

LA PROTHÈSE AMOVIBLE EST-ELLE UN VECTEUR  
MICROBIEN A RISQUE POUR LES PATIENTS  
VULNÉRABLES ?

---

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**FAILLÈS Florent**

Né le 10 Août 1988

*le 18 novembre 2014 devant le jury ci-dessous*

*Président : M. le Professeur Assem SOUEDAN  
Assesseur : Mme. le Docteur Fabienne JORDANA  
Assesseur : M. le Docteur Xavier STRUILLOU*

*Directeur de thèse : M. le Docteur Pierre LE BARS*

## REMERCIEMENTS

### A Monsieur Assem SOUEIDAN

Professeur des universités,  
Praticien Hospitalier,  
1er Vice doyen à la recherche clinique et aux affaires hospitalières,  
Chef du département de Parodontologie,  
Coordinateur interrégional de l'internat MBD,  
Référent UIC recherche clinique

- NANTES –

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse,  
Pour votre enseignement de qualité et votre disponibilité tout au long de mon cursus  
universitaire,  
Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de ma profonde  
considération.*

## **A Monsieur Pierre Le Bars**

Maitre de Conférences des Universités,

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire,

Docteur de l'Université de Nantes

Département de Prothèses

- NANTES –

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail,*

*Soyez remercié pour votre sympathie, votre patience, votre disponibilité ainsi que pour la qualité de votre enseignement tout au long de nos études.*

## **A Madame Fabienne Jordana**

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Maître de Conférences des Universités,

Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de Recherche Dentaire

- NANTES –

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury,*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

## **A Monsieur Xavier STRUILLOU**

Maître de Conférences des universités,  
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaire,  
Département de parodontologie

- NANTES –

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury,  
Pour la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques dont j'ai pu bénéficier durant  
mes études,  
Veuillez trouver en ces quelques lignes l'expression de mon profond respect.*

# Table des matières

1	INTRODUCTION.....	8
2	L'écosystème buccal : .....	9
2.1	Définitions et généralités : .....	9
2.2	Cavité buccale : état des lieux .....	10
2.2.1	La flore buccale commensale : .....	10
2.2.2	Evolution de la flore bactérienne au cours du temps :.....	12
2.2.3	Les biofilms :.....	14
2.2.4	La salive : .....	18
3	Modifications induites par une prothèse amovible : vecteur microbien .....	23
3.1	Matériaux prothétiques : .....	24
3.1.1	Les alliages :.....	24
3.1.2	Matériaux polymères :.....	25
3.2	Plaque subprothétique :.....	27
3.2.1	Composition : .....	27
3.3	Modifications de la flore buccale : .....	29
3.3.1	Edentation partielle : .....	29
3.3.2	Edentation totale : .....	30
3.3.3	Répercussions d'une prothèse sur la flore buccale :.....	32
3.4	Modifications salivaires :.....	33
3.5	Modifications de la muqueuse buccale : .....	34
3.6	Modifications de l'hygiène buccale : .....	35
4	Réactions tissulaires induites par la prothèse amovible :.....	36
4.1	La stomatite sous prothétique : .....	36
4.1.1	Classification de la stomatite sous prothétique :.....	37
4.1.2	Epidémiologie :.....	40
4.1.3	Etiologies : .....	40

4.1.4	Les facteurs prédisposant à la stomatite : .....	45
4.2	Pathologies associées à la stomatite prothétique : .....	46
4.2.1	La perlèche ou chéilite angulaire : .....	46
4.2.2	Les crêtes flottantes : .....	47
4.2.3	Les hyperplasies : .....	47
4.2.4	Glossite ou syndrome de la bouche brûlante : .....	48
5	Identification des patients vulnérables : sujets à risque et prothèse amovible .....	49
5.1	L'immunosuppression : .....	49
5.1.1	Etiologies : .....	49
5.1.2	Flore buccale et patient immunodéprimé : .....	50
5.2	Le diabète : .....	51
5.2.1	Complications et manifestations buccales : .....	51
5.3	Pathologies cardio-vasculaires : .....	54
5.4	Pathologies pulmonaires : .....	55
5.5	Le sujet âgé : .....	56
5.5.1	Aspects physiologiques du vieillissement : .....	57
5.5.2	Aspects pathologiques du vieillissement : .....	58
5.5.3	Vieillessement et pharmacologie : .....	63
6	Thérapeutiques : .....	65
6.1	Thérapeutiques préventives et entretien : .....	65
6.1.1	Mesures d'hygiène et conseils d'entretien : .....	65
6.2	Thérapeutiques curatives : .....	71
6.2.1	Vis-à-vis de la prothèse : .....	71
6.2.2	Vis-à-vis du patient : .....	73
7	Conclusion : .....	79
	BIBLIOGRAPHIE .....	80

## 1 INTRODUCTION

La prothèse amovible offre un grand nombre de possibilités thérapeutiques pour répondre aux situations cliniques présentant des patients édentés partiellement ou totalement. Elle possède un champ d'application allant de situations transitoires (phase post- extractionnelle), à la prothèse d'usage, associée ou non à de la prothèse fixée ou à l'implantologie.

Par ailleurs, avec l'augmentation de la population et de l'espérance de vie, ces situations cliniques sont amenées à être multipliées, et surtout rencontrées chez des patients âgés, présentant des conditions générales (maladies systémiques, déficit immunitaire, carences nutritionnelles, médications) et locales (modifications salivaires, plaque bactérienne, hygiène insuffisante) altérées, et dont le port d'une prothèse amovible peut être considéré comme étant « à risque ». En outre, la prothèse amovible peut être mise en œuvre chez des patients présentant des pathologies systémiques sans rapport avec la sénescence, qui doivent être identifiées.

De plus, la prothèse amovible, par le fait qu'elle soit introduite en bouche plusieurs fois par jour, en l'absence d'une hygiène adaptée, peut constituer un vecteur microbien, perturbateur de l'écosystème buccal et dont les conséquences peuvent être locales (stomatites prothétiques, chéilites, hyperplasie fibreuses) et/ou générales. La structure de la prothèse est propice à la création d'un biofilm prothétique, impactant directement sur les conditions de la flore commensale, lorsque ce dernier ne fait pas l'objet d'une hygiène appropriée et régulière.

Avec les progrès de la science au niveau des connaissances microbiologiques, le chirurgien dentiste ne doit pas se contenter de l'aspect technique de la réalisation de cette prothèse, mais doit aussi prendre en compte les modifications physiques, chimiques et biologiques qu'elle induit sur la physiologie de la cavité buccale ainsi que son retentissement sur l'état de santé général.

Il est donc important, pour la pratique quotidienne du chirurgien-dentiste, de faire un état des lieux des différentes conditions en présence au sein de la cavité buccale (flore,



salive, pH) et d'identifier les modifications induites par une prothèse amovible. Nous essayerons ensuite d'identifier les patients pour lesquels la prothèse constitue un risque de par leur état de santé général. Enfin, nous nous intéresserons aux principales pathologies associées aux prothèses amovibles et leurs traitements.

## 2 L'écosystème buccal

### 2.1 Définitions et généralités :

On définit la flore microbienne comme « l'ensemble des bactéries peuplant une zone de l'organisme, à l'état normal ou pathologique »(1). Cet ensemble constitue le microbiote humain incluant bactéries, levures, champignons et virus, colonisant un environnement spécifique (bouche, anus, intestins, poumons...) appelé microbiome. Il existe une spécificité quantitative et qualitative selon le microbiome étudié. Ainsi, la cavité buccale présente son propre microbiote (Virus, 2 Protozoaires, 85 genres *Fungi*, Arche.1000 espèces bactériennes) (2). En plus des marqueurs structuraux et physiologiques (affinité pour l'oxygène) qui permettent de classer les bactéries, il est intéressant de comprendre leur mode de survie.

La flore microbienne est donc constituée de :

- Bactéries saprophytes :

Une bactérie est saprophyte lorsqu'elle vit et se nourrit dans l'environnement (sol, eaux, surfaces).

- Bactéries commensales :

Une bactérie est commensale lorsqu'elle vit au contact du revêtement cutanéomuqueux d'un hôte sans entraîner de désordre. Elles proviennent, soit de l'environnement (bactéries saprophytes) soit

d'autres hôtes (bactéries incapables de survivre en dehors de l'hôte). Par ailleurs, on distingue les bactéries pathogènes, capables de provoquer une maladie chez un sujet dont les mécanismes de défense sont normaux (susceptibilité individuelle liée à différents facteurs tel que l'âge ou le patrimoine génétique), et les bactéries opportunistes, qui peuvent devenir pathogènes lorsque les défenses de l'hôte sont affaiblies.

L'exposition de tout individu aux bactéries est inévitable. De plus, leur association avec les surfaces au contact du milieu extérieur dure tout au long de la vie. Ceci crée une situation d'équilibre précaire mais bénéfique pour l'homme en constituant une barrière écologique contre l'implantation de germes virulents. On estime ainsi qu'un être humain est constitué d'environ  $10^{13}$  cellules et qu'il est l'hôte d'approximativement  $10^{14}$  microorganismes. Cette simple observation montre bien que toute vie est une coexistence.

## **2.2 Cavité buccale : état des lieux**

### **2.2.1 La flore buccale commensale**

Des conditions nutritives et respiratoires riches, des facteurs physicochimiques compatibles ainsi que des surfaces d'adhésion favorables, sont autant de facteurs nécessaires à la survie et à la diversification des bactéries. La cavité buccale est un orifice ouvert sur l'extérieur, humide, de température stable (34-36°C) et d'un pH avoisinant la neutralité chez un adulte sain. Elle est de ce fait la cavité la plus sceptique du corps humain avec le colon. Au sein de la cavité buccale, deux types de tissus sont présents : des muqueuses, avec un degré de kératinisation plus ou moins important (langue, joues, gencives, lèvres...) et un tissu dur minéralisé, l'émail. Ces deux entités baignent dans le fluide buccal et sont colonisées par une flore microbienne commensale (3). Le milieu buccal possède donc toutes les propriétés physiques et chimiques propices au développement des microorganismes, avec une

hétérogénéité quantitative et qualitative (gram +/-, aérobie, anaérobie strict, aéro-anaérobie) selon la localisation choisie. En effet, il existe au sein de l'écosystème buccal plusieurs niches écologiques définies par des conditions géographiques et environnementales qui leur sont propres (surface de la langue, puits et fissures dentaires, sillon gingivodentaire, poches parodontales...). La flore buccale est composée de plus de 500 espèces et sous espèces identifiées grâce à de nouvelles méthodes moléculaires (analyse des ARNr 16S) (4).

Les principaux genres bactériens retrouvés sont les suivants :

<b>Gram positif</b>	<b>Gram négatif</b>
<p><b>Cocci</b></p> <p><i>Streptococcus</i></p> <p><i>Peptostreptococcus</i></p> <p><i>Gemella</i></p>	<p><b>Cocci</b></p> <p><i>Nesseria</i></p> <p><i>Veillonella</i></p>
<p><b>Bacilles</b></p> <p><i>Actinomyces</i></p> <p><i>Bifidobacterium</i></p> <p><i>Eubacterium</i></p> <p><i>Lactobacillus</i></p> <p><i>Corynebacterium</i></p> <p><i>Propionibacterium</i></p> <p><i>Rothia</i></p>	<p><b>Bacilles</b></p> <p><i>Actinobacillus</i></p> <p><i>Bacteroides</i></p> <p><i>Campylobacter</i></p> <p><i>Capnocytophaga</i></p> <p><i>Centipeda</i></p> <p><i>Eikenella</i></p> <p><i>Fusobacterium</i></p> <p><i>Haemophilus</i></p> <p><i>Porphyromonas</i></p> <p><i>Prevotella</i></p> <p><i>Selenomonas</i></p> <p><i>Treponema</i></p>

D'après BARSOTTI et al. (5)

Les bactéries pathogènes de la cavité buccale obéissent aux règles définies dans la partie

**2.1 définitions et généralités, à savoir :**

- Les bactéries opportunistes, responsables de pathologies locales ou locorégionales (gingivites et parodontites). Elles se multiplient anormalement suite aux modifications de l'écosystème buccal.
- Les bactéries pathogènes spécifiques d'une pathologie générale infectieuse.

L'homéostasie de la cavité buccale repose sur trois types de facteurs étroitement dépendants les uns des autres : la flore, l'hôte et les facteurs exogènes. Parmi les facteurs exogènes, l'alimentation, la prise de médicaments, l'hygiène buccale, le tabagisme, le port de prothèses, sont autant de facteurs qui peuvent affecter directement l'environnement buccal. Lejoyeux J. (1973) (6) définissait le milieu buccal comme « un milieu colonisé par une flore microbienne qui évolue au cours de la vie, de la naissance à la disparition des organes dentaires et à l'insertion d'une restauration prothétique. »

## **2.2.2 Evolution de la flore bactérienne au cours du temps**

### **2.2.2.1 Naissance :**

A la naissance, on note l'absence totale de bactéries au niveau buccal. En effet, ce n'est qu'à la 6<sup>ème</sup> heure de vie que les bactéries apparaissent au niveau des muqueuses buccales, en nombre restreint, du fait de l'absence de dent et de la difficulté à coloniser les muqueuses (desquamation, flux salivaire). Ces espèces bactériennes sont de type cocci gram positif (*streptococcus salivarius, sanguis, staphylococcus*).

### **2.2.2.2 Denture temporaire :**

L'éruption dentaire a pour conséquence, non seulement l'arrivée des dents en bouche, mais aussi l'apparition de sillons gingivo-dentaires, interfaces entre tissus durs et muqueuses. Tout cela tend à accroître le nombre d'habitats potentiels pour les bactéries et à les diversifier. On voit alors apparaître les *Streptococcus mutans* sur les couronnes dentaires et quelques *Fusobacterium* au niveau des sillons (anaérobie).

#### **2.2.2.3 Denture mixte :**

L'augmentation du nombre de dents a une conséquence directe sur le nombre de bactéries, par l'augmentation de sites propices à l'adhésion bactérienne. En plus de cette corrélation, la cohabitation de dents lactéales et définitives induit des différences notables de morphologie (bombé plus marqué, augmentation du nombre de zones de contre dépouille) qui participent également à une augmentation de la population bactérienne. En outre, la chute des dents temporaires associées à l'éruption de dents définitives entraînent des lésions inflammatoires qui permettent la prolifération d'espèces anaérobies (*P. Gingivalis*).

#### **2.2.2.4 Denture permanente :**

En denture permanente, il y a prolifération de bactéries anaérobies gram négatifs (*P. gingivalis*, *P. intermedia*), due à la production hormonale telle que la progestérone, l'œstradiol.

#### **2.2.2.5 Le sujet âgé :**

De par la fréquence de l'édentation chez le sujet âgé, il se produit une diminution en quantité mais aussi en qualité de la flore, avec un retour vers la flore de l'enfant.

Cependant, il est à noter la multiplication importante du nombre de levure de type *Candida* (développé ultérieurement) associée au port d'une prothèse amovible.

### **2.2.3 Les biofilms :**

L'organisme unicellulaire possède deux modes de survie classiques : l'état planctonique et l'organisation en biofilm. En effet, si l'on retrouve des bactéries à l'état planctonique, en flottaison libre en milieu aqueux (salive, fluide gingival), considéré comme étant un état naturel transitoire, 99% des bactéries présentes dans l'environnement et plus particulièrement chez l'homme vivent sous forme de biofilm (7). De par sa structure et sa physiologie, le biofilm donne aux bactéries ce que l'organisation tissulaire apporte aux cellules des êtres supérieurs. Visible à l'œil nu (plaque dentaire), il contient entre  $10^8$  et  $10^{11}$  bactéries par  $\text{cm}^3$ , avec des différences qualitatives selon la surface d'adhésion (dents naturelles ou dents prothétiques). La notion de vecteur microbien de la prothèse amovible devient légitime devant les propriétés de la vie microbienne en biofilm (*cf. biofilm subprothétique*).

#### **2.2.3.1 Définition :**

« Le biofilm est composé d'agrégats de microorganismes, et de micro-colonies de cellules filles associées entre elles et aux surfaces colonisées, incluses dans une matrice extra cellulaire constituée d'exopolysaccharides bactériens (EPS) exprimant des propriétés biologiques spécifiques. Elles sont séparées par des espaces libres, dépourvus de bactéries et parcourus par des courants aqueux ; véritables « canaux » qui assurent la circulation de fluides permettant à la fois, l'apport de nutriments et l'élimination de leurs produits de dégradation »(8).

Au niveau macroscopique, la plaque dentaire d'aspect blanc-jaunâtre, est assimilée à un biofilm. Elle adhère aussi bien aux surfaces dentaires que prothétiques lorsque l'hygiène

bucco-dentaire est insuffisante. Dans ces conditions on distingue classiquement 3 types de plaques dentaires selon leur localisation :

- Plaque supra gingivale
- Plaque sous-gingivale
- Plaque subprothétique

### 2.2.3.2 Un environnement hétérogène :

Le développement tridimensionnel du biofilm conduit à la création de gradients physico-chimiques, avec des zones à teneur variable en oxygène, nutriments, présentant des valeurs de pH différentes. Ainsi, on trouve des régions riches en oxygène et nutriments à la périphérie du biofilm, composées de bactéries préférentiellement aérobies. A contrario, les régions profondes sont principalement peuplées de bactéries anaérobies. Cette hétérogénéité physico-chimique s'accompagne d'une hétérogénéité métabolique, source de microenvironnements permettant la coexistence organisée de bactéries aux propriétés métaboliques différentes et souvent complémentaires.

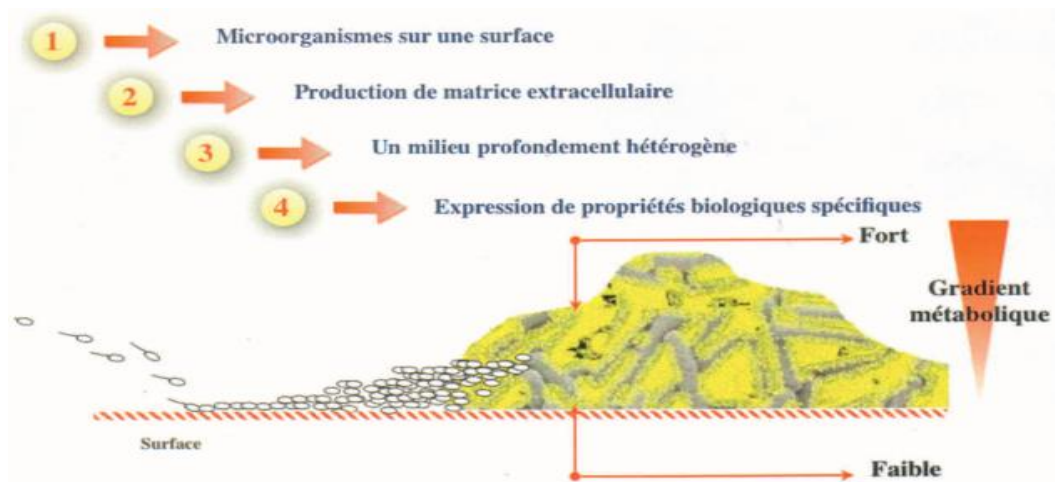


Illustration du gradient métabolique au sein du biofilm. (9)

### 2.2.3.3 Formation :

Immédiatement après la mise en œuvre de moyen d'hygiène, soit prophylactique par le chirurgien-dentiste, soit quotidien par le patient, les surfaces dentaires et prothétiques sont recouvertes d'une pellicule acquise exogène (PEA) composée de glycoprotéines salivaires. Cette pellicule a pour rôle principal de protéger l'émail des attaques acides. Néanmoins, elle autorise la première étape de la formation du biofilm bactérien. C'est un modèle de développement constitué d'étapes chronologiques : (4) (9)

- Association :

Il se produit un rapprochement des bactéries vers la PEA, mettant en jeu des forces hydrodynamiques ainsi qu'un chimiotactisme dû à la teneur élevée en nutriments présents dans la phase visqueuse (adhésion réversible). Toutefois, seul un nombre limité de bactéries sont capables de satisfaire aux conditions hautement sélectives du milieu buccal et peuvent ainsi se fixer sur le biofilm salivaire. Elles représentent les bactéries pionnières (*S. sanguis*, *S. gordonii*, *S. mitis*, *S. oralis*, *Actinomyces*, *Neisseria*, *Veillonella*).

- Adhérence :

Passage de la vie planctonique à la vie sédentaire. Les bactéries pionnières s'ancrent solidement à la pellicule grâce à des molécules spécifiques : les adhésines. On parle alors d'adhérence irréversible, qui s'accompagne d'une profonde modification du profil d'expression des gènes bactériens (10). En outre des bactéries colonisatrices secondaires sont présentes telles que *Capnocytophaga* et *Fusobacterium* (fixation ultérieure des bactéries colonisatrices tardives).

- Formation de micro-colonies :

Les bactéries forment alors des amas à la surface et produisent des polysaccharides extracellulaires, formant une matrice extra cellulaire dont la fonction première est protectrice.

- Maturation :

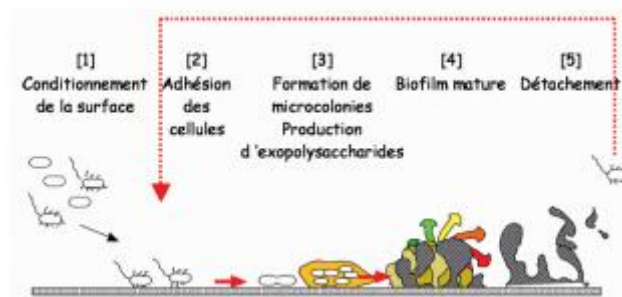
Elle met en jeu deux phénomènes concomitants : d'une part, la division cellulaire et de l'autre, l'adhésion de nouvelles bactéries issues de la phase planctonique. Les micro-



colonies se développent en piliers d'épaisseur variable au sein de la matrice extra cellulaire. Les espaces séparant ces colonies deviennent des canaux permettant la circulation d'éléments nutritifs et d'informations entre les bactéries.

- Détachement :

Certaines bactéries peuvent se détacher du biofilm mature, entrer dans la phase de dissémination et ainsi coloniser de nouvelles surfaces.



*D'après ROUX.A et al (9)*

#### **2.2.3.4 Résistances du biofilm :**

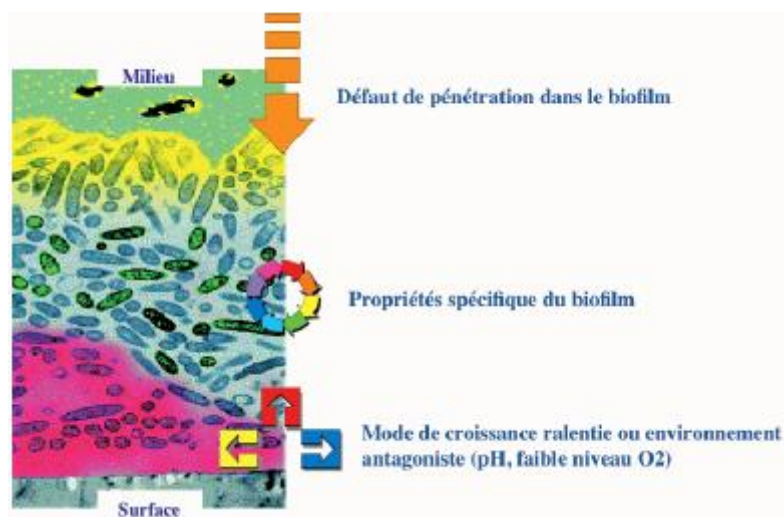
La résistance des biofilms aux antibiotiques ou au système immunitaire découle d'une triple origine constituée par :

- le système de protection que représente la matrice extra cellulaire. Elle protège les bactéries incluses contre les défenses immunitaires en empêchant la reconnaissance des antigènes bactériens par les anticorps (11). Elle constitue aussi une véritable barrière contre les traitements chimiques ou les variations physiques (pression osmotique).

- la taille des biofilms, qui constitue un frein majeur au processus de phagocytose.

- les modifications physiologiques des bactéries incluses :

- modification pariétale : augmentation de l'hydrophobicité et diminution de la perméabilité.
- synthèse protéique modifiée.
- modification respiratoire : quasi anaérobie.
- taux de croissance faible : phase stationnaire. Ce dernier point paraît être le premier paramètre de résistance aux antibiotiques. En effet, les antibiotiques sont généralement actifs sur des bactéries en phase de croissance et non en phase de latence.



*D'après ROUX A. et al (9)*

#### 2.2.4 La salive :

La salive joue un rôle primordial dans le maintien de l'intégrité des tissus présents au niveau de la cavité buccale. Sa sécrétion est assurée par un ensemble complexe de glandes exocrines « majeures » (parotides, submandibulaires, sublinguales), et de glandes endocrines « mineures » disséminées dans la cavité buccale. Il existe des variations qualitatives et quantitatives de ce fluide, lui conférant de nombreuses fonctions

contrôlées par des mécanismes nerveux orthosympathiques, parasympathiques, et hormonaux (figure 1).

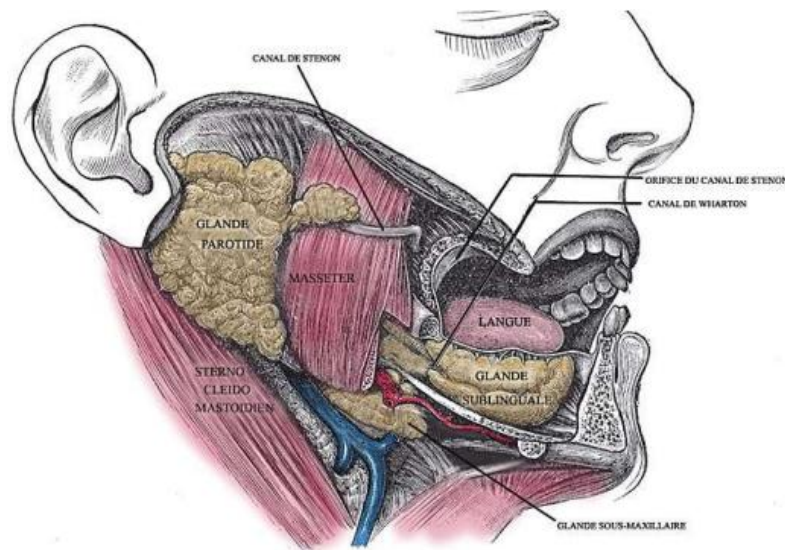


Figure 1 : Glandes salivaires principales (Gray, 1918)

#### 2.2.4.1 Caractéristiques physico-chimiques de la salive : (12) (13)

##### A/ Débit salivaire

Le volume de salive secrété par l'ensemble des glandes salivaires est compris en moyenne entre 750ml à 1.5l par jour. Cette sécrétion est régie par le rythme circadien, l'état de vigilance du sujet ainsi que le type de stimulation (olfactive, gustative...).

##### B/ Composition de la salive

La salive n'est pas seulement composée du produit issu des glandes salivaires. C'est un mélange constitué des résidus alimentaires, du fluide gingival, des cellules épithéliales et de nombreux électrolytes d'origine plasmatique. Elle est composée à 99% d'eau et à 1% de constituants organiques et inorganiques (11).

- **Constituants organiques :**

L'essentiel des composants organiques de la salive peut se résumer en deux catégories de protéines : les protéines extrinsèques, issues du sérum, et les protéines intrinsèques, synthétisées par les glandes salivaires.

- Protéines extrinsèques :

- *albumines sériques* : (5 à 10% des protéines totales).
- *immunoglobulines (Ig) de types IgA, G, M et des alpha-bêtaglobulines*. Elles représentent 20% des protéines totales avec une concentration qui décroît lors des phases de sécrétion salivaire.

- Protéines intrinsèques :

○ *Enzymes salivaires*

- Amylase salivaire : principalement d'origine parotidienne.
- Lysozyme : il possède une action bactériolytique par hydrolyse du peptidoglycane de paroi. Il inhibe l'agrégation de *S.mutans* et la fermentation du glucose.
- Nombreux enzymes capables de dégrader les graisses, les hydrates de carbone.

○ *Les Mucines*

- Les mucines salivaires sont des glycoprotéines issues principalement des glandes parotides et sublinguales. Elles participent à l'élaboration de la pellicule exogène acquise et confèrent à la salive son pouvoir lubrifiant.

- *Glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin*
  - Dans 80% de la population, ces glycoprotéines ayant un pouvoir antigénique sont retrouvées dans la salive.
  
- *Immunoglobulines sécrétées*
  - Elles sont, pour la grande majorité, synthétisées au niveau des glandes salivaires. Les plus représentées sont les IgA, dont la concentration salivaire est largement supérieure à la concentration sérique. Elles participent à l'immunité de la cavité buccale.

La salive contient aussi des facteurs de croissance tels que le *nerve growth factor* (NGF) et le *epithelial growth factor* (EGF). Leur sécrétion augmente lors de la présence en bouche de maladies parodontales. De plus, il semble s'y produire la synthèse d'hormones telles que l'insuline et les hormones thyroïdiennes surtout localisées au niveau de la glande submandibulaire. Enfin, des composants comme l'urée, l'acide urique et le cholestérol ainsi que des cellules épithéliales desquamées et des leucocytes y sont également retrouvés.

- **Constituants inorganiques :**

La part inorganique de la salive est essentiellement représentée par de l'eau et des constituants gazeux comme le l'oxygène, l'azote et le gaz carbonique. Néanmoins, la salive présente dans sa composition de nombreux ions (sodium, potassium, calcium, hydrogène, chlorure, phosphate, bicarbonates, thiocyanates, halogènes (fluor et iode) mais aussi des traces de métaux (cuivre, fer)).

Il est à noter que les ions hydrogène (H<sup>+</sup>) sont responsables du pH salivaire, tamponnés par les ions bicarbonates (HCO<sup>3-</sup>). Ce pH varie entre 6,7 et 8,5 chez adulte sain, sans prothèse amovible en bouche.

#### **2.2.4.2 Rôles de la salive :**

##### 1 – Mécanique :

###### - Nettoyage :

En association avec les mouvements linguaux, jugaux, et labiaux ainsi que ceux accompagnant la phonation et la déglutition, le flux salivaire participe au nettoyage et à la détersion des surfaces buccales et à l'élimination des débris tissulaires (desquamation cellulaire, toxines, tissus nécrosés) ainsi que d'une partie de la plaque.

###### - Lubrification :

La lubrification des surfaces permet de réaliser l'ensemble des fonctions qu'impose l'appareil manducateur (phonation, déglutition, ventilation, mastication) tout en évitant les frictions entre les différentes muqueuses et tissus durs. Par ailleurs, la salive est considérée comme étant la première étape de digestion, bien que son lieu d'action soit à distance de l'appareil digestif. En effet, elle améliore la mastication en formant un bol alimentaire permettant la diffusion, l'hydratation et la dissolution des aliments.

##### 2 – Protection :

###### - Maintien de l'intégrité des muqueuses :

C'est la salive qui permet le maintien d'une hydratation permanente au niveau des muqueuses buccales. Elle évite ainsi le dessèchement, qui entraîne inflammation et douleurs rencontrées lors d'une xérostomie. La pellicule salivaire muqueuse, composée de protéines (mucines, cystatines, amylase) tapisse l'ensemble de la cavité buccale. La salive contient également de nombreux inhibiteurs capables d'empêcher la croissance bactérienne ainsi que des substances bactéricides. Enfin, nous pouvons noter la présence de protéines riches en histidine, possédant un pouvoir antifongique par action sur la membrane de *candida albicans*. (14)

- Pouvoir tampon :

Il existe différents types de pouvoir tampon dont le rôle est de : maintenir un pH buccal compatible avec l'intégrité des tissus en présence, permettre le développement d'une flore bactérienne commensale saprophytique et d'assurer des fonctions protéiques et enzymatiques efficaces. De plus, la salive, par un effet de dilution, permet l'élimination de substances acidogènes ou alcalogènes. Le bicarbonate constitue le système tampon le plus efficace en diffusant dans la plaque et permettant ainsi de neutraliser les acides. Pour finir, dans le cas de lésions buccales, le pouvoir tampon salivaire permet de maintenir des conditions favorables leur cicatrisation.

### **3 Modifications induites par une prothèse amovible : vecteur microbien**

Comme évoqué en introduction, le nombre de patients susceptibles de recevoir un traitement par prothèse amovible ne cesse d'augmenter, du fait de l'édentulisme croissant accompagnant le vieillissement. Le travail de MOSKONA et KAPLAN (15) illustre parfaitement ces propos, avec une étude portant sur 298 patients âgés en moyenne de 77 ans et présentant un taux d'édentation de 62,8%. Néanmoins, la communauté scientifique s'accorde à dire que le port d'une prothèse partielle ou totale n'est pas sans conséquences. En effet, bon nombre d'études révèle un taux non négligeable de

pathologies locales associées à la mise en place de ces dernières (16) (17). Face à ce constat, ainsi que devant la fragilité de l'homéostasie buccale abordée précédemment, la prothèse amovible peut être considérée comme un vecteur microbien (18), provoquant de nombreuses modifications intra orale et fréquemment responsable de pathologies locales. En outre, bien que rare, la composante allergique représentée par les matériaux utilisés en prothèse amovible doit être prise en compte. Il est donc primordial que le chirurgien-dentiste ait connaissance des modifications macro et microscopiques entre les différents éléments nouvellement mis en présence, pour adapter son traitement selon la situation clinique que présente le patient (pathologies générales et/ou locales).

### **3.1 Matériaux prothétiques**

On distingue essentiellement deux groupes de matériaux utilisés pour la réalisation des prothèses amovibles : les polymères et les alliages. Ces deux entités doivent présenter des propriétés physiques et chimiques conformes aux notions de biocompatibilité pour assurer sécurité et bien être au patient. Leur conception doit prendre en compte la particularité environnementale que représente la cavité buccale, lieu propice aux réactions de dégradation et de développement bactérien.

#### **3.1.1 Les alliages :**

On peut classer les alliages dentaires en trois catégories (précieux, non précieux et titane) de différentes compositions, contenant des éléments métalliques majeurs et mineurs, ainsi que des impuretés. En prothèse amovible, les matériaux utilisés sont en général des alliages cobalt-chrome non précieux, improprement désignés sous le nom commercial déposé de "stellites"(19). L'association de ces deux matériaux (Co-Cr), confère à l'alliage une excellente rigidité sous faible épaisseur ainsi qu'une très bonne tolérance biologique, comparée aux alliages nickel-chrome utilisés dans le passé. Actuellement, les châssis métalliques en alliages cobalt-chrome les plus employés sont dit « ternaires », par l'ajout



de molybdène à hauteur de 5% (19). Bien qu'ils répondent en grande partie à la problématique de la biocompatibilité, ces derniers ne sont pas totalement inertes et insolubles. En effet, ils peuvent être le lieu d'une réaction galvanique (corrosion/dégradation) pouvant provoquer la libération de leurs composants et engendrer l'apparition d'effets locaux et systémiques. Toutefois, les réactions au niveau de la muqueuse en relation avec un châssis métallique sont rares (20). Les réactions lichénoïdes et/ou érythroplasiques, directement en relation avec le matériau prothétique, sont les effets secondaires les plus fréquents (21).

### **3.1.2 Matériaux polymères :**

La résine acrylique est le matériau le plus répandu pour la confection des prothèses amovibles à base résine. Ces matériaux sont composés :(22)

- D'une poudre constituée de :
  - Polymère de Polyméthacrylate de Méthyl (PMMA) sous forme de sphérules de volume variable.
  - Peroxyde de benzoyl : initiateur de polymérisation.
  - Colorants, plastifiants.
  
- D'un liquide constitué de :
  - Monomère de Méthacrylate de Méthyl (MMA).
  - Hydroquinone : inhibiteur de polymérisation spontanée.
  - Ethylène-glycol-di méthacrylate : amélioration des propriétés physiques de la résine.

La résine est obtenue au laboratoire par mélange de ces éléments, solubles l'un dans l'autre, suivie d'une phase de polymérisation, qui peut être de nature différente (thermique, chimique, lumineuse). Le mode de polymérisation choisi est déterminant et

conditionne la qualité future de la prothèse, en évitant au maximum la présence de monomères résiduels en fin de polymérisation responsables d'une agression bactérienne facilitée (6). De plus, la présence de monomères de méthacrylate de méthyl pourrait être à l'origine d'irritations des muqueuses ainsi que de phénomènes allergiques immédiats ou retardés (développés dans partie 4). Il apparaît que les résines thermo polymérisables offrent un degré de polymérisation supérieur, indépendamment de leur épaisseur ainsi qu'un comportement physique, chimique et biologique optimal, comparé aux résines chémo polymérisables qui doivent alors être privilégiées pour les techniques de réparation. De même, l'état de surface des résines utilisées, participe au phénomène de développement bactérien.

Par ailleurs, la composition chimique des résines ainsi que la technique de mise en moufle choisies, peuvent perturber l'état de surface en créant des irrégularités de plusieurs origines : (22)

- Reproduction fine et fidèle des microreliefs de la muqueuse.
- Erreurs lors de la prise d'empreinte.
- Mauvaise coulée des modèles au laboratoire.
- Mauvais vernissage.
- Défauts de pressage.
- Absence ou insuffisance de polissage.

Tous ces éléments tendent à créer une porosité primaire et secondaire de la plaque base favorisant la mise en place d'une plaque bactérienne subprothétique ainsi que le développement de microorganismes à caractère pathogène jusqu'à l'intérieur de la prothèse(23). En outre, malgré une parfaite réalisation technique initiale, une évolution défavorable des propriétés physiques et chimiques irréversible dans le temps est inéluctable et sous gouverne de différents facteurs : radiations solaires, température, constituants salivaires, produits bactériens, modifications du pH (24). LEJOYEUX, dès 1979 mais aussi DELACROIX (25) plus récemment (1999), observent que « lorsque les

prothèses sont mal conçues, mal polymérisées, instables, et présentent des défauts de leur état de surface, la population bactérienne augmente. »

### **3.2 Plaque subprothétique :**

Historiquement, c'est à Black G.V en 1885, que l'on doit la première observation d'un dépôt localisé sur l'intrados d'une prothèse amovible, sous la forme d'un enchevêtrement de microorganismes filamenteux qu'il identifia comme étant des bactéries. Dans les années 1980, avec l'arrivée de nouveaux moyens d'exploration microscopique, Michel Hirigoyen propose le terme de plaque bactérienne subprothétique pour qualifier l'organisation microbienne associée au port d'une prothèse (2).

Comme lors de l'arrivée en bouche des premières dents, une prothèse amovible, lorsqu'elle est introduite dans le milieu biologique buccal est aussitôt recouverte par une pellicule acquise exogène, condition nécessaire à la formation d'un biofilm bactérien. En l'absence ou insuffisance d'hygiène, cette plaque bactérienne va pouvoir se développer sur le même modèle que la plaque bactérienne retrouvée habituellement sur les tissus buccaux. En effet, bien que le support soit artificiel, les différentes étapes de formation du biofilm sont semblables à celles des surfaces vivantes, aboutissant à une plaque mature au bout d'une semaine (26). Les anfractuosités, la rugosité et la porosité de l'intrados de la prothèse, tout comme les espaces intercellulaires de l'épithélium, jouent un rôle important de réservoir bactérien.

#### **3.2.1 Composition :**

##### **3.2.1.1 Muqueuse saine :**

La composition de la plaque subprothétique et celle de la plaque dentaire varient peu chez les patients présentant une muqueuse saine (27).

On peut identifier la flore suivante au niveau de la plaque prothétique :

- Cocci gram positif : *Streptococcus*
- Bacilles gram positif : *Actinomyces* et *Lactobacillus*
- Cocci gram négatif et bacilles gram négatif en faible quantité
- Isolement de *Candida albicans*

La flore isolée est principalement aéro-anaérobie facultative gram positif (cocci et bacilles) et en faible proportion anaérobie. On note l'absence de cocci gram positif anaérobie ainsi que de cocci gram négatif aéro-anaérobie facultatifs (28) (29).

### **3.2.1.2 Muqueuse atteinte de stomatite :**

Sur une muqueuse atteinte de stomatite, l'examen qualitatif de la composition de la plaque issue de l'intrados d'une prothèse résine maxillaire, ne révèle pas de grandes différences comparé à une muqueuse saine. Ainsi, la plaque mise en évidence est composée en majorité de cocci et de bacilles gram positif ainsi que de rares bactéries gram négatif (30). Cependant, ALLISON et DOUGLAS (31) ont mis en évidence la présence d'une plaque PAS positif sur l'intrados des prothèses en rapport avec une stomatite. Cette réaction est spécifique de la présence de levures, et *Candida albicans* est plus particulièrement retrouvé. En effet, la quantité de *Candida albicans* est 100 fois plus élevée sur l'intrados des prothèses de patients présentant une stomatite avec la présence de 18 souches différentes (32).

La stomatite est caractérisée par une plaque riche en microorganismes dans laquelle on peut isoler des zones riches en *Candida albicans*. Du point de vue muqueux, on observe une invasion bactérienne ainsi que de *Candida albicans*, intéressant les couches épithéliales superficielles de la muqueuse palatine. Les jonctions intercellulaires sont altérées et les espaces intercellulaires sont envahis de levures et de bactéries. Une dégénérescence des cellules épithéliales en contact avec cette plaque est mise en évidence. CATALAN (33), réalise des biopsies en présence de stomatite et observe la présence :

- De *Candida albicans* sur les cellules épithéliales

- D'hématies
- De lymphocytes
- De polynucléaires

Ces observations permettent d'établir une relation entre sévérité de l'inflammation et invasion tissulaire par les microorganismes. De plus, même si *Candida albicans* est retrouvé en concentrations plus faibles que les bactéries formant la plaque, il apparaît comme étant un facteur pathogénique important dans l'apparition des stomatites sous prothétiques.

### **3.3 Modifications de la flore buccale :**

Comme vu précédemment (chapitre 2.2.2), la flore buccale évolue tout au long de la vie, selon l'âge et le type de dentures associées (temporaire, mixte, permanente). Cependant elle subit aussi des modifications liées au degré d'édentation du patient (partielle/totale).

#### **3.3.1 Edentation partielle :**

La perte de dents, bien que n'entraînant pas d'importantes modifications qualitatives, provoque une augmentation de la flore. Cet accroissement peut être expliqué par divers facteurs (34) :

- Majoration de la plaque dentaire :

L'une des raisons principales dans la variation de la flore buccale est l'importance de la plaque dentaire. En effet, il se produit une augmentation des zones rétentrices de plaque (zones de contre dépouilles, versions des dents bordant un édentement, exposition des faces proximales), rendant le brossage dentaire des zones édentées plus délicat. Pour être efficace, ce dernier réclame une éducation au fauteuil, du temps et du matériel (35)

ainsi qu'un certain niveau de dextérité pas toujours présent dans la population concernée.



*Accumulation de plaque localisée au niveau de la perte d'une 46. (35)*

- Modifications salivaires :

De nombreuses études ont montré que le flux salivaire diminue selon l'importance de l'édentement, or cette réduction quantitative a une répercussion sur la qualité de la salive, entraînant une baisse du pH et provoquant ainsi une légère acidose. Ces modifications s'expliquent par une diminution de l'activité glandulaire d'origine dentaire et musculaire due à la baisse d'efficacité masticatoire provoquée par la perte de l'intégrité de la denture (36). Par conséquent, les composants salivaires inhibiteurs de la croissance bactérienne se retrouvent en moins forte concentration, ce qui explique l'accumulation de la flore microbienne.

### **3.3.2 Edentation totale :**

L'édentation totale provoque quand à elle, une diminution aussi bien qualitative que quantitative de la flore bactérienne. En effet, la situation clinique représentée par un

patient édenté total n'ayant jamais été appareillé, est peu propice au développement bactérien et possède des caractéristiques propres de par :

- L'absence de zone dentaire favorisant la rétention de plaque.
- La desquamation épithéliale éliminant la majorité des germes fixés aux muqueuses.
- La facilité de détersion de la langue, pouvant nettoyer la cavité buccale sans obstacles prothétiques ni dentaires.

« L'écosystème microbien de l'édenté non appareillé n'est pas agressif et reste en équilibre. Il y a peu de germes sur les muqueuse, tant anaérobie qu'aérobie, gram positif/négatif ». (37)

	Moyenne du nombre de colonies par ml chez patients édentés totaux non appareillés
Bactéries Gram +	$1,03.10^5$
Bactéries Gram –	$0,56.10^5$
Aérobies	$1,24.10^5$
Anaérobies	$0,26. 10^3$
Streptocoques	$1,13.10^4$
Staphylocoques	$2,80.10^4$

*Flore bactérienne moyenne sur muqueuse (nombre de colonies par ml). (37)*

### 3.3.3 Répercussions d'une prothèse sur la flore buccale :

Le port d'une prothèse amovible apporte de nouveaux supports aux bactéries (crochets, attachements, intrados, barre linguale), venant contrarier les actions détersives et neutralisantes du flux salivaire. L'introduction d'une prothèse amovible en bouche n'est donc pas anodine pour la flore bactérienne. Pour mieux cerner les modifications induites par une prothèse amovible, nous pouvons citer le travail de MONSENEGO (37) qui a étudié les différences qualitatives et quantitatives de la flore buccale sur deux groupes de patients édentés totaux. Le premier groupe est constitué de 16 patients n'ayant jamais été appareillés, et l'autre de 15 patients porteurs de prothèses bimaxillaires depuis plus de 5 ans.

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

- Bactéries Gram + : multipliées par 6
- Bactéries Gram – : multipliées par 2
- Bactéries Aérobie : multipliées par 2
- Bactéries Anaérobies : multipliées par 24
- Staphylocoques : multipliées par 2
- Streptocoques : multipliées par 5

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

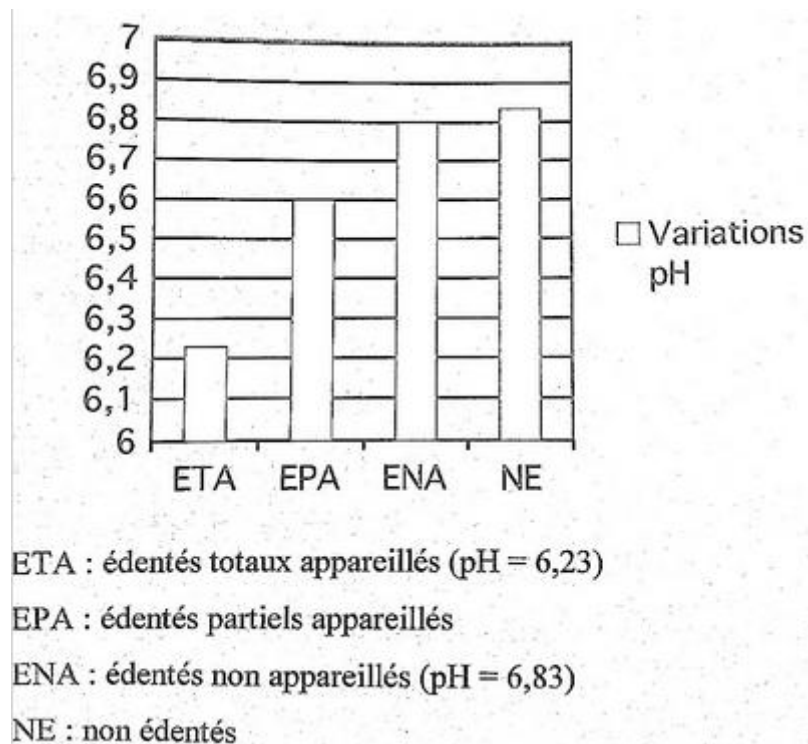
- Un nombre de germes multiplié par 8
- Un nombre d'entérobactéries multiplié par 40
- Un nombre de Streptocoques multiplié par 10
- L'apparition des Levures



Nous observons donc qu'en présence de prothèses amovibles il se produit une transformation de la flore microbienne aussi bien qualitative que quantitative, marquée par une tendance à la dérive anaérobie, ainsi que l'apparition de levures. Pour MONSENEGO, cette modification serait « due a la création d'un nouveau milieu buccal en réduction, situé entre la muqueuse et la base prothétique, où la salive ne pénètre que très peu, où les conditions oxydo-réductrices sont différentes, et où la nourriture est abondante pour les microorganismes. »

### 3.4 Modifications salivaires :

L'existence d'une prothèse amovible dans l'écosystème buccal, altère l'équilibre salivaire en provoquant une diminution concomitante du flot salivaire et du pH. Dans ce cas, le pH moyen tend à devenir acide, au point que l'on a pu introduire le terme « d'acidose prothétique » (21) (6). De plus, il existe une corrélation positive entre l'étendue du recouvrement prothétique et l'acidité mesurée au contact de la muqueuse. (38)



(38)

La prothèse, est un corps étranger qui possède donc un effet iatrogène vis-à-vis du système de protection que constitue la salive. Cette prothèse, surtout quand elle est à recouvrement maxillaire totale, crée une sectorisation de la cavité buccale. En effet, elle isole une partie de la muqueuse et génère ainsi un milieu clos, régi par de nouvelles règles biochimiques (création d'un milieu acide, anaérobie, évaporation du CO<sub>2</sub> diminué) échappant à l'action détersive de la langue ainsi qu'à la libre circulation du flux salivaire. Bien que les glandes palatines accessoires secrètent la salive la plus basique de toutes les glandes (pH = 7,4), lorsqu'elles sont isolées par une prothèse amovible du reste de la cavité buccale, leurs actions seules sont insuffisantes sur le milieu pour maintenir un pH physiologique (39).

### **3.5 Modifications de la muqueuse buccale :**

L'association entre le port d'une prothèse amovible complète et des modifications de la muqueuse buccale est fréquente. En effet, les réactions de la muqueuse sont variables avec : le passé prothétique, la plus ou moins longue période d'édentation ainsi qu'avec l'âge. Il est à noter que ce dernier facteur laisse principalement apparaître une modification d'aspect qui doit être imputé aux répercussions des maladies systémiques, à leurs effets cumulatifs et aux traitements médicamenteux (40) bien qu'il participe aux modifications structurales (apoptose) (41). Les variations portent principalement sur le degré de kératinisation, sur l'épaisseur de l'épithélium et de la couche cornée. Ceci s'explique par la stimulation mécanique liée au port d'une prothèse, qui entraîne d'abord un épaississement de l'épithélium et une augmentation de la kératinisation, ce qui constitue une protection efficace contre l'invasion microbienne. Dans un second temps, la couche cornée diminue et l'orthokératose habituellement rencontrée laisse place à une parakératose modifiant le processus de défense épithéliale, voir d'acanthose dans certains cas de prothèses trop vieilles. Dans le même temps, il se produit un aplatissement de la membrane basale et une diminution du nombre de digitations épithélio-conjonctives qui peut s'interpréter comme une adaptation tissulaire aux charges appliquées sur la surface d'appui (fig. a et b). « Une corrélation élevée existerait ainsi

entre les changements histo-pathologiques observés et l'intensité des pressions appliquées. » (42)

Au niveau du tissu conjonctif sous jacent, on note l'apparition d'un infiltrat de cellules inflammatoires : mastocytes, lymphocytes, polynucléaires, cellules de langerhans. Cet infiltrat est en rapport direct avec le recouvrement de la muqueuse par une plaque acrylique notamment chez les individus de plus de 60 ans (43). Ce phénomène est accompagné d'une baisse de la proportion des faisceaux de fibres de collagène qui, physiologiquement, créent un réseau parfaitement organisé jouant un rôle « tampon » responsable de la résistance aux contraintes mécaniques de la muqueuse.

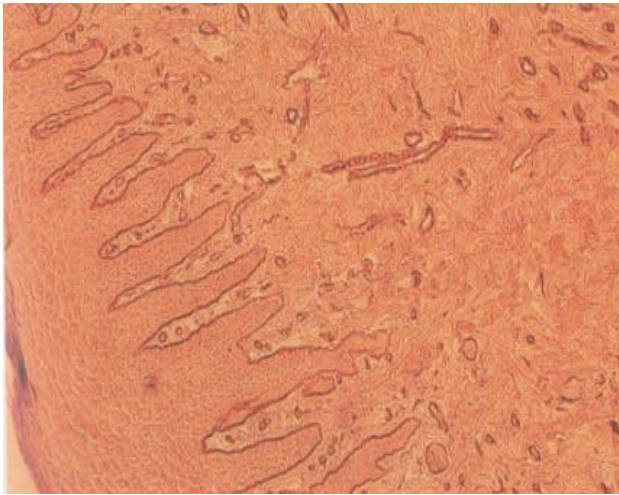


Fig a : jonction épithélio-conjonctive, aspect en doigt de gant chez un patient non porteur de prothèse. (42)

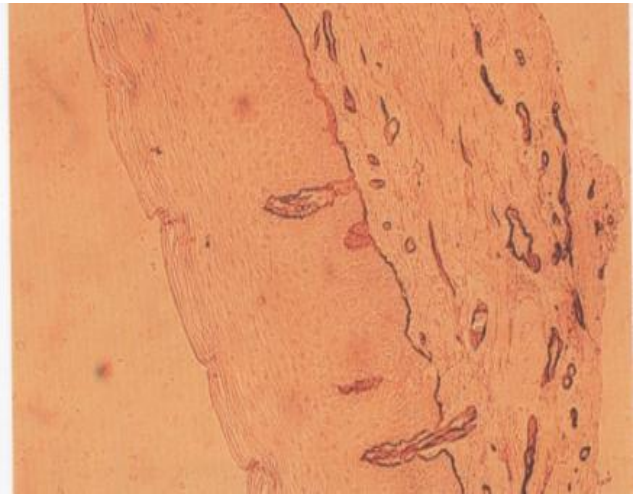


Fig b : net aplatissement avec une prothèse. (42)

### 3.6 Modifications de l'hygiène buccale :

Il est fréquemment constaté une baisse du niveau d'hygiène associé à la perte des organes dentaires (partie 3.3.1). De plus, lorsqu'une prothèse amovible est présente en bouche cette hygiène orale imparfaite est souvent corrélée à un entretien défectueux de cette prothèse. Ainsi, soit par manque de motivation ou par non information de la part de leur chirurgien-dentiste, le fait d'avoir un nombre de dents réduit ou une absence totale

de dents provoque, dans la plupart des cas, un non respect des règles élémentaires d'hygiène intra orales, l'appareillage prothétique n'étant pas considéré comme un nouvel élément à entretenir. De nombreuses études révèlent que la majorité des patients porteurs de prothèse ne savent pas réellement comment les nettoyer et avouent n'avoir reçu que très peu de conseils, voir aucune information à ce sujet (44). De plus, il est à noter que l'état de santé général de la personne (perte d'acuité visuelle, manque de dextérité) peut être un obstacle à l'application des consignes d'hygiène.

#### **4 Réactions tissulaires induites par la prothèse amovible : (45)**

Nous venons de voir que l'usage d'une prothèse amovible, qu'elle soit partielle ou totale, entraîne de nombreuses modifications sur l'écosystème buccale. Ces prothèses ne sont pas sans conséquences et sont fréquemment associées à des altérations tissulaires. En effet, les nouvelles conditions créées par leur présence en bouche, affectent en premier lieu les tissus de soutiens, muqueuse et fibromuqueuse, par irritation mécanique due à l'incapacité d'amortissement de certains sites anatomiques (épaisseur réduite) à répondre aux impacts d'origine occlusale (mastication, déglutition). En outre, l'os sous jacent, qui représente en réalité le véritable tissu de soutien de la prothèse, ne reçoit plus la charge de l'arcade antagoniste par traction mais par compression ce qui à priori lui est néfaste (41). Hormis l'aspect biomécanique, la charge microbienne représentée par la plaque sous prothétique ainsi que la composante allergène ou toxique due aux matériaux utilisés et libérés au cours du vieillissement de la prothèse sont autant de facteurs participant aux lésions des tissus buccaux.

Nous allons à présent nous intéresser aux pathologies les plus fréquemment associées au port de prothèse amovible.

##### **4.1 La stomatite sous prothétique : (21) (45) (46)**

La stomatite prothétique est décrite comme une condition inflammatoire fréquemment observée chez les patients porteurs de prothèse (47). On observe principalement cette situation au maxillaire supérieur, bien qu'elle puisse aussi, de façon exceptionnelle, intéresser la mandibule. Les transformations, principalement caractérisées par un érythème et un œdème, sont habituellement peu perçues par le patient car généralement indolores. Leur découverte reste le plus souvent fortuite mettant en évidence la nécessité d'un suivi prothétique régulier. Les lésions peuvent être localisées ou généralisées se traduisant par des surfaces lisses ou granuleuses, petites ou étendues, caractéristiques d'un déséquilibre de l'écosystème buccal sous une prothèse amovible muco-portée, dento ou implanto-portée. Cette condition a été rapportée sous de nombreux termes par le passé, tels que « l'ouranite sous-prothétique », « l'hyperplasie papillaire palatine » (Lambson & Anderson 1967; Samson 1990) ou encore « stomatite prothética ». L'appellation « stomatite prothétique » (48) (49) semble actuellement être reconnue par l'ensemble des auteurs, bien que le terme de « stomatite sous prothétique » semble mieux approprié, précisant la localisation de la manifestation du phénomène pathologique.

#### **4.1.1 Classification de la stomatite sous prothétique :**

La première classification de la stomatite prothétique revient à Ostlund en 1958. Il décrit alors trois stades pathologiques. Le premier stade est défini comme une inflammation localisée. Le deuxième est caractérisé par un érythème plus diffus relié à la délimitation de la prothèse, alors que le troisième qualifie une inflammation papillomateuse (50).

Plus tard, en 1962, le travail d'Ostlund a été repris et approfondi par Newton, pour aboutir à une classification toujours utilisée de nos jours dans la littérature. Ainsi, la stomatite prothétique est divisée en trois types bien distincts :

- Le type 1 de Newton : (figure a)

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

- Le type 2 de Newton : (figure b)

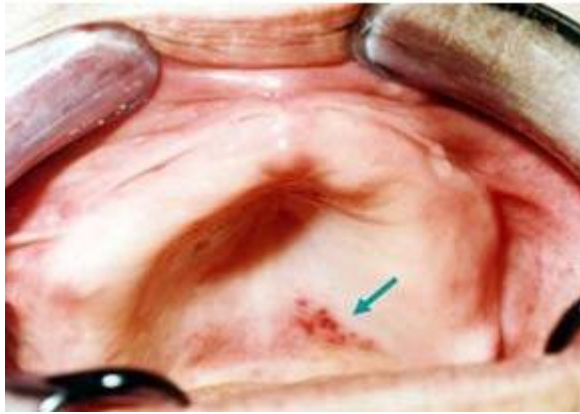
Il est représenté par une inflammation plus étendue, généralisée aux tissus de support localisés sous la prothèse. Toute la muqueuse palatine présente un érythème diffus mais cette dernière garde une surface lisse, avec cependant un contraste assez marqué avec la muqueuse saine avoisinante de couleur rose pale non recouverte par la prothèse.

- Type 3 de Newton : (figure c)

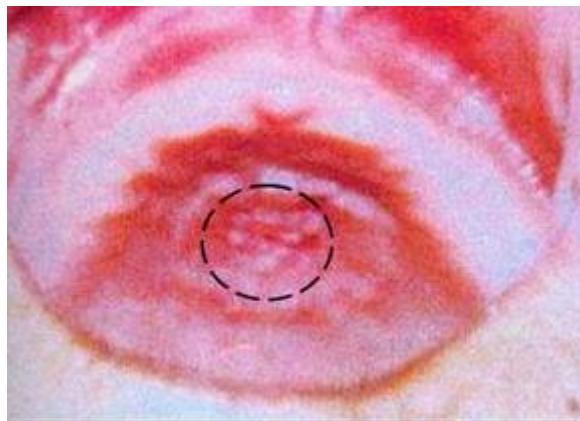
La muqueuse palatine possède un aspect hyperplasique moussu, bourgeonnant, de consistance spongieuse. L'érythème présente un aspect granuleux hyperplasique avec de petits nodules exophytiques inflammatoires, véritables arborescence fibro-épithéliale d'aspect muriforme.

Lorsque ce type de stomatite est présent, il peut y avoir une symptomatologie non systématique marquée par la présence de douleur, d'irritation et de troubles de la salivation (51).

En 2003, Barbeau et coll. ont recommandé d'améliorer la classification décrite par Newton en apportant des précisions sur l'étendue de l'inflammation. De ce fait, ils ont proposé de pondérer les classes en ajoutant la lettre «a» si moins de 2 quadrants du maxillaire sont touchés et la lettre «b» si celle-ci s'étend à plus de 2 quadrants (52). Cette distinction permet de décrire de manière plus précise la zone du palais affectée par la stomatite prothétique.



*Figure a : stomatite de type I : Erythème localisé. (51)*



*Figure b : stomatite de type II : Erythème diffus avec empreinte du système ventouse d'ancien appareil. (51)*



*Figure c : stomatite de type III : Hyperhémie papillaire inflammatoire. (51)*

#### **4.1.2 Epidémiologie :**

La stomatite prothétique est probablement la lésion orale la plus souvent rencontrée chez les porteurs de prothèse amovible (53). Cependant, malgré un nombre important d'études épidémiologiques retrouvées dans la littérature, il est difficile d'établir sa prévalence exacte, tant les résultats retrouvés sont disparates : protocoles non standardisés, critères diagnostiques, démographie des groupes de patients choisis, sont autant de facteurs expliquant la diversité des résultats observés. Néanmoins il est possible d'établir une tendance générale de la prévalence de cette affection, comprise entre 2/3 des porteurs de prothèses adjointes au maxillaire et 1/5 à la mandibule. On note que certaines études montrent que les femmes seraient plus touchées par cette affection (54) (55). L'influence des hormones ainsi qu'une tendance au port continu de la prothèse serait en cause.

#### **4.1.3 Etiologies :**

De nombreuses causes ont tour à tour été suggérées au fil des années comme étant à l'origine de la stomatite prothétique. Cependant, il semble aujourd'hui acquis que l'étiologie de la stomatite prothétique soit multifactorielle, caractérisée par la coexistence de facteurs locaux et systémiques : la théorie infectieuse, le traumatisme prothétique ainsi qu'une hygiène déficiente sont les facteurs prépondérants.

##### ***4.1.3.1 Facteurs infectieux :***

###### ***4.1.3.1.1 Levures :***

Dans la littérature, on retrouve souvent une certaine confusion entre candidose et stomatite. Ces deux termes, bien que clairement différents, sont souvent utilisés de façon



interchangeable. Cette ambiguïté provient principalement du fait que des levures, majoritairement de type *Candida albicans*, sont fréquemment retrouvées dans la plaque subprothétique de patient porteur de prothèse amovible (56), et présent à hauteur de 60% dans le cas de stomatite (57).

#### **4.1.3.1.1.1 *Candida albicans* :**

*Candida albicans* représente le champignon le plus répandu dans la cavité buccale. C'est un microorganisme eucaryote faisant partie des champignons unicellulaires du genre *Candida*, qui, d'un point de vue phylogénétique, présente plusieurs espèces retrouvées au sein de la cavité buccale : *C. dubliniensis*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, ce dernier représentant la deuxième espèce la plus répandue après *albicans*.

*Candida albicans* est ubiquitaire, commensal saprophytique de la flore digestive et vaginale ainsi que de la peau. Il est reconnu comme étant le principal cofacteur pathogène associé au port de prothèse (irritation mécanique et réaction allergique) ou aux infections bactériennes associées aux stomatites.

Sa pathogénicité est liée non seulement à l'hôte (déséquilibre de la flore bactérienne, immunité réduite) mais également à sa composition. En effet, *C albicans* possède une grande adaptabilité, de part la présence d'adhésines, de gènes codant le contrôle du pH, ainsi qu'une activité lipidique et protéique modulable (58). De plus il possède une grande capacité d'adhésion sur les surfaces biotiques (muqueuse) ou abiotiques (intrados), et il a été démontré que le principal réservoir de *C albicans* est constitué par la base prothétique en polyméthacrylate. Non seulement *C albicans* possède des propriétés intrinsèques lui permettant de coloniser facilement toutes les surfaces présentes dans la cavité buccale, mais il possède aussi la faculté d'interagir avec la flore bactérienne présente pour aboutir à la formation de micro colonies. Pour exemple il existe une coopération entre *C albicans* et les streptocoques favorisant sa prolifération.

#### **4.1.3.1.1.2 Différentes formes de *C. albicans* : (59)**

*C albicans* est pléomorphe et se trouve donc sous différentes formes. De ces dernières, dépendent la formation de biofilm, l'adhésion, ainsi que la pénétration tissulaire. Elles sont essentielles à l'établissement des infections à *Candida* (59), lui procurant également la capacité de s'adapter aux changements de conditions du milieu (pH, aérobie/anaérobie...). On dénombre 4 morphologies différentes : schéma 1.

- La forme blastopore ou levure : forme de spores de 2 à 4µm dissociées et arrondies.
  
- La forme pseudo-hyphe ou pseudo-mycélium : forme intermédiaire dans laquelle les cellules s'allongent en se rapprochant de la forme hyphe tout en restant solidaires les unes aux autres.
  
- La forme hyphe ou mycélium : elle représente de long filaments séparés par des septa, qui permettent la communication entre les différents blastophores allongés.
  
- La forme chlamydospore : représente la forme de résistance de ce champignon.

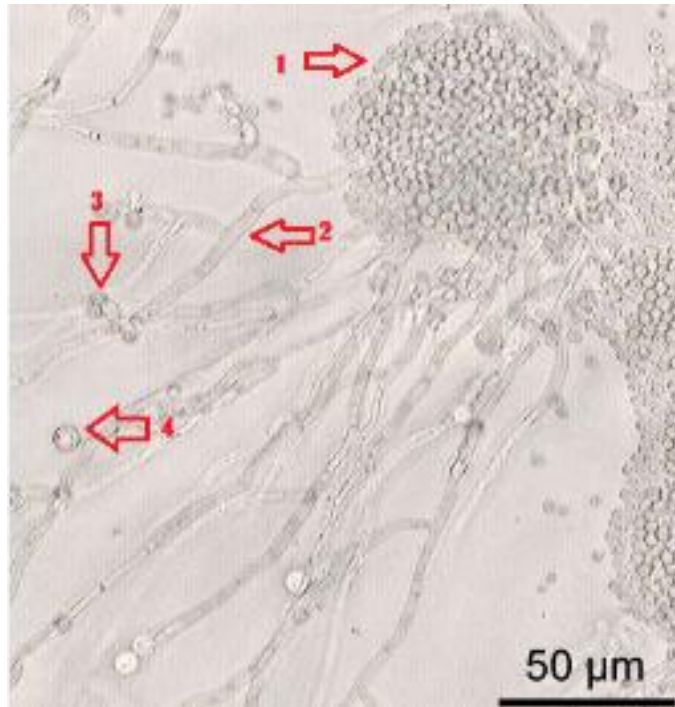


Schéma 1 : illustration des différentes formes de *C albicans* sur lame de milieu RAT.

1. Levure
2. Pseudo hyphe
3. Blastopores
4. chlamydospore

#### 4.1.3.1.2 Bactéries : cf. partie 3.3

#### 4.1.3.2 Le piezo-traumatisme :

La prothèse amovible, surtout lorsqu'elle est complète, peut être à l'origine d'irritations mécaniques de la muqueuse. En effet, lorsqu'une prothèse est inadaptée, les micromouvements répétés lors des phases fonctionnelles de mastication, déglutition et phonation, transmettent des forces plus ou moins importantes par succion, traction ou friction aux tissus de soutien. Le piezo traumatisme s'explique donc par la présence de pressions non physiologiques répétées, appliquées aux tissus osseux et muqueux, et responsables de traumatismes localisés ou généralisés (60). Ces irritations chroniques induisent un état inflammatoire ischémique et modifient la perméabilité de l'épithélium

aux toxines des microorganismes, aux antigènes, et facilite aussi la surinfection par *C albicans*.

Les causes prothétiques les plus incriminées sont :

- L'instabilité des bases prothétiques par insuffisance/absence de rétention.
- Le non respect des paramètres prothétiques : DV/RC incorrectes, interférences occlusales.
- L'inadaptation des bases prothétiques dues à la résorption des crêtes résiduelles.
- Les surfaces rugueuses au niveau de l'intrados.

De plus, lorsque le port diurne est accompagné d'un port nocturne continu, les surfaces d'appui ne sont plus soumises aux phases d'oxygénation, de nettoyage et de libre circulation du flux salivaire, provoquant une majoration importante de l'inflammation et de la susceptibilité à la stomatite prothétique.

#### **4.1.3.3 Réactions allergiques :**

La cause allergique, bien que discutée, ne peut pas totalement être écartée, même si le terme d'intolérance semble mieux adapté. Fisher, en 1954, a été le premier à soulever la possibilité que la stomatite soit la manifestation d'une réaction allergique aux matériaux constituant la prothèse. D'après la classification de GELL et COOMBS, la réaction allergique ou l'hypersensibilité associée à la base de résine acrylique, n'est pas de type immédiat anaphylactique (type I) mais bien retardée à médiation cellulaire (type IV). Il se produit alors, une réaction immunologique en trois temps, dont les deux premiers passent inaperçus :

- Phase de contact organisme/allergène

- Phase d'incubation
- Phase de second contact avec la substance allergène et déclenchement de la réaction allergique.

Le risque de développer une réaction allergique serait moindre au niveau de la muqueuse orale par rapport à la peau, à cause, entre autres, des conditions particulières présentes en bouche et notamment la présence de salive (61). Les allergènes les plus souvent identifiés sont le 2-hydroxyethyl méthacrylate, suivi de l'éthylène glycol diméthacrylate et du triéthylène glycol diméthacrylate. Ces allergènes se retrouveraient de façon plus importante dans le cas de résine acrylique présentant des monomères résiduels. Seulement 10% de toutes les allergies aux matériaux dentaires seraient par contre liées au méthacrylate, les métaux étant plus souvent pointés du doigt (62).

#### **4.1.4 Les facteurs prédisposant à la stomatite (63) :**

##### ***4.1.4.1 Facteurs systémiques :***

- Le vieillissement
- Le diabète
- Les déficits nutritionnels
- Les déficits immunitaires congénitaux ou acquis
- La prise d'antibiotiques à large spectre d'action
- Les antiseptiques

##### ***4.1.4.2 Facteurs locaux :***

- Le port d'une prothèse amovible et ses conséquences : modification de l'écosystème, irritation mécanique.

- L'insuffisance/absence d'hygiène.
- L'hyposialie iatrogène.
- La consommation abondante d'hydrate de Carbone.
- La consommation d'alcool, de tabac ou de drogue.

## **4.2 Pathologies associées à la stomatite prothétique :**

### **4.2.1 La perlèche ou chéilite angulaire :**

La perlèche se caractérise par une inflammation des commissures labiales, souvent retrouvée chez les patients présentant une stomatite prothétique. Cette lésion, accompagnée ou non de fissures plus ou moins profondes, est entretenue par un tic de léchage des angles buccaux ou par stagnation salivaire, laissant les commissures labiales humides. Certains paramètres comme, la perte de tonicité des tissus faciaux, une dimension verticale d'occlusion réduite ainsi que la consommation d'hydrate de Carbone, favorisent l'apparition de cette affection. Il est à noter que la composante infectieuse est confirmée par l'utilisation de traitement antibactérien, donnant souvent de bons résultats.



*Illustration d'une perlèche bi-commissurale. (42)*

#### **4.2.2 Les crêtes flottantes :**

Les crêtes flottantes représentent une autre conséquence chez les porteurs de prothèse(s) amovible(s), se manifestant souvent à plus long terme. Elle résulte en fait d'une adaptation de la fibromuqueuse à la perte de volume osseux, dont l'hyperplasie tissulaire résultante se substitue à la résorption osseuse des crêtes édentées sous-jacente. L'hyperplasie tissulaire observée est donc étroitement influencée par le degré de résorption du tissu osseux. Le traitement de cette affection ne doit pas être systématique car, même si ces crêtes peuvent être instables, la faible rétention procurée par ces dernières est sans doute plus satisfaisante que l'absence totale de relief procuré par un os maxillaire très résorbé. L'intervention chirurgicale doit donc être mise en œuvre uniquement après un examen clinique et radiologique minutieux permettant d'objectiver les volumes osseux résiduels.



*Crêtes flottantes. (42)*

#### **4.2.3 Les hyperplasies :**

Une hyperplasie tissulaire peut survenir au niveau vestibulaire en regard d'un bord prothétique en sur extension. Son apparition est précoce et se rencontre le plus souvent au maxillaire. Certaines maladies systémiques comme le diabète ou une déficience

immunitaire, augmentent le risque de développer une hyperplasie, en diminuant la résistance ainsi que la capacité de cicatrisation des tissus face aux irritations mécaniques engendrées par une prothèse dont le bord prothétique est mal adapté. La disparition des lésions intervient après correction du contour prothétique et /ou correction occlusale ou par leur ablation chirurgicale. S'il persiste une lésion après mise en œuvre de ces deux thérapeutiques, une atteinte maligne, bien que rare, doit être envisagée et nécessite alors d'adresser le patient vers un spécialiste en carcinologie.



*Hyperplasie au niveau du vestibule antérieur droit. (42)*

#### **4.2.4 Glossite ou syndrome de la bouche brûlante :**

Contrairement à la stomatite prothétique qui est le plus souvent indolore et diagnostiquée de manière fortuite, la glossite ou « burning mouth syndrome » dans la littérature anglo-saxonne, peut faire l'objet d'un motif de consultation, tant il provoque douleur et sensation de brûlure, généralisées à l'ensemble des muqueuses de la cavité orale. La langue est le siège le plus fréquent de ce syndrome, avec une prévalence augmentée pour les femmes ainsi que pour la tranche d'âge des 45-55 ans. Bien qu'une étiologie multifactorielle semblable à la stomatite prothétique soit retrouvée, la composante psychologique semble dans ce cas jouer un rôle important. En effet, ce syndrome est fréquemment retrouvé chez les patients présentant des troubles de l'anxiété, un syndrome dépressif ou un certain isolement social (64). Cependant, certains



auteurs pensent que le syndrome dépressif est la conséquence de la douleur chronique subie par les patients présentant une glossite (glossodynie). Le traitement de ce syndrome passe en premier lieu par une réhabilitation prothétique visant les facteurs infectieux, allergiques, et mécaniques. Devant une persistance des symptômes, une prise en charge psychologique doit être envisagée.

## **5 Identification des patients vulnérables : sujets à risque et prothèse amovible**

### **5.1 L'immunosuppression :**

« Les maladies qui entraînent une immunosuppression représentent un groupe très hétérogène de pathologies, allant des plus rares (déficits immunitaires congénitaux) à des pathologies beaucoup plus fréquentes (cancer, syndrome d'immunodéficience acquise, corticothérapie ...) »(65). Le risque principal du patient immunodéprimé est le risque infectieux. En effet, ce type de patient présente un dysfonctionnement d'un ou plusieurs éléments du système immunitaire (cellulaire et/ou humoral) qui le rend plus sensible aux infections. Le système immunitaire est alors dans l'incapacité d'assurer la protection de l'intégrité de l'organisme contre les substances étrangères et les agents infectieux auxquels il est exposé.

#### **5.1.1 Etiologies :**

On distingue principalement deux origines d'immunosuppression :

- Les déficits primaires avec manifestations cliniques : il s'agit de maladies héréditaires causées par une anomalie génétique pouvant altérer la maturation des lymphocytes ou entraîner un déficit quantitatif ou qualitatif des cellules phagocytaires. Ce sont des affections rares, qui touchent environ un nouveau-né sur 5000 naissances. (66)

- Les déficits secondaires : les déficits secondaires sont d'origines plus variées. En effet, ils peuvent être iatrogènes, causés par radiothérapie/chimiothérapie anticancéreuses, ou par traitements immunosuppresseurs dans le cadre de greffes. (67)

### **5.1.2 Flore buccale et patient immunodéprimé : (68) (65)**

L'homéostasie de la cavité buccale peut se décomposer en trois grands facteurs étroitement liés les uns aux autres :

- La flore : chez l'adulte sain, elle est très diversifiée, avec pas moins de 300 espèces de bactéries différentes (sans compter les levures) réparties sur les différentes niches écologiques présentes.

- L'hôte : capacité de défense de l'organisme.

- Les facteurs exogènes : ils affectent directement l'environnement buccal. On peut noter l'alimentation (teneur en hydrates de Carbone), l'hygiène buccale, la prise de médicaments, le tabagisme ainsi que le port d'une prothèse amovible.

Chez un patient immunologiquement compétent, il existe un contrôle aussi bien qualitatif que quantitatif sur les bactéries composant la flore buccale commensale. Il est bien établi que la prolifération anormale de bactéries normalement présentes peut être à l'origine de nombreuses pathologies (68).

En ce qui concerne les patients présentant un déficit de leur système immunitaire, le risque infectieux est augmenté. Ceci s'explique de part l'affaiblissement de la réponse de l'hôte aux modifications environnementale mais aussi par la modification de l'écologie microbienne. En effet, chez la personne immunodéprimée, on observe une augmentation de la prévalence des streptocoques (*viridans*, *mutans*,  $\alpha$ -*hémolitiques*), staphylocoques, entérocoques et une augmentation des bacilles à gram négatifs (*Bacteroides*, *Leptotrichia*, *Actinobacillus*, *Porphyromonas*, *Treponema*). (69) En outre, il a été mis en évidence l'apparition d'une flore non commensale, composée principalement de bacilles

à gram négatifs multi résistants ( *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* et *Enterobacter*) et des levures de la famille des *Candida*.

L'ensemble de ces données démontre bien que la cavité buccale constitue un réservoir de microorganismes pouvant être à l'origine de bactériémie chez le patient immunodéprimé. (70)

## **5.2 Le diabète**

Le diabète sucré désigne un groupe de désordre métabolique caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique, responsable de complications graves. Il existe deux types de diabète.

Le diabète de type 1 résulte d'une insuffisance en insuline, due à la destruction auto-immune des cellules  $\beta$  de langerhans du pancréas. En 2003, le nombre de personnes atteintes de diabète de type 1 s'élevait à 150000 en France. (71)

Le diabète de type 2, également appelé diabète « gras », peut aussi bien toucher la sécrétion d'insuline que son activation. C'est une maladie chronique et évolutive, qui survient généralement après la cinquantaine. En France, 2 300 000 personnes étaient atteintes de cette pathologie en 2003. (71)

Les complications du diabète se manifestent par des rétinopathies, neuropathies, néphropathies, et angiopathies. De plus, le sujet diabétique est soumis à un risque important d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires. Ainsi, le risque de maladies cardiaques est 3 à 6 fois plus élevé chez le diabétique que dans l'ensemble de la population. (72)

### **5.2.1 Complications et manifestations buccales :**

### **5.2.1.1 Troubles salivaires :**

La xérostomie peut être considérée comme le second facteur étiologique des complications buccales du diabète (73). Elle prédispose à l'accumulation de plaque et possède une incidence élevée dans les caries et parodontopathies. De plus, il n'est pas rare que le sujet diabétique possède une médication sialoprive entretenant ou accentuant la sécheresse buccale.

### **5.2.1.2 Caries :**

Une incidence élevée des caries a été reportée chez les personnes diabétiques peu ou pas équilibrées. Cependant, aucune association n'a clairement été établie (74). Toutefois, ces patients peuvent développer des troubles neurosensoriels, salivaires et parodontaux qui, secondairement, peuvent augmenter le risque carieux.

### **5.2.1.3 Parodontopathies :**

Pour Loë (1993) (75), la parodontite est la sixième complication du diabète. De nombreuses études (76) (77) confirment l'existence d'un lien entre diabète et maladies parodontales. Ainsi, celle menée par Nelson et al(1991) (78) révèle une prévalence de la maladie parodontale de 60% chez les sujets diabétiques contre seulement 36% chez les non diabétiques, avec une fréquence accrue pour les formes les plus sévères de la maladie. De plus, il existe un mécanisme biologique lié à l'hyperglycémie qui expliquerait en partie la sévérité des parodontites chez les sujets diabétiques. En effet, chez ces personnes, les substances glycosylées s'accumulent de façon irréversible dans le plasma et dans les tissus, dont le tissu gingival. Il existe de ce fait une concentration très forte de glucose dans le sang qui induit la formation d'une substance appelée Advanced glycation End-products (AEG). Cette dernière est responsable de modifications vasculaires, dont, entre autres, une augmentation de la dureté des parois et une diminution de la

perméabilité. De plus l'accumulation des AEG peut affecter la migration et la phagocytose des cellules phagocytaires mononuclées, et donc influencer sur la réponse immunitaire.

D'autre part, la relation diabète/parodontite, en particulier dans le cas de diabète non contrôlé est bidirectionnelle. En effet, la bactériémie induite par une parodontite augmente l'hyperlipidémie et les cytokines sériques pro inflammatoire. En outre, elle engendre une insulino-résistance qui contribue à l'entretien d'un état hyperglycémique favorisant l'accumulation des AEG et donc la dégradation du tissu conjonctif. Une étude pilote a été menée chez 9 sujets atteints de diabète de type II et bénéficiant d'une thérapeutique parodontale non chirurgicale : un meilleur contrôle de la glycémie est constaté chez 5 patients présentant un arrêt ou une diminution du saignement au sondage, contrairement aux autres patients dont le saignement était toujours présent, signe que l'infection n'avait pu être contrôlée.

#### **5.2.1.4 Affections de la muqueuse buccale :**

L'immunosuppression secondaire au diabète de type I et les altérations de la réponse immunitaire à l'hyperglycémie pour le diabète de type II, favorisent et augmentent le développement de certaines affections de la muqueuse buccale comme le lichen plan ou la stomatite aphteuse (79), ainsi que les infections opportunistes fongiques à *Candida albicans*. Ces infections d'origine fongique peuvent être favorisées par le port d'une prothèse amovible ainsi que par la xérostomie, mais doivent également être considérées comme un signe d'alerte du diabète non contrôlé (80).

#### **5.2.1.5 Affections neurosensorielles :**

Les patients diabétiques se plaignent principalement de deux types de gênes : la sensation de brûlure au niveau de la bouche et/ou de la langue et l'altération du goût qui entraînent généralement hyperphagie et obésité (81). La xérostomie contribue à la manifestation de ces symptômes qui peuvent aussi être dus à une neuropathie

périphérique. Ces complications peuvent interférer avec l'utilisation efficace du matériel d'hygiène (82).

### **5.3 Pathologies cardio-vasculaires :**

Les maladies cardio-vasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins.

Elles regroupent :

- les cardiopathies coronariennes (infarctus)
- les maladies cérébrovasculaires (accidents vasculaires cérébraux)
- l'hypertension
- les artériopathies périphériques
- les cardiopathies rhumatismales
- les malformations cardiaques congénitales
- l'insuffisance cardiaque

Le taux de décès dû aux maladies cardio-vasculaires est estimé à 29% dans le monde, avec la présence, dans 50% des cas, de plaques d'athéromes dans les artères (athérosclérose). De nombreuses études ont montré que l'hygiène buccale déficiente et les pathologies bucco-dentaires constituent un facteur de risque indépendant de développement des lésions d'athérosclérose et d'apparition de cardiopathies ischémiques (83), avec une implication particulièrement marquée pour la maladie parodontale. Cette dernière est principalement induite par les éléments bactériens de la plaque dentaire qui se présentent initialement en surface, avant de progresser dans la zone sous-gingivale. La présence d'éléments gram négatifs anaérobies au niveau de cette zone, provoque et maintient le processus inflammatoire des tissus parodontaux. En outre, il est maintenant admis que, malgré le passage de ces bactéries dans le tissu conjonctif (dégradation), il persiste des débris bactériens, des endotoxines et des lipopolysaccharides qui gagnent la circulation sanguine périphérique et peuvent être à

l'origine d'altérations favorisant l'athérosclérose et les thromboses artérielles. Ainsi, des taux sanguins élevés de fibrinogène, prédisposant aux irrégularités de coagulation sont retrouvés chez les patients souffrant de maladie parodontale, associés à une augmentation des leucocytes (84).

L'association entre maladie parodontale et athérosclérose peut aussi s'expliquer par l'existence de facteurs de risque communs aux deux maladies comme la perturbation du métabolisme du cholestérol et des lipides, première cause des maladies cardiovasculaires qui est également observée aux cours des parodontites (83).

Devant ce constat, il est alors facile de comprendre que la mise en œuvre d'une prothèse amovible, avec les facteurs bactériens subprothétiques que cela implique, ajoute un potentiel de dissémination bactérienne important, indépendamment de la présence ou non de parodontopathies.

#### **5.4 Pathologies pulmonaires :**

La relation entre cavité buccale et voies respiratoires basses provient d'une part, de la continuité anatomique qu'il existe entre ces deux entités, mais revêt aussi un aspect biologique par le possible passage de microorganismes buccaux vers le système respiratoire. En effet, la cavité buccale est une source importante de microorganismes responsables d'infections au niveau des voies aériennes (abcès, pneumonies, broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)).

Au niveau buccal, l'accumulation de plaque dentaire par manque d'hygiène est responsable de sa complexification (bactéries aérobie/anaérobie, gram +/gram-). Il se produit alors une interaction entre les bactéries buccales et les agents potentiellement pathogènes respiratoires (PPR). De même, la présence de prothèse amovible, possédant un biofilm subprothétique, est considérée comme ayant un important potentiel pathogène respiratoire. (85)

Lorsqu'il existe une altération des mécanismes assurant la stérilité des voies respiratoires basses (toux réflexe, épithélium cilié), et/ ou un terrain particulier, associé(s) à une

hygiène muqueuse et prothétique défectueuse, les bactéries sont aspirées avec la salive vers les voies respiratoires basses, ce qui augmente de manière significative l'incidence des pneumonies. Cette aspiration est présente dans 50% des cas chez un sujet sain, mais peut augmenter si le patient présente un flux salivaire diminué ou des problèmes de déglutition.

## 5.5 Le sujet âgé :

La population française est estimée à 59,6 millions d'habitants (données 2004). 20,6% de cette population a plus de 60 ans et ce pourcentage continue d'augmenter régulièrement.

A l'horizon 2030, une personne sur trois en France aura au moins 60 ans. Notre société est confrontée à un phénomène radicalement nouveau, celui de la longévité(86). En effet, l'augmentation de l'espérance de vie est une réalité physiologique essentielle. Ainsi en 2000, elle était de 75,2 ans pour les hommes et 82,7 ans pour les femmes, alors qu'à l'horizon 2035 elle devrait s'élever respectivement à 81,9 ans et 89 ans. (87)

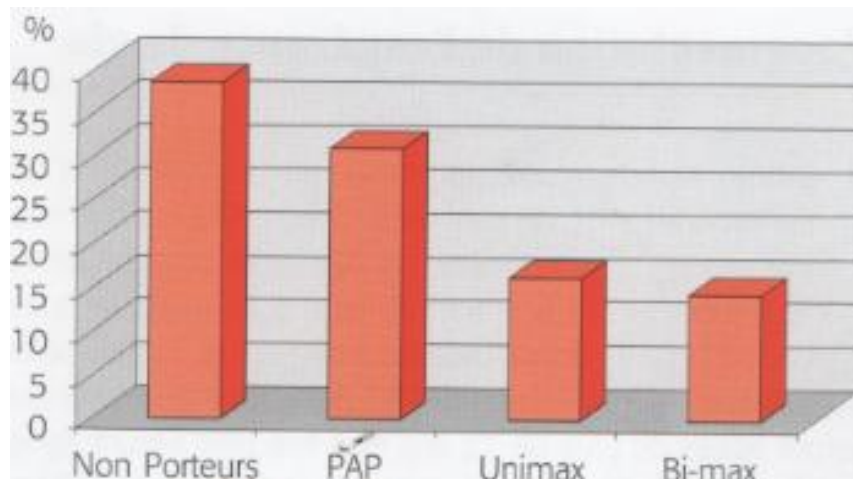
Année	Part des 60 ans et plus %	Part des 65 ans et plus %
1950	16.2	11.4
1990	19	13.9
2000	20.6	16
2010	23.1	17
2020	27.3	21
2030	31.1	24.9
2040	33.5	28
2050	35.1	29.2

*Evolution de la population (des 60 ans et plus) de la France métropolitaine de 1950 à 2050. (87)*

La prévalence de l'édentement partiel/total est plus particulièrement marquée dans la population représentée par les personnes âgées. En effet, il existe une relation directe entre l'âge et le nombre de dents absentes (88). En France le nombre moyen de dents absentes dans la tranche d'âge 65-74 ans était de 16.9 dents en 1995 (OMS) (89).



Si l'on considère l'ensemble des solutions prothétiques mis à la disposition du chirurgien-dentiste ainsi que les composantes topographiques, biologiques et économiques imposées par le sujet âgé, voir très âgé, la prothèse amovible reste la restauration la plus rencontrée chez les plus de 60 ans. Il apparaît ainsi que, sur la population des 65/74 ans, 61,5% des sujets sont porteurs de prothèses adjointes, qu'elles soient partielles ou totales.



*Etat prothétique chez les patients âgés de 65/74 ans. (87)*

Il est de ce fait primordial que le chirurgien-dentiste identifie et prenne en considération la spécificité clinique (modifications biologiques dues au vieillissement, polyopathologies aiguës/chroniques, polymédication...) des sujets âgés, et l'impact que peut avoir une prothèse amovible sur ce tableau clinique.

### **5.5.1 Aspects physiologiques du vieillissement : (90) (91)**

Le vieillissement est un processus physiologique progressif, non pathologique, qui aboutit à l'affaiblissement général de l'organisme. Les mécanismes impliqués dans la sénescence sont multiples et se manifestent à différents niveaux :

- Génétique : il existe une augmentation des erreurs lors de la synthèse protéique, une augmentation des mutations des gènes des cellules somatiques ainsi qu'une insuffisance de la capacité réparatrice de l'ADN endommagé.

- Cellulaire : des modifications structurales sont observées, notamment avec une augmentation de la proportion d'éléments gras et fibreux qui altèrent la fonction même de la cellule. Les cycles de multiplication ainsi que les processus de réparation sont amoindris. Il y a par ailleurs une perte graduelle de cellules : 30% entre 20 et 70 ans. L'ensemble de ces changements va avoir un impact direct sur les métabolismes.

- Organisme (fonctionnel) : le vieillissement a pour conséquence directe, de diminuer et d'altérer les capacités fonctionnelles qui se manifestent dans des situations de stress, d'effort ou de maladie aiguë/chronique, qui mettent en jeu les réserves de l'organisme. De même, les systèmes de régulation des paramètres physiologiques s'avèrent moins efficaces.

### 5.5.2 Aspects pathologiques du vieillissement :

Les répercussions du vieillissement sont variables d'un individu à l'autre et surtout d'un système (groupe d'organes) à l'autre. Nous allons à présent nous intéresser aux différents systèmes qui peuvent être influencés par la présence d'une prothèse amovible.

La fréquence des pathologies générales du patient âgé est retrouvée dans le tableau ci-dessous :

<b>Atteintes rhumatismales</b>	52.80%
<b>Problèmes cardiaques</b>	43.55%
<b>Hypertension artérielle</b>	41.55%
<b>Problèmes neurologiques</b>	40.85%
<b>Problèmes psychologiques</b>	16.90%
<b>Problèmes endocriniens</b>	6%

(92)

#### 5.5.2.1 D'ordre général :

- Vieillesse cardiaque/artérielle :
  - Epaissement des parois et perte de complianse des vaisseaux
  - Apparition de plaques fibreuses

- Altération de la sensibilité des barorécepteurs

L'infarctus du myocarde, l'athérosclérose ou encore les troubles du rythme, découlent de la sénescence du système cardiovasculaire. Dans ce cadre, la charge bactérienne intra buccale doit être contrôlée pour ne pas initier ou aggraver ces pathologies. La prothèse amovible constitue donc un facteur de risque important vis-à-vis de ces pathologies.

- Vieillesse osseuse et articulaire :

Il peut être responsable d'ostéoporose, de fractures spontanées au niveau osseux, d'arthrose et de rhumatismes au niveau articulaire. Ces éléments vont avoir une incidence négative sur le maintien d'une hygiène buccale satisfaisante et d'un bon contrôle de plaque sur la prothèse amovible, de par une limitation ou un arrêt des mouvements articulaires permettant les gestes d'hygiène les plus simples.

- Vieillesse neuropsychique :

Il est dû au fait que nos cellules nerveuses ne possèdent pas un potentiel de production et de régénération infini. En effet, entre 20 et 80 ans, il se produit une perte de la masse du cerveau de l'ordre de 7 %, entraînant pertes de mémoire et baisse de l'autonomie (93). L'application des conseils d'entretien et de maintenance de la prothèse va alors être compromise, que ce soit dans la technique de réalisation elle-même ou dans sa fréquence. De même, le chirurgien dentiste doit être vigilant à la notion d'autonomie du patient qui constitue un des paramètres essentiels dans l'approche clinique, le respect des consignes d'entretien et la fréquence des visites de maintenance. Cette notion permet de diviser les patients âgés en trois catégories (92) :

- Indépendant autonome : pas de pathologie grave ni de traitements contraignants. Il présente une bonne observance dans les rendez-vous de contrôle et dans la maintenance de sa/ses prothèse(s).

- Dépendant moteur ou fragilisé : patient présentant des pathologies qui rendent tout déplacement difficile (ostéoarthrose). Observance à la maintenance moindre.
- Patient médicalement dépendant : nécessitant des soins continus (maladie d'Alzheimer, démence sénile), dont la prise en charge s'effectue dans des établissements spécialisés (EHPAD). Il ne consultera au cabinet que de façon très exceptionnelle.

- Vieillesse immunitaire :

Il engendre une moins bonne défense contre les agressions et augmente la susceptibilité des personnes âgées aux infections bactériennes, virales et parasitaires. Il résulte de l'altération de l'immunité à médiation cellulaire qui ralentit la maturation des lymphocytes. Quand à la baisse de la réponse immunitaire spécifique, elle explique l'apparition d'infections opportunistes, comme les candidoses. Il se produit également, une production d'auto-anticorps responsables de maladies auto-immunes. Ainsi, le patient âgé possède une susceptibilité infectieuse importante, d'autant plus s'il est preneur d'antibiotiques à large spectre, sous immunosuppresseurs, ou ayant subi une radiothérapie et / ou une chimiothérapie. (94)

- Déficits endocriniens :

Les déséquilibres hormonaux ou encore le diabète, associés à une hygiène orale déficiente, sont des facteurs de risque pour les candidoses orales. Une étude comparative menée par PETERSON (1992) (95), comparant un groupe de sujets appareillés diabétiques dont la moyenne d'âge est de 52 ans (+/- 17,9 ans) et un groupe de sujets non diabétiques appareillés de façon similaire, avec la même moyenne d'âge, révèle que le sujet diabétique a une plus grande susceptibilité aux infections

candidosiques. De plus, la xérostomie, les caries ainsi que les parodontopathies sont parmi les complications buccales les plus fréquentes du diabète.

Dans ce contexte, la mise en œuvre d'une prothèse amovible constitue un facteur de risque majeur dans l'apparition d'infections opportunistes (stomatites, candidoses), et impose un suivi rigoureux au risque de voir les infections buccales altérer à leur tour, le contrôle métabolique et la qualité de vie des personnes atteintes de diabète.

Enfin, l'hypothyroïdie et l'hypoparathyroïdie sont également des troubles prédisposant au développement des candidoses. (96)

#### - Déficits nutritionnels :

Le risque de développer des déficits nutritionnels sérieux, augmente avec le vieillissement. En effet le patient affaibli par la/les pathologie(s), la poly-médication (réduction du flux salivaire au niveau buccal), mange peu ou mal, avec une perte d'appétence alimentaire et un déséquilibre important au profit des hydrates de Carbone. Or la consommation excessive des ces derniers favorise l'adhérence de *Candida albicans* et son passage à l'état pathogène. (97)

Le chirurgien dentiste doit donc être vigilant vis-à-vis des signes d'alerte de l'état de malnutrition. En effet ce dernier apparait sournoisement avec des signes initiaux peu évocateurs. Cependant il peut conduire à une diminution des forces, un déficit immunitaire, notamment du à une carence en fer, et une susceptibilité plus élevée aux infections (98). Enfin, 30 à 50% des problèmes de santé chez la personne âgée incombent directement ou indirectement à un déficit nutritionnel. Pour certain, 85% des maladies et handicaps chroniques pourraient être compensés grâce à une amélioration du facteur nutritionnel (99).

#### - Déficits des organes de la vision :

L'altération des organes de la vision revêt différentes formes mais toutes ont pour conséquence un contrôle de l'hygiène difficile.

### **5.5.2.2 D'ordre local : cavité buccale**

#### **- Vieillesse musculaire:**

Kohyama et all. (100) ont montré que le vieillissement a un retentissement important sur le comportement masticatoire, avec une diminution de l'activité musculaire. La conséquence directe de cette diminution d'activité est une efficacité moindre dans la réduction du bol alimentaire. Celle-ci est partiellement compensée par une augmentation des cycles masticatoires et un temps de mastication plus long (augmentation de la stagnation).

D'autre part, les muscles possèdent un rôle essentiel dans la rétention et la stabilité des prothèses. Chez le sujet âgé, il faut tenir compte de la perte de tonicité musculaire générale qui diminue de manière significative la rétention. La prothèse amovible doit pallier ces altérations au risque de provoquer des lésions muqueuses traumatiques qui peuvent avoir un retentissement généralisé (infections à distances).

#### **- Vieillesse muqueuse :**

Au niveau histologique, l'arrangement des fibres collagéniques et élastiques de la lamina propria et du chorion se modifient, et laisse place à une fibrose diffuse.

D'autre part, le nombre et la distribution des vaisseaux sanguins se modifient, ce qui suppose une dégénérescence du système circulatoire et une diminution de circulation des cellules « défense de l'hôte ».

Ces modifications histologiques ont pour conséquence une fréquence élevée de pathologies dystrophiques (ulcération traumatique), infectieuses (candidose), et une proportion élevée de lésions blanches kératosiques (lichen plan).

#### **- Vieillesse des tissus dentaires et parodontaux :**

La sénescence dentaire et parodontale est dominée par trois phénomènes :

- L'usure progressive de l'émail : le tissu amélaire est inerte au cours du temps, il ne possède pas de potentiel de régénération. Il subit une usure, par attrition régulière, de sa zone occlusale et cervicale.
- La migration lente de l'attache épithéliale en direction apicale.
- La destruction progressive de l'os alvéolaire.

Conséquences cliniques :

La variation histochimique, la diminution du flux salivaire, associées à une hygiène défectueuse provoquant une accumulation de tartre, favorisent l'inflammation gingivale pouvant être aggravée par certains traitements et la présence en bouche de dents en mauvais état.

En plus de la perte d'attache dentaire qui entraîne mobilité et chute de la dent, les caries coronaires mais surtout radiculaires sont fréquemment retrouvées asymptomatiques, en raison de la calcification du canal pulpaire (perte du signal douloureux).

### **5.5.3 Vieillesse et pharmacologie :**

Du fait de la sensibilité élevée à diverses infections ainsi que de la prévalence élevée des maladies chroniques, le patient âgé prend de nombreux médicaments. Le problème de la « poly-médication », terme employé pour désigner la prise de plus d'un médicament par jour, se pose alors. Il est établi que 80 % des personnes âgées admises à l'hôpital prennent au moins un médicament par jour et que 25 % en prennent 4 à 6. En institution, la proportion passe à 4 par jour en moyenne, dont au moins un à des effets sialoprives (101). De plus, ces traitements, ont des effets secondaires au niveau de la cavité buccale qui sont importants. Parmi ceux-ci, on note une fréquence élevée pour la sécheresse buccale, les manifestations neurologiques ainsi que les altérations du goût (102).

<b>Signes cliniques</b>	<b>Médicaments</b>
Xérostomie	Antihistaminiques Antihypertenseurs Antiangoreux Antiparkinsonniens Antiarythmiques cardiaques Antidépresseurs (tricycliques) Anxiolytiques (Diazépam) Antisialogues
Sialorrhée	Pilocarpine Epinéphrine
Flore buccale	Antibiotiques à large spectre
Dysphagie	Antidépresseurs (tricycliques) Antipsychotiques Dérivés d'atropine
Posture (Hypotension)	Antiangoreux Sédatifs Antipsychotiques Analgésiques (morphine) Antidépresseur (tricycliques)
Changements comportementaux	Antiparkinsonniens Antihistaminiques (bloquant H1) Corticostéroïdes
Altération du goût	Bêta-bloquants Anti-inflammatoire
Troubles nerveux	Antipsychotiques Antidépresseurs (tricycliques)

*Liste restreinte des médicaments ayant des effets secondaires au niveau de la bouche (92).*



## **6 Thérapeutiques :**

### **6.1 Thérapeutiques préventives et entretien :**

La phase de l'insertion prothétique est une étape majeure du traitement et valide la chronologie thérapeutique de la prothèse, depuis la première consultation du patient. Trop souvent, elle représente pour le praticien, l'aboutissement technique d'un plan de traitement long et parfois complexe, lui faisant oublier le caractère éducatif et ludique de cette séance pour le patient. En effet, si un contrôle des différentes composantes fonctionnelles et esthétiques s'impose, cette séance est surtout primordiale en raison des conseils prodigués au patient en matière d'hygiène de la cavité buccale et de leur(s) nouvelle(s) prothèse(s). Cette séance doit être complétée par des rendez-vous de doléances ainsi que de maintenance, pour assurer dans le temps la pérennité de la prothèse amovible. Les études révèlent que la majorité des patients porteurs de prothèse ne savent pas réellement comment les nettoyer et avouent n'avoir reçu que très peu de conseils, voire aucune information à ce sujet (103).

#### **6.1.1 Mesures d'hygiène et conseils d'entretien :**

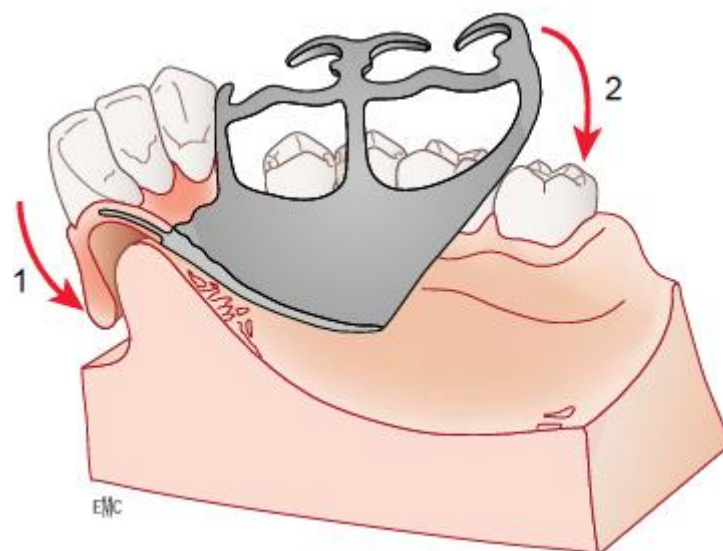
##### ***6.1.1.1 L'information verbale et écrite :***

Les conseils d'hygiène apportés au patient de façon verbale, ne doivent pas être uniquement prodigués lors du dernier rendez-vous, mais bien s'inscrire comme un fil rouge au cours des différentes étapes de conception prothétique. En effet, dès le premier rendez-vous, le praticien doit motiver et conseiller le patient sur la nécessité de respecter certaines règles d'hygiène pour sa/ses future(s) prothèse(s). Ces informations doivent être simples, claires, expliquées et répétées au fil des séances pour éviter une surcharge d'informations le jour de la livraison. Elles consistent à inciter le patient à brosser ses prothèses, sa muqueuse, sa langue, et respecter un temps de pause nocturne.

Toutefois, l'information ne doit pas uniquement porter sur l'entretien des prothèses mais doit aussi permettre d'éduquer le patient aux gestes permettant l'insertion de la prothèse en bouche. C'est un geste qu'il est fondamental d'enseigner, debout, devant un miroir, afin que le patient visualise le geste à adopter. Il doit placer sa prothèse selon un axe d'insertion défini lors des étapes précédentes. L'insertion et la dépose sont toujours bi manuelles, en utilisant des points d'appui tels que les bras des crochets ou les bords des selles en résine (figure 1). Enfin, une mise en garde sur les possibles difficultés de phonation, salivation ainsi que de mastication rencontrées lors de l'insertion, permet au patient de mieux accepter les désagréments pouvant être causés par l'arrivée en bouche d'une prothèse amovible partielle ou totale.

De part son effet limité dans le temps, l'information verbale seule n'est pas toujours suffisante. C'est pourquoi l'association de l'information verbale et de l'information écrite représente un moyen supplémentaire de motivation du patient. Le jour de l'insertion de la prothèse une fiche d'hygiène et d'entretien peut être remise, avec le descriptif des produits et matériels à utiliser ainsi que leur mode de mise en œuvre.

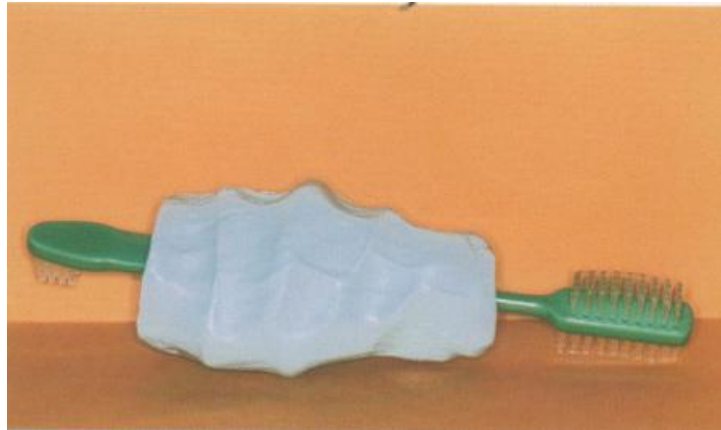
Figure 1 :



Exemple d'insertion nécessitant une double trajectoire. D'après Esclassan et al 2000. (104)

### **6.1.1.2 La démonstration des techniques :**

Cette forme d'éducation thérapeutique par le geste, des techniques d'hygiène et de prévention, prend en compte non seulement la notion de geste à expliquer, à montrer, mais aussi celle de l'apprentissage du patient en le rendant acteur de son hygiène. Cet échange avec le patient permet de lui montrer, grâce à l'utilisation de révélateur de plaque, les zones où le brossage doit être amélioré mais aussi de mettre en évidence d'éventuels défauts d'habileté du patient, et ainsi d'adapter le matériel d'entretien de la prothèse. A la fin de la séance, la remise au patient d'une brosse ou de tout autre matériel ayant été utilisé au fauteuil, facilite la « mise en route » de nouvelles habitudes d'hygiène.



*Brosse pour prothèse dont le manche est adapté pour une meilleure tenue. (92)*

### **6.1.1.3 Hygiène des prothèses :**

#### **6.1.1.3.1 Action mécanique :**

- Le brossage :

Cette technique est la plus simple et la plus utilisée par les patients. Elle doit être régulièrement effectuée, après chaque repas. Les brosses spécialement conçues pour la prothèse sont recommandées, car leur forme permet un nettoyage complet de l'intrados

et de l'extrados de la prothèse. Il faut également préconiser l'utilisation d'un dentifrice spécifique, moins abrasif pour la base prothétique, d'un savon neutre ou plus simplement de l'eau. L'utilisation de brosse à dent conventionnelle à poils durs ainsi qu'un dentifrice classique sont déconseillés, en raison d'un taux en abrasif trop important. Ces derniers accentuent les porosités de la prothèse et donc la colonisation bactérienne.

- Les ultrasons :

Les ultrasons constituent un moyen efficace de réduire l'accumulation de dépôt de plaque dans les zones difficiles d'accès dans lesquelles l'action du brossage est insuffisante. Cette technique est particulièrement recommandée chez des patients présentant un handicap ou une dextérité manuelle réduite. L'utilisation de cette technique ne présente aucun effet nocif sur les constituants de la prothèse. Cependant, une attention particulière devra être portée aux types de solutions utilisées dans la cuve à ultrasons.

<b>Techniques</b>	<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>	<b>Efficacité</b>
<b>Brossage</b>	Simple, peu onéreux	Dextérité du patient indispensable Risque de chutes donc de fracture	Plaque dentaire jeune
<b>Ultra-sons</b>	Rapide, efficace Absence d'effort pour le patient	Coût	Plaque dentaire jeune Tartre

*Nettoyage des prothèses : Les méthodes mécaniques. (92)*

#### **6.1.1.3.2 Action chimique :**

L'action chimique est obtenue par trempage ou immersion de la prothèse dans des produits nettoyants. Cette technique reste une méthode complémentaire intéressante mais elle ne doit en aucun cas se substituer à une action mécanique.

Les produits utilisés sont classés en 5 catégories :

- Le peroxyde alcalin (Stéradent®, Coréga®) :

Le peroxyde alcalin est conditionné sous forme de poudre ou de comprimé qui, mélangé à de l'eau, donne une solution effervescente libérant principalement de l'oxygène. La durée d'immersion recommandée est de 15 minutes mais une durée de 8 heures est proposée par les fabricants pour augmenter l'action nettoyante. Cependant, à long terme, il se produit un blanchiment et une apparition de porosité lorsque la résine acrylique est au contact prolongé du peroxyde alcalin.

- L'hypochlorite alcalin (Dentural®, Milton®) :

Son effet se caractérise par une dégradation de la matrice organique de la plaque prothétique. Cependant, il peut entraîner des altérations de qualité physique des alliages tels que chrome-cobalt et nickel-chrome caractérisées par une réduction des qualités rétentes des crochets des bases métalliques. Il est impératif de l'utiliser en solution diluée à 1 % pour 10 minutes d'immersion.

- Les acides :

Ils se présentent sous forme de gels ou de liquides composés d'acide chlorhydrique à 5 % ou d'acide phosphorique à 15 % mais ils ne sont pas commercialisés en France.

- Les désinfectants :

Ils permettent d'éliminer momentanément, de tuer les microorganismes ou d'inactiver les virus reposant sur la prothèse. L'immersion des prothèses dans de la chlorhexidine (2 % gluconate de chlorhexidine) provoque une réduction du développement de la flore bactérienne et de la plaque dentaire. Il est donc conseillé de placer la prothèse nettoyée dans une solution de chlorhexidine à 0,2 % pendant 15 minutes tous les 15 jours. Lorsque les durées de trempage passent successivement à 30 minutes puis 1 heure, se sont des solutions de chlorhexidine de 0,03 % et 0,02 % qui doivent être utilisées. Le respect de la durée d'immersion est important, car une immersion prolongée provoquerait, dans un premier temps, la pénétration du principe actif au sein de la prothèse puis, dans un second temps, son relargage progressif en bouche, perturbant ainsi l'équilibre de la flore buccale.

- Les solutions enzymatiques (Polydent®) :

Elles associent des agents chélatants et des détergents à pouvoir protéolytique.

#### **6.1.1.4 Hygiène et muqueuses :**

Le développement d'une stomatite prothétique est observé chez plus de la moitié des porteurs de prothèse(s) amovible(s) associé à une hygiène déficiente. Pour prévenir l'inflammation muqueuse, il faut que le patient brosse les muqueuses édentées à l'aide d'une brosse à dents souple. Après motivation et enseignement des techniques de brossage des muqueuses, la détersion mécanique obtenue provoque une réduction significative du degré d'inflammation, même si l'indice de plaque au niveau de la prothèse n'est pas réduit (105). Ce nettoyage peut être complété par un massage de 15 à 20 minutes de pression croissante, stimulant la kératinisation et améliorant la qualité des tissus de soutien (106). Pour une action complète, la langue doit aussi faire l'objet d'un nettoyage mécanique doux, à l'aide d'une brosse souple ou d'un gratte langue associé à de l'eau salée (107).

### **6.1.1.5 Les moyens complémentaires :**

Malgré tous ces conseils prodigués, l'hygiène chez le porteur de prothèse reste le plus souvent insuffisante. Face aux difficultés des patients à assurer un brossage efficace de la prothèse et de la cavité buccale, l'utilisation de solutions chimiques peut constituer un moyen de prévention intéressant. La chlorhexidine est l'agent antimicrobien le plus efficace, prévenant la formation de la plaque dentaire et réduisant, par exemple, le taux de *S.mutans*. Les bains de bouche à 0,2% de chlorhexidine peuvent être recommandés pour une action à court terme. Les gels à la chlorhexidine, généralement dosés à 1%, associés ou non à du fluor, ont un rôle important dans la prévention des caries cervicales, dans le cas de prothèses à appui radiculaire (108).

### **6.1.1.6 Port nocturne des prothèses :**

Dans un premier temps, le conseil sera un port nocturne de la prothèse afin de faciliter la rapidité de son adaptation. En effet, durant la phase de sommeil, il se produit une intégration inconsciente facilitant l'acceptation physique de la prothèse. Cette phase dure en moyenne une dizaine de jours et conduit les patients à ne plus considérer la prothèse comme un corps étranger mais bien comme une partie intégrante de leur organisme. Une fois cette phase validée lors du ou des rendez vous de doléance, la prothèse doit être retirée la nuit pour permettre aux tissus de soutien de se reposer et de retrouver un environnement naturel et microbiologique sain. Il est à noter que toutes les mesures d'hygiène doivent se faire dans une pièce bien éclairée, au dessus du lavabo pour éviter tout risque de chute, torsion ou fracture de la prothèse.

## **6.2 Thérapeutiques curatives :**

### **6.2.1 Vis-à-vis de la prothèse :**

Face à une prothèse contaminée et/ou défectueuse, les moyens de décontamination seront les mêmes que ceux développés dans la partie précédente (mécaniques/chimiques). Cependant, en fonction des signes cliniques rencontrés on pourra envisager une mise en condition tissulaire voir une réfection totale de la prothèse.

### **6.2.1.1 Mise en condition tissulaire : (109)**

Lors de la phase de maintenance prothétique qui doit avoir lieu au moins une fois par an, il faut surveiller l'état buccodentaire et parodontal ainsi que le vieillissement des prothèses. Néanmoins, l'adaptation de la prothèse par rapport aux dents et aux tissus mous doit également être réévaluée et un rebasage peut alors être indiqué. Il s'agit d'un traitement de mise en condition tissulaire permettant de recréer les conditions saines d'équilibre nécessaires à la réalisation prothétique (110). Les matériaux utilisés pour le rebasage de la prothèse sont appelés « conditionneurs tissulaires ». Ce sont des résines acryliques thermopolymérisables ou chémozopolymérisables à prise retardée polymérisant lentement à température ambiante (Fitt de Kerr®, Viscogel®...) et devant obéir à certaines règles :

- Biocompatibilité
- Capacité de fluage importante : adaptation fine aux tissus.
- Elasticité importante : pour amortir les forces et reprendre sa forme initiale.
- Viscosité importante : pour conserver une épaisseur optimale garantissant une répartition homogène de charges.

Comme lors de la confection initiale de la prothèse, il faut être vigilant quant à l'utilisation des résines chémozopolymérisables qui présentent une porosité élevée ainsi qu'un taux de monomères résiduels non négligeable.



Le nombre de séances nécessaires à la réalisation de cette mise en condition est variable et s'étend généralement de 15 jours à 1 mois, jusqu'à l'obtention des résultats escomptés et une validation par le patient. Le conditionneur est alors remplacé au laboratoire par de la résine polymérisée.

Pour finir, la majorité des auteurs s'accorde à dire que la durée de vie moyenne d'une prothèse amovible est comprise entre 5 et 10 ans voire même plus de 20 ans (109) lorsque les conseils sont respectés et la maintenance au cabinet effectuée régulièrement. Néanmoins si le rebasage doit être indiqué trop précocement après la pose de la prothèse, c'est qu'il signe un déséquilibre prothéticotissulaire impliquant de revoir la conception prothétique.

## **6.2.2 Vis-à-vis du patient :**

### ***6.2.2.1 Le détartrage :***

Le détartrage ultrasonique est nécessaire chez le sujet édenté partiellement pour que la plaque dentaire ne recontamine pas la prothèse, elle-même nettoyée dans un bain aux ultrasons au laboratoire.

### ***6.2.2.2 Les bains de bouche :***

#### ***6.2.2.2.1 Modes d'action :***

Les antiseptiques et les désinfectants possèdent deux modes d'action caractérisés par la capacité d'inhiber la croissance des microorganismes ou bien d'induire la mort de ces derniers. Dans le premier cas, on les nomme bactériostatiques, fongostatiques ou virostatiques, à l'inverse de leur action létale nommée bactéricide, fongicide et virucide. Ces modes d'action, bien que différents, peuvent se retrouver au sein du même produit,

en fonction du dosage des principes actifs et possèdent une ou plusieurs cible(s) à l'intérieur de la cellule. Les bains de bouche sont des médicaments topiques à appliquer sur les dents et la muqueuse buccale. Ils doivent être efficaces, sans effets iatrogènes (ulcération, brûlure), et avoir un goût agréable. Différents types de bains de bouche sont utilisés selon leurs principes actifs.

#### **6.2.2.2 Principes actifs :**

##### **6.2.2.2.1 Les halogènes :**

- Les produits chlorés :

Ils sont utilisés pour l'antiseptie de la peau, des muqueuses et des plaies jusqu'à un titre de cinq degrés chlorimétriques (15850 ppm) et deviennent désinfectant au delà de cette concentration. Le chef de file de ces produits est représenté par le Dakin® stabilisé, composé de 5 grammes de chlore actif par litre, sous forme d'hypochlorite de sodium, soit 0,5% de chlore actif. Le Dakin® est utilisé en application locale, en lavage, en bain à visée bactériostatique. Son utilisation doit prendre en compte les éventuels saignements car le sang et le sérum diminuent son activité antiseptique. Son spectre d'activité le rend efficace sur les bactéries, les champignons, les virus et les spores. Son action est rapide et son pouvoir oxydant au niveau membranaire et chromosomique entraîne la destruction des protéines.

- Les produits iodés :

Les produits iodés sont principalement représentés par la Bétadine® contenant de la polyvidone iodée, complexe organique à 10% d'iode actif. L'iode a un mode d'action bactéricide à large spectre mais aussi fongicide, sporicide et virucide.

#### **6.2.2.2.2 Les bisguanides :**

Ils sont principalement utilisés sous forme de digluconate de chlorhexidine (Eludril<sup>®</sup>, Paroex<sup>®</sup>) et d'hexétidine (Hextril<sup>®</sup>). La chlorhexidine possède une activité bactéricide sur les gram positifs et, à un moindre degré, sur les gram négatifs. Elle est active en moins de 5 minutes et présente un effet antifongique notamment sur *Candida albicans*. La Chlorhexidine agit sur des composés de la paroi bactérienne chargés négativement et est immédiatement absorbée à la surface des bactéries. L'effet sur la cellule bactérienne dépend de la quantité de produit absorbée. Ainsi, en faible quantité, elle est responsable d'une altération de la paroi bactérienne provoquant une fuite d'éléments cytoplasmiques ainsi qu'une inhibition de certains enzymes cellulaires, alors qu'en forte concentration, son activité bactéricide se traduit par une coagulation du cytoplasme bactérien probablement par précipitation des protéines et de l'acide nucléique.

#### **6.2.2.2.3 Les ammoniums quaternaires :**

Le principal représentant des ammoniums quaternaires est le chlorure de benzalkonium (Sterlane<sup>®</sup>). En France, il n'est utilisé qu'en association avec la chlorhexidine ou l'alcool benzilique et il ne faut pas l'utiliser en association avec des antiseptiques anioniques. Son mode d'action, bactéricide ou bactériostatique selon les concentrations, s'applique aux gram positifs, alors qu'il ne possède qu'une faible action fongistatique et aucune action sur les virus et les spores.

#### **6.2.2.3 Les antifongiques : (111)**

Le traitement par antifongique n'est envisagé que dans le cadre d'une symptomatologie évocatrice confirmée par un anti-fongigramme, réalisé après prélèvement et écouvillonnage. En effet, le traitement par antifongique doit tenir compte des traitements antérieurs ou en cours et du type de *Candida* isolé et présent sur l'anti-fongigramme. Il

existe plusieurs molécules qui seront utilisées en fonction des formes cliniques des mycoses buccales.

#### **6.2.2.3.1 Les polyènes :**

Les polyènes sont issus des actinomycètes et agissent sur la perméabilité membranaire. On distingue :

- Amphotéricine B (Fungizone®)

Administration per os en suspension buvable sur une durée de 2 à 3 semaines. Sa posologie est de 1,5 à 2 g/jour. Pour une action optimale, on conseillera au patient de la garder 2 à 3 minutes dans la cavité buccale avant de l'avaler.

- Nystatine (Mycostatine®)

C'est l'antifongique de choix pour les mycoses touchant la cavité buccale mais pouvant être étendues au tube digestif. Se présentant sous forme de suspension buvable graduée en UI/ml, sa posologie est de 4 à 6 millions UI/jour sur 2 à 3 semaines.

- Ampholiposome (Arbosome®)

L'ampholiposome est indiqué dans le traitement des mycoses profondes.

#### **6.2.2.3.2 Les dérivés azolés :**

##### **6.2.2.3.2.1 Les imidazolés :**

- Miconazole (Daktarin®) :

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

- Ketoconazole (Nizoral®) :

Le ketoconazole n'est pas un antifongique de première intention. Il doit être réservé aux mycoses buccales sévères, résistantes aux autres thérapeutiques. En effet, il possède une hépato-toxicité et est contre-indiqué pendant la grossesse et l'allaitement. Il se présente sous forme de suspension buvable diluée à 20mg/ml. Sa posologie est de 200mg/jour sur une durée allant de 4 à 8 semaines.

#### **6.2.2.3.2 Les triazolés :**

- Fluconazole (Triflucan®) :

Le fluconazole est très actif sur la plupart des levures. Toutefois, comme tous les autres antifongiques, sa mise en œuvre doit faire suite à un examen biologique. En effet, il est à noter la résistance naturelle de *C.krusei* et *C.glabrata* pour ce produit. Son utilisation doit être réservée aux candidoses orales chez les patients présentant une immunodépression ou dans le cas de candidoses atrophiques liées au port d'une prothèse. Utilisé en suspension buvable, par voie orale ou générale, le traitement par Fluconazole a une durée de 14 jours à raison de 50mg/jour en prise unique.

- Itraconazole (Sporanox®) :

Principalement indiqué dans les candidoses orales touchant les patients atteints de VIH ou dans les formes de candidoses résistantes au fluconazole, l'itraconazole présente de

nombreuses contre indications, particulièrement d'un point de vue rénal et hépatique. Sa posologie varie de 100 à 200mg/jour sur 2 semaines, renouvelable.

#### **6.2.2.4 Les Antibiotiques :**

Au même titre que les antifongiques, une antibiothérapie ne devra être mise en place qu'une fois l'étiologie bactérienne confirmée par un prélèvement et un antibiogramme. En effet, l'utilisation abusive des antibiotiques sans éléments biologiques provoque l'émergence de résistances bactériennes. Il est donc nécessaire, dans le cadre de la stomatite prothétique, de différencier la phase inflammatoire, l'infection bactérienne banale, de l'infection virulente locale et/ou générale et de ses signes associés (altération de l'état général, fièvre...).

Par ailleurs, la survenue de la stomatite prothétique chez le patient à risque (développée dans la partie 5, identification des patients à risques) implique une antibiothérapie sur une durée de 10 jours, selon les recommandations de l'HAS, qui sont les suivantes :

- Amoxicilline/Acide Clavulanique (AUGMENTIN®) :
  - Voie orale 15 à 20mg/kg/24h
- Metronidazole (FLAGYL®) :
  - Voie orale 1,5mg/jour
- Spiramycine (ROVAMYCINE®)
  - Voie orale 2 à 3 comprimés/jour
- Pristinamycine (PYOSTACINE®)
  - Voie orale 2 à 3 g/jour

## **7 Conclusion :**

En l'état actuel des connaissances, la mise en œuvre de prothèses amovibles partielles ou totales par le chirurgien dentiste ne peut se réduire uniquement à l'aspect technique de sa réalisation. Ainsi, il doit prendre en compte, d'une part, son influence sur la biologie buccale et d'autre part, ses conséquences sur l'état de santé général. En effet, les prothèses amovibles initialement compatibles avec un environnement local et général peuvent, au fil des années, être directement à l'origine d'agressions et de traumatismes tissulaires (inflammations, infections, ulcérations et/ou hyperplasies) ou indirectement être le réservoir et le vecteur de microorganismes endogènes ou exogènes. De ce fait, la mise en place de règles d'hygiène quotidiennes, un suivi régulier au fauteuil, ainsi qu'une identification des sujets à risques, sont les éléments permettant d'assurer la pérennité de la reconstitution prothétique et l'équilibre de l'écosystème buccal. Par ailleurs, devant l'existence d'une susceptibilité infectieuse accrue due à une ou plusieurs pathologies, ou devant l'incapacité du patient à respecter les consignes d'hygiène permettant une hygiène buccale et prothétique correcte, le chirurgien dentiste doit toujours avoir à l'esprit la notion de bénéfices/risques lors de la validation de son plan de traitement. Actuellement, les perspectives s'orientent vers l'incorporation de substances bactéricides et bactériostatiques directement dans l'intrados des prothèses, permettant ainsi un contrôle sur la prolifération bactérienne subprothétique. La prothèse, inerte, tend donc à devenir un élément bioactif, pouvant interagir avec le milieu qui la contient.

## BIBLIOGRAPHIE

1. GARNIER, DELAMARE. Dictionnaire des termes de médecine / 27eme édition. Paris : Maloine, 2002.
2. LE BARS P, SOUEIDAN A, BADRAN Z. removable prothesis: a potential microbiol vector, OPEN DENTISTRY SUBMISSION 2014 .
3. CHARDIN H. Immunité de la cavité buccale. Encycl Méd Chir, Paris, Odontologie/Stomatologie, 22-009-T 10,2002, 12.
4. WOLF, H.F., RATEITSCHAK, E.M., RATEITSCHAK, K.H. Parodontologie. Paris : Masson, 2005
5. *BARSOTTI et al.* Precis de bactériologie clinique, Paris – *E.S.K.A, 2000 : 504.*
6. LEJOYEUX J. Prothèse complète. Paris : Maloine, 1979.
7. COSTERTON JW, LEWANDOWSKI Z, CALDWELL DE, KORBER DR, LAPPIN-SCOTT HM . Rev Microbial biofilms Microbiol. 1995;49: 711-45.
8. LAWRENCE JR., KORBER DR., HOYLE BD., COSTERTON JW., CALDWELL DE. Optical sectioning of microbial biofilm. J Bacteriol, 1991 173: 6558-6567.
9. ROUX A., GHICO JM., Bacterial biofilms. Bull Acad Vét Fr 2006 ; 159: 261-267.
10. COSTERTON JW, STEWART PS, GREENBERG EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. Science 1999: 284; 1318-1322.
11. BRADLEY RM. Salivary secretion. In : Getchell TV ed. Smell and taste in health and disease. New York: Raven Press, 1991.
12. VIDAILHET B, ROBIN O, POLO A, BRAVETTI P ET MAHLER P. Salivation. Encycl Méd Chir Paris, Stomatologie/Odontologie, 22-008-A-05, 2000, 7.
13. SCHENKELS LC, VEERMAN EC, NIEUW AMERONGEN AV. Biochemical composition of human saliva in relation to other mucosal fluids. Crit Rev Oral Biol med. 1995; 6(2): 161-75.
14. MANDEL ID. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. J Am Dent Assoc 1989; 119: 298-304.
15. MOSKONA D., KAPLAN I. Oral lesions in elderly denture wearers. Clin Prev Dent 1992; 14: 11-14.



16. KARKAZIS H.C., KOSSIONI A.E. Oral health status, treatment needs and demands of an elderly institutionalized population in Athena. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1993; 1: 157-163.
17. SLADE G.D, SPANCER A.J., GORKIC E., ANDREWS G. Oral health status and treatment needs of non-institutionalized persons aged 60 + in Adelaide, South Australian. *Aust Dent J*, 1993; 38: 373-380.
18. PEREIRA CA. TOLEDO BC. SANTOS CT. PEREIRA COSTA AC. BACK-BRITO GN. KAMINAGAKURA E. JORGE AO. Opportunistic microorganisms in individuals with lesions of denture stomatitis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2013; 76 (4) : 419-424.
19. GREGOIRE G., GROSGOGEAT B., MILLET P., ROCHER PH. Alliages dentaire. Société Francophone des biomatériaux Dentaires (SFBDD) 2010 ; <http://umvf.univ-nantes.fr/odontologie/enseignement/chap15/site/html/1.html>.
20. MJÖR IA. Réactions secondaires aux matériaux prothétiques. In : Owall B, Kayser AF, Carlsson GE, éd. Prothèse dentaire. Principes et stratégies thérapeutiques. Paris : Masson, 1998 : 179-186.
21. LE BARS P, AMOURIQ Y, BODIC F ET GIUMELLI B. Réactions tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire amovible partielle ou totale. *Encycl Méd Chir Paris, Odontologie*, 23-325-P-10, 2002, 10.
22. KLEINFINGER S. et MONSENEGO P. Les allergies aux prothèses totales acryliques. *Rev. Odontostomatol* 1985 ; 14 (5) : 337-345.
23. MONSENEGO P . L'interface muco-prothétique en prothèse adjointe : caractérisation microscopique, physico-chimique et microbiologique des polymères acryliques. Thèse : pour le diplôme d'état en odontologie, Paris V, 1997.
24. PRECKEL E. Les résines acryliques. *Prothese Dent*. 1999 ; 12 : 153-154.
25. DELACROIX P. Résines acryliques et intrados prothétiques. *Prothese Dent* 1999; 14 : 154
26. ROBERT JC. Module bactériologie, Rennes 2012 <http://archimede.datacenter.dsi.upmc.fr/unsouf/ressources/microbiologie>
27. BUDTZ-JÖRGENSEN E. The significance of *Candida albicans* in denture stomatitis. *Scand J Dent Res* 1974; 82: 151-190.

28. THEILADE E., BUDTZ-JÖRGENSEN E., THEILADE J. Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with healthy oral mucosa. Arch Oral Biol 1983; 28(8) : 675-680.
29. MORRIS I.J, WADE W.G, ALDRED M.J, WALKER D.M. The early bacterial colonization of acrylic palates in man. J Oral Rehabil 1987; 14 : 13.
30. THEILADE E., BUDTZ-JÖRGENSEN E. Electron microscopic study of denture plaque. J Biol Buccale 1980; 8(4) : 287-297.
31. ALLISSON R.T, DOUGLAS W.H. Microcolonisation of the denture fitting surface by Candida albicans. J Dent 1973; 1 : 198-201.
32. Mc CREIGHT M., WARNOCK D.W., WATKINSON A.C. Prevalence of different strains of Candida albicans in patient with denture-induced stomatitis. Sabouraudia J Med Vet Myco. 1984; 22: 85.
33. CATALAN A., HERRERA R., MARTINEZ A. Denture plaque and palatal mucosa in denture stomatitis : scanning electron microscopic and microbiologic study. J Prosthet Dent 1997; 57(5): 581-6
34. TAVERNIER J-C., GUIVANTE-NABET C., BERENHOL C. Hygiène bucco-dentaire chez le porteur de prothèses adjuvées. Chir Dent Fr, 1993 ; 642 : 40-43.
35. DAVENPORT J-C., BASKER R-M., HEATH J-R., RALPH J-P., GLANTZ P-O. The removable partial denture equation. Br Dent J 2000 ; 189 (8) : 414-424.
36. GRESSINGER S., MEVEL C. La prothèse amovible partielle à châssis métallique dans les édentements de classe I de Kennedy : de la conception à la réalisation. Thèse de Doctorat en Chirurgie Dentaire, Rennes, 2005.
37. MONSENEGO P. Incidences de l'édentation totale et de son traitement sur l'écosystème microbien du milieu buccal. Rev Odontostomatol 1981 ; 10 : 35-50.
38. KLEINFINGER S. Incidences prothétique du pH salivaire et de ses variations chez les édentés partiels et totaux. Thèse : pour le doctorat en chirurgie dentaire, 3<sup>ème</sup> cycle, Paris, 1971.
39. VEERMAN ECI., VAN DEN KEIBUS PAM., VISSNK A., NIEUW AMERONGEN AV. Human glandular salivas : their separate collection and analysis. Eur J Oral Sci 1996 ; 104: 346-352.
40. MACKENZIE IC., HOLM-PEDERSON P, KARRING T,. Age changes in the oral mucous membranes and periodontium. Geriatric dentistry. Copenhagen : Munksgaard, 1986.

41. LE BARS P. Etude histo-immunologique de la stomatite prothétique. Thèse : Doctorat d'Etat en Odontologie, Nantes, 2000.
42. HUE O.,BERTERETCHE M-V. prothèse complète, réalité clinique solutions thérapeutiques. Chapitre 2 : Les tissus de soutien. Paris : Quintessence International, 2004 : 5-15.
43. MORESCO S. Stomatite, cheilite angulaire et hyperplasie fibreuse d'origine prothétique chez le sujet agé. Thèse : Diplôme d'Etat en Chirurgie dentaire 1996 Strasbourg.
44. HOAD-REDDICK G., GRANT A., GRIFFITHS C. Investigation into cleanliness of denture in elderly population. J Prostht Dent 1990 ; 64 : 48-52.
45. CASTELIN THOUVENOT M. Adhésion des microorganismes aux prothèses en résine polyméthacrylate de methyl : traitement. . Thèse : Doctorat d'Etat en Odontologie, Toulouse, 2005.
46. SAVIGNAC K. Stomatite prothétique, candidose orale et leur évolution dans le temps. Montreal, 2011 <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/5752>.
47. WILSON J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. Br Dent J 1998; 185(8): 380-384.
48. XIE Q, NARHI TO, NEVALAINEN JM, WOLF J, AINAMO A. Oral status and prosthetic factors related to residual ridge resorption in elderly subjects. Acta Odontol Scand 1997 ; 55 : 306-313.
49. CARLSSON GE. Clinical morbidity and sequelea of treatment with complete dentures. J Prosthet Dent 1998 ; 79 : 17-23.
50. OSTLUND S. G. The effect of complete denture on the gum tissues: A histological and histopathological investigation. Acta Odontol Scand 1958; 16: 1-36.
51. GAUZERAN D. Candidoses buccales. Paris : AC3P, Pred 2000.
52. BARBEAU, J., SEGUIN, J., GOULET, J. P., DE KONINCK, L., AVON, S. L., LALONDE, B., ROMPRÉ, P.,DESLAURIERS, N. Reassessing the presence of Candida albicans in denture-related stomatitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95(1): 51-59.
53. PIRES, F. R., SANTOS, E. B., BONAN, P. R., DE ALMEIDA, O. P., & LOPES, M. A. Denture stomatitis and salivary Candida in Brazilian edentulous patients. J Oral Rehabil 2000; 29(11): 1115-1119.

54. FIGUEIRAL, M. H., AZUL, A., PINTO, E., FONSECA, P. A., BRANCO, F. M., & SCULLY, C. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors – a large cohort. *J Oral Rehabil* 2007; 34(6): 448-455.
55. ZISSIS, A., YANNIKAKIS, S., & HARRISON, A. Comparison of denture stomatitis prevalence in 2 population groups. *Int J Prosthodont* 2006 ; 19(6) : 621-625.
56. LAMFON, H., PORTER, S. R., MCCULLOUGH, M., & PRATTEN, J. Formation of *Candida albicans* biofilms on non-shedding oral surfaces. *Eur J Oral Sci* 2003 ; 111(6) : 465-471.
57. POULOPOULOS, A., BELAZI, M., EPIVATIANOS, A., VELEGRAKI, A., & ANTONIADES, D. The role of *Candida* in inflammatory papillary hyperplasia of the palate. *J Oral Rehabil* 2007; 34(9): 685-692.
58. AKEREY, B., LE-LAY, C, FLISS, L, SUBIRADE, M. ET ROUABHIA, M. In vitro efficacy of nisin z against *Candida albicans* adhesion and transition following contact with normal human gingival cells. *J Appl Microbiol* 2009; 107: 1298-307.
59. THEIN, Z. M., SAMARANAYAKE, Y. H. ET SAMARANAYAKE, L. P. 2006. Effect of oral bacteria on growth and survival of *Candida albicans* biofilms. *Arch Oral Biol* 2006 ; 51(8): 672-80.
60. DUCHAUME M., GRELLET M., LAUDENBACH PAYEN J., *Precis de stomatologie* 5<sup>ème</sup> ed. Paris : Masson, 1980.
61. HOCHMAN, N., & ZALKIND, M. Hypersensitivity to methyl methacrylate: mode of treatment. *J Prosthet Dent* 1997; 77(1): 93-96.
62. GOON, A. T., ISAKSSON, M., ZIMERSON, E., GOH, C. L., & BRUZE, M. Contact allergy to (meth)acrylates in the dental series in southern Sweden: simultaneous positive patch test reaction patterns and possible screening allergens. *Contact Dermatitis* 2006; 55(4): 219-226.
63. ZARB GA, BOLENDER CL., CARLSSON GE. *Editors boucher's prosthodontic treatment for edentulous patient*. Saint Louis: CV Mosby , 1997.
64. BERGDAHL J., ANNEROTH G., PERRIS H., Personality characteristics of patients with resistant burning mouth syndrome. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 7-11.
65. ROBERT J.-M., VICHOVA S., DELANNOY B., QUADIRI T., LEHOT J.-J. Le patient immunodéprimé. *Encycl Med Chir (Paris), Odontologie*, 23-760-A-11, 2009.
66. REVILLARD JP. Déficits immunitaires. In: *Immunologie*. Bruxelles: De Boeck Université, 2001.

67. HOMBERG JC. Déficits immunitaires. In: Immunologie clinique. Paris: Estem, 2001.
68. CHARDIN H. Immunité de la cavité buccale. Encycl Méd Chir, Paris, Odontologie/Stomatologie, 22 009-T-10, 2002, 12.
69. RICHARD P, AMADOR DEL VALLE G, MOREAU P, MILPIED N, FELICE MP, DAESCHLER T, et al. Viridans streptococcal bacteraemia in patients with neutropenia. *Lancet* 1995; 345: 1607-9.
70. HOLMSTRUP P, GLICK M. Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. *Periodontol 2000* 2002;28:190-205.
71. PASSA P. DIABETE. BRÜCKER G, TABUTEAU D. Traité de santé publique. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2005 : 226-32.
72. Rapport de l'Académie nationale de chirurgie dentaire – Diabète de type II et parodontopathie ; *Bull Acad Natle Chir Dent* 2007 ; 50 : 133-139.
73. MOORE PA, GUGGENHEIMER J, ETZEL KR, WEYANT RJ, ORCHARD T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 281-91.
74. TWETMAN S, JOHANSSON I, BIRKHED D, NEDERFORS T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res* 2002; 36: 31-5.
75. LOË H. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993 ; 16 : 329-334.
76. EMRICH LJ, SCHLOSSMAN M, GENCO RJ. Periodontal disease in non insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Periodontol.* 1991; 62: 123-130.
77. TAYLOR GW, BURT BA, BECKER MP, GENCO RJ, SHLOSSMAN M, KNOWLER WC et al. Non insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol* 1998 ; 69 : 76-83.
78. NELSON LG, SCHLOSSMAN N, BUDDING LM et al. Periodontal disease in NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990 ; 13 : 836-840.
79. SHIP JA. Diabetes and oral health. An overview. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 4S-10S.
80. LEVIN RP. How treating patient with diabetes can enhance your practice. Recommendations for practice management. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 49-53.
81. STOLBOVÀ K, HAHN A, BENES B, ANDEL M, TRESLOVÀ L. Gustometry of diabetes mellitus patients and obese patients. *Int Tinnitus J* 1999; 5(2): 135-40.

82. VERNILLO AT. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 24-33.
83. ELTER JR., OFFENBACHER S., TOOLE JF., BECK JD. Relationship of periodontal disease and edentulism to stroke/ TIA . *J Dent Res* 2003; 12: 998-1001.
84. KWEIDER M., LOWE GDO., MURRAY GD., and al. Dental disease, fibrinogen and white cell count links with myocardial infarction? *Scott Med J* 1993; 38 : 73-4.
85. CAMPOS MS, MARCHINI L, BERNARDES LAS et coll. Biofilm microbial communities of denture stomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 2008; 23: 419-424.
86. FALCO H. Communication en conseil des ministres nov. 2002, le vieillissement de la population, *Concours travail social*. Paris, Foucher, 2005 : 33-38.
87. BRUTEL C. Projections de la population à l'horizon 2050. *INSEE Première* 2001 ; 762 : 1-4.
88. HUE O., BERTERETCHE M-V. prothèse complète. Réalité clinique, solutions thérapeutiques. Paris : Quintessence International, 2004 : 1-3.
89. HAUTE AUTORITE DE SANTE. Service évaluation des actes professionnel. Pose d'une prothèse amovible définitive à châssis métallique, 2006 . [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r\\_1498678/fr/pose-dune-prothese-amovible-definitive-complete](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498678/fr/pose-dune-prothese-amovible-definitive-complete).
90. REVOL P., DEVOIZE L., DESCHAUMES C., BARTHELEMY I., BAUDET-POMMEL M., MONDIE J-M. Stomatologie gériatrique. *Encycl Méd Chir (Paris), stomatologie*, 22-052-A-10, 2006.
91. ANAGNOSTOU F, SAWAF H, OUHAYOUN JP. Introduction à l'odontologie gériatrique. *Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie*, 23-431-A-10, 2000, 4.
92. HUE O., BERTERETCHE M-V. prothèse complète. Réalité clinique, solutions thérapeutiques. Paris : Quintessence International, 2004 : 282.
93. DIXON B. *Le corps humain*. Paris, France loisirs, 1991.
94. IMSAND M, JANSSENS JP, AUCKENTHALER R, MOJON P, BUDTZ-JORGENSEN E. Bronchopneumonia and oral health in hospitalized older pilot study. *Gerodontology* 2002; 19(2) : 66-72.
95. PETERSON D.E. Oral candidiasis. In : BAUM B.J. *Oral and dental problems in the elderly*. *Clin Geriatr Med* 1992; 8 : 461-482.

96. IACOPINO A-M., WATHEN W-F. Oral candidal infections and denture stomatitis : a comprehensive review. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 46-51.
97. GIUMELLI B. Etude de la muqueuse palatine en microscopie électronique chez les sujets normaux ou porteurs de prothèse amovible. Thèse : Doctorat sci odontol, Nantes, 1993.
98. SIDOBRE B, FERRY M. L'évaluation de l'état nutritionnel. *Soins Gérontol*, 1997 ; 8 : 24-27.
99. COUTAZ M, MORISOD J, BISELEX S, HERMANN F, MICHEL JP. Comparaison de l'état nutritionnel de la personne âgée à domicile, en institution ou à l'hôpital dans une région semi-rurale. *Revue Med Suisse Romande* 1997 ; 117 : 691-695.
100. KOHYAMA K., DON H. Interactive relationship between the mechanical properties of food and the human response during the first bite. *Arch Oral Biol* 2007; 52 (5) : 455-67.
101. HUE O., BERTERETCHE M-V. prothèse complète. Réalité clinique, solutions thérapeutiques. Paris : Quintessence International, 2004 : 282.
102. BOURIN M. Médicaments en neurologie et psychiatrie. Paris : Masson, 1990.
103. HOAD-REDDICK G, GRANT A, GRIFFITHS C. Investigation into cleanliness of denture in elderly population. *J Prosthet Dent* 1990 ; 64 : 48-52.
104. ESCLASSAN R, NOIRRIT E, CHAMPION J ET GUYONNET JJ. Mise en place et entretien des prothèses partielles amovibles. *Encycl Méd Chir, Paris, Odontologie*, 23-310-G-10, 2000, 6.
105. CHAMBERLAIN BB, BERNIER SH, BLOEM TJ, RAZZOOG ME. Denture plaque control and inflammation in the edentulous patient. *J Prosthet Dent* 1985 ; 54 : 78-81.
106. TAUTIN FS. The beneficial effects of tissue massage for the edentulous patient. *J Prosthet Dent*, 1982; 48: 653-656.
107. GRIMONSTER J, BROGNIEZ V. Entretien des prothèses amovibles : revue non exhaustive des méthodes et produits proposés. *Actual Odontostomatol*, 1989 ; 167 : 619-632.
108. TENOVUO J, SÖDERLING E. Chemical aids in the prevention of dental diseases in the elderly. *Int Dental J*, 1992 ; 42 : 355-364.
109. DELCROIX P. Etat de surface des résines utilisées en prothèse adjointe. *Cah prothèses* 1991 ; 75 : 71-6.

110. BUCH D, BATAREC E, BEGIN M, RENAULT P. Prothèse partielle adjointe au quotidien.  
Paris : CdP, 1996.
111. AGBO-GODEAU S, GUEDJA A. Les mycoses buccales. Paris : EMC-Elsevier, 2000.



**FAILLÈS (Florent).**- La prothèse amovible est-elle un vecteur microbien à risque pour les patients vulnérables ?  
91 f. ; ill. ; 6 tabl. ; 111 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2014)

**RESUME**

Avec une population qui ne cesse de croître, combinée à une augmentation de l'espérance de vie, la prothèse amovible, qu'elle soit partielle ou totale, possède encore de nos jours une place importante dans l'arsenal thérapeutique mis à la disposition du chirurgien dentiste, et ce malgré les récents progrès en prothèse fixée conventionnelle ou implantaire. Cependant, en créant de nouvelles conditions environnementales, l'usage d'une prothèse amovible influence la physiologie de la cavité buccale. Sa mise en œuvre ne doit donc pas s'arrêter à l'aspect technique de sa réalisation mais bien prendre en considération les changements microbiologiques qu'elle peut induire, ainsi que les répercussions qu'elle peut avoir sur l'état de santé général.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT :** Prothèse Amovible

**MOTS CLES MESH**

Appareil de prothèse dentaire - Dentures  
Biofilms – Biofilm  
Ecosystème – Ecosystem  
Candida Albicans - Candida Albicans  
Sujet Immunodéprimé – Immunocompromised Host

**JURY**

Président : Professeur SOUEIDAN A.  
Directeur : Docteur LE BARS P.  
Assesseur : Docteur JORDANA F.  
Assesseur : Docteur STRUILLOU X.

**ADRESSE DE L'AUTEUR**

37, rue Crucy 44000 NANTES  
failles.florent@live.fr