

LA STOMATITE PROTHÉTIQUE.

MERDES L⁽¹⁾, DJAFAR N⁽²⁾, TABBI-ANENI N⁽¹⁾.

1) Service de Prothèse, Département de Chirurgie Dentaire, Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar Annaba.

2) Service de Parodontologie, Département de Chirurgie Dentaire, Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar, Annaba.

RÉSUMÉ :

Parmi les nombreuses pathologies liées au port des prothèses amovibles, la stomatite prothétique de Newton reprise par Butdz-Jorgensen est la plus citée. Cette pathologie est une réaction tissulaire de l'organisme face à une altération du microbiote buccal, suite à l'insertion de Prothèses Amovibles Complètes (PAC). Nous proposons une revue de la littérature abordant les formes cliniques, les étiologies, l'épidémiologie et le traitement de la stomatite prothétique chez les patients édentés totaux appareillés. Dans notre stratégie de recherche nous avons combiné les mots-MESH «complete denture» et «denture stomatitis» sur la base de données MEDLINE, en exploitant le moteur de recherche spécifique Pubmed. L'opérateur booléen utilisé était «AND». Nous avons obtenu 440 articles, parmi lesquels nous n'avons retenu que ceux abordant un des aspects déjà cités. L'étiologie multifactorielle et la forme clinique asymptomatique rendent cette pathologie très redoutée. En effet, en l'absence de signes cliniques alarmants le patient devient inconscient de sa présence dans sa cavité buccale. Par conséquent, le diagnostic et la prise en charge de la stomatite prothétique sont entièrement sous contrôle éthique et déontologique du praticien.

Mots clés : Stomatite prothétique, PAC.

ABSTRACT : PROTHETIC STOMATITIS.

Among the many diseases associated with wearing dentures, Newton's denture stomatitis recovered by Butdz-Jorgensen is the most cited one. This disease is a tissue reaction against an alteration of the oral microbiota, following the establishment of complete dentures. For this work, we propose a literature review of various aspects dealing clinical classification, etiologies, epidemiology and treatment of denture stomatitis in edentulous patients and complete denture wearers. In our search strategy we combined MESH-terms «complete denture» and «denture stomatitis» on the MEDLINE database, using the specific search engine PubMed. The boolean operator used was «AND». We got 440 articles, among which we have selected only those addressing an aspect already mentioned. The multifactorial etiology and the asymptomatic clinical form make it a dreaded disease. Indeed, in the absence of clinical alarming signs the patient becomes unconscious of this pathology. Therefore, the diagnosis and treatment of Denture Stomatitis are entirely under the ethics of the practitioner.

Key words : Denture Stomatitis, CD.

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses altérations tissulaires en relation avec le port d'une prothèse amovible, nous avons: la stomatite sous-prothétique, la perlèche ou bien la chéilite angulaire [1], les crêtes flottantes, les hyperplasies, la glossite, des troubles du goût ou bien les dysgueusies [2] et de la gustation. La Stomatite Prothétique (SP) est la pathologie la plus citée. Elle fait partie des Pathologies Liées au Port des Prothèses Amovibles (PLPPA). Ce sont des réactions tissulaires de l'organisme face à des prothèses partielles ou complètes. Ainsi, l'insertion de ce type de dispositifs en bouche entraîne une modification de la flore buccale (écosystème buccal, microbiote), conduisant à une modification de la structure tissulaire et du comportement de la muqueuse. Ceci peut se traduire, plus particulièrement au niveau des tissus de soutien, par une résorption osseuse des crêtes édentées et par une inflammation des tissus de revêtement au niveau de la muqueuse recouvrant les surfaces d'appui [3].

Il a été cité que « La stomatite prothétique est, relativement, la pathologie la plus commune parmi les porteurs de Prothèses Amovibles Complètes aux USA » [4]. Le chirurgien dentiste doit être conscient de cette pathologie et des étiologies multiples, afin de prévenir ses conséquences pouvant se révéler très désastreuses suite à des complications rarement prises au sérieux par les patients. La SP ne présente pas de douleurs. Le prurit, étant le signe le plus évoqué [5]. Il s'agit, donc, d'une pathologie asymptomatique [6, 7].

Nous rappelons, dans ce contexte, que différentes appellations ont été utilisées pour définir les réactions pathologiques de la muqueuse palatine en rapport avec la prothèse amovible: la stomatite sous prothétique, l'hyperplasie inflammatoire papillaire, la candidose chronique atrophique, l'ouranite sous prothétique et enfin la stomatite prothétique [3, 8]. Pour notre travail, une recherche a été effectuée sur Pubmed par la combinaison des MESH-terms «complete denture» et «denture stomatitis». Nous avons obtenu 440 articles, pour lesquels nous avons retenu ceux abordant les étiologies, les formes cliniques, l'épidémiologie et le traitement de la SP chez les porteurs de Prothèses Amovibles Complètes (PAC).

LES FORMES CLINIQUES DE LA SP

Nous distinguons trois différentes formes de SP, représentant les multiples stades d'une pathologie muqueuse sous la base d'une PAC. La classification utilisée est apparue en 1962 par Newton in [3, 7, 9], elle a été reprise par Budtz-Jorgensen en 1974 [3, 8, 10-12].

CLASSIFICATION DE LA STOMATITE PROTHÉTIQUE

1. Le type I

C'est la forme localisée. La muqueuse palatine présente des taches rouges localisées (figure 1).

Il s'agit d'une hyperémie ponctuelle correspondant aux orifices des glandes muqueuses [13], ou à d'autres endroits, localisés. Elle est dite stomatite traumatique et est très fréquente les deux



Figure 1. Stomatite Prothétique de type 1.

à trois premières semaines qui suivent l'étape de l'insertion prothétique [9, 14, 15].

2. Le type II

C'est la forme généralisée, simple, directement en rapport avec la prothèse, la muqueuse apparaissant érythémateuse, œdémateuse et satinée (figure 2).

Il s'agit d'un érythème (rougeur) diffus avec ou sans pétéchies intéressant presque toute la muqueuse palatine [7, 13, 16]. La différence avec la muqueuse normale (exemple : le Post-Damming) est souvent très nette [17].



Figure 2. Stomatite Prothétique de type II.

3. Le type III

C'est une forme hyperplasique papillaire inflammatoire (figure 3). Il s'agit d'une hyperplasie de type granulaire, généralement localisée dans la partie centrale du palais dur. Les hyperplasies peuvent prendre la forme de papilles larges de 2-5 mm à la base ou de formations papillaires de dimensions bien inférieures : ces dernières peuvent donner à la muqueuse palatine une apparence presque moussue et une consistance spongieuse [13]. Ceci résulte du passage d'une stomatite de type II à la chronicité. Elle peut être généralisée [14].



Figure 3. Stomatite Prothétique de type III.

LA SEMIOLOGIE

1. Les changements de la teinte

Les tissus sains et pathologiques présentent des variations de couleur liées à la structure même du complexe fibromuqueux. En présence d'inflammation, le tissu passera de la couleur rose à des tons variés de rouge et de violet [12, 18-20].

2. Les changements de la texture

L'inflammation entraîne la disparition de l'aspect velouté et granité de la muqueuse pour donner une apparence lisse, vernissée et brillante caractéristique d'une gencive où siège un état inflammatoire installé dans la chronicité.

a. Au niveau de l'épithélium

Il se produit une laxité de la rigidité intercellulaire due à l'œdème, à la rupture des jonctions et à la dépolymérisation du matériau libre et des mucopolysaccharides acides. Les polynucléaires et les mononucléaires pénètrent dans l'épaisseur de l'épithélium, à travers des brèches localisées le long de la couche cellulaire du blastème basal [18, 20]. Il existe alors une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium due à une augmentation des couches constitutives des cellules [21]. Les cellules superficielles desquament plus rapidement et en nappe. On observe une parakératose et la diminution de la kératine [18, 21]. Elle est justifiée par la réponse inflammatoire à l'agression que constitue le port de la prothèse [18, 20].

b. Au niveau du choriion

Une hypervascularisation liée à la formation de néo-capillaires avec envahissement d'infiltrats séreux et cellulaires. Des traces d'exsudat inflammatoire ont, aussi, été notées [21]. Les neutrophiles et macrophages influent sur la résorption du collagène, la dissolution de la matrice tissulaire, la séparation des cellules, la dilatation et la perméabilité des capillaires. Il existe une réduction des fibres de collagène au niveau des zones en surcharge. Le tissu d'attachement est transformé pour mieux supporter les charges appliquées. Ceci est dû au remplacement des fibres de collagène par des fibres élastiques et oxytalanes, pour mieux supporter la charge sous la base prothétique [21].

L'ÉPIDEMIOLOGIE

D'après Carlino et Budtz-Jorgensen (1991) : « Dans une population sélectionnée en Suède de porteurs de prothèses, la prévalence de la SP est comprise entre 25 et 65%. Dans une population randomisée, la prévalence de la SP est d'environ 50% » [8]. Le Bars et Giumelli (1994) évoquaient une prévalence variable de 11 à 67% [11]. La prévalence était estimée entre 27 et 67% par Pindborg (1995) [12] et à 50% par Budtz-Jorgensen et Clavel [13] (1995). Wilson (1998) a annoncé un taux de 50% [22]. Selon Grimonster et Reychler (2004), les SP d'origine mixte (traumatique et infectieuse) sont les plus fréquentes, avec une prévalence d'environ 2,5% dans une population âgée de 35-44 ans et 18,3% dans celle âgée de 65-74 ans [14]. Cunha-Cruz (2006) a mentionné une prévalence à 27,9% de la SP, en touchant un porteur sur trois de PAC aux Etats Unis d'Amérique [4]. Au Royaume Uni, Coco et al. (2008) ont rapporté, dans une série de cas de 37 sujets recrutés parmi les porteurs de PAC, que 33% présentaient une SP de type I, 25% une SP de type II et 14% avaient une SP de type III [7].

Les lésions paraissent plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes [5, 8, 11, 13, 23-26]. La prévalence décline avec l'âge [8, 11]. Aussi, il semble qu'elle soit plus fréquente sur le maxillaire que la mandibule [9, 22].

LES ÉTIOLOGIES

L'étiologie de la SP est multifactorielle (figure 4). L'irritation est provoquée par la prothèse (origine mécanique), la plaque microbienne (origine infectieuse) [13] sous prothétique ou plus exceptionnellement suite à une réaction allergique ou toxique due aux matériaux utilisés : intolérance [13]. L'accumulation de la plaque microbienne est influencée par l'état de surface et la composition du matériau prothétique. Son développement est aussi sous la dépendance de l'état de santé de la muqueuse, de la composition de la salive et du niveau d'hygiène [3, 17, 27, 28]. L'étiologie peut être directe ou indirecte.

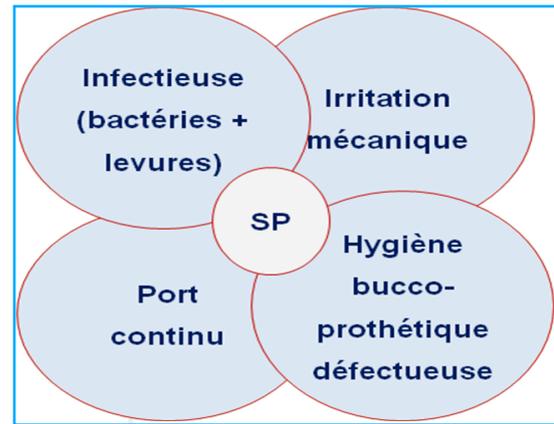


Figure 4. Etiologie multifactorielle de la Stomatite Prothétique.

1. L'étiologie directe

Les phénomènes inflammatoires résultent des modifications progressives des rapports de la prothèse avec l'environnement buccal. Dans le cas d'une PAC, des conditions d'équilibre entre intrados prothétique et surfaces d'appui ostéo-muqueuses, du rapport occluso-articulaire des prothèses, des états de surface du matériau prothétique, en particulier de l'intrados et de la constance du milieu salivaire en qualité et en quantité [28].

Dans ce sens, il existe trois principales étiologies directes de la SP :

a. L'étiologie infectieuse

Ou plus précisément, une plaque microbienne à la surface et dans la partie superficielle de la prothèse, ce qui signifie que la SP est une réaction inflammatoire contre des antigènes et des toxines microbiennes [13] contrairement aux maladies non infectieuses [29]. Depuis les travaux de Theilade et Budtz-Jorgensen (1980) [30], il a été prouvé l'existence d'une plaque microbienne prothétique sur l'intrados et une colonisation des muqueuses adjacentes. L'infection est attribuée à plusieurs germes, principalement le *Candida albicans* [3-5, 8, 10, 11, 13, 14, 16, 19, 20, 22, 23, 27, 28, 31-42]. D'autres espèces ont été citées à savoir le *Candida glabrata*, redoutable dans certaines infections [7], le *Candida tropicalis*, le *Candida Krusei*, le *Candida guilliermondii*, et bien d'autres [43, 44]. En plus des levures, les bactéries ont été, aussi, incriminées dans l'infection. D'abord le *Streptococcus mutans* [31, 45, 46] et *sanguinis*, producteurs de promoteurs d'adhésion (glucanes) indispensables pour permettre l'adhésion du *Candida albicans* à la muqueuse buccale et à la base prothétique [14]. Le *Staphylococcus aureus* a été cité, comme agent susceptible de favoriser la SP [36]. Les *Lactobacillus spp.* ont été cités, également. Ainsi, le taux de *Lactobacillus spp.* est très élevé dans la salive des porteurs de PAC avec une SP [31, 38]. Ces derniers semblent aussi être plus présents sur la surface prothétique que sur les muqueuses, en cas de SP [47]. Dans ce contexte, des théories se sont toujours confrontées. Le *Candida albicans* est très important dans l'étiologie des SP, vu qu'il est estimé 100 fois plus important, en cas de SP [43] mais beaucoup d'auteurs ont douté de l'étiologie unique. Dans ses travaux, Walter (1985) a estimé, par ses recherches ultrastructurales de la plaque sous prothétique, que le *Candida albicans* était moins présent dans tous les cas de figures, que toutes les espèces de bactéries qui évoluaient autour de lui [48]. Des cas de culture négative de levures y compris des espèces candidosiques ont été signalés en présence de SP [14, 20, 49, 50]. Comme il a été évoqué des cas de biofilms candidosiques exclusifs [30]. Cependant, la théorie la plus consensuelle est celle définissant la SP d'origine « multi-microbienne », soit une réaction inflammatoire résultant de l'association de bactéries et

de levures, organisées au sein d'un biofilm et évoluant vers des plaques sous prothétique et prothétique, [3, 8, 11, 13, 14, 27, 32, 38, 43, 47, 48, 51-53]. La mise en culture de biofilms collectés de la muqueuse saine de porteurs de PAC par Theilade et al., en 1983, a montré l'existence d'au moins 17 espèces bactériennes connues [54]. Ces principales espèces ont été exploitées, dès lors, pour la comparaison entre le biofilm muqueux et sous prothétique aussi bien chez les sujets sains que ceux atteints d'une PLPPA [43, 47, 48, 55]. En 2008, Campos et al. ont exploité la technique «Polymerase Chain Reaction» (PCR), suite au prélèvement du biofilm de l'intrados prothétique. Ainsi, trois conclusions ont été retenues : il existe 82 espèces bactériennes chez les sujets porteurs de PAC. Vingt neuf espèces bactériennes ont été présentes, exclusivement, chez les patients atteints de SP et 26 chez les sujets sains. Enfin, 27 espèces bactériennes ont été observées dans les deux types de biofilm [56].

b. L'étiologie par irritation mécanique

Des modifications physiologiques des muqueuses : [1, 3, 4, 13, 27, 28, 57]

Le recouvrement de la muqueuse par la prothèse détermine des conditions non physiologiques qui s'accompagnent de troubles de la sécrétion salivaire et de l'auto-nettoyage [8], suite à l'occlusion d'une très grande partie de la surface de la fibromuqueuse des crêtes et du palais par la plaque-base prothétique [12, 28]. La rétention de la salive et des cellules desquamées souvent associée à une mauvaise hygiène avec accumulation de débris alimentaires dans les porosités et sur la surface de la prothèse, favorise la prolifération bactérienne [8]. Il existe, aussi, une diminution de la sécrétion salivaire des glandes secondaires et une modification du pH salivaire vers l'acidose [1, 3, 28, 53, 58, 59]. Les traumatismes sous prothétiques engendrent une réaction inflammatoire qui facilite l'établissement du biofilm microbien [9, 23, 60].

Des modifications morphologiques ostéo-muqueuses :

Elles peuvent être spontanées, dues au vieillissement tissulaire [4, 18, 20, 23, 28, 61, 62]. Ainsi, il existerait une corrélation entre le taux de la plaque sous prothétique et la résorption osseuse [62].

Elles peuvent être provoquées par les pressions prothétiques «tassement» [3, 4, 8, 14, 21, 27, 28, 62]. Les patients porteurs de PAC conventionnelles ont cinq fois plus de possibilités de développer une SP par rapport aux porteurs de PAC supra-implantaires [9].

c. L'étiologie d'intolérance

Des SP allergiques sont susceptibles d'apparaître [1, 3, 4, 5, 12, 13, 27, 28, 34, 63]. Une intolérance aux matériaux de la prothèse peut être invoquée lorsque des substances d'un faible poids moléculaire (monomère de la résine, colorants ou hydroquinone) se dégagent de la prothèse et se fixent sur l'épithélium [29, 64, 65]. Très souvent c'est l'excès de monomère qui est incriminé dans ce genre de réaction [3, 13, 14, 27, 28, 64-66]. Ainsi, il y aura production d'un antigène complet qui pourrait déclencher une réaction allergique de type retardé [13].

2. L'étiologie indirecte

Elle peut être la manifestation buccale d'un trouble général : maladies infectieuses, maladies du système, fléchissement des défenses locales et sénescence [4, 28, 34, 67-69]. Très souvent les patients souffrant de troubles immunitaires (VIH et syndrome de Sjogren), ou bien de troubles humoraux (diabète, hypothyroïdisme), ou encore de troubles hématologiques, sont

plus susceptibles à l'apparition d'une SP par rapport à un sujet sain [4, 22, 70]. Les patients présentant une carence vitaminique (vitamine A, B) ou minéral (fer) [8] sont des sujets à risque, car leurs pathologies réduisent la résistance des muqueuses à l'infection et à une irritation mécanique [13]. Les patients sous immunosuppresseurs (transplantation d'organe) [71] et ceux sous antibiotiques figurent, également, dans la population à risque. Un traitement avec des médicaments psychopharmacologiques entraîne souvent une diminution de la salivation (xérostomie), diminuant la résistance de la muqueuse buccale aux actions traumatiques et à l'infection [1, 7, 10, 13, 63, 72]. Le plus souvent, les causes locales et générales sont étroitement liées ; elles doivent être conjointement recherchées et traitées [28].

LES FACTEURS PRÉDISPOSANTS

1. Le port continu

L'élément le plus important dans le développement du *Candida* est la présence de PAC, dans la cavité buccale. Ceci a été établi indirectement par le fait que l'infection est plus fréquente chez les patients porteurs continus. La suppression du port nocturne, donnerait un guérison chez ces patients au bout de deux semaines [13, 73]. Actuellement, il est établi que le port continu des prothèses est en corrélation avec la présence de la SP en bouche [3, 4, 8, 11, 22, 27, 28, 31]. Ainsi, les stades de la pathologie varient avec le port continu.

2. La pratique de l'hygiène

Des observations plus probantes ont prouvé qu'une hygiène et une propreté insuffisantes des prothèses constituaient un important facteur prédisposant à la SP. L'intrados de la prothèse a souvent des microporosités dans lesquelles on retrouve des microorganismes. De plus, il a été remarqué la disparition des lésions à la suite de l'application d'une hygiène rigoureuse de la bouche et des PAC. Une amélioration de l'hygiène prothétique grâce à un polissage ou un vernissage de l'intrados de la prothèse entraîne une diminution de levures [13]. Le manque d'hygiène est un facteur très impliqué dans l'apparition des SP [3, 8, 10, 17, 19, 22, 23, 27, 28, 37, 74, 75]. Dans les populations âgées où la pratique de l'hygiène est difficile pour des raisons de sénilité et d'inconvénient de motricité, le taux de SP était élevé [26, 67]. La SP est présente au plus faible stade dans une population pratiquant l'hygiène à 63% et au stade le plus sévère au sein d'une population appliquant le minimum d'hygiène à 33% [7].

3. La nourriture

Une nourriture riche en hydrates de carbone prédisposerait l'apparition de la SP à *Candida*, du fait de la concentration élevée en glucose de la cavité buccale, ce qui favorise la prolifération des levures [13]. La malnutrition a été citée également [10, 22].

4. Autres facteurs

Nous retrouvons dans cette catégorie des facteurs tels que le tabac et l'alcool. Ainsi, une corrélation entre l'usage du tabac et la présence de la SP a été bien définie. C'est un facteur prédisposant très évoqué ces dernières années [4, 7, 76]. Par contre, il n'y a pas de corrélation établie entre la présence de la SP et la consommation d'alcool chez les porteurs de PAC [4].

LES TRAITEMENTS

1. Le traitement prophylactique

Il importe de prendre des précautions lors de la réalisation prothétique. Celles-ci visent à limiter les pressions pouvant s'exer-

cer sur la muqueuse buccale. A ce stade, la technique d'empreinte joue un rôle important sur la réaction des tissus [11]. Toutes les autres étapes de confection doivent être réalisées dans les meilleures conditions. Éviter une blessure, c'est diminuer les chances de l'apparition d'une stomatite mécanique très souvent assimilée à la SP de type I de Newton [60].

2. Le traitement curatif

La SP est une pathologie asymptomatique, globalement. Cependant, c'est l'examen clinique qui va nous permettre de la diagnostiquer. L'érythème et quelquefois l'hyperplasie de la muqueuse en sont les signes les plus fréquents. L'intervention se situe à trois niveaux bien distincts, simultanés et indissociables [11].

a. L'hygiène prothétique et buccale

Cette phase constituant la clef de voûte du traitement, elle passe obligatoirement par la collaboration étroite du patient et par une médication antiseptique, antifongique et antibiotique. L'examen régulier permet trois points essentiels [11]:

- Contrôler le développement de la plaque bactérienne sur la prothèse;
- Apprécier les éventuels désordres du système manducateur occasionnés par la prothèse à intervalles réguliers;
- Dépister la SP précocement, afin d'éviter l'évolution vers des formes plus compliquées.

Ainsi, l'instruction du patient pour le contrôle mécanique et chimique de la plaque bactérienne peut être planifiée dans le temps grâce à un système de rappels de l'enseignement de l'hygiène buccale [3, 11, 13, 14, 17, 26, 33, 67, 77-83]. Des visites espacées de six mois semblent suffisantes pour la maintenance des patients [11]. L'instauration de l'hygiène est primordiale car il existe une évidence entre la SP et l'accumulation de la plaque [7, 11], mais il n'y a pas de relation de cause à effet signalée [3, 11]. Le recouvrement de la muqueuse par la base prothétique détermine à lui seul des conditions non physiologiques avec des troubles de la sécrétion salivaire [53, 59], de l'auto-nettoyage, des traumatismes prothétiques répétés lors de la mastication et de la phonation pouvant entraîner une inflammation avec un niveau d'hygiène correct [11, 16, 84, 85]. Avec l'âge et certains facteurs généraux, une fibrose du tissu conjonctif est possible [16]. Ainsi, en fonction de l'âge du patient, le caractère viscoélastique de la muqueuse est modifié. L'utilisation biquotidienne de la brosse à dents à poils souples, des dentifrices, des bains de bouche peut contribuer à mieux contrôler la plaque microbienne. L'adjonction d'agent anti-plaque permet d'empêcher la formation du tartre, de traiter et de contrôler l'inflammation des muqueuses. Parmi ces agents, les antiseptiques sont utilisés afin d'éliminer les microorganismes de la plaque [3, 84] (tableau I).

b. La mise en condition tissulaire

Dans le cadre d'une SP, elle vise à soulager puis à contrôler les pressions transmises par la prothèse amovible à la muqueuse et à l'os sous-jacent. Les améliorations de la structure et de la texture des surfaces d'appui ostéo-muqueux peuvent être obtenues au bout de quelques semaines grâce à l'utilisation de matériaux souples de rebasage. Les matériaux utilisés pour la mise en condition tissulaire sont des résines plastiques tels: le Viscogel, le Fitt de Kerr, et l'hydrocast [11, 13]. Pendant la mise en condition, le matériau doit être remplacé au bout de trois à cinq jours. Pour un rebasage temporaire, il doit l'être après deux à trois semaines. Une poudre antifongique peut être incorporée à la résine à prise retardée pour lutter contre une éventuelle candidose [13].

Tableau I. L'usage des antiseptiques au niveau muqueux et prothétique.

Au niveau muqueux	Au niveau prothétique
<p>La chlorhexidine : c'est la plus efficace. Particulièrement indiquée pour le traitement de la SP car c'est un agent antimicrobien à large spectre actif sur un grand nombre de bactéries et efficace contre les levures [86,87]. Son activité antibactérienne dans la salive est de sept heures. L'inconvénient majeur de la chlorhexidine est la coloration brune des résines prothétiques [3,11,40,88,89].</p> <p>Les composés ammonium quaternaire: le chlorhydrate de cetylpyridinium est un agent anti-plaque véhiculé sous forme de bain de bouche alcoolisé. Il est moins efficace que la chlorhexidine et son effet ne se prolonge pas dans la salive au-delà de trois heures. Ce qui nécessite une fréquence d'utilisation de quatre fois par jour. Il est impliqué dans des colorations indésirables des prothèses et des sensations de brûlures [11].</p> <p>Les alcaloïdes végétaux : la sanguinarine est le principal représentant de ce groupe elle est commercialisée sous forme de dentifrice ou de bain de bouche. Il faut les utiliser simultanément quatre fois par jour pour obtenir une réduction de l'inflammation. On y inclut du chlorure de zinc pour augmenter l'effet antibactérien. Les sensations de brûlures sont leur seul inconvénient [11,84].</p> <p>Les sels métalliques : le citrate de zinc est le plus répandu, il agit sur la plaque mais avec une efficacité beaucoup moindre par rapport à la chlorhexidine [11].</p> <p>Les composés phénolés : le Triclosan® est un agent antimicrobien à large spectre et anti-plaque sans effet secondaire. Il reste actif dans la salive jusqu'à 8 heures et dans la muqueuse jusqu'à 3 heures après brossage [11].</p> <p>Les antifongiques : les plus utilisés pour traiter la stomatite prothétique sont : -La nystatine (Mycostatine®) : tétraénique, s'utilise en bain de bouche pendant cinq minutes à raison de trois fois par jour pendant 21 jours. Il reste le meilleur anti-fongique, puisqu'il est efficace contre plusieurs souches de Candida y compris le Candida albicans [33]. -L'amphotéricine B (Fungizone®) : est utilisé sous forme de bain de bouche. -Le miconazole (Daktarin®) : dérivé de l'imidazole, s'utilise sous forme de gel appliqué sur l'intrados de la prothèse pendant 15 jours.</p> <p>Notons que le Candida est capable de vivre dans la plaque prothétique pendant deux semaines de traitement topique, avec un amphotéricine B [49]. Cette constatation a donc permis de conclure que pour obtenir un traitement efficace, il est impératif de contrôler la plaque prothétique et de prolonger le traitement sur quatre semaines</p>	<p>En plus d'une dépose maximale, surtout nocturne, il est recommandé une aseptisation des PAC par immersion journalière dans une solution de chlorhexidine à 0,2% en solution aqueuse, d'iso-Bétadine® pure ou plus simplement dans l'eau de Javel à plus ou moins 0,5% (solution du commerce diluée 10 fois), pendant au minimum une demi heure ou mieux toute la nuit, et ce durant la totalité du traitement [14].</p> <p>La désinfection des prothèses est impérative car les levures infiltrent les couches superficielles et les plus profondes de la résine. Si elles ne sont pas éliminées, elles sont une perpétuelle source de réinfection [14]. Il faut enseigner au patient une technique de brossage correcte et quotidienne de la base prothétique et de la muqueuse sous jacente [13].</p>

c. La réhabilitation prothétique**La réfection totale de la base prothétique**

En présence d'une prothèse bien acceptée, respectant la morphologie dentaire avec une dimension verticale correcte, une bonne stabilité occlusale, mais avec une mauvaise adaptation entre l'intrados et la muqueuse, une simple « réfection » de la base prothétique suffit. Ce type de prise en charge est destiné pour des SP de type I, soit des aires inflammatoires localisées [11].

L'utilisation des anciennes prothèses est possible pour une mise en condition tissulaire

Une stomatite en relation avec des dents prothétiques usées et accompagnées d'une baisse de la dimension verticale nécessite une réhabilitation prothétique passant par une restauration occlusale ainsi qu'esthétique du patient. Cette prothèse sera utilisée comme prothèse thérapeutique évolutive pendant deux à trois semaines et sera refaite définitivement, une fois que tous les aspects physiologiques seront retrouvés [11].

Les anciennes prothèses sont inutilisables

Il faut concevoir des prothèses provisoires avant de réaliser les définitives [11].

CONCLUSION

Dans cette revue de la littérature nous avons évoqué différents aspects de la stomatite prothétique. Son étiologie multifactorielle rend la pathologie difficile à cerner. L'aspect que nous redoutons le plus est le fait qu'elle soit asymptomatique, et donc ignorée du patient porteur de PAC. Tout le danger est résumé dans cet aspect. Ainsi, le diagnostic et la prise en charge de la SP sont entièrement sous contrôle du praticien. Ce dernier doit assumer ses responsabilités éthique et déontologique à trois niveaux lors de la réalisation d'un traitement prothétique amovible:

1. D'abord, au moment de la confection de la PAC, ainsi la prophylaxie est de mise.
2. Ensuite, pendant la période de l'insertion en bouche par l'instruction du patient au protocole d'hygiène bucco-prothétique convenable, à la manière d'un mode d'hygiène de vie, en présence d'un corps étranger en bouche.
3. Enfin, lors des contrôles et la maintenance afin de procéder au dépistage précoce et la prise en charge du patient, aussitôt une PLPPA diagnostiquée.

RÉFÉRENCES

1. Szpirglas H, Benslama L. Pathologie de la muqueuse buccale. Paris: Elsevier; 1999.
2. Hart T, Shears P. Atlas de poche de microbiologie. Paris: Médecine-Sciences / Flammarion; 1997.
3. Le Bars P, Amouriq Y, Bodic F, Giumelli B. Réactions tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire amovible partielle ou totale. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) 23-325 P-10, 2002: 10.
4. Cunha-Cruz J. One in 3 removable denture users in the United States has denture stomatitis. J Evid Based Dent Pract. 2006 Jun; 6, 2: 197-8.
5. Piette E, Reyhler H. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. Bruxelles : De Boeck ;1991.
6. Carlsson GE. Clinical morbidity and sequelae of treatment with complete dentures. J Prosthet Dent. 1998 January; 79, 1: 17-23.
7. Coco BJ, Bagg J, Cross LJ, Jose A, Cross J, Ramage G. Mixed Candida albicans and Candida glabrata populations associated with the pathogenesis of denture stomatitis. Oral Microbiol Immunol. 2008; 23: 377-383.
8. Carlino P, Budtz-Jorgensen E. Stomatite sous prothétique. Rev Mens Suisse Odontostomatol. 1991; 101: 2.
9. Emami E, De Grandmont P, Rompré PH, Barbeau J, Pan S, Feine JS. Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. J Dent Res. 2008 May; 87, 5: 440-4.
10. Iacopino AM, Wathen WF. Oral candidal infection and denture stomatitis: a comprehensive review. J Am Dent Assoc. 1992 January; 23: 46-9.
11. Le Bars P, Giumelli B. Traitements de la stomatite prothétique. Cah Prothese. 1994 Juin; 86: 61-5.
12. Pindborg JJ. Atlas des maladies de la muqueuse buccale. Paris: Masson, 1995.
13. Budtz-Jorgensen E, Clavel R. La prothèse totale : théorie, pratique et aspects médicaux. Paris, Milan, Barcelone : Masson; 1995.
14. Grimonster J, Reyhler H. La stomatite sous-prothétique. Annales du CONSUL et du SPIX, Périodique trimestriel du cercle odonto-stomatologiques de l'université Catholique de Louvain, Décembre 2004.
15. Kaqueler JC, Le May O. Anatomie pathologique bucco-dentaire. 2ème édition. Paris : Masson; 1998.
16. Le Bars P. Étude histo-immunologique de la stomatite prothétique. Thèse de 3ème cycle. Université de Nantes. 2000.
17. Freitas JB, Gomez RS, De Abreu MH, Ferreira E, Ferreira E. Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians. J Oral Rehabil. 2008 May; 35, 5: 370-4.
18. Baduel MP, Blanc J, Albouy JG. Les réactions inflammatoires au niveau des surfaces d'appui dans le traitement de l'édentation totale. Cah Prothese. 1984 Mars; 45.
19. Chevaux JM, Nanfi C, Brocker P, Giumelli B. Candidoses oropharyngées et prothèses amovibles chez les sujets âgés : diagnostic et traitements. Inf Dent. 2002 Mars; 84, 11: 673-8.
20. Jennings KJ, Macdonald DG. Histological, microbiological and haematological investigations in denture-induced stomatitis. J Dent. 1990; 18: 102-6.
21. Sharma AK, Mirza FD. Palatal mucosa under dentures: A qualitative histologic and histochemical analysis. J Prosthet Dent. 1986 November; 56: 5.
22. Wilson J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. Br Dent J. 1998; 185: 380-4.
23. Balerdi I, Zamacona JN, Aguirre JM, Ajuria B, Quindos G, Ponton J. Analyse clinique et microbiologique de la stomatite prothétique. Actual Odontostomatol (Paris). 1994 Juin; 186: 174-1.

24. **Brunello DL, Mandikos MN.** Construction faults, age, gender, and relative medical health: Factors associated with complaints in complete denture patients. *J Prosthet Dent.* 1998; 79: 5.
25. **Mathew AL, Pai KM, Sholapurkar AA, Vengal M.** The prevalence of oral mucosal lesions in patients visiting a dental school in Southern India. *Indian J Dent Res.* 2008 April-June; 19, 2: 99-103.
26. **Mujica V, Rivera H, Carrero M.** Prevalence of oral soft tissue lesions in an elderly Venezuelan population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008 May 1; 13, 5: E270-4.
27. **Hildebrand HF, Veron CH, Egali K, Donazzan M.** Réactions tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire partielle ou totale. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Odontologie* 23-325-P10, 1995: 1-7.
28. **Hirigoyen M.** Réactions tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire partielle ou totale. *Encycl Méd Chir, Paris, Stomatologie,* 23325, 1981: 10.
29. **Williams DM.** Non-infectious Diseases of the oral soft tissue: a new approach. *Adv Dent Res.* 1993 August; 7, 2: 213-9.
30. **Theilade J, Budtz-Jorgensen E.** Electron microscopic study of denture plaque. *J Biol Buccale.* 1980; 8: 287-297.
31. **Bilhan H, Sulun T, Erkoşe G, Kurt H, Erturan Z, Kutay O, Bilgin T.** The role of *Candida albicans hyphae* and *Lactobacillus* in denture-related stomatitis. *Clin Oral Invest.* Décembre 2008.
32. **Budtz-Jorgensen E, Theilade E.** Regional variations in viable bacterial and yeast counts of 1-week-old denture plaque in denture-induced stomatitis. *Scand J Dent Res.* 1983; 91: 288-95.
33. **Ellepola ANB, Samaranayake LP.** The in vitro post-antifungal effect of nystatin on *Candida* species of oral origin. *J Oral Pathol Med.* 1999; 28.
34. **Held AJ.** Anatomie pathologique de l'appareil masticateur et des glandes salivaires. Paris: Maloine; 1977.
35. **John J, Gangadhar SA, Shah I.** Flexural strength of heat-polymerized polymethyl methacrylate denture resin reinforced with glass, aramid, or nylon fibers. *J Prosthet Dent.* 2001; 86: 424-7.
36. **Öhman SC, Österberg T, Dahlén G, Landahl S.** The prevalence of *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae* species, and *Candida* species and their relation to oral mucosal lesions in a group of 79-year-olds in Göteborg. *Acta Odontol Scand.* 1995; 53: 49-54.
37. **Pinto TMS, Neves ACC, Leão MVP, Jorge AOC.** Vinegar as an antimicrobial agent for control of *Candida* spp. in complete denture wearers. *J Appl Oral Sci.* 2008; 16, 6: 385-90.
38. **Sakki TK, Knuutila MLE.** The association of yeasts and denture stomatitis with behavioral and biologic factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997; 84: 624-9.
39. **Salonen M et al.** Effect of treatment of palatal inflammatory papillary hyperplasia with local and systemic antifungal agents accompanied by renewal of complete dentures. *Acta Odontol Scand.* 1996; 54.
40. **Tubiana J.** Formation du biofilm prothétique et ses conséquences sur les prothèses amovibles complètes. Thèse de 2ème cycle. Université de Nice. 2005.
41. **Webb BC et al.** *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: A review. Part 2. Oral diseases caused by *Candida* species. *Aust Dent J.* 1998; 43, 3: 160-6.
42. **Webb BC et al.** *Candida*-associated denture stomatitis. Aetiology and management: A review. Part 3. Treatment of oral candidosis. *Aust Dent J.* 1998; 43, 4: 244-9.
43. **Budtz-Jorgensen E.** La flore microbienne sous prothétique. *Cah Prothese.* 1992 Juin; 78: 139-143.
44. **Li L, Redding S, Dongari-Bagtzoglou A.** *Candida glabrata*, an Emerging Oral Opportunistic Pathogen. *J Dent Res.* 2007; 86, 3: 204-215.
45. **Buergers R, Rosentritt M, Handel G.** Bacterial adhesion of *Streptococcus mutans* to provisional fixed prosthodontic material. *J Prosthet Dent.* 2007; 98: 461-9.
46. **Hahnel S, Rosentritt M, Bürgers R, Handel G.** Adhesion of *Streptococcus mutans* NCTC 10449 to artificial teeth: an in vitro study. *J Prosthet Dent.* 2008 October; 100, 4: 309-15.
47. **Gusberti FA, Gada TG, Lang NP, Geering AH.** Cultivable microflora of plaque from full denture bases and adjacent *palatal mucosa*. *J Biol Buccale.* 1985; 13: 227-236.
48. **Walter B.** Recherches ultrastructurales sur les stomatites prothétiques. Thèse de 3^{ème} cycle. Université de Strasbourg 1. 1985.
49. **Budtz-Jorgensen E, Theilade E, Theilade J.** Quantitative relationship between yeasts and bacteria in denture-induced stomatitis. *Scand J Dent Res.* 1983; 91: 134-42.
50. **Pouyssegur V, Mahler P.** Odontologie gériatrique. Paris : CdP; 2001.
51. **Bergendal T, Isacson G.** A combined clinical, mycological and histological study of denture stomatitis. *Acta Odontol Scand.* 1983; 41, 1: 33-44.
52. **Budtz-Jorgensen E, Theilade E, Zander HA.** Method for studying the development, structure and microflora of denture plaque. *Scand J Dent Res.* 1981; 89: 149-156.
53. **Monsenego P.** Incidences de l'édentation totale et son traitement sur l'écosystème microbien du milieu buccal. *Rev odontostomatol.* 1981; X, 1: 35-51.
54. **Theilade E, Budtz-Jorgensen 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.
55. **Le Duc J, Gauthier C, Barbeau J.** Comparaison de l'efficacité nettoyante et désinfectante de nettoyants à prothèses dentaires grâce à un système de culture continue. *J Dent Que.* 1999 (Juillet/Août); XXXVI.
56. **Campos MS, Marchini L, Bernardes LAS, Paulino LC, Nobrega FG.** Biofilm microbial communities of denture stomatitis. *Oral Microbiol Immunol.* 2008; 23: 419-424.
57. **Glantz PO, Natiella JR, Vaughan CD.** Structural studies of human saliva; *Acta Odontol Scand.* 1989; 47.

- 58. Lejoyeux J.** Prothèse complète : Examen clinique, Traitement pré-prothétique, matériaux et techniques d'empreintes (Tome 1). Paris : Maloine (3^{ème} édition, 2^{ème} tirage); 1985.
- 59. Niedermeier W.** Rôles, diagnostic et traitement de l'hyposécrétion des glandes salivaires mineures. Cah Prothese. 1992 Juin; 78.
- 60. Kivovics P, Jahn M, Borbély J, Márton K.** Frequency and location of traumatic ulcerations following placement of complete dentures. Int J Prosthodont. 2007 July-August; 20, 4: 397-401.
- 61. Lamster IB.** Oral health care services for older adults: a looming crisis. Am J Public Health. 2004; 5: 94.
- 62. Zmyslowska E, Ledzion S, Jdrzejewski K.** Factors affecting mandibular residual ridge resorption in edentulous patients: a preliminary report. Folia Morphol. 2007; 4: 66.
- 63. Riou R.** Sémiologie buccale et péri-buccale. Paris : Maloine; 1981.
- 64. Kleinfinger I, Monsenego PH.** Les allergies aux prothèses totales acryliques. Revue d'odonto-stomatologie Tome XIV. 1985; 5.
- 65. Torgerson RR, Davis MDP, Bruce AJ, Farmer SA, Rogers RS.** Contact allergy in oral disease. J Am Acad Dermatol. 2007; 57: 315-21.
- 66. Goldberg M.** Risques d'intoxication et allergie aux biomatériaux en pratique dentaire. Encycl Méd Chir. (Elsevier, Paris), 23841 C10 1997 : 4.
- 67. Pietrokovski J, Azuelos J, Tau S, Mostavoy R.** Oral findings in elderly nursing home residents in selected countries: oral hygiene conditions and plaque accumulation on denture surfaces. J Prosthet Dent. 1995 February; 73: 136-41.
- 68. Roche Y.** Chirurgie dentaire et patients à risque : évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1996.
- 69. Sandler NA, Ziccardi V, Ochs M.** Differential diagnosis of jaw pain in the elderly. J Am Dent Assoc. 1995 September; 126: 1263-72.
- 70. Marcos-Arias C, Vicente JL, Sahand IH, Eguia A, De-Juan A, Madariaga L et al.** Isolation of Candida dubliniensis in denture stomatitis. Arch Oral Biol. 2008 October; 5p.
- 71. Golecka M, Mierzwinska-Nastalska E, Oldakowska-Jedynak U.** Influence of Oral Hygiene Habits on Prosthetic Stomatitis Complicated by Mucosal Infection After Organ Transplantation. Transplantation Proceedings. 2007 November; 39, 9: 2875-2878.
- 72. Auriol MM.** La muqueuse buccale (Structure, fonction et examen). Actual Odontostomatol (Paris). 2004; 225: 7-21.
- 73. Stafford GD, Arendorf T, Huggett R.** The effect of overnight drying and water immersion on candidal colonization and properties of complete dentures. J Dent. 1986 April; 14, 2: 52-6.
- 74. Khasawneh S, Al-Wahadni A.** Control of denture plaque and mucosal inflammation in denture wearers. J Ir Dent Assoc. 2002; 48, 4: 132-8.
- 75. Mouton C, Robert JC, Sixou JL, Trahan L.** Bactériologie bucco-dentaire/Collection des abrégés d'odontologie et stomatologie. Paris, Milan, Barcelone : Masson; 1994.
- 76. Boisnic S, Thomas A, Agbo-Godeau S, Ranchet MC.** Manifestations cutanéomuqueuses et tabagisme. Actual Odontostomatol (Paris). 2004; 225: 41- 49.
- 77. Ahluwalia K.** Oral health care for the elderly : More than just dentures. Am J Public Health. 2004; 5: 94.
- 78. Ambjørnsen E, Rise J.** The effect of verbal information and demonstration on denture hygiene in elderly people. Acta Odontol Scand. 1985 March; 43, 1: 19-24.
- 79. Hoad-Reddick G, Grant AA, Griffiths CS.** Investigation into the cleanliness of dentures in an elderly population. J Prosthet Dent. 1990 July; 64, 1: 48-52.
- 80. Kulak-Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A.** Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people. J Oral Rehabil. 2002 March; 29, 3: 300-4.
- 81. Nevalainen MJ, Närhi TO, Ainamo A.** Oral mucosal lesions and oral hygiene habits in the home-living elderly. J Oral Rehabil. 1997 May; 24, 5: 332-7.
- 82. Pietrokovski J, Harfin J, Mostavoy R, Levy F.** Oral findings in elderly nursing home residents in selected countries: Quality of and satisfaction with complete dentures. J Prosthet Dent. 1995 February; 73, 2: 132-5.
- 83. Pietrokovski J, Levy F, Azuelos J, Tau S, Tamari I, Mostavoy R.** Oral findings in elderly nursing home residents in selected countries. 2. Soft tissue lesions and denture wearing habits. Gerodontology. 1990 Autumn; 9, 3: 75-81.
- 84. Castelin-Thouvenot M.** Adhésion des microorganismes aux prothèses en résine polyméthacrylate de méthyle : Traitement. Thèse de 2^{ème} cycle. Université de Toulouse III. 2005.
- 85. Dorey JL, Blasberg B, MacEntee MI, Conklin RJ.** Oral mucosal disorders in denture wearers. J Prosthet Dent. 1990 May; 63, 5: 554-558.