

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR L'ECOSYSTEME BUCCO-PROTHETIQUE	3
I. MUQUEUSE BUCCALE.....	4
1. Epithélium	4
2. Membrane basale.....	5
3. Chorion	5
4. Glandes salivaires	6
II. FLORE BUCCALE.....	6
III. LES RESINES ACRYLIQUES	6
1. Définition.....	6
2. Dégradation	7
IV. STOMATITES D'ORIGINE PROTHETIQUE.....	7
1. Définition.....	7
2. Prévalence.....	8
3. Etiologie.....	9
DEUXIEME PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	11
I. CONTEXTE	12
II. MATERIELS ET METHODES	12
1. Type d'étude	12
2. Stratégie de recherche.....	12
3. Sélection des études.....	13
3-1. Eligibilité.....	13
3-2. Stratégie de sélection.....	14
3-3. Extraction des données.....	14
3-4. Analyse de la qualité	14
III. RESULTATS	15
IV. DISCUSSION	17
CONCLUSION	18
REFERENCES.....	18
ANNEXE	18

INTRODUCTION

Une prothèse amovible complète (PAC) est un dispositif à appui muqueux, réalisée pour restaurer les arcades édentées et être un complément anatomophysiologique compensant la perte des substances alvéolaires et osseuses. Il est connu que la réhabilitation prothétique a un apport certain dans le ralentissement de la résorption des crêtes édentées par son rôle dans le processus d'ostéogenèse. Cependant, le port d'une prothèse peut être à l'origine d'altérations de la muqueuse buccale qui se trouve dans un environnement modifié et instable. Ce nouvel environnement est responsable d'une stomatite prothétique.

La stomatite désigne une inflammation de la muqueuse buccale [1]. Le terme stomatite prothétique est utilisé en littérature pour décrire un état inflammatoire de la muqueuse recouverte par une prothèse amovible. Cette pathologie a été décrite pour la première fois dans la littérature médicale en 1936 par Cahn sous le nom de *denture sore mouth* [2]. Il s'agit d'une réaction des muqueuses face aux agressions mécaniques, chimiques et microbiennes provoquées par la PA, la plaque microbienne et les matériaux prothétiques.

Une étude menée aux Etats-Unis a montré que la prévalence de la stomatite prothétique chez les porteurs de prothèses partielles varie entre 1,1 % et 36,7 % [3]. Ainsi, les porteurs de prothèses partielles sont moins à risque de développer la stomatite prothétique que les porteurs de prothèses complètes [3, 4].

Au Sénégal, les études ayant évalué la prévalence et l'apparence des stomatites prothétiques dans les doléances post prothétiques, sont rares.

L'objectif de ce travail était de mener une revue de littérature pour mieux comprendre cette pathologie et en vue de préparer un projet de recherche sur ce sujet à l'Institut d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop.

Pour atteindre cet objectif, ce travail s'est effectué en deux parties :

- la première partie sera consacré à des rappels sur l'écosystème bucco-prothétique;
- la seconde partie consistera à une revue bibliographique permettant de poser les bases du diagnostic et du traitement de la stomatite d'origine prothétique.

**PREMIERE PARTIE :
RAPPELS SUR
L'ECOSYSTEME
BUCCO-PROTHETIQUE**

I. Muqueuse buccale [5]

La muqueuse buccale est divisée en plusieurs territoires qui sont en relation avec les structures musculaires ou osseuses sous-jacentes. Il est habituel de décrire trois types de muqueuses en fonction de la topographie :

- la muqueuse masticatoire : elle tapisse gencives et palais dur, kératinisée en surface ;
- la muqueuse de recouvrement : souple et flexible, elle revêt les versants muqueux des lèvres, joues, plancher buccal, face ventrale de la langue et palais mou. Elle est non kératinisée en surface ;
- la muqueuse spécialisée du dos de la langue est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative.

La cavité buccale est entièrement tapissée par une muqueuse reposant en profondeur sur les plans musculaires et osseux.

La muqueuse est constituée d'un épithélium malpighien reposant sur un tissu conjonctif appelé chorion dans la cavité buccale.

La base de l'épithélium présente des reliefs plus au moins nombreux et prononcé avec une crête épithéliale entourant des papilles conjonctives.

La membrane basale sépare l'épithélium du chorion sous-jacent.

1. Epithélium

Il est pavimenteux, pluristratifié composé de cellules étroitement liées les unes aux autres. Le renouvellement des cellules y est permanent ; assuré par des divisions mitotiques des assises profondes et la migration vers la surface des cellules ainsi formées qui remplacent régulièrement les cellules vieilles et desquamées.

L'aspect histologique varie selon le degré de kératinisation dans les zones intéressées ; on observe une superposition des couches suivantes :

- L'assise germinative (*stratum germinatum*) adossée à la membrane basale, se compose d'une ou de deux couches de cellules cubiques en palissade avec un noyau fortement chromatique. Cette assise renferme aussi quelques mélanocytes et des cellules dendritiques de Langerhans.
- L'assise basale est le seul endroit où l'on trouve des mitoses à l'état normal.

Le Corps muqueux de Malpighi (*stratum spinosum*) est formé de 15 à 20 assises de cellules polyhédriques tendant à s'aplatir au fur et à mesure de leur ascension vers la surface, prenant une polarité horizontale et perdant graduellement leur basophilie.

- La couche granuleuse (*stratum granulosum*), zone de transition correspondant à la maturation des kératinocytes, est formée de cellules aplaties renfermant dans leur cytoplasme de fine granulation de kératohyaline. La couche granulomateuse n'est présente que dans les zones de muqueuse kératinisée, associée alors à une orthokératose (kératinisation de type cutané, avec un *stratum granulosum* et un *stratum corneum* dépourvus de noyau cellulaire).
- La couche kératinisée (*stratum corneum*) est constituée de fines squames de kératine, acidophiles. Elle n'est véritablement présente qu'au sein d'un épithélium orthokératosique.

Au sein de cette couche on peut observer la persistance de noyau résiduel picnotique ou des espaces clairs représentant l'emplacement des noyau dégénérés. Cet aspect caractérise la parakératose dite physiologique dans ce cas.

Dans les zones non kératinisées, la couche granuleuse est absente, les cellules conservent jusqu'en surface un noyau rond et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant, acide périodique sciffe positif.

2. Membrane basale

Elle constitue l'interface entre l'épithélium et le chorion. C'est une mince bandelette très fortement. Elle présente une structure complexe en microscopie électronique (lamina densa, lamina lucida, fibrilles d'ancrage).

La membrane basale joue un rôle important, filtrant les échanges, permettant l'attache des kératinocytes influant leur différenciation et leur renouvellement, elle peut se modifier dans certains circonstances pathologiques (diabète), sous de pressions importantes.

3. Chorion

Il est constitué d'un tissu conjonctif lâche, composé de fibroblastes de vaisseaux denses de fibres de collagène ; fibres élastiques de lymphocytes de vaisseaux et de nerfs. Dans sa couche profonde (sous muqueuse), les glandes salivaires accessoires mixtes (séromuqueuses) ou muqueuses sont nombreuses.

4. Glandes salivaires

Ce sont des glandes exocrines acineuses ou tubulo-acineuses entourées par une capsule fibro-conjonctive de laquelle partent des travées délimitant des lobes et des lobules. Leur fonctionnement peut être perturbé par des pathologies ou des médicaments. Ces perturbations à type d'hyposialie ou d'asialie ont des conséquences cliniques sur la fibromuqueuse et le port de prothèse.

II. Flore buccale [6]

Chez l'édenté non appareillé la détersion continuelle de la langue, la desquamation épithéliale explique la relative discrétion de la flore microbienne. Cette flore se compose de *Streptocoques mutans*, *Candida albicans*, des germes aérobies et des germes anaérobies

La P.A. avec sa plaque base en résine acrylique crée un déséquilibre de la flore, provoquant une acidose d'autant plus que le flux salivaire est réduit. Le port d'une prothèse partielle ou totale n'est pas sans conséquences. En fait, la prothèse amovible est un vecteur microbien qui provoque de nombreuses modifications au niveau de la cavité buccale fréquemment responsable de pathologies locale [6,7].

Chez l'édenté total appareillé, on note une prolifération de la flore microbienne.

Une modification serait due à la création d'un nouveau milieu buccale en réduction, situé entre la muqueuse et la base prothétique, où la salive ne pénètre que très peu, où l'oxygénation est réduite et/ou la nourriture est abondante pour les microorganismes [8].

III. Les résines acryliques

La résine acrylique est le matériau le plus répandu pour la confection des prothèses amovibles [9].

1. Définition

Ce sont des résines synthétiques macromoléculaires, appartenant à la grande famille des matières plastiques. On utilise le plus souvent des mélanges de polymères (copolymères) permettant, d'une part de renforcer la résistance mécanique et la résistance thermique et, d'autre part, de diminuer l'absorption hydrique [10].

La formulation chimique de base de la résine acrylique pour prothèse adjointe est le polyméthacrylate de méthyl (PMMA). Les réactions de polymérisation conduisent, à partir de

la répétition d'unités monomériques (MMA), à la formation de molécules complexes (macromolécules) de poids moléculaire élevé : les polymères [11].

2. Dégradation

Les PMMA thermoformés présentent une bonne résistance aux fluides buccaux. Leur dégradation résulte essentiellement d'une fatigue mécanique et thermique, voire de l'absorption hydrique. Plusieurs types de réactions peuvent conduire à une modification de la structure initiale des polymères, libérant des composés qui peuvent remettre en cause la biocompatibilité des résines acryliques. Le monomère résiduel entraîne des réactions allergiques.

On peut noter :

- ***un vieillissement physique*** : il correspond à tout phénomène d'évolution irréversible du matériau non induit par une modification chimique des macromolécules. Il est lié à la disparition des plastifiants, à l'absorption des solvants, aux contraintes mécaniques. Ce type de vieillissement est plus fréquent que le vieillissement chimique [12].

- ***un vieillissement chimique*** : il regroupe des mécanismes entraînant une altération macromoléculaire par coupure des chaînes, par réticulation des chaînes initialement linéaires, par réaction au niveau des groupes latéraux.

Dans la résine, des radicaux libres de peroxyde de benzoyle subsistent. En présence d'oxygène, ces radicaux peuvent déclencher des réactions d'oxydation en chaîne provoquant la rupture des liaisons au sein du polymère [13].

Les facteurs de ce type de vieillissement sont : les radiations solaires (photo dégradation), l'élévation de température, les constituants salivaires, les modifications de pH (peroxydes alcalins des produits d'entretien). Les P.A.P. en résine plus anciennes sont plus perméables que des prothèses récentes [11]. Cette dégradation de la résine des P.A. est un facteur favorisant la survenue des stomatites.

IV. Stomatites d'origine prothétique

1. Définition

La stomatite prothétique est un état inflammatoire chronique qu'on retrouve chez les porteurs de prothèses amovibles et caractérisé par un érythème et un œdème des surfaces d'appui [4].

Selon la classification de Newton, on retrouve trois types :

- type 1, avec une inflammation simple, localisée;
- type 2 avec un érythème diffuse;
- type 3 avec une hyperplasie de la voute palatine.

2. Prévalence

En moyenne, la stomatite prothétique est retrouvée chez 50% des porteurs de prothèses totales.

La stomatite prothétique augmente avec l'âge, ceci pourrait être expliqué par l'utilisation de la prothèse à long terme [14, 15]. Paradoxalement, plusieurs études ne montrent aucune association entre l'âge et la stomatite prothétique [16, 17].

Webb et al. [18] ont trouvé une prévalence de 37,3% pour la stomatite prothétique chez leur groupe de patients. Shulman [4] dans une étude sur 3450 patients a noté une prévalence de la stomatite prothétique de 27,9%.

Dans des études effectuées auprès d'une population canadienne, les résultats varient entre 21 et 77,5% [14, 19].

Deux études menées au Québec rapportent les prévalences les plus élevées, soit 71 et 77,5% respectivement [20].

Les prévalences observées varient grandement selon la population étudiée. Il semble que des facteurs culturels et sociodémographiques influencent les résultats de ces études.

Selon certains auteurs, les femmes seraient plus souvent touchées par cette affection. L'influence des hormones et une tendance plus importante à porter la prothèse de façon continue pourraient être incriminées. Les auteurs ne s'entendent toutefois pas à ce sujet. Des études ont montré une fréquence plus élevée chez les hommes, alors que d'autres n'ont trouvé aucune différence entre les sexes [14, 21-24].

La fréquence de la stomatite augmenterait aussi avec l'âge [17].

La prévalence observée spécifiquement pour la stomatite de type 3 varierait entre 3 et 20% et elle serait plus souvent associée à des prothèses plus anciennes indépendamment de leur qualité [25].

3. Etiologie

L'étiologie de la stomatite prothétique a été longtemps controversée et demeure mal comprise. Celle-ci est en effet complexe et multifactorielle. Les facteurs étiologiques les plus soutenus dans la littérature récente sont un traumatisme causé par des prothèses mal ajustées, une hygiène buccale et prothétique déficiente et un facteur infectieux [26-32].

Le traumatisme causé par une prothèse instable a déjà été signalé comme facteur étiologique important [28]. Plus récemment, les résultats de la première année de suivi d'une étude randomisée contrôlée par Emami et coll. [16] suggèrent qu'un manque de stabilité de la prothèse mandibulaire peut causer un traumatisme à la muqueuse palatine à la suite du déplacement de la prothèse maxillaire et ainsi favoriser le développement de la stomatite prothétique. En effet, les patients portant une prothèse mandibulaire implantoportée, et donc plus stable, serait cinq fois moins à risque de souffrir de cette affection. L'inflammation causée par ce traumatisme crée un environnement favorable à la prolifération des microorganismes trouvés chez les patients atteints de stomatite prothétique. L'inflammation jouerait alors le rôle de précurseur à une infection bactérienne et fongique.

Cependant, la prévalence de la stomatite a augmenté entre la première et la deuxième année de suivi [33], ce qui pourrait être attribuable à l'usure des attaches implantaires qui ont tendance à perdre de leur rétention avec le temps, causant autant de traumatisme au niveau de la muqueuse palatine qu'une prothèse conventionnelle.

Une hygiène buccale et prothétique déficiente ainsi que le port continu de la prothèse peuvent favoriser la formation et l'accumulation de biofilm prothétique, et ont été considérés comme facteurs étiologiques de la stomatite prothétique [4, 17, 29, 30]. En effet, le port des prothèses la nuit et la présence du biofilm pourrait réduire l'effet protecteur de la salive et empêcher une bonne oxygénation de la muqueuse, ce qui diminuerait la résistance de celle-ci contre les agressions mécaniques et microbiologiques [16, 21].

D'autre part, une étude a démontré que les chances de rémission de la stomatite prothétique chez les patients qui brossent leur palais étaient 3,9 fois plus élevées que chez ceux qui ne le brossent pas [33].

Enfin, une relation entre la stomatite prothétique et une infection bactérienne et fongique, notamment à *Candida*, a été rapportée dans la littérature et a longtemps été considérée comme le facteur étiologique principal. *Candida albicans* est l'espèce la plus communément isolée des prothèses et du palais des patients atteints de stomatite prothétique. Néanmoins, une

controverse est présente : certaines études ne démontrent pas de lien direct entre la stomatite prothétique et *Candida* [16-35].

Des facteurs systémiques auraient aussi un impact sur la prévalence de la stomatite prothétique [4, 18]. Les carences en protéines, en vitamines A et B ou en fer semblent réduire la résistance des muqueuses à l'infection et à l'irritation mécanique [4]. De plus, la prévalence de la stomatite semble plus importante chez les sujets atteints de diabète et chez les patients qui reçoivent des thérapies immunosuppressives [36-38]. Le tabagisme a aussi été considéré comme un facteur prédisposant, mais les résultats varient d'une étude à l'autre [4, 16, 17].

**DEUXIEME PARTIE :
ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE**

I. CONTEXTE

La stomatite prothétique est probablement la lésion orale la plus fréquente retrouvée chez les sujets âgés porteurs de prothèse amovible. Sa prévalence varie en fonction des critères diagnostiques utilisés et de la démographie du groupe de patients choisis [19].

Il est important de reconnaître et de traiter cette affection puisque la diminution de l'inflammation associée à son traitement permet de faciliter les procédures cliniques subséquentes. De plus les pathogènes fongiques humains sont en voie de devenir l'une des plus importantes causes de morbi-mortalité chez les patients immunodéprimés et ceux sous radiothérapie [39, 40].

Bien que certaines études aient montré une diminution du nombre d'édentés au cours de la dernière décennie, un grand nombre de patients dépendent encore des prothèses amovibles [41, 42]. Des études ont montré que le nombre de porteurs de prothèses continue d'augmenter dans le monde en raison du vieillissement de la population [42, 43]. Il ne serait donc pas surprenant de noter une augmentation de l'incidence de la stomatite prothétique.

L'objectif de ce travail était de mener une revue de littérature qui permettra de mieux comprendre cette pathologie en vue de préparer un projet de recherche sur la stomatite d'origine prothétique à l'Institut d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop.

II. MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une revue de la littérature effectuée au sein du service de Prothèse de l'Institut d'Odontologie et de stomatologie de Dakar, de 1^{er} octobre au 24 novembre 2017.

2. Stratégie de recherche

Une stratégie de recherche électronique et manuelle a été mise en œuvre.

La recherche électronique réalisée les 10, 11 et 12 novembre était destinée à retrouver tous les écrits pertinents à partir de couplage de mots-clés. Cette stratégie a consisté à effectuer une recherche électronique dans la banque de données d'articles de Medline, publiés entre 2000 et 2017 : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/> (figure 1).

Medline (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online) est une base de données bibliographiques regroupant la littérature relative aux sciences biologiques et biomédicales. La base est gérée et mise à jour par la National Library of Medicine (NLM) ou Bibliothèque

Nationale de Médecine des Etats-Unis d'Amérique. Elle est la première base de données bibliographique du monde avec plus de 21 millions de références d'articles, de journaux des sciences de la vie avec une prédilection pour les sciences biomédicales [44].

Il a été utilisé comme termes de recherche, MeSH : « denture stomatitis » et comme mots clés : « diagnostic » AND, « treatment » ou « diagnostic » OR, « treatment ».

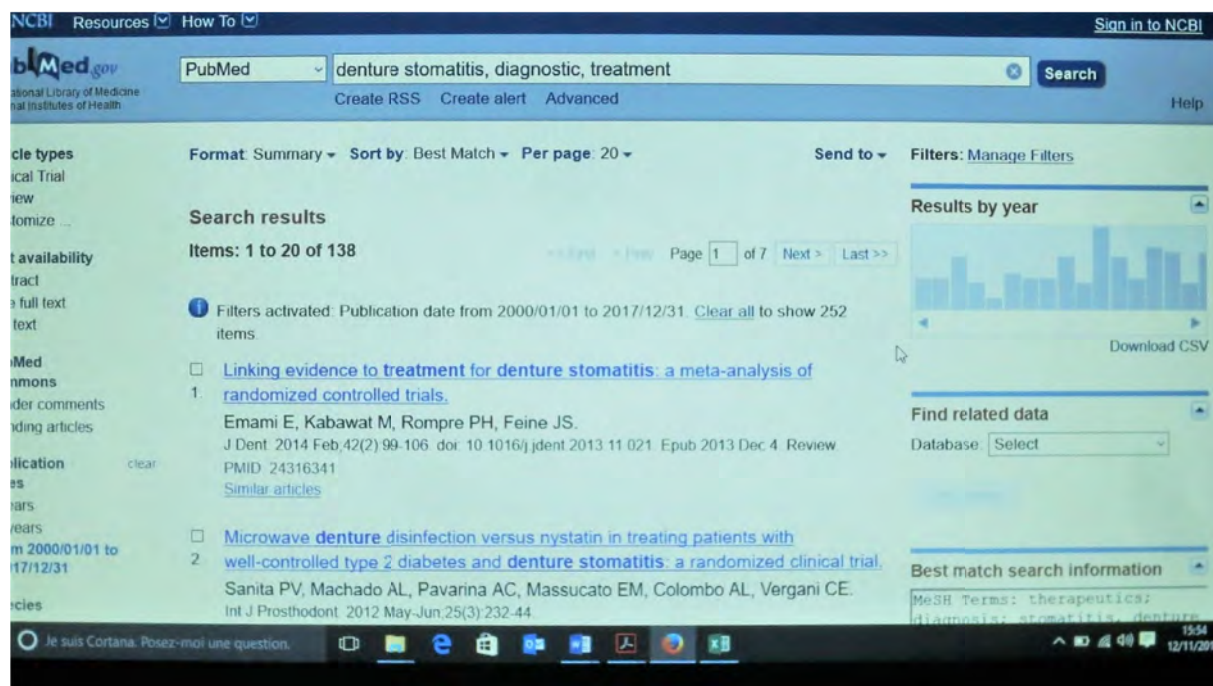


Figure 1 : Page du site web Medline lors de l'introduction des mots-clés

La recherche manuelle a consisté à un dépouillement de toute étude jugée pertinente à fournir des éléments sur les items de recherche. Les principales revues ont été : Journal of Prosthodontics, Journal of Geriatric Dentistry, Journal of Oral Rehabilitation, Journal of Gerodontology.

3. Sélection des études

3-1. Eligibilité

La recherche électronique était limitée exclusivement aux articles publiés en anglais entre 2000 et 2017, tandis que la dépouille manuelle prenait en compte les écrits en français et en anglais.

3-2. Stratégie de sélection

Les articles fournis par la recherche électronique ont été passés en revue en parcourant leurs titres et résumé. Une sélection a été effectuée sur le titre et la revue selon les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé pour l'analyse d'articles thérapeutiques [45] (cf. Annexe I). Ainsi, toute revue difficilement accessible ou confidentielle a été écartée en plus des études dont le titre n'a pas été jugé évocateur de l'intérêt du sujet de recherche.

Tous les articles dont les résumés étaient disponibles ont été retenus pour cette première sélection avec les critères ci-après :

- étude prospective randomisée portant sur l'homme ;
- article exposant des données originales ;
- étude thérapeutique effectuée sur des patients souffrant de stomatites d'origine prothétique.

Les lettres, les éditoriaux et les revues générales non systématisées n'ont pas été pris en compte. Les articles difficilement accessibles ont été recherchés sur la base de données de HINARI.

HINARI (*Health InterNetwork Access to Research Initiative*) est un programme d'accès à la recherche en santé mis au point par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) qui a permis d'accéder aux copies intégrales des articles dont la lecture du titre et des résumés n'était pas suffisamment informative pour leur inclusion finale [46].

3-3. Extraction des données

Toutes les données ont été extraites sur tableur Excel (Excel® 2010) et les paramètres recueillis de chaque étude étaient :

- Auteur, année de publication, pays
- Type d'étude
- Population d'étude
- Conclusions générales.

3-4. Analyse de la qualité

Des études exclusivement cliniques à titre d'intervention clinique ont été analysées conformément à la recommandation révisée de la déclaration STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology). STROBE est un ensemble de

recommandations sur ce que doit être le contenu d'un rapport complet et précis d'études observationnelles, et principalement d'études de cohorte, cas témoins et transversales [47, 48]. Des méthodologistes, des chercheurs et des éditeurs de revue ont élaboré une liste de contrôle en 22 éléments concernant le titre, le résumé, l'introduction, la méthodologie, les résultats et la discussion des articles afin d'améliorer la qualité des rapports des études observationnelles.

III. RESULTATS

La recherche sur la base de données Medline a permis d'obtenir 138 études portant sur la stomatite prothétique. Parmi elles, 94 études ont été exclues car n'étant pas des études cliniques randomisées et, 44 études cliniques randomisées ont été retenues.

Parmi les 44, figurent des travaux relatifs au diagnostic et certains se portant sur le traitement et d'autres se rapportant au diagnostic et au traitement. Ainsi, 28 études comparatives ont concerné le traitement de la stomatite.

Lors de l'utilisation de l'item « diagnostic », 29 études ont été retrouvées et un écrit relatant les éléments de diagnostic de cette affection a été retenu.

Pour la recherche manuelle, 22 écrits ont été trouvés et retenus.

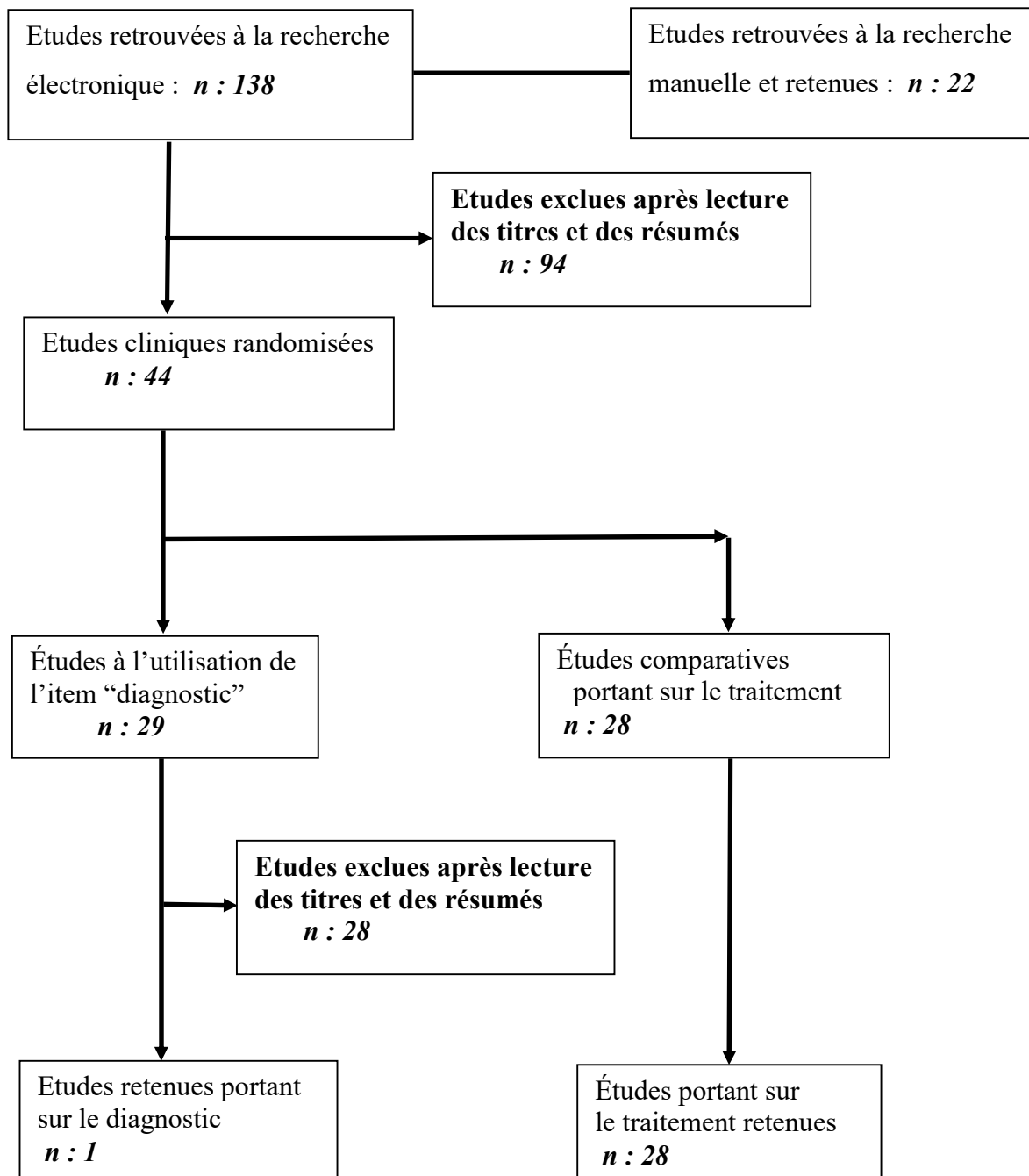


Figure 2 : Diagramme de flux QUOROM pour la sélection des articles

IV. DISCUSSION

La revue de la littérature réalisée a permis de trouver les études pertinentes portant sur le diagnostic et le traitement de la stomatite prothétique.

Diagnostic et classification

Le diagnostic d'une stomatite prothétique se fait traditionnellement à partir des signes cliniques et comprend une observation méticuleuse de la muqueuse palatine, ce qui permet de vérifier la présence et le grade de la stomatite prothétique. Étant donné la diversité des présentations de la stomatite, différentes modalités ont été utilisées pour classifier la stomatite prothétique. En général, les classifications sont basées sur l'apparence clinique de la muqueuse palatine et utilisent comme critères essentiels : la distribution et le type de l'inflammation pour Marin-Zuluaga [49], l'intensité de l'inflammation et l'ampleur de l'inflammation selon Barbeau [20].

La classification de Newton [49] est la plus souvent utilisée en pratique.

Cependant, cette classification n'est pas toujours appropriée et n'a pas encore fait l'objet de consensus. En effet, la distinction entre la stomatite de type I et une muqueuse palatine saine est non seulement difficile à faire, mais elle est aussi subjective. De plus, une inflammation localisée est difficilement classée s'il y a absence de pétéchie. Il serait donc souhaitable de développer une nouvelle classification standardisée et complète qui tiendrait compte de la distribution de l'inflammation ainsi que du type, de l'intensité et de l'ampleur de la stomatite prothétique.

Traitements

Malgré le fait que la stomatite prothétique reste le plus souvent sous-estimée car asymptomatique, il faut prendre les mesures nécessaires afin de maintenir les tissus para prothétiques sains sans inflammation [26]. En effet, lors de la confection d'une nouvelle prothèse, il est recommandé d'assainir les muqueuses avant l'empreinte secondaire afin d'obtenir une bonne adaptation entre la nouvelle prothèse et la muqueuse buccale [49]. De plus, non seulement la stomatite prothétique influence la santé buccodentaire, mais elle pourrait aussi influencer la santé générale, surtout lorsque le patient est immunocompromis avec diminution des défenses de l'hôte et du débit salivaire, barrière épithéliale compromise, augmentation de l'incidence et de la sévérité des infections [38, 50].

Le traitement de la stomatite prothétique comprend plusieurs volets en raison de son étiologie complexe et multifactorielle.

Plusieurs dentistes prescrivent des antifongiques de manière courante pour le traitement de la stomatite prothétique, et ceci ne semble pas justifié. D'après la littérature scientifique, les traitements utilisés comprennent les traitements prothétiques et les traitements médicamenteux.

Les traitements prothétiques consistent à l'amélioration de l'hygiène buccale ainsi qu'à l'ajustement des prothèses pour éviter le traumatisme causé par celles-ci. L'amélioration de l'hygiène buccale et prothétique du patient passe par des instructions relatives au retrait nocturne des prothèses [51], au nettoyage mécanique et à l'utilisation d'agents antimicrobiens pour désinfecter la prothèse et éliminer la plaque prothétique, ce qui pourrait réduire significativement l'inflammation des muqueuses [29, 52, 53]. Les prothèses peuvent être facilement désinfectées en les immergeant toute la nuit dans des solutions nettoyantes ou des bains de bouche contenant du peroxyde alcalin [54] (*Polident*®) ou du gluconate de chlorhexidine [55] (*Peridex*™), ou en les immergeant dans de l'hypochlorite de sodium à 0,05% pendant 10 minutes (10 ml d'hypochlorite à 1 % dans 200 ml d'eau) [60]. Une méthode alternative serait la désinfection de la prothèse immergée dans l'eau aux ultrasons (650 W) pendant 3 minutes, 3 fois par semaine [18, 56, 57]. D'autre part, des solutions à base de substances naturelles ont été utilisées en raison de leurs propriétés antimicrobiennes. Cependant, ces traitements ne sont pas efficaces à long terme sans une amélioration générale de l'hygiène buccale et prothétique, puisqu'ils entraînent une récurrence après l'arrêt de leur utilisation [57].

De plus, certaines substances peuvent être corrosives ou décolorantes, et pourraient causer des effets secondaires (altération du goût, troubles gastro-intestinaux) [58].

En ce qui concerne l'ajustement des prothèses, la vérification de la présence de zones de pression ou de contacts occlusaux trop marqués est importante. Un traitement aux conditionneurs de tissus peut être réalisé, suivi d'un regarnissage ou de la confection d'une nouvelle prothèse. Le changement de la prothèse était efficace pour améliorer l'évolution du traitement de la stomatite prothétique, surtout pour la stomatite de type I [31]. Les résines de conditionnement peuvent servir à corriger temporairement les imperfections et à réduire les érythèmes [59]. Leurs propriétés résilientes tendent à réduire le traumatisme sur les tissus, mais cette qualité diminue de façon considérable avec le temps. Ainsi, lors de séjours prolongés en bouche, les résines durcissent et deviennent tachées et poreuses, ce qui pourrait

contribuer à la colonisation de microorganismes [60] ; il est recommandé de les renouveler régulièrement.

Les traitements médicamenteux ont été utilisés sur la base du principe que *Candida* était le principal facteur étiologique. Plusieurs études [54, 58, 61] ont montré l'efficacité de différents antifongiques, comme la nystatine et l'amphotéricine B ou le fluconazole, dans le traitement de la stomatite prothétique. Pourtant, une récurrence des signes de la stomatite et une recolonisation par *Candida* ont été observées après l'arrêt du traitement [58, 61, 62]. D'autre part, l'utilisation excessive d'antifongiques peut avoir des effets secondaires [58, 63] et entraîner une résistance des levures [64]. Enfin, plusieurs études comparant les traitements antifongiques avec d'autres adjuvants utilisés dans le traitement de la stomatite prothétique n'ont pas trouvé de différences entre les traitements quant à l'amélioration à long terme de la stomatite [58, 65]. En conséquence, l'utilisation des antifongiques devrait être justifiée par une analyse microbiologique menée dans un laboratoire d'analyse biologique ou médicale et qui confirme une infection fongique pathologique. De plus, une attention particulière devrait être portée au patient sévèrement immunocompromis [38].

CONCLUSION

La prise en charge des stomatites d'origine prothétique nécessite non seulement la correction prothétique mais également une médication locale complétée en cas d'échec par un traitement systémique.

Étant donné que la stomatite prothétique est généralement asymptomatique et que peu de patients la rapportent, il est de la responsabilité du clinicien de repérer les signes cliniques et de faire un diagnostic sûr pour établir un traitement efficace.

Une approche globale dans le traitement de la stomatite prothétique est nécessaire. Il est recommandé avant de prescrire un traitement médicamenteux, d'éliminer les facteurs responsables de la stomatite prothétique en optimisant l'hygiène buccale et en ajustant les prothèses.

L'examen approfondi de la cavité buccale et l'amélioration de l'état des tissus de soutien est le préalable indispensable à un traitement prothétique réussi. La prévention dépend en premier lieu du maintien de la qualité des structures de soutien de la prothèse.

Il est essentiel de respecter scrupuleusement les impératifs de réalisation prothétique, tout en adaptant les matériaux et les techniques au contexte anatomique complexe du patient.

La mise en place de règles d'hygiène quotidiennes, un suivi régulier au fauteuil, ainsi qu'une identification des patients à risque, sont les éléments permettant d'assurer la pérennité de la restauration prothétique et l'équilibre de l'écosystème buccal.

Une étude clinique d'évaluation de la stomatite permettrait de mieux prendre en charge cette affection au sein du service de Prothèse de l'Institut d'Odontologie et de stomatologie de Dakar.

REFERENCES

1. SEEMA P, VICAS B, SAVITA L.

Denture stomatitis : a literature review. Journal of Indian Academy of Oral Medicine 2010;136-40.

2. HRIZDANA H, MARIANA D.

Stomatitis prosthetic. A polyetiologic disorder. Journal of IMAB 2006 ;2:38-40.

3. EMAMI E, TARAF H, DE GRANDMONT P et al.

The association of denture stomatitis and partial removable dental prostheses: a systematic review. Int J Prosthodont 2012; 25 (2) : 113-9.

4. SHULLMAN JD, RIVERA-HIDALGO F, BEACH M M.

Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. J Oral Pathol Med 2005; 34 (6) : 340-6.

5. TEN CATE AR.

Development, structure and function oral histology. St. Louis: Mosby,1990.

6. PEREIRA C, TOLEDO BC, SANTOS CT.

Opportunistic microorganisms in individuals with lesion of denture stomatitis. Institute of science and technology 2013 : 419-24.

7. MOSKONA D, KAPLAN I.

Oral lesions in elderly denture wearers. Clin Prev Dent 1992;14:11-4.

8. SZPIRGLAS H, BEN SLAMA L.

"Pathologie de la muqueuse buccale". Août 1999.

9. LE BARS P, AMOURIQ Y, BODIC R, GIUMELLI B.

Réactions tissulaires au port des appareils de prothèse dentaire amovible partielle ou totale
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Odontologie, 23-325-P-10, 2002, 10p.

10. OGOLNIK R, PICARD B, DENRY I.

Cahiers de biomatériaux dentaires : tome 2. Matériaux organiques. Paris, Masson, 1992, 106p.

11. ESCLASSAN R, ESCLASSAN-NORRIT E, LACOSTE FERRE MM, GUYONNET JJ.

Prothèse adjointe partielle : occlusion, choix et montage des dents. Polymérisation des bases. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Odontologie, 23-310-F-10, 2004, 16p.

12. CHEYLAN JM, ARCHIEN C.

Biocompatibilité des matériaux, alliages et céramiques dentaires. Real Clin 2005 ;16 ;2 :169-186.

13. BROGNIEZ V, GRIMONSTE J, HONDREZ P, GUILLAUME J, CATALAN A, CONSTALA A.

Corrosion d'une résine acrylique par un peroxyde alcalin proposé pour son entretien. Cah Prothèse 1989 ;68 :42-48.

14. EVREN BA, ULUDAMAR A, ISERI U, OZKAN YK.

The association between socioeconomic status, oral hygiene practice, denture stomatitis and oral status in elderly people living different residential homes. Arch Gerontol Geriat 2011;53(3):252-7.

15. MANDALI G, SENER ID, TURKER SB, UIGEN H.

Factors affecting the distribution prevalence of oral mucosal lesions in complete denture wearers. Gerodontology 2011;28(2):97-103.

16. EMAMI E, DE GRANDMONT P, ROMPRE PH, BARBEAU J, PAN S, FEINE JS.

Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. J Dent Res 2008;87(5):440-4.

17. DOS SANTOS CM, HILGERT JB, PADILHA DM, HUGO FN.

Denture stomatitis and its risk indicators in south Brazilian older adults. Gerodontology 2010;27(2):134-40.

18. WEBB BC, THOMAS CJ, WHITTLE T.

A 2-year study of Candida-associated denture stomatitis treatment in aged care subjects. Gerodontology 2005;22(3):168-176.

19. SCIUBBA JJ.

Denture Stomatitis : Background, pathophysiology, epidemiology. American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology. 6th Edition 2015.

20. BARBEAU J, SEGUIN J, GOULET JP et al.

Reassessing the presence of Candida albicans in denturerelated stomatitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;95(1):51-59.

21. EMAMI E, SEGUIN J, ROMPRE 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(5):514-520.

22. 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(6):448-55.

23. ZISSIS A, YANNIKAKIS S, HARRISON A.

Comparison of denture stomatitis prevalence in 2 population groups. Int J Prosthodont 2006;19(6):621-25.

24. JAINKITTIVONG A, ANEKSUK V, LANGLAIS RP.

Oral mucosal conditions in elderly dental patients. Oral Dis 2002;8(4):218-223.

25. POULOPOULOS A, BELAZI M, EPIVATIANOS A, VELEGRAKI A, ANTONIADES D.

The role of Candida in inflammatory papillary hyperplasia of the palate. J Oral Rehabil 2007;34(9):685-92.

26. WILSON J.

The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. Br Dent J 1998;185(8):380-4.

27. NAIK AV, PAI RC.

A study of factors contributing to denture stomatitis in a north Indian community. Int J Dent 2011; 589064 (ISSN: 1687-8736).

28. ARENDORF TM, WALKER DM.

Denture stomatitis: a review. J Oral Rehabil 1987;14(3):217-27.

29. 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(3):300-4.

30. EVREN BA, ULUDAMAR A, ISERI U, OZKAN YK.

The association between socioeconomic status, oral hygiene practice, denture stomatitis and oral status in elderly people living in different residential homes. Arch Gerontol Geriatr 2011; 53(3):252-7.

31. PIRES FR, SANTOS EB, BONAN PR, DE ALMEIDA OP, LOPES MA.

Denture stomatitis and salivary Candida in Brazilian edentulous patients. J Oral Rehabil 2002; 29(11):1115-9.

32. DE OLIVEIRA CE, GASPAROTO TH, DIONISIO TJ ET AL.

Candida albicans and denture stomatitis: evaluation of its presence in the lesion, prosthesis, and blood. Int J Prosthodont 2010;23(2):158-9.

33. SAVIGNAC K.

Stomatite prothétique, candidose orale et leur évolution dans le temps. Montréal : Université de Montréal Ed 2011.

34. BILHAN H, SULUN T, ERKOSE G et al.

The role of *Candida albicans* hyphae and *Lactobacillus* in denture-related stomatitis. Clin Oral Investig 2009;13(4):363-8.

35. ZOMORODIAN K, HAGHIGHI NN, RAJAEI N et al.

Assessment of *Candida* species colonization and denture-related stomatitis in complete denture wearers. Med Mycol 2011;49(2):208-11.

36. DOROCKA-BOBKOWSKA B, ZOZULINSKA-ZIOLKIEWICZ D, WIERUSZ-WYSOCKA B, HEDZELEK W, SZUMALA-KAKOL A, BUDTZ-JORGENSEN E.

Candida-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2010;9 (1):81-6.

37. GUGGENHEIMER J, MOORE PA, ROSSIE K, MYERS D, MONGELLUZZO MB, BLOCK HM, WEYANT R, ORCHARD T.

Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: Part II. Prevalence and characteristics of *Candida* and Candidal lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89(5):570-6.

38. GOLECKA M, OLDAKOWSKA-JEDYNAK U, MIERZWINSKA-NASTALSKA E, ADAMCZYK-SOSINSKA E.

Candida-associated denture stomatitis in patients after immunosuppression therapy. Transplant Proc 2006;38(1):155-6.

39. STERNBERG S.

The emerging fungal threat. Science 1994;266 (5191):1632-4.

40. EPSTEIN JB, FREILICH MM, LE ND.

Risk factors for oropharyngeal candidosis in patients who receive radiation therapy for malignant conditions of the head and neck. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;76(2):169-174.

41. MILLAR WJ, LOCKER D.

Edentulism and denture use. Health Rep 2005;17(1):55-8.

42. DOUGLASS CW, SHIH A, OSTRY L.

Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020? J Prosthet Dent 2002; 87(1):5-8.

43. PETERSEN PE, YAMAMOTO T.

Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol 2005;33(2):81-92.

44. DIALLO MS.

Stabilisation d'une prothèse complète mandibulaire par deux ou quatre implants : revue de la littérature. Thèse Chir dent, Dakar 2016

45. ANAES (Agence nationale et d'accréditation et d'évaluation en santé).

Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations. Paris: ANAES, 2000; 60p.

46. KAMARA PI, GUEYE M, MBODJ EB et al.

Stabilisation d'une prothèse complète mandibulaire par deux ou quatre implants : revue systématique de la littérature. Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac 2016 Vol 23(3):25-31

47. VON ELM E, ALTMAN DG, EGGER M, POCKOCK SJ, GÖTZSCHE PC, VANDENBROUCKE JP.

Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies. Bulletin of the World Health Organization 2007, 85 (11):867-872.

48. VANDENBROUCKE JP, VON ELM E, ALTMAN DG et al.

Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. Ann Intern Med 2007;147(8):163-194.

49. MARIN ZULUAGA DJ, GOMEZ VELANDIA OC, RUEDA CLAUJO DM.

Denture-related stomatitis managed with tissue conditioner and hard autopolymerising relining material. *Gerodontology* 2011;28(4):258-63.

50. GLASS RT, CONRAD RS, BULLARD JW et al.

Evaluation of cleansing methods for previously worn prostheses. *Compend Contin Educ Dent* 2011;32(3):68-73.

51. KOSSIONI AE.

The prevalence of denture stomatitis and its predisposing conditions in an older Greek population. *Gerodontology* 2011;28(2):85-90.

52. BARNABE W, DE MENDONCA NETO T, PIMENTA FC et al.

Efficacy of sodium hypochlorite and coconut soap used as disinfecting agents in the reduction of denture stomatitis, *Streptococcus mutans* and *Candida albicans*. *J Oral Rehabil* 2004;31(5):453-9.

53. BUDTZ-JORGENSEN E, MOJON P, RENTSCH A, DESLAURIERS N.

Effects of an oral health program on the occurrence of oral candidosis in a long-term care facility. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28(2):141-9.

54. ULUDAMAR A, OZKAN YK, KADIR T, CEYHAN I.

In vivo efficacy of alkaline peroxide tablets and mouthwashes on *Candida albicans* in patients with denture stomatitis. *J Appl Oral Sci* 2010;18(3):291-6.

55. ISERI U, ULUDAMAR A, OZKAN YK.

Effectiveness of different cleaning agents on the adherence of *Candida albicans* to acrylic denture base resin. *Gerodontology* 2011;28(4):271-6.

56. NEPPELENBROEK KH, PAVARINA AC, PALOMARI SPOLIDORIO DM et al.

Effectiveness of microwave disinfection of complete dentures on the treatment of *Candida*-related denture stomatitis. *J Oral Rehabil* 2008;35(11):836-46.

57. SANITA PV, MACHADO AL, PAVARINA AC et al.

Microwave denture disinfection versus nystatin in treating patients with well-controlled type 2 diabetes and denture stomatitis: a randomized clinical trial. *Int J Prosthodont* 2012;25(3):232-44.

58. AMANLOU M, BEITOLLAHI JM, ABDOLLAHZADEH S, TOHIDAST-EKRAD Z.

Miconazole gel compared with *Zataria multiflora* Boiss. gel in the treatment of denture stomatitis. *Phytother Res* 2006;20(11):966-9.

59. ULUDAMAR A, OZYESIL AG, OZKAN YK.

Clinical and microbiological efficacy of three different treatment methods in the management of denture stomatitis. *Gerodontology* 2011;28(2):104-10.

60. BULAD K, TAYLOR RL, VERRAN J, MCCORD JF.

Colonization and penetration of denture soft lining materials by *Candida albicans*. *Dent Mater* 2004;20(2):167-75.

61. CROSS LJ, WILLIAMS DW, SWEENEY CP et al.

Evaluation of the recurrence of denture stomatitis and *Candida* colonization in a small group of patients who received itraconazole. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97(3):351-8.

62. GEERTS GA, STUHLINGER ME, BASSON NJ.

Effect of an antifungal denture liner on the saliva yeast count in patients with denture stomatitis: a pilot study. *J Oral Rehabil* 2008;35(9):664-9.

63. VASCONCELOS LC, SAMPAIO MC, SAMPAIO FC, HIGINO JS.

Use of *Punica granatum* as an antifungal agent against candidosis associated with denture stomatitis. *Mycoses* 2003;46(5-6):192-6.

64. MARCOS-ARIAS C, ERASO E, MADARIAGA L, CARRILLO-MUNOZ AJ, QUINDOS G.

In vitro activities of new triazole antifungal agents, posaconazole and voriconazole, against oral *Candida* isolates from patients suffering from denture stomatitis. *Mycopathologia* 2012;173 (1):35-46.

65. KORAY M, AK G, KURKL E et al.

Fluconazole and/or hexetidine for management of oral candidiasis associated with denture-induced stomatitis. *Oral Dis* 2005;11(5):309-13.

ANNEXE

II. ANALYSE D'UN ARTICLE THERAPEUTIQUE

L'analyse des études thérapeutiques a été bien précisée sur le plan méthodologique.

L'identification du niveau de preuve fourni par ces études a abouti à la proposition de plusieurs classifications toutes basées sur la recherche des mêmes critères méthodologiques.

Ces critères peuvent être rassemblés dans une grille de lecture thérapeutique.

II.1. Les objectifs sont clairement définis

II.2. Méthodologie

— *L'étude est-elle comparative ? prospective ? randomisée ?*

Il s'agit d'un critère essentiel pour retenir ou non une étude. La comparaison peut être effectuée de différentes manières : sujet pris comme son propre témoin, comparaison avant après, témoin historique, patient recevant les deux traitements dans un ordre aléatoire (*cross-over*), comparaison de deux groupes recevant chacun un traitement différent.

Au mieux, l'étude sera prospective comparative entre deux groupes définis aléatoirement par l'attribution randomisée des deux traitements comparés.

Le calcul du nombre de patients nécessaires dans chaque groupe a été fait *a priori*.

— *La population de l'étude correspond-elle à la population habituellement traitée ?*

Les critères de sélection, d'inclusion et d'exclusion et la description des caractéristiques des patients inclus dans l'étude doivent être rapportés. Ceux-ci permettent d'envisager l'applicabilité des résultats de l'étude à la pratique courante.

— *Toutes les variables cliniquement pertinentes sont-elles prises en compte ?*

Un traitement peut avoir une action très importante sur certains facteurs et par contre n'avoir aucune action ou une action néfaste sur des paramètres majeurs (non forcément pris en compte). Les paramètres cliniques pertinents devraient être déterminés au départ.

La durée du suivi est précisée ; elle est suffisamment longue pour pouvoir observer les variations des variables prises en compte. Il existe un critère de jugement fiable, pertinent, objectif.

— *L'analyse statistique est-elle adaptée ?*

Les données étudiées sont traitées par les tests statistiques adéquats. Une connaissance minimale est requise pour apprécier la pertinence de l'analyse statistique. Cette appréciation ne repose pas que sur les tests statistiques mais aussi sur les variables prises en compte (ex : les valeurs du cholestérol ayant une distribution log normale chez l'homme, l'analyse statistique prendra en compte le transformé logarithmique de cette valeur).

— *L'analyse est-elle faite en intention de traiter ?*

Une analyse en intention de traiter prend en compte tous les patients inclus dans l'étude, même si ceux-ci n'ont pas participé à la totalité du protocole prévu (erreur, arrêt de traitement).