



HAL
open science

Prévention et traitement des stomatites prothétiques : revue de la littérature

Maxellende Fournier

► **To cite this version:**

Maxellende Fournier. Prévention et traitement des stomatites prothétiques : revue de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04182225

HAL Id: dumas-04182225

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04182225>

Submitted on 17 Aug 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

NANTES UNIVERSITÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2023

N°

**PREVENTION ET TRAITEMENTS DE LA STOMATITE
PROTHETIQUE :**

Revue de la littérature

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

Présentée

et soutenue publiquement par

FOURNIER Maxellende

Le 22 mai 2023 devant le jury ci-dessous

Président : M. Le Professeur Laurent LE GUEHENNEC

Assesseur : Mme le Docteur Fabienne JORDANA

Assesseur : Mme le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Membre invité : Mr le Docteur Alain KOUADIO AYEPA

Directeur de thèse : M. Le Docteur Pierre LE BARS

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers des C.S.E.R.D

ALLIOT-LICHT Brigitte	LESCLOUS Philippe
AMOURIQ Yves	LOPEZ Serena
CHAUX Anne-Gaëlle	PEREZ Fabienne
GAUDIN Alexis	SOUEIDAN Assem
LABOUX Olivier	WEISS Pierre
LE GUEHENNEC Laurent	

Professeur des Universités

BOULER Jean-Michel

Maitre de conférence des Universités

VINATIER Claire

Professeur Emérite

GIUMELLI Bernard

Enseignants Associés

GUIHO Romain (Professeur Associé)	AMICHIA ALLOH Yomin Cécile (Assistant Associé)
LOLAH Aoula (MCU Associé)	BANDIAKY Octave (Assistant Associé)
MAITRE Yoann (MCU Associé)	IDIRI Katia (Assistant Associé)

Maitres de conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers des C.S.E.R.D

AMADOR DEL VALLE Gilles
ARMENGOL Valérie
BLERY Pauline
BODIC François
CLOITRE Alexandra
DAJEAN-TRUDAUD Sylvie
ENKEL Bénédicte
HOORNAERT Alain
HOUCHMAND-CUNY Madline
JORDANA Fabienne
LE BARS Pierre
NIVET Marc-Henri
PRUD'HOMME Tony
RENARD Emmanuelle
RENAUDIN Stéphane
RETHORE Gildas
SERISIER Samuel
STRUILLOU Xavier
VERNER Christian

Chef de Clinique des Universités - Assistant des Hôpitaux des C.S.E.R.D

BLEU Oriane
CLOUET Roselyne
EVRARD Lucas
GUILLEMIN Maxime
HASCOET Emilie
HEMMING Cécile
HIBON Charles
OYALLON Mathilde
PREVOT Diane
QUINSAT Victoire Eugenie
REMAUD Matthieu
REMAUD Thomas

Praticiens Hospitaliers

DUPAS Cécile

HYON Isabelle

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner approbation, ni importance.**

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Laurent LE GUEHENNEC

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes habilité à diriger les recherches

Chef du Département de Prothèses

NANTES

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse,
Pour la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques tout au long de mes études
Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respect.*

A Monsieur le Docteur Pierre LE BARS

Maître de Conférence des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement
et de Recherches Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Département de Prothèses

NANTES

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,
Pour vos enseignements et votre accompagnement pendant mes années d'études,
Pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail, votre dévouement et votre réactivité,
Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Fabienne JORDANA

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement
et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Bordeaux, habilité à Diriger les Recherches

Département de Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux,
Biophysique, Radiologie

NANTES

*Pour m'avoir fait l'honneur de siéger dans ce jury,
Pour votre encadrement clinique et théorique,
Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respect.*

A Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins
d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Département d'Odontologie Pédiatrique

NANTES

*Pour m'avoir fait l'honneur de siéger dans ce jury,
Pour votre accompagnement théorique et clinique,
Pour vos conseils au cours des consultations pédiatriques,
Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respect.*

A Monsieur le Docteur KOUADIO AYEPA Alain

Maître-Assistant

Département de Prothèse et Occlusodontie.

Service de Prothèse Clinique.

UFR Odonto-Stomatologie.

Université Felix Houphouët-Boigny de Cocody Abidjan (Côte d'Ivoire).

*Pour m'avoir fait l'honneur de siéger dans ce jury,
Pour votre accompagnement théorique au cours de mes premières années,
Veuillez trouver l'expression de ma reconnaissance et de mon respect.*

Table des matières

<i>Remerciements</i>	4
<i>Introduction</i>	14
<i>1. La stomatite prothétique</i>	14
1.1. Définition de la stomatite prothétique	14
1.2. Epidémiologie	14
1.3. Classification	15
1.3.1. Classification de Newton	15
1.3.2. Classification de Bergendal et Isacson	19
1.4. Symptomatologie	19
1.5. Influence de la perte des dents et du vieillissement sur la stomatite prothétique	20
1.6. Pathologies associées	21
1.6.1. Chéilite angulaire	21
1.6.2. Glossite	21
<i>2. Rappels anatomo-physiologiques chez l'édenté</i>	22
2.1. Définition de l'édentement	22
2.2. Anatomie de l'édenté	23
2.3. Conséquences de l'édentement	25
2.3.1 Perturbations des fonctions	25
2.3.2. Conséquences physiologiques	26
	10

<i>3. Ecosystème et physiologie de la stomatite</i>	
3.1. Microbiote de la cavité buccale	27
3.2. Microbiote du patient sain	27
3.3. Microbiote chez le patient appareillé en présence d'une stomatite	28
<i>4. Pathogénie</i>	29
4.1. Agents responsables	29
4.2. Mécanismes de virulence	30
4.3. Réponses immunitaires de l'hôte	32
4.3.1. Rappels sur l'immunité innée et adaptative	32
4.3.2. La réponse immunitaire innée anti- <i>Candida</i>	32
4.4. Adhésion et polymères	33
<i>5. Pathologies générales conditionnant la stomatite prothétique</i>	34
5.1. Pathologies systémiques	34
5.2. Cancer	34
5.3. Diabète	34
5.4. Impact négatif de la fonction endothéliale locale des patients âgés sur la stomatite	35
5.5. Infection pulmonaire et insuffisance respiratoire	35
5.6. Troubles métaboliques	36
5.7. Prises d'antibiotiques	36

<i>6. Pathologies locales et habitudes de vie conditionnant la stomatite prothétique</i>	36
6.1. Maladie carieuse	36
6.2. Maladies parodontales	37
6.3. Facteurs de risques potentiels	38
6.3.1. Port de la prothèse	38
6.3.2. Tabagisme	38
6.3.3. Traumatisme	39
6.3.4. Allergie à la résine acrylique	39
<i>7. Diagnostic</i>	39
7.1. Diagnostic étiologique	39
7.2. Diagnostic positif	39
7.3. Diagnostic différentiel	39
<i>8. Prévention</i>	40
8.1. Retrait nocturne	40
8.2. Entretien au quotidien d'une prothèse amovible	41
8.3. Hygiène de la cavité buccale d'un patient édenté	42
8.4. Conservation des prothèses	43
8.5. Conseils au patient pour prévenir la stomatite prothétique	44

<i>9. Traitements</i>	44
9.1. Traitements buccaux d'une stomatite prothétique	44
9.1.1. Traitements antifongiques	44
9.1.2. Traitements du mycofilm	45
9.1.3. Probiotiques, prébiotiques et symbiotiques	45
9.1.4. Photosensibilisation	46
9.1.5. Vers des méthodes plus naturelles	47
9.1.5.1. Le curcumin	47
9.1.5.2. Le miel	48
9.1.5.3. Plantes et huiles essentielles	49
9.2. Traitements prothétiques	50
9.2.1. Renouvellement prothétique	50
9.2.2. Optimisation du matériau prothétique pour limiter la charge microbienne	50
9.2.3. Mise en condition tissulaire et stomatite prothétique	50
9.2.3.1. Mise en condition tissulaire	50
9.2.3.2. Rebasage	51
<i>Conclusion</i>	51
<i>Bibliographie</i>	52

Introduction

L'augmentation de la population vieillissante dans les années à venir laisse envisager une augmentation du nombre de patients porteurs d'une prothèse amovible (1). De plus, certains patients ne pouvant se permettre économiquement une solution implantaire, ceux-ci se tournent plus largement vers des prothèses amovibles, même si la prothèse stabilisée sur implant, lorsqu'elle est choisie, est également concernée par la stomatite.

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est le facteur principal à l'origine de l'inflammation des muqueuses chez les patients porteurs de prothèses amovibles (1,2). Parmi les nombreux types de réactions tissulaires, la plus citée reste la stomatite prothétique. Ces réactions tissulaires sont dues à l'introduction dans la cavité buccale de prothèses amovibles partielles ou complètes. Suite à l'insertion de ces éléments, l'homéostasie buccale subit des altérations qui expliquent les modifications de structure de la muqueuse.

L'équilibre du microbiote de la cavité buccale en présence d'une prothèse amovible s'avère fragile chez les patients immuno-déprimés. Dans ce cas, vis-à-vis de la stomatite prothétique un traitement préventif est envisagé d'emblée. Le *candida albicans* est le principal pathogène en cause (3, 4). Les praticiens doivent être vigilants au sujet de cette pathologie dont les étiologies sont multiples dans le but de mieux appréhender les conséquences et les éventuelles complications susceptibles de survenir.

1. La stomatite prothétique

1.1. Définition

La prothèse amovible, élément phare pour la qualité de vie du patient édenté, constitue un véritable support pour les micro-organismes. La stomatite prothétique est une des pathologies infectieuses de la muqueuse buccale. Elle se présente généralement sous forme d'érythème clair d'origine inflammatoire et se localise au niveau du palais, des crêtes édentées, des éléments anatomiques en contact avec une prothèse amovible dentaire. La stomatite prothétique peut également se définir sous une forme atrophique ou hyperplasique et couvrir une partie ou l'ensemble des tissus en rapport avec la prothèse (4).

1.2. Epidémiologie

Chez le patient âgé, la stomatite est la lésion buccale la plus fréquente. La prévalence de stomatite prothétique au sein de la population varie de 11 à 67% selon les échantillons choisis (4). Cependant, les études sont diverses et les variations sont attribuées à la divergence des critères de diagnostic et à la sélection des populations étudiées. D'autres auteurs pensent que les lésions sont plus fréquentes chez la femme et que cette prévalence décline avec l'âge, mais certaines observations cliniques

notent que l'âge ne serait qu'un paramètre secondaire (2, 5). D'autres éléments tels que le déséquilibre hormonal et le port continu de la prothèse entrent en jeu également. Le paramètre clé dans le développement de la stomatite prothétique réside dans le contact intime entre muqueuse et prothèse. Aussi, la stomatite se situe préférentiellement au maxillaire. Des facteurs sociaux comme le niveau d'étude et des facteurs démographiques (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12) interviennent dans les prévalences étudiées (tableau 1).

Référence de l'étude	Lieu de l'étude	Type d'étude	Population de l'étude	Facteurs de risque étudiés
Hand et al. (1986) ⁶	États-Unis d'Amérique	Etude Clinique (Cas-témoin)	629 sujets: 104 édentés, 525 dentés	Niveau d'études: secondaire (moins de 12 ans d'études) (P= 0,005)
Baran et al. (2009) ⁷	Turquie	Etude socio-démographiques.	310 Prothèse amovible complète	Faible niveau d'études (P<0,001)
Gamze et al. (2009) ⁸	Turquie	Etude Clinique	153 patients avec des PAC	Niveau d'études (P>0,05)
Buket et al. (2011) ⁹	Turquie	Etude socio-démographiques	269 sujets	Faible niveau d'études (P<0,001)
Navabi et al. (2013) ¹⁰	Iran	Etude Clinique (Cas-témoin)	70 Patients édentés avec des prothèses amovibles. Groupe cas: 43 patients atteints de SP Groupe témoin: 27 sujets avec une muqueuse palatine cliniquement saine	Niveau d'études universitaire (P= 0,08)
Cakan et al. (2015) ¹¹	Nigéria	Etude Clinique	145 patients avec des PAP	Niveau d'études primaire (P>0,05)
Thatapudi et al. (2017) ¹²	Inde	Etude descriptive, transversal	500 participants avec des protheses amovibles	Analphabète (P<0,001)

Tableau 1 : Niveau d'instruction, port d'une prothèse amovible et stomatite prothétique (SP) PAP: Prothèses amovibles partielles; PAC : prothèses amovibles complètes

1.3. Classification

Les stomatites se classent selon leurs signes et symptômes.

1.3.1 Classification de Newton

La classification de Newton est la plus utilisée à ce jour. Cette classification clinique reprend la localisation de l'inflammation, la lésion élémentaire, l'aspect et l'étendue de la lésion. Celle-ci se divise en trois grades (2) :

Newton grade I : Erythème localisé se situant autour des orifices excréteurs des glandes muqueuses palatines.

Une inflammation de type I est le plus souvent localisée, on y retrouve la présence de pétéchies, petites taches rouges dues à l'éclatement sous-cutané de minuscules vaisseaux sanguins. Ces pétéchies sont généralement situées autour des glandes salivaires du palais. Le reste des tissus de la muqueuse présente cependant un aspect normal.

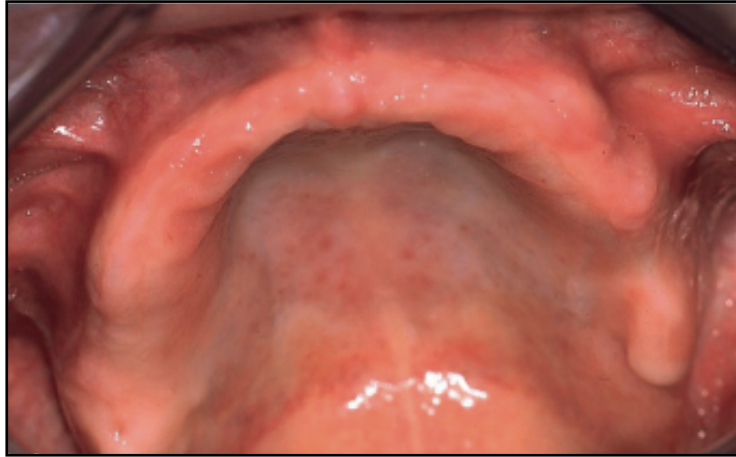


Figure 1 : Erythèmes éparpillés sur la voûte palatine (classe I)

Newton grade II : Hyperémie diffuse se caractérisant par une inflammation généralisée couvrant l'ensemble de la surface couverte par la prothèse.

Une inflammation de type II est plutôt généralisée et touche l'ensemble de la muqueuse palatine.

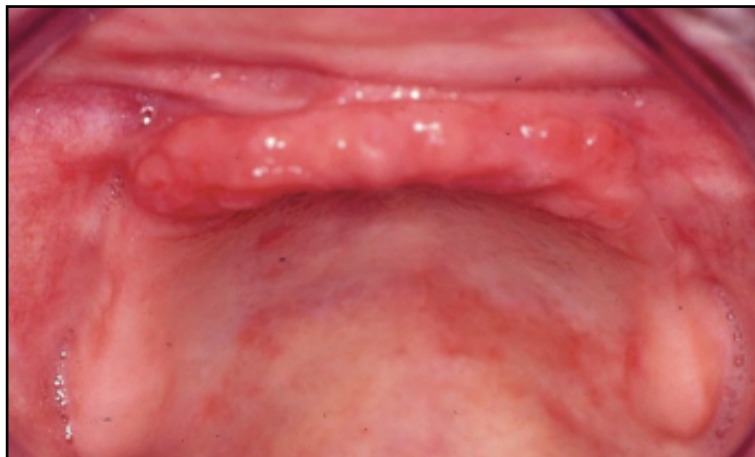


Figure 2 : Surfaces érythémateuses et oedèmes répartis sur les crêtes et la voûte palatine

Newton type III : Type granulaire ou hyperémique nodulaire localisé ou généralisé à l'ensemble de la surface recouverte par la prothèse mais se localisant le plus souvent au centre du palais.

Une inflammation de type III peut être localisée ou répandue à toute la muqueuse. A l'inverse de l'inflammation de type II, elle est accompagnée d'hyperplasie papillaire. Autrement dit, la muqueuse enflammée présente également de minuscules papilles, qui prolifèrent en réaction à l'intensité de l'inflammation (13, 14).

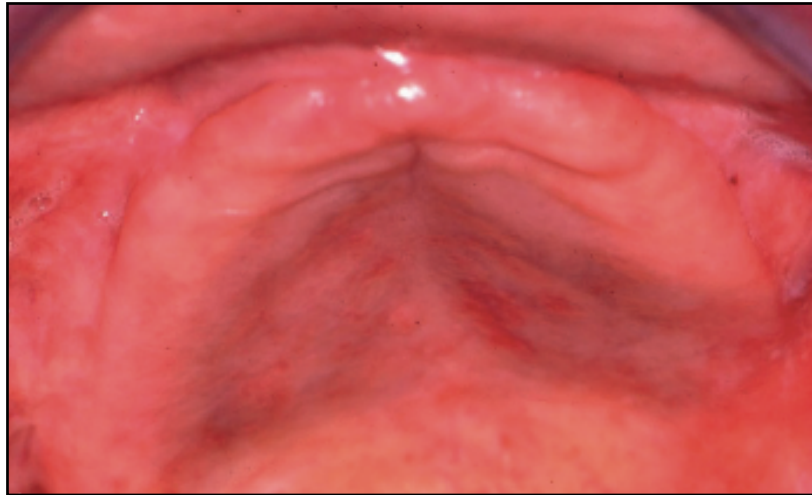


Figure 3 : L'ensemble de la voûte palatine est érythémateux et oedématié

Cette classification a été modifiée par Barbeau, Lalonde et Goulet. Ceux-ci ont ajouté des subdivisions dans le but d'évaluer l'étendue de la lésion, en précisant pour les grades II et III, type A lésions pathologiques dans deux quadrants ou moins et type B, lésions pathologiques dans trois quadrants ou quatre (13, 15). Cela permet de décrire plus précisément la zone concernée par la stomatite prothétique.



Figure 4 : Type IA

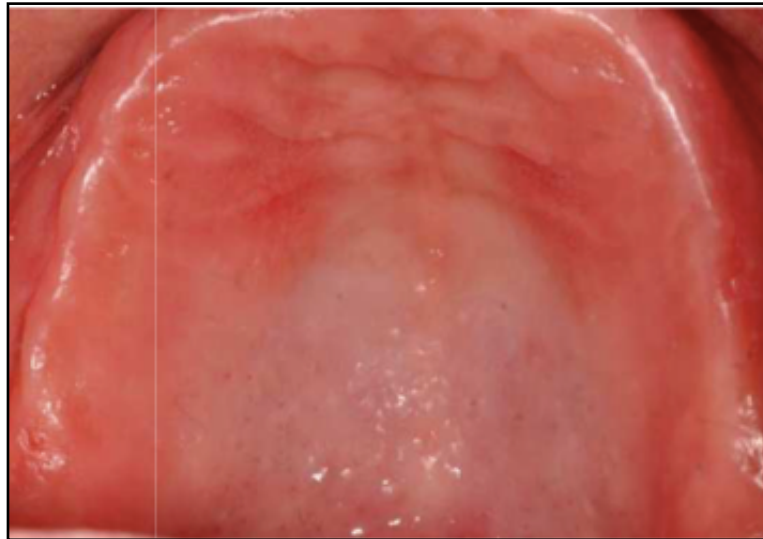


Figure 5 : Type IB

A la mandibule, la stomatite présente des aspects différents. Les crêtes édentées peuvent avoir la particularité d'être résorbées en lame de couteaux ou bien, on peut voir apparaitre des crêtes flottantes. Des blessures localisées sont également fréquentes (2).



Figure 6 : Crêtes édentées résorbées en lame de couteau



Figure 7 : Crêtes flottantes

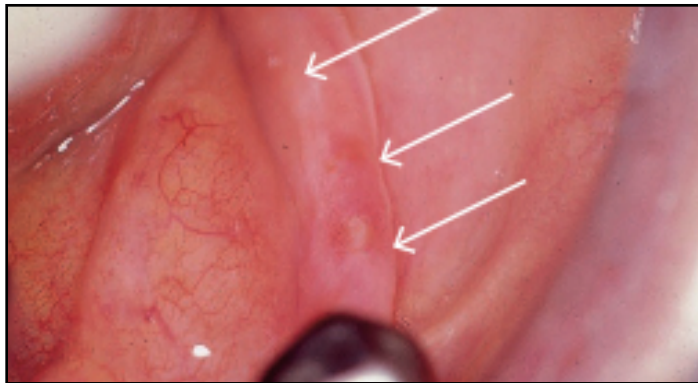


Figure 8 : Blessures localisées (flèches)

1.3.2 Classification de Bergendal et Isacson

La classification de Bergendal et Isacson se base sur la cotation de l'érythème.

1.4. Symptomatologie

	Cotation de l'érythème
0	Coloration normale de la muqueuse
1	Erythème léger de la muqueuse
2	Erythème modéré de la muqueuse
3	Erythème prononcé de la muqueuse

Tableau 2 : Classification de Bergendal et Isacson

La stomatite prothétique est le plus souvent, asymptomatique (16). La plupart des patients qui souffrent de cette pathologie ne se plaignent pas d'inconfort, c'est pourquoi la stomatite est généralement détectée de façon fortuite lors des examens de contrôle.

Parfois, quelques symptômes comme un saignement au niveau des muqueuses, une sensation de brûlure du palais ou de la langue, une halitose, une xérostomie ou une dysphagie peuvent se présenter.

Au cours de l'examen clinique, le chirurgien-dentiste perçoit une inflammation sous forme d'érythème, avec ou sans développement de tissus hyperplasiques, localisés en-dessous de la prothèse et le plus souvent situé au maxillaire (16, 17).



Figure 9 : Erythème avec développement de tissu hyperplasique sous une prothèse amovible

1.5. Influence de la perte des dents et du vieillissement sur la stomatite prothétique

L'équilibre de la flore microbienne est dépendant de la présence des dents naturelles. En effet, la perte des dents cause une diminution de l'apport en polymorphonucléaires (PMN), ligne de défense majeure contre les agressions extérieures (18). Chez le sujet âgé (> 65 ans), la quantité moindre de PMN a un impact conséquent et augmente le risque de développer une infection à Candidose. De plus, la présence d'un ou plusieurs édentements cause également le déplacement de certains agents pathogènes notamment ceux inhérents aux maladies parodontales vers la langue. Ainsi, la migration de ceux-ci par le biais de la salive vers d'autres sites de la cavité buccale facilite la prolifération de maladies infectieuses (18, 19).

1.6. Pathologies associées

1.6.1. Chéilite angulaire

La chéilite angulaire ou perlèche est une inflammation des commissures labiales (20). Cette lésion peut être associée à des fissures, plus ou moins profondes, générée par un tic de léchage des angles buccaux ou par stagnation salivaire, ce qui rend les commissures labiales humides. La perlèche est entretenue également par la perte de tonicité des tissus de la face, une dimension verticale d'occlusion diminuée mais aussi la consommation régulière d'hydrates de carbone.



Figure 10 : Chéilite angulaire

1.6.2. Glossite

La glossite, contrairement à la stomatite prothétique peut être non douloureuse ou faire l'objet d'une consultation provoquée par des sensations de brûlure généralisées aux muqueuses de la cavité orale (20, 21). La langue est préférentiellement touchée par ce syndrome avec une augmentation de la prévalence chez la femme dans la tranche d'âge 45-55 ans. L'étiologie de la glossite est plurifactorielle, en revanche une composante psychologique s'ajoute. Ainsi, la glossite est régulièrement diagnostiquée chez les patients souffrant de troubles de l'anxiété, de syndrome dépressif ou d'isolement social. Le traitement consiste en une réhabilitation prothétique dans l'idée de régler les problèmes infectieux, allergiques ou mécaniques. En cas de symptômes persistants, une prise en charge psychologique est à prévoir.



Figure 11 : Glossite

2. Rappels anatomo-physiologiques chez l'édenté

2.1 Définition de l'édentement

L'édentement se définit par la perte ou l'absence des dents naturelles (20). L'édentement est une situation particulière et désagréable à vivre chez les patients qui en souffrent. Afin de restaurer les arcades concernées, il est proposé plusieurs solutions de réhabilitation, parmi elles, la prothèse amovible, véritable complément anatomo-physiologique qui participe à compenser la perte de substances alvéolaires et osseuses. Néanmoins, le port d'une prothèse amovible est responsable parfois de certaines altérations de la muqueuse buccale en raison de la modification et de l'instabilité qu'elle génère. C'est alors que ce changement d'environnement peut conduire à l'émergence de la stomatite prothétique.

2.2 Anatomie de l'édenté

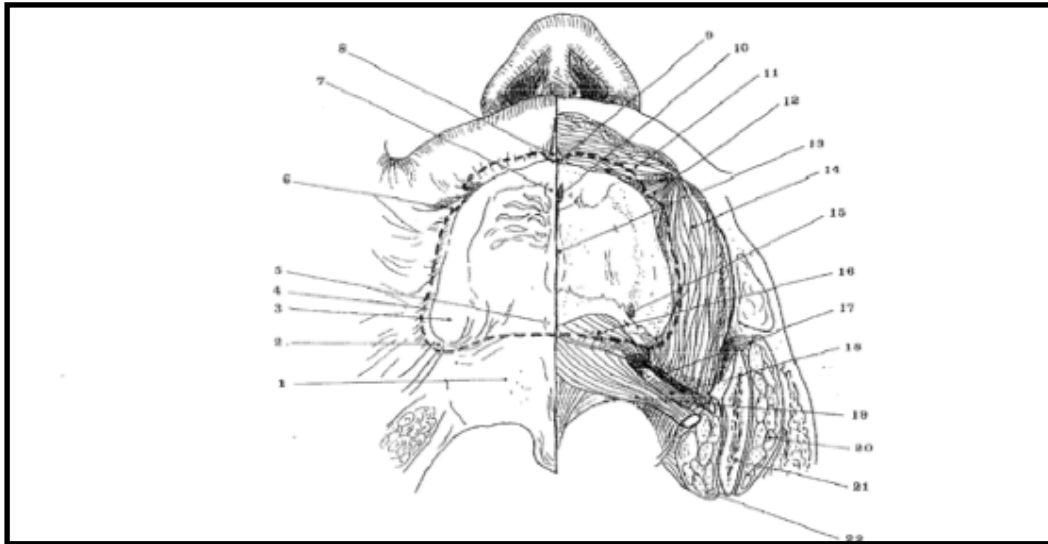


Figure 12a : Eléments anatomiques en relation directe avec une prothèse complète maxillaire

D'après LEJOYEUX (1993)

1. Voile du palais
2. Sillons et ligaments ptérygomaxillaires
3. Tubérosité
4. Limites de surface d'appui prothétique
5. Fossettes palatines
6. Freins latéraux
7. Papilles incisives
8. Frein médian
9. Epine nasale
10. Trou palatin antérieur
11. Muscle orbitaire
12. Muscle canin
13. Suture intermaxillaire
14. Muscle buccinateur
15. Trou palatin postérieur
16. Aponévrose vélo-palatine
17. Ligament ptérygomaxillaire
18. Muscle constricteur du pharynx
19. Muscle palatoglosse
20. Muscle masséter
21. Branche montante
22. Muscle ptérygoïdien interne

Le tissu osseux en rapport avec la prothèse amortit les pressions masticatrices reçues afin de conserver le volume osseux initial. Ainsi, le tissu osseux participe à trois paramètres majeurs que sont la sustentation, la rétention et la stabilisation de la prothèse. Les tubérosités constituent des reliefs également en faveur de la stabilisation de la prothèse. La fibromuqueuse au maxillaire est plus épaisse et plus adhérente au palais et aux crêtes alvéolaires.

Afin que la prothèse ne subisse aucun déplacement lors des mouvements, il existe des éléments périphériques en rapport avec celle-ci. La muqueuse est plus mince et riche en tissu adipeux et glandulaire. Les muscles et ligaments sont les contours au contact extrême de la prothèse. L'extrados d'une prothèse maxillaire sert de point d'appui à la face dorsale de la langue lors de la phonation et de la déglutition. L'épaisseur de la base prothétique ne doit pas perturber ces différentes fonctions.

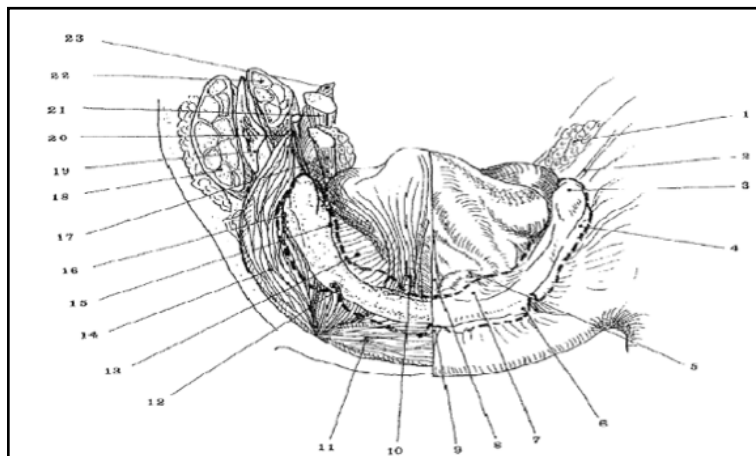


Figure 12b : Eléments anatomiques en relation directe avec une prothèse mandibulaire

1. Amygdale
2. Ligament ptérygo-mandibulaire
3. Tubercule rétromolaire
4. Poche de Fish
5. Frange sublinguale
6. Ligne de réflexion muqueuse

7. Hamac sublingual
8. Frein de la langue
9. Frein de la lèvre
10. Muscle génioglosse
11. Muscle orbitaire
12. Muscle mylohoïdien
13. Muscle buccinateur
14. Ligne oblique interne
15. Ligne oblique externe
16. Muscle palatoglosse
17. Muscle masséter
18. Branche montante de la mandibule
19. Ligament ptérygomandibulaire
20. Muscle palatopharyngien
21. Muscle ptérygoïden interne
22. Muscle constricteur du pharynx

A la mandibule, la muqueuse buccale est répartie en trois territoires principaux, en rapport avec les structures musculaires et osseuses sous-jacentes : la muqueuse masticatoire, la muqueuse de recouvrement puis, la muqueuse du dos de la langue, pourvue de papilles participant à la fonction gustative.

2.3. Conséquences de l'édentement

Les dents naturelles et le support osseux sous-jacent participent aux contours du visage. Suite à la perte des dents, les tissus mous perdent leur support et la hauteur faciale se réduit au repos. Cela a des conséquences sur la morphologie du visage, le massif facial s'effondre, les muscles du visage se relâchent, les rides verticales de la face et des lèvres sont plus marquées, le menton est davantage projeté en avant et l'angle naso-labial augmente tandis que la lèvre supérieure recule (21, 22).

2.3.1 Perturbations des fonctions

Phonation (23, 24)

La perte des dents entraîne une difficulté à articuler correctement les phonèmes. La prononciation des consonnes est plus altérée que celle des voyelles. Le patient édenté se trouve dans l'incapacité de communiquer correctement et éprouve également un handicap à retenir sa salive.

Mastication (23, 24, 25, 26)

Le nombre de dents restantes conditionne la capacité masticatoire. Chez l'édenté total, elle équivaut à 1/6 de celle des patients dentés. Les forces exercées diminuent et correspondent à 25% de celles obtenues en denture naturelle.

Déglutition (23, 27)

La déglutition s'acquiert grâce à des réflexes mais la perte des dents et le manque d'informations proprioceptives altèrent la déglutition. En effet, les dents servent au broyage des aliments et à la formation du bol alimentaire. La réduction de la quantité de salive et/ou la modification de sa composition modifient les étapes de la digestion.

2.3.2 Conséquences physiologiques

Les troubles masticatoires sont à l'origine de la dénutrition chez la personne âgée mais également de carences nutritionnelles, notamment en vitamine B12. Dans la cavité buccale, le renouvellement des cellules est rapide c'est pourquoi les troubles généraux se rencontrent principalement au niveau des muqueuses et de la langue. Les carences en vitamine B12 entraînent des sensations de brûlures ou de picotement de la muqueuse buccale, des érosions buccales, des glossites, une intolérance aux prothèses mais aussi un phénomène de xérostomie (28).

Le manque de vitamine fragilise la muqueuse buccale et accroît le risque d'apparition de candidose. L'hyposialie tient un rôle clé dans la survenue de lésions orales. La réduction du taux de sécrétion salivaire chez certains patients entraîne au niveau de la muqueuse, des brûlures ainsi que des démangeaisons (29). En effet, la salive participe à la protection, l'humification et la lubrification des tissus muqueux de la cavité buccale. Elle joue de même un rôle dans la digestion puisqu'elle facilite la formation du bol alimentaire. Le rôle tampon qui lui est conféré limite les chocs thermiques et par conséquent, l'endommagement des muqueuses.

Les glandes salivaires sécrètent un fluide qui contient des agents immunologiques et non immunologiques responsables de la protection des dents et des muqueuses. Chez l'édenté non appareillé, il n'y a pas de modification du flux salivaire alors que chez l'édenté appareillé, le port d'une prothèse dérange le rôle mécanique d'auto-nettoyage par la langue, les joues et les lèvres ainsi que la circulation de la salive (tableau 3).

Plusieurs études ont pu prouver que les patients immuno-déprimés porteurs de prothèse, atteints de cancer ou séropositifs souffrent de xérostomie et/ou hyposalivation, conduisant alors à accroître la possible apparition de stomatite prothétique (tableau 3).

MacPhail et al. (2002) ³⁰	États-Unis d'Amérique	Etude cas-témoins	577 séropositifs pour le VIH), 152 séronégatifs pour le VIH	Xérostomie (P< 0.01)
Davies et al. (2006) ³¹	Royaume-Uni	Etude de cas	20 sujets avec un cancer localement avancé ou métastatique.	Xérostomie (P= 0.02)
Figueiral et al. (2007) ³²	Portugal	Etude cas-témoins	140 porteurs de prothèses amovibles maxillaires	Hyposalivation (P= 0.041) pH salivaire (P= 0.007)
Thein et al. (2007) ³³	Hong Kong	Etude mycologique	2 isolats: <i>C. albicans</i> and <i>C. krusei</i> <i>C. albicans</i> 330T, <i>C. albicans</i> and <i>C. krusei</i>	Salive (P< 0.05)
Campisi et al. (2008) ³⁴	Italie	Etude cas-témoins	89 personnes CB; SP et 98 sujets sains.	Hyposalivation et xérostomie (P< 0.0001)
Gasparoto et al. (2009) ³⁵	Brésil	Etude cas-témoins	âgé: SP, n = 14; témoins, n = 14 Jeune: SP, n = 14; témoins, n = 14	Fonction neutrophiles salivaires (P< 0.01)
Dorocka-Bobkowska et al. (2010) ³⁶	Pologne	Etude de cohorte	110 patients édentés atteints de diabète de type 2 et 50 sujets témoins.	Taux glycémie (HbA1c) (P< 0.001)
Loffi-Kamran et al. (2009) ³⁷	Iran	Etude cas-témoins	92 patients édentés: 46 diabétiques ; 46 porteurs de prothèses non diabétiques	Taux glycémie (HbA1c) (P= 0.0001)

Tableau 3 : Paramètres salivaires et stomatite prothétique

3. Ecosystème et physiologie

La salive, les muqueuses, les dents, le microbiote planctonique et sessile sont les principaux constituants de l'écosystème buccal.

3.1. Le microbiote de la cavité buccale

Le microbiote correspond à l'ensemble des microorganismes dans un habitat particulier. La flore microbienne s'étudie selon trois niveaux, la muqueuse, la salive et la prothèse. Ce microbiote commensal a des fonctions immunitaires, dirigées contre les agents pathogènes, des fonctions métaboliques mais aussi antioxydatives. Lorsque l'équilibre entre toutes ces fonctions est rompu, des conséquences se répercutent sur le milieu buccal.

3.2. Microbiote du patient sain

Chez l'individu sain, il existe plus d'un milliard d'espèces de bactéries dans la cavité buccale. Au niveau des surfaces occlusales des dents, la flore buccale se constitue majoritairement de Cocci Gram positif, de Streptocoques (*S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguinis*), de staphylocoques (*S. aureus*) mais aussi de bacilles Gram positifs (*Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii*, *Lactobacillus casei*, *L. salivarius*) et de Cocci Gram négatifs (*Veillonella parvula*).

La salive est la principale sécrétion digestive. Il existe de nombreuses glandes salivaires : les glandes exocrines, la parotide, la submandibulaire, la sublinguale, ainsi que les glandes endocrines (35).

3.3. Microbiote chez le patient appareillé en présence d'une stomatite

Chez l'édenté appareillé, le port d'une prothèse déstabilise l'environnement buccal. En effet, l'édenté présente une flore microbienne dont la diversité est moindre que celle du patient denté. Suite à l'insertion de la prothèse, des protéines salivaires se fixent ce qui provoque l'adhérence et l'aggrégation microbienne sous la forme d'un biofilm qui s'appose en surface de la résine. Les cellules inflammatoires, les lymphocytes et les plasmocytes s'amassent au niveau de la fibromuqueuse. Le taux de *Candida* augmente également. Le flux salivaire se modifie lui aussi, le milieu prothétique tend alors vers une acidose (34, 35).

Dans le tableau 4 ci-après, on constate que différents biofilms de *Candida* sont responsables de l'apparition d'une stomatite prothétique. *Candida albicans* et *Candida glabrata* sont majoritairement retrouvées au sein du microbiote, que ce soit chez le porteur de prothèse amovible complète ou le porteur de prothèse amovible partielle.

Kulak et al. (1997) ³⁸	Turquie	Etude cas-témoins	60 sujets: prothèses amovibles complètes; 15 sans SP; 55 portant avec SP.	<i>C. albicans</i> - Streptococcus alpha hémolytique. (P= 0.022) <i>C. albicans</i> - <i>Neisseria</i> (P= 0.033)
Chandra et al. (2001) ³⁹	Etats-Unis d'Amérique	Etude mycologique	Amphotéricine B Groupe, souches de <i>C. albicans</i> GDH1 2346 (patient avec SP) 2-76 (patient avec SIDA et candidose oropharyngée).	biofilms de <i>Candida</i>
Kulak-Ozkan et al. (2002) ⁴⁰	Turquie	Etude clinique et mycologique	70 porteurs de prothèses amovibles complètes	<i>Candida spp</i> (P= 0.0001)
Dar-Odeh et al. (2003) ⁴¹	Jordanie	Etude mycologique	1 67 patients: grpe de patients cliniques: 30; grpe de patients témoins: 30	<i>Candida albicans</i>
Ramage et al. (2004) ⁴²	États-Unis d'Amérique	Etude de recherche originale	Bases prothétique de patients avec SP	Biofilms de <i>Candida</i> (P < 0.0001)
Baena-Monroy et al. (2005) ⁴³	Mexique	Etude clinique et microbiologique	105 patients avec une prothèse amovible	<i>C. albicans</i> (P < 0.001) <i>S. aureus</i> . (P < 0.001) <i>C. albicans</i> et <i>S. aureus</i> (P = 0.001) <i>C. albicans</i> et <i>S. mutans</i> (P < 0.001) pH salivaire (P < 0.001)
Campos et al. (2008) ⁴⁴	États-Unis d'Amérique	Etude clinique et microbiologique	10 porteurs de prothèses amovibles sans une SP 10 porteurs de prothèses avec une SP	<i>C. albicans</i>
Coco et al. (2008) ⁴⁵	Royaume-Uni	Etude de recherche	37 porteurs de prothèses amovibles complètes	<i>Candida albicans</i> (75%) et <i>C. glabrata</i> (30%)
Thiele et al. (2008) ⁴⁶	Bésil	Etude cas-témoins	26 patients avec SP; 33 patients sans SP	<i>Candida albicans</i> (P= 0.031)
Dağistan et al. (2008) ⁴⁷	Turquie	Etude clinique	70 sujets porteurs d'une prothèse amovible complète.	<i>Candida spp</i> . (P < 0.05)
Bilhan et al. (2009) ⁴⁸	Turquie	Etude clinique	91 patients porteurs de prothèses amovibles complètes maxillaires et mandibulaires	<i>Candida albicans</i> (P< 0.01). <i>Lactobacillus</i> (saliva / palais) (P=0.04) / (P= 0.028)
Gasparoto et al. (2009) ¹⁵	Bésil	Etude clinique et microbiologique	112 porteurs de prothèses amovibles avec ou sans SP.	<i>Candida</i> (base prothétique) (P= 0.01) <i>Candida</i> (muqueuse palatine) (P= 0.01)
Marcos-Arias et al. (2009) ⁴⁹	Espagne	Etude clinique et microbiologique	152 isolats de <i>Candida</i> chez 100 porteurs de prothèses amovibles -53 isolats de <i>Candida</i> chez 38 porteurs de prothèses amovibles avec SP.	<i>Candida albicans</i> (P= 0.0016)
Abaci et al. (2010) ⁵⁰	Turquie	Etude clinique	30 patients (prothèse amovible complète), 30 patients (prothèse amovible partielle), 30 patients (prothèse fixe) Groupe témoin: 20 patients.	<i>Candida albicans</i> (salive) (P < 0.05)
Bianchi et al. (2016) ⁵¹	Bésil	Étude épidémiologique	48 patients avec une prothèse amovibles et 43 patients sans prothèses amovible (groupe témoin).	<i>Candida spp</i> (yeast isolates of the genus) (P = 0.009)

Tableau 4 : Le microbiote et la stomatite prothétique

4. Pathogénie

4.1. Agent microbien impliqué : Le *Candida albicans*

Au sein de la cavité buccale, la prothèse amovible immergée dans la salive est rapidement envahie par le microbiote planctonique et propice à la croissance du biofilm. En l'espace de quelques instants, un nombre considérable de micro-organismes procaryotes s'amarrent aux surfaces prothétiques. Des cellules eucaryotes planctoniques telles que *Candida spp.* participent majoritairement à ce développement. Les *Candida* sont des levures saprophytes, c'est à dire qu'on les retrouve chez tout individu sain.

Cette association entre *Candida spp.* et les bactéries constitue le mycofilm prothétique qui participe à la dysbiose du microbiote buccal. La plaque microbienne en présence d'une prothèse amovible est essentiellement constituée d'organismes eucaryotes, de bactéries, de virus et forment le mycofilm. Cet assemblage favorise de nombreuses interactions physiques et chimiques, l'accès aux nutriments et par conséquent, accroît la résistance des micro-organismes face au milieu extérieur. Par ailleurs, le biofilm se développe davantage sur une prothèse en résine que sur les prothèses à châssis métallique.

Les *Candida* sont des champignons levuriformes dont les formes sont variées et se multiplient en bourgeonnant. La plupart des infections causées par les espèces *Candida* sont connues sous le nom de candidoses.

Le type *C. albicans* est une levure retrouvée dans la flore commensale d'un individu sain mais se comporte comme un opportuniste lorsque la synergie entre l'hôte et le parasite se rompt. Ainsi, il colonise les surfaces muqueuses. Dans la plupart des stomatites prothétiques, c'est le champignon qui est la principale cause étiologique (2). *Candida albicans* est donc la levure la plus souvent impliquée dans la stomatite prothétique. Différentes études ont prouvé qu'elle était l'espèce présente chez 60% des sujets sains et 86,5% des patients portant une prothèse contiennent *C.albicans* au niveau de la flore buccale. De nombreuses études sur la croissance des levures sur les muqueuses et les prothèses ont été menées. Ainsi, une colonisation majeure dans l'intrados de la prothèse et de la muqueuse en contact induit une réaction inflammatoire pouvant aboutir à une stomatite. La capacité d'adhérence au tissu hôte, à sécréter des protéases et des phospholipases déterminent les éléments majeurs de sa pathogénicité.

L'espèce *Candida* regroupe des levures non pigmentées, non capsulées, à bourgeonnement multilatéral, produisant ou non un pseudomycélium voire un mycélium. Les *Candida spp.* possèdent également la capacité de changer de morphologie par bourgeonnement. *Candida albicans* a en plus la faculté de différencier un véritable mycélium composé de filaments. Comme l'ensemble des cellules fongiques, la paroi est le premier élément reconnu par les phagocytes et joue un rôle de protection physique et chimique contre l'environnement extérieur et les variations de pression osmotique.





Yeast-To-Hyphae Transition Chlamydo spores	Polymorphism of <i>C. albicans</i> Fitness-Design-Plasticity	Dissemination to Invasion	Commensalism to Pathogens
Yeast (white, gray, opaque, 10 µm) 	Unicellular round or ellipsoid	Colonization and dissemination	White (commensalism), gray (infectious), opaque (mating)
Hyphae (filaments), 10 µm–20 µm 	Multicellular	Invasion (the host can recognize the invasive form of <i>C. albicans</i>)	Penetrating form of <i>C. albicans</i> in epithelial cells
Pseudohyphae (filaments), 10 µm 	Multicellular separate septa	Infection	Infectious tissue (the host can use the yeast to hypha passage to distinguish between commensalism and infection)
Chlamydo spores Suspensor cell 10 µm 	Thick-walled cells, suspensor cell with round cell at extremity	Not determined currently	Biological significance: survive under nutrient limitation, low θ

Figure 13 : Formes cellulaires de *C.albicans*

4.2. Mécanismes de virulence

Les infections à *Candida albicans* résultent de l'association de troubles entre des facteurs immunologiques et physiologiques de l'hôte ainsi que des facteurs inhérents aux microorganismes. Les infections candidosiques sont également dues à une réduction des défenses de l'hôte ce qui, par extension, modifie la flore commensale en faveur du champignon créant ainsi un déséquilibre microbien (31).

Durant l'évolution de sa cohabitation avec l'humain, *C.albicans* a acquis des mécanismes lui donnant la possibilité de contrer l'immunité innée, dus à l'évolution du milieu environnemental de l'hôte, contribuant à l'expression de sa virulence. En plus de ces paramètres, la présence d'une prothèse amovible seule ou en association avec un manque d'hygiène favorise la colonisation de *Candida*.

Candida albicans agit en trois étapes :

- adhérence et colonisation
- invasion au niveau des tissus
- multiplication en synergie avec l'hôte

L'adhérence a lieu au niveau des muqueuses et fait intervenir des interactions spécifiques ligand-récepteur. Adhérer aux cellules de l'hôte amène à la colonisation puis à l'infection. Les enzymes hydrolytiques sécrétées et la capacité de la levure à changer sa morphologie tiennent un rôle prépondérant dans la virulence. Les *Candida* s'adaptant très facilement à leur environnement et ayant une résistance aux antifongiques, cela est également déterminant. C'est le métabolisme, en fournissant l'énergie nécessaire au développement de l'hôte, qui tient le premier rôle dans la virulence.

Les *Candida* adhèrent à de nombreux substrats par l'intermédiaire d'adhésines, parmi elles, la famille de gènes ALS (agglutinine-like sequence) qui code pour des glycoprotéines de surface et facilite la reproduction entre les cellules, s'avère être la protéine essentielle à la virulence de *C.albicans*. Le développement du biofilm débute alors par l'adhérence de *Candida* à une surface.

La paroi du champignon étant hydrophobe, cela entraîne une interaction non spécifique envers l'épithélium. La nature et le degré de glycosylation des protéines de la paroi rendent la levure moins hydrophobe. Ainsi, cela prouve que certaines souches de *Candida* sont plus adhérentes à un type cellulaire donné que d'autres. L'adhésion entre la résine et la muqueuse orale a lieu en seulement deux heures. Puis, après trois à quatre heures, les colonies de *Candida* se développent. Après dix heures, le relief sur la résine facilite l'accumulation de *Candida albicans*. La deuxième étape, l'invasion, dure entre douze et trente heures, c'est pendant cette phase que *Candida* apparaît sous forme de levures, d'hyphe et pseudohyphe, enveloppés dans une matrice extra-cellulaire. Le passage de la forme levure à la forme filamenteuse est fonction de la virulence.

La troisième phase se développe en 38 à 72 heures, la matrice s'accroît en volume et enveloppe complètement *Candida* dans ses différentes formes morphologiques.

Candida albicans produit des peptides acides qui inhibent la liaison aux phagocytes et le métabolisme oxydatif. *Candida* provoque également l'apoptose des macrophages et des neutrophiles qui échappent aux cellules immunitaires.

La transformation de *C.albicans* induit différents circuits de signalisation. Les morphologies de *Candida* participent au phénomène de virulence. En présence de différentes surfaces, *Candida* développe plusieurs familles d'adhésines. Les adhésines fongiques apparentées au récepteur CR3 des lymphocytes ont des affinités envers certains composants matriciels plasmatiques telles que la fibronectine et la fraction C3bi du complément ce qui rend plus compliquée la phagocytose de la levure.

Au cours de l'infection a lieu une sécrétion d'enzymes hydrolytiques (lipases, phospholipases) ce qui augmente la virulence et détériore la surface des muqueuses de l'hôte et par extension, les défenses immunitaires (32, 33).

Dans ces conditions, l'absence de nettoyage ou l'inefficacité de celui-ci promeut la croissance du biofilm à la surface des prothèses. Généralement, les études mesurent l'adhésion des bactéries en accord avec le nombre de bactéries qui adhèrent au support par unité de surface, alors qu'il serait plus judicieux de mesurer l'adhésion bactérienne en fonction de la force du lien avec le support. Ainsi, une autre approche serait de mesurer l'énergie requise à éliminer les bactéries adhérentes.

Afin d'y remédier, le nettoyage régulier quotidien de la base prothétique est nécessaire car jamais définitif.

4.3. Réponse immunitaire de l'hôte

4.3.1. Rappels sur l'immunité innée et adaptative

L'immunité innée est une réponse immédiate de l'organisme survenant chez tout sujet en l'absence d'immunisation préalable. L'immunité innée est la première barrière de défense face aux pathogènes. Elle est assurée par les anticorps naturels, les lymphocytes « natural killer » et par les cellules phagocytaires, parmi elles, les monocytes et les polynucléaires.

A l'inverse l'immunité adaptative se met en place par la reconnaissance des pathogènes grâce aux lymphocytes B ou T, dont les récepteurs sont spécialisés.

4.3.2. La réponse immunitaire innée anti-*Candida*

Le développement d'infection dépend de l'interaction entre les *Candida* et les cellules immunitaires de l'hôte. La colonisation des tissus par les cellules fongiques et l'installation de cette infection provient de la balance entre l'expression de facteurs de virulence qui assurent la prolifération, la reconnaissance et l'élimination de l'agent pathogène par les cellules du système immunitaire.

L'élimination de *Candida* par le système immunitaire a lieu grâce à la coopération de plusieurs types de cellules immunitaires. La réponse contre *Candida* s'exerce principalement par les cellules phagocytaires de l'immunité innée. Les macrophages et les granulocytes neutrophiles sont aussi des cellules impliquées dans l'élimination de *Candida*. Cela nécessite la reconnaissance du pathogène par des récepteurs, les PRR (pattern recognition receptors), responsables de cascades de signalisation intra-cellulaire menant à une réponse de défense de l'hôte (32, 33). Les PRR en surface reconnaissent les levures, les phagocytent, les exposent à des granules cytoplasmiques composées d'un anti-microbien oxygène dépendant ou indépendant amenant à l'élimination du pathogène et sécrétant des cytokines qui dirigent la réponse immunitaire. Les cellules dendritiques, elles, régulent la réponse immune. Les monocytes sont des cellules phagocytantes retrouvées dans la circulation sanguine. Elles tiennent un rôle de progéniteur de macrophages durant leur passage

dans les tissus et induisent la différenciation grâce aux cytokines telles que le TNF alpha (facteurs de nécrose tumorale) qui active les cellules endothéliales aidant au recrutement même des monocytes. Les macrophages, eux, résident dans les tissus. Au cours d'une infection, ils déclenchent la réponse immunitaire pro-inflammatoire par sécrétion de cytokines. Puis, les neutrophiles recrutés par les cytokines pro-inflammatoires interviennent en produisant un « burst » oxydatif. Les principaux récepteurs de la reconnaissance des *Candida* par les neutrophiles sont le TLR2 et le TLR4 (récepteurs de motifs moléculaires) qui orientent la réponse immune par sécrétion de cytokines, récepteurs Dectine-1 et Dectine-2, impliquant la phagocytose, la production de cytokines et le CR3 qui active la phagocytose. Tout cela fait intervenir des mécanismes oxygène-dépendants ou indépendants (32, 33, 34).

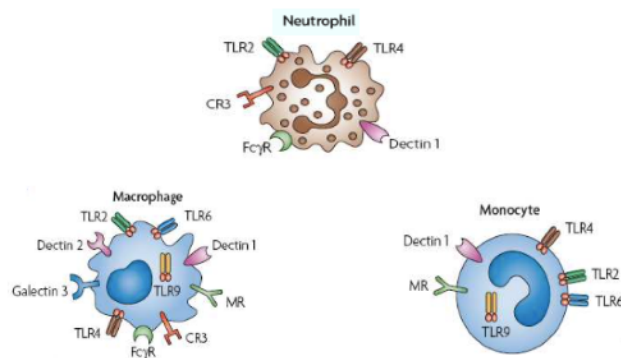


Figure 14 : Les cellules de défense anti-*Candida*

4.4. Adhésion et polymères

Le matériel utilisé dans la composition de la prothèse joue aussi un rôle prépondérant. Le polyméthyl méthacrylate (PMMA) contient un large nombre de groupes de carboxylate et de méthyle ester. Cette composition chimique explique d'une part la nature hydrophobe des prothèses et d'autre part produit une large surface d'énergie libre. *In vitro*, l'adhésion de *Pseudomonas fluorescens* est possible en présence de surfaces hydrophobes avec une rugosité de 0.4 µm alors qu'une faible adhésion de cellules n'intervient pas autour de 0.1 µm, cela est expliqué par la

présence de surfaces hydrophiles. Cependant, les variations sont liées aux compositions chimiques du matériau utilisé et expliquent même des disparités entre les marques de PMMA et affectent grandement l'adhésion microbienne et la formation du biofilm en surface du matériau (36).

L'adhésion microbienne est étroitement reliée à la finition du matériau de surface. Cette adhésion durant la phase initiale est semblable selon les matériaux utilisés. Cependant, la croissance de *Candida* est significativement plus importante sur les résines polyamides par rapport aux résines PMMA. Ainsi, pour les résines en polyamide le polissage au laboratoire est nécessaire (36).

Une prothèse bien adaptée cohabite avec une muqueuse sous-jacente saine, d'épaisseur stable et mince en raison de la réduction d'épaisseur du chorion. L'épithélium, lui, garde son épaisseur. Une prothèse convenablement adaptée ne modifie pas ou peu les muqueuses. On peut retrouver cependant une plus grande couche de kératinisation en raison de l'irritation mécanique due au contact. Le tissu conjonctif, lui, ne serait pas endommagé (35).

Ce n'est que secondairement que la couche de kératinisation se réduit. Ainsi, l'introduction dans la cavité buccale de la prothèse induit une hypersialie et favorise la mise en place d'un film salivaire en défaveur de la rétention lors du premier contact prothèse-muqueuse. Puis, le débit de salive se régule peu à peu, la muqueuse s'adapte, c'est ainsi qu'a lieu le stade de la reconnaissance de l'organisme.

Cliniquement, la muqueuse inflammatoire varie du rose au rouge voire violet. Lorsque cette inflammation progresse, l'épithélium devient plus mince et atrophié (36).

Au niveau histologique, des modifications quantitatives et qualitatives des couches de l'épithélium et du tissu conjonctif se produisent.

5. Pathologies générales conditionnant la stomatite prothétique

L'installation d'une stomatite prothétique réside dans la coexistence de facteurs locaux et systémiques.

5.1. Pathologies systémiques

L'immunité systémique du patient conditionne l'apparition de la stomatite prothétique.

Le virus du SIDA, les anomalies thymiques, les hémopathies malignes et la sarcoïdose augmentent la probabilité de développer une candidose buccale.

En comparant les profils de lymphocytes et monocytes dans le sang chez deux groupes de patients âgés, on montre une différence significative plus faible du nombre de lymphocytes TCD25+ chez les patients qui présentent une stomatite. C'est ainsi qu'on pense que chez ces patients âgés portant une prothèse il existe une déficience immunitaire. A propos de l'état affaibli du système immunitaire, la stomatite est significativement plus répandue chez les femmes qui seraient séropositives (infectées par le virus de l'immuno-déficience humaine), en comparaison aux personnes non infectées par le VIH (30).

5.2. Cancer

Le port d'une prothèse amovible, la mauvaise hygiène bucco-dentaire et la xérostomie sont chacun en étroite corrélation avec l'apparition d'une mycose buccale pour les patients souffrant de cancer à un stade avancé. Les soins palliatifs tels que la radiothérapie et/ou la chimiothérapie augmentent considérablement l'apparition de candidoses orales (31). Effectivement, chez un patient irradié suite à un cancer des voies aéro-digestives supérieures, les muqueuses de la cavité buccale sont fragiles et appauvries en salive, ce qui participe aux infections candidosiques (31).



Figure 15 : Muqueuses chez un patient irradié suite à un cancer des voies aéro-digestives supérieures

5.3. Impact négatif de la fonction endothéliale locale des patients âgés sur la stomatite

La dilatation induite par le flux sanguin est plus faible pour un patient âgé atteint d'une stomatite en comparaison aux patients non atteints. C'est ainsi que la stomatite est liée à un dysfonctionnement endothélial en rapport avec l'âge avancé des patients portant une prothèse amovible (23). Le traitement dans ce cas vise principalement deux objectifs ; l'assainissement de la cavité buccale et l'amélioration locale de la fonction endothéliale (24).

5.4. Infection pulmonaire et insuffisance respiratoire

Les bactéries d'origine orale sont responsables des infections pulmonaires. A contrario, certaines pathologies respiratoires sont capables d'envahir la surface des prothèses amovibles (15, 20). C'est pourquoi, chez les patients fragiles, l'assainissement de la sphère orale diminue la probabilité de développer des infections respiratoires et de contracter une stomatite prothétique (21).

5.5. Troubles métaboliques - Diabète

Les espèces de *Candida* sont très souvent retrouvées dans la cavité buccale des patients diabétiques. Les patients appareillés souffrant d'un diabète de type 2 affichant une hémoglobine glyquée élevée sont facilement sujets au développement de stomatite et exigent une surveillance particulière de leur glycémie et un contrôle fréquent (53, 58). La quantité de levures est donc fonction du type de diabète, de la durée de la maladie et du contrôle de la glycémie (tableau 5).

Référence de l'étude	Lieu de l'étude	Type d'étude	Population de l'étude	Facteurs de risque étudiés
Ritchie et al. (1969) ⁵⁰	Angleterre	Étude clinique	100 patients	Traitement antibiotique
Dorocka-Bobkowska et al. (1996) ⁵¹	Pologne	Étude clinique cas-témoin	70 patients atteints de DNID (porteurs de prothèses amovible complètes en résine acrylique) 58 patients (porteurs de prothèses complètes en résine acrylique, métabolisme du glucose normal)	DNID (P< 0.01)
Guggenheimer et al. (2000) ⁵²	Etats-Unis d'Amérique	Etude clinique	405 sujets adultes avec diabète 268 sujets témoins sans diabète	DID (P < 0.05)
Chandra et al. (2001) ³⁹	États-Unis d'Amérique	Etude mycologique	Antifongiques: Amphotéricine B. Souches de <i>C. albicans</i> GDH 2346 (patient atteint de stomatite prothétique), 76 patient avec une candidose oropharyngée	Resistance aux antifongiques
MacPhail et al. (2002) ³⁰	Etats-Unis d'Amérique	Etude cas-témoins	577 femme VIH-séropositive, 152 femme VIH-séronegative	VIH [statut immunitaire (CD4+)] (P= 0.015)
Dar-Odeh et al. (2003) ⁴⁰	Jordanie	Etude Mycologique, hématologique et biochimique	167 patients; 30: patients témoins	Vitamine B12 (P= 0.04)
Paillaud et al. (2004) ⁵⁵	France	Étude cas-témoin	87 patients hospitalisés adultes âgés: Sans (groupe I; n 61) / avec (groupe II; n 36) de candidose buccale	Vitamine C (P= 0.018) Traitement antibiotique (P= 0-0002)
Davies et al. (2006) ³¹	Royaume-Uni	Étude de cas	120 sujets avec un cancer localement avancé ou métastatique.	Etat de santé générale (cancer) (P= 0.001)
Shulman et al. (2005) ⁶³	Etats-Unis d'Amérique	Etude clinique	3450 individus (adultes portant au moins une prothèse amovible)	Vitamine A
Cunha-Cruz et al. (2006) ⁵⁶	Etats-Unis d'Amérique	Etude transversale	-	Vitamine A
Dundar et al. (2006) ⁵⁷	Turquie	Etude clinique	700 patients: 310 porteurs de prothèses amovible Porteurs de prothèses complètes (n = 168) Porteurs de prothèses partielles (n = 142)	Diabète (P= 0.001)
Golecka et al. (2006) ⁵⁸	Pologne	Etude cas-témoin	Porteurs de prothèses amovible ayant subi une transplantation rénale ou hépatique et traités par des médicaments immunosuppresseurs. Groupe témoin: personnes en bonne santé portant des prothèses amovible.	Traitement immunosuppresseur (70 %)
Davies et al. (2008) ⁵⁹	Royaume-Uni	Etude de cas	390 sujets atteints de cancer	Etat de santé générale (cancer) (P= 0.001)
Baran et al. (2009) ¹⁷	Turquie	Étude socio-démographiques	310 participants avec 310 prothèses amovible complètes	Etat de santé générale (P< 0.001)
Lotfi-Kamran et al. (2009) ³⁷	Iran	Étude cas-témoin	92 patients édentés: 46 diabétiques; 46 porteurs de prothèses non diabétiques.	Diabète (P = 0.0001)

Tableau 5 : Les maladies systémiques, médicaments et la stomatite prothétique. DNID : Diabète non insulino-dépendant ; DID : diabète insulino-dépendant

5.6. Prises d'antibiotiques

A long terme, la prise d'antibiotiques est en faveur de l'expansion de lésions buccales, voire même, selon Paillaud et al. en 2004 (52), est un facteur de risque prépondérant lorsqu'ils sont pris par voie parentérale (tableau 5).

6. Pathologies locales conditionnant la stomatite prothétique

Plusieurs étiologies sont identifiées dans la stomatite prothétique : maladies parodontales et carieuses, allergie à la résine acrylique, traumatisme provenant d'une irritation mécanique sont souvent une cause ou une conséquence du port de prothèse amovible (46).

6.1. Maladie carieuse

Une pauvre hygiène buccale joue un rôle important dans l'apparition de la stomatite, il existe une relation de cause à effet entre le dépôt de la plaque microbienne à la surface de la prothèse et la survenue de la stomatite prothétique. *C.albicans* voit son adhésion augmenter par différents hydrates de carbone, une alimentation molle, riche en sucre est en faveur de la prolifération de champignons et rend l'adhérence plus ferme puisque le sucre serait responsable de l'aggravation de la stomatite prothétique. En effet, la croissance de *Candida* s'accélère avec un environnement riche en carbone comme le glucose, le lactose ou encore le maltose et augmente son adhérence aux prothèses (46).

6.2. Maladies Parodontales

Le commensal naturel *C.albicans* est retrouvé dans 15 à 17% des poches parodontales. Dans l'intrados de la prothèse, *C. albicans* favorise la diminution du pH en raison de la production d'acétate, de pyruvate ainsi que de propionate cytotoxique responsables de lésions tissulaires et de l'augmentation du risque carieux (25).

Ainsi, les maintenances parodontale et prothétique sont primordiales (25). La langue chez le sujet édenté est également vecteur de pathogènes comme *A. actinomycetemcomitans* et *P. gingivalis*, caractéristiques de la maladie parodontale.



Figure 16 : Langue d'un édenté révélant un dépôt visible

6.3. Facteurs de risques potentiels

Les facteurs étiologiques locaux les plus retrouvés sont dus aux traumatismes causés par une prothèse mal ajustée, une mauvaise hygiène bucco-prothétique et des facteurs infectieux locaux (47).

6.3.1. Port de la prothèse

Le port de la prothèse diurne et nocturne accroît la possibilité de développer une stomatite prothétique tandis que l'arrêt du port de la prothèse durant un temps donné facilite la guérison de la muqueuse. Une prothèse recouvrant la muqueuse palatine est un risque de développer une stomatite prothétique associée à *Candida* (47). Le port continu de la prothèse provoque une réduction de l'oxygénation des surfaces d'appui et du flux salivaire ce qui engendre une inflammation importante. Ainsi, la densité en *C.albicans* diminue en laissant les prothèses à l'air libre ou dans des produits nettoyants.

6.3.2. Tabagisme

Chez les patients fumeurs, l'adhésion de *Streptococcus Mutans* et de *C.albicans* sous forme de biofilm se développe plus facilement. L'association du tabac ainsi que de l'alcool démontre dans plusieurs études que la stomatite est favorisée en présence de ses facteurs. La prévalence de la stomatite prothétique est plus élevée chez les sujets ayant une mauvaise hygiène de vie et

consommant régulièrement des cigarettes selon Sakki TK et coll, 1997 (60). De plus, le tabagisme augmente le risque de stomatite en laissant des levures dans la salive (tableau 6).

Référence de l'étude	Lieu de l'étude	Type d'étude	Population de l'étude	Facteurs de risque étudiés
Hand et al. (1986) ²⁰	États-Unis d'Amérique	Étude clinique (cas-témoin)	629 sujets: 104 édentés, 525 dentés	Tabac (quatre fois plus) (P= 0,0005) Alcool (quatre fois plus) (P= 0,05) Tabac et alcool (P= 0,00005)
Mac Entee et al. (1988) ⁶⁰	Canada	Étude clinique cas-témoins	255 sujets	Tabac (P= 0.03, P< 0.05)
Sakki et al. (1997) ⁶¹	Finlande	Étude clinique	780 sujets: 452 avec une prothèse adjointe complète	Tabagisme (tabac) (P= 0.06)
Guggenheimer et al. (2000) ⁵⁴	États-Unis d'Amérique	Étude transversale cas-témoins	405 sujets atteints de diabète sucré insulino-dépendant et 268 sujets non diabétiques	Tabac (cigarette) (Actuellement P< 0,05); (jamais P< 0,01)
Čelić et al. (2001) ⁶²	Croatie	Étude transversale	200 patients: (100) prothèse amovible complète, prothèse adjointe partielle maxillaires, 81 prothèse adjointe partielle mandibulaires, 88 prothèse adjointe complète maxillaires et 88 prothèse adjointe complète mandibulaires.	Tabac (cigarette) (P < 0.01)
Barbeau et al. (2003) ⁶³	Canada	Étude clinique cas-témoins	68 sujets issus de 2 études indépendantes. 47 sujets 21 sujets	Tabac (cigarette) (P = 0.03)
Shulman et al. (2005) ⁶⁴	États-Unis d'Amérique	Étude clinique	3450 individus (adultes portant au moins un amovible)	Tabac (cigarette) (+15 cigarettes par jour)
Al-Dwairi et al. (2008) ⁶⁵	Jordanie	Étude clinique	501 témoins sains	Tabac (cigarette) (severe 70%)
López-Pintor et al. (2013) ⁶⁶	Espagne	Étude cas-témoin	500 Patients ayant subi une transplantation rénale, 501 sujets témoins sains	Tabac (cigarette) (P < 0.05) Alcool (P=0.0001)
Lynge Pedersen et al. (2015) ⁶⁷	Danemark	Étude de cas	668 personnes	Tabac (cigarette) P= 0.047)

Tableau 6 : Habitudes de vie (tabac, alcool) et stomatite prothétique

6.3.3. Traumatisme

Une prothèse mal adaptée cause une irritation mécanique de la muqueuse du fait de la répétition de forces plus ou moins importantes lors de la mastication de la phonation et de la déglutition. C'est cette pression non physiologique exercée sur les tissus osseux et muqueux qui crée ce traumatisme local. Ainsi, une irritation chronique induit une inflammation et favorise l'infection par le *Candida albicans*.

Les erreurs prothétiques les plus retrouvées sont l'absence ou l'insuffisance de rétention, le non respect de la dimension verticale, les interférences occlusales ou encore les surfaces rugueuses dans l'intrados.

6.3.4. Allergie à la résine acrylique

Une réaction allergique résulte de l'interaction entre un antigène et un anticorps libérant des facteurs pro-inflammatoires et une apparition de signes et de symptômes tels que rougeurs et prurit. L'allergie à la résine acrylique peut être une réaction d'hypersensibilité immédiate dite de type I ou une réaction classique immunologique retardée de type IV.

7. Diagnostic

7.1. Diagnostic étiologique

Le diagnostic établi lors de l'examen clinique met en exergue des signes subjectifs s'ils existent, évocateurs d'une lésion mycosique.

7.2. Diagnostic positif

Un examen mycologique est nécessaire en présence de l'agent pathogène *Candida*. Pour cela, un prélèvement à l'écouvillon est nécessaire, ou bien à l'abaisse langue ou à la compresse stérile lorsque les lésions sont plus profondément adhérentes. Le laboratoire se charge ensuite de soulever l'agent causal.

7.3. Diagnostic différentiel

Il est important d'éviter une confusion avec toute autre maladie buccale qui aurait une origine traumatique ou prothétique, parmi elles :

Les brûlures

Les stomatites staphylococciques

Les kératoses

Les papillomatoses

Les érythroplasies

Les carcinomes végétants

Le lichen plan buccal

L'ouranite tabagique

8. Prévention

Afin de maintenir leur santé orale et avant que le biofilm ne mature, il est nécessaire pour les porteurs de prothèse de combiner des moyens mécaniques et chimiques tout en s'assurant que le patient est compliant face à son hygiène bucco-prothétique (47).

8.1. Retrait nocturne

Le port nocturne de la prothèse est fortement déconseillé (tableau 7). Les patients qui gardent leur prothèse la nuit sont plus susceptibles d'engendrer la prolifération du genre *Dialister* au niveau des muqueuses et concernant l'intrados, les genres comme *Leptotrichia*, *Selenomonas*, *Moryella*, *Prevotella*. L'incidence de la stomatite prothétique est donc plus élevée chez les patients portant leur prothèse sans interruption (tableau 7). Il est donc préconisé le retrait de la prothèse la nuit en la laissant dans une boîte, au sec (48). De plus, une prothèse en place interrompt l'effet nettoyant de la langue et l'effet antibactérien de la salive au niveau du palais.

Références de l'étude	Lieu de l'étude	Type d'étude	Population de l'étude	Facteurs de risque étudiés
Leve et al. (1967) ⁶⁴	États-Unis d'Amérique	Étude clinique	417 patients	Port nocturne des prothèses (P= 0.0001)
Davenport et al. (1970) ⁶⁵	Royaume-Uni	Étude clinique et microbiologique	50 porteurs de PAC et PAP maxillaire	Port nocturne des prothèses (P< 0.001)
Eitinger et al. (1975) ⁷⁰	États-Unis d'Amérique	Étude clinique	700 patients édentés	Port continu des prothèses (P < 0.01)
Vigild et al. (1987) ⁷¹	Danemark	Étude clinique transversale	685 personnes âgées	Port continu des prothèses (P < 0.001)
Fenlon et al. (1998) ⁷²	Royaume-Uni	Étude pilote	250 patients	Port nocturne des prothèses (P = 0.001)
Shulman et al. (2005) ⁶⁴	États-Unis d'Amérique	Étude clinique	3450 personnes (adultes portant au moins une prothèse)	Port continu des prothèses
Lyon et al. (2006) ⁷³	Brazil	Étude clinique transversale	112 porteurs de prothèses amovibles et 103 personnes édentés	Port nocturne des prothèses (P = 0.001)
Zisis et al. (2006) ⁷⁴	Royaume-Uni	Étude transversale	115 patients de l'université de Bristol, 136 de la faculté dentaire de l'université d'Athènes	Port continu des prothèses (P< 0.001)
Compagnoni et al. (2007) ⁷⁵	Brazil	Étude clinique quantitative	24 bénévoles édentés: deux groupes. Groupe I, n = 11 PAC jour et nuit; Groupe II, n = 13 PAC uniquement pendant la	Port continu des prothèses (P = 0.009)
Emami et al. (2007) ⁷⁶	Canada	Étude clinique	173 anciens édentés	Port nocturne des prothèses (P < 0.05)
Sadig et al. (2010) ⁷⁷	Arabie Saoudite	Étude clinique	71 porteurs de prothèses amovibles	Port nocturne des prothèses (P< 0.05)
Divaris et al. (2012) ⁷⁸	Grèce	Étude rétrospectif	873 dossiers de patients gériatriques	Port nocturne des prothèses (37%)
Kossioni et al. (2011) ⁷⁴	Grèce	Étude clinique	106 patients avec des PAC maxillaires; 74,5% avec des PAC mandibulaires et 16% avec des PAP mandibulaires.	Port continu des prothèses maxillaires (P<0.001) mandibulaire (P=0.004)

Tableau 7 : Port continu de prothèses amovibles et stomatite prothétique (SP)

8.2. Entretien au quotidien d'une prothèse amovible

C.albicans ayant une affinité pour coloniser la muqueuse sous une prothèse, il est recommandé au patient de brosser la surface prothétique chaque jour dans le but de diminuer la charge microbienne et par extension, le biofilm accumulé sur la prothèse. En effet, en l'absence d'hygiène, l'intrados de la prothèse amovible est le siège de la colonisation de microorganismes qui prolifèrent sous forme de biofilm se traduisant par un dépôt en surface de la prothèse. Il est également préférable de rincer la prothèse avant de la remettre en bouche le matin (49, 50). La prothèse est nettoyée à la brosse jusqu'à l'élimination complète de toute trace visible.



Figure 17 : Intrados d'une prothèse amovible enduite de débris alimentaires

8.3. Hygiène de la cavité buccale d'un patient édenté partiel ou total

Au niveau de la sphère buccale, le patient doit au préalable du port de sa prothèse avoir bénéficié de soins permettant l'assainissement de son parodonte, le traitement des éventuelles caries présentes, et se doit de maintenir l'hygiène bucco-dentaire au long terme. Les bains de bouche sont alors préconisés afin de rompre le passage du biofilm de stade 1, soit l'adhésion au biofilm de stade 2, la co-agrégation. Plusieurs produits chimio-thérapeutiques ont démontré une action contre les bactéries orales planctoniques. En revanche, *in vivo*, le biofilm persiste même après un traitement avec ces produits, et notamment l'hypochlorite de sodium. Ainsi, les études *in vitro* soulignent que les bains de bouche qui renferment de la chlorhexidine digluconate seraient efficaces en faveur d'une santé bucco-dentaire (tableau 8).

L'efficacité des méthodes de brossage ainsi que la fréquence jouent toutes deux un rôle dans le renforcement de l'hygiène. Le patient doit brosser les muqueuses édentées grâce à une brosse à dents souple (51).

Effets des bains de bouche	Capacité du BB pour inhiber l'adhésion de <i>C. albicans</i> à la surface de la prothèse (résine) (5 min)	Capacité du BB pour inhiber l'adhésion de <i>C. albicans</i> à l'épithélium de la muqueuse buccale (5 min)	Favorise la sécrétion de cytokines* par l'épithélium	Favorise le développement d'hyphes candidosiques	Capacité de <i>S. Streptococcus</i> spp. à former un biofilm	Effet d'un prétraitement du mycofilm <i>S. salivarius</i> (avec un bain de bouche) avant l'adhésion de <i>C. albicans</i>
Curasept 0,20 % CHX	+	+	+	+ (les hyphes peuvent se développer)	Réduit la formation du biofilm/contrôle Inhibe <i>S. sanguinis</i>	Diminue la formation du biofilm candidosique durant l'étape initiale (24 heures)
Dentosan collutoire 0,05 % CHX	+	+	+	- (aucun hyphes)	Réduit Inhibe <i>S. mitis/S. oralis</i> Inhibe <i>S. sanguinis</i>	Aucun effet
Meridol collutoire 0,20 % CHX	+	+	+	-	Réduit Inhibe <i>S. mitis/S. oralis</i> Inhibe <i>S. sanguinis</i>	Aucun effet
Parodontax 0,06 % CHX	+	+	+	-	Réduit Inhibe <i>S. mitis/S. oralis</i>	Aucun effet
Elmex Sensitive Professional fluorure d'amines	± (sans empêcher totalement l'adhésion)	± (laisse aux champignons la capacité d'adhérer aux cellules épithéliales orales)	± rapide	+	Pas de réduction du biofilm/contrôle	Aucun effet
Listerine Total Care Zéro huiles essentielles	+	+	+	-	Réduit (faible effet) Inhibe <i>S. sanguinis</i>	Diminue la formation du biofilm candidosique durant l'étape initiale (24 heures, mais pas après 48 heures)
Oral B 0,05 % CPC	+ (plus efficace sur la flore planctonique que sur le biofilm)	+ (altère l'adhésion)	+	Pas d'information	Réduit Inhibe la formation du biofilm avec <i>S. salivarius</i> Anti-plaque et gingivite	Diminue la formation du biofilm avec <i>S. salivarius</i> plus efficacement que la CHX

Bains de bouche : BB. CHX : chlorhexidine digluconate. CPC : cetylpyridinium chloride.

* Cytokines/chémokines quantitatives : IL-1a, IL-1β, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-13, MCP-1 (Monocyte Chemo attractant Protein-1), TNF-α (Tumor Necrosis Factor-α).

+ : effet positif. - : effet négatif. ± : effet bloquant partiel.

• In vitro les BB ne modifient pas la façon dont les phagocytes perçoivent le champignon dans leur environnement car leur activité phagocytaire reste inchangée.

• Les BB Elmex® et Curasept® prétraitent *C. albicans* et, de ce fait, les phagolysosomes acides restent inchangés/témoin PBS. Ce phénomène peut être attribué à l'inhibition de la transition morphologique fongique.

• Les champignons traités avec les BB Dentosan®, Meridol®, Listerine®, Parodontax® restent sous la forme de levure (absence d'hyphes).

• Les BB capables d'empêcher la transition morphologique et l'acidification du compartiment intracellulaire contiennent de la CHX ou des huiles essentielles dans leur composition.

• La présence d'un système anti-décoloration (ADS) dans les BB Curasept®, Dentosan® et Meridol® peut interférer partiellement avec les effets antifongiques médiés par CHX.

• Avec le BB Curasept®, seule la capacité de *Candida* à former un biofilm est altérée. Sa susceptibilité aux phagocytes reste inchangée, tandis que d'autres marques de virulence, comme l'adhésion et l'élimination des cytokines pro-inflammatoires, sont affectés.

• *S. salivarius* prétraité avec les BB Curasept® et Listerine® retarde la formation du mycofilm candidosique mais il ne parvient pas à le neutraliser complètement.

• Concernant les études in vitro, les bains de bouche à la chlorhexidine sans alcool (Curasept®, Meridol®, Dentosan®, Parodontax®) présentent les effets les plus efficaces contre la formation d'un biofilm à base de *Candida* à différents niveaux (adhésion, déclenchement des réponses pro-inflammatoires, évitement de la phagocytose), mais sont sans effet sur la formation des biofilms à base de *Streptococcus*.

• Compte tenu des effets indésirables de la chlorhexidine (coloration, altération du goût), les bains de bouche contenant du chlorure de cetylpyridinium (CPC) constituent une alternative intéressante car ils ont la même efficacité sans les inconvénients de la CHX. D'autant plus que le BB CPC (Oral B®) inhibe la formation précoce du biofilm à base de *S. salivarius* plus efficacement que le BB CHX. D'autres BB (Listerine®), y compris les huiles essentielles après traitement de *S. salivarius*, se révèlent susceptibles de retarder la formation du biofilm candidosique.

Tableau 8 : *In vitro*, analyse de l'effet de différents bains de bouche sur l'adhésion initiale de *C. albicans* et des *streptococci* susceptibles de coloniser la prothèse et les cellules épithéliales, d'après Ardizzoni et Al (80).

8.4. Conservation des prothèses

Il est conseillé au patient de laisser immerger la prothèse dans un liquide antiseptique 1 fois par jour en respectant le temps recommandé par le fabricant puis ensuite, de brosser la prothèse durant 2 minutes à l'aide d'un savon neutre et ce, trois fois par jour (tableau 9). Une étude *in vitro* récente

recommande l'utilisation de nettoyants pour prothèse dentaire en prenant en compte les formes galéniques et en fonction de la situation clinique. Chez le patient sain, l'étude préconise l'usage de Polident (GSK) en action préventive, sous forme de comprimés bicarbonate de sodium. En effet, ces comprimés se révèlent efficaces contre l'adhésion candidosique. L'immersion de la prothèse dans l'hypochlorite de sodium est également une solution intéressante (tableau 9). Des nettoyants liquides tels que Hexomedine, Listerine, le vinaigre de pomme ou encore Fittydent s'avèrent efficaces par leur action anti-bactérienne et sont fortement recommandés dans le cas des mycofilms prothétiques propres à la stomatite (79).

Dikbas et al. (2006) ⁸¹	Turquie	Etude clinique	234 patients avec des prothèses amovibles, 45 patients avec des dents restantes. 189: PAC maxillaires et mandibulaires, 20 PAP opposées à PAC, 16 PAP prothèses maxillaires et mandibulaires, 4 PAC maxillaires, 3 PAP mandibulaires et 2 PAP maxillaires.	Hygiene de la prothèse (mauvaise) (P= 0.0001)
Ribeiro et al. (2009) ⁸⁶	Brésil	Etude clinique longitudinale	53 patients partiellement édentés	Accumulation de plaque (P< 0.05)
Baran et al. (2009) ⁷	Turquie	Etude socio-démographiques	310 participants; 310 PAC	Immersion de la prothèse (hypochlorite de sodium) (P< 0.05) Hygiene de la prothèse (mauvaise) (P< 0.05)
Sadig et al. (2010) ⁷⁷	Arabie Saoudite	Etude clinique	71 porteurs de prothèses amovibles	Hygiene de la prothèse (mauvaise) (P< 0.05)
Lotfi-Kamran et al. (2009) ³⁷	Iran	Etude cas-témoin	92 patients édentés :46 diabétiques; 46 non diabétiques	Hygiene de la prothèse (mauvaise) (P< 0.05)
Bianchi et al. (2016) ⁵¹	Brésil	Etude épidémiologique transversale	48 patients avec des prothèses amovibles et 43 patients dentés (groupe témoin)	Hygiène bucco-dentaire (mauvaise) (P= 0.05)
Thilakumara et al. (2017) ⁸⁴	Sri lanka	Eude cas-témoins	Porteurs de prothèses amovible avec SP (n = 60) et sans SP (n = 60)	Hygiene de la prothèse (mauvaise) (P< 0.05)

Tableau 9 : Hygiène et stomatite prothétique

8.5. Conseils au patient pour prévenir la stomatite prothétique

Sur le long terme, le parodonte doit être assaini et les lésions carieuses traitées. Quotidiennement, les muqueuses en rapport avec la prothèse amovible sont brossées, sans oublier le grattage de la langue. La prothèse est nettoyée puis régulièrement immergée dans un liquide antiseptique. Enfin, il est prôné d'utiliser chaque jour un bain de bouche contenant de la chlorhexidine 0,2% (tableau 2). Le port nocturne est prohibé et il convient de supprimer le tabac et de limiter la consommation de sucres. Il est impératif que l'hygiène buccale concerne autant la prothèse que les muqueuses environnantes grâce à un nettoyage mécanique et chimique.

9. Traitements

La stomatite ayant des origines multifactorielles, son traitement n'est pas unique, c'est pourquoi il existe des thérapies variées afin de traiter cette affection.

9.1. Traitements buccaux d'une stomatite

9.1.1 Traitement antifongiques

Une stomatite chronique récalcitrante face aux traitements conventionnels pourrait être causée par une forme de *Candida* particulière, à confirmer par des tests du laboratoire d'analyse, ce qui demeure primordial afin de mettre en place un traitement approprié. Le médicament antifongique de choix sera fonction de la présence de pathologies générales, de l'état bucco-dentaire et d'éventuelles complications (83).

Il existe trois principales classes d'antifongiques : les polyènes (amphotéricine B), les azoles (fluconazole) et les échinocandines (caspofungine). L'amphotéricine B est une référence en terme de thérapie antifongique, cependant cet antifongique ne permet pas un choix sélectif entre cellules fongiques et cellules de l'hôte (83). Les antifongiques azotés sont divisés en deux classes en fonction du nombre d'atomes d'azote, les imidazolés (deux atomes d'azote) et les triazolés (trois atomes d'azote). Les triazolés permettent d'améliorer la spécificité de liaison des antifongiques et possèdent donc une activité anti-fongique plus importante. Le fluconazole est un antifongique triazolé de 1ère génération possédant une bonne biodisponibilité orale, peu de variabilité inter- et intra-individuelle d'absorption et une bonne diffusion intra-cellulaire au niveau du système nerveux central. Les échinocandines ont une action fongicide et concentration-dépendante sur la majorité des espèces de *Candida* (83, 84).

Le traitement antifongique local fait intervenir des antifongiques comme nystatine (Mycostatine) sous forme de comprimé à sucer plusieurs fois par jour, ou amphotéricine (Fungizone) ou miconazole (Daktarin) sous forme de gel. Le traitement s'étale sur 1 à 3 semaines et est fonction du progrès de l'état clinique. Il est à prendre en dehors des repas et boissons et à maintenir au contact de la muqueuse durant plusieurs minutes. Ces traitements sont le plus souvent bien tolérés, on retrouve des troubles du système digestif dans 1 à 2% des cas, cessant à l'arrêt du traitement. Il a été prouvé que l'efficacité de l'antifongique s'accroît en association avec un antiseptique (84).

9.1.2 Traitement du mycofilm

Les mécanismes pathogènes de *C.albicans* accroissent en présence de *S. mutans*, *S.sanguinis* et *Actinomyces viscosus*, c'est pourquoi des agents antibactériens sont utilisés afin de réduire la prolifération de *Candida*.

Une étude in vivo préconise d'immerger pendant 8h la prothèse dans une solution de chlorhexidine digluconate 0,12% et cétylpyridiniumchloride 0,05% (Paroex, Sunstar) et ce, pendant 4 nuits successives (83, 85). Cette solution possède un large spectre pour l'absorption des microorganismes

et il a été démontré que son effet est prolongé même après rinçage. Celle-ci agit de deux manières, une action antifongique et une action inhibitrice de l'adhésion de *Candida*, c'est pourquoi la Chlorhexidine est proposée en complément des antifongiques classiques.

En revanche, l'utilisation régulière de la Chlorhexidine induit une coloration des dents, du dos de la langue, de la résine et altère le goût.

9.1.3. Probiotiques, prébiotiques et symbiotiques

Des thérapies basées sur les probiotiques ont été récemment proposées afin de réduire l'aptitude de *C.albicans* à proliférer et créer un mycofilm sur les surfaces de la bouche.

Les probiotiques sont des microorganismes vivants, bactéries ou levures et tiennent un rôle dans les systèmes digestifs et immunitaires. Les genres *Accuflora* et *Culturelle* sont composés d'espèces de *Lactobacillus*.

Accompagnés du brossage, les probiotiques interfèrent avec l'aptitude de *C.albicans* à produire un mycofilm. La dose préconisée est de 5 à 6 grammes par jour, 3 fois par jour pendant 8 jours. Les lactobacilles créent un environnement défavorable autour de *C.albicans* à l'aide de concentrations élevées en H2O2 et de bactériocines, c'est pourquoi l'usage journalier de cette forme de probiotique en comprimé à sucer limite la colonisation de *C. albicans* per os chez le sujet âgé (86).

Les prébiotiques sont des substances alimentaires qui affectent bénéfiquement l'hôte en stimulant de façon sélective la croissance ou l'activité de celui-ci ou en limitant le nombre de bactéries dans le colon, ce qui améliore alors la santé. Le glucose est un exemple de prébiotiques, cependant les sucres sont des risques de pathologies orales telle que la carie. Certaines études ont cependant démontré que le xylitol réduit significativement les colonies de *Candida* alors que d'autres confirment que la présence de xylitol inhibe l'adhésion de *Candida* sur les muqueuses orales (87, 88, 89).

Les symbiotiques sont la combinaison de l'utilisation de prébiotiques et probiotiques. Ceux-ci étaient plutôt recommandés pour la flore intestinale mais ils sont aujourd'hui considérés comme plus efficaces pour la flore orale que les probiotiques seuls.

9.1.4. Photosensibilisation

L'activation photodynamique semble être une manière de traiter le biofilm. Elle est aussi appelée thérapie photodynamique antimicrobienne ou chimiothérapie photodynamique en raison de ses effets sur les microorganismes. Elle consiste en l'association de lumière visible avec une longueur d'onde appropriée et de substances chimiques photosensibilisantes devenant cytotoxiques ce qui

produit des espèces réactives de l'oxygène (ROS) qui peuvent éliminer les cellules traitées. L'efficacité de l'activation photodynamique dépend de l'administration du photosensibilisant (PS) et la source d'irradiation provient le plus souvent du laser ou de la LED.

A la surface des prothèses de patients souffrant de stomatite, une étude *in vivo* a démontré l'efficacité de l'inactivation photodynamique de *C. albicans* par le biais du bleu de méthylène. *In vitro*, une expérience démontre que l'irradiation avec une lumière LED bleue de 405nm initie le déclin des biofilms de *C.albicans* et *C. glabrata* en surface des résines de polyméthacrylate de méthyle (90).

Les effets anti microbiens de l'hydroxide de calcium Ca(OH)₂, l'activation photodynamique, la toluidine bleue, la LED et une diode laser de 940 nm ont été testées sur un biofilm de *Enterococcus faecalis* et *C. albicans* dans les canaux des dents. Une autre étude avec des colorants variés (rose bengal, riboflavin, et bleu de méthylène) et des sources de lumière (LED et UVA) contre les staphylocoques et les biofilms à *Candida* indiquent une efficacité *in vitro* de l'activation photodynamique. En effet, ces résultats indiquent que l'activation photodynamique est une technique prometteuse pour le contrôle de la croissance du biofilm et serait efficace contre les caries dentaires ou autre leucome mais encore aiderait à la décontamination en surface des implants (90).

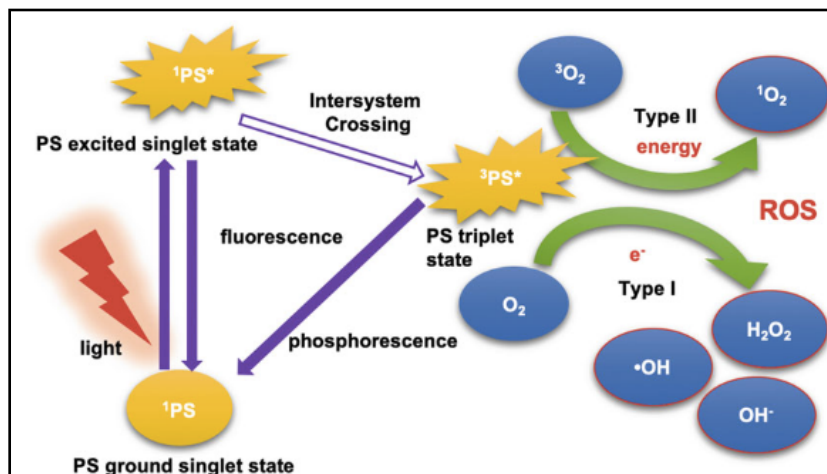


Figure 18 : Schéma du processus de photosensibilisation

Cette figure illustre les états électroniques de la molécule et les transitions entre eux. Après irradiation, le photosensibilisant absorbe initialement un photon et il en résulte un photosensibilisant à l'état excité qui évolue vers un triplet de longue vie interagissant via deux manières, le type I et le type II, qui amèneront à la formation d'espèces réactives à l'oxygène (ROS).

9.1.5. Vers des méthodes plus naturelles

9.1.5.1. Le curcumin

Le curcumin est une épice utilisée depuis des siècles en tant que remède pour ses effets biologiques. En effet, cette épice possède des effets pharmacologiques anti-inflammatoires, antioxydants, antiprolifératifs (92). Une étude a démontré son efficacité en comparaison avec le clotrimazole. Un groupe de patients a reçu le clotrimazole et l'autre groupe a reçu le curcumin sous forme de pommade. Les résultats ont révélé une réduction significative des colonies de *Candida* après le traitement. Le curcumin pourrait être alors un agent efficace dans le traitement des stomatites (92).

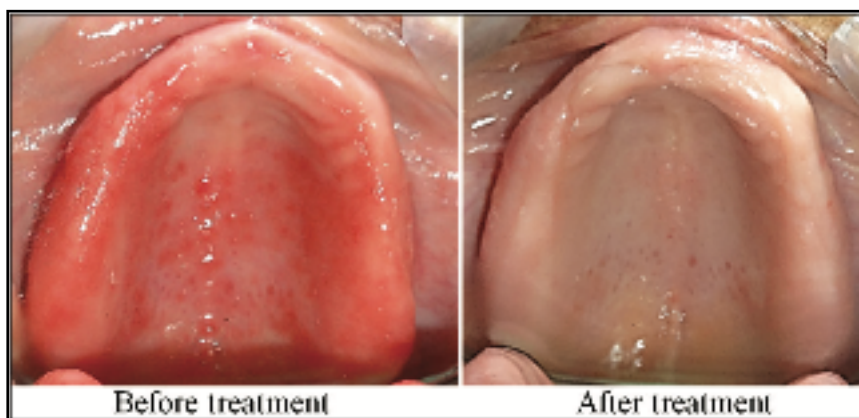


Figure 19 : Traitement d'une stomatite de type 3 avec le clotrimazole

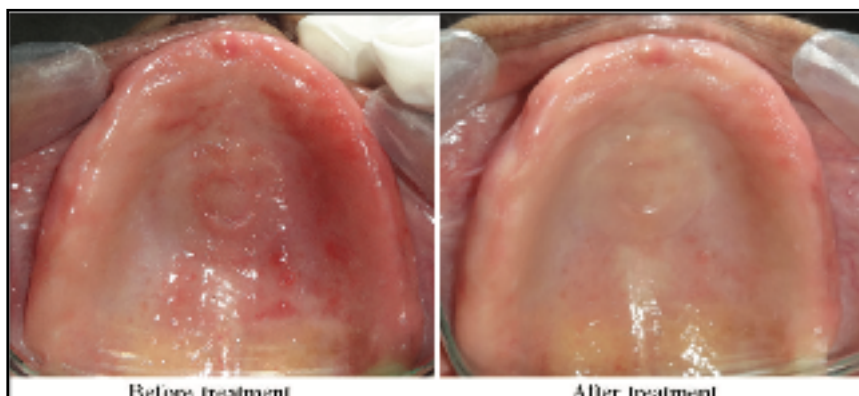


Figure 20 : Traitement d'une stomatite de type 2 avec le curcumin

9.1.5.2. Le miel

Le miel est un ingrédient naturel produit par les abeilles et provenant du nectar des fleurs ou des sécrétions des plantes, converti dans les voies aéro-digestives hautes d'autres insectes. La composition chimique du miel est variable et dépend de la source botanique. Différentes propriétés ont été reportées, parmi elles, des propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes, bactéricides, bactériostatiques, antivirales et anti-tumorales, conférant ainsi à ce produit un rôle clé dans la médecine moderne. Certaines études ont également prouvé des rôles antifongiques du miel contre *C. albicans*, *C. glabrata* et *C. dubliniensis*. *C. dubliniensis* s'est avéré plus susceptible au miel alors que *C. glabrata* l'est le moins. Aussi, le miel de fleur a de meilleures activités antifongiques que le miel artificiel. En 2017, Shokri et al (91) ont étudié trois miels provenant de différentes régions d'Iran et les ont testés contre différentes infections orales à *Candida*. Chacun d'eux ont révélé une activité antifongique résistante, particulièrement sur *C. albicans*. Cependant, à l'heure actuelle, peu d'études ont confirmé le rôle prophylactique du miel dans les infections à *Candida* et son efficacité mérite d'autres explorations (91).

9.1.5.3. Plantes et huiles essentielles

L'augmentation de l'utilisation de molécules synthétiques a fait passer les thérapies naturelles au second plan. Cependant, plusieurs études ont révélé des propriétés antifongiques attribuées aux plantes enrichies en phénol. En effet, les composants phénolés sont d'abondantes molécules bioactives. Il a été alors conclu que l'huile de coco avait des effets similaires au kétoconazole en terme d'activité antifongique contre *C. albicans* (88) et que l'huile de cannelle présente une activité antifongique sur les biofilms. En effet, les huiles essentielles étant hydrophobes, cela est étroitement relié à leur activité antifongique. Ainsi, les extraits de plantes et les huiles essentielles possèdent un réel pouvoir pharmaceutique qui continue d'être exploré (88).

9.2. Traitement prothétique et stomatite

9.2.1. Renouvellement prothétique

La stomatite peut résulter d'une instabilité prothétique. Celle-ci trouve sa cause en raison d'un défaut de conception ou bien est due à la résorption osseuse. De ce fait, certains paramètres prothétiques doivent être primordialement évalués, parmi eux, la dimension verticale, la situation du plan d'occlusion et la position de la mandibule par rapport au maxillaire. Chacun de ces facteurs peut être à l'origine de l'instabilité de la prothèse.

Les irrégularités de surface et la porosité de la résine accroissent l'accumulation de plaque microbienne, qui elle-même augmente avec le temps d'utilisation de la prothèse, de ce fait, au-delà de 5 ans, 84% des patients sont atteints d'une stomatite. Dans le cas d'une stomatite chronique, le traitement nécessite le renouvellement de la prothèse et la désinfection quotidienne de la base prothétique (93).

9.2.2. Optimisation des matériaux prothétiques pour limiter la charge microbienne

Lorsque la base prothétique est en résine acrylique, le risque de développer une stomatite est multipliée par 5 par rapport à un stellite. Il a donc été proposé de combiner des nanoparticules d'oxyde de zirconium dans la confection des prothèses. Celles-ci étant à base d'argent, cela contribue à diminuer la contamination candidosique. Seulement 0,5% suffirait à la réduction de *C. albicans* (93).

9.2.3. Mise en condition tissulaire et prothétique

9.2.3.1. Mise en condition tissulaire

La mise en condition tissulaire est une thérapeutique qui vise à recréer une muqueuse saine sur le plan histologique et équilibrée sur le plan, microbiologique. La prothèse transitoire est un élément qui vise à intégrer les prothèses définitives grâce à son rôle dans la préparation pré-prothétique et dans l'adaptation des restaurations aux surfaces d'appui. Elle est modifiable de façon aisée et a principalement pour but de traiter les altérations tissulaires et celles de l'intrados de la prothèse. Elle participe au maintien des éléments présents et modifie ceux qui entraînent des altérations ce qui permet d'assurer la transition entre état pathologique et état fonctionnel.

Les surfaces d'appui rugueuses sont favorables à une plus grande adhérence de *C. albicans* en comparaison aux surfaces lisses (93). A propos de la résine, son polissage au laboratoire est inférieur à 0,09 μM , soit bien inférieur au seuil de rugosité de surface de 0,2 μM requis pour l'accumulation de plaque (94). Avant d'être introduite en bouche, la prothèse est polie et peut être enduite de matériaux hydrophiles afin d'éviter l'adhérence de *C. albicans*.

L'entretien de la prothèse amovible est essentiel. Il convient d'organiser un contrôle annuel des dents mais également de l'intrados de la prothèse. Plusieurs paramètres sont à vérifier : l'occlusion, la rétention, et l'état de surface de la base prothétique. Concernant l'occlusion, l'engrènement des dents est vérifié ainsi que l'absence de contact des bases maxillaires et mandibulaires entre elles. Les milieux inter incisifs doivent eux aussi coïncider.

9.2.3.2. Rebasage

Il est recommandé de procéder tous les 2 ou 3 ans à un rebasage de la prothèse ce qui permet non seulement de la réajuster mais aussi de renouveler la résine en contact avec les muqueuses (94).

Il existe des matériaux de mise en condition tissulaire, plastiques ou élastiques, insérés temporairement dans l'intrados, sur les bords ou sur l'extrados de la prothèse ce qui permet aux tissus en contact avec celle-ci de retrouver une biocompatibilité entre eux (95, 96, 97).



Figure 21 : Patiente présentant une stomatite induite par une prothèse amovible. La prise en charge de la stomatite, en plus d'une hygiène quotidienne, nécessite une remise en condition tissulaire (adjonction d'une résine retard afin d'obtenir une réadaptation de la muqueuse).

Hydrocast :

L'hydrocast est indiqué pour les tissus fragiles mais doit être renouvelé fréquemment. Sa plasticité est importante mais son élasticité faible, en revanche le fluage est bon et donne un modelage précis de l'intrados.

Fitt de Kerr :

Le Fitt de Kerr est plutôt indiqué en rebasage temporaire des prothèses immédiates en raison de sa viscosité plus importante. Sa plasticité est réduite mais son élasticité est plus importante.

Le Viscogel

Le Viscogel a la particularité de fluer sous la pression occlusale ce qui permet donc d'augmenter la surface en intrados. En revanche, il modifie son épaisseur dans le temps ce qui peut être néfaste pour certaines zones d'appui ou causer des blessures de la muqueuse.

Conclusion

La stomatite prothétique repose principalement sur une prise en charge préventive. Cela passe premièrement par une optimisation du matériau prothétique puis secondairement, par la mise en place d'une hygiène bucco-prothétique propre à chaque patient. Concernant la stomatite chronique, le traitement de celle-ci implique de renouveler la prothèse mais aussi de mettre en oeuvre une désinfection quotidienne.

Les règles d'hygiène, le suivi régulier et l'identification des sujets à risque sont des éléments clé afin d'assurer la prise en charge d'une stomatite.

Néanmoins, le maintien journalier de l'hygiène, réussit à créer un équilibre du microbiote de la cavité buccale entre la flore commensale et les agents pathogènes mais ne contribue pas à éradiquer complètement le biofilm.

Bibliographie

1. Hannah VE, O'Donnell L, Robertson D, Ramage G. Denture stomatitis: Causes, cures and prevention. *Prim Dent J* 2017;6:46-51
2. Newton AV. Denture sore mouth. A possible etiology. *Br Dent J* 1962;112:357-360.
3. Dongari-Bagtzoglou A. Characterization of mucosal *Candida albicans* biofilms. *Plos One* 2009;4:e7987.
4. Le Bars P. Traitements de la stomatite prothétique. *Cah Prothese*.1994 Juin; 86: 61-5.
5. 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.
6. Hand JS, Whitehill JM. The prevalence of oral mucosal lesions in an elderly population. *J Am Dent Assoc* 1986;112:73-76.
7. Baran I, Nalçaci R. Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers. *Arch GerontolGeriatr* 2009;49:237-241.
8. Gamze Au, Kurt S, Kulunk T. *Stomatologija*. 2009;11(4):102-12. Effects of different repolishing techniques on colour change of provisional prosthetic materials.
9. Bucket M, Zomorodian K, Haghghi NN, Rajae N, Pakshir K, et al. Assessment of *Candida* species colonization and denture-related stomatitis in complete denture wearers. *Mycol*2011;49:208-211.
10. Navabi N, Gholamhoseinian A, Baghaei B, Hashemipour MA. Risk factors associated with denture stomatitis in healthy subjects attending a dental school in southeast Iran. *Sultan Qaboos Univ Med J* 2013;13:574-580.
11. Cakan B, Pesee S, Arpornsuwan T. Salivary cytokine profile in elders with *Candida*-related denture stomatitis. *Gerodontology* 2015;32:132-140
12. Tatapudi R, Samad SK, Manyam R, Dasari D, Lakshmi RV. Adherence of *Candida* to complete denture surfaces in vitro: A comparison of conventional and CAD/CAM complete dentures. *J Adv Prosthodont*. 2017 Oct;9(5):402-408. doi: 10.4047/jap.2017.9.5.402. Epub 2017 Oct 16.
13. 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.

14. Le Bars P. Étude histo-immunologique de la stomatite prothétique. Thèse de 3ème cycle. Université de Nantes. 2000.
15. Iinuma T, Arai Y, Abe Y, et al. Denture wearing during sleep doubles the risk of pneumonia in the very elderly. *J Dent Res* 2015;94:S28-S36.
16. Carlsson GE. Clinical morbidity and sequelae of treatment with complete dentures. *J Prosthet Dent*. 1998 January; 79, 1: 17-23
17. Ship JA, Pillemer SR, & Baum BJ. Xerostomia and the geriatric patient. *J Am Geriatr Soc*. mar 2002;50(3):535-43
18. Rijkschroeff P, Loos BG, Nicu EA. Impaired polymorphonuclear neutrophils in the oral cavity of edentulous individuals. *Eur J Oral Sci* 2017;125: 371-378.
19. Le Bars P, Kouadio AA, N'goran JK. Relationship between removable prosthesis and some systemic disorders. *J Indian Prosthodont Soc* 2015;15: 292-299.
20. Sumi Y, Miura H, Sunakawa M, Michiwaki Y, Sakagami N. Colonization of denture plaque by respiratory pathogens in dependent elderly. *Gerodontology* 2002;19:25-2
21. Przybyłowska D, Mierzwińska-Nastalska E, Rubinsztajn R, Chazan R, Rolski D, Swoboda-Kopec E. Influence of denture plaque biofilm on oral mucosal membrane in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Adv Exp Med Biol* 2015;839:25-30.
22. The academy of prosthodontics : The glossary of prosthodontic terms . The journal of prosthodontic dentistry . Vol 94 Number 1 ; 2005:11-92
23. Maciąg J, Osmenda G, Nowakowski D, et al. Denture-related stomatitis is associated with endothelial dysfunction. *Biomed Res Int* 2014;2014:474016.
24. Ribeiro AB, de Araujo CB, Silva LEV, et al. Hygiene protocols for the treatment of denture-related stomatitis: Local and systemic parameters analysis. A randomized, double-blind trial protocol. *Trials* 2019;20:661.
25. Reynaud AH, Nygaard-Ostby B, Boygard GK, Eribe ER, Olsen I, Gjermo P. Yeasts in periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 2001;28:860-864.
26. Dupuis V, Laviolle O et Claverie B. Aspects psycho-fonctionnels de l'intégration prothétique chez l'édenté complet. 1997 :421-424
27. Mbarki B , Ferran P .approche clinique de la mastication en prothese .Paris 1996 :103-111.
28. Lassauzay C, Veyrune JL, Nicolas E et coll. Mastication et édentement total. *Stratégie Prothétique* 2006:233-239.

29. Arpin S, & Lalonde B. La xérostomie chez les personnes âgées. *J Dent Qué.* juil 2005;42:263-71
30. MacPhail LA, Komaroff E, Alves ME, Navazesh M, Phelan JA, Redford M. Differences in risk factors among clinical types of oral candidiasis in the Women's Interagency HIV Study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod* 2002;93:45-55.
31. Davies AN, Brailsford SR, Beighton D. Oral candidosis in patients with advanced cancer. *Oral Oncol* 2006;42:698-702.
32. Figueiral MH, Azul A, Pinto E, Fonseca PA, Branco FM, Scully C. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *J Oral Rehabil* 2007;34:448-455.
33. Thein ZM, Samaranayake YH, Samaranayake LP. Characteristics of dual species *Candida* biofilms on denture acrylic surfaces. *Arch Oral Biol* 2007;52:1200-1208.
34. Campisi G, Panzarella V, Matranga D, Calvino F, Pizzo G, Lo Muzio L et al. Risk factors of oral candidosis: a twofold approach of study by fuzzy logic and traditional statistic. *Arch Oral Biol* 2008;53:388-397.
35. Gasparoto TH, Dionísio TJ, de Oliveira CE, Porto VC, Gelani V, Santos CF et al. Isolation of *Candida dubliniensis* from denture wearers. *J Med Microbiol* 2009;58:959-962.
36. Dorocka-Bobkowska B, Zozulinska-Ziolkiewicz D, Wierusz-Wysocka B, Hedzelek W, Szumala-Kakol A, Budtz-Jørgensen E. *Candida*-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res ClinPract* 2010;90:81-86.
37. Lotfi-Kamran MH, Jafari AA, Falah-Tafti A, Tavakoli E, Falahzadeh MH. *Candida* Colonization on the Denture of Diabetic and Non-diabetic Patients. *Dent Res J (Isfahan)* 2009;6:23-27.
38. Kulak Y, Arikan A, Kazazoglu E. Existence of *Candida albicans* and microorganisms in denture stomatitis patients. *J Oral Rehabil* 1997;24:788-790.
39. Chandra J, Mukherjee PK, Leidich SD, Faddoul FF, Hoyer LL, Douglas LJ et al. Antifungal resistance of candidal biofilms formed on denture acrylic in vitro. *J Dent Res* 2001;80:903-908.
40. Kulak-Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A. Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people. *J Oral Rehabil* 2002;29:300-304.
41. Dar-Odeh NS, Shehabi AA. Oral candidosis in patients with removable dentures. *Mycoses* 2003;46:187-191.
42. Ramage G, Tomsett K, Wickes BL, López-Ribot JL, Redding SW. Denture stomatitis: a role for *Candida* biofilms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod* 2004;98:53-59.

43. Baena-Monroy T, Moreno-Maldonado V, Franco-Martínez F, Aldape-Barrios B, Quindós G, Sánchez-Vargas LO. *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus mutans* colonization in patients wearing dental prosthesis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:e27-e39.
44. Campos MS, Marchini L, Bernardes LA, Paulino LC, Nobrega FG. Biofilm microbial communities of denture stomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23:419-424.
45. 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.
46. Thiele MC, Carvalho Ade P, Gursky LC, Rosa RT, Samaranayake LP, Rosa EA. The role of candidal histolytic enzymes on denture-induced stomatitis in patients living in retirement homes. *Gerodontology* 2008;25:229-236.
47. Dağistan S, Aktas AE, Caglayan F, Ayyildiz A, Bilge M. Differential diagnosis of denture-induced stomatitis, *Candida*, and their variations in patients using complete denture: a clinical and mycological study. *Mycoses* 2009;52:266-271.
48. Bilhan H, Sulun T, Erkose G, Kurt H, Erturan Z, Kutay O et al. The role of *Candida albicans* hyphae and *Lactobacillus* in denture-related stomatitis. *Clin Oral Investig* 2009;13:363-368.
49. 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* 2009;54:127-131
50. Abaci O, Haliki-Uztan A, Ozturk B, Toksavul S, Ulusoy M, Boyacioglu H. Determining *Candida* spp. incidence in denture wearers. *Mycopathologia* 2010;169:365-372.
51. Bianchi CM, Bianchi HA, Tadano T, Paula CR, Hoffmann-Santos HD, Leite DP Jr et al. Factors related to oral candidiasis in elderly users and non-users of removable dental prostheses. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2016;58:17.
52. Ritchie GM, Fletcher AM, Main DM, Prophet AS. The etiology, exfoliative cytology, and treatment of denture stomatitis. *J Prosthet Dent* 1969;22:185-200.
53. Dorocka-Bobkowska B, Budtz-Jørgensen E, Włoch S. Non-insulin-dependent diabetes mellitus as a risk factor for denture stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1996;25:411-415.
54. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of *Candida* and *Candidal* lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:570-576.

55. Paillaud E, Merlier I, Dupeyron C, Scherman E, Poupon J, Bories PN. Oral candidiasis and nutritional deficiencies in elderly hospitalised patients. *Br J Nutr* 2004;92:861-867.
56. Cunha-Cruz J. One in 3 removable denture users in the United States has denture stomatitis. *J Evid Based Dent Pract* 2006;6:197-198.
57. Dundar N, IlhanKal B. Oral mucosal conditions and risk factors among elderly in a Turkish school of dentistry. *Gerontology* 2007;53:165-172.
58. Golecka M, Oldakowska-Jedynak U, Mierzwińska-Nastalska E, Adamczyk-Sosińska E. Candida-associated denture stomatitis in patients after immunosuppression therapy. *Transplant Proc* 2006;38:155-156.
59. Davies AN, Brailsford SR, Beighton D, Shorthose K, Stevens VC. Oral candidosis in community-based patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2008;35:508-514.
60. Mac Entee MI, Scully C. Oral disorders and treatment implications in people over 75 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16:271-273.
61. Sakki TK, Knuutila ML, Läärä E, Anttila SS. The association of yeasts and denture stomatitis with behavioral and biologic factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*1997;84:624-629.
62. Celić R, KnezovićZlatarić D, Baucić I. Evaluation of denture stomatitis in Croatian adult population. *CollAntropol* 2001;25:317-326.
63. Barbeau J, Séguin J, Goulet JP, de Koninck L, Avon SL, Lalonde B et al. Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod* 2003;95:51-59.
64. Shulman JD, Rivera-Hidalgo F, Beach MM. Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med* 2005;34:340-346.
65. Al-Dwairi ZN. Prevalence and risk factors associated with denture-related stomatitis in healthy subjects attending a dental teaching hospital in North Jordan. *J Ir Dent Assoc* 2008;54:80-83.
66. López-Pintor RM, Hernández G, de Arriba L, de Andrés A. Oral candidiasis in patients with renal transplants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18(3):e381-e387.
67. Lynge Pedersen AM, Nauntofte B, Smidt D, Torpet LA. Oral mucosal lesions in older people: relation to salivary secretion, systemic diseases and medications. *Oral Dis* 2015;21:721-729.
68. Love WD, Goska FA, Mixson RJ. The etiology of mucosal inflammation associated with dentures. *J Prosthet Dent* 1967;18:515-527.

69. Davenport JC. The oral distribution of candida in denture stomatitis. *Br Dent J* 1970;129:151-156.
70. Ettinger RL. The etiology of inflammatory papillary hyperplasia. *J Prosthet Dent* 1975;34:254-261.
71. Vigild M. Oral mucosal lesions among institutionalized elderly in Denmark. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:309-313.
72. Fenlon MR, Sherriff M, Walter JD. Factors associated with the presence of denture related stomatitis in complete denture wearers: a preliminary investigation. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1998;6:145-147.
73. Lyon JP, da Costa SC, Totti VM, Munhoz MF, de Resende MA. Predisposing conditions for *Candida* spp. carriage in the oral cavity of denture wearers and individuals with natural teeth. *Can J Microbiol* 2006;52:462-467.
74. Zissis A, Yannikakis S, Harrison A. Comparison of denture stomatitis prevalence in 2 population groups. *Int J Prosthodont* 2006;19:621-625.
75. Compagnoni MA, Souza RF, Marra J, Pero AC, Barbosa DB. Relationship between *Candida* and nocturnal denture wear: quantitative study. *J Oral Rehabil* 2007;34:600-605.
76. Emami E, Séguin J, Rompré PH, de Koninck L, de Grandmont P, Barbeau J. The relationship of myceliated colonies of *Candida albicans* with denture stomatitis: an in vivo/in vitro study. *Int J Prosthodont* 2007;20:514-520.
77. Sadig W. The denture hygiene, denture stomatitis and role of dental hygienist. *Int J Dent Hyg* 2010;8:227-231.
78. Kossioni A E. The prevalence of denture stomatitis and its predisposing conditions in an older Greek population. *Gerodontology*2011;28:85-90.
79. Divaris K, Ntounis A, Marinis A, Polyzois G, Polychronopoulou A. Loss of natural dentition: multi-level effects among a geriatric population. *Gerodontology*2012;29: e192-e199.
80. Ardizzoni A, Pericolini E, Paulone S, *et al.* *In vitro* effects of commercial mouthwashes on several virulence traits of *Candida albicans*, *viridans streptococci* and *Enterococcus faecalis* colonizing the oral cavity. *PLoS ONE* 2018;13: e0207262
81. Dikbas I, Koksall T, Calikkocaoglu S. Investigation of the cleanliness of dentures in a university hospital. *Int J Prosthodont* 2006;19:294-298.

82. Ribeiro DG, Pavarina AC, Giampaolo ET, Machado AL, Jorge JH, Garcia PP. Effect of oral hygiene education and motivation on removable partial denture wearers: longitudinal study. *Gerodontology* 2009;26:150-156.
83. Aoun G, Cassia A, Berberi A. Effectiveness of a chlorhexidine digluconate 0.12% and cetylpyridinium chloride 0.05% solution in eliminating *Candida albicans* colonizing dentures: A randomized clinical *in vivo* study. *J Contemp Dent Pract* 2015;16:433-436
84. Thilakumara IP, Jayatilake JAMS, Pallegama RW, Ellepola ANB. Denture-induced stomatitis and associated factors in a group of patients attending a university dental hospital in Sri Lanka. *J Investig Clin Dent* 2017;8:e12211.
85. Pierce CG, Lopez-Ribot JL. Candidiasis drug discovery and development: New approaches targeting virulence for discovering and identifying new drugs. *Expert Opin Drug Discov* 2013;8:1117-1126
86. Hayran Y, Sarikaya I, Aydin A, Tekin YH. Determination of the effective anticandidal concentration of denture cleanser tablets on some denture base resins. *J Appl Oral Sci* 2018; 26:e20170077
87. Almståhl A, Lingström P, Eliasson L, Carlén A (2013) Fermentation of sugars and sugar alcohols by plaque lactobacillus strains. *Clin Oral Investig* 17 (6):1465–1470.
88. García-Salinas S, Elizondo-Castillo H, Arruebo M, Mendoza G, Irusta S (2018) Evaluation of the antimicrobial activity and cytotoxicity of different components of natural origin present in essential oils. *Molecules* 23(6)
89. Larmas M, Mäkinen KK, Scheinin A (1974) Turku sugar studies. III. An intermediate report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the numbers of salivary lactobacilli, candida and streptococci. *Acta Odontol Scand* 32(6):423-433
90. Tsutsumi-Arai C, Arai Y, Terada-Ito C, et al. Inhibitory effect of 405-nm blue LED light on the growth of *Candida albicans* and *Streptococcus mutans* dual-species biofilms on denture base resin. *Lasers Med Sci* 2022.
91. Shokri H, Sharifzadeh A (2017) Fungicidal efficacy of various honeys against fluconazole-resistant *Candida* species isolated from HIV + patients with candidiasis. *J Mycol Médicale/J Med Mycol* 27:159–165.
92. Tatapudi R, Samad SK, Manyam R, Dasari D, Lakshmi RV. Efficacy of curcumin in the treatment of denture stomatitis: A randomized double-blind study. *J Oral Maxillofac Pathol* 2021;25:286-91.

93. Sultan AS, Rizk AM, Vila T, Ji Y, Masri R, Jabra- Rizk MA. Digital design of a universal rat intraoral device for therapeutic evaluation of a topical formulation against Candida-associated denture stomatitis. *Infect Immun* 2019;87:e00617-19.
94. Sato M, Ohshima T, Maeda N, Ohkubo C. Inhibitory effect of coated mannan against the adhesion of Candida biofilms to denture base resin. *Dent Mater J* 2013;32:355-360.
95. Meirowitz A, Rahmanov A, Shlomo E, Zelikman H, Dolev E, Sterer N. Effect of denture base fabrication technique on Candida albicans adhesion in vitro. *Materials* 2021;14:221.
96. Kouadio Ayepa A, Le Bars P, Koffi N’Goran J. Prévention et traitements de la stomatite prothétique. *CLINIC* 2022;43(413):??-??
97. Olivier H , Marie-Violaine B , Prothèse adjointe complète : la mise en condition tissulaire est-elle toujours d’actualité ? *Spéciale académie nationale de chirurgie dentaire*. 2014.24-

Liste des figures

Figure 1 : Erythèmes éparpillés sur la voûte palatine (classe I)

Figure 2 : Surfaces érythémateuses et oedèmes répartis sur les crêtes et la voûte palatine

Figure 3 : L'ensemble de la voûte palatine est érythémateux et oedématié

Figure 4 : Type 1A

Figure 5 : Type 1B

Figure 6 : Crêtes édentées résorbées en lame de couteau

Figure 7 : Crêtes flottantes

Figure 8 : Blessures localisées

Figure 9 : Erythème avec développement de tissu hyperplasique sous une prothèse amovible

Figure 10 : Chéilite angulaire

Figure 11 : Glossite

Figure 12a : Eléments anatomiques en relation direct avec une prothèse complète maxillaire

Figure 12b : Eléments anatomiques en relation directe avec une prothèse mandibulaire

Figure 13 : Formes cellulaires de *C.albicans*

Figure 14 : Les cellules de défense anti-*Candida*

Figure 15 : Muqueuses chez un patient irradié suite à un cancer des voies aéro-digestives supérieures

Figure 16 : Langue d'un édenté révélant un dépôt visible

Figure 17 : Intrados d'une prothèse amovible enduite de débris alimentaires

Figure 18 : Schéma du processus de photosensibilisation

Figure 19 : Traitement d'une stomatite de type 3 avec le clotrimazole

Figure 20 : Traitement d'une stomatite de type 2 avec le curcumin

Figure 21 : Patient présentant une stomatite induite par une prothèse amovible.

Tableau 1 : Niveau d'instruction, port d'une prothèse amovible et stomatite prothétique (SP) PAP: Prothèses amovibles partielles; PAC: prothèses amovibles complètes

Tableau 2 : Classification de Bergendal et Isacson

Tableau 3 : Paramètres salivaires et stomatite prothétique

Tableau 4 : Le microbiote et la stomatite prothétique

Tableau 5 : Les maladies systémiques, médicaments et la stomatite prothétique. DNID : Diabète non insulino-dépendant ; DID : diabète insulino-dépendant

Tableau 6 : Habitudes de vie (tabac, alcool) et stomatite prothétique

Tableau 7 : Port continu de prothèses amovibles et stomatite prothétique (SP)

Tableau 8 : *In vitro*, analyse de l'effet de différents bains de bouche sur l'adhésion initiale de *C.albicans* et des *streptococci* susceptibles de coloniser la prothèse et les cellules épithéliales, d'après Ardizzoni et Al

Tableau 9 : Hygiène et stomatite prothétique

NANTES UNIVERSITÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Vu le Doyen,

Pr Assem SOUEIDAN

FOURNIER (Maxellende). - Prévention et traitement des stomatites prothétiques : revue de la littérature

RESUME :

La stomatite prothétique est l'infection buccale la plus fréquente chez le patient porteur de prothèse amovible. Cette pathologie est une réaction tissulaire de l'organisme face à l'altération du microbiote buccal après insertion d'une prothèse. Son étiologie multifactorielle la rend difficile à cerner. Le biofilm buccal peut être contrôlé par une hygiène bucco-dentaire et bucco-prothétique journalières. Pour cela, le praticien doit réduire la charge bactérienne en surface de la prothèse mais également la pathogénicité du biofilm à l'intérieur de la cavité orale, tout en tenant compte des paramètres généraux ou locaux inhérents au patient. Ainsi, la prévention et le traitement de la stomatite prothétique se concentrent sur l'inhibition des agents pathogènes mais aussi sur l'interférence avec les facteurs environnementaux qui accroissent le microbiote. En présence d'un patient à risque la stomatite peut être redoutable, par conséquent, le diagnostic et sa prise en charge devient un enjeu de santé publique.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

Prothèse dentaire

MOTS-CLE MESH :

Stomatitis prosthetic / Stomatite prothétique

Candidose oral / Oral Candidosis

Treatment of stomatitis / Traitement des stomatites

JURY :

Président : Professeur LE GUEHENNEC Laurent

Assesseur : Docteur JORDANA Fabienne

Assesseur : Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD Sylvie

Membre invité : Docteur KOUADIO AYEPA Alain

Directeur de thèse : Docteur Le BARS Pierre