. POUJADE JM, POUYSSEGUR V ET SERRE D.**

Prothèse et gérodontologie.  
Cah Prothèse 2000;111:31-41.

**43. POUYSSEGUR V ET SERRE D.**

Prothèse et gérodontologie.  
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23-434-A-10,1998,6.

**44. RGIENCWEZG D.**

Algies et dysfonctionnements de l'appareil manducateur.  
Paris: C d P, 1994.

- 45. RICHARD W BRAND ET DONALD E ISSELHARD.**  
Anatomy of orofacial structures.  
St Louis: Mosby, 1994.
- 46. RIGNON-BRET C ET BENHAROCHE D.**  
Caractérisation des bases prothétiques en prothèse amovible complète.  
Synergie Prothétique 2000;2(1):5.
- 47. ROBERT G ET CRAIG PH D.**  
Restorative dental materials.  
St Louis: Mosby, 1990.
- 48. SACY A ET EL HAGE F.**  
Profil type du patient âgé.  
Cah Prothèse 2001;115:41-47.
- 49. SCHITTLY J.**  
Rôle et conception des prothèses partielles amovibles transitoires.  
Cah Prothèse 1998;104 :14 .
- 50. SCHOENDORFF R ET MILLET C.**  
Insertion d'une prothèse complète, conseils au patient et soins ultérieurs.  
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-325-G-15, 1998, 8.
- 51. SCHOENDORFF R ET MILLET C.**  
Rétention en prothèse complète.  
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie II, 23-325-B-05, 1995, 6p.
- 52. TEN CATE AR.**  
Development, structure, and function Oral histology, 4ème éd.  
St Louis : Mosby, 1990.
- 53. TOUMELIN-CHEMLA F.**  
Propriétés électrochimiques des alliages métalliques utilisés en odontologie.  
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23-063-C-10, 1998, 7.
- 54. VAN DER WAAL I.**  
Le syndrome des sensations de brûlure buccale.  
Paris: Masson, 1993.
- 55. XIE Q, AINAMO A ET TILVIS R.**  
Association of residual ridge resorption with systemic factors in the home living elderly subjects.  
Acta Odontol Scand 1997;55:299-305.

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Schéma buccal (37) .....	6
Figure 2 : papille filiforme et papille fongiforme d'après Ten.Cate A.R. (24) .....	9
Figure 3 : Schéma de l'Epithélium buccale inspiré de Ten.Cate A.R. (24) .....	10
Figure 4 : Figure de desmosomes inspiré de Ten.Cate A.R. (24).....	12
Figure 5 : Schéma du tissu conjonctif sous épithélial ou lamina propria inspiré de Ten.Cate A.R. (24).....	14
Figure 6 : Figure d'une glande salivaire d'après Ten Cate.A.R.....	23
Figure 7 : Acini séreux en microscopie électronique .....	24
Figure 8 : Glande salivaire accessoire linguale muqueuse en haut, séreuse en bas	24
Figure 9 : Acini séreux et muqueux.....	24
Figure 10 : Coupe sagittale de l'A.T.M. d'après Kamina.K .....	26
Figure 11 : figure Muscle ptérygoïdien latéral d'après Rozenzweig(1994).....	30
Figure 12 : Muscle Temporal d'après Rozenzweig(1994).....	31
Figure 13 : Muscle Masséter d'après Rozenzweig(1994). .....	32
Figure 14 : Muscle Ptérygoïdien médial d'après Rozenzweig (1994).....	33
Figure 15: Photographie d'une cavité buccale .....	36
Figure 16 : Schéma de la pile de Daniell.....	54
Figure 17 :stomatite de type I (photo de P.Le Bars).....	62
Figure 18 : stomatite de type II (photo de P.Le Bars) .....	63
Figure 19 : stomatite de type III (photo de P.Le Bars).....	63

N° 43 16 03

**POUPOT (Vincent).** –Les réactions tissulaires chez un patient porteur de prothèses amovibles partielles ou totales- 98 f., ill., tabl., 30 cm. -  
(Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2003).  
N° 43 16 03

Cette thèse décrit les différentes manifestations rencontrées chez un patient porteur d'une prothèse partielle amovible ou complète. Il existe différents types de lésions selon les matériaux des bases des prothèses dentaires qui sont constituées soit en résine acrylique, soit en alliage. Les problèmes rencontrés peuvent toucher les tissus au contact de la prothèse dentaire ou à distance. Les tissus lésés peuvent être durs comme l'os, et les dents ou mou comme la muqueuse, les muscles et les glandes salivaires. Selon la lésion et sa localisation il existe différents facteurs qui peuvent être impliqués de façon complexe. Ces facteurs sont d'ordre local : une mauvaise conception de la prothèse, une hygiène bucco-dentaire et un entretien de la prothèse déficients ou d'ordre général : pathologies ou tout simplement l'âge. Enfin, le traitement de ces lésions est de deux types, préventif ou curatif.

Rubrique de classement : PROTHESE

Mots clés :

JURY :

Président : Monsieur le Professeur B. GIUMELLI  
Assesseurs : Monsieur le Professeur A. DANIEL  
Monsieur le Professeur H. LOGET  
Directeur : Monsieur le Docteur P. LE BARS

Adresse de l'auteur : POUPOT Vincent  
8 rue de la Vergne  
79300 BRESSUIRE