

Diagnostic et gestion des lésions muqueuses d'origine prothétique chez l'édenté complet

RÉSUMÉ

Leila FAJRI

Résidente en prothèse adjointe,
Faculté de médecine dentaire,
Rabat, avenue Allal El Fassi,
rue Mohammed Jazouli,
Madinat Al Irfane,
BP 6212, Rabat-Instituts, Maroc.

Faiza BENFDIL

Professeur assistante en prothèse adjointe,
Centre de consultation et de traitement dentaire,
CHU Ibn Sina.

Nadia MERZOUK

Professeur de l'enseignement supérieur
en prothèse adjointe,
Centre de consultation et de traitement dentaire,
CHU Ibn Sina.

Bouabid El MOHTARIM

Professeur de l'enseignement supérieur
en prothèse adjointe,
Chef du service d'odontologie,
Hôpital militaire d'instruction Mohammed-V,
Rabat.

Ahmed ABDEDINE

Professeur de l'enseignement supérieur
en prothèse adjointe,
Chef du service de prothèse adjointe,
Centre de consultation et de traitement dentaire,
CHU Ibn Sina.



Le port d'anciennes prothèses complètes peut être à l'origine, chez de nombreux sujets, de divers troubles de l'appareil stomatognathique dont entre autres : la douleur, les difficultés masticatoires, l'instabilité prothétique et les problèmes esthétiques.

À l'examen, les problèmes les plus fréquents s'avèrent en rapport avec des lésions intéressant essentiellement la fibromuqueuse, ce qui amène le praticien à réaliser d'abord un traitement préalable à ce niveau avant la confection d'une nouvelle prothèse.

C'est dans cette optique que les auteurs exposent le présent travail. Ils décrivent les lésions les plus fréquentes induites par la prothèse complète, leur étiologie, et passent en revue les solutions thérapeutiques.

Mots clés

- lésions muqueuses
- stomatite prothétique
- conditionneur tissulaire
- prothèse amovible complète

AOS 2008;243:225-238
DOI:10.1051/AOS:2008033
© AEOS / EDP Sciences

Introduction

> L'usage d'une prothèse amovible mal ajustée ou très ancienne, entraîne au sein de la cavité buccale de profondes modifications de l'écosystème et peut provoquer des altérations tissulaires. Parmi les nombreuses lésions en rapport avec le port d'une prothèse amovible, citons entre autres : la stomatite sous-prothétique, la chéilite angulaire, les crêtes flottantes et les hyperplasies fibreuses[1-2].

Le traitement prothétique optimal d'une édentation complète dépend étroitement de

la qualité des tissus destinés à supporter la future prothèse. Une empreinte prise sur des tissus altérés ou déformés aboutit en général à la réalisation d'une prothèse instable qui, à son tour, va accentuer l'état tissulaire défaillant actuel et participer à l'accélération de la résorption de l'os sous-jacent.

C'est pourquoi la restauration d'un état sain des structures de soutien apparaît comme la condition préliminaire indispensable d'un traitement prothétique cohérent et efficace.

La fibromuqueuse

Elle constitue le **tissu de revêtement de la surface d'appui** et est composée essentiellement d'un épithélium, d'une membrane basale et d'un tissu conjonctif. Elle est kératinisée dans les zones les plus rigides ou les plus soumises aux frictions ; en revanche, dans les zones les plus mobiles comme le plancher de la bouche et les faces internes des lèvres et des joues, toute kératinisation disparaît.

Ses **rôles** sont multiples, citons :

- la **protection** des tissus profonds contre les forces mécaniques et les micro-organismes saprophytes de la cavité buccale ;
- la **fonction sensorielle** assurée par de nombreux récepteurs (extérocepteurs) de douleur, de pression et du goût... ;
- la **régulation thermique** ;

- la **protection immunitaire** permanente par un système immunitaire local[3] ;

- l'**amortissement des charges fonctionnelles** transmises à l'os sous-jacent par son comportement **visco-élastique** ;

- la **réention** : la qualité de la fibromuqueuse (dense et adhérente à l'os sous-jacent) et son intimité de contact avec l'intrados prothétique (interposition d'un fin film salivaire) sont déterminantes pour la réention prothétique[4].

La connaissance précise de la structure et des fonctions de la muqueuse buccale normale est indispensable à tout clinicien confronté quotidiennement aux modifications pathologiques de cette muqueuse.

Pathologies des tissus de soutien liées au port de la prothèse amovible complète

L'étude des différents sites de la muqueuse buccale en relation avec leur degré de tolérance ou de vulnérabilité aux prothèses doit faire l'objet d'importantes investigations à chaque doléance ou douleur. La source de la douleur est déterminée avant d'entreprendre des mesures correctrices[5].

Ainsi, les lésions de la muqueuse peuvent être classées en fonction de leur étiologie.

Dans le cas précis où la prothèse complète amovible est incriminée, on distingue :

- les lésions traumatiques : en rapport avec des problèmes d'occlusion et une rétention inadéquate de la prothèse ;
- l'inflammation en rapport avec une accumulation de plaque dans l'intrados prothétique ;
- les lésions en rapport avec une intolérance aux matériaux constitutifs de la prothèse et entraînant une réaction allergique suivie d'une réaction immunologique[6-7]. La résine acrylique est le matériau le plus répandu pour la confection des prothèses amovibles ; c'est un vecteur important des manifestations inflammatoires traumatiques et, à moindre degré, allergiques des reconstructions prothétiques. En effet, ces matériaux comportent un monomère liquide qui, au contact de la peau lors de la manipulation peut provoquer un eczéma[1-8].

Des tests de sensibilisation permettent de déterminer la susceptibilité à une substance donnée.

Nous nous intéressons dans nos propos suivants aux lésions d'ordre traumatique ou infectieux en rapport avec le port prothétique.

Lésions d'origine traumatique

Elles sont provoquées par une prothèse défectueuse et traumatisante pour les structures d'appui.

> *Hyperplasie fibreuse due à une irritation prothétique*

La **pression** d'une prothèse mal adaptée (souvent mandibulaire) induit une **irritation chronique** avec une réponse sous forme d'hyperplasie essentiellement localisée au niveau du fond du vestibule antérieur, les zones de réflexion muqueuse ou sur les versants des crêtes.

La lésion est sous forme d'une croissance fibreuse (plissements et excroissances) des muqueuses buccales sous et autour des bords prothétiques (sur-étendus ou trop aigus) ; ces derniers s'enfoncent dans le vestibule sous l'effet de la résorption osseuse.

Le plus souvent l'irritation prothétique entraîne une sollicitation anarchique de la fibromuqueuse et aboutit à une **ulcération (fig. 1a, 1b)**. Après une longue période, lorsque l'ulcération cicatrise et que le traumatisme chronique persiste, une réponse réparatrice sous forme d'une hyperplasie fibreuse tissulaire apparaît [9-10-11-12] (**fig. 2a, 2b**).

Ces lésions disparaissent après **modification de la prothèse**, réduction des zones en surextension ou après intervention chirurgicale[1].

L'hyperplasie fibreuse inflammatoire est retrouvée dans 70 % des cas chez les patients âgés de plus de 40 ans avec une prédominance féminine (71,63 %)[13].

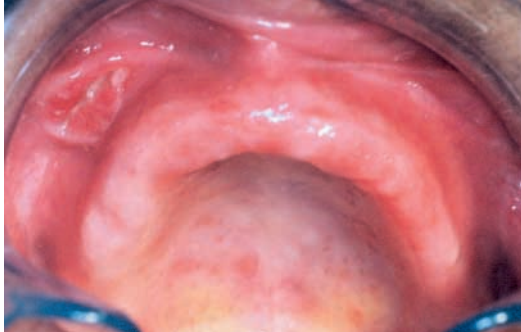


Fig. 1a Ulcération en rapport avec un bord en surextension.



Fig. 1b Disparition complète huit jours après adaptation de la prothèse et réalisation d'une MECT.



Fig. 2a Hyperplasie fibreuse en rapport avec un bord prothétique inadapté.



Fig. 2b Élimination chirurgicale de la lésion et mise en place du conditionneur tissulaire.

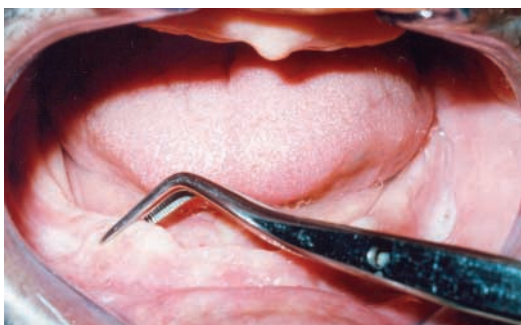


Fig.3 Crête flottante.



Fig.4 Réduction chirurgicale à minima.

> **Les crêtes flottantes**

Elles sont la conséquence d'un asynchronisme entre la résorption osseuse et la réduction de la fibromuqueuse.

L'évolution fibreuse est expliquée par le traumatisme de la crête édentée. La surcharge occlusale s'accompagne d'une résorption de l'os sous-jacent et la muqueuse désinsérée per-



Fig. 5 Le conditionneur tissulaire favorise la cicatrisation.

met la mobilisation de la prothèse lors des mouvements de mastication[12] (fig. 3, 4, 5).

Lésions d'origine inflammatoire et infectieuse

> Les stomatites prothétiques

Le port de prothèses complètes entraîne d'importantes modifications de l'environnement local. La muqueuse réagit par une inflammation sous forme de stomatites prothétiques.

Selon la description de Newton[14], la réaction érythémateuse peut être localisée ou diffuse, et la muqueuse peut être lisse ou papillaire hyperplasique[15].

- Les **classifications des stomatites** ont évolué et se sont affinées depuis celle de Newton en 1962, en passant par celle de Budz-Jorgensen en 1974[16] pour aboutir à celle liée à trois aspects cliniques de la stomatite prothétique.

- **Type I** : inflammation localisée avec taches rouges autour des glandes salivaires palatines, associée à une inflammation diffuse d'une zone limite de la muqueuse palatine en

rapport avec un traumatisme prothétique (fig. 6).

- **Type II** : Hyperhémie muqueuse diffuse lisse de toute la muqueuse en rapport avec la prothèse (fig. 7).

- **Type III** : Hyperhémie muqueuse avec un aspect granulaire et nodulaire (fig. 8)[9].

- **La prévalence** de la stomatite chez les porteurs de prothèse est importante, elle varie entre 22,5 et 65 %[15]. Plusieurs études, dont celle réalisée plus récemment aux USA[17], rapportant au moins 1 cas sur 3 de stomatite parmi les porteurs de prothèse et 1 sur 10 présentant une stomatite sévère type III.

- **L'étiologie** est multifactorielle combinant des facteurs favorables, aussi bien locaux que systémiques, dont la qualité des tissus de recouvrement, le traumatisme prothétique (l'irritation mécanique retenue comme facteur étiologique plus important que l'infection bactérienne ou fongique), le port prothétique continu, la dysfonction salivaire, l'hygiène des prothèses (plaque bactérienne) ainsi que leur ancienneté et le matériau constitutif, le tabac, les facteurs diététiques (carence en vitamine A), le PH de la plaque prothétique et autres... [18-19-20-11-21].

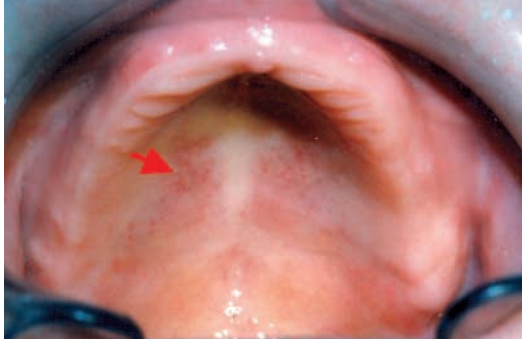


Fig. 6 Stomatite prothétique type I.



Fig. 7 Stomatite prothétique type II.

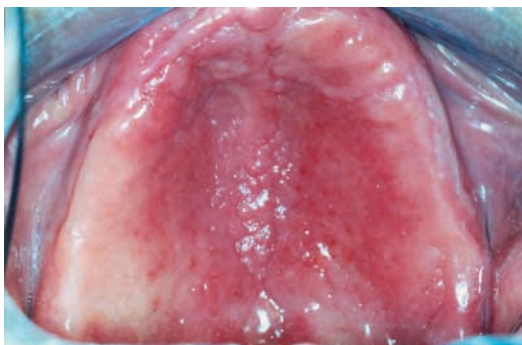


Fig. 8 Stomatite prothétique type III.



Fig. 9 Chéilite angulaire.

L'interface entre l'intrados prothétique et le palais, offre une niche écologique unique pour la colonisation de micro-organismes, et ce en rapport avec *l'environnement anaéro-bique et acide* propice à la prolifération fongique.

Le *candida albicans* a été incriminé par plusieurs études comme agent causal potentiel dans la stomatite prothétique[22-16-23-24]. Il s'intègre au sein du biofilm[25], ce qui lui confère la capacité :

- d'adhérer aux matériaux (les micro-organismes mycosiques s'incruster dans les imperfections notamment au niveau des surfaces non polies et échappent au nettoyage)[26-27-28-29-30-31] ;
- d'adhérer à la muqueuse buccale (avec production élevée de protéinase et de phospholipases)[32] ;

- de co-agréger avec des bactéries orales formant alors des microcolonies[33-15].

Certaines études[21] affirment la présence d'autres espèces de candida telles *C tropicalis* et *C glabrata* co-colonisant fréquemment avec *l'albicans*, et montrent le port nocturne comme facteur de risque et le tabac associé à une inflammation étendue.

> La chéilite angulaire

Elle se manifeste cliniquement par une fissure craquelée, souvent érosive, oblique vers le bas irradiant des commissures.

Cette lésion douloureuse peut être expliquée par une prothèse mal adaptée avec une *dimension verticale d'occlusion réduite* ou un *modiolus peu soutenu* par les prémolaires supérieures, des angles labiaux profonds..., ce qui entraîne la stagnation salivaire au niveau du pli cutané formé [34-35-9] (fig. 9).

Illustrations cliniques

1^{er} cas clinique

Mme F.H, âgée de 54 ans, édentée complète, s'est présentée en consultation se plaignant d'une instabilité prothétique associée à une douleur vive au niveau de la fibromuqueuse qui s'accroît avec le port de la prothèse mandibulaire.

> Examen clinique

Lors de l'interrogatoire, la patiente rapporte que la lésion était apparue quelque temps après le port de sa prothèse accompagnée d'une douleur localisée s'accroissant lors de la mastication.

L'examen endobuccal révèle :

- une hygiène prothétique correcte ;
- au niveau de la région antérieure du fond du vestibule mandibulaire : une hyperplasie muqueuse avec un aspect ulcéré (zone de nécrose centrale blanchâtre) (fig. 10).

> Examen de l'ancienne prothèse

Il révèle une hygiène prothétique correcte avec une prothèse maxillaire rétentive, une prothèse

mandibulaire instable présentant une surextension du bord prothétique en regard de la lésion et des sous-extentions au niveau des volets paralingaux et des poches de Fish. La dimension verticale d'occlusion est correcte.

> Plan de traitement

- **Modification de l'ancienne prothèse :**
 - rectification des surextensions et des sous extensions ;
 - amélioration de la stabilité et de la rétention de la prothèse mandibulaire par exploitation maximale des indices positifs.
- **Réalisation d'une thérapeutique de mise en condition tissulaire (MECT).**
- **Réfection partielle de la base prothétique mandibulaire.**

> Séquences thérapeutiques

Les bords périphériques de la prothèse ont été corrigés :

- par suppression des surextensions antérieures au niveau de la prothèse mandibulaire ;



Fig. 10 Ulcération en rapport avec une surextension du bord prothétique.



Fig. 11 Mise en place du conditionneur tissulaire Fitt de Kerr®.



Fig. 12 Aspect de la lésion après huit jours.



Fig. 13 Aspect après 3 semaines (avec un renouvellement du Fitt de Kerr® à des intervalles de 4 à 5 jours).



Fig. 14 Aspect de la lésion à 1 mois.



Fig. 15 Surfaçage avec un silicone basse viscosité.

– par rajouts au niveau des sous-extentions se trouvant en regard des volets paralinguaux et des poches de Fish.

Après avoir rectifié l'ancienne prothèse, une mise en condition tissulaire à l'aide du Fitt de Kerr® a été réalisée (fig. 11).

Le Fitt de Kerr® a été renouvelé après 4 jours et la patiente a utilisé un gel cicatrisant (Pansoral®) en application locale au niveau de l'ulcération).

Après plusieurs séances de mise en condition tissulaire durant un mois, nous avons constaté une nette amélioration avec disparition de la lésion (fig. 12, 13, 14).

Un surfaçage avec une silicone light a été réalisé afin de faire une réfection partielle de la base prothétique (fig. 15).

La prothèse ainsi réajustée est devenue plus stable, et la lésion a rétrogradé sans avoir eu recours à la chirurgie.

2^e cas clinique

Mme FF, âgée de 59 ans, édentée complète, s'est présentée en consultation dans le but de refaire son ancienne prothèse complète bimaxillaire, instable et usée.

La partie centrale du palais présente un aspect inflammatoire granulaire localisé, en rapport avec la chambre à vide utilisée comme moyen de rétention de l'ancienne prothèse (fig. 16).

> Examen de l'ancienne prothèse

Il montre une importante infiltration bactérienne (plaque, tartre et colorations) et une chambre à vide en regard du palais (fig. 17).

> Plan de traitement

- Motivation à l'hygiène des muqueuses et de la prothèse.
- Modification de l'ancienne prothèse.
- Réalisation d'une thérapeutique de MECT.
- Prescription antifongique et antiseptique.



Fig. 16 Stomatite prothétique type III.



Fig. 17 Aspect de l'intrados prothétique.

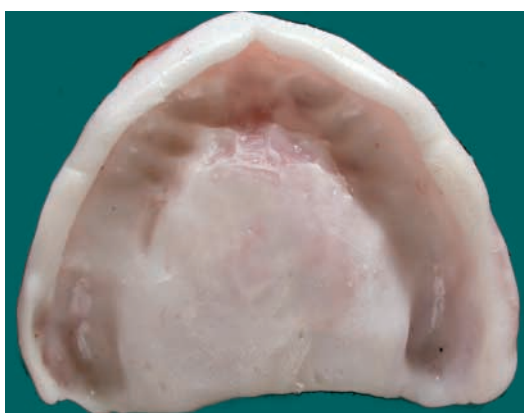


Fig. 18 Mise en place du conditionneur tissulaire après modification de la prothèse.



Fig. 19 Aspect de la surface d'appui après 2 mois et demi de mise en circulation tissulaire.

> Séquences thérapeutiques

Les compressions au niveau de l'intrados ont été éliminées et la chambre à vide de la prothèse maxillaire a été comblée par de la résine auto-polymérisable.

Une fois la prothèse rectifiée, le processus de mise en condition tissulaire a été entamé. La prothèse maxillaire est garnie de résine à prise retardée puis insérée et centrée, sous pression

digitale modérée suivie du modelage des bords prothétiques en sollicitant la musculature péri-prothétique (**fig. 18**). Le matériau de mise en condition a été renouvelé tous les cinq jours pendant deux mois et demi.

Une fois la surface d'appui assainie, et après avoir obtenu une nette guérison de la stomatite papillaire maxillaire (**fig. 19**), les étapes classiques de réalisation prothétique ont été entamées.

Discussion

La gestion des pathologies induites par la prothèse complète varie en fonction du type de la lésion et de son étiologie. Globalement, le traitement comporte plusieurs phases, à savoir :

- l'instauration d'une **hygiène prothétique et buccale** : désinfection des prothèses par un nettoyage quotidien sous une action mécanique (brosse à dents spéciale, pâtes abrasives) et chimique (désinfectants : chlorhexidine, hypochlorite de sodium). Les muqueuses sont également nettoyées à l'aide d'une pâte gingivale et d'une brosse souple.

Certaines études ont montré que le biofilm, une fois formé, devenait résistant à l'action du Fluconazole et de l'Amphotéricin B, agents les plus communément utilisés pour traiter les stomatites prothétiques, ainsi qu'à l'action des antiseptiques, ce qui souligne tout l'intérêt d'une hygiène prothétique adéquate[36] ;

- la **rectification des prothèses défectueuses** : aussi bien du point de vue adaptation de l'intrados et des bords, qu'au niveau occlusal ; ce qui permet d'obtenir une prothèse stable dont les limites sont précises. De nouvelles prothèses sont réalisées après guérison des lésions ;
- la réalisation d'une **mise en condition tissulaire (MECT)**.

Le conditionneur tissulaire, matériau résilient, est réputé pour le traitement des états inflammatoires, irritatifs. C'est un polymère, le polyéthylmétacrylate (PEMA) ou un copolymère, polyéthyl et méthyl métacrylate; le liquide est un éthanol avec un ester plastifiant[37].

Plusieurs formes commerciales sont disponibles, mais en général, le gel agit en phase **visco-élastique** réduisant le traumatisme sur les tissus inflammatoires. La limite de ces produits est en rapport avec l'effet de l'environnement oral sur leurs propriétés physiques (durcissement, porosité) ; ce qui impose un remplacement fréquent[38].

Certains produits de traitement de surface permettent de diminuer les irrégularités de surface du produit de MECT et d'allonger sa durée de vie[39], tout en diminuant l'adhésion des microorganismes notamment fongiques (Perma-seal®)[40].

L'inclusion d'antifongique dans la poudre du produit a également été suggérée.

Shneid a démontré que l'incorporation de quatre agents antifongiques chlorhexidine, clotrimazole, fluconazole et nystatine dans le conditionneur, inhibe significativement le *candida albicans* malgré le durcissement du matériau que cela induit [41].

> Traitements médicamenteux

Des antiseptiques (chlorhexidine) sont prescrits comme complément de traitement dans tous les types de lésions, ainsi que des antifongiques (Nystatine, amphotéricine B, miconazole) dans les cas de stomatites.

L'hypothèse de la présence d'une inflammation avant la colonisation par le *candida* suggère un complément à l'antifongique comme un anti-inflammatoire ou un corticostéroïde topique pouvant aider à mieux guérir les lésions[42].

Des études montrent l'action de la chlorhexidine sous-dosée dans la diminution de l'activité des phospholipases qui constitue l'un des plus importants facteurs de virulence du *candida albicans*[43]. Des récurrences de stomatites ont été rapportées lors des traitements à l'itraconazole[44].

Dans les cas de stomatite palatine granulaire, malgré la nette diminution de la lésion, quelquefois les granules ne disparaissent pas complètement.

Certains auteurs préconisent, dans les cas des lésions irréversibles étendues et des hyperplasies volumineuses résistant à tout traitement conservateur, une éradication par différentes techniques dont l'excision chirurgicale, l'électrochirurgie avec ou sans mise en condition, ou le laser[45, 46].

> La chirurgie

Les crêtes flottantes sont à l'origine d'une grande instabilité prothétique et limitent fortement la transmission des forces occlusales au substratum osseux. L'élimination chirurgicale s'impose chaque fois que ces crêtes flottantes sont importantes et fibreuses sans composante inflammatoire. Elle doit cependant se faire à minima et cela d'autant plus que la résorption alvéolaire est accrue. Dans notre cas, une thérapeutique de MECT post-chirurgicale a été conduite pour réaliser une légère extension de la surface d'appui majorant la stabilité prothétique.

La majorité des lésions d'origine prothétique répondent favorablement à la mise en condition tissulaire. Néanmoins, la chirurgie pré-prothétique devient nécessaire quand les corrections prothétiques et l'utilisation des résines retard n'amènent pas d'amélioration au niveau des lésions.

Bien que contraignante, la suppression des lésions en rapport avec des prothèses anciennes mal adaptées constitue un préalable indispensable au renouvellement de la prothèse amovible.

Les avantages de ces étapes préliminaires supplantent largement leurs inconvénients. Le surcoût imputable au temps passé sera financé par le patient et compensé par la réduction des doléances de fin de traitement [47].

Conclusion

Retrouver un état sain des tissus de revêtement est le premier garant d'un enregistrement correct de la surface d'appui, d'une bonne adaptation de l'intrados prothétique et par conséquent de la stabilité de la prothèse complète.

La préparation de la surface d'appui, par l'assainissement du revêtement fibromuqueux, apparaît comme la séquence préliminaire indispensable à la réalisation de nouvelles prothèses complètes et déterminantes dans la réussite thérapeutique. ■

Bibliographie

1. Le Bars P, Amouriq Y, Bodic F et Giumelli B. **Réactions tissulaires au port de prothèse dentaire amovible partielle ou totale.** *Encycl Méd Chir, Odontologie* 2002;23-325-P-10, 10p.
2. Laurina L, Soboleva U. **Construction fault associated with complete denture wearers' complaints.** *Stomatologija* 2006;8(2):61-64.
3. Auriol. MM, Le Naour G. **La muqueuse buccale structure, fonction et examen.** *Actual. Odontostomatol* 2004;225:7-21.
4. Schoendorff R et Millet C. **Rétention en prothèse complète.** *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Stomatologie/Odontologie II,* 1995;23-325-B-05, 6p.
5. Stephan G, Mariani P. **Réinterventions en prothèse complète.** *Réalités cliniques* 2000;11(3):335-348.
6. Kimber I, Basketter DA, Berthold K, Butler M, Garrigue JL, Lea L et al. **Skin sensitization testing in potency and risk assessment.** *Toxicol Sci* 2001;59:198-203.
7. Joseph S. Landa. **Trouble shooting in complete denture prosthesis Part II. Lesions of the oral mucosa and their correction.** *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1960;10(1):42-46.
8. David M. Bohnenkamp. **Traumatic stomatitis following an intraoral denture relin: A clinical report.** *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1996;78(2): 113-114.
9. Pindborg J.J. **Atlas des maladies de la muqueuse buccale.** Éditions Masson, Paris 1995; 384.
10. Scully C, Roderick A. **Oral disease.** Ed Churchill Livingstone. Second colour edition, London 1999, 170p.
11. Esmeili T, Lozada Nur F, Epstein J. **Common benign oral soft tissue masses.** *Brit Dent J* 2005;49:223-240.
12. Lassauzay C, Veyrone J L, Leshner J. **La préparation des surfaces d'appui : rôles de la prothèse complète amovible transitoire.** *Cahiers de Prothèse* 1998;104:79-87.
13. Macedo Firoozmand L, Dias Almeida J, Guimaraes Cabral L.A. **Study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001.** *Quintessence Int* 2005;36: 825-912.
14. Newton AV. **Denture sore mouth. A possible aetiology.** *Br Dent J* 1962;112:357-60.
15. Cannon RD, Chaffin WL. **Oral colonization by Candida albicans.** *Crit Rev Oral Biol Med* 1999;10:359-83.
16. Budtz-Jorgensen E. **The significance of Candida albicans in denture stomatitis.** *Scand J Dent Res* 1974;82:151-90.
17. Joana Cunha-Cruz. **One in 3 removable denture users in the United States has denture stomatitis.** *Journal of Evidence Based Dental Practice* 2006;6(2): 197-198.
18. Shulman JD, Rivera-Hidalgo F, Beach MM. **Risk factors associated with denture stomatitis in the United States.** *J Oral Pathol Med* 2005; 34(6):340-346.
19. Shulman JD, Beach MM and Rivera-Hidalgo F. **The prevalence of oral mucosal lesions in US adults: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994.** *J Am Dent Assoc* 2004;9: 1279-1286.
20. Lacopino AM, Wathen WF. **Oral candida infection and denture stomatitis: a comprehensive review.** *J Am Dent Assoc* 1992; 123:46-51.
21. Barbeau J, Seguin 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 Radiol Endod 2003;95:
51-59.
22. Cahn LR.
The denture sore mouth.
Ann Dent 1936;3:33-36.
23. Shuttleworth CW, Gibbs FJ.
**The aetiological significance
of Candida albicans
in chronic angular cheilitis
and its treatment
with nystatin.**
Br Dent J 1960;108:354-356.
24. Kulak Y, Arikan A,
Kazazoglu E.
**Existence of
Candida albicans
and microorganisms
in denture
stomatitis patients.**
J Oral Rehabil 1997;24:
788-90.
25. Kolenbrander PE.
**Oral microbial communities:
biofilms, interactions,
and genetic systems.**
Annu Rev Microbiol
2000;54:413-37.
26. Ramage G, VandeWalle K,
Wickes BL, Lopez-Ribot JL.
**Characteristics
of biofilm formation
by Candida albicans.**
Rev Iberoam Micol
2001;18:163-170.
27. Nikawa H, Hayashi S,
Nikawa Y, Hamada T,
Samaranayake LP.
**Interactions between
denture lining material,
protein pellicles
and Candida albicans.**
Arch Oral Biol 1993;38:
631-634.
28. 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.
29. Baillie GS, Douglas LJ.
**Role of dimorphism
in the development
of Candida albicans
biofilms.**
J Med Microbiol 1999;
48:671-679.
30. Nikawa H, Yamamoto T,
Hamada T, Sadamori S,
Agrawal S.
**Cleansing efficacy
of commercial
denture cleansers:
ability to reduce
Candida albicans
biofilm activity.**
Int J Prosthodont 1995;8:
527-34.
31. Ramage G, Tomsett K,
Wickes BL, Lopez-Ribot JL,
Redding S W.
**Denture stomatitis:
A role for Candida biofilms.**
Oral Surg Oral Med
Oral Pathol
Oral Radiol Endod 2004;98:
53-59.
32. Lyon JP,
Aparecida de Resende M.
**Correlation between
adhesion,
enzyme production,
and susceptibility
to fluconazole
in Candida albicans
obtained from
denture wearers.**
Oral Med Oral Pathol
Oral Radiol Endod
2006;102:632-638.
33. Avon SL, Goulet JP,
Deslauriers N.
**Removable acrylic resin disk
as a sampling system
for the study
of denture biofilms in vivo.**
J Prosthet Dent 2007;
97:32-38.
34. Budtz-Jorgensen E, Clavel R.
**La prothèse totale :
théories,
pratique
et aspects médicaux.**
Ed Masson Paris, 1995.
35. Monteil R, Fafet A,
Raybaud H.
**La stomatite prothétique :
pathologies
de la muqueuse buccale
en relation avec le port
d'une prothèse adjointe.**
Chir Dent Fr 2000;999:39-43.
36. Webb BC, Thomas CJ,
Willcox MD, Harty DW,
Knox KW.
**Candida-associated
denture stomatitis.
Aetiology
and management:
a review.
Part 3. Treatment
of oral candidosis.**
Aust Dent J 1998;43:
244-249.
37. Besse F, Dupuis V.
**Mise en condition tissulaire
non chirurgicale
en prothèse adjointe
complète.**
Clinic 2002;23,5:319-324.
38. Hayakawa I, Takahashi Y,
Morizawa M, Kobayashi S,
Nagao M.
**The effect
of fluorinated copolymer
coating agent
on tissue conditioners.**
Int J Prosthodont 1997;10:
44-8.
39. Casey DM, Scheer EC.
**Surface treatment
of a temporary soft liner
for increased longevity.**
J Prosthet Dent 1993; 69:
318-24.
40. Malmström HS, Mehta N,
Sanchez R, Moss ME.
**The effect
of two different coatings**

- on the surface integrity and softness of a tissue conditioner.**
J Prosthet Dent 2002;87(2): 153-157.
41. Schneid TR.
An in vitro analysis of a sustained release system for the treatment of denture stomatitis.
Spec Care Dentist 1992;12: 245-250.
42. Pina-Vaz C, Sansonetty F, Rodrigues AG, Martinez-de-Oliviera J, Fonseca AF, Mardh PA.
Antifungal activity of ibuprofen alone and in combination with fluconazole against Candida species.
J Med Microbiol 2000;49: 831-840.
43. Kadir T, Gumru B, Uygun-Can B.
Phospholipase activity of Candida albicans isolates from patients with denture stomatitis: The influence of chlorhexidine gluconate on phospholipase production.
Archives of Oral Biology 2007, Accepted 5 december 2006.
44. Cross LJ.
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):351-358.
45. Wlodawsky RN, Strauss RA.
Intraoral laser surgery.
Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America 2004;16:149-63.
46. Infante-Cossio P et al.
Inflammatory papillary hyperplasia of the palate: Treatment with carbon dioxide laser, followed by restoration with an implant-supported prosthesis.
British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2006, doi: 10.1016/j.bjoms.2006.08.005.
47. Lejoyeux J, Lejoyeux R.
Mise en condition en prothèse amovible.
Éd Masson Paris, 1993:23-73.

Diagnosis and treatment of mucous lesions induced by complete denture

Leila FAJRI
Faiza BENFDIL
Nadia MERZOUK
Bouabid EL MOHTARIM
Ahmed ABDEDINE

Keywords

- mucous lesions
- Stomatitis
- tissue conditioner
- complete denture

Old complete prosthesis can induce and cause to many patients, various disorders of the stomatognathic apparatus including: pain, prosthetic instability, masticatory difficulties and aesthetic problems.

With the examination, the most frequent problem proves in connection with lesions interesting the mucous membrane of the bearing surfaces.

What leads the dentist to initially carry out a preliminary treatment before producing a new prosthesis.

It is in this optics that the authors expose this work. They describe the frequent lesions induced by complete prosthesis, the aetiology and the techniques used in the preparative treatment preliminary to the prosthetic renewal.