

Université de Montréal

Présence de pathogènes opportunistes dans la plaque bactérienne des prothèses dentaires

par
Soraya Silva

11508233

Département de stomatologie
Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de M.Sc.
en Sciences bucco-dentaires

Décembre 2003

© Soraya Silva, 2003



WU

5

U58

2004

v.001

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :
Présence de pathogènes opportunistes dans la plaque bactérienne des prothèses dentaires

présenté par :
Soraya Silva

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Claude Lamarche
président-rapporteur

Jean Barbeau
directeur de recherche

Luc Trudel
codirecteur de recherche

Gilles Gauthier
membre du jury

Mémoire accepté le :

SOMMAIRE

Il y a un certain nombre d'études publiées qui indiquent que les surfaces orales peuvent être colonisées par des pathogènes respiratoires et que l'une des causes possibles de la stomatite prothétique est une infection causée par le *Candida albicans* composant la plaque prothétique. Dans cette étude nous avons évalué le lien entre le *Candida albicans* et la stomatite prothétique ainsi que la fréquence des pathogènes respiratoires dans les plaques prothétique et dentaire. L'étude a compris la participation d'un total de 72 sujets ambulatoires, où 47 sujets portaient des prothèses dentaires et 25 sujets étaient complètement dentés.

L'évaluation de la stomatite prothétique a été faite selon la classification de Newton modifiée, qui reflète les grades classiques d'inflammation aussi bien que le point auquel le tissu est affecté. À l'aide des milieux de cultures en aérobiose il fut possible de détecter la présence des pathogènes respiratoires tel que *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* spp. coagulase négative, *Candida* spp. et d'autres bacilles à Gram-négatifs dans les échantillons de plaque prothétique et/ou dentaire.

Les analyses statistiques des données ont démontré une forte association entre le *Candida* et la stomatite prothétique. De plus, le *Candida* était lié à l'inflammation plus étendue ce qui peut suggérer que l'inflammation peut être présente avant la colonisation par *Candida* spp. La fréquence des pathogènes opportunistes dans les plaques prothétiques et dentaires était faible et semblable. Les levures étaient les micro-organismes les plus souvent trouvées dans les plaques prothétiques, probablement dû à l'affinité des levures pour les surfaces prothétiques.

MOTS CLÉS : *Candida albicans*, stomatite prothétique, pathogènes respiratoires.

ABSTRACT

A number of studies indicate that oral surfaces can be colonized by pathogenic respiratory microorganisms and that one of the possible causes of the denture related stomatitis is an infection caused by *Candida albicans* on the denture. In this thesis, we evaluate the link between *Candida albicans* and denture related stomatitis as well as the frequency of pathogenic respiratory microorganism on the dental and denture plaque. The study was carried out on 72 ambulatory subjects, where 47 subjects carried complete dentures and 25 were completely toothed.

The evaluation of the denture related stomatitis was done according to the Newton's modified classification, which reflects the classical types of inflammation as well as the extent to which tissue is affected. The presence of pathogenic respiratory microorganisms such as *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* spp. coagulase negative, *Candida* spp. and Gram-negative bacilli was detected in the plaque samples from denture and/or teeth using culture media in aerobiosis.

The statistical analyses of the subjects' data have shown a strong association between *Candida* and denture related stomatitis. Furthermore *Candida* was related to a wider inflammation what suggests that inflammation might be present before colonization by *Candida* spp. The frequency of pathogenic respiratory microorganism was weak and very similar on both denture and dental plaques. Yeasts were the microorganisms most often found in the denture plaques, probably due to their affinity by prosthetic surfaces.

KEYWORDS : *Candida albicans*, denture related stomatitis, pathogenic respiratory microorganisms.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	iii
ABSTRACT	iv
TABLE DES MATIÈRES.....	v
LISTE DES TABLEAUX	ix
LISTE DES FIGURES	xi
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	xiii
REMERCIEMENTS	xv
INTRODUCTION	1
1.1 La stomatite prothétique	2
1.1.1 Définitions de la stomatite prothétique	2
1.1.2 Classifications de la stomatite prothétique	2
1.1.3 Prévalence de la stomatite prothétique	4
1.1.4 Facteurs de risque	4
1.1.5 Traitements	6
1.1.6 <i>Candida albicans</i>	7
1.2 Les maladies respiratoires.....	9
1.2.1 La pneumonie et la Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique (MPOC).....	9
1.2.2 Les routes d'infection de la voie aérienne inférieure.....	12
1.3 La plaque dentaire.....	13
1.3.1 Définition et composition de la plaque	13
1.3.2 La formation de la plaque	13
1.3.3 Écologie de la flore orale	15
1.3.4 La plaque sous-gingivale	15
1.4 La cavité buccale comme source des pathogènes respiratoires	17
1.4.1 Les mécanismes d'infection des voies respiratoires	19
1.4.2 La prévention de la colonisation orale	21
1.5 Le décompte de la flore microbienne cultivable de la plaque prothétique	22
1.6 Les pathogènes respiratoires	24
1.6.1 Levures.....	24

1.6.2 <i>Staphylococcus</i> spp.	27
1.6.3 Bacilles entériques Gram-négatifs (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterobacter</i> spp., <i>Escherichia coli</i>)	29
1.6.4 <i>Haemophilus influenzae</i>	31
1.6.5 <i>Mycobacterie</i> atypique	32
1.6.6 <i>Legionella</i> spp.	34
1.7 Les objectifs du projet de maîtrise	34
SUJETS ET MÉTHODES	36
2.1 Sujets	36
2.2 Collecte des données	37
2.2.1 Questionnaires	37
2.2.2 Examen buccal	38
2.2.3 L'indice de la plaque prothétique	40
2.2.4 Prélèvement de la plaque prothétique	42
2.2.5 Prélèvement de la plaque dentaire	42
2.2.6 Échantillonnage du palais	43
2.3 Méthodes	43
2.3.1 Échantillons des plaques prothétiques: division en aliquotes	43
2.3.2 Dilution et étalement en duplicata	44
2.3.3 Traitement et filtration	44
2.3.4 Préparation du milieu BCYE	46
2.3.5 Échantillons du palais	46
2.4 Analyse qualitative: Identification des espèces microbiennes	46
2.4.1 Identification du <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	47
2.4.2 Identification des <i>Klebsiella pneumoniae</i> et <i>Escherichia coli</i>	47
2.4.3 Identification du <i>Staphylococcus aureus</i>	47
2.4.4 Identification du <i>Haemophilus influenzae</i>	48
2.4.5 Identification de <i>Candida albicans</i>	48
2.5 Analyse semi-quantitative : décompte	49
2.6 Souches microbiennes contrôles	50
2.7 Statistique	50

RÉSULTATS	52
3.1 Réponses aux questionnaires et refus de participation	52
3.2 Profil des sujets des cohortes Prostho, MPOC et Contrôle.....	53
3.3 Prévalence de la stomatite prothétique	53
3.3.1 Comparaison entre les classifications de la stomatite prothétique.....	56
3.3.2 Données microbiologiques.....	56
3.4 Stomatite prothétique chez la cohorte Porteurs de prothèses.....	58
3.4.1 Donnés microbiologiques	59
3.4.2 Force d'association	63
3.4.3 Analyses des facteurs de risque pour la stomatite prothétique	64
3.5 Pathogènes opportunistes entre les cohortes MPOC et Prostho	69
3.5.1 Fréquence des pathogènes opportunistes	69
3.5.2 L'accumulation de la plaque prothétique.....	69
3.6 Pathogènes opportunistes entre les cohortes Porteurs de prothèses et Contrôle....	70
3.6.1 Fréquence des pathogènes opportunistes	71
3.6.2 Décompte des pathogènes opportunistes par cm ² de prothèse.....	72
3.7 Présence des pathogènes opportunistes dans les plaques dentaires des sujets de la cohorte MPOC.....	76
DISCUSSION	77
4.1 La stomatite prothétique et les levures entre les cohortes MPOC et Prostho	77
4.1.1 La stomatite prothétique	77
4.1.2 Comparaison entre les classifications de la stomatite prothétique.....	78
4.1.3 L'accumulation de la plaque prothétique.....	79
4.1.4 Les levures	79
4.2 La stomatite prothétique et les levures dans la cohorte Porteurs de prothèses	80
4.2.1 Force d'association	81
4.2.2 Facteurs de risque	81
4.3 Les pathogènes opportunistes entre les cohortes MPOC et Prostho.....	83
4.4 Les pathogènes opportunistes entre les cohortes Porteurs de prothèses et Contrôle	84
4.4.1 Fréquence et concentration des pathogènes opportunistes	84

CONCLUSION.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	92
CERTIFICATS D'ÉTHIQUE	i
RENSEIGNEMENTS AUX PARTICIPANTS ET FORMULAIRE DE CONSENTEMENT	iv
TABLEAUX DE DONNÉES MICROBIOLOGIQUES ET CLINIQUES	xxi

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I.1 Prévalence de la stomatite prothétique	4
Tableau I.2 Micro-organismes responsables de la pneumonie bactérienne.....	10
Tableau I.3 Principales espèces bactériennes retrouvées dans la cavité buccale de l'adulte	16
Tableau I.4 Décompte total de cellules viables à partir des échantillons de plaque prothétique.	23
Tableau I.5 Différentes espèces de <i>Candida</i> et leurs rôles dans les infections humaines.	26
Tableau I.6 Prévalence de <i>Haemophilus</i> spp. dans la salive et la plaque mature	31
Tableau I.7 Prévalence des pathogènes opportunistes dans la plaque dentaire et la plaque prothétique	33
Tableau II.1 Les scores de l'indice additif avec critères et descriptions	41
Tableau II.2 Milieux de culture pour la détection initiale des micro-organismes	44
Tableau II.3 Préparation des solutions stock	45
Tableau II.4 Souches microbiennes contrôles	51
Tableau III.1 Fréquence de la stomatite prothétique selon la classification de Newton modifiée entre les cohortes MPOC et Prosthodontie	54
Tableau III.2 Fréquence de la stomatite prothétique sous-type A et B entre les cohortes Prosthodontie et MPOC.	55
Tableau III.3 Fréquence de la stomatite prothétique Grade 2 et 3 entre les cohortes Prosthodontie et MPOC.	55
Tableau III.4 Nombre des sujets de la cohorte MPOC selon les classifications de Newton modifiée et Budtz–Jorgensen et Bertram.....	56
Tableau III.5 Fréquence des levures entre les cohortes Prosthodontie et MPOC.....	57
Tableau III.6 Prévalence des pathogènes opportunistes dans les plaques prothétiques des cohortes MPOC et Prosthodontie.....	70
Tableau III.7 Pathogènes opportunistes dans les plaques prothétiques de la cohorte Porteurs de prothèses et dans les plaques dentaires de la cohorte Contrôle	72

Tableau III.8.a Concentration des pathogènes opportunistes dans 30ml et sur 1cm ² chez la cohorte MPOC.	73
Tableau III.8.b Concentration des pathogènes opportunistes dans 30ml et sur 1cm ² chez la cohorte Prostho.	74
Tableau III.9 Concentration des pathogènes opportunistes dans 30ml chez la cohorte Contrôle.....	76

LISTE DES FIGURES

Figure 2.1 Schéma illustrant la division du palais	39
Figure 2.2 Figures des palais de sujets atteints de stomatite prothétique, grades 1, 2 et 3, selon la classification de Newton.....	39
Figure 2.3 Schéma illustrant les cinq zones sur lesquelles l'indice de plaque a été évalué (face interne de la prothèse).....	41
Figure 2.4 Gélose Hemo ID Quad	48
Figure 2.5 Gélose Chromagar Candida.....	49
Figure 3.1 Âge moyen et écarts-types des sujets des cohortes Prostho, MPOC et Contrôle.....	53
Figure 3.2 Présence et décompte des levures entre les cohortes Prostho et MPOC. Les chiffres représentent les comptes de levures totales.	57
Figure 3.3 Pourcentage de <i>C. albicans</i> sur le nombre total de levures entre les groupes Prostho et MPOC.	58
Figure 3.4 Distribution des sujets selon les comptes de levures dans la plaque prothétique.	59
Figure 3.5 Distribution des sujets selon le pourcentage de <i>C. albicans</i> identifié dans les échantillons de plaque prothétique.....	60
Figure 3.6 Distribution des sujets selon les comptes de levures sur 1 cm ² de muqueuse palatine.....	60
Figure 3.7 Distribution des sujets selon le pourcentage de <i>C. albicans</i> identifié sur 1cm ² de muqueuse palatine.....	61
Figure 3.8 Décompte des levures totales obtenu sur Sabouraud entre les stomatites sous-types A, B et le palais sain. Les cohortes MPOC et Prostho ont été regroupées.	62
Figure 3.9 Pourcentage de <i>C. albicans</i> sur le nombre total de levures entre les stomatites sous-types A, B et le palais sain. Les cohortes MPOC et Prostho ont été regroupées.	63
Figure 3.10 Influence de la fréquence de l'entretien des prothèses sur la stomatite.	64
Figure 3.11 Influence de la méthode d'entretien des prothèses sur la stomatite.	65
Figure 3.12 Influence du port nocturne de la prothèse sur la stomatite.....	65

Figure 3.13 Influence du tabagisme sur la stomatite.	66
Figure 3.14 Influence du port nocturne de la prothèse sur le décompte de levures en UFC.....	67
Figure 3.15 Influence du tabagisme sur le décompte de levures en UFC.....	67
Figure 3.16 Influence du port nocturne de la prothèse sur le pourcentage de <i>Candida albicans</i> parmi les levures.....	68
Figure 3.17 Influence du tabagisme sur le pourcentage de <i>Candida albicans</i> parmi les levures.....	68

LISTE DES ABRÉVIATIONS

API	Analytical Profile Index
ATCC	American Type Culture Collection
BCYE	Buffered Charcoal Yeast Extract
CD	Clinique Dentaire
CPC	Chloride de Cetylpyridinium
ETSA	Enriched Trypticase Soy Agar
IMViC	Tests d'indole; de rouge de méthylène; de Vogues–Proskaur et de Citrate
Hib	<i>Haemophilus influenzae</i> type b
KOH	Hydroxyde de potassium
LSPQ	Laboratoire Santé Publique du Québec
MPOC	Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique
NE	Non entérobactéries
OADC	Albumin Bovine Fraction V, Glucose (dextrose), catalase et oleic acid.
PCR	Polymerase Chain Reaction
SIDA	Syndrome de l'immunodéficience acquise
UFC	Unités formatrices de colonies
UTI	Unités de soins dentaires

*Je dédie ce travail à Alessandro, Karl Michel et Eric pour leur compréhension, leur
amour et leur appui*

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier mon directeur de recherche, Dr Jean Barbeau, de m'avoir dirigée lors de mes études à la maîtrise et surtout d'avoir cru en moi. J'ai grandement apprécié l'aide, les conseils ainsi que les encouragements qu'il m'a donnés durant ces années à l'Université de Montréal.

Je tiens également à remercier Jacynthe Séguin pour ses encouragements tout au long de ma spécialité, son aide dans les manipulations microbiologiques, sa générosité et sa disponibilité. Mes remerciements vont ensuite à Annie Leduc, de m'avoir aidée, encouragée et partagée son expérience en microbiologie et Ossob Abdillahi, de m'avoir aidée lors les manipulations microbiologiques.

J'aimerais aussi remercier Luc Trudel, mon codirecteur; Francine Jacques, la technicienne à la gestion des dossiers étudiants; Dr Benoît Lalonde et Dr Louis de Koninck, les cliniciens responsables pour le calibrage de la stomatite prothétique; Dr Philippe Mojon, chercheur à l'université McGill; Pierre Rompré, le statisticien et les membres du jury, Dr Gilles Gauthier et Dr Claude Lamarche, pour avoir contribué à la réalisation de ce projet de recherche. Ce mémoire a été rendu possible grâce au soutien financier du Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ) et de la Faculté des études supérieures (FES).

Enfin, mes remerciements vont aux amis, Marco, Lucie, Céline, Andrée-Anne, Benoît Côté, Benoît, Marie-Josée, Nicolas et Marie-Claude pour les agréables moments au laboratoire.

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

Avec le début du troisième millénaire, la croissance de la population âgée va s'accélérer. L'expansion du nombre d'individus âgés exige que les cliniciens se familiarisent avec les problèmes reliés au vieillissement. Que ce soit dans les centres d'hébergement ou les hôpitaux, les personnes âgées sont considérées à risque pour le développement d'infections opportunistes. L'âge est aussi le facteur le plus fortement associé à l'édentation complète et au port des prothèses intra-orales. Selon une étude faite au Québec en 1995, le pourcentage de personnes complètement édentées varie de 1% chez les 18 à 24 ans à 58% chez les 65 ans et plus (Brodeur et *al.*, 1995). Un portrait réalisé en Montérégie auprès de 2 456 personnes âgées en centres d'accueil, a indiqué un taux d'édentation totale de 77,8% et un taux de 62,3% pour le port de prothèses au maxillaire supérieur (Crelrier et Corbeil, 1999).

Les maladies respiratoires infectieuses et la stomatite prothétique chez les individus porteurs de prothèses dentaires sont des exemples de maladies qui peuvent atteindre les populations plus âgées. Les bactéries *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* et les espèces de *Candida* sont des micro-organismes qui peuvent causer des infections nosocomiales et opportunistes, suggérant qu'ils peuvent, si présents chez un hôte âgé, être un risque potentiel pour les infections orales et pulmonaires. Il y a eu un certain nombre d'études publiées qui indiquent que les surfaces orales peuvent être colonisées par ces micro-organismes particulièrement chez les sujets atteints de maladie parodontale (Scannapieco et Mylotte 1996) et il est connu que la maladie parodontale pourrait être associée à certain nombre de maladies systémiques, comme les maladies cardiovasculaires (DeStefano et *al.*, 1993; Mattila et *al.*, 1989); les naissances des prématurés de faible poids (Offenbacher et *al.*, 1996); le diabète mellitus (Yen-Teng. et *al.*, 2001) et la pneumonie par aspiration (Scannapieco et Mylotte, 1996; Loesche et Lopatin, 1998; Scannapieco, 1999). Il a aussi été proposé que les bactéries orales peuvent jouer un rôle dans la progression de la maladie pulmonaire obstructive et chronique (Scannapieco, 1999; Mojon, 2002).

Dans ce chapitre nous présenterons les concepts associant la plaque bactérienne, la stomatite prothétique et les maladies respiratoires. La présence des micro-organismes opportunistes dans les plaques prothétique et dentaire sera aussi revue.

1.1 La stomatite prothétique

1.1.1 Définitions de la stomatite prothétique

La stomatite prothétique se définit comme un érythème clair de nature inflammatoire se localisant au palais ou sur les crêtes alvéolaires en contact avec une prothèse dentaire. Elle peut se présenter sous une forme atrophique ou hyperplasique et peut couvrir une partie ou l'ensemble des tissus en contact avec la prothèse. Certains auteurs parlent de stomatite à *Candida* ou candidose chronique atrophique reliant cette pathologie à une infection à champignon (Koninck, 1999).

1.1.2 Classifications de la stomatite prothétique

La première classification de la stomatite prothétique provient du travail de Newton en 1962. Dérivée de cette classification vient la classification de Budtz Jorgensen et Bertram (1970) et récemment la classification de Newton modifiée proposée par Barbeau *et al.*, (2003).

1.1.2.1 Classification de Newton

La classification de Newton (1962), laquelle considère la sévérité de l'inflammation sur le palais, est la méthode de classification plus connue de la stomatite prothétique. Cette classification catégorise trois grades de stomatite prothétique :

- *Newton grade 1* : Hyperémie localisée se situant autour des orifices excréteurs des glandes muqueuses palatines.
- *Newton grade 2* : Hyperémie diffuse se caractérisant par une inflammation généralisée couvrant l'ensemble de la surface couverte par la prothèse.

- *Newton grade 3* : Type granulaire ou hyperhémique nodulaire localisé ou généralisé à l'ensemble de la prothèse mais se localisant le plus souvent au centre du palais.

1.1.2.2 Classification de Newton modifiée

La classification de Newton modifiée a été proposée par Barbeau et *al.* (2003); des sous catégories ont été liées à l'ampleur de l'inflammation sur le palais lequel est divisé en quatre quadrants selon une ligne verticale passant par la papille incisive et une ligne horizontale passant à la fin des rugosités palatines. Selon l'ampleur de l'inflammation sur les quadrants, les grades 1, 2 et 3 de Newton se subdivisent en deux sous-types :

- *Sous-type A* : lésions pathologiques dans deux quadrants ou moins.
- *Sous-type B* : lésions pathologiques dans trois ou quatre quadrants.

1.1.2.3 Classification de Budtz-Jorgensen et Bertram

La classification de Budtz-Jorgensen et Bertram (1970) est une différenciation qualitative de l'intensité inflammatoire. La stomatite prothétique est évaluée selon la sévérité de l'érythème et inclut des symptômes tels que la douleur et le saignement.

- *Légèrement enflammé*: léger érythème ; en éraflant avec une spatule ne produit aucune réaction de douleur.
- *Modérément enflammé*: érythème distinct ; en éraflant avec une spatule produit une réaction de douleur.
- *Sévèrement enflammé*: la muqueuse est ardemment rouge ; en éraflant avec une spatule produit une réaction de douleur et saignement de la muqueuse impliquée.

1.1.3 Prévalence de la stomatite prothétique

La prévalence de la stomatite prothétique varie, la condition peut affecter jusqu'aux deux-tiers d'une population de porteurs de prothèses. On peut tenter d'expliquer cette variation par les différences d'âge et de sexe des populations étudiées : la prévalence augmente avec l'âge et est plus fréquente chez les femmes. On peut aussi expliquer cette différence par les différents critères de diagnostic utilisés ou par les différences dans les groupes comme le fait d'être institutionnalisé ou non ou même l'influence d'autres facteurs comme l'administration de médicaments ou les maladies systémiques. Le Tableau I.1 présente la prévalence de la stomatite prothétique à partir de sept études réalisées entre 1952 et 2003.

Tableau I.1 Prévalence de la stomatite prothétique

Auteurs	Pays	Taille de l'échantillon	Âge	Pourcentage affecté
Nyquist, 1952	Suède	1090	>20	27
Love et al., 1969	Angleterre	522	>20	43
Butdtz-Jorgensen et al., 1975	Danemark	463	>65	65
Dorey et al., 1985	Canada	200	>24	40
Moskona et Kaplan, 1996	Israël	186	>60	22,5
Butdz-Jorgensen et al., 1996	Suisse	233	>78	72
Kulak-Ozkan et al., 2002	Turquie	70	—	44
Barbeau et al., 2003	Canada	68	>45	70,6

Tableau adapté de Koninck (1999).

1.1.4 Facteurs de risque

Plusieurs facteurs sont considérés dans l'étiologie de la stomatite prothétique. L'une des causes est une infection causée par la présence de *Candida albicans* dans la plaque prothétique. Dans l'étude de Davenport (1970), il a été démontré que l'intrados de la prothèse et la muqueuse en contact avec celle-ci étaient plus colonisés par les levures chez les patients atteints de stomatite que ceux avec des palais sains et que les levures recouvrent davantage l'intrados de la prothèse que la muqueuse buccale. La

présence de ces levures induirait, dans la majorité des cas, des réactions inflammatoires à l'intérieur des tissus de la muqueuse infectée ce qui causerait la maladie. Récemment, Kulak et *al.* (2002) ont trouvé une relation entre la présence des levures au palais et la prévalence de la stomatite prothétique. Des levures ont été identifiées dans 100% des tissus des sujets atteints de stomatite et dans 15,3% des tissus des sujets avec un palais sain. Il y a d'autres études qui démontrent que d'autres bactéries peuvent jouer un rôle aussi important que les levures (Koopmans et *al.*, 1988; Kulak et *al.*, 1997; Sakki et *al.*, 1997). D'autres facteurs sont considérés des causes possibles de la stomatite; un traumatisme provenant d'une irritation mécanique de la prothèse sur la muqueuse buccale ; une allergie à l'acrylique dont sont composées les prothèses dentaires et une prothèse mal ajustée (Koninck, 1999).

Au niveau systémique les facteurs prédisposant à l'installation d'une stomatite sont les maladies systémiques de l'individu et, au niveau local, l'hygiène buccale et prothétique pauvre; l'âge et le sexe féminin; le tabagisme ; le port continu des prothèses et la consommation de sucre (Koninck, 1999). Dans notre étude nous rappellerons les facteurs locaux : l'hygiène buccale et prothétique pauvre, le tabagisme et le port continu des prothèses.

La stomatite peut être causée par une hygiène buccale insuffisante (Sakki et *al.*, 1997; Koninck, 1999; Kulak et *al.* 2002; Khasawneh et Al-Wahadni, 2002). La qualité de la morphologie microscopique de surface de la prothèse peut aussi augmenter les risques de stomatite. En effet, les porosités de surface sont de véritables abris pour les micro-organismes contre l'action mécanique ou chimique des agents nettoyants (Koninck, 1999). En ce qui concerne la cigarette, elle augmente le risque de stomatite prothétique en favorisant la croissance de levures dans la salive (Sakki et *al.*, 1997) et la fumée de cigarettes provoque des changements au niveau de la muqueuse buccale ce qui facilite la colonisation et l'infection par la levure. Le port continu des prothèses dentaires est considéré un facteur local important pour l'apparition des lésions. Il est connu que le retrait des prothèses pendant une période de temps corrige la stomatite. La prothèse agit comme un collecteur de plaque et crée un environnement favorable à la

colonisation microbienne. En effet, la prothèse coupe l'effet nettoyant de la langue et l'effet antimicrobien de la salive sur le palais (Koninck, 1999).

1.1.5 Traitements

Le traitement de la stomatite consiste actuellement à éliminer *C. albicans*. Ceci peut être accompli à l'aide d'une thérapie antifongique, d'agents antimicrobiens, d'une amélioration de l'hygiène buccale et prothétique, d'un retrait nocturne des prothèses et du renouvellement des prothèses (Koninck, 1999; Makihira et al., 2002).

Les agents antifongiques topiques sous la forme d'un gel ou sous la forme d'un vernis appliqué contre l'intrados de la prothèse et de manière systémique, ont été largement utilisés pour traiter la stomatite prothétique (Koninck, 1999). Ces thérapies diminuent de façon significative l'inflammation. Cependant, une récurrence apparaît deux semaines après l'arrêt du traitement et, dans le cas d'une stomatite de grade 3, l'hyperplasie demeure (Koninck, 1999). De plus, on voit apparaître une résistance des levures aux antifongiques alors que *Candida* démontre une capacité de survivre dans la plaque deux semaines après l'instauration d'un traitement d'amphotéricine B. Les mécanismes par lesquels les biofilms de *Candida* résistent aux agents antifongiques sont inconnus (Koninck, 1999).

Le traitement avec des substances antimicrobiennes, comme le Peridex (0,12% de gluconate de chlorhexidine), a conduit à une diminution de l'inflammation, du décompte de levures sur le palais et à l'intérieur de la prothèse. L'immersion de la prothèse dans une solution de chlorexidine se veut un complément à la thérapie antifongique (Koninck, 1999).

Un contrôle efficace de la plaque prothétique par un nettoyage mécanique ou chimique produit une amélioration significative de l'inflammation des muqueuses. Comme la prothèse est constamment re-colonisée par les levures des muqueuses, il semble important que l'hygiène buccale s'attarde autant à la prothèse qu'au palais. La stomatite peut disparaître si les prothèses ne sont pas portées pour deux semaines (Koninck, 1999). Or, de nos jours, cette alternative n'est pas réaliste. La densité de

Candida albicans est diminuée significativement en laissant les prothèses à l'air libre ou dans des produits nettoyants pour 8 heures (la nuit). On note aussi une diminution de l'inflammation (Koninck, 1999). Selon des études réalisées par Makihira et al. (2002) sur l'impact des composantes de la résine acrylique de prothèses sur l'adhérence de *Candida albicans*, le renouvellement des prothèses peut être une aide thérapeutique et/ou préventive possible pour la candidose orale chez les patients porteurs de prothèses.

1.1.6 *Candida albicans*

1.1.6.1 Rôle dans la stomatite

Plusieurs études suggèrent que *Candida albicans* est la cause principale de la stomatite prothétique. La pathogénicité de *Candida albicans* dans la stomatite est incertaine. Il a été suggéré que *Candida albicans* produit une endotoxine et que l'immunité contre l'endotoxine peut conférer la maladie (Jeganathan et Chong Lin, 1992). Cependant une autre étude démontrée par Jeganathan et Chong Lin (1992), a constaté que les niveaux d'endotoxine trouvée *in vivo* ne sont probablement pas suffisants pour produire des effets toxiques. Il a été affirmé que l'invasion des cellules épithéliales par *Candida albicans* dépend de l'activité enzymatique hydrolytique de la levure et des forces mécaniques. Il y a des évidences qui suggèrent que les produits toxiques du micro-organisme ne sont pas la cause de la candidose mais agissent comme irritants, aggravant les lésions du tissu (Jeganathan et Chong Lin, 1992).

Il est possible qu'une irritation du palais par la prothèse puisse induire une inflammation chronique mais sub-clinique. Si le patient est porteur de *Candida*, la levure pourrait profiter de cette inflammation pour s'établir et entretenir l'inflammation par l'activation de l'Interleukine-1 par exemple (Koninck, 1999). Parmi les éléments qui pourraient favoriser la colonisation de *Candida*, nous pourrions penser aux défensines hBD-1, hBD-2 ou hPN. Ces peptides antimicrobiens pourraient, par exemple agir sur la flore bactérienne locale. Lors d'une irritation, hBD-2 est produite au site inflammatoire et la flore bactérienne est attaquée. *Candida* pourrait en profiter pour s'implanter (Koninck, 1999).

1.1.6.2 La colonisation par *C. albicans*, un phénomène secondaire au processus inflammatoire ?

Candida est-il l'agent principal de la stomatite ou son implantation et sa croissance sont-ils favorisés par l'inflammation ? La possibilité que la colonisation de la prothèse ou de la muqueuse orale par le *Candida* puisse être secondaire au processus inflammatoire n'a pas été encore exclue. Ceci a été indiqué par les résultats de l'étude réalisée par Barbeau et *al.* (2003). La modification de la classification de Newton proposée par les auteurs présente des sous-catégories liées à l'ampleur de l'inflammation du palais. Cette modification qui s'applique indépendamment des types de Newton suggère que plus l'ampleur du tissu affecté est grande, plus haute est la probabilité que la levure soit présente chez le sujet, avec le nombre de levures sur la surface de la prothèse étant plus important. Cette étude présume que les sous-types A et B représentent différentes conditions dans l'évolution de la maladie. Indépendamment des grades de Newton, le sous-type A peut être décrit comme un état inflammatoire local sans colonisation/infection microbienne et le sous-type B peut indiquer une inflammation plus étendue menant à la colonisation de levure.

Selon les résultats de cette étude, l'inflammation classifiée comme étant le sous-type B a été statistiquement associée à des niveaux plus élevés de la présence de levures, du nombre de colonies, et à la présence de plaque sur la prothèse. Les auteurs présument que la colonisation/infection de *Candida* apparaît après le déclenchement de l'inflammation, indiquant des relations possibles entre des facteurs inflammatoires indéfinis et la levure présente sur le palais et/ou sur la prothèse. Une possibilité pourrait être que les facteurs anti-microbiens comme les défensines épithéliales perturbent la flore d'une façon localisée et favorisent l'établissement de *Candida* spp. Quant à la classification traditionnelle de Newton, elle indique que d'autres facteurs sont responsables de l'installation de la maladie.

1.2 Les maladies respiratoires

1.2.1 La pneumonie et la Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique (MPOC)

1.2.1.1 Définition de Pneumonie

La pneumonie se rapporte à l'inflammation du poumon distal, provoquée par l'infection avec des micro-organismes. La pneumonie est habituellement classifiée en nosocomiale et acquise dans la communauté. Ces deux types de pneumonie diffèrent en ce qui concerne leurs agents causals. La pneumonie bactérienne acquise dans la communauté est habituellement associée à l'infection causée par *Streptococcus pneumoniae* et *Hemophilus influenzae* et d'autres espèces telle que le *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, et *Legionella pneumophila*; une variété d'espèces anaérobiques peut également être impliquée (Scannapieco, 1999). Les micro-organismes responsables de la pneumonie nosocomiale sont les bacilles Gram-négatifs tel que l'*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa* et le coque Gram-positif *Staphylococcus aureus* (Scannapieco et Mylotte, 1996; Scannapieco, 1999). Les *Legionella* spp. et Mycobactéries atypiques peuvent être une cause importante de la pneumonie nosocomiale, en particulier quand il y a la colonisation du système d'eau de l'hôpital (David, 1996; Falkinham, 1996). L'éventail des micro-organismes répandus dans les maisons de repos est encore plus varié, présentant des pathogènes communs à la pneumonie acquise dans la communauté et à la pneumonie nosocomiale. (Scannapieco et Mylotte, 1996) (Tableau I.2).

1.2.1.2 Pneumonie nosocomiale

L'incidence et les facteurs de risque

L'incidence pour la pneumonie nosocomiale est dans la gamme de 0,5–1,0 cas par 100 patients; les taux les plus élevés ont été rapportés dans les grands hôpitaux d'enseignement. L'incorporation du facteur temps dans le dénominateur donne un taux de 0,76 cas par 1 000 patients par jour aux États-Unis et on estime que 275 000 cas de

pneumonie nosocomiales se produisent annuellement. L'incidence pour la pneumonie nosocomiale chez les personnes âgées (≥ 60 –65 ans) est de 0,7–1,7 cas par 100 patients et de 0,9–1,7 cas par 1 000 patients par jour (David, 1996)

Tableau I.2 Micro-organismes responsables de la pneumonie bactérienne.

Pneumonie acquise dans la communauté	Pourcentage	Pneumonie nosocomiale	Pourcentage
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	30 – 75		
<i>Haemophilus influenzae</i>	4 – 5	<i>Enterobacteriaceae</i>	37
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	5 – 18	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17
<i>Chlamydia</i> spp.	2 – 3	<i>S. aureus</i>	13
<i>Legionella</i> spp.	2 – 5	Levures	6
<i>S. aureus</i>	1 – 5	Anaérobies	2
Bacilles entériques Gram-négatifs	Rare	<i>S. pneumoniae</i>	< 3
Anaérobies	Rare	<i>H. influenzae</i>	< 3

Tableau tiré de Smith et MacFarlane (1999).

Les facteurs de risque qui prédisposent un individu à la pneumonie nosocomiale incluent les maladies pulmonaires chroniques, l'arrêt cardiaque, le diabète mellitus, l'âge, la ventilation mécanique ou l'intubation, l'histoire de tabagisme, un traitement récent aux antibiotiques, l'immunosuppression, un long séjour pré-opératoire, et/ou des procédures chirurgicales prolongées. Chez les résidents des maisons de repos, les facteurs de risque pour la pneumonie incluent la difficulté d'avaler, un réflexe de toux diminué et un déclin de la résistance de l'hôte (Limeback, 1998).

Chez les patients hospitalisés, particulièrement ceux admis à un service de réanimation, une hygiène bucco-dentaire pauvre peut optimiser les conditions qui contribuent au déclenchement de la pneumonie (Scannapieco et Mylotte, 1996). Un facteur de risque additionnel inclue la colonisation oropharyngée par les bacilles Gram-négatifs (David, 1996). Selon l'étude de Fourrier et *al.* (1998), une plus grande

accumulation de plaque dentaire pendant le séjour dans les unités de soins intensifs et les cultures microbiennes positives des plaques dentaires ont été sensiblement associées à certains infections nosocomiales. Cette étude suggère que la colonisation de la plaque dentaire par les bactéries aérobies pourrait également être un facteur de risque pour les patients des unités de soins intensifs. Les facteurs de risque pour les pneumonies causées par *Legionella* spp. sont le sexe masculin, le fait de fumer et les maladies telles le diabète mellitus, la malignité hématologique, le cancer, la maladie rénale, l'infection par le HIV (Marrie, 2001) et l'alcoolisme (Goetz et Yu, 1996). Pour l'infection causée par le *Mycobacterium kansasii* les facteurs sont : une maladie pulmonaire pré-existante (telle que MPOC), le cancer et l'alcoolisme (Falkinham, 1996).

Les personnes âgées débilitées, en raison de la sénescence de l'immunité, et les individus dans les unités de soins intensifs, particulièrement s'ils sont sur la ventilation mécanique, sont les plus susceptibles à la pneumonie par aspiration. (Loesche et Lopatin, 1998).

1.2.1.3 Définition de Maladie Pulmonaire Obstructive et Chronique

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est une condition dans laquelle existe une obstruction chronique au flux d'air avec une production excessive de crachat. Cette condition arrive chez les sujets atteints de bronchite chronique et/ou d'emphysème pulmonaire (Scannapieco, 1999; Scannapieco et Ho, 2001). L'infection bactérienne est un facteur fondamental menant aux exacerbations de la MPOC et *Hemophilus influenzae* semble être le micro-organisme pathogène le plus important. Les micro-organismes *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Enterobacteriaceae* et *Pseudomonas* spp. sont également importants (Marrie, 2001).

L'incidence et les facteurs de risque

La bronchite chronique est très répandue, avec 20 à 30% de tous les adultes à l'âge de 45 ans rapportant une histoire d'asthme ou de bronchite chronique. Aux Etats-Unis, MPOC affecte 14 millions de personnes, et en 1991 c'était la quatrième principale cause de mort. Le tabagisme est le principal facteur de risque, mais les bactéries

(bactéries orales) peuvent jouer un rôle important dans la progression de la maladie (Scannapieco, 1999; Mojon, 2002). Les résultats d'une étude de Scannapieco et Ho (2001) ont suggéré qu'une hygiène buccale pauvre ayant pour résultat la formation de la plaque dentaire ou le développement des maladies parodontales, est associée à la MPOC. Russel et *al.* (1999) ont suggéré qu'une mauvaise hygiène orale et la présence de la MPOC peuvent être reliées à la colonisation de la plaque dentaire par des pathogènes respiratoire chez les patients institutionnalisés.

1.2.2 Les routes d'infection de la voie aérienne inférieure

Les micro-organismes peuvent contaminer la voie aérienne inférieure de quatre manières: l'aspiration du contenu de l'oropharynx, l'inhalation des aérosols infectieux, la propagation des infections des sites contigus et la diffusion sanguine des infections des sites extra-pulmonaires (translocation de l'appareil gastro-intestinal) (Scannapieco et Mylotte 1996; Mojon et *al.*, 1997). Cependant l'itinéraire le plus commun de l'infection est par l'aspiration des sécrétions oropharyngées (Harkness, 1990; Scannapieco et Mylotte, 1996; Loesche et Lopatin, 1998; Limeback, 1998; Smith et MacFarlane, 1999; Mojon, 2002). L'aspiration des sécrétions de l'oropharynx n'est pas rare, même chez les sujets en bonne santé. Les études ont démontré que 50% des adultes en bonne santé aspirent le contenu oropharyngé pendant le sommeil. Cependant, l'aspiration se produit plus fréquemment chez les individus avec une conscience altérée (alcooliques, utilisateurs de drogue, épileptiques), ceux qui ont des interventions mécaniques tels que des tubes nasogastriques ou endotrachéaux (Scannapieco et Mylotte, 1996; Mojon et *al.* 1997), ou ceux qui ont des troubles de la déglutition, tels que des sujets âgés spécialement s'ils sont allités (Loesch et Lopatin, 1998; Palmer *et al.*, 2001).

La sécrétion oropharyngé peut contenir des pathogènes respiratoires et la plaque dentaire a été suggérée comme l'une des sources possibles de ces micro-organismes (Scannapieco et *al.*, 1992). Dans les prochaines sections nous ferons rappel du concept, de la composition et de la formation de la plaque dentaire. Nous regarderons ensuite comment la cavité orale peut être une source de pathogènes respiratoires et comment ces pathogènes peuvent participer à la pathogénie de l'infection respiratoire.

1.3 La plaque dentaire

1.3.1 Définition et composition de la plaque

Ces dernières années, les chercheurs ont commencé à regarder la plaque dentaire comme un biofilm (Overman, 2000). Un biofilm est un consortium microbien tridimensionnel constitué d'éléments cellulaires unis par une matrice extracellulaire polysaccharidique et ayant une physiologie et des propriétés différentes de ses éléments pris séparément. Ainsi, un biofilm n'est pas une simple accumulation de micro-organismes mais une unité fonctionnelle et organisée. Ce biofilm ou plaque dentaire prédomine sur les surfaces sous et supra-gingivales des dents, mais se développe également sur les muqueuses, les surfaces des prothèses, les implants, les restaurations dentaires, et les appareils orthodontiques (Sanz et Newman, 1994).

La plaque dentaire est constituée principalement de micro-organismes avec quelques cellules épithéliales, leucocytes et macrophages dispersés dans une matrice intercellulaire adhérente. Les bactéries composent approximativement 70 à 80% de ce matériel. Un millimètre cubique de plaque dentaire pesant environ 1mg contient plus de 10^8 bactéries. Bien qu'environ 200 à 400 espèces différentes ont été répertoriées plusieurs espèces ne sont pas actuellement identifiées. La plaque dentaire peut contenir des micro-organismes autres que des bactéries; *Mycoplasma*, levures, protozoaires, et virus ont été démontrés dans différentes proportions (Loesche, 1994 ; Fourrier *et al.*, 1998). Selon les nouvelles études phylogénétiques, la plaque sous-gingivale peut contenir jusqu'à 500 espèces bactériennes (Ellen, 2002).

1.3.2 La formation de la plaque

Pendant la formation du biofilm, les caractéristiques de chacun des micro-organismes et le changement environnemental influenceront sa composition cellulaire et acellulaire. L'étape finale de développement est un plateau d'accumulation et de croissance, où le biofilm tentera en quelque sorte d'être en équilibre avec l'environnement. Dans la cavité buccale, la formation et l'endroit où la plaque dentaire s'établit changent parmi les individus et sont influencés par l'âge, les facteurs salivaires,

l'hygiène orale, les maladies systémiques, les facteurs de l'hôte et les antibiotiques (Samarayake, 2002). Les étapes sont les suivantes :

1. La formation de la pellicule acquise : l'adsorption des molécules salivaires de l'hôte et les molécules des bactéries sur la surface de la dent forment la pellicule acquise. Une couche mince de glycoprotéines salivaires est déposée sur la surface des dents dans les minutes suivantes à l'exposition au environnement oral. Les bactéries orales s'attachent premièrement à la pellicule et pas directement à l'émail (hydroxyapatite).
2. Le transport : les bactéries s'approchent à proximité de la surface de la dent avant l'attachement, à cause de l'écoulement salivaire normal, du mouvement brownien ou de la chémoattraction.
3. L'adsorption : il implique des interactions physico-chimiques entre la surface des cellules microbiennes et la pellicule acquise. L'effet des forces de Van der Waals et la répulsion électrostatique produisent une phase réversible d'adhérence.
4. L'adhésion : elle consiste en des réactions stéréo-chimiques entre les adhésines de surface des cellules microbiennes et les récepteurs de la pellicule acquise. C'est une phase irréversible où le pont de polymère entre les micro-organismes et la surface aide à les fixer, il y a ensuite croissance sur cette surface. La croissance des bactéries de la plaque peut varier considérablement entre espèces bactériennes différentes et entre les membres de la même espèce, selon les conditions d'environnement.
5. La coaggrégation ou coadhésion: les nouvelles bactéries s'attachent maintenant aux cellules déjà jointes; celles-ci peuvent être des bactéries du même genre ou de genres différents mais compatibles.
6. La formation du Biofilm: le processus ci-dessus continue, résultant en une croissance confluyente et à la formation d'un biofilm, qui grandit en complexité avec le temps. C'est un processus complexe, concurrentiel,

séquentiel et dynamique de colonisation par différentes catégories de bactéries orales. Le groupe pionnier qui colonise la pellicule salivaire est le groupe composé des coques et des bacilles Gram-positifs. Ceux-ci sont suivis des coques et des bacilles Gram-négatifs, et finalement des filaments, de fusobactéries et des spirochètes.

7. Le détachement: les bactéries qui colonisent cette communauté peuvent se détacher et entrer en phase planctonique (libre dans la salive) et sont transportées pour permettre une nouvelle colonisation, remettant en marche le cycle entier (Samarayake, 2002).

1.3.3 Écologie de la flore orale

En général la flore bactérienne du biofilm buccal vit en harmonie avec son hôte et est appelée la flore commensale, indigène ou autochtone et elle est présente presque toujours en nombres élevés (>1% de la flore totale bucale), par exemple *Streptococcus* spp. (Tableau I.3). Il y a d'autres micro-organismes qui sont presque toujours présents mais en petits nombres (<1% de la flore totale), appelés flore supplémentaire, par exemple *Lactobacillus* spp. qui sont normalement trouvés en petite quantité dans la plaque (Tableau I.3). Il y a ensuite la flore transitoire qui comporte des organismes de passage. À n'importe quel moment donné une espèce particulière peut ou peut ne pas être représentée dans la flore. Les bactéries dans la nourriture ou la boisson sont des exemples des espèces transitoires qui peuvent temporairement s'établir dans la bouche. Toutefois elles disparaissent rapidement car ces micro-organismes n'ont pas normalement des mécanismes pour se fixer dans l'environnement oral (Loesche, 1994).

1.3.4 La plaque sous-gingivale

1.3.4.1 Composition dans des conditions normales

Dans des conditions normales la plaque sous-gingivale est dominée par les bactéries Gram-positifs et les bactéries anaérobies facultatives. Les bactéries mobiles et les spirochètes ne représentent pas plus de 5% de la flore totale. Les cocci

(*Streptococcus*) et les bâtonnets (*Actinomyces*) Gram-positifs contribuent pour environ 40% de la flore cultivable. La flore Gram-négative regroupe de faibles niveaux de *Fusobacterium*, *Prevotella* et *Veillonella* (Tableau I. 3).

Tableau I.3 Principales espèces bactériennes retrouvées dans la cavité buccale de l'adulte

Populations	Langue	Salive	P. supra	P. sous
Cocci G+, facultatifs	44,8	46,2	28,2	28,8
Streptocoques totaux	38,3	41	27,9	27,1
<i>S. salivarius</i>	8	4	< 0,5	< 0,5
Staphylocoques	6,5	4,0	0,3	1,7
Enterocoques	< 0,01	1,3	< 0,1	7,2
Cocci G+, anaérobies (<i>Peptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i>)	4,2	13,0	12,6	7,4
Cocci G-, facultatifs	3,4	1,2	0,4	0,4
<i>Neisseria</i> spp.	< 0,5	< 1	< 0,5	< 0,5
Cocci G- anaérobies	16	15,9	6,4	10,7
<i>Veillonella</i> spp.	12	10	2	10
Bacilles G+, facultatifs (<i>Actinomyces</i> spp., <i>Corynebacterium</i>)	13	12	24	15
<i>Lactobacillus</i>	< 0,1	< 1	< 0,005	< 1
Bacilles G+, anaérobies (<i>Eubacterium</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Bifidobacterium</i>)	8	5	18	20
Bacilles G-, facultatifs (<i>Actinobacillus</i> , <i>Haemophilus</i> , <i>Eikenella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Capnocytophaga</i>)	3	2	Nd	1
Bacilles G-, anaérobies	8,2	4,8	10,4	16,1
<i>Bacteroides</i> spp., <i>Prevotella</i> spp.,	5	2	5	6
<i>Fusobacterium</i> spp.	1	< 1	4	1,9

Nd : Non déterminé

Tableau tiré de Barbeau (2002).

1.3.4.2 Composition dans la parodontite

Dans les situations de déséquilibre, on observe des changements importants dans la constitution de la flore bactérienne et une augmentation de la charge microbienne. Les bactéries à Gram-négatifs augmentent en proportion (jusqu'à 75%) et les anaérobies stricts prennent de l'expansion (jusqu'à 90% de la flore cultivable). Les bâtonnets Gram-négatifs *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* et *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans sont les bactéries le plus généralement associées à la maladie parodontale (Nisengard et al., 1994; Li et al., 2000). De plus, la flore a une tendance à progresser vers l'établissement des espèces mobiles (Spirochètes, *Wolinella*, *Campylobacter*).

1.4 La cavité buccale comme source des pathogènes respiratoires

La plupart des cas de pneumonies nosocomiales sont probablement initiées après la colonisation ou la super infection de l'oropharynx par les micro-organismes pathogènes suivi de l'aspiration du contenu oropharyngé (Scannapieco et Mylotte, 1996). La santé dentaire pourrait avoir une implication parce que la salive apporte une contribution importante aux sécrétions oropharyngées, et donc le type de bactéries présentes sur les dents influencent le type d'inoculum qui est aspiré dans le poumon (Loesch et Lopatin, 1998). Bien que plusieurs individus ont une hygiène orale faible, ils ne sont pas nécessairement considérés en danger pour la pneumonie par aspiration. L'aspiration se produit plus fréquemment chez les individus avec une conscience altérée ; ceux qui ont des interventions mécaniques tels que des tubes nasogastriques ou endotrachéaux (Scannapieco et Mylotte, 1996; Mojon et al. 1997) ou les sujets âgés spécialement s'ils sont allités de façon prolongée (Loesch et Lopatin, 1998). En effet la position allongée facilite le drainage des sécrétions oropharyngées dans les lobes du poumon. De plus, ces personnes perdent la capacité de se brosser les dents, ce qui mène à de grands niveaux de bactéries sur les surfaces des dents et une relargage importante des bactéries dans la salive. Mentionnons aussi que ces individus prennent habituellement plusieurs médicaments et parmi ceux-ci, il y en a certains qui peuvent réduire l'écoulement salivaire. Lorsque le volume de la salive diminue et la densité bactérienne dans la salive augmente, il est possible d'assister à des changements des types de micro-organismes qui dominent dans la flore orale (Loesch et Lopatin, 1998). Il a été démontré que la xérostomie sévère peut avoir comme conséquence la colonisation de la plaque dentaire par les bactéries anaérobies (Terpenning et al., 1993).

L'hygiène orale faible peut mener à la sur-croissance des anaérobies parodontaux et à la sélection et/ou à la colonisation des bacilles entériques Gram-négatifs dans la flore orale, tels qu' *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp. et *Klebsiella* spp. Si les micro-organismes entériques Gram-négatifs et les anaérobies parodontaux sont présents dans la salive (sécrétions oropharyngées) ils peuvent être aspirés dans le poumon. Une réaction immunologique à cet inoculum mixte pourrait provoquer la pneumonie (Scannapieco et Mylotte, 1996; Loesche et Lopatin, 1998). Une augmentation de certaines espèces de *Pseudomonas* et d'*Enterobacteriaceae* dans la plaque sous-gingivale des sujets qui étaient atteints de maladie parodontale et qui ont été traités aux antibiotiques pendant longtemps a aussi été démontrée (Scannapieco et al. 1992).

Les effets combinés de la thérapie antinéoplasique et d'un traitement aux antibiotiques peut aussi conduire à des changements dans la flore orale, déplaçant la flore normale et la remplaçant par des micro-organismes pathogènes potentiels tels que *Candida* spp. et les bacilles Gram-négatifs (DePaola et al., 1983; Jobbins et al., 1992; Sweeney et al., 1998; Smith et MacFarlane, 1999).

Les micro-organismes pathogènes respiratoires de l'environnement hospitalier peuvent coloniser directement les surfaces des dents, des prothèses, de la muqueuse orale ou de la plaque dentaire. L'établissement de la colonisation par les micro-organismes exogènes sur ces surfaces peut être facilité par une salivation diminuée, le pH salivaire, les maladies sévères et divers médicaments, par exemple les antibiotiques (Scannapieco et al., 1992; Scannapieco et Mylotte, 1996; Teng et al., 2002).

Nous avons donc vu que l'hygiène orale faible, la maladie parodontale, les médicaments tels que les antibiotiques et la thérapie antinéoplasique ainsi que l'environnement hospitalier peuvent influencer la colonisation par des pathogènes respiratoires sur les surfaces de la cavité orale. Dans la prochaine section nous aborderons les mécanismes de l'infection de la voie aérienne inférieure.

1.4.1 Les mécanismes d'infection des voies respiratoires

Plusieurs mécanismes sont envisagés pour aider à expliquer comment les bactéries orales peuvent participer à la pathogénie de l'infection respiratoire. Nous avons déjà vu que l'aspiration des micro-organismes pathogènes oraux (tels que *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, etc.) dans le poumon peut être l'un des mécanismes et qu'il est possible que les dents et le parodonte puissent servir de réservoir à l'infection respiratoire. Des bactéries orales peuvent être libérées de la plaque dentaire dans les sécrétions salivaires qui sont alors aspirées dans la région respiratoire inférieure pour causer la pneumonie. Il est connu que les infections anaérobies graves du poumon peuvent se produire après l'aspiration des sécrétions salivaires, particulièrement chez les patients présentant une maladie parodontale. Les bactéries orales peuvent également avoir un rôle dans les exacerbations de MPOC. Par exemple, des streptocoques du groupe viridans ont été la cause de pneumonie chez 4% des patients atteints de MPOC (Scannapieco, 1999).

Les bacilles entériques Gram-négatifs de la flore orale peuvent coloniser la cavité buccale grâce à l'aide des enzymes protéolytiques secrétés par les parodontopathogènes ou par les cellules de l'hôte. Ces enzymes peuvent modifier les surfaces des muqueuses pour favoriser l'adhérence et la colonisation par ces micro-organismes. Des études précédentes ont prouvé que *P. aeruginosa* adhère mieux aux cellules épithéliales orales des patients colonisés par des pathogènes respiratoires qu'aux cellules épithéliales des patients non colonisés. Le traitement *in vitro*, par trypsine, des cellules épithéliales des patients non colonisés a comme conséquence l'adhérence accrue par les micro-organismes pathogènes respiratoires. Ces données suggèrent un changement enzymatique de la muqueuse, pouvant être la perte de la fibronectine de la surface des cellules, ce qui a comme conséquence l'augmentation de l'adhérence bactérienne (Scannapieco et Mylotte, 1996; Mojon et al., 1997; Loesche et Lopatin, 1998; Scannapieco, 1999). Une hypothèse pour expliquer la perte de fibronectine chez les patients atteints de maladies sévères, comme le cancer, est que chez eux la sécrétion salivaire des protéases est augmentée (Hariharan et Weinstein, 1996).

La salive contient une variété de protéases aussi bien que des enzymes hydrolytiques, et la quantité d'activité enzymatique dans la salive est liée au statut parodontal et à l'hygiène orale des sujets. Ces enzymes peuvent avoir un effet direct sur la nature des surfaces exposées dans l'oropharynx. Une hygiène orale faible, qui a comme conséquence l'accumulation de la plaque, augmente les niveaux des enzymes hydrolytiques dans la salive. La source de ces enzymes a été attribuée aux bactéries de la plaque ou aux leukocytes polymorphonucléaires qui entrent dans la salive à travers le sillon gingival enflammé. Ces enzymes protéolytiques peuvent changer les caractéristiques des surfaces des muqueuses, ayant pour résultat la colonisation par les bactéries pathogènes (Scannapieco et *al.*, 1992; Scannapieco et Mylotte, 1996; Loesche et Lopatin, 1998; Scannapieco 1999).

Les enzymes associées à la maladie parodontale peuvent détruire les pellicules salivaires sur les bactéries pathogènes. L'accumulation de la plaque dentaire lorsque l'hygiène orale est faible peut avoir comme conséquence des niveaux élevés des enzymes salivaires hydrolytiques, qui alternativement peuvent détruire les mucines et diminuer la défense non spécifique de l'hôte contre les micro-organismes pathogènes respiratoires chez les sujets à haut risque (Scannapieco, 1999).

Finalement, les cytokines provenant des tissus parodontaux peuvent changer l'épithélium respiratoire pour favoriser l'infection par les micro-organismes pathogènes respiratoires. La maladie parodontale est une infection des tissus causée par les bactéries de la plaque dentaire ayant pour résultat la destruction de l'os de support et des tissus conjonctifs. Dans la maladie parodontale non traitée une variété de cytokines et d'autres molécules biologiquement actives sont libérées. Les cellules épithéliales sont connues pour changer l'expression de diverses molécules d'adhérence en réponse à la stimulation par les cytokines. La variation de l'expression de telles molécules d'adhérence peut changer l'interaction des micro-organismes pathogènes avec la surface des muqueuses (Scannapieco, 1999; Scannapieco et Ho, 2001).

Ainsi, la combinaison des pathogènes, les bactéries orales, les enzymes hydrolytiques et les cytokines pro-inflammatoires peut induire des changements de l'épithélium respiratoire (Scannapieco et Ho, 2001; Mojon et Bourbeau 2003).

1.4.2 La prévention de la colonisation orale

En raison du rôle joué par la colonisation bactérienne oropharyngée dans la pathogénie de la pneumonie bactérienne, des méthodes telles que l'utilisation des antibiotiques topiques (Scannapieco et Mylotte 1996; Hariharan et Weinstein, 1996; Limeback, 1998), l'hygiène orale améliorée (Scannapieco et Mylotte 1996) et des agents antiseptiques (Scannapieco et Mylotte, 1996; Limeback, 1998) ont été proposés pour réduire ou éliminer la colonisation chez les sujets susceptibles.

La décontamination digestive sélective est une méthode qui implique l'utilisation d'antibiotiques topiques appliqués aux surfaces de l'appareil gastro-intestinal (cavité buccale y compris) afin de réduire la prévalence des bactéries pathogènes et d'empêcher l'infection respiratoire. L'utilisation des pastilles contenant la polymyxine B, tobramycine, et amphotéricine B a été démontrée efficace pour diminuer la colonisation orale par des bacilles Gram-négatifs. Cependant, elle semble stimuler la sélection des bactéries résistantes aux antibiotiques et l'infection croisée (Scannapieco et Mylotte 1996; Hariharan et Weinstein, 1996; Limeback, 1998) et elle permet la croissance sélective des levures, qui est une cause d'infection invasive chez patients hospitalisés (Goetz et Yu, 1996).

Les évidences démontrent qu'une bonne hygiène orale peut réduire la colonisation de l'oropharynx par les pathogènes respiratoires. Yoneyama et *al.* (2002) ont suggéré que le soin bucco-dentaire, à travers le brossage des dents, peut réduire la mortalité due à la pneumonie. Selon cette étude, chez les patients qui ont reçu une bonne hygiène orale, la mortalité due à la pneumonie a été deux fois moindre en comparaison aux patients qui n'ont pas reçu de soins bucco-dentaires. De plus les méthodes pour maintenir une bonne hygiène orale sont moins coûteuses que les régimes de décontamination par les antibiotiques et peuvent diminuer le risque d'apparition de résistance à l'antibiotique. Cependant, maintenir une bonne hygiène orale des patients dans les maisons de repos et dans les unités de soins intensifs peut présenter un défi difficile (Scannapieco et Mylotte 1996; Limeback, 1998; Yoneyama et *al.*, 2002).

Le gluconate de Chlorhexidine à 0,12% est utilisé au niveau buccal afin de diminuer la formation de plaque dentaire, la gingivite et les ulcérations des muqueuses orales. Cet agent semble également empêcher la production des protéases par les bactéries sub-gingivales (Scannapieco et Mylotte, 1996). En empêchant l'activité des protéases, la chlorhexidine peut diminuer le potentiel de ces enzymes à modifier les surfaces orales pour exposer les cryptitopes qui peuvent agir comme récepteurs pour des adhérences bactériennes. Malgré le fait que, *in vitro*, la chlorhexidine n'était pas efficace contre des bacilles Gram-négatifs, selon une étude présentée par Limeback (1998), le rinçage oral de chlorhexidine réduit significativement les infections respiratoires provoquées par bactéries Gram-négatifs. Par contre, l'efficacité de la chlorhexidine pour empêcher la colonisation de la cavité orale par des pathogènes respiratoire peut être limitée par certains facteurs. Par exemple, cette substance fonctionne mieux quand les dents sont exemptes de tous dépôts de plaque. Ceci permettrait à la chlorhexidine de se lier sur la surface des dents pour empêcher l'adhérence bactérienne et la croissance bactérienne suivante (Scannapieco et Mylotte, 1996; Limeback, 1998)

1.5 Le décompte de la flore microbienne cultivable de la plaque prothétique

Dans cette section nous présentons des études sur le décompte total de bactéries en aérobiose et anaérobiose sur la surface des prothèses dentaires et les différentes méthodes utilisées pour la collecte des données.

La plaque prothétique est formée par la colonisation des micro-organismes de la salive, de la muqueuse orale et probablement des doigts. Elle se développe par adhérence, aggrégation et croissance microbienne en absence d'hygiène orale. La composition microbienne est complexe, variable et déterminée par des facteurs de l'hôte, aussi bien que par le synergisme et l'antagonisme intermicrobien (Theilade et *al.*, 1988)

Dans l'étude de Theilade et *al.* (1983) la microscopie des suspensions de la plaque prothétique a indiqué une flore bactérienne complexe consistant principalement en coques Gram-positifs et bacilles courts avec une petite proportion de bacilles

filamenteux et de coques Gram-négatifs. Peu de bacilles Gram-négatifs et aucun spirochète n'ont été observés. Les chercheurs ont observé quelques levures dans deux des huit échantillons analysés. Les comptes viables pour des levures sur la gélose Sabouraud dans tous les cas ont constitué moins de 1% des bactéries de la flore bactérienne de la plaque sur la gélose non sélective. Tous les comptes viables dans l'agar se sont étendus de $2,425 \times 10^5$ à $7,6 \times 10^8$ (médiane de $5,26 \times 10^7$).

Tableau I.4 Décompte total de cellules viables à partir des échantillons de plaque prothétique.

Auteur	Technique	Comptes bactériens
Koopmans et <i>al.</i> , 1988	Frottis de la surface de la prothèse avec un coton tige	À partir de la gélose sang, de 2 à $8,7 \times 10^8$ UFC/ml (médiane de $6,5 \times 10^7$ UFC/ml) en anaérobiose
Gusberti et <i>al.</i> , 1985	2 cm ² de la surface de la prothèse ont été éraflés avec un morceau pré stérilisé de mousse coupé en 1 cm ³ .	À partir de la gélose ETSA, de 0,1 à $1,662 \times 10^8$ UFC/ml (moyenne de $2,45 \times 10^7$ UFC/ml) en aérobiose et 0,1 à $4,312 \times 10^8$ UFC/ml (moyenne de $5,32 \times 10^7$ UFC/ml) en anaérobiose.
Theilade et <i>al.</i> , 1983	Des échantillons de plaque prothétique chez patients non atteints de stomatite ont été collectés en éraflant plusieurs endroits sur la surface de la prothèse avec une curette.	À partir de bouillon non sélectif en anaérobiose, le total de comptes viables variait de $2,425 \times 10^5$ à $7,6 \times 10^8$, médiane de $5,26 \times 10^7$.
Theilade et <i>al.</i> , 1988	Des échantillons de plaque prothétique chez patients atteints de stomatite ont été collectés en éraflant plusieurs endroits sur la surface de la prothèse avec une curette.	À partir de bouillon non sélectif en anaérobiose, le total de comptes viables variait de $7,1 \times 10^4$ à $2,8 \times 10^9$, médiane de $2,7 \times 10^7$.

Koopmans et *al.* (1988), a rapporté pour les prothèses des comptes totaux des bactéries sur gélose Sang, incubés dans des conditions anaérobies variant de 2 à 870×10^6 CFU/ml (médiane de 65×10^6 CFU/ml) et pour le palais de 0,3 à 310×10^6 CFU/ml (médiane de $3,8 \times 10^6$ CFU/ml). Dans l'étude de Gusberti et *al.* (1985), les comptes totaux des bactéries incubés dans des conditions anaérobies ont été de 0,09 à 431×10^6

CFU/ml (moyenne de $26,6 \times 10^6$ CFU/ml) et incubés en conditions aérobies ont été de $0,09$ à $166,17 \times 10^6$ CFU/ml (moyenne de $13,3 \cdot 10^6$ CFU/ml). Deux échantillons de plaque ont été collectés pour chaque patient, avec des cotons tiges stériles, l'un des échantillons provient de la prothèse et l'autre de la surface du palais en contact avec la prothèse. Dans les études de Theilade *et al.* (1983, 1988), sur la prédominance de la microflore cultivable sur les prothèses dentaires chez les sujets atteints ou non de stomatite prothétique, le décompte total des bactéries a été réalisé sur les surfaces des prothèses (Tableau I.4).

1.6 Les pathogènes respiratoires

Dans cette partie nous présentons une revue de littérature sur la prévalence des levures, de *Staphylococcus* spp., des bacilles entériques Gram-négatifs (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. et *Pseudomonas aeruginosa*) et de *Haemophilus influenzae* dans la plaque supra-gingivale et sur les surfaces de prothèses intra-orales. Nous passerons en revue la pathogénicité et l'adhérence de ces espèces aux surfaces intra-orales. Finalement nous présenterons le cas particulier des *Mycobacteries* atypiques et *Legionella* spp.

1.6.1 Levures

1.6.1.1 Prévalence

Les *Candida* spp. font partie de la flore microbienne orale et environ 40 à 60% de la population en est porteuse. La prédominance et la concentration du *Candida* change selon les emplacements oraux et sont affectées par la présence ou l'absence des appareils intra-oraux. Chez les sujets dentés en bonne santé, les levures sont isolées généralement sur le dorsum de la langue, alors que chez les porteurs de prothèses en bonne santé, des taux semblables de prédominance sont trouvés pour la langue, la surface interne de la prothèse et, dans certains cas, le palais. (Smith et MacFarlane, 1999). Selon Smith et MacFarlane (1999), il n'y a pas beaucoup de données sur la présence de *Candida albicans* dans la plaque dentaire. Ils nous en donnent deux

explications: soit que *Candida* ait été détecté dans quelques échantillons mais pas rapporté ou que les levures étaient présentes en faible quantité et dûes à la dilution d'échantillon avant culture, leur présence était indétectable. Nous avons trouvé une seule étude rapportant la présence de *C. albicans* dans la plaque dentaire (Percival et al., 1991)

Dans l'étude de Percival et al. (1991) les levures ont été isolées dans 15% des échantillons de plaque supra-gingivale chez 79 individus en bonne santé. La majorité des levures identifiées étaient *Candida albicans* et cette espèce a été isolée dans 24% des échantillons de salive et de plaque dentaire supra-gingivale. *Candida tropicalis* et *Candida parapsilosis* ont été isolés chez 5% et 4% des 79 sujets respectivement. Chez les porteurs de prothèses dentaires, atteints ou non de stomatite prothétique, *Candida albicans* a été détecté sur la surface prothétique de 40% à 75% des sujets (Thailade et al., 1983, Palmqvist et al., 1984, Öhman et al., 1995, Tawara et al., 1996) (Tableau I.7). Dans l'étude de Thailade et al. (1983), les levures ont été isolées sur les plaques prothétiques à moins de 1% de la flore cultivable en anaérobiose.

1.6.1.2 Rôle dans les infections humaines et pathogénicité

Parmi les nombreuses espèces de *Candida* décrites dans la littérature mycologique, relativement peu ont été identifiées comme pathogènes humains potentiels et ont été isolées dans les spécimens cliniques. *C. albicans* est la plus commune espèce à être impliquée dans des infections fongiques nosocomiales. D'autres espèces de *Candida* médicalement importantes incluent *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. guilliermondi* (McNeil, 1996) and *C. glabrata* (Kauffman, 2001). Dans le tableau I.5 sont représentées les différentes espèces de *Candida* et leurs rôles dans les infections humaines.

Les facteurs de virulence pour les *Candida* spp. incluent la formation d'hyphes, l'adhérence, la sécrétion de protéases acides et la commutation phénotypique. Cependant, le rôle exact de chacun de ces facteurs n'est pas clair, et d'autres facteurs non identifiés peuvent également être impliqués. Ces facteurs de virulence, individuellement ou collectivement, peuvent favoriser la colonisation de *C. albicans* à de multiples endroits et peuvent permettre l'invasion des tissus. La capacité de *C. albicans* d'adhérer à

une variété de tissus de l'hôte et des appareils prothétiques peut avoir un rôle important dans la colonisation et la pathogénicité des *Candida* spp. (McNeil, 1996).

Tableau I.5 Différentes espèces de *Candida* et leurs rôles dans les infections humaines.

Référence	Espèces	Infection
McNeil, 1996	<i>C. albicans</i>	Infections superficielles affectant l'oropharynx (grip orale), l'oesophage, la peau, les ongles, et le vagin.
		Infections envahissantes (fungémie, méningite, abcès du cerveau, kératomycosis, pneumonie, endocardite, arthrite, pyélonéphrite et cystite).
	<i>C. tropicalis</i>	Infections envahissantes (fungémie)
	<i>C. parapsilosis</i>	Infections envahissantes (fungémie, arthrite, péritonite)
	<i>C. krusei</i> , <i>C. lusitanae</i> , <i>C. guilliermondi</i>	Infections superficielles (endophthalmitis)
		Infections envahissantes (fungémie, endocardite)
Kauffman, 2001	<i>C. glabrata</i>	Infections envahissantes (fungémie)

1.6.1.3 Adhérence

Le *C. albicans* peut adhérer à une pléthore de ligands. Ceux-ci incluent les molécules de surface des cellules épithéliales (King et al., 1980; Canon et al., 1999) et bactériennes, les protéines de la matrice extracellulaire, et le polymère des prothèses (Thailade et Budtz-Jorgensen, 1988; Cannon et al. 1999). En outre, les molécules de la salive sur la surface orale favorisent l'adhérence de *C. albicans*. Plusieurs adhésines de la paroi de *C. albicans* ont été partiellement caractérisées. Pendant que les cellules de *C. albicans* éludent les défenses de l'hôte et colonisent de nouveaux environnements, elles sont exposées à de nouveaux récepteurs (Cannon et al., 1999).

1.6.2 *Staphylococcus* spp.

1.6.2.1 Prévalence

Les staphylocoques sont des bactéries à Gram positif et sphériques ayant un diamètre de 0,5–1,5 μm , se présentant séparément, en paires, ou en tétrades (Kloos et Schleifer, 1984). Leur présence dans la cavité buccale est controversée, puisqu'ils ne sont pas considérés comme faisant partie de la flore orale normale. Toutefois, des staphylocoques coagulase positifs et négatifs ont été isolés de la bouche de sujets en bonne santé et également chez des sujets présentant des infections endodontiques et de plusieurs autres conditions. Il y a une grande quantité de données concernant l'écologie et la pathogénicité des staphylocoques dans la cavité orale et beaucoup d'informations proviennent des échantillons tels que les rinçages oraux, la salive et les frottis de muqueuses (Smith et MacFarlane, 1999). Dans une série d'études réalisées entre 1983 et 1996 avec différentes cohortes, la prévalence des staphylocoques variait de 0 à 12% pour la plaque dentaire supra-gingivale, et de 5 à 100% pour la plaque prothétique (Tableau I.7).

Percival et *al.* (1991) ont isolé des staphylocoques dans 12% des échantillons de plaque supra-gingivale chez 79 individus en bonne santé. L'âge ne semble pas être un facteur pour la fréquence d'isolement ou les proportions des staphylocoques. Dans une étude de Scannapieco et *al.* (1992), *S. aureus* a été isolé de la muqueuse buccale de 22% des patients de l'unité de soins intensifs et il a été trouvé dans la plaque supra-gingivale de 9% des patients et présentait de 10 à 100% de la flore totale en aérobiose (moyenne de 55%). *S. aureus* n'a pas été détecté dans la plaque dentaire des patients ambulatoires d'une clinique dentaire. Tawara et *al.* (1996) ont trouvé des *Staphylococcus* spp. sur la surface de 58% de prothèses intraorales de sujets ambulatoires d'une clinique dentaire. Dans une étude de Öhman et *al.* (1995) avec des sujets d'âge moyen de 79 ans, *S. aureus* était présent chez 5% des patients portant une prothèse intraorale. Trois de ces sujets avaient simultanément une stomatite prothétique (Newton II). Thailade et *al.* (1983), ont trouvé des staphylococci sur toutes les surfaces des prothèses de sujets avec le palais sain. Dans l'étude de Palmqvist et *al.* (1984), des 117 surfaces de prothèses dentaires analysées, (61 individus avec stomatite prothétique et 56 sujets avec le palais sain) *S.*

aureus était présent dans 17% des cas. La prévalence de *S. aureus* résistants à la méthicilline sur les prothèses dentaires peut atteindre 10% (Honma et al., 1994).

1.6.2.2 Pathogénicité

La pathogénicité peut être évaluée en examinant les étapes de l'interaction de l'hôte et du micro-organisme pathogène: la colonisation, l'attachement, l'adhérence, les dommages au tissu, l'invasion, la diffusion et l'infection métastatique (John et Barg, 1996). Il y a 34 exoprotéines connues élaborées par *S. aureus*. Certaines protéines sont fortement toxiques et sont considérées des facteurs de virulence. Parmi ces exoprotéines, les entérotoxines (A, B, C 1, 2, 3, D, E) et la toxine-1 du syndrome de choc toxique composent une famille de toxines responsables des intoxications alimentaires et du syndrome de choc toxique, agissent en tant que superantigènes une fois dans la circulation sanguine (John et Barg, 1996). Les infections de la peau provoquées par *S. aureus* coagulase positif incluent la folliculite, les furoncles, les carboncles, la cellulite, l'impétigo, le syndrome de la peau échaudé et les infections post-opératoires. Une affection fréquente est l'intoxication alimentaire provoquée par les entérotoxines thermostables dans les nourritures pendant la croissance de *S. aureus*. Des processus sérieux tels que la bactériémie, l'endocardite, la méningite, la pneumonie, le pyorthosis et l'ostéomyélite continuent à être vus comme des infections acquises en communauté et nosocomiales (Kloos et Lamber, 1991).

1.6.2.3 Adhérence

Aussitôt qu'une souche de *S. aureus* contacte un nouveau sujet elle doit adhérer à un tissu ou à une surface; c'est une étape cruciale dans le déclenchement de l'infection. L'accès et l'adhérence aux tissus de l'hôte ou à des matériaux implantés sont probablement initiés par les protéines de l'hôte. *S. aureus* peut également adhérer au matériel étranger par des forces électrostatiques. Cette interaction est contrôlée par la charge électrique de la surface et l'hydrophobicité du matériel et des bactéries. *S. aureus* peut adhérer au méthylméthacrylate (un des composants des prothèses) quand la protéine fibronectine est présente (John et Barg, 1996).

1.6.3 Bacilles entériques Gram-négatifs (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Escherichia coli*)

1.6.3.1 Prévalence

Les bacilles entériques Gram-négatifs incluent les bactéries appartenant aux familles *Enterobacteriaceae* et *Pseudomonaceae*. Ils sont non-sporulés, aérobies ou anaérobies facultatifs et peuvent être trouvés dans l'appareil gastro-intestinal des humains et des animaux, sur les plantes, dans le sol ou les habitats aquatiques. Il y a un volume croissant d'informations sur la présence d'un grand nombre d'espèces entériques dans la cavité buccale. La plupart des données sont dérivées des échantillons de rinçages oraux, de la salive ou des frottis des muqueuses (Smith et MacFarlane, 1999). Dans six études réalisées entre 1984 et 1997 avec différentes cohortes, la prévalence des bacilles entériques Gram-négatifs variait de 0 à 62% pour la plaque dentaire supra-gingivale et pour la plaque prothétique. Il faut remarquer que la plus grande fréquence des entérobactéries était observée dans la plaque dentaire des patients d'unités de soins intensifs (Tableau I.7).

La présence des bactéries entériques dans la plaque supra-gingivale de patients d'unités de soins intensifs qui avait été hospitalisés avec une gamme de conditions médicales a été étudiée (Scannapieco et al., 1992; Scannapieco et Mylotte 1996). Les bactéries entériques tels quels *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter aerogenes*, *Serratia marcescens* et *Escherichia coli* ont été isolées dans la plaque supra-gingivale et de la muqueuse orale d'environ 62% des patients des unités de soins intensifs, et de 16% des patients contrôles d'une clinique dentaire. Les auteurs ont suggéré que la plaque peut servir de réservoir aux pathogènes respiratoires chez ces patients. Dans l'une des unités de soins intensifs (Scannapieco et al., 1992), *Pseudomonas aeruginosa* a été trouvé dans la plaque supra-gingivale de 8 des 22 sujets (36%), *Klebsiella pneumoniae* de 2 des 22 sujets (9%) et *Escherichia coli* n'a pas été trouvé. Dans la plaque supra-gingivale du groupe contrôle de sujets ambulatoires, ces bactéries n'ont pas été trouvées. Öhman et al. (1995) n'ont trouvé aucune des ces espèces sur les prothèses de 64 sujets porteurs de prothèse complète. Cependant

Palmqvist et al. (1984) ont trouvé *E. coli* dans 14%, *Klebsiella/Enterobacter* spp. dans 22% et *Pseudomonas* spp. dans 9% des 117 surfaces de prothèses dentaires analysées. Dans l'étude de Goldberg et al. (1997) sur la présence d'*Enterobacteriaceae* dans la bouche et sa relation avec l'halitose, la prévalence de ces espèces chez le groupe porteur de prothèses intra-orales était de 48%.

1.6.3.2 Pathogénicité

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la pathogénie des infections provoquées par les *Enterobacteriaceae*. L'adhérence, la capsule, la capacité de coloniser la peau (particulièrement les mains) du personnel de l'hôpital, et les nombreuses toxines sont des exemples. L'un des facteurs de l'hôte qui est important, déterminant sa susceptibilité aux maladies, est l'alcoolisme. L'alcoolisme augmente la chance de colonisation de l'oropharynx par les bactéries Gram-négatives (Hariharan et Weinstein, 1996). La pathogénicité des bacilles Gram-négatifs non fermentatifs, tel quel *P. aeruginosa*, dépend de plusieurs facteurs, tels que: l'attachement aux cellules de l'hôte, la production de polysaccharides extracellulaires (glycocalice ou alginate) et des toxines extracellulaires (exotoxines), la résistance aux facteurs bactéricides du sérum, et la présence de lipopolysaccharides (endotoxines) (Arnou et Flaherty, 1996).

1.6.3.3 Adhérence

Les bactéries telles que *P. aeruginosa* et *K. pneumoniae* sont plus enclines à adhérer *in vitro* aux cellules épithéliales orales obtenues à partir des patients hospitalisés colonisés par ces micro-organismes en raison des plus grandes concentrations des enzymes qui peuvent dégrader la fibronectine (Scannapieco et al., 1992) (voir la section 1.4.1). Les Entérobactéries sont capables d'adhérer aux surfaces des prothèses. Selon l'étude de Goldberg et al. (1997), différentes souches de *Klebsiella* ont été capables d'adhérer au polymère des prothèses, le méthylméthacrylate, aussi bien que de s'agglomérer en présence du sulfate d'ammonium, un indicateur d'hydrophobicité.

1.6.4 *Haemophilus influenzae*

1.6.4.1 Prévalence

Le *Haemophilus influenzae* est un coccobacille, Gram-négatif mesurant 0,3–0,5µm par 0,5–3,0µm (Mannhein, 1984). Chez l'homme les *Haemophilus* spp. sont sur les membranes muqueuses des voies respiratoires supérieures. Ils sont également trouvés dans pratiquement tous les échantillons salivaires et dans 95% des échantillons de plaques supra et sub-gingivales. Ils ont été trouvés à des proportions inférieures ou égales à 1,5% du total de la microflore cultivable (Liljemark et al., 1984; Gillespie et al., 1994). *Haemophilus influenzae* est principalement un résidant du nasopharynx; cependant, il est de temps en temps isolé dans les spécimens oraux (Tableau I.6).

Tableau I.6 Prévalence de *Haemophilus* spp. dans la salive et la plaque mature

Espèces	Salive (%)	Plaque mature (%)
<i>H. parainfluenzae</i>	85	57
<i>H. segnis</i>	9	33
<i>H. influenzae</i>	2	0
<i>H. aphrophilus</i>	0	7
<i>H. paraphrophilus</i>	2	3

1.6.4.2 Pathogénicité

Haemophilus influenzae est l'un des trois agents causals principaux de la méningite bactérienne et l'épiglottite aiguë. Ces infections sont provoquées par les micro-organismes qui possèdent une capsule et sont du sérotype b (93% des souches appartiennent au biotype I). Les cas occasionnels de la méningite causés par les souches non encapsulés ou les souches des cinq autres sérotypes ont habituellement une pathogénèse différente de celle de la méningite typique causée par *Haemophilus influenzae*. Ces cas sont souvent secondaires aux traumatismes ou se produisent chez les patients présentant des défenses altérées. L'invasion de la circulation sanguine par des souches encapsulées de *Haemophilus influenzae* (habituellement le sérotype b) peut

avoir comme conséquence l'arthrite, l'ostéomyélite, la cellulite et la péricardite suppurative. La pneumonie causée par *Haemophilus influenzae* se retrouve chez les enfants aussi bien que chez les adultes (Kilian, 1991).

1.6.4.3 Adhérence

Une analyse de l'attachement *in vitro* aux cellules épithéliales buccales humaines a démontré que les composantes extérieures de *Haemophilus influenzae* du type b (Hib) possède un pili qui peut faciliter la colonisation du nasopharynx qui précède l'invasion systémique par ce micro-organisme (Pichichero et al., 1982).

1.6.5 *Mycobacterie* atypique

1.6.5.1 Considérations générales

Mycobacterie atypique est un nom collectif donné à un groupe de mycobactéries de basse pathogénicité chez l'humain. Ce sont des bacilles légèrement incurvés ou droits mesurant 0,2–0,6 μm par 1,0–10 μm , aérobies et acido-alcooloresistants (Wayne et Kubica, 1984). Ces espèces incluent *M. avium*, *M. intracellulare*, *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. fortuitum* et autres. Les micro-organismes sont généralement groupés selon le type de maladies qu'elles produisent comme la lymphadénite ou les infections pulmonaires, ou sont groupés en tant que complexe (complexe *M. avium*) (Wallace Jr. et Fraser, 1996). Avant l'arrivée de l'épidémie de SIDA et toujours aujourd'hui, la maladie provoquée par les mycobactéries atypiques est pulmonaire. Cependant, chez les patients atteints du SIDA, la maladie mycobactérienne est habituellement disséminée. Beaucoup de mycobactéries atypiques sont des saprophytes qui ont été isolées à partir d'une grande variété d'environnements, soit dans l'eau, le sol, la poussière et les aérosols. En plus de leur présence dans l'environnement normal elles ont été récupérées dans les systèmes de distribution d'eau potable à travers le monde et dans les conduites d'eau des unités dentaires (Falkinham, 1996, Barbeau 2000). Dans la cavité orale, les mycobactéries atypiques sont des causes rares de la parotidite qui est une inflammation de la glande parotide (Brook, 2003). Il n'y a pas de rapport dans la littérature sur la présence des *Mycobacteries* atypiques dans la plaque dentaire.

Tableau I.7 Prévalence des pathogènes opportunistes dans la plaque dentaire et la plaque prothétique.

Référence	Bactérie	Patients	Présence		Observation
			#	%	
Theilade et al., 1983	<i>S. aureus</i>	8	8	100	Surface de prothèses dentaires de sujets avec le palais sain.
	<i>Levures</i>	8	5	62,5	
Palmqvist et al., 1984	<i>S. aureus</i>	117	20	17	Surface de prothèses dentaires de sujets dans maisons de repos
	<i>E. coli</i>		17	14,5	
	<i>Klebsiella/</i>		26	22,2	
	<i>Enterobacterspp</i>		11	9,4	
	<i>Pseudomonas spp</i>		73	62,4	
Percival et al., 1991	<i>S. aureus</i>	79	–	12	Plaque dentaire supra-gingivale des adultes
	<i>Enterobacteriaceae</i>		–	0	
	<i>Candida albicans</i>		–	15	
Scannapieco et al., 1992	<i>P. aeruginosa</i>	22 UTI	8	36,4	Plaque dentaire supragingivale de sujets dans UTI et CD
	<i>S. aureus</i>		2	9,1	
	<i>E. coli</i>		0	0	
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	9,1		
	<i>P. aeruginosa</i>	4 CD	0	0	
	<i>S. aureus</i>		0	0	
	<i>E. coli</i>		0	0	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0		0		
Honma et al., 1994	<i>Meticillin – resistant S. Aureus</i>	39	4	10,3	Surface de prothèses dentaires
Öhman et al., 1995	<i>S. aureus</i>	75	–	5	Surface de prothèses dentaires, palais et commissures de la bouche de sujets âgés
	<i>Enterobacteriaceae</i>		–	0	
	<i>Candida albicans</i>		–	40	
Scannapieco et Mylotte, 1996	<i>Enterobacteriaceae, S. aureus et P. Aeruginosa</i>	34 UTI 25 CD 19 UTI	22 4 11	64,7 16 57,8	Plaque dentaire et muqueuse orale
Tawara et al., 1996	<i>Staphylococcus spp. Candida albicans</i>	29	17 22	58 75	Surface de prothèses dentaires
Goldberg et al., 1997	<i>Enterobacteriaceae</i>	108	–	13	Plaque dentaire supra-gingivale : des sujets porteurs d'appareils orthodontiques (moyenne de 14,8 ans); des jeunes sujets (moyenne de 24,5 ans); des sujets avec halitose (moyenne de 42 ans); des surfaces de prothèses dentaires (moyenne de 73 ans)
		115	–	16,4	
		106	–	27,1	
		62	–	48	

UTI – unité de soins intensifs, CD – clinique dentaire

1.6.6 *Legionella* spp.

1.6.6.1 Considérations générales

Les *Legionella* sont des bacilles (qui peuvent être filamenteux), Gram-négatifs, mesurant 0,3–0,9µm par 2–20µm ou plus (Brenner, 1984). Ils sont pathogènes intracellulaires des phagocytes mononucléaires, principalement des monocytes et des macrophages alvéolaires (Goetz et Yu, 1996) et ils sont responsables des cas d'épidémies sporadiques de pneumonie après l'inhalation des gouttelettes contaminées à partir d'une variété de sources hydriques. Actuellement, il y a 42 espèces qui comportent 64 sérogroupes des legionelles, lesquels causent des infections (Cloud et al., 2000). Dans la cavité orale *Legionella* n'a pas été démontrée à partir des frottis d'oropharynx chez des patients immunodéprimés (Pedro-Botet et al., 2002). Cependant, dans une étude réalisée par Bridge et al. (1983) la présence de *Legionella pneumophila* a été détectée à partir du test fait en immunofluorescence, malgré les cultures négatives sur gélose. Sa présence n'a pas été démontrée dans la salive des adultes en bonne santé selon des expériences réalisées au Laboratoire de Microbiologie de l'Université de Montréal (Dr. Jean Barbeau, communication personnelle). Il semble que la présence de micro-organismes salivaires cause une inhibition de la croissance de ces espèces. Il n'y a pas de rapport dans la littérature sur la présence de *Legionella* dans les plaques dentaires.

1.7 Les objectifs du projet de maîtrise

Cette étude présente plusieurs objectives et parmi les principaux nous avons la détermination des fréquences de la stomatite prothétique et des micro-organismes pathogènes respiratoires dans la plaque prothétique de deux cohortes composées par des sujets ambulatoires porteurs de prothèses supérieures complètes (l'un des cohortes composée par des sujets atteints d'une maladie pulmonaire obstructive et chronique stable et l'autre par des sujets en bonne santé). Nous allons vérifier l'hypothèse de que les fréquences de la stomatite prothétique et des micro-organismes sont égales entre les deux groupes. L'autre objectif est de déterminer l'accumulation de la plaque prothétique et d'analyser l'hypothèse de que l'accumulation de la plaque prothétique est égale entre les groupes.

Après avoir regroupés les deux cohortes porteurs de prothèses afin d'avoir un groupe plus large, nous allons évaluer le lien entre le décompte des colonies de levures et la stomatite prothétique selon la classification de Newton modifiée. La classification de Newton modifiée reflète les grades classiques d'inflammation aussi bien que l'étendue de l'inflammation (Barbeau et *al.*, 2003). Nous allons vérifier l'hypothèse de qu'un grand nombre des colonies des levures trouvées sur les prothèses est associé à l'inflammation la plus étendue indépendamment des grades de la classification de Newton. Par la suite nous allons analyser les hypothèses de que la fréquence de la stomatite prothétique et le décompte des levures sont associés aux facteurs de risque tabagisme et port nocturne de la prothèse.

Enfin, nous allons vérifier l'hypothèse de que la plaque prothétique des sujets porteurs de prothèses soit une source des pathogènes respiratoires tels que *Pseudomonas aeruginosa*, Entérobactéries (*Escherichia coli* et *Klebsiella* spp.), *S. aureus* et *Haemophilus influenzae* qui sont responsables pour 17, 37, 13 et <3% de la pneumonie par aspiration (Tableau I.2), les *Mycobacteries* atypiques et *Legionella* spp. qui sont des importantes causes de pneumonie, les levures qui sont responsables de 6% des pneumonies nosocomiales en plus d'être la cause la plus fréquente de candidose orale, incluant la stomatite prothétique (Stanford et Rivera-Hidalgo, 1999) et *H. influenzae* qui peut aussi jouer un rôle important dans la progression de la maladie pulmonaire obstructive et chronique (Scannapieco, 1999; Mojon, 2002). Nous allons vérifier cette hypothèse à travers l'analyse de la fréquence et la détermination de la concentration des pathogènes respiratoires entre la cohorte composée par des sujets porteurs de prothèses et une cohorte composée par des sujets complètement dentés et en bonne santé qui provient d'une clinique dentaire.

CHAPITRE 2

SUJETS ET MÉTHODES

2.1 Sujets

Cette étude a requis la participation d'un total de 75 sujets ambulatoires (40 femmes/ 35 hommes) divisés en trois cohortes. La première cohorte était composée de 24 sujets (8 femmes/ 16 hommes), d'une moyenne d'âge de 71 ans, recrutés à l'Institut Thoracique de l'Université McGill, 21 d'entre eux étaient porteurs d'une prothèse supérieure complète (7 femmes/ 14 hommes) et 3 complètement dentés aux maxillaires supérieur et inférieur (1 femme/ 2 hommes). Tous les sujets étaient atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) et ils ont été recrutés de manière individuelle par l'une des infirmières de l'Institut Thoracique parmi les patients qui visitent régulièrement la clinique. Les critères d'inclusion étaient d'avoir des symptômes stables de la maladie MPOC pour au moins 4 semaines, de fumer ou d'avoir été fumeur d'environ 10 paquets de cigarettes par année et de ne pas avoir pris d'antibiotiques pour au moins 4 semaines. Cette cohorte sera appelée MPOC.

La deuxième cohorte était composée de 26 personnes (13 femmes/ 13 hommes), d'une moyenne d'âge de 66 ans, toutes porteuses de prothèse complète supérieure et provenaient de la clinique de prosthodontie de la Faculté de Médecine Dentaire de l'Université de Montréal. Les 26 sujets ont été recrutés de façon individuelle par la dentiste chercheuse pendant l'une de leurs visites régulières nécessaires à la confection d'une nouvelle prothèse. Les sujets se présentaient à différentes étapes de la confection d'une prothèse, soit du maxillaire supérieur soit du maxillaire inférieur. Le critère d'inclusion pour l'étude était le port d'une prothèse supérieure complète; par contre le type d'édentation au maxillaire inférieur pouvait différer d'un individu à l'autre allant de complètement denté à complètement édenté, avec ou sans prothèse. On référera à cette cohorte en l'appelant Prosthodontie.

La dernière cohorte était composée d'un total de 25 sujets (19 femmes/ 6 hommes), d'une moyenne d'âge de 51 ans, complètement dentés aux maxillaires supérieur et inférieur. Les sujets ont été recrutés de façon individuelle par la dentiste chercheuse à la clinique multidisciplinaire à la Faculté de Médecine Dentaire de l'Université de Montréal et comprenait des sujets venus consulter ainsi que des membres du personnel de la clinique. On appellera cette cohorte, la cohorte Contrôle.

La cohorte de l'Institut Thoracique a été recrutée avec l'autorisation du comité d'éthique du centre Universitaire de Santé McGill (Annexe I) et les cohortes de l'Université de Montréal avec l'autorisation du comité d'éthique de la recherche des sciences de la santé (Annexe I). Tous les sujets ont lu les renseignements du projet (Annexe II), ont donné leur consentement libre et éclairé (Annexe II) et ont été identifiés par un numéro d'identification personnel permettant ainsi de conserver leur confidentialité.

2.2 Collecte des données

Dans cette partie nous présentons la prise des données qui comportait des questionnaires, des examens buccaux, l'évaluation de l'accumulation de la plaque prothétiques ainsi que les prélèvements des plaques prothétiques, plaques dentaires et finalement le prélèvement du palais.

2.2.1 Questionnaires

Les sujets de la cohorte MPOC ont complété deux questionnaires¹, l'un des questionnaires référait à des questions sur l'hygiène buccale, sur l'entretien apporté à la prothèse pour les sujets porteurs de prothèses ainsi que des questions sur la fréquence de brossage des dents et l'utilisation de rince-bouche pour les sujets dentés et l'autre questionnaire référait à des questions sur l'histoire pulmonaire et la consommation de cigarettes.

¹ Ces questionnaires ne sont pas disponibles.

La cohorte Prostho a reçu deux questionnaires (Annexe II) dans une enveloppe pré-affranchie et pré-adressée à compléter à la maison et à retourner par la poste. Le premier questionnaire référait sur la condition médicale de la personne. Des questions sur la prise de médicaments, sur les allergies du sujet et sur les maladies présentes ou passées, permettant de peindre un bilan de santé précis du sujet, le deuxième questionnaire référait à des questions sur l'hygiène buccale, l'entretien apporté à la prothèse, ainsi que la consommation de cigarettes.

Les personnes de la cohorte Contrôle ont complété deux questionnaires (Annexe II). Le premier était le même questionnaire médical donné aux sujets de la cohorte Prostho et le deuxième sur l'hygiène buccale, qui comportait des questions sur la fréquence de brossage des dents, l'utilisation de rince-bouche et de soie dentaire.

2.2.2 Examen buccal

Un examen de la muqueuse palatine fut réalisé pour les sujets porteurs de prothèse supérieure complète de la cohorte MPOC et les sujets de la cohorte Prostho. Cet examen consistait à vérifier la présence, le grade et sous-type de la stomatite prothétique selon la classification de Newton modifiée. (Barbeau et *al.*, 2003). Les grades 1, 2 et 3 de la classification de Newton sont représentés dans la Figure 2.2.

A) Newton grade 1 (pétéchies seulement (pin point))

a) Sous-type A (pin point dans 2 quadrants ou moins)

b) Sous-type B (pin point dans 3 ou 4 quadrants)

B) Newton grade 2 (érythème maculaire sans hyperplasie)

a) Sous-type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)

b) Sous-type B (plaques dans 3 ou 4 quadrants)

C) Newton grade 3 (érythème diffus ou généralisé s'accompagnant d'une réaction hyperplasique de la muqueuse où une sonde parodontale peut pénétrer)

a) Sous-type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)

b) Sous-type B (plaques dans 3 ou 4 quadrants)

Le palais était divisé en quatre quadrants par une ligne verticale passant par la papille incisive et par une ligne horizontale passant à la fin des rugosités palatines (Figure 2.1).

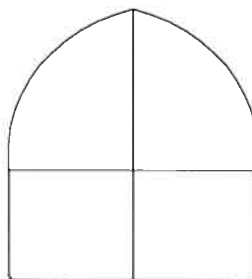


Figure 2.1 Schéma illustrant la division du palais



Figure 2.2 Figures des palais de sujets atteints de stomatite prothétique, grades 1, 2 et 3, selon la classification de Newton.

Les sujets de la cohorte MPOC ont été examinés par le dentiste chercheur de l'étude pilote sur la santé orale des patients atteints de la maladie pulmonaire obstructive chronique réalisée par l'Institut Thoracique de l'Université McGill. Cet examen consistait à l'identification et à la catégorisation de la stomatite prothétique selon la classification de Butdz-Jorgensen et Bertram (Butdz-Jorgensen et Bertram, 1970). Les catégories sont les suivantes :

0 Absent: aucun signe clinique de l'inflammation;

- 1 Légèrement enflammé: léger érythème ; en éraflant avec une spatule, ne produit aucune réaction de douleur;
- 2 Modérément enflammé: érythème distinct ; en éraflant avec une spatule produit une réaction de douleur;
- 3 Sévèrement enflammé : la muqueuse est ardemment rouge ; en éraflant avec une spatule, produit une réaction de douleur et saignement de la muqueuse impliquée.

Un examen buccal fut réalisé chez la cohorte Contrôle et chez les sujets dentés de la cohorte MPOC afin de réaliser le décompte total des dents naturelles. L'examen intraoral était réalisé à l'aide d'un miroir dentaire.

2.2.3 L'indice de la plaque prothétique

L'accumulation de la plaque prothétique fut enregistrée chez la cohorte Prosthodontie ainsi que chez la cohorte MPOC et a été évaluée par l'indice additif (Amborjorsen et *al.*, 1982) qui consistait en l'évaluation de la plaque sur cinq zones différentes de l'intrados de la prothèse.

1. La zone de la papille incisive;
2. Les zones postérieures des deux tubérosités;
3. Les zones situées au milieu et à 0,5 cm de distance de chaque côté de la ligne horizontale du palais. La ligne horizontale est une ligne entre l'impression du frenum labial supérieur et l'extrémité postérieure de la prothèse. Des cercles de 1cm de diamètre et situés à 1 centimètre de l'un à l'autre ont été observés (Figure 2.3).

La localisation de ces cinq zones est considérée représentative pour l'accumulation de la plaque sur la face interne de la prothèse.

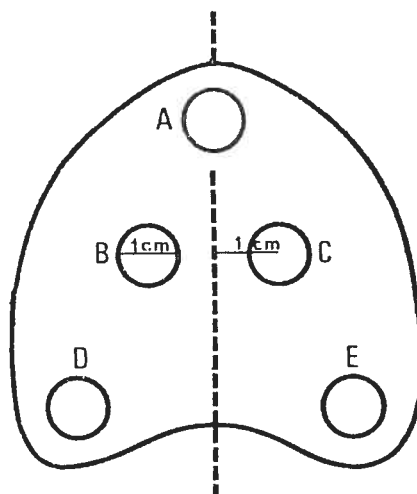


Figure 2.3 Schéma illustrant les cinq zones sur lesquelles l'indice de plaque a été évalué (face interne de la prothèse)

Ces zones ont été évaluées de la façon suivante : les prothèses ont été rincées sous l'eau courante du robinet et séchées à l'air, puis chaque zone a été examinée et a reçu un score qui variait de 0 à 3 selon la quantité de plaque visible à l'œil nu et/ou à l'aide d'un instrument pointu. Les cinq scores individuels ont été additionnés. Les valeurs variaient donc de 0 à 15 points (Tableau II.1).

Tableau II.1 Les scores de l'indice additif avec critères et descriptions

Score	Critère	Descriptions
0	Pas de plaque	La plaque est absente en grattant à l'aide d'un instrument pointu.
1	La plaque est visible seulement en grattant à l'aide d'un instrument pointu.	La plaque est visible sur l'instrument pointu.
2	L'accumulation de la plaque est visible modérément	Des zones partiellement couvertes avec de la plaque visible à l'œil nu.
3	La plaque est abondante	Des zones complètement couvertes avec de la plaque visible à l'œil nu.

2.2.4 Prélèvement de la plaque prothétique

La récupération de la plaque prothétique fut réalisée chez les sujets porteurs de prothèse supérieure complète de la cohorte MPOC et chez les sujets de la cohorte Protho par traitement de la prothèse aux ultrasons (Cole Parmer Instruments Company 50/60Hz, 1,3Amp) (Leduc et *al.*, 1999). Les étapes de cette procédure étaient les suivantes : la prothèse était rincée à l'eau du robinet et déposée dans un sac de plastique stérile (Ziploc[®]) auquel on ajoutait 30ml d'une solution saline stérile (eau distillée contenant 0,85 % de NaCl). Le tout était inséré dans un deuxième sac et plongé dans un bain ultrasonique pour exactement 5 minutes. Les 30ml de la suspension étaient transférés dans un tube de 50ml de solution stérile, le contenant était gardé sur glace et transporté au laboratoire de microbiologie de l'Université de Montréal dans une période ne dépassant pas trois heures.

2.2.5 Prélèvement de la plaque dentaire

La récupération de la plaque dentaire chez les sujets de la cohorte Contrôle fut réalisée à l'aide d'une brosse à dents neuve (compact ultra douce, GUM), mouillée avec de l'eau stérile. Toutes les dents du haut étaient brossées par le sujet selon la méthode de Bass (Klewansky, 1989) pendant à peu près 30 secondes. Ensuite la tête de la brosse à dents était coupée avec un ciseau chauffé à la flamme et déposée dans un contenant stérile de 50ml contenant 30ml de solution saline stérile avec 10% de glycérol stérile (Sigma) à 50%. Le tout était traité au bain ultrasonique pour exactement 5 minutes.

La plaque dentaire chez les sujets de la cohorte MPOC était collectée en grattant une seule dent à l'aide d'une pointe de papier filtre stérile. Le tout était déposé dans un contenant de 1,5ml (cryovial) stérile qui contenait 1ml de solution saline stérile (solution saline avec 10% de glycérol à 50%). Les suspensions étaient gardées sur glace et transportées au laboratoire de microbiologie de l'Université de Montréal dans une période ne dépassant pas trois heures.

2.2.6 Échantillonnage du palais

Un échantillonnage du palais par frottis chez 4 sujets de la cohorte MPOC dont 2 atteints de stomatite prothétique et 2 sains, et 14 sujets de la cohorte Prosthodontie dont 6 atteints de stomatite prothétique et 8 sains fut réalisé à l'aide d'un écouvillon stérile en frottant à peu près 1cm² de la surface centrale du palais. Le tout était déposé dans un contenant stérile de 1,5ml (cryovial) qui contenait 1ml de solution saline stérile (solution saline avec 10% de glycérol à 50%). Les suspensions étaient gardées sur glace et transportées au laboratoire de microbiologie de l'Université de Montréal dans une période ne dépassant pas trois heures.

2.3 Méthodes

Dans cette section nous présentons les méthodes utilisées pour le décompte total de la flore microbienne en aérobiose, les méthodes pour détecter les micro-organismes *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Candida albicans*, *Mycobacteries* atypiques, *Legionella* spp. à partir des échantillons des plaques prothétiques chez les sujets des cohortes MPOC et Prosthodontie et *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Candida albicans* à partir des échantillons des plaques dentaires chez les sujets des cohortes MPOC et Contrôle. Les micro-organismes *Mycobacteries* atypiques et *Legionella* spp. n'ont pas été recherchés pour les plaques dentaires.

2.3.1 Échantillons des plaques prothétiques: division en aliquotes

Les échantillons des plaques prothétiques collectées chez les sujets des cohortes MPOC et Prosthodontie furent traités dans un délai de 6 heures. Au laboratoire, les échantillons étaient bien mélangés au Vortex et divisés en trois aliquotes. Les divisions comprenaient une aliquote de 3ml dans un tube de 5ml et deux aliquotes de 5ml dans deux tubes de 50ml. Ces divisions vont recevoir différents traitements (Sections 2.3.2 et 2.3.3).

2.3.2 Dilution et étalement en duplicata

L'aliquote de 3ml était destiné au décompte total de la flore microbienne en aérobiose sur la gélose Sang (Tableau II.2) et au décompte total des espèces d'intérêt sur les milieux de cultures sélectifs et d'enrichissement pour l'isolation initiale (Tableau II.2). Tous les étalements furent faits en duplicata.

Tableau II.2 Milieux de culture pour la détection initiale des micro-organismes

Milieux de cultures	Companie	Espèce recherchée	Conditions de culture
Gélose Sang (Agar granulé plus 5 % sang de mouton défibriné)	Difco Quelab	Espèces en général en aérobiose	48h en aérobiose à 37°C
Gélose R2A	Difco	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	48h en aérobiose à 37°C
Gélose Lait Grand-Pré (50 % Lait Grand-Pré, 2% Agar)	Difco	Mucoïdité des espèces en général	48h en aérobiose à 37°C
Gélose MacConkey	Difco	<i>Klebsielle pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> et autres entérobactéries	48h en aérobiose à 37°C
Gélose Mannitol Salt	Difco	<i>Staphylococcus aureus</i>	48h en aérobiose à 37°C
Gélose Chocolate Bacitracine	Quelab	<i>Haemophilus influenzae</i>	24h en microaérophilie 2,5% CO ₂ à 37°C
Gélose Sabouraud Dextrose 4% glucose	Difco	<i>Candida albicans</i>	48h en microaérophilie 2,5% CO ₂ à 37°C

2.3.3 Traitement et filtration

L'une des aliquotes des 5ml fut utilisée pour la détection de *Legionella* spp. La suspension de 5ml était traitée aux antibiotiques Vancomycine (Sigma) (0,1mg/ml) et Polymyxine B (Sigma) (0,27mg/ml) (Tableau II.3) pendant 60 minutes à la température de la pièce. Cette procédure inhibe la croissance des micro-organismes oraux sans inhiber la croissance des espèces de *Legionella*. La suspension était ensuite filtrée sur

membrane (0,45 microns) et la membrane était déposée sur gélose BCYE supplémentée (section 2.3.4). La gélose était incubée pour une semaine en atmosphère microaérophile avec 2,5% CO₂ à 37°C.

L'autre aliquote de 5ml fut utilisée pour la détection des *Mycobacteries* atypiques. La suspension était traitée au CPC (chloride de cetylpyridinium) (Sigma) (Tableau II.3) à 10% pour 24h à température de la pièce; ce traitement élimine la plupart des espèces de micro-organismes sauf les *Mycobacteries* atypiques, les bactéries sporulées et les moisissures. Ensuite, cette suspension était filtrée sur membrane (0,22 microns) et la membrane était déposée sur gélose Middelbrook 7H10 (Difco) supplémentée avec OADC (BBL). La gélose restait à l'incubateur pour huit semaines en atmosphère microaérophile avec 2,5% CO₂ à 37°C.

Tableau II.3 Préparation des solutions stock

Produits	Concentration finale désirée	Solution stock
Vancomycine à ajouter au milieu BCYE	5µg/ml	Solution stock concentrée 1mg/ml
Vancomycine Pour traitement en suspension	100µg/ml	
Polymycine B à ajouter au milieu BCYE	13,5µg/ml	Solution stock concentrée 1,35mg/ml
Polymycine B Pour traitement en suspension	270µg/ml	
L-cystéine à ajouter au milieu BCYE	0,4g/L	Solution stock concentrée 0,1g/ml
CPC 10% Pour traitement en suspension	0,0004g/ml	Solution stock concentrée 0.1g/ml

2.3.4 Préparation du milieu BCYE

La préparation du milieu BCYE consiste à dissoudre 37g de poudre de base, Legionella Agar (Difco), pour le milieu BCYE, plus 3g de glycine (BioRad); 0,25g de pyrophosphate ferrique (Sigma); 0,010g de bleue de bromothymol (Fisher scientifique) et 0,010g de mauve de bromocrésol (Fisher scientifique); le tout dans 900ml d'eau distillée. Puis, il faut ajuster le pH à 7,4 avec du KOH 2M; compléter le volume à 980ml avec de l'eau distillée; stériliser à l'autoclave pendant 15 minutes à 121°C et refroidir à 48–50 Celsius dans un bain–marie. Une fois la stérilisation complétée et que le milieu est à 50°C, on doit ajouter, à 980ml de milieu à l'aide des pipettes stériles, 4ml d'une solution stock de L–cystéine (Sigma) 10% stérilisée par filtration plus 5ml de solution stock de Vancomycine (1mg/ml) et 10ml de solution stock de Polymycine B (1,35mg/ml), tous stérilisés par filtration (Tableau II.3). Les géloses se conservent pour 4 semaines à 4°C.

2.3.5 Échantillons du palais

Les échantillons du palais collectés chez les sujets des cohortes MPOC et Prosthofurent traités à l'état frais aussitôt qu'ils arrivaient au laboratoire de microbiologie de l'Université de Montréal. Les suspensions étaient bien mélangées au Vortex, ensuite ensemencées sur la gélose Sabouraud Dextrose plus 4% glucose supplémentaire et dernièrement incubées en atmosphère microaérophile avec 2,5 % CO₂ à 37°C pour 48h pour la détection de *Candida albicans*.

2.4 Analyse qualitative: Identification des espèces microbiennes

Dans cette partie nous abordons les procédures réalisées pour l'identification microbienne. Les colonies suspectées d'être les colonies des micro-organismes recherchés recevaient une série des procédures après les périodes d'incubation recommandés. Ces procédures étaient réalisées en vertu de la grande variété des espèces microbiennes présentes dans les échantillons et du manque de sélectivité de certains

milieux. La première procédure était l'analyse à l'état frais, au microscope en contraste de phase, pour l'identification morphologique des micro-organismes, ensuite la coloration de Gram ainsi que la coloration de Ziehl–Neelsen pour les colonies qui poussaient sur le milieu Middelbrook 7H10 et par la suite les tests de catalase et d'oxydase. Enfin, l'isolation et l'amplification des colonies avant l'identification des souches.

2.4.1 Identification du *Pseudomonas aeruginosa*

Les micro-organismes suspectés d'être *Pseudomonas aeruginosa* ont été repiqués sur des milieux plus sélectifs, tels quels PseudoSel (Difco), sélectifs pour *Pseudomonas* spp.; PseudoP (Difco), pour vérification de la présence des pigments pyocyanine et pyoverdine et PseudoF (Difco), pour vérification de la présence de fluorescence à lumière UV (254nm). Tous les milieux ont été incubés en aérobiose à 37°C pendant 24h ou plus.

Nous avons réalisé l'identification finale des souches grâce à une galerie API (Analytical Profile Index) 20 NE (Biomériaux Canada).

2.4.2 Identification des *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*

Les espèces suspectées d'être *Klebsiella pneumoniae* ou *Escherichia coli* ont été testées par IMViC qui consiste en 4 différentes étapes; le test d'indole; le test de rouge de méthylène; le test de Vogues–Proskaur et l'utilisation de citrate. Ces tests sont utilisés pour différencier *Klebsiella* spp. de l'espèce *Escherichia coli*. Ensuite nous avons envoyé ces souches au centre de bactériologie au Laboratoire de Santé Publique du Québec (LSPQ) pour l'identification finale.

2.4.3 Identification du *Staphylococcus aureus*

Les souches suspectées d'être *Staphylococcus aureus* ont subi le Test de Coagulase, avec un plasma de lapin et EDTA (BBL), pour l'identification finale.

2.4.4 Identification du *Haemophilus influenzae*

Quelques-unes des souches isolées à partir de la gélose Chocolat Bacitracine furent envoyées au centre de bactériologie du LSPQ et d'autres furent repiquées sur la gélose Hemo (*Haemophilus*) ID (identification) Quad plate (avec facteur de croissance) (BBL, Becton Dickinson) et incubées en présence de 2,5% CO₂ à 37°C pendant 24h pour identification finale. La gélose Hemo ID Quad plate est une gélose utilisée pour la différenciation et l'identification des *Haemophilus* spp. et est basée sur le principe du besoin de ces espèces en facteurs X et/ou V et réactions hémolytiques (Figure 2.4).



Figure 2.4 Gélose Hemo ID Quad

2.4.5 Identification de *Candida albicans*

Les souches des levures furent repiquées sur de la gélose Sabouraud Dextrose 4% glucose par empreintes sur la gélose Chromagar Candida (Dalynn Biological Inc.) et incubées en présence de 2,5% CO₂ à 37°C pour 48h pour identification finale. La gélose Chromagar Candida est une méthode fiable pour l'identification des espèces de *Candida* et est basée sur les couleurs de colonies (Yucesoy et Marol, 2003) (Figure 2.5).



Figure 2.5 Gélose Chromagar Candida

2.5 Analyse semi-quantitative : décompte

Le nombre des colonies en UFC (unités formatrices de colonies) fut évalué pour chaque micro-organisme recherché à partir des milieux solides de cultures pour l'isolation initiale, tels que R2A, MacConkey, Mannitol Salt, Chocolat Bacitracine, Sabouraud Dextrose avec 4% glucose et ainsi que la gélose Sang. Le dénombrement fut réalisé pour les échantillons de la plaque prothétique chez les cohortes MPOC et Protho. Le décompte total des micro-organismes d'intérêt sur chacun des milieux fut divisé pour la surface moyenne d'une prothèse qui est de 9,98 cm².

Pour analyser la surface moyenne des prothèses, un centimètre carré d'un papier millimétrique fut pesé, puis un morceau du papier millimétrique fut appliqué contre les surfaces intérieure et extérieure des prothèses et découpé. Par la suite les papiers découpés pour chaque prothèse furent pesés, les résultats transformés en centimètres carrés et la surface moyenne fut estimée.

Finalement, nous avons divisé le nombre total de chacun des pathogènes recherchés par le nombre total des micro-organismes sur la gélose sang afin de trouver le pourcentage des pathogènes opportunistes par rapport à la flore totale en aérobiose.

2.6 Souches microbiennes contrôles

Des souches pures furent ensemencées sur des milieux de cultures et incubées à la température appropriée comme contrôle positif à chaque semaine pendant la période de l'étude (Tableau II.4).

2.7 Statistique

Le programme informatique utilisé pour la réalisation des statistiques fut le Systat version 10.2. Les tests utilisés sont des tests non paramétriques en vertu de la distribution anormale des données.

Pour les analyses de fréquences, tables 2 par 2 et petits échantillons, le test exact de Fisher (two tail) fut utilisé. Pour les tables supérieures de 2 par 2, un χ^2 Pearson fut utilisé. De plus, des rapports de cote (Odds ratio) furent calculés.

Pour les analyses de données ordinales ou analyses des données anormalement distribuées, le Kruskal–Walis (one–way analyses of variance) fut utilisé suivi du test Mann–Whitney U. Une catégorisation de la stomatite prothétique selon la classification de Newton modifiée a été faite. Ce qui a donné 0 pour les sujets sains, 1– pour les sujets avec stomatites 1A, 2– pour les sujets avec stomatites 1B, 3– pour les sujets avec stomatites 2A, 4– pour les sujets avec stomatites 2B, 5– pour les sujets avec stomatites 3A et 6– pour les sujets avec stomatites 3B. Cette catégorisation nous a permis d'utiliser les tests pour les analyses de données ordinales tel que décrites ci–haut.

Pour vérifier la force d'association entre les variables proportionnelles de levures et proportionnelles de stomatite prothétique (sans égard les grades 1, 2 et 3, sous-types A et B) le test Spearman rank coefficient de corrélation fut réalisé. Le test Spearman est une mesure non paramétrique de corrélation.

Tableau II.4 Souches microbiennes contrôles

Souche microbienne	Provenance	Milieux de culture	Condition de culture
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	ATCC 10145	Gélose R2A	Aérobiose à 37°C
<i>Escherichia coli</i>	ATCC 25922	Gélose MacConkey	Aérobiose à 37°C
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	LSPQ 3023	Gélose MacConkey	Aérobiose à 37°C
<i>Staphylococcus aureus</i>	Souche clinique, 5673, Coagulase positive	Gélose Mannitol Salt	Aérobiose à 37°C
<i>Haemophilus influenzae</i>	ATCC 19418	Gélose Chocolat bacitracine	Microaérophilie 2,5% CO ₂ à 37°C
<i>Legionella pneumophila</i>	LSPQ 2460	Gélose BCYE supplémentée	Microaérophilie 2,5% CO ₂ à 37°C
<i>Mycobacteria gordonae</i>	Identifiée par LSPQ	Gélose Middelbrook 7H10 supplémentée avec OADC enrichissement	Microaérophilie 2,5% CO ₂ à 37°C

CHAPITRE 3

RÉSULTATS

Dans ce chapitre nous présentons les résultats des analyses statistiques des données. Nous avons séparé les données en deux catégories : les Porteurs de prothèses ($n=47$) et les Contrôles ($n=26$). Dans la catégorie Porteurs de prothèse nous avons les sujets des cohortes MPOC ($n=21$) et Prostho ($n=26$). Dans un premier temps, nous avons analysé les deux cohortes MPOC et Prostho séparément afin de vérifier la prévalence de la stomatite, la fréquence des pathogènes opportunistes dans la plaque prothétique et l'accumulation de la plaque prothétique. Dans un deuxième temps, les résultats ont été analysés ensemble afin de vérifier les facteurs de risques associés à la présence de la stomatite prothétique, tels que la présence de levures et de *Candida albicans*, la fréquence et le mode de nettoyage des prothèses, le port des prothèses la nuit et le tabagisme. Les sujets dentés de la cohorte MPOC ne font pas partie de la cohorte Contrôle. Finalement, nous avons vérifié la fréquence de pathogènes opportunistes entre les cohortes Porteurs de prothèses et Contrôle, déterminé le décompte des pathogènes par cm^2 de la prothèse et déterminé le pourcentage des pathogènes par rapport à la flore totale cultivable en aérobiose. Les tableaux des données cliniques et des résultats microbiologiques sont dans l'Annexe III.

3.1 Réponses aux questionnaires et refus de participation

Des 27 sujets de la clinique de prosthodontie de la Faculté de Médecine Dentaire de l'Université de Montréal invités à participer à l'étude (cohorte Prostho), un seul a refusé de participer. Des 26 sujets, 20 sujets (76,9%) ont retourné par la poste le questionnaire médical et le questionnaire portant sur l'hygiène buccale.

Tous les 24 participants de la cohorte MPOC ont répondu aux questionnaires pendant la journée de la collecte des données. Les données sur le refus de participation ne sont pas disponibles.

Des 25 sujets composant la cohorte Contrôle, 22 participants (88,0%) ont retourné par la poste le questionnaire médical. Le questionnaire portant sur l'hygiène buccale fut complété pendant la journée de la collecte de données. Personne n'a refusé de participer.

3.2 Profil des sujets des cohortes Prosthodontique, MPOC et Contrôle

La Figure 3.1 représente l'âge moyen des patients pour chacun des trois groupes Prosthodontique (66 ans), MPOC (71 ans) et Contrôle (51 ans).

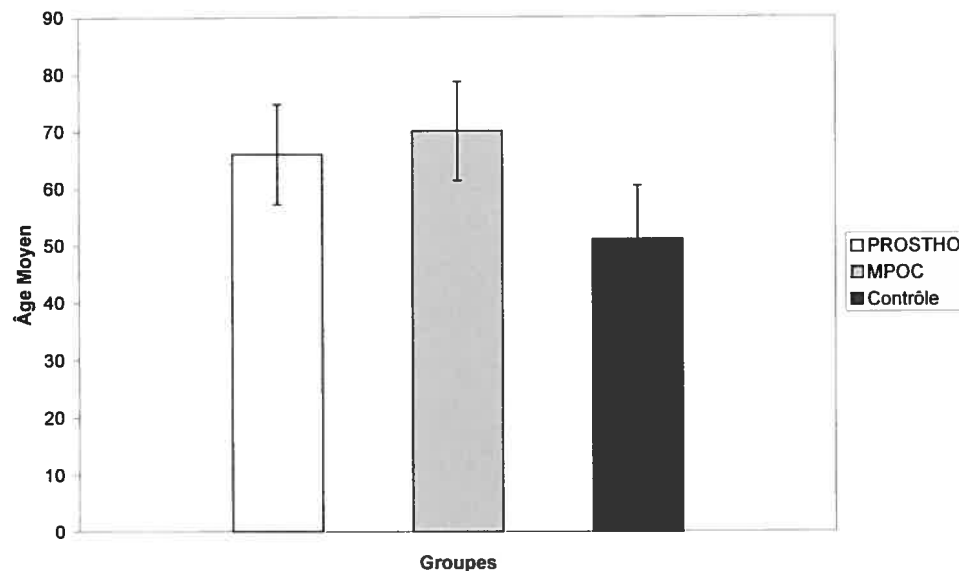


Figure 3.1 Âge moyen et écarts-types des sujets des cohortes Prosthodontique, MPOC et Contrôle.

3.3 Prévalence de la stomatite prothétique

L'examen buccal des sujets porteurs de prothèses chez les cohortes Prosthodontique et MPOC nous a permis de les catégoriser selon la classification de Newton modifiée (grade 1, 2 et 3, sous-type A ou B). Nous avons comparé la présence de la stomatite prothétique entre les cohortes selon cette classification (Tableau III.1). Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée à l'aide du test Kruskal-Wallis

(one-way analysis of variance) suivi du test Mann-Whitney $U = 251,00$ ($p = 0,613$). La présence de la stomatite prothétique selon la classification de Newton modifiée (grades 1, 2 et 3, sous-types A et B) est similaire entre les cohortes. La fréquence de la stomatite (sans égard aux grades 1, 2 et 3, sous-types A ou B) chez la cohorte Prosthodontique était de 42,3% et, chez la cohorte MPOC était de 47,6%. (Tableau III.1).

Tableau III.1 Fréquence de la stomatite prothétique selon la classification de Newton modifiée entre les cohortes MPOC et Prosthodontique.

Diagnostique	Cohorte			
	MPOC		Prosthodontique	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
1 A	3	14,3	2	7,7
1 B	1	4,8	1	3,8
2 A	1	4,8	4	15,4
2 B	0	0,0	2	7,7
3 A	1	4,8	1	3,8
3 B	4	19,0	1	3,8
Sain	11	52,4	15	57,7
Stomatite	10	47,6	11	42,3

Nous avons comparé ces fréquences entre les cohortes et aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée à l'aide du test exact de Fisher (two tail) ($p = 0,774$). La fréquence de la stomatite prothétique est similaire entre les cohortes MPOC et Prosthodontique. Trois sujets chez la cohorte MPOC présentaient une candidose au palais mou et au pharynx. Deux d'entre eux présentaient un palais sain et le troisième présentait une stomatite 1A. Les candidoses ont été diagnostiquées par le dentiste chercheur de l'étude pilote de l'Institut Thoracique de l'Université McGill.

Nous avons comparé la fréquence de la stomatite sous-types A ou B sans égard aux grades 1, 2 et 3 entre les cohortes Prosthodontique et MPOC (Tableau III.2). Aucune

différence statistiquement significative ne fut remarquée à l'aide du test exact de Fisher (two tail) $p = 0,670$; rapport de cote (Odds ratio) de 1,750.

Tableau III.2 Fréquence de la stomatite prothétique sous-type A et B entre les cohortes Protho et MPOC.

Diagnostique	% de la cohorte	
	MPOC	Protho
Sous-type A	50,0	63,6
Sous-type B	50,0	36,4
Sain	52,4	57,7
Stomatite	47,6	42,3

Tableau III.3 Fréquence de la stomatite prothétique Grade 2 et 3 entre les cohortes Protho et MPOC.

Diagnostique	% de la cohorte	
	MPOC	Protho
Grade 2	16,7	75,0
Grade 3	83,3	25,0
Sain	52,4	57,7
Stomatite	47,6	42,3

Nous avons aussi comparé la fréquence de la stomatite grades 2 et 3 sans égard aux sous-types A et B entre les groupes Protho et MPOC (Tableau III.3). Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée à l'aide du test exact de Fisher (two tail) $p = 0,103$; rapport de cote (Odds ratio) de 15,000. Cependant, il y a eu une tendance à avoir plus de sujets atteints de la stomatite Grade 3 chez la cohorte MPOC.

3.3.1 Comparaison entre les classifications de la stomatite prothétique

Nous avons comparé les catégories de classifications de Newton modifiée et Budtz–Jorgensen et Bertram entre les deux cohortes afin de vérifier la correspondance entre les catégories. Des 11 cas considérés avec un palais sain selon la classification de Newton modifiée, il y a eu discordance dans le diagnostic d'un seul cas qui fut catégorisé selon la classification de Budtz–Jorgensen comme légèrement enflammé. Des cas considérés comme 1A, 1B, 2A et 3A selon la classification de Newton modifiée furent considérés légèrement enflammés selon la classification de Budtz–Jorgensen. Finalement des 4 cas considérés 3B selon la classification de Newton modifiée tous les cas furent considérés modérément enflammés selon la classification de Budtz–Jorgensen. Il n'y a pas eu de cas sévèrement enflammé selon la classification de Budtz–Jorgensen (Tableau III.4).

Tableau III.4 Nombre des sujets de la cohorte MPOC selon les classifications de Newton modifiée et Budtz–Jorgensen et Bertram

Budtz- Jorgensen et Bertram	Palais sains	Newton modifiée					
		1A	1B	2A	2B	3A	3B
Palais sains	10	0	0	0	0	0	0
Légèrement enflammé	1	3	1	1	0	1	0
Modérément enflammé	0	0	0	0	0	0	4
Sévèrement enflammé	0	0	0	0	0	0	0

3.3.2 Données microbiologiques

La fréquence des levures sur la gélose Sabouraud chez la cohorte Prosthodontic était de 42,3% et chez la cohorte MPOC, de 57,1%. Nous avons vérifié ces fréquences entre les

cohortes (Tableau III.5). Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée à l'aide du test exact de Fisher (two tail) $p = 0,385$.

Tableau III.5 Fréquence des levures entre les cohortes Prosthodontiques et MPOC.

Cohortes individuelles	Nombre	% de la cohorte porteur des levures.
Prosthodontique (n = 26)	11	42,3
MPOC (n = 21)	12	57,1

Nous avons fait le décompte des unités formatrices de colonies (UFC) des levures sur la gélose Sabouraud, puis nous avons comparé les décomptes entre les échantillons des plaques prothétiques des sujets des cohortes Prosthodontiques et MPOC (Figure 3.2). Dans la Figure 3.2 nous avons représenté le décompte par 6 catégories. Les chiffres représentent les comptes des levures totales. Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée à l'aide du test Kruskal–Wallis (one-way analysis of variance) suivi du test Mann–Whitney $U = 206,00$ ($p = 0,124$).

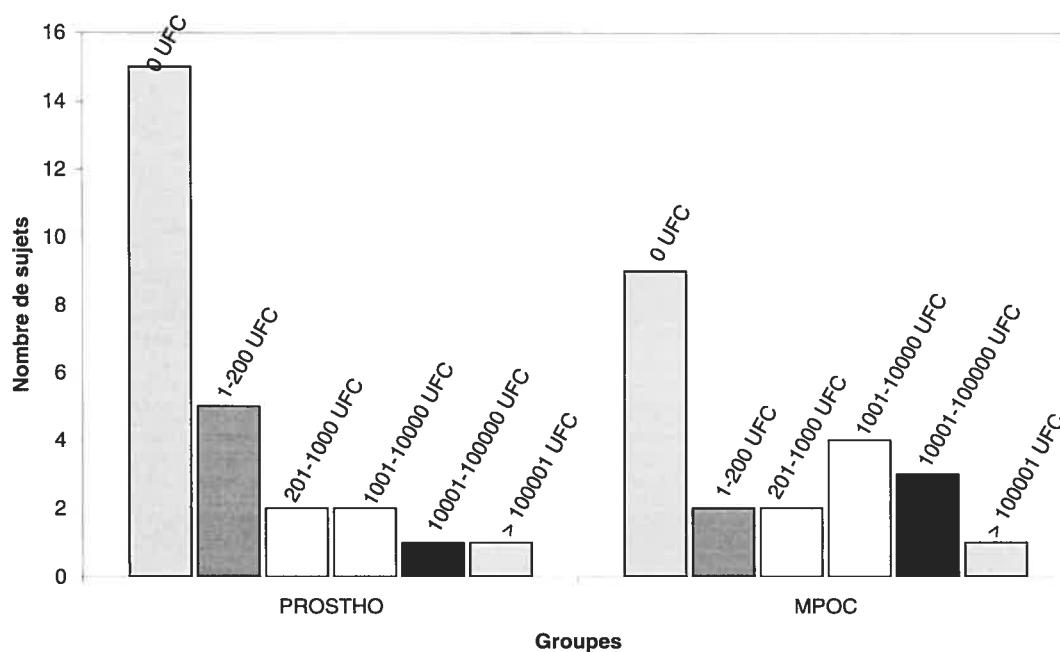


Figure 3.2 Présence et décompte des levures entre les cohortes Prosthodontiques et MPOC. Les chiffres représentent les comptes de levures totales.

Nous avons ensuite procédé à l'identification des levures quant à la présence de *C. albicans*. Nous avons considéré pour les levures un % de *Candida albicans* $\geq 50\%$ ou $< 50\%$ (Figure 3.3). Une différence statistiquement significative fut remarquée entre les groupes à l'aide du test Kruskal–Walis (one-way analysis of variance), test Mann–Whitney $U = 189,00$ ($p = 0,039$). Le nombre de sujets dont le pourcentage de *C. albicans* est supérieur ou égal à 50%, est supérieur chez la cohorte MPOC.

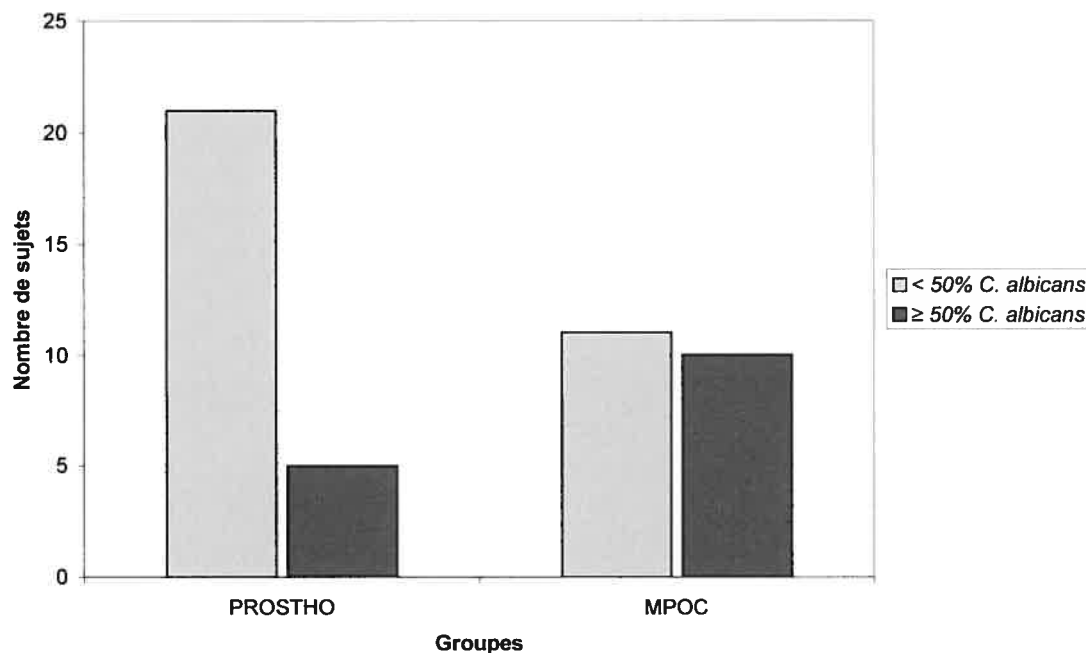


Figure 3.3 Pourcentage de *C. albicans* sur le nombre total de levures entre les groupes Prosthodontique et MPOC.

3.4 Stomatite prothétique chez la cohorte Porteurs de prothèses

Parce que la prévalence de stomatites et des levures n'était pas statistiquement significative entre les cohortes MPOC et Prosthodontique, nous avons regroupé ces deux cohortes pour former un groupe plus large appelé Porteurs de prothèses. Vingt un sujets chez les Porteurs de prothèses présentaient l'une des catégories de la stomatite prothétique selon la classification de Newton modifiée ce qui donne une fréquence de 44,7%.

3.4.1 Donnés microbiologiques

Nous avons comparé les décomptes en UFC de levures total et le nombre des échantillons dont le pourcentage de *C. albicans* était $\geq 50\%$ ou $< 50\%$ entre les échantillons de plaque prothétique (Figures 3.4 et 3.5) et de palais (Figures 3.6 et 3.7) des sujets atteints de stomatite prothétique (sans égard les grades 1, 2 et 3, sous-types A ou B) et des sujets avec un palais sain.

Une différence statistiquement significative fut remarquée entre les comptes de levures totales des échantillons de plaque et la stomatite prothétique à l'aide du test Kruskal–Wallis (one-way analysis of variance), Mann–Whitney U = 182,50 ($p = 0,038$); Les échantillons de plaque prothétique des sujets atteints de stomatite prothétique ont plus de levures en comparaison aux échantillons de plaques des sujets avec un palais sain. Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre le pourcentage de *C. albicans* des échantillons de plaque prothétique et la stomatite prothétique à l'aide du test Kruskal–Wallis (one way analyses of variance), Mann–Whitney U = 217,00 ($p = 0,169$).

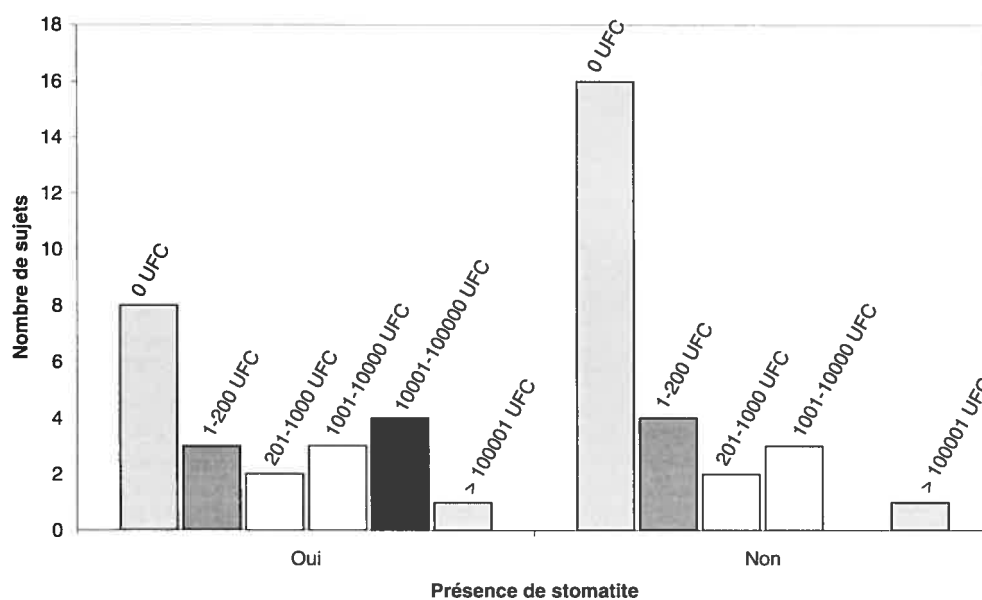


Figure 3.4 Distribution des sujets selon les comptes de levures dans la plaque prothétique.

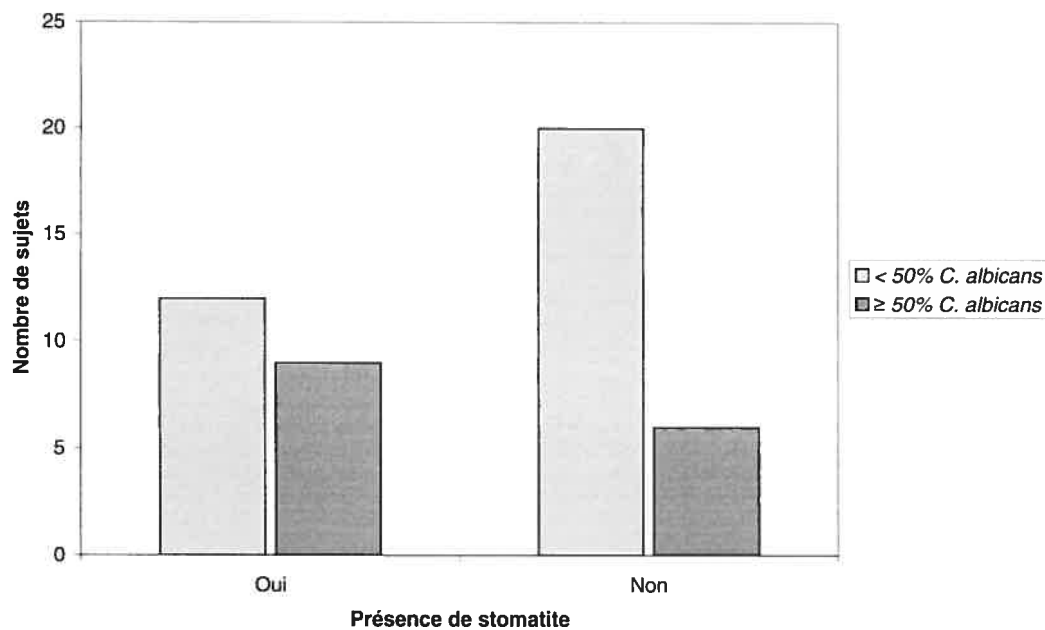


Figure 3.5 Distribution des sujets selon le pourcentage de *C. albicans* identifié dans les échantillons de plaque prothétique.

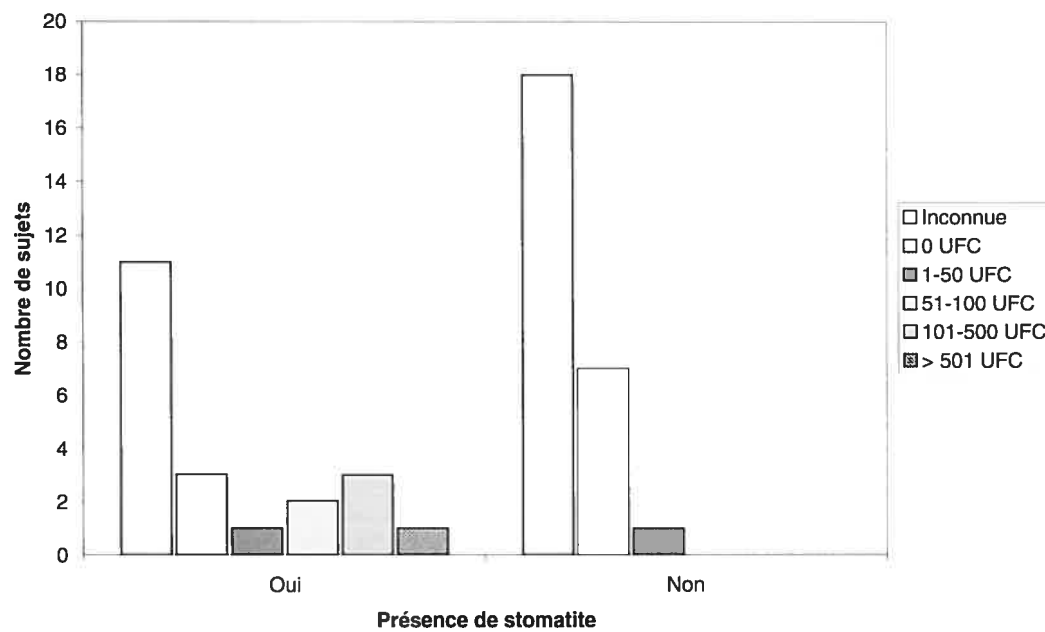


Figure 3.6 Distribution des sujets selon les comptes de levures sur 1 cm² de muqueuse palatine.

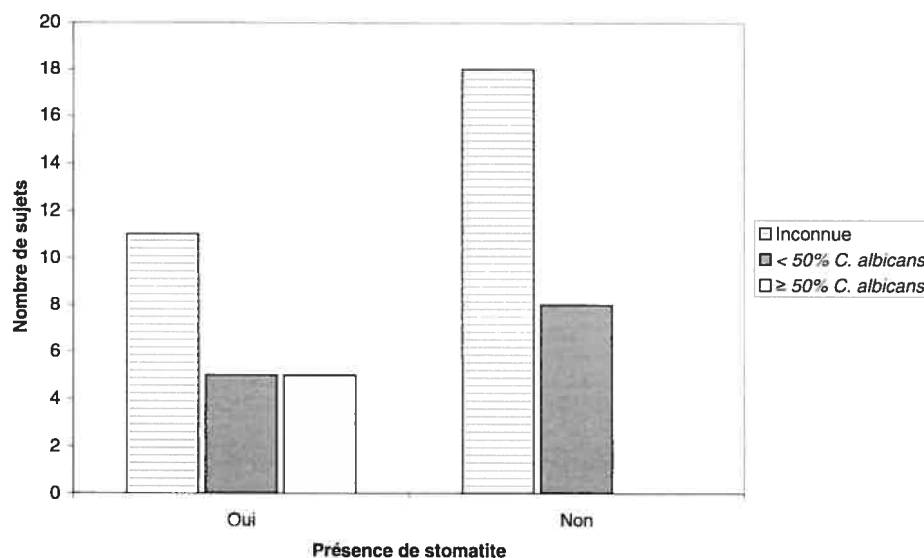


Figure 3.7 Distribution des sujets selon le pourcentage de *C. albicans* identifié sur 1cm² de muqueuse palatine.

Une différence statistiquement significative fut remarquée entre les comptes des levures des échantillons du palais et la stomatite prothétique à l'aide du test Kruskal–Wallis (one-way analysis of variance) Mann–Whitney U = 14,50 (p = 0,013). Les échantillons du palais des sujets atteints de stomatite prothétique ont plus de levures totales en comparaison aux échantillons des palais sain. Ce qui suit les résultats observés pour la plaque prothétique. Une différence statistiquement significative fut aussi remarquée entre le pourcentage de *C. albicans* des échantillons des palais et la stomatite prothétique à l'aide du test Kruskal–Wallis (one-way analysis of variance) Mann–Whitney U = 16,00 (p = 0,010). Les palais des sujets atteints de stomatite prothétique démontrent donc une plus forte proportion de *C. albicans*.

Les décomptes en UFC des levures et le nombre des échantillons dont le pourcentage de *C. albicans* était $\geq 50\%$ ou $< 50\%$ ont été comparés entre les plaques prothétiques des sujets atteints de stomatites A et B (Figures 3.8 et 3.9), entre les échantillons des plaques prothétiques des sujets atteints de stomatite sous-types A, entre sujets avec un palais sain (Figures 3.8 et 3.9) et entre les échantillons des plaques

prothétiques des sujets atteints de stomatite sous-type B et les sujets avec un palais sain (Figures 3.8 et 3.9).

Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre les comptes de levures et les stomatites sous-types A et B à l'aide du test Kruskal–Wallis (one–way analysis of variance) suivi du test Mann–Whitney $U = 49,00$ ($p = 0,715$); aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre les comptes de levures, le sous-type A et l'absence de la stomatite à l'aide du test Kruskal–Wallis (one–way analysis of variance) Mann–Whitney $U = 191,00$ ($p = 0,221$). Par contre, une différence statistiquement significative fut remarquée entre les comptes de levures, la stomatite sous-type B et l'absence de la stomatite à l'aide du test Kruskal–Wallis (one–way analysis of variance) Mann–Whitney $U = 169,50$ ($p = 0,033$). Les échantillons des plaques prothétiques des sujets atteints de stomatite prothétique sous-type B ont une quantité en UFC de levures supérieure en comparaison aux échantillons des plaques prothétiques des palais sains.

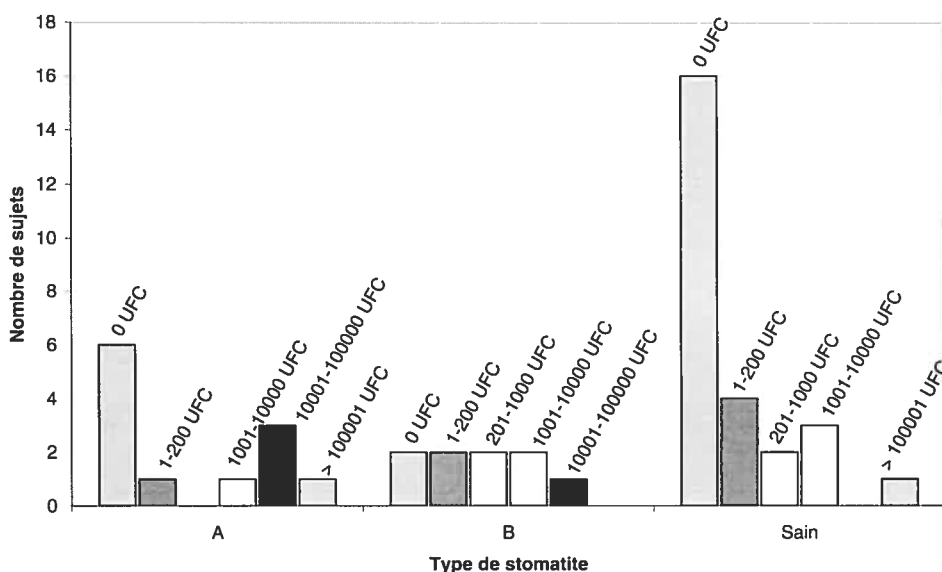


Figure 3.8 Décompte des levures totales obtenu sur Sabouraud entre les stomatites sous-types A, B et le palais sain. Les cohortes MPOC et Prostho ont été regroupées.

Par contre, l'analyse statistique n'a pas permis de dégager un lien statistiquement significatif entre la proportion de *C. albicans* et les sous-types A et B de stomatite à

l'aide du test Kruskal–Wallis (one-way analysis of variance) suivi du test Mann–Whitney $U = 58,5$ ($p = 0,734$) ou entre les sous-types A et B par rapport à l'absence de la stomatite à l'aide du test Kruskal–Wallis (one-way analysis of variance) Mann–Whitney $U = 187,5$ ($p = 0,239$) et $U = 141,5$ ($p=0,273$) respectivement. Il convient de rappeler que les cohortes MPOC et Prosthodontie ont été regroupées.

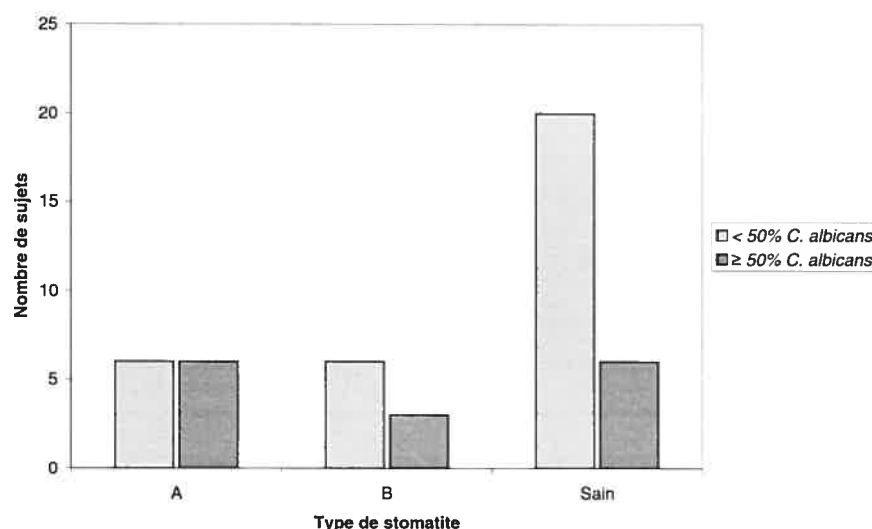


Figure 3.9 Pourcentage de *C. albicans* sur le nombre total de levures entre les stomatites sous-types A, B et le palais sain. Les cohortes MPOC et Prosthodontie ont été regroupées.

3.4.2 Force d'association

Nous avons vérifié la force de l'association entre les comptes de levures; le pourcentage de *C. albicans* dans les échantillons des plaques prothétiques chez les porteurs de prothèses et la présence de stomatite prothétique (sans égard aux grades 1, 2 et 3, sous-types A ou B). Une corrélation statistiquement significative fut remarquée entre le nombre en UFC des levures et la présence de la stomatite à l'aide du test Spearman rank, coefficient de corrélation 0,396, $p = 0,006$, au niveau 0,01 (two tail); mais aucune corrélation statistiquement significative ne fut remarquée entre le pourcentage de *C. albicans* et la présence de la stomatite, coefficient de corrélation 0,275, $p = 0,061$. Nous avons aussi vérifié la force de l'association entre le compte de levures et le pourcentage de *C. albicans* dans les échantillons du palais chez les porteurs de prothèses et la présence de stomatite prothétique (sans égard aux grades 1, 2 et 3,

sous-types A et B) et une corrélation statistiquement significative fut remarquée entre le compte de levures et la présence de la stomatite, coefficient de corrélation 0,732, $p = 0,001$, au niveau 0,01 (two tail). Finalement une corrélation statistiquement significative fut remarquée entre le pourcentage de *C. albicans* et la présence de la stomatite, coefficient de corrélation 0,595, $p = 0,009$, au niveau 0,05 (two tail).

3.4.3 Analyses des facteurs de risque pour la stomatite prothétique

Nous avons vérifié les facteurs de risques associés à la présence de la stomatite prothétique chez les Porteurs de prothèses, tels que la fréquence (Figure 3.10) et le mode d'entretien des prothèses (Figure 3.11), le port de la prothèse la nuit (Figure 3.12) et le tabagisme (Figure 3.13). Nos résultats démontrent qu'il n'y a aucune différence statistiquement significative entre les facteurs de risque testés et la présence de stomatite.

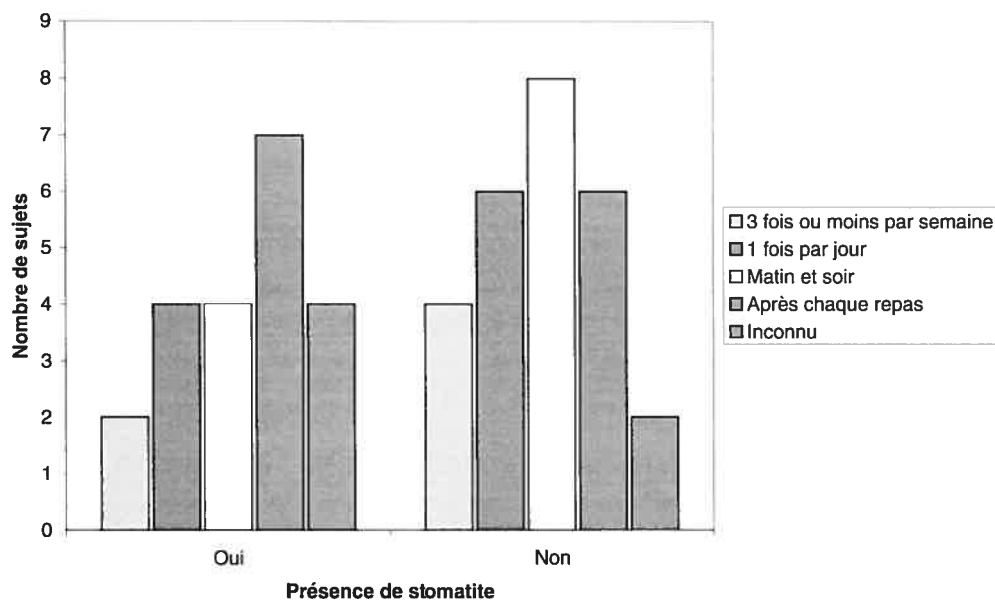


Figure 3.10 Influence de la fréquence de l'entretien des prothèses sur la stomatite.

Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre la fréquence de l'entretien de la prothèse et la stomatite prothétique à l'aide du test χ^2 Pearson ($p = 0,724$);

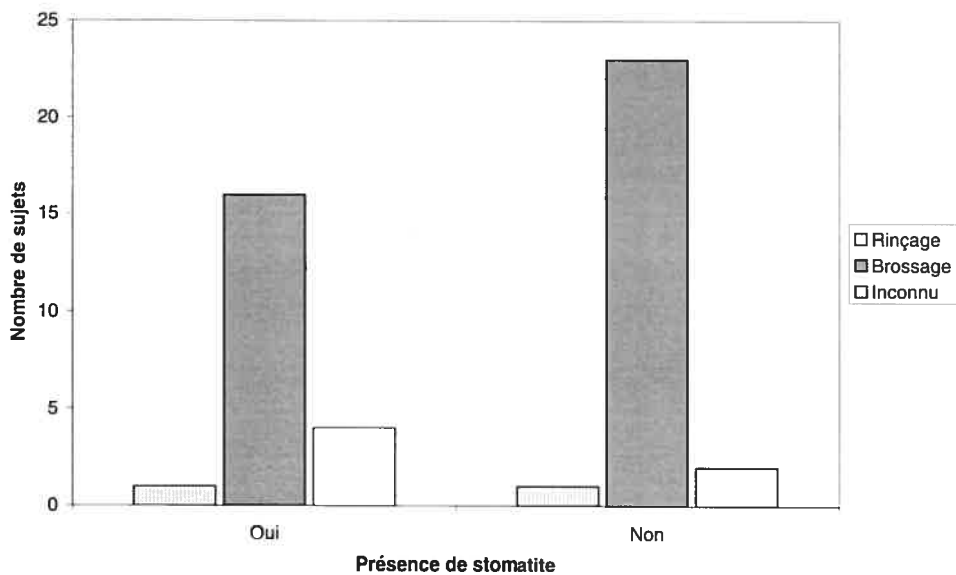


Figure 3.11 Influence de la méthode d'entretien des prothèses sur la stomatite.

Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre la méthode d'entretien de la prothèse et la stomatite prothétique à l'aide du test exact de Fisher (two tail) $p = 1,000$;

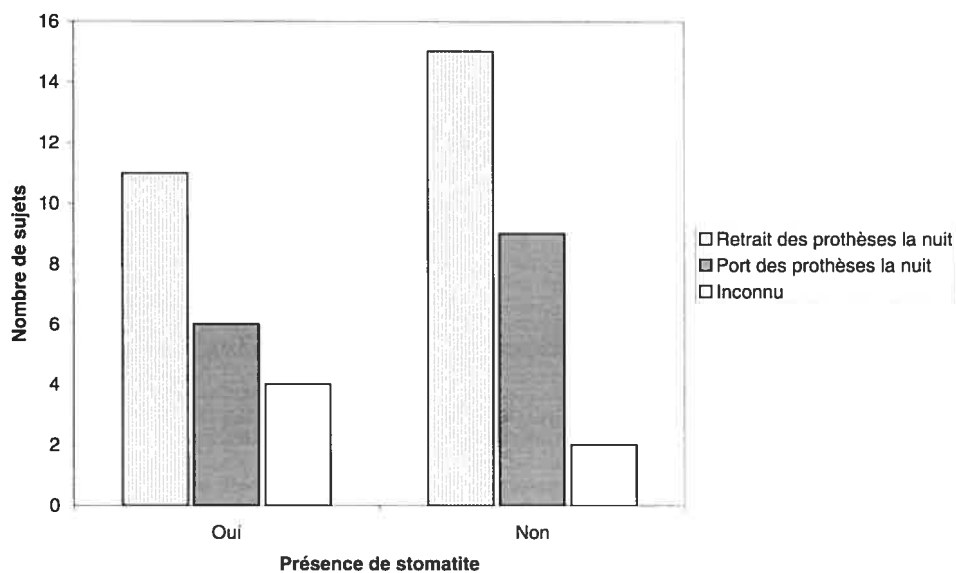


Figure 3.12 Influence du port nocturne de la prothèse sur la stomatite.

Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre le port nocturne de la prothèse et la stomatite prothétique à l'aide du test exact de Fisher (two tail) $p = 1,000$

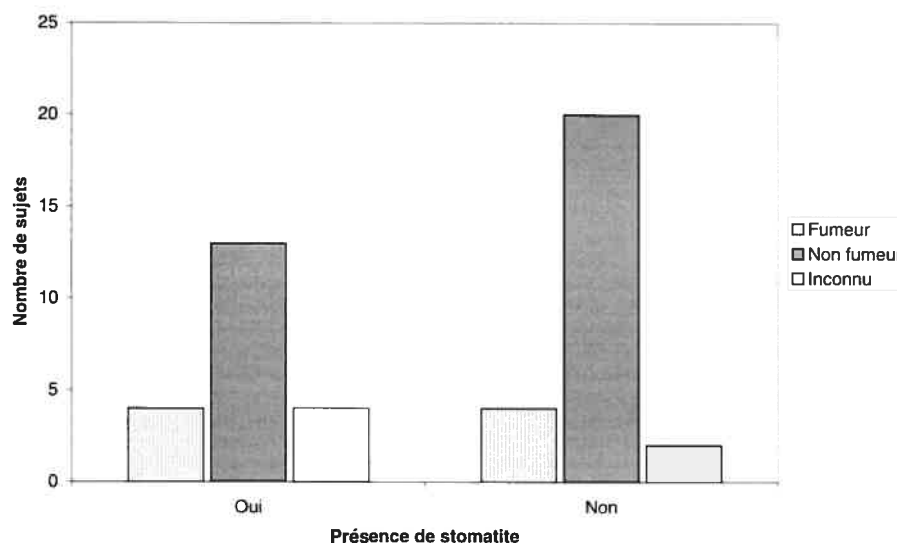


Figure 3.13 Influence du tabagisme sur la stomatite.

Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre le tabagisme et la stomatite prothétique à l'aide du test exact de Fisher (two tail) $p = 0,698$.

Nous avons vérifié le compte de levures en UFC et le pourcentage de *C. albicans* associé aux facteurs de risques de la stomatite prothétique pour les Porteurs de prothèse, tels que le port de la prothèse la nuit (Figures 3.14 et 3.16) et le tabagisme (Figures 3.15 et 3.17). Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre le décompte de levures et le port nocturne de la prothèse à l'aide du test Kruskal–Wallis (one–way analysis of variance), Mann–Whitney $U = 136,50$ ($p = 0,092$) et aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre le décompte des levures et le tabagisme à l'aide du test Kruskal–Wallis (one–way analysis of variance), Mann–Whitney $U = 132,00$ ($p = 1,000$).

Une différence statistiquement significative fut remarquée entre le pourcentage de *C. albicans* et le port nocturne de la prothèse à l'aide du test Kruskal–Wallis (one–way analysis of variance), Mann–Whitney $U = 120,00$ ($p = 0,020$). Le pourcentage de

Candida albicans parmi les levures est supérieur chez les sujets qui portent leurs prothèses pendant la nuit et aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre le pourcentage de *C. albicans* et le tabagisme à l'aide du test Kruskal–Wallis (one–way analysis of variance) Mann–Whitney $U = 149,00$ ($p = 0,523$).

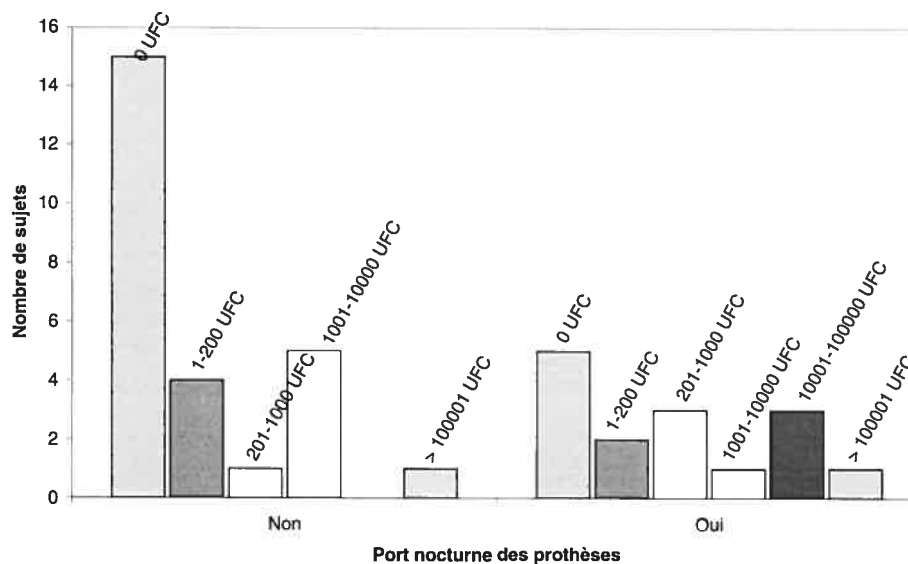


Figure 3.14 Influence du port nocturne de la prothèse sur le décompte de levures en UFC.

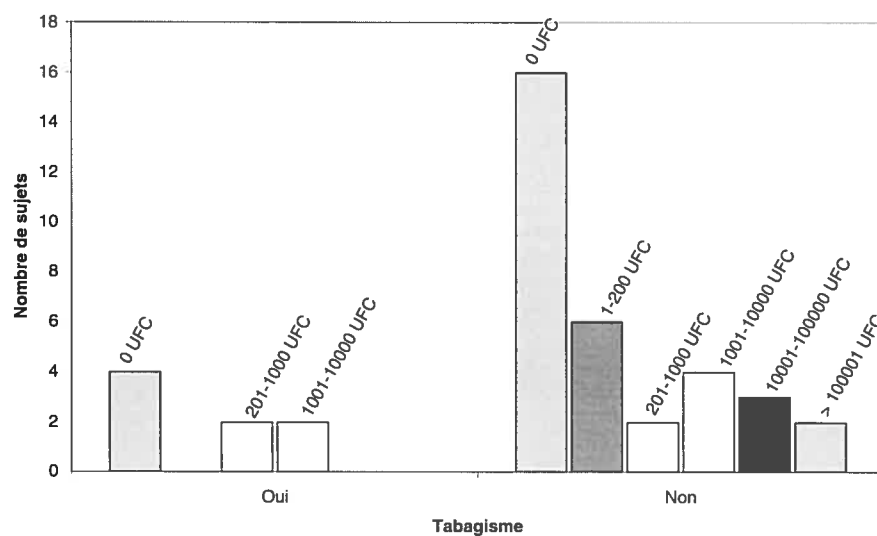


Figure 3.15 Influence du tabagisme sur le décompte de levures en UFC.

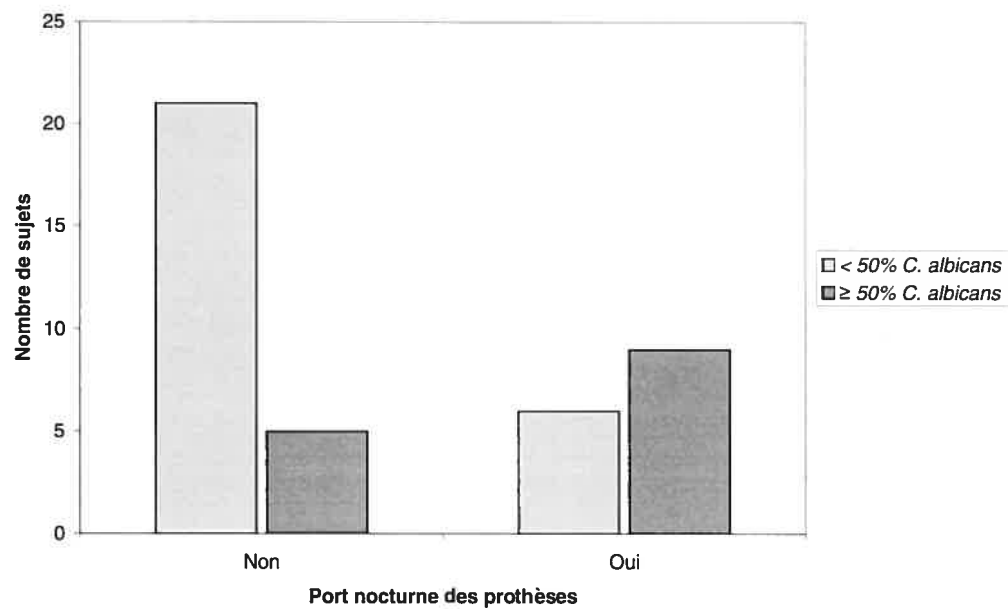


Figure 3.16 Influence du port nocturne de la prothèse sur le pourcentage de *Candida albicans* parmi les levures.

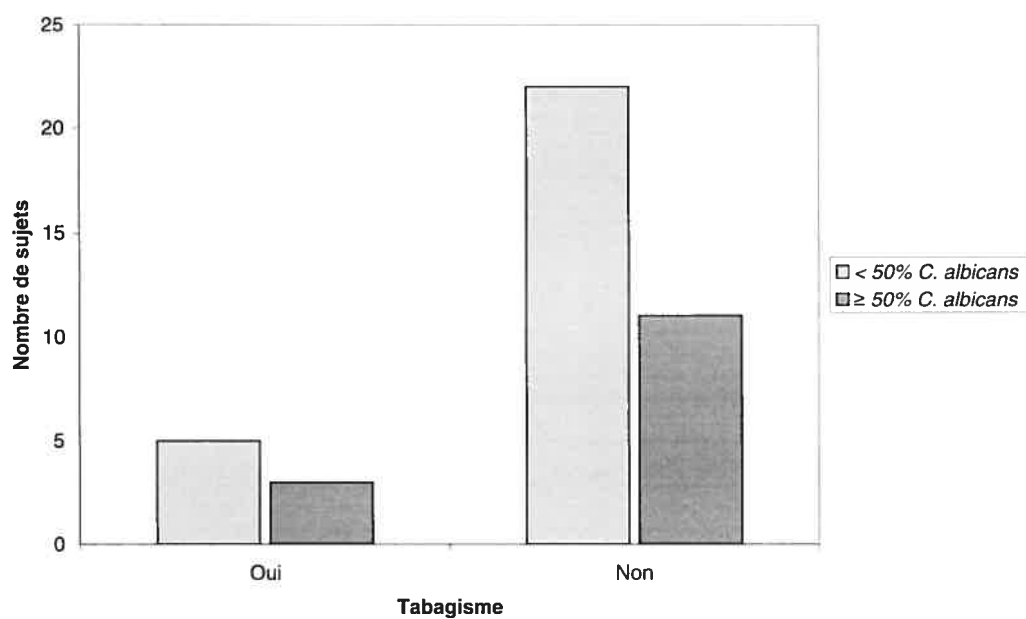


Figure 3.17 Influence du tabagisme sur le pourcentage de *Candida albicans* parmi les levures.

3.5 Pathogènes opportunistes entre les cohortes MPOC et Protho

Dans cette section nous démontrons le résultat de l'analyse qualitative des échantillons des plaques prothétiques des cohortes MPOC et Protho par rapport à la présence de pathogènes opportunistes sélectionnés.

3.5.1 Fréquence des pathogènes opportunistes

Dans la cohorte MPOC, *Pseudomonas aeruginosa* était présent dans la plaque prothétique d'un seul sujet (4,8%), *Enterobacter cloacae* dans la plaque de 2 sujets (9,5%), *Staphylococcus* spp. coagulase négative dans 2 sujets également (9,5%) et *Staphylococcus aureus* dans 3 participants (14,3%). Les levures et bacilles Gram-négatifs étaient présents dans le plus grand nombre de participants, 12 (57,1%) et 4 (19,0%) respectivement. Les micro-organismes *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Haemophilus influenzae*, *Legionella* spp. et *Mycobacteries* atypiques n'ont pas été détectés.

Dans la cohorte Protho, *Escherichia coli* a été trouvé dans la plaque prothétique d'un seul participant (3,8%), *Pseudomonas aeruginosa* a été trouvé dans la plaque de 2 sujets (7,7%), *Staphylococcus* spp. coagulase négative dans 7 (26,9%), *Staphylococcus aureus* dans un seul sujet (3,8%). Les levures et bacilles à Gram-négatifs étaient présents chez 11 (42,3%) et 2 sujets (7,7%) respectivement. Les micro-organismes *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella* spp., *Haemophilus influenzae*, *Legionella* spp. et *Mycobacteries* atypiques n'ont pas été détectés. Le résultat d'analyse qualitative est représenté au Tableau III.6. Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée à l'aide du test exact de Fisher (two tail). Les valeurs de p sont décrites dans le Tableau III.6.

3.5.2 L'accumulation de la plaque prothétique

Nous avons comparé l'accumulation de la plaque prothétique évaluée par l'indice additif entre les cohortes MPOC et Protho et une différence statistiquement significative fut remarquée à l'aide du test Mann-Whitney U = 103,0 (p = 0,000).

L'accumulation de la plaque prothétique chez la cohorte MPOC est significativement supérieure par rapport à la cohorte Prosth. L'indice de la plaque chez la cohorte Prosth et MPOC variaient de 0 à 1,6 (moyenne de 0,2) et de 0 à 2,0 (moyenne de 0,8) respectivement.

Tableau III.6 Prévalence des pathogènes opportunistes dans les plaques prothétiques des cohortes MPOC et Prosth

Espèces identifiées	MPOC (n=21)		Prosth (n=26)		Test exact de Fisher (two tail) P
	Nombre	Proportion (%)	Nombre	Proportion (%)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	4,8	2	7,7	1,000
<i>Escherichia coli</i>	0	0	1	3,8	0,579
<i>Klebsiella</i> spp.	0	0	0	0	0,579
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	9,5	0	0	0,579
<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	2	9,5	7	26,9	0,160
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	14,3	1	3,8	0,311
<i>Haemophilus influenzae</i>	0	0	0	0	–
<i>Legionella</i> spp.	0	0	0	0	–
<i>Mycobacterie</i> atypique	0	0	0	0	–
Levures	12	57,1	11	42,3	0,385
Bacilles à Gram-négatifs	4	19,0	2	7,7	0,386

3.6 Pathogènes opportunistes entre les cohortes Porteurs de prothèses et Contrôle

Nous avons regroupé encore les sujets porteurs de prothèses des cohortes MPOC et Prosth pour former la cohorte Porteurs de prothèses. Dans cette section nous

démonstrons les résultats d'analyse qualitative des échantillons des plaques prothétiques et dentaires des cohortes Porteurs de prothèses et Contrôle.

3.6.1 Fréquence des pathogènes opportunistes

Dans la cohorte Porteurs de prothèses, *Pseudomonas aeruginosa* fut trouvé dans la plaque prothétique de 3 sujets (6,4%). *Escherichia coli* dans la plaque prothétique d'un sujet (2,1%) et *Enterobacter cloacae* dans la plaque de 2 sujets (4,2%). *Staphylococcus* spp. coagulase négative a été trouvé dans la plaque de 9 sujets (19,1%) et *Staphylococcus aureus* chez 4 participants (8,5%). Les levures étaient présentes chez 18 sujets (38,3%). Les micro-organismes *Klebsiella* spp., *Haemophilus influenzae*, *Legionella* spp. et *Mycobacteries* atypiques n'ont pas été détectés dans les plaques prothétiques.

Dans la cohorte Contrôle, *Enterobacter cloacae* fut trouvé dans la plaque dentaire d'un seul participant (4%). *Staphylococcus* spp. coagulase négative a été trouvé chez 5 sujets (20%), *Staphylococcus aureus* chez 2 sujets (8%), les levures chez 5 sujets (20%) et bacilles à Gram-négatifs étaient présents dans la plaque de 3 participants (12%). Les micro-organismes *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Haemophilus influenzae*, *Legionella* spp. et *Mycobacterie* atypique étaient absentes des plaques dentaires. Le résultat d'analyse qualitative est représenté au Tableau III.7.

En ce qui concerne la fréquence des levures, une différence statistiquement significative fut remarquée entre les cohortes à l'aide du test exact de Fisher (two-tail). La fréquence des levures est supérieure chez les Porteurs de prothèses. En ce qui concerne la fréquence des autres bactéries, aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre les cohortes à l'aide du test exact de Fisher (two-tail). Les valeurs de p sont inscrites dans le Tableau III.7.

Tableau III.7 Pathogènes opportunistes dans les plaques prothétiques de la cohorte Porteurs de prothèses et dans les plaques dentaires de la cohorte Contrôle

Espèces identifiées	Plaque prothétique (n=47)		Plaque dentaire (n=25)		Test exact de Fisher (two tail) P
	Nombre	Proportion (%)	Nombre	Proportion (%)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	6,4	0	0	0,547
<i>Escherichia coli</i>	1	2,1	0	0	1,000
<i>Klebsiella</i> spp.	0	0	0	0	1,000
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	4,2	1	4	1,000
<i>Staphylococcus</i> spp. coagulase négative	9	19,1	5	20	1,000
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	8,5	2	8	1,000
<i>Haemophilus influenzae</i>	0	0	0	0	–
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	34	72,3	16	64	Nd
<i>Legionella</i> spp.	0	0	0	0	–
<i>Mycobacteries</i> atypiques	0	0	0	0	–
Levures	18	38,3	5	20	*0,047
Bacilles à Gram négatifs	6	12,8	3	12	1,000

Nd – non déterminé.

*différence statistiquement significative

3.6.2 Décompte des pathogènes opportunistes par cm² de prothèse.

Le nombre des colonies en UFC fut évalué pour chaque micro-organisme recherché à partir des milieux solides de cultures pour l'isolation initiale. Le décompte total des micro-organismes d'intérêt sur chacun des milieux fut divisé pour la surface moyenne d'une prothèse qui est de 9,98 cm². Le nombre de cas, la concentration des pathogènes en UFC/30ml et le décompte par centimètre carré sont représentés dans les

Tableaux III.8 et III.9 Le Tableau III.8 fut divisé en Tableau III.8.a et réfère à la cohorte MPOC, III.8.b réfère à la cohorte Prostho et le Tableau III.9 réfère à la cohorte Contrôle.

Tableau III.8.a Concentration des pathogènes opportunistes dans 30ml et sur 1cm² chez la cohorte MPOC.

Cas	Pathogènes	UFC/30ml	UFC/cm ² de la prothèse
1	Bacilles à Gram-négatifs (<i>Acinetobacter baumannii</i> / <i>calcoaceticus</i> .)	Confluence	Nd
2	<i>P. aeruginosa</i> <i>E.cloacae</i>	3 900 450	390 45
3	Bacilles à Gram-négatifs (<i>Acinetobacter baumannii</i> / <i>calcoaceticus</i>)	40 000	4 008
4	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. tropicalis</i>)	156 000	15 631
5	Levures (<i>C. albicans</i> , <i>C. tropicalis</i> et <i>C. glabrata</i>)	63 900	6 402
6	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. tropicalis</i>)	2 634 000	263 927
7	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. tropicalis</i>)	5 700	571
8	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. tropicalis</i>)	75 600	7 575
9	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative Levures (<i>C. albicans</i>)	300 7 290 000	30 730 460
10	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. glabrata</i>)	478 410	47 936
11	Bacilles à Gram-négatifs (<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>)	139 500	13 977
12	Levures (<i>C. albicans</i>)	300	30
13	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. tropicalis</i>)	70 590	7 073
14	Bacilles à Gram-négatifs (<i>Chryseomonas luteola</i>)	2 700	270
	<i>E. cloacae</i>	1 050	105
	<i>Staphylococcus</i> spp. coagulase négative	450	45
	Levures (<i>C. albicans</i>)	7 650	766
15	<i>S. aureus</i>	4 500	450
	Levures (<i>C. albicans</i>)	322 410	32 305
16	<i>S. aureus</i>	300	30
17	Levures (<i>C. albicans</i>)	18 150	1 818
18	<i>S. aureus</i>	2 100	210

Nd – non déterminé.

Tableau III.8.b Concentration des pathogènes opportunistes dans 30ml et sur 1cm² chez la cohorte Prostho.

Cas	Pathogènes	UFC/30ml	UFC/cm ² de la prothèse
19	Bacilles à Gram-négatifs (<i>Chryseomonas luteola</i>)	450	45
20	Levures (<i>C. albicans</i>)	60 000	6 012
21	<i>S. aureus</i>	300	30
	Levures (<i>C. albicans</i>)	6 600	661
22	Levures (Nd)	1 500	150
23	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	900	90
24	<i>P. aeruginosa</i>	300	30
	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. glabrata</i>)	1 500	150
25	Levures (Nd)	3 150	315
26	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	300	30
27	<i>E. coli</i>	750	75
	Levures (<i>C. albicans</i> et <i>C. glabrata</i>)	49 350	4 944
28	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	600	60
	Levures (<i>C. albicans</i>)	21 450 000	2 149 298
29	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	1 800	180
	Levures (<i>C. albicans</i>)	810 000	81 162
30	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	150	15
31	<i>P. aeruginosa</i>	600	60
32	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	150	15
	Levures (<i>C. glabrata</i>)	900	90
33	Levures (<i>C. glabrata</i>)	300	30
34	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	350	35
	Levures (<i>C. glabrata</i> et <i>C. tropicalis</i>)	10 500	1 052
35	Bacilles à Gram-négatifs (<i>Pseudomonas putida</i>)	1 200	120

Nd – non disponible.

Dans les 47 plaques prothétiques de la cohorte Porteurs de Prothèses, 35 plaques (74,5%) présentaient au moins l'un des micro-organismes recherchés. Les bacilles à Gram-négatifs *Acinobacte baumannii/calcoaceticus*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas putida* et *Chryseomonas luteola* étaient présents dans 6 (17,1%) des 35 cas. Les levures étaient présentes dans 23 (65,7%) des 35 plaques et *Candida albicans* était présente dans 78,3% des 23 cas avec levures. *Candida glabrata* et *Candida tropicalis*, ensemble ou séparés, associés ou non à *C. albicans*, étaient présents dans 52,2% des cas avec levures. 34,8% des cas présentant la présence de levures avaient la présence concomitante de *Staphylococcus aureus* ou de *Staphylococci* spp. coagulase négative.

Dans les 25 plaques dentaires de la cohorte Contrôle, 13 plaques (52%) présentaient l'un des pathogènes recherché. Les bacilles à Gram-négatifs, *Stenotrophomonas maltophilia* et *Pseudomonas luteola* étaient présents dans 3 (23,1%) des 13 plaques. Les levures étaient présentes dans 6 (46,2%) des 13 cas et *Candida albicans* était présent dans 83,3% des cas présentant des levures. *Candida glabrata* a été détecté chez 16,7% des cas. Des 6 cas de levures dans la cohorte Contrôle, 33,3% avait la présence concomitante de *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococci* spp. coagulase négative.

Afin d'avoir un repère sur le pourcentage des pathogènes opportunistes par rapport à la flore totale, le nombre total de chacun des pathogènes fut divisé par le nombre total des micro-organismes sur la gélose sang en aérobiose. *Pseudomonas aeruginosa*, les Entérobactéries, *Staphylococcus* spp. coagulase négative, *Staphylococcus aureus* et les bacilles à Gram-négatifs étaient présents à moins de 1% de la flore totale en aérobiose chez les deux cohortes (Porteurs de prothèses et Contrôle). Les levures variaient de 0,007 à 6,7% de la flore totale en aérobiose chez la cohorte Porteurs de prothèses et étaient présents à moins de 1% de la flore totale chez la cohorte Contrôle. Les micro-organismes étaient présents sur la prothèse à une concentration qui variait de 15 à 2 149 298 UFC/cm².

Tableau III.9 Concentration des pathogènes opportunistes dans 30ml chez la cohorte
Contrôle.

Cas	Pathogènes	UFC/30ml
1	Levures (<i>C. albicans</i>)	300
2	Bacilles à Gram-négatif (<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>)	1 200
3	<i>Staphylococcus aureus</i>	450
	Levures (<i>C. albicans</i>)	4 900
4	<i>Staphylococcus aureus</i>	1 800
5	Levures (<i>C. albicans</i>)	12 375
6	Bacilles à Gram-négatif (<i>Stenotrophomonas. maltophilia</i>)	900
	Levures (<i>C. glabrata</i>)	1 800
7	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	300
	Levures (<i>C. albicans</i>)	3 600
8	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	600
9	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	300
10	Levures (<i>C. albicans</i>)	6 200
11	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	300
12	<i>E. cloacae</i>	14 550
	Bacilles à Gram-négatif (<i>Pseudomonas luteola</i>)	22 200
13	<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase négative	600

3.7 Présence des pathogènes opportunistes dans les plaques dentaires des sujets de la cohorte MPOC

Les plaques dentaires des trois sujets complètement dentés aux maxillaires supérieur et inférieur (1 femme/ 2 hommes) atteints de maladie pulmonaire obstructive et chronique ont été analysés. L'un des sujets présentait *Staphylococcus* spp coagulase négative, *Haemophilus influenzae* (sérotypé: souche non capsulée, biotype: II) et *Haemophilus parainfluenzae*. L'autre ne portait aucune des espèces recherchées. Le troisième sujet présentait *Haemophilus parainfluenzae* (Annexe III).

CHAPITRE 4

DISCUSSION

4.1 La stomatite prothétique et les levures entre les cohortes MPOC et Prosthodontie

4.1.1 La stomatite prothétique

La prévalence de la stomatite (sans égard aux grades 1, 2 et 3, sous-types A ou B) des cohortes MPOC et Prosthodontie est semblable aux résultats des études précédentes (Tableau I.1) et la différence n'est pas significativement différente entre les cohortes. Cependant quand on analyse la stomatite en considérant les Grades 2 et 3, le groupe MPOC a une tendance à avoir plus de stomatites Grade 3 en comparaison au groupe Prosthodontie. Avec une taille d'échantillon de 22 sujets atteints de stomatite Grade 2 ou 3, il serait possible de détecter une différence statistiquement significative à un alfa de 0,05 et un pouvoir de 0,80. Jusqu'à quel point cette tendance serait-elle significative cliniquement est une question à se poser. Quand on considère les sous-types A et B, la cohorte MPOC présente une proportion plus grande de sous-type B par rapport à la cohorte Prosthodontie. Le sous-type B peut indiquer une inflammation plus étendue menant à la colonisation par les levures (Barbeau et *al.*, 2003). La cohorte MPOC comporte une proportion légèrement supérieure de sujets dont l'inflammation est plus étendue.

Les cohortes MPOC et Prosthodontie sont composés de sujets ambulatoires mais avec des caractéristiques différentes. Les sujets de la cohorte MPOC sont atteints d'une maladie pulmonaire obstructive et chronique stable tandis que les sujets de la cohorte Prosthodontie sont en bonne santé. Les sujets du groupe MPOC n'avaient pas d'exacerbation de la maladie au moment de la recherche et ne recevaient aucun antibiotique, médicament indiqué dans cette condition. Cependant la gestion de cette maladie stable inclut l'administration des corticostéroïdes systémiques (Hunter et King, 2001). Quelques sujets prenaient ce médicament par inhalation. Il est connu que les

corticostéroïdes systémiques ont des effets profonds sur la distribution et la fonction des neutrophiles, des monocytes et des lymphocytes qui prédisposent aux infections fongiques opportunistes (Peter et *al.*, 2002). La cohorte MPOC présentait une accumulation de plaque prothétique significativement supérieure par rapport à la cohorte Prostho. Il a été suggéré qu'une hygiène orale et prothétique pauvre est un facteur prédisposant à la stomatite prothétique (Sakki et *al.*, 1997; Konink, 1999; Kulak et *al.* 2002; Khasawneh et Al-Wahadni, 2002). Cependant, certaines études (Barbeau et *al.* 2003) n'ont en effet pas permis d'établir un lien ferme entre l'accumulation de plaque et le développement de la stomatite prothétique. L'autre facteur qui pourrait influencer la stomatite est le statut des prothèses (prothèses vieilles et mal ajustées) remarquées par le chercheur pendant la collecte des données des sujets de la cohorte MPOC. L'âge n'est vraisemblablement pas une cause pour expliquer la différence observée. L'administration des corticostéroïdes systémiques peut expliquer la tendance ($p = 0,103$) d'avoir plus de stomatites de Grade 3, la présence des candidoses au palais mou et au pharynx chez les sujets de la cohorte MPOC et une proportion plus grande, mais pas statistiquement significative, de sujets atteints de stomatite du sous-type B.

4.1.2 Comparaison entre les classifications de la stomatite prothétique

Selon nos résultats de la comparaison entre les classifications, les trois grades de Newton (grades 1, 2 et 3) peuvent être considérés comme un léger érythème sans réaction de douleur selon la classification de Budtz-Jorgensen. Les cas considérés comme un érythème s'accompagnant d'une réaction hyperplasique sur les quatre quadrants du palais (3B) selon la classification de Newton modifiée furent tous considérés par un érythème distinct avec une réaction de douleur, selon la classification de Budtz-Jorgensen. Donc, le grade 3 de Newton (érythème s'accompagnant d'une réaction hyperplasique) peut ou non être suivi d'une réaction de douleur. Les grades 1 et 2 de Newton ne sont pas accompagnés de la douleur selon cette étude. La classification de Budtz-Jorgensen ne considère pas le degré d'inflammation et la douleur semble être déterminante.

4.1.3 L'accumulation de la plaque prothétique

L'accumulation de la plaque prothétique chez la cohorte MPOC est significativement supérieure par rapport à la cohorte Prosthodontie. Nos résultats sont semblables aux résultats présentés par Scannapieco et *al.* (1998), où les sujets avec une bronchite chronique et/ou l'emphysème avaient une santé orale plus faible que les sujets sans maladie chronique. Notre étude ainsi que l'étude de Scannapieco furent réalisées chez des sujets ambulatoires et non-institutionnalisés. L'hypothèse pour expliquer la faible accumulation de la plaque prothétique chez la cohorte Prosthodontie est que les patients, se présentant à la clinique de prosthodontie, nettoyaient leurs prothèses de façon plus rigoureuse le jour du rendez-vous. Tandis que chez la cohorte MPOC les patients se présentaient à l'hôpital sans se préoccuper de l'entretien de leurs prothèses.

4.1.4 Les levures

Bien qu'il n'y ait pas de différences significatives dans les décomptes des levures entre les cohortes MPOC et Prosthodontie, il semble y avoir une tendance chez la cohorte MPOC à avoir des prothèses arborant plus de levures avec une prépondérance de *C. albicans*. Cette différence peut être expliquée par deux facteurs à notre avis. Premièrement, les sujets MPOC sont atteints d'une condition inflammatoire chronique avec prise de médicaments de façon sporadique (antibiotiques, corticostéroïdes) qui pourraient avoir une influence, même si, au moment de notre étude, certains sujets ne prenaient aucune médication. La MPOC est une maladie encore peu comprise, mais il est possible que certains facteurs systémiques dont les dérivés de l'oxygène (Hahman, 2002, Kostikas et al., 2003), et les cytokines pro-inflammatoires (Barnes, 2003) puissent se retrouver dans la salive en altérant le micro-environnement local et en favorisant un déséquilibre de la flore buccale. D'un autre côté, les sujets MPOC se retrouvent régulièrement en milieu hospitalier et peuvent de ce fait entrer en contact avec une flore de pathogènes opportunistes variée. Il a déjà été démontré que les sujets hospitalisés sont plus fréquemment colonisés par certains pathogènes dont les levures. Quoiqu'il en soit cette plus grande colonisation des prothèses par *C. albicans* chez les sujets MPOC ne se traduit pas par une prévalence significativement plus grande de la stomatite pour cette

cohorte. Finalement, Percival et *al.* (1991) suggère que la fréquence et les comptes viables de levures dans la salive augmentent avec l'âge probablement en raison des changements de l'activité des défenses de l'hôte ou d'une diminution de la production salivaire. Que la différence d'âge entre les cohortes MOPC et Prosthodontic puisse contribuer aux différences microbiologiques observées ne peut être complètement exclue.

4.2 La stomatite prothétique et les levures dans la cohorte Porteurs de prothèses

Nous avons regroupé nos cohortes MPOC et Prosthodontic pour avoir un groupe plus large et la prévalence de la stomatite dans ce nouveau groupe est semblable aux résultats des études précédentes (Tableau I.1) et aussi aux groupes pris individuellement. Nous avons trouvé une relation significative entre la présence de stomatite prothétique et le décompte en UFC des levures pour les échantillons du palais et la plaque prothétique. Nos résultats, comme dans d'autres études (Davenport, 1970; Kulak et *al.*, 2002), confirme l'association entre la présence des levures et la stomatite prothétique. Davenport (1970) a démontré que l'intrados de la prothèse et la muqueuse en contact avec celle-ci étaient plus colonisées par les levures chez les patients atteints de stomatite que chez ceux avec des palais sains. Selon cette étude, la stomatite prothétique est associée à une prolifération du *Candida* qui se retrouve principalement sur la surface de la prothèse plutôt que sur la muqueuse enflammée. Dans notre étude, nous n'avons pas fait une analyse entre la présence de levures sur les prothèses en comparaison à la présence de levures sur la muqueuse palatine. Nous avons trouvé une relation significative entre la présence de stomatite prothétique et le pourcentage de *Candida albicans* pour les échantillons du palais mais pas pour la plaque prothétique. Il se pourrait que d'autres espèces de *Candida*, comme *C. glabrata* et *C. tropicalis*, soit présents dans la plaque prothétique de sujets atteints de stomatite alors que sur le palais enflammé il y a une prédominance de *C. albicans*.

En ce qui concerne les sous-types A et B, il n'y a pas de différence entre la quantité de levures et le pourcentage de *C. albicans* entre eux. Il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre stomatite prothétique sous-type B et palais

sain en ce qui concerne le pourcentage de *C. albicans*. Cependant les échantillons de plaque prothétique des sujets atteints de stomatite prothétique sous-type B ont une quantité de UFC des levures supérieure en comparaison aux échantillons des palais sain. Ces résultats étaient attendus et confirment les résultats de Barbeau et *al.* (2003). Selon les auteurs, la présence des levures sur la prothèse est probablement liée à l'inflammation plus étendue (la stomatite sous-type B) et l'inflammation vient avant la colonisation par *Candida* spp. Cette étude présume que les sous-types A et B représentent différentes conditions dans l'évolution de la maladie. Indépendamment des grades de Newton, le sous-type A peut être décrit comme un état inflammatoire local sans colonisation/infection microbienne et le sous-type B peut indiquer une inflammation plus étendue menant à la colonisation des levures.

4.2.1 Force d'association

Nous avons trouvé une forte association entre le nombre de levures dans les échantillons des plaques prothétiques et la présence de stomatite. Puis, une forte association entre le nombre de levures et le pourcentage de *C. albicans* dans les échantillons du palais et la présence de stomatite prothétique. Cependant nous n'avons pas trouvé une forte association entre le pourcentage de *C. albicans* dans les échantillons des plaques prothétiques et la présence de stomatite prothétique. Ceci peut indiquer que d'autres espèces de *Candida* peuvent jouer un rôle important dans la stomatite ou que d'autres micro-organismes peuvent avoir un rôle à jouer. La cohabitation de différentes espèces de *Candida* sur les prothèses et l'association avec la stomatite a été trouvée dans une autre étude (Barbeau et *al.*, 2003).

4.2.2 Facteurs de risque

Nous avons trouvé une relation entre le port nocturne de la prothèse et le pourcentage élevé de *Candida albicans* parmi les levures. Seuls 3 des 19 sujets de la cohorte Prostho n'enlevaient pas la prothèse la nuit comparativement à 12 des 21 sujets de la cohorte MPOC. Nous avons déjà vu que le pourcentage de *C. albicans* était supérieur dans les plaques du groupe MPOC. Le fait de conserver la prothèse durant de

longues périodes de temps peut contribuer à irriter la muqueuse palatine sans lui donner de répit. De plus, les conditions physico-chimiques qui prévalent sous une prothèse sont différentes de celles retrouvées sur une muqueuse non recouverte. En effet, la tension en oxygène est susceptible de diminuer sous cette prothèse en changeant donc le potentiel redox. De plus, le flux salivaire diminue naturellement durant la nuit (Schneyer et *al.*, 1956, Watanabe et *al.*, 1995) et la prothèse dentaire contribue à la modification du flux salivaire (Streckfus et *al.*, 1993, Niedermeier et *al.*, 2000) tout en coupant la muqueuse palatine des effets bénéfiques de la salive (pouvoir tampon, présence d'agents antibactériens etc.) (Narhi et *al.*, 1994, Watanabe et *al.*, 1999). Nous croyons que ces changements dans les conditions physico-chimiques pourraient influencer la flore microbienne locale.

Contrairement à l'étude de Sakki et *al.* (1997), nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre le décompte de levures en UFC et le tabagisme. Également non significatif était le pourcentage de *C. albicans* et le tabagisme. Dans notre étude le tabagisme ne semble pas influencer le compte de levures et le pourcentage de *C. albicans* sur les prothèses ni le port continu des prothèses sur le nombre de levures. La différence observée entre notre étude et les études précédentes pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon ainsi que la faible association entre le tabagisme et la stomatite. Par exemple dans le cas de tabagisme seulement 8 sujets faisaient usage de cigarettes dans notre étude.

Nous n'avons pas trouvé une relation entre la présence de la stomatite prothétique et les facteurs de risques tels que la fréquence et la façon d'entretenir les prothèses, le port de la prothèse la nuit et le tabagisme. Plusieurs publications montrent que ces variables sont importantes dans l'étiologie de la stomatite (Davenport, 1970; Sakki et *al.*, 1997). Il faut toutefois mentionner que l'étude de Barbeau et *al.* (2003) n'a pu démontrer de lien entre l'entretien de la prothèse et la stomatite prothétique. Il est possible que ce lien existe mais qu'il soit minime. Il faut se rappeler que les études sur la stomatite portent presque exclusivement sur une prise de données ponctuelle dans la vie des sujets. Cet «instantané» ne reflète probablement pas l'histoire globale des sujets et, ainsi, certains paramètres ou associations peuvent ne pas apparaître. Une étude idéale

devrait porter sur le suivi longitudinal de quelques patients. Cependant dans notre étude elles ne semblent pas jouer un rôle important.

4.3 Les pathogènes opportunistes entre les cohortes MPOC et Prosth

Il n'y a aucune différence entre la présence des pathogènes opportunistes dans les plaques prothétiques entre les cohortes MPOC et Prosth. Tous les sujets des cohortes MPOC et Prosth étaient des patients ambulatoires, ce qui veut dire qu'ils ne séjournent pas dans les cliniques très longtemps. Les études sur la colonisation par les bactéries aérobies et l'accumulation de plaque dentaire ont été réalisées chez les patients dans des maison de repos ou hospitalisés (Scannapieco et *al.* 1992; Fourrier et *al.*, 1998; Russel et *al.*, 1999). En dépit d'une attention médicale particulière donnée aux résidents de maison de repos, leur santé orale est considérée comme pauvre par rapport à la population générale. Dans un portrait réalisé auprès de personnes âgées en perte d'autonomie dans les centres d'hébergement de longue durée de la Montérégie, les soins bucco-dentaires pour les personnes possédant des dents naturelles étaient plus difficiles et le brossage des dents nécessitait beaucoup de temps et de disponibilité de la part du personnel (Crelier et Corbeil, 1999).

Un environnement institutionnel favorise l'exposition constante aux micro-organismes à travers les contacts avec le personnel et les autres résidents. De plus, la circulation d'air est limitée, ce qui pourrait favoriser la concentration des micro-organismes présents dans l'air. Les résidents des maisons de repos reçoivent de multiples médicaments, parfois des antibiotiques qui peuvent changer la flore buccale favorisant la colonisation par les bacilles Gram-négatifs. Les médicaments qui provoquent la xérostomie peuvent aussi augmenter le risque de colonisation par les pathogènes (Limeback, 1998). Une étude entre patients, de centres d'hébergement de longue durée et patients ambulatoires tous dentés, a montré que presque la moitié des patients institutionnalisés présentaient une xérostomie sévère et que leur plaque dentaire était plus fréquemment colonisée par les bactéries anaérobies (Terpenning et *al.*, 1993).

Dans les hôpitaux, l'établissement des micro-organismes pathogènes respiratoires exogènes dans la cavité buccale peut être facilité également par la xérostomie et l'administration des antibiotiques. Les sources possibles de ces micro-organismes sont multiples et incluent les rince-bouche, les appareillages d'aspiration, les inhalateurs, la nourriture, les boissons, les autres patients et les membres du personnel de l'hôpital (Scannapieco et *al.*, 1992).

Aucune de nos cohortes ne comportait des sujets institutionnalisés ni hospitalisés ce qui peut expliquer la faible prévalence et le faible nombre de pathogènes opportunistes dans les cohortes. Ce résultat suggère que d'autres facteurs tels que l'environnement ou la prise de médicaments peuvent jouer un rôle important dans la colonisation de la cavité orale par les pathogènes respiratoires.

4.4 Les pathogènes opportunistes entre les cohortes Porteurs de prothèses et Contrôle

4.4.1 Fréquence et concentration des pathogènes opportunistes

En ce qui concerne la fréquence des pathogènes opportunistes dans les plaques prothétiques et dentaires, aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre les cohortes Porteurs de Prothèses et Contrôle, sauf en ce qui concerne les levures.

4.4.1.1 Les levures

Dans notre étude 38,3% des sujets porteurs de prothèses et 20% des sujets dentés démontraient la présence de levures. Nous avons trouvé une étude qui démontre la présence de *C. albicans* dans la plaque dentaire de 15% des sujets (Percival et *al.*, 1991). Dans le livre édité par Smith et MacFarlane (1999) sur la présence des pathogènes dans les plaques dentaires, les auteurs commentent que les levures semblent être affectées par la présence ou l'absence des appareils intra oraux. Il est connu que les levures adhèrent

au polymère des prothèses (Thailade et Budtz-Jorgensen, 1988; Öhman et *al.*, 1995; Matsuura et *al.*, 1997; Canon et *al.* 1999).

4.4.1.2 Les levures en association à d'autres pathogènes

Des 23 cas de sujets avec présence de levures dans les échantillons de plaque prothétique et 6 cas de levures dans les plaques dentaires, 34,8% et 33,3% respectivement démontraient la présence concomitante de *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococci* spp. coagulase négative. Les combinaisons levures/bactéries telles que des *Candida albicans* et *S. aureus* ne sont pas rares. Tawara et *al.* (1996) ont trouvé des *S. aureus* et des *C. albicans* dans 14 (48,3%) des surfaces de prothèse. Des colonies mixtes de *Candida* spp. et *S. aureus* ont été trouvées sur la gélose Sabouraud selon une autre étude (Jennings et MacDonald, 1990). Plusieurs observations présentant les levures comme libérateurs des facteurs de croissance pour les bactéries ont été réalisées. Ceci peut expliquer la grande fréquence des infections combinées des *Candida* spp et *S. aureus* ou d'Entérobactérie (Dahlén et *al.*, 1982).

Candida glabrata et *Candida tropicalis* étaient présentes dans 52,2% des échantillons positifs de plaques prothétiques pour les levures, alors que *Candida glabrata* était retrouvé dans 16,7% des échantillons où les levures étaient présentes. D'autres études ont rapporté la présence de *Candida albicans*, *Candida tropicalis* et *Candida glabrata* dans la cavité orale (Ohman et *al.*, 1995; Smith et MacFarlane, 1999; Barbeau et *al.*, 2003). Dans le livre de Smith et MacFarlane (1999), les auteurs démontrent que d'autres espèces de *Candida* ont émergé récemment en tant que micro-organismes pathogènes significatifs dans des environnements de soins intensifs, en particulier *C. tropicalis*, *C. glabrata* et *C. parasilosis*.

4.4.1.3 Bacilles entériques Gram-négatifs (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Escherichia coli*)

Dans cinq études réalisées entre 1984 et 1997 avec différentes cohortes, la prévalence des bacilles entériques Gram-négatifs variait de 0 à 64,7% pour la plaque dentaire supra-gingivale et pour la plaque prothétique. Il faut remarquer que la plus

grande fréquence des entérobactéries était dans la plaque dentaire des patients de l'unité de soins intensifs (Tableau I.7). Dans notre étude la prévalence des *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli* et *Enterobacter cloacae*) et *Pseudomonas aeruginosa* sur la surface des prothèses était basse, (6,4%) et (6,4%) respectivement (Tableau III.7). Plus faible encore était la prévalence de ces espèces dans les plaques dentaires, (4%) et (0%) respectivement. Selon les résultats des études de Scannapieco et *al.* (1992) où le groupe contrôle était composé de sujets ambulatoires d'une clinique dentaire, ces bactéries n'ont pas été trouvées dans la plaque supra-gingivale. L'absence des *P. aeruginosa* dans la cavité orale des sujets en bonne santé a été démontrée dans une autre étude publiée par Scannapieco et *al.* (1992). D'autres études présentées par les auteurs suggèrent que certaines espèces de *Pseudomonas* et *Enterobacteriaceae* sont présentes dans la cavité orale en faible nombre et qu'il y a une augmentation de ces espèces dans la plaque sous-gingivale des patients en bonne santé, atteints de maladie parodontale et qui ont été traités avec des antibiotiques.

4.4.1.4 *Haemophilus influenzae*

Chez l'homme les *Haemophilus* spp. sont trouvés dans pratiquement tous les échantillons salivaires et 95% des échantillons de plaque supra-gingivale et sous-gingivale. Dans notre étude *Haemophilus influenzae* n'a été trouvé ni dans la plaque prothétique ni dans la plaque dentaire des sujets de la cohorte Contrôle. Cependant *Haemophilus parainfluenzae* était présent dans 72,3% des plaques prothétiques et 64% des plaques dentaires. Les *Haemophilus* spp. sont trouvés à des proportions inférieures ou égales à 1,5% du total de la microflore cultivable (Liljemark et *al.*, 1984; Gillespie et *al.*, 1994). Dans l'étude de Eliasson et *al.* (1992) avec frottis de la muqueuse palatine, la différence principale entre les patients présentant la stomatite grades 2 et 3 et les autres individus avec un palais sain ou atteints de stomatite 1, était la plus grande présence des *Haemophilus parainfluenzae* dans les grades 2 et 3. L'auteur suggère que l'étiologie de la stomatite prothétique grades 2 et 3 inclut l'infection microbienne des muqueuses.

4.4.1.5 *Staphylococcus aureus*

La prévalence des staphylocoques dans des études réalisées entre 1983 et 1996 avec différentes cohortes variait de 0 à 12% pour la plaque dentaire supra-gingivale et de 5 à 100% pour la plaque prothétique (Tableau I.7). Dans notre étude la prévalence de *S. aureus* était de 8% pour la plaque dentaire et de 8,5% pour la plaque prothétique. Les espèces de *Staphylococcus* coagulase négative ont eu une prévalence de 20% pour la plaque dentaire et 19,1% pour la plaque prothétique. En ce qui concerne le pourcentage par rapport à la flore totale en aérobiose, une étude démontre une concentration de *S. aureus* pouvant atteindre 100% dans la plaque dentaire des sujets hospitalisés (Scannapieco et al., 1992). Dans notre étude les *Staphylococcus* spp. n'ont pas dépassé 1% de la flore totale en aérobiose. Dans l'étude de Tawara et al. (1996) il a été démontré que les bactéries orales, telles que les streptocoques oraux, peuvent empêcher la colonisation de *Staphylococcus* spp.

4.4.1.6 Bacilles à Gram-négatifs

Stenotrophomonas maltophilia et d'autres bacilles Gram-négatifs ont été trouvés dans 17% des 35 plaques prothétiques et 23% des plaques dentaires. Ces bacilles-Gram négatifs, plus précisément, *Steno. maltophilia* peuvent causer des infections sérieuses chez un hôte immunocompromis (De Oliveira-Garcia, 2003). La majorité des souches *maltophilia* produisent des protéases, (l'hyaluronidase et l'elastase *in vitro*) et comme pour *P. aeruginosa* ces enzymes extracellulaires sont des facteurs de virulence potentiels (Arnou et Flaherty, 1996). La présence de ce pathogène dans la plaque des individus immunocompromis peut également être une source d'infections pulmonaires.

4.4.1.7 *Legionella* spp. et *Mycobacteries* atypiques

Aucune espèce de *Legionella* ou de mycobactéries atypiques ne fut détectée dans les sonicats des prothèses dentaires ou de plaque dentaire. Il y a peu de publications sur la présence des mycobactéries dans la salive, et la plupart portent sur *M. tuberculosis*. Eguchi et al. (2003) rapportent que la détection des mycobactéries dans les échantillons de plaque dentaire, de salive ou de plaque prothétique chez les patients atteints de

tuberculose sont rarement positifs avec la culture, et que le PCR devrait être utilisé (Eguchi et al, 2003). Tout comme pour *Legionella* spp., la croissance des mycobactéries est inhibée par certains représentants de la flore buccale (Eguchi et al. 2003).

CONCLUSION

Cette étude n'a démontré aucune différence de la prévalence de stomatite prothétique entre les deux groupes de sujets ambulatoires porteurs de prothèse qui proviendraient d'un clinique dentaire et d'un hôpital spécialisé en maladie pulmonaire. Cependant le groupe ambulatoire de l'hôpital avait une tendance à avoir une stomatite prothétique de Grade 3, une proportion légèrement supérieure, mais non statistiquement significative, de sujets dont l'inflammation est plus étendue (sous-type B) et une tendance à avoir des prothèses arborant plus de levures avec une prépondérance de *C. albicans*. La prise de médicaments de façon sporadique (antibiotiques, corticostéroïdes), les facteurs systémiques de l'hôte (Hahman, 2002; Kostikas et al., 2003; Barnes, 2003), la visite régulière en milieu hospitalier et l'âge peuvent expliquer ces tendances. Malgré l'accumulation de la plaque chez la cohorte MPOC il y a une discordance dans la littérature sur un possible lien entre l'accumulation de la plaque et le développement de la stomatite (Sakki et al., 1997; Kulak et al. 2002; Khasawneh et Al-Wahadni, 2002; Barbeau et al., 2003).

Après avoir regroupé les cohortes MPOC et Prostho pour avoir un groupe plus large, nous avons trouvé une relation significative entre la présence de stomatite prothétique et le décompte en UFC des levures pour les échantillons du palais et de la plaque prothétique. En ce qui concerne la présence de levures et la stomatite prothétique, nous avons trouvé une forte association entre ces deux variables. Quand on fait la distinction entre les stomatites de sous-types A et B selon la classification de Newton modifiée et que l'on compare avec les sujets non atteints de stomatite, nos résultats démontrent que la présence des levures sur la prothèse est probablement liée à l'inflammation plus étendue, soit le sous-type B. Notre étude a démontré que d'autres espèces de *Candida*, comme *C. glabrata* et *C. tropicalis*, sont présentes dans la plaque prothétique de sujets atteints de stomatite. Nos résultats sur la stomatite prothétique et les levures sont semblables aux résultats de Barbeau et al. (2003), où les auteurs démontrent que la présence des levures sur la prothèse est probablement liée à l'inflammation plus étendue et que d'autres espèces de *Candida* sont associées au

processus de la stomatite. Ces résultats suggèrent que l'inflammation a pu être présente avant la colonisation par *Candida* spp.

En ce qui concerne la comparaison des classifications de la stomatite prothétique, la classification de Newton modifiée peut être un meilleur indice de la stomatite car cette classification fait état des levures en relation avec l'étendue de l'inflammation.

Selon notre étude les facteurs de risques, tels le tabagisme et le port nocturne des prothèses ne sont pas associés à la stomatite, ces résultats sont probablement dûs à la petite taille des échantillons. Cependant nous avons trouvé une relation entre le port nocturne de la prothèse et le pourcentage élevé de *Candida albicans*, nous croyons que les changements dans les conditions physico-chimiques, dû au port continu de la prothèse, pourraient influencer la flore microbienne locale (Schneyer et al., 1956; Streckfus et al., 1993; Narhi et al., 1994; Watanabe et al., 1995; Watanabe et al., 1999; Niedermeier et al., 2000).

Les espèces *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus* spp. coagulase négative, levures et bacilles à Gram-négatifs furent retrouvées dans les plaques prothétiques des deux groupes ambulatoires à une fréquence non statistiquement significative. Les espèces *Enterobacter cloacae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* coagulase négative, levures et bacilles à Gram-négatifs étaient présentes dans la plaque prothétique et dans la plaque dentaire. Il a été démontré que la fréquence de ces pathogènes n'était pas statistiquement significative. La quantité des micro-organismes en UFC était variable et en faible concentration par rapport à la flore totale en aérobie (<1%). Il y a eu cependant une quantité supérieure de levures dans les plaques prothétiques, probablement due à l'affinité des levures pour les surfaces prothétiques (Thailade et Budtz-Jorgensen, 1988; Öhman et al., 1995; Matsuura et al., 1997; Canon et al. 1999). Il a eu une grande variation de la concentration des pathogènes par cm² de prothèse.

Finalement notre étude suggère que dans des conditions normales chez les porteurs de prothèses ou chez les dentés, les prothèses et les dents hébergent un nombre

limité de micro-organismes pathogènes respiratoires et que les levures sont les micro-organismes pathogènes les plus souvent retrouvés dans les plaques prothétiques.

Etant donné la population croissante des personnes âgées et édentées, une meilleure compréhension de l'écologie microbienne des plaques prothétiques et des plaques dentaires peut être de grande importance dans le contrôle des maladies orales (stomatite prothétique) et systémiques (exacerbations de la maladie pulmonaire obstructive et chronique et pneumonie par aspiration des micro-organismes oraux).

BIBLIOGRAPHIE

Ambjornsen E., Valderhaug J., Norheim P. W. and Floystrand F. *Assessment of an additive index for plaque on complete maxillary dentures*. Acta Odontol. Scand. 1982, 40:203–208.

Arnou P. M. et Flaherty J. P. *Nonfermentative Gram-negative bacilli*. Dans C. Glen Mayhall editeur. Hospital epidemiology and infection control. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996 (1):366–377.

Barbeau J. *Waterborne biofilms and dentistry: the changing face of infection control*. J Can Dent Assoc. 2000 Nov;66(10):539-41.

Barbeau J. Microbiologie bucco-dentaire, SAB1198. Notes de cours, Université de Montréal, Montréal. 2002.

Barbeau J., Séguin J., Goulet J. P., Koninck de L., Avon S. L., Lalonde B., Rompré P., Deslauriers N. *Reassessing the presence of Candida albicans in denture-related stomatitis*. Oral Surg Oral Med Oral pathol Oral radiol Endod. 2003, 95:51–59.

Barnes P.J. *Cytokine-directed therapies for the treatment of chronic airway diseases*. Cytokine Growth Factor Rev. 2003 Dec;14(6):511-22.

Brenner D. J., Feeley J. C., Weaver R. E. Family VII *Legionellaceae*. Dans Holt, J. G. editeur, *Bergeys Manual of Systematic Bacteriology*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, 1:279–288.

Brodeur J-M., Payette M., Benigeri M., Olivier M., Chabot D., Williamson S., Lemay A. *Étude sur la santé bucco-dentaire des adultes de 18 ans et plus du Québec*. Direction de la santé publique de Montréal-Centre, Juin 1995.

Brook I. *Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management*. J Craniofac Surg. 2003, 14(1):37–40.

Budtz-Jørgensen E., Mojon P., Banon-Clément J.M. et Baehmi P. *Oral candidosis in long-term hospital care: comparison of edentulous and dentate subjects*. Oral diseases. 1996, 2 :285-290.

Budtz-Jørgensen E., Stenderup A., Grabowski M.. *An epidemiologic study of yeasts in elderly denture wearers*. Community Dent. Oral Epidemiol. 1975, 3: 115–119.

Budtz-Jørgensen E., Bertram U. Denture stomatitis I. *The etiology in relation to trauma and infection*. Acta Odontol Scand. 1970,28:61-69;

Cannon R. D., Chaffin W. L. *Oral colonization by Candida albicans*. Crit Rev Oral Biol Med. 1999;10(3):359–383.

Cloud J. L., Carroll K. C., Pixton P., Erali M., Hillyard D. R. *Detection of Legionella Species in Respiratory Specimens Using PCR with Sequencing Confirmation*. Journal Of Clinical Microbiology. 2000, 38(5):1709–12.

Crelier P. et Corbeil P. *Portrait de la santé bucco-dentaire des personnes âgées en perte d'autonomie hébergées dans les centres d'hébergement de soins de longue durée (CHSLD) de la Montérégie*. Direction de la santé publique, de la planification et de l'évaluation, Régie régionale de la santé et des services sociaux de la Montérégie, Juillet 1999.

Davenport J. C. *The oral distribution of Candida in denture stomatitis*. British dental Journal. 1970, 129:151–156.

Davenport J. C. *The denture surface*. British Dental Journal. 1972, 133:101–105.

Dahlén G., A. Linde, A. J. R. Moller, A. Öhman. *A retrospective study of microbiologic samples from oral mucosal lesions*. Oral Medicine. 1982, 53(3):250–255.

De Oliveira-Garcia D., Dall'Agnol M., Rosales M., Azzuz A. C., Alcantara N., Martinez M. B., Giron J. A. *Fimbriae and adherence of Stenotrophomonas maltophilia to epithelial cells and to abiotic surfaces*. Cell Microbiol. 2003, 5(9):625–636.

DeStefano F., Anda R. F., Kahn S., Williamson D. F., Russel D. M. *Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality*. Br Med J. 1993, 13; 306(6879):688–691.

Dorey J., Blasberg B., MacEntee M., Conklin R. *Removable mucosal disorders in denture wearers*. J Prosth Dent. 1985, 53:210-213.

Eguchi J., Ishihara K., Watanabe A., Fukumoto Y., Okuda K. *PCR method is essential for detecting Mycobacterium tuberculosis in oral cavity samples*. Oral Microbiol Immunol. 2003;18(3):156-159.

El-Azizi, M., Khardori, N. *Factors influencing adherence of Candida spp. to host tissues and plastic surfaces*. Indian J Exp Biol. 1999, 37(10):941–951.

Ellen R. P. *Ecological concepts of biofilms and their relationship to periodontal and systemic diseases*, Congrès Conjoint de l'ADC et des JDIQ, Journée Scientifique 2002.

Falkinham J. O. *Epidemiology of Infection by Nontuberculous Mycobacteria*. Clinical Microbiology Reviews. 1996, 9(2):177–215.

Fourrier F., Duvivier B., Boutigny H., Roussel–Delvallez M., Chopin C. *Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients*. Crit Care Med. 1989, 26(2):301–307.

Fraser V. et Wallace Jr. R. J. *Nontuberculous Mycobacteria*. Dans C. Glen Mayhall editeur. Hospital epidemiology and infection control. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996 (1):408–420.

George D. L. *Nosocomial Pneumonia*. Dans C. Glen Mayhall editeur. Hospital epidemiology and infection control. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996 (1):175–189.

Gillespie M. J. *Haemophilus and Pasteurella*. Oral microbiology and immunology. Nisengard R.J. & Newman M.B., Editors. 1994, Philadelphia, PA: W.B. Saunders, pp.160–165.

Goetz A. et Yu V. L. *Nosocomial Legionella pneumonia*. Dans C. Glen Mayhall editeur. Hospital epidemiology and infection control. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996 (1):388–397.

Gusberty F. A., Gada. T. G., Lang N. P., Geering A. H. *Cultivable microflora of plaque from full denture bases and adjacent palatal mucosa*. Jour. Biol. Buccale. 1985, 13:227–236.

Harkness G. A., Bentley D. W., Roghmann K. J. *Risk Factors for Nosocomial Pneumonia in the Elderly*. The American journal of Medicine. 1990, (89):457–463.

Hariharan R. et Weinstein R. A. *Enterobacteriaceae*. Dans C. Glen Mayhall editeur. Hospital epidemiology and infection control. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996 (1):345–361.

Hunter M. H, King D. E. *COPD : management of acute exacerbations and chronic stable disease*. Am Fam Physician. 2001, 15;64(4):603–612.

Jackson M. S., Bagg J., Gupta M. N., Sturrock R. D. *Oral carriage of Staphylococci in patients with rheumatoid arthritis*. Rheumatology (Oxford). 1999, 38(6):572–575.

Jacobson J. J., Patel B., Asher G., Woolliscroft J. O., Schaberg D. *Oral staphylococcus in older subjects with rheumatoid arthritis*. J Am Geriatr Soc. 1997, 45(5):590–593.

Jennings K. J. and MacDonald D. G. *Histological, microbiological and haematological investigations in denture-induced stomatitis*. J Dent. 1990, 18:102–106.

Jobbins J., Baggs J., Parsons K., Finlay I., Addy M., Newcombe R. G. *Oral carriage of yeasts, coliforms and staphylococci in patients with advanced malignant disease*. J Oral Pathol Med. 1992, 21:305–308.

John J. F. et Barg N. L. *Staphylococcus aureus*. Dans C. Glen Mayhall editeur. Hospital epidemiology and infection control. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996 (1):271–285.

Kauffman C. A. *Fungal infections*. Dans Thomas T. Yoshikawa and Dean C. Norman editeur. Infectious Disease in the Aging. Humana Press, New Jersey, 2001 (1): 211-224.

Khasawneh S. et al–Wahadni A. *Control of denture plaque and mucosal inflammation in denture wearers*. J Ir Dent Assoc. 2002, 48(4):132–138.

King R. D., Lee J. C and Morris A. L. *Adherence of Candida albicans and other Candida species to mucosal epithelial cells*. Infection and Immunity. 1980, 27(2):667–674.

Klewansky P. *Prophylaxie de la plaque dentaire à l'aide de moyens mécaniques*. Dans Kandelman D. editeur, *La dentisterie préventive*, 1989:103–126.

Kloos W. E. et Schleifer K. H. Genus IV *Staphylococcus*. Dans Holt, J. G. editeur, *Bergeys Manual of Systematic Bacteriology*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1984, 2:1013–1020.

Konink L. A. de. *Étude multiparamétrique de la stomatite prothétique chez une population adulte ambulatoire du Québec*. Mémoire de Maîtrise. Université de Montréal, Novembre 1999.

Koopmans A. S. F., K. Kippuw N. and Graaff J. *Bacterial involvement in denture-induced stomatitis*. J Dent Res. 1988, 67(9):1246–1250.

Kostikas K., Papatheodorou G., Psathakis K., Panagou P., Loukides S. *Oxidative stress in expired breath condensate of patients with COPD*. Chest. 2003, 124(4):1373-1380.

Kulak Y., Arikan A., Kazazoglu E. *Existence of Candida albicans in dentures stomatitis patients*. Journal of Oral Rehabilitation. 1997, 24:788–790.

Kulak-Ozkan Y., Kazazoglu E., Arikan A., *Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people*. Journal of Oral Rehabilitation. 2002, 29:300–304.

Leduc J., Gauthier C., Barbeau J. *Comparaison de l'efficacité nettoyante et désinfectante de nettoyeurs à prothèses dentaires grâce à un système de culture continue*. Journal dentaire du Québec. 1999, 24:289–295.

Li X., Kolltveit K. M., Tronstad L., Olsen I. *Systemic Diseases Caused by Oral Infection*. Clinical Microbiology. 2000, 13(4): 547–558.

Liljemark W. F., Bloomquist C. G., Uhl L. A., Schaffer E. M., Wolff L. F., Pihlstrom B. L., Bandt C. L. *Distribution of oral Haemophilus species in dental plaque from a large adult population*. Infect Immun. 1984, 46(3):778–786.

Limeback H. *Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia*. Annals of Periodontology. 1998, 3(1):262–275.

Loesche W. J. *Ecology of the oral flora*. Oral microbiology and immunology. Nisengard R.J. & Newman M.B., Editors. 1994, Philadelphia, PA: W.B. Saunders, pp.307–319.

Loesche W. J. et Lopatin D. E. *Interactions between periodontal disease, medical disease and immunity in the older individual*. Periodontology 2000. 1998, 16:80–105.

Love W., Goska F., Mixon R. *The etiology of mucosal inflammation associated with dentures*. Journal of Prosthetic Dentistry. 1967, 17:515–527.

Lucas V. S. *Association of psychotropic drugs, prevalence of denture-related stomatitis and oral candidosis*. Community Dent Oral Epidemiol. 1993, 21(5):313–316.

Makihira S., Nikawa H., Nishimura M., Egusa H., Sadamori S., Rahayu R. P., Nishimura H., Hamada T. *Impact of components of denture acrylic resin on gingival cell growth and sensitivity to Candida albicans adhesion*. Mycoses. 2002, 45(8):300–350.

Mannhein W. Family III Pasteurellaceae. Dans Holt, J. G. editeur, *Bergeys Manual of Systematic Bacteriology*, Willians and Wilkins, Baltimore, 1984, 1:550–575.

Marrie T. J. *Bronchitis and Pneumonia*. Dans Thomas T. Yoshikawa and Dean C. Norman editeur. Infectious Disease in the Aging. Humana Press, New Jersey, 2001 (1) 53–65.

Matsuura T., Kohada A., Yamamoto T., Miyake Y., Akagawa Y., Suginaka H., Tsuru H. *High incidence of staphylococcus aureus from dentures and tongues of maxillary resection patients.* Oral Microbiol Immunol. 1997, 12:354–357.

Mattila K.J., Nieminen M.S., Valtoven W., Rasi R. P., Kesanieme Y.A., Syrjala S. L., Hietaniemi K., Jokinen M. J., Jungell P. S., Isoluoma M. *Association between dental health and acute myocardial infarction.* Br Med J. 1989; 25; 298(6676):779–781.

McNeil M. M. *Candida.* Dans C. Glen Mayhall editeur. Hospital epidemiology and infection control. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996 (1):408–420.

Miyake Y., Iwai T., Sugai M., Miura K., Suginaka H., Nagasaka N. *Incidence and characterization of Staphylococcus aureus from the tongues of children.* J Dent Res. 1991, 70(7):1045–1047.

Mojon P., Budtz–Jorgensen E., Michel J–P., Limeback H. *Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalised elders.* Gerodontology. 1997, 14(1):9–16.

Mojon P. *Oral Health and Respiratory Infection.* J A D C. 2002, 68(6):304–305.

Mojon P., Bourbeau J. *Respiratory infection: How important is oral health?* Curr Opin Pulm Med. 2003, 9(3):166–170.

Moskona D., Kalan I. *Oral lesions in elderly denture wearers.* Clin Prevent Dent. 1992, 14 :11-14.

Mouton C. et Trahan L. *Bactéries de la cavité buccale : la plaque dentaire.* Dans Kandelman D. editeur, *La dentisterie préventive*, 1989:24–52.

Narhi T. O., Tenovuo J., Ainamo A., Vilja P. *Antimicrobial factors, sialic acid, and protein concentration in whole saliva of the elderly.* Scand J Dent Res. 1994;102(2):120-125.

Niedermeier W., Huber M., Fischer D., Beier K., Muller N., Schuler R., Brinninger A., Fartasch M., Diepgen T., Matthaeus C., Meyer C., Hector M. P. *Significance of saliva for the denture-wearing population.* Gerodontology. 2000;17(2):104-118.

Nisengard R. J., Newman M. G. et Zambon J. J. *Periodontal disease.* Oral microbiology and immunology. Nisengard R.J. & Newman M.B., Editors. 1994, Philadelphia, PA: W.B. Saunders, pp.360–384.

Newton A. V. *Denture sore mouth: a possible aetiology.* Br Dent J. 1962, 112:357–360.

Offenbacher S., Katz V., Fertik G., Collins J., Boyd D., Maynor G., McKaig R., Beck J. *Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight.* J Periodontol. 1996, 67(10 Suppl):1103–1113.

Öhman S-C., Österberg T., Dahlén G., Landahl S. *The prevalence of Staphylococcus aureus, Enterobacteriaceae species, and Candida species and their relation to oral mucosal lesions in a group of 79-years-olds in Göteborg.* Acta Odontol Scand. 1995, 53:49–54.

Overman P. R. *Biofilm: A New View of Plaque.* J Contemp Dent Pract 2000 Aug, (1)3: 18–29.

Palmer L. B., Albulak K., Fields S., Filkin A. M., Simon S., Smaldone G. C. *Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly,* Am J Respir Crit Care Med. 2001, 1, 164(3):464–468.

Palmqvist S., Unell L., Lindquist B. *Denture stomatitis in nursing home patients,* Swed Dent J. 1984, 8:73–80.

Pedro-Botet M. L., Sabria M., Sopena N., Garcia Nunez M., Morera J., Reynaga E. *Environmental legionellosis and oropharyngeal colonization by Legionella in immunosuppressed patients.* Infect Control Hosp Epidemiol. 2002, 23(5):279–281.

Percival R. S., Challacombe S. J., Marsh P. D. *Age-related microbiological changes in the salivary and plaque microflora of healthy adults.* J Med Microbiol. 1991, 35(1):5–11.

Peter E., Bakri F., Ball D. M., Cheney R. T., Segal B. H. *Invasive pulmonary filamentous fungal infection in a patient receiving inhaled corticosteroid therapy.* Clin Infect Dis. 2002, 35(5):e54–6.

Pichichero M. E., Loeb M., Anderson Smith D. H. *Do pili play a role in pathogenicity of Haemophilus influenzae type B?* Lancet. 1982, 30, 2(8305):960–962.

Rahman I. *Oxidative stress and gene transcription in asthma and chronic obstructive pulmonary disease: antioxidant therapeutic targets.* Curr Drug Targets Inflamm Allergy. 2002,1(3):291-315.

Russel S. L., Boylan R. J., Kaslick R. S., Scannapieco F. A., Katz R. V. *Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders.* SCD Special Care in Dentistry. 1999, 19(3):128–134.

Sakki T. K., Knnuttila M. L. E., Lärää E., Antilla S. S. *The association of yeasts and denture stomatitis with behavioral and biological factors*. Oral Surg Oral Med Oral pathology Oral radiol Endod. 1997, 84:624–629.

Samaranayake L. P. *Essential Microbioly for Dentistry*. 2 rd ed. Churchill Livingstone, 2002.

Sanz M. et Newman M. G. *Dental plaque and calculus*. Oral microbiology and immunology. Nisengard R.J. & Newman M.B., Editors. 1994, Philadelphia, PA: W.B. Saunders, pp 320–340.

Scannapieco F. A, Stewart E. M., Mylotte J. M. *Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients*. Crit Care Med. 1992, 20:740–745.

Scannapieco F. A. et Mylotte J. M. *Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia*. J. Periodontol. 1996, 67:1114–1122.

Scannapieco F. A, Papandonatos G. D., Dunford R. G. *Associations between Oral conditions and Respiratory disease in a National Sample Survey Population*. Annals of Periodontology. 1998, 3(1):251–256.

Scannapieco F. A. *Role of oral bacteria in respiratory infection*. J Periodontol. 1999, 70(7):793–802.

Scannapieco F. A., Ho A. W., *Potential Association between chronic respiratory disease and periodontal disease: Analysis of National Health and Nutrition Examination Suvey III*. J Periodontol. 2001, 72:50–56.

Schneyer L.H., Pigman W., Hanahan L., Gilmore R.W. *Rate of flow of human parotid, sublingual, and submaxillary secretions during sleep*. J. Dent Res. 1956;35(1):109-114.

Schou L., Wight C., Cumming C. *Oral hygiene habits, denture plaque, presence of yeasts and stomatitis in institutionalised elderly in Lothian, Scotland*. Community Dent Oral Epidemioly. 1987, 15:85–89.

Simmonds R. S., Tompkins G. R., George R. J. *Dental caries and the microbial ecology of dental plaque: a review of recent advances*, Dent J 2000, 96(424):44–49.

Stanford T. W. and Rivera–Hidalgo F. *Oral mucosal lesions caused by infective microorganisms II. Fungi and Parasites*. Periodontology 2000. 1999, 21:125–144.

Streckfus C. F., Brown L. J., Ship J. A., Brunelle J. *Stimulated parotid gland flow rates in healthy, elderly dentulous and edentulous individuals* J Prosthet Dent. 1993, 70(6):496-499.

Tawara Y., Honma K., Naito Y., *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus and Candida albicans on denture surfaces*. Bull Tokyo dent Coll. 1996, 37(3):119-128.

Teng Yen-Tung A., Taylor G. W., Scannapieco F., Kinane D. F., Curtis M., Beck J. D., Kogon S. *Santé parodontale et troubles systémiques*. JADC. 2002, 68(3):188-192.

Terpenning M., Bretz W., Lopatin D., Langmore S., Dominguez B., Loesche W., *Bacterial colonization of saliva and plaque in the elderly*. Clin Infect Dis. 1993, 16 Suppl 4:S 314-316.

Terpenning M. S., Taylor G. W., Lopatin D. E., Kerr C. K., Dominguez B. L., Loesche W. J. *Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population*. J Am Geriatr Soc. 2001, 49(5):557-563.

Theilade E., Budtz-Jorgensen E., Theilade J. *Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with health oral mucosa*. Arch oral Biol. 1983, 28(8):675-680.

Theilade E. et Budtz-Jorgensen E. *The predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with denture-induced stomatitis*. Oral Microbiol Immunol. 1988, 3:8-13.

Yoneyama T. et al. *Oral care reduces pneumonia in Older Patients in nursing home*. J Am Geriatr Soc. 2002, 50:430-433.

Yucesoy M. et Marol S. *Performance of Chromagar Candida and Biggy agar for the presumptive identification of yeasts species*. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2003, 2(1):8.

Watanabe S., Ohnishi M., Imai K., Kawano E., Igarashi S. *Estimation of the total saliva volume produced per day in five-year-old children*. Arch Oral Biol. 1995, 40(8):781-782.

Watanabe T., Kobayashi K., Suzuki T., Oizumi M., Clark G. T. *A preliminary report on continuous recording of salivary pH using telemetry in an edentulous patient*. Int J Prosthodont. 1999, 12(4):313-317.

Wayne L. G. et Kubica G. P. Family *Mycobacteriaceae*. Dans Holt, J. G. editeur, *Bergeys Manual of Systematic Bacteriology*, Willians and Wilkins, Baltimore, 1984, 2:1435–1445.

ANNEXE 1

CERTIFICATS D'ÉTHIQUE

COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE DES SCIENCES DE LA SANTÉ (CERSS)

CERTIFICAT D'ÉTHIQUE

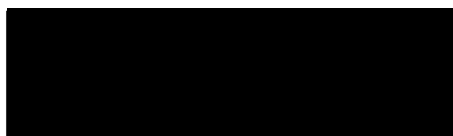
· **Titre du projet :** « Présence de pathogènes opportunistes dans la plaque bactérienne des prothèses dentaires ».

Sous la direction de : Monsieur Jean Barbeau

À la réunion du 18 mars 2002, six membres du CERSS étaient présents. Ce sont : la présidente du comité et experte en éthique, la représentante de la Faculté de pharmacie, la représentante de la Faculté des sciences infirmières, l'experte en droit, la représentante des étudiants, et le représentant du public.

Ils ont jugé le projet mentionné ci-haut conforme aux règles d'éthique de la recherche sur les êtres humains.

Ce certificat est émis pour la période du : 17 avril 2002 au 1^{er} mars 2004.



Jocelyne St-Arnaud, Ph.D.
Présidente, CERSS
Faculté des sciences infirmières
Tél.: (514) 343-7619

Le 17 avril 2002.



Centre universitaire de santé McGill
McGill University Health Centre

CLINICAL INVESTIGATION STATEMENT

Montreal Chest Institute
Research Ethics Board of the McGill University Health Centre

A BOARD CONSISTING OF: Dr. Peter Chauvin, Faculty of Dentistry, Expert Reviewer
John Chrome, MD, Respiriology
Marie Courchesne, MSc, Pharmacy
Renata Kozina, Community Representative
Sharyn Mannix, MD, Respiriology
Denise Melanson, MSW, Social Services
Ronald Olivenstein, MD, Chair, Respiriology
William S. Powell PhD, Chemistry, Co-Chair
Maitre Bernard Stern, Legal Representative

has examined and approved the application for the clinical research project and the consent forms (English and French) for the following study:

TITLE: "The Oral Health of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and its Relationship with Exacerbation Events". Pilot Study Part 1 & 2.

PRESENTED BY: Dr. Philippe Mojon, Principal Investigator

TO BE CONDUCTED BY: Dr. Philippe Mojon, Principal Investigator
Co-investigators: Dr. Jean Barbeau, Dr. Marcel Behr,
Dr. Jean Bourbeau, Dr. Dick Menzies

CONSENT FORMS: Part 1: For Oral Health Examination (Version 06/06/01)
Part 2: For Fiberoptic Bronchoscopy (French Version: 6/7/01
English Version: 07/06/01)

VOTED AT THE MEETING OF: June 21, 2001

EXPIRY DATE OF APPROVAL: June 21, 2002

The applicant intends _____ does not intend to use student volunteers as subjects in this research. The Research Ethics Board of the Montreal Chest Institute Research Centre considers this project to be within acceptable limitations of clinical investigation.

Dean of Medicine or Associate
Dean of Graduate Studies & Research

Chairperson of the Montreal Chest Institute
Research Ethics Board of the MUHC

Date: June 26/2001

Date: June 21, 2001



L'INSTITUT THORACIQUE DE MONTREAL DE L'HOPITAL ROYAL VICTORIA
MONTREAL CHEST INSTITUTE OF THE ROYAL VICTORIA HOSPITAL
3650 St. Urbain, Montréal (Québec) H2X 2P4, Tél.: (514) 849-5201

ANNEXE 2

**RENSEIGNEMENTS AUX PARTICIPANTS ET FORMULAIRE
DE CONSENTEMENT**

**PRÉSENCE DE PATHOGÈNES OPPORTUNISTES DANS LA
PLAQUE BACTÉRIENNE DES PROTHÈSES DENTAIRES**

RENSEIGNEMENTS AUX PARTICIPANTS
ET
FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Dre Soraya Silva
Dr Jean Barbeau

Département de stomatologie
Faculté de médecine dentaire
Université de Montréal

Hiver 2002

TITRE DE L'ÉTUDE

PRÉSENCE DE PATHOGÈNES OPPORTUNISTES DANS LA PLAQUE BACTÉRIENNE DES PROTHÈSES DENTAIRES

CHEPCHÉUR RESPONSABLE

Dre Soraya Silva, DMD (UFSC, Brésil), étudiant à la maîtrise à l'Université de Montréal
 Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
 Département de stomatologie
 Laboratoire de microbiologie
 C.P. 6128 Succursale Centre-ville
 Montréal, H3C 3J7
 (514) 343-2274

CHEPCHÉUR DIRECTEUR

Dr Jean Barbeau, BSc (Laval), MSc (Laval), PhD (Laval)
 Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
 Département de stomatologie
 Laboratoire de microbiologie
 C.P. 6128 Succursale Centre-ville
 Montréal, H3C 3J7
 (514) 343-2366

CHEPCHÉURS COLLABORATEURS

Mme Jacynthe Séguin, assistante de recherche
 Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
 Département de stomatologie
 Laboratoire de microbiologie
 C.P. 6128 Succursale Centre-ville
 Montréal, H3C 3J7
 (514) 343-2274

Dr Gilles Gauthier, DMD (Montréal)
 Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
 Département de dentisterie de réhabilitation
 C.P. 6128 Succursale Centre-ville
 Montréal, H3C 3J7
 (514) 343-7122

Dr Benoît Lalonde, DMD (Montréal)
 Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
 Département de stomatologie
 C.P. 6128 Succursale Centre-ville
 Montréal, H3C 3J7
 (514) 343-7132

Dr Philippe Mojon, DMD (Switzerland), PhD
 Faculty of Dentistry, McGill University

Strathcona Anatomy and Dentistry Building
3640 University Street
Montreal, H3A 2B2
(514) 398 7203 ext. 0129

Ce projet est financé par la FRSQ.

INTRODUCTION

Vous êtes invité à prendre part à un projet de recherche qui inclura environ 160 sujets. Avant de décider de participer ou non à ce projet, il est important que vous compreniez le but de cette étude et son déroulement au cas où vous participerez. Veuillez lire attentivement les renseignements ci-dessous et écoutez les explications données par le chercheur de l'étude ou un membre du personnel de l'étude. Parlez-en à vos amis et à vos parents, si vous le souhaitez. N'hésitez pas à poser des questions si vous ne comprenez pas ou si vous souhaitez obtenir d'autres renseignements. Nous vous accorderons tout le temps dont vous avez besoin pour prendre votre décision.

Merci de prendre le temps de lire ce document.

OBJECTIF DE L'ÉTUDE

L'objectif de cette étude est d'analyser les microorganismes qui sont attachés à vos prothèses (groupe porteur de prothèse) ou à vos dents naturelles (groupe non porteur de prothèse), et mettre ces informations en comparaison avec la présence ou non de stomatite prothétique (inflammation du palais chez les porteurs de prothèse supérieure complète). Nous voulons vérifier l'hypothèse que les prothèses peuvent servir comme réservoir pour certains pathogènes pulmonaires. L'autre objectif est de comparer les informations parmi les groupes de sujets de l'Université de Montréal, l'Institut de Gériatrie de Montréal et l'Institut Thoracique, ceux-ci sont des sujets atteints de maladie respiratoire. Le tranche d'âge des groupes est de 30 à 85 ans.

PROCÉDURES POUR LES PATIENTS DE LA CLINIQUE DE PROSTHODONTIE

L'étude se déroulera de façon suivante: Si vous décidez d'y participer, le jour même de votre visite régulière à la clinique, donc aujourd'hui, un dentiste-chercheur fera un bilan des infections de votre muqueuse palatine, puis il examinera la superficie interne de votre prothèse et récupérera ces microorganismes selon la procédure suivante: votre prothèse sera déposée dans un sac de plastique stérile auquel on ajoutera 30 ml de l'eau salée stérile et portée au bain à ultra-sons pour exactement 5 minutes. Ce traitement aux ultra-sons est une procédure régulière de nettoyage des prothèses. Le dentiste-chercheur vous donnera deux questionnaires dans une enveloppe pré-affranchie et pré-adressée que vous pourrez compléter chez vous et retourner par la poste. L'un des questionnaires porte sur votre santé générale et l'autre sur les soins de la prothèse.

PROCÉDURES POUR LES PATIENTS DE LA CLINIQUE MULTIDISCIPLINAIRE

L'étude se déroulera de façon suivante. Si vous décidez d'y participer, le même jour de votre visite régulière, donc aujourd'hui, un dentiste-chercheur récupérera les microorganismes de vos dents à l'aide d'une brosse à dents (neuve) par brossage des toutes les dents du haut effectué par vous-même, de manière habituelle, pendant 30 secondes. Ensuite la brosse à dents sera déposée dans un sac de plastique stérile auquel on ajoutera 30 ml de l'eau salée stérile et porté au bain à ultra-sons pour exactement 5 minutes. Le dentiste-chercheur vous donnera un questionnaire dans une enveloppe pré-affranchie et pré-adressée que vous pourrez compléter chez vous et retourner par la poste. Le questionnaire porte sur votre santé générale.

BIENFAITS POTENTIELS ET PARTICIPATION VOLONTAIRE

Votre participation est volontaire. Vous ne bénéficierez pas directement des résultats de cette étude, mis à part un nettoyage des prothèses aux ultra-sons (groupe porteur de prothèse). Vous devez comprendre que toutes les données relatives à votre participation à cette étude seront strictement confidentielles.

Les résultats obtenus clarifieront le rôle des bactéries de la cavité buccale dans le développement de la stomatite prothétique et dans les maladies pulmonaires. Les résultats pourront aider à développer des mesures d'hygiène et de prévention de certaines infections.

Le refus de participer à cette recherche n'affectera aucunement les soins que vous ou les membres de votre famille, recevrez à l'avenir, dans cette institution.

INCONVÉNIENTS

Un examen du palais (groupe porteur de prothèse) ne provoque en général aucun problème ou inconfort. Les prothèses seront mises dans une solution de salin (eau et chlorure de sodium) et aux ultra-sons qui ne compromettent pas le matériel de la prothèse, ni sa couleur et ni sa texture.

Un brossage des dents (groupe non porteur de prothèse) peut être inconfortable chez les individus avec problèmes parodontaux, canes, et dents sensibles.

Il est bien entendu que vous et le dentiste-chercheur pourront demander de mettre fin à la procédure, à n'importe quel moment, sans que cela nuise à votre traitement ni à ceux des membres de votre famille.

CONFIDENTIALITÉ

L'examen du palais, la collecte des microorganismes de la prothèse, la collecte des microorganismes de la plaque dentaire et les questionnaires se font uniquement pour des fins de recherche. Vous devez comprendre que toutes les données relatives à votre participation à cette étude seront strictement confidentielles et ces données recevront un code pour vous en assurer. Les résultats de ces recherches peuvent toutefois être publiés dans des revues scientifiques, mais aucune information qui pourrait permettre de vous identifier ne sera dévoilée ni dans les présentations, ni dans les publications.

COMPENSATION FINANCIÈRE

La participation à cette étude ne prévoit aucune compensation financière.

PERSONNES À CONTACTER

Pour plus d'information concernant cette recherche, contacter le chercheur responsable de cette étude à Université de Montréal, Dr Jean Barbeau au téléphone (514) 343-2366.

Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la présidente du Comité d'éthique de la recherche des Sciences de la Santé, Madame Jocelyne St-Arnaud (téléphone (514) 343-7619). Suite à cet entretien, si vous aviez des raisons sérieuses de croire que la réponse apportée est insuffisante, vous pourriez entrer en communication avec l'ombudsman de l'Université, Madame Marie-José Rivest (téléphone (514) 343-2100).

QUESTIONNAIRE D'AUTO ÉVALUATION
GR O U P E D E L A C L I N I Q U E D E P R O S T H O D O N T I E

TITRE DE L'ÉTUDE

PRÉSENCE DE PATHOGÈNES OPPORTUNISTES DANS LA PLAQUE BACTÉRIENNE DES PROTHÈSES DENTAIRES

CHERCHEUR RESPONSABLE

Dre Soraya Silva, DMD
Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
Département de stomatologie
Laboratoire de microbiologie
(514) 343-2274

S.V.P. Encerclez la réponse appropriée.

CODE DU PARTICIPANT (DESTINÉ AU CHERCHEUR) :

Sexe

a) Masculin b) Féminin

Date de naissance:.....

QUESTIONNAIRE D'AUTO ÉVALUATION

1. À quelle fréquence nettoyez-vous vos prothèses?

- a) Après chaque repas
- b) Matin et soir
- c) Une fois par jour
- d) Trois fois et moins par semaine
- e) Une seule fois par semaine
- f) Autre fréquence (précisez): _____

2. Comment nettoyez-vous vos prothèses ?

- a) Rinçage à l'eau sans brossage
- b) Rinçage à l'eau avec brossage
- c) Brossage avec eau et savon
- d) Brossage avec eau et dentifrice
- e) Autre (précisez) _____

3. Enlevez-vous vos prothèses la nuit ?

- a) Oui b) Non

Si oui, dans quoi les gardez-vous ?

- a) À l'air libre
 b) Dans un contenant d'eau
 c) Dans un contenant d'eau avec un agent nettoyant
 d) Dans un contenant rempli de rince-bouche
 e) Autre (précisez) _____

4. Brossez-vous votre palais ?

- a) Oui b) Non

Si oui, à quelle fréquence ?

- a) Tous les jours
 b) Deux à trois fois par semaine
 c) Une fois par semaine
 d) De temps à autre, mais pas toutes les semaines
 e) Jamais

5. Utilisez-vous un rince-bouche ?

- a) Oui b) Non

Si oui, à quelle fréquence ?

- a) Tous les jours
 b) Deux à trois fois par semaine
 c) Une fois par semaine
 d) De temps à autre, mais pas toutes les semaines
 e) Jamais

• Nom du rince-bouche : _____

6. Depuis quand portez-vous des prothèses ?

Haut: _____ Bas: _____
 année année

7. Depuis quand portez-vous vos prothèses actuelles ?

Haut: _____ Bas: _____
 année année

8. Vos prothèses bougent-elles en mangeant ?

- a) Pas du tout
 b) Un peu

- c) Assez
- d) Beaucoup

9. Éprouvez-vous des sensations de brûlure sous vos prothèses ?

- a) Jamais
- b) Rarement
- c) Souvent
- d) Très souvent

Si oui, depuis combien de temps ?

- a) Moins de 3 mois
- b) Entre 3 mois et 1 an
- c) Entre 1 an et 2 ans
- d) Entre 2 ans et 3 ans
- e) Plus de 3 ans

10. Éprouvez-vous une sensation de sécheresse dans la bouche ?

- a) Jamais
- b) Rarement
- c) À l'occasion
- d) Souvent
- e) Très souvent

11. Êtes-vous végétarien ?

- a) Oui
- b) Non

12. À quelle fréquence consommez-vous un dessert ?

- a) Une fois par jour
- b) Deux fois par jour
- c) Plus de 2 fois par jour
- d) Autre (précisez) : _____

13. Quelle sorte de sucre utilisez-vous ?

- a) Sucre blanc
- b) Cassonade
- c) Miel
- d) Sucres artificiels. Lequel ? _____

14. À quelle fréquence consommez-vous des friandises sucrées (bonbons, gomme, chocolat, pastille, etc.) ?

- a) Plus d'une fois par jour

- b) Une fois à tous les jours
- c) Trois à cinq fois par semaine
- d) Une à deux fois par semaine
- e) Rarement
- f) Jamais

15. À quelle fréquence consommez-vous de l'alcool ?

- a) Plus d'une fois par jour
- b) Une fois à tous les jours
- c) Trois à cinq fois par semaine
- d) Une à deux fois par semaine
- e) Rarement
- f) Jamais

16. Fumez-vous ?

- a) Oui
- b) Non

Si oui

Depuis quelle année : _____

Nombre de cigarettes par jour : _____

QUESTIONNAIRE MEDICAL
GROUPE DE LA CLINIQUE MULTIDISCIPLINAIRE

TITRE DE L'ÉTUDE

PRÉSENCE DE PATHOGENES OPPORTUNISTES DANS LA PLAQUE BACTERIENNE DES PROTHÈSES DENTAIRES

CHERCHEUR RESPONSABLE

Dre Soraya Silva, DMD
Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
Département de stomatologie
Laboratoire de microbiologie
C.P. 6128 Succursale Centre-ville
Montréal, H3C 3J7
(514) 343-2274

CHERCHEUR DIRECTEUR

Dr Jean Barbeau, BSc (Laval), MSc (Laval), PhD (Laval)
Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
Département de stomatologie
Laboratoire de microbiologie
C.P. 6128 Succursale Centre-ville
Montréal, H3C 3J7
(514) 343-2366

S.V.P. Encercler la réponse appropriée.

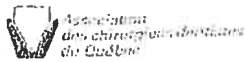
CODE DU PARTICIPANT (DESTINÉ AU CHERCHEUR) :

Sexe

a) Masculin

b) Féminin

Date de naissance:.....



DOSSIER DENTAIRE
QUESTIONNAIRE D'INSCRIPTION CONFIDENTIEL



HISTOIRE MÉDICALE

1. Êtes-vous actuellement sous les soins d'un médecin ?

Si oui:

Nom Prénom
Tél. : Poste

QUI NON

- | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 2. Prenez-vous (présentement) des médicaments ou en avez-vous pris au cours des 6 derniers mois? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Si oui, lesquels? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Êtes-vous enceinte? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Prenez-vous des contraceptifs? (pilule anticonceptionnelle) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Avez-vous souffert ou souffrez-vous de? | | |
| 5. Troubles cardiaques (infarctus, angine, problèmes valvulaires, souffle) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Fièvre rhumatismale | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Saignements prolongés | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. Anémie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Tension artérielle (pression): haute <input type="checkbox"/> basse <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. Rhumes fréquents ou sinusite | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. Tuberculose ou problèmes pulmonaires | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12. Troubles digestifs | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13. Ulcère de l'estomac | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. Problèmes du foie (hépatite: virus A, B, C, cirrhose, etc.) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. Troubles du rein | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16. Maladies vénériennes (MTS) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 17. Diabète | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 18. Troubles thyroïdiens | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 19. Maladies de la peau | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 20. Problèmes oculaires (yeux) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 21. Arthrite | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 22. Épilepsie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 23. Troubles nerveux | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 24. Maux de tête fréquents | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 25. Étourdissements, évanouissements | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|
| | OUI | NON |
| 25. Maux d'oreilles..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 27. Rhume des foins..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 28. Asthme..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 29. Fumez-vous?..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 30. Avez-vous déjà subi des traitements de radiothérapie et / ou chimiothérapie (tumeur)..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 31. Êtes-vous atteint(e) du syndrome d'immuno-déficience acquise (SIDA) ... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 32. Êtes-vous séro-positif au test du SIDA? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 33. Avez-vous des prothèses articulaires (hanches, genoux, etc.)..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- | | | | | | |
|------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | OUI | NON | | OUI | NON |
| Aliments..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Sulfamides..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Pénicilline..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Codéine..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Aspirine..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Anesthésie locale..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Iode..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Autres..... | | |

35. Avez-vous déjà été hospitalisé et / ou subi des interventions chirurgicales autres que dentaires? – Si oui, lesquelles? et quand?

_____ 19 _____

_____ 19 _____

_____ 19 _____

36. Souhaitez-vous discuter de votre santé en privé avec votre dentiste? OUI NON

Remarques: _____

À L'USAGE DU PROFESSIONNEL :

ATTENTION!

HISTOIRE DENTAIRE

Dernière visite : 0-6 m 6-12 m + de 12 m

Traitements reçus _____

- Avez-vous déjà eu des traitements dentaires tels que :
- | | OUI | NON |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. Démonstration d'hygiène buccale | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Traitement des gencives | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Traitement d'orthodontie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Traitement de canal | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Obturations | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Couronnes) et / ou pont(s) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
-
- | | OUI | NON |
|---|--------------------------|--------------------------|
| 7. Prothèses complètes et / ou partielles | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. Traitement de chirurgie buccale ou extractions | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Implants dentaires | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. Radiographies dentaires | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. Autres | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Je reconnais avoir pris connaissance des réponses au questionnaire d'introduction et avoir pris les mesures d'usage, le cas échéant.

Signature _____
Dentiste traitant

Date _____
Jour Mois An

Ce formulaire est approuvé par :
 L'Association des chirurgiens dentistes du Québec et L'Ordre des dentistes du Québec

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT**TITRE DE L'ÉTUDE**

PRÉSENCE DE PATHOGÈNES OPPORTUNISTES DANS LA PLAQUE BACTÉRIENNE DES PROTHÈSES DENTAIRES

CHERCHEUR RESPONSABLE

Dre Soraya Silva, DMD
 Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
 Département de stomatologie
 Laboratoire de microbiologie
 (514) 343-2274

Je, déclare

(nom et prénom du participant en lettres moulées)

avoir pris connaissance des documents ci-jointes dont j'ai reçu copie, en avoir discuté avec Dre Soraya Silva et comprendre le but, la nature, les avantages, les risques et les inconvénients de l'étude en question.

Après réflexion et un délai raisonnable, je consens librement à prendre part à cette étude. Je sais que je peux me retirer en tout temps sans préjudice.

.....
 (signature du participant)

.....
 (date)

Je, Dre Soraya Silva, déclare avoir expliqué le but, la nature, les avantages, les risques et les inconvénients de l'étude à

(nom et prénom du participant en lettres moulées)

.....
 (signature de l'investigateur)

.....
 (date)

Témoin qu'un autre individu associé au projet.

.....
 (nom et prénom du témoin en lettres moulées)

.....
 (signature du témoin)

.....
 (date)

QUESTIONNAIRE D'AUTO ÉVALUATION
GROUPE DE LA CLINIQUE MULTIDISCIPLINAIRE

TITRE DE L'ÉTUDE

PRÉSENCE DE PATHOGÈNES OPPORTUNISTES DANS LA PLAQUE BACTÉRIENNE DES PROTHÈSES DENTAIRES

CHERCHEUR RESPONSABLE

Dre Soraya Silva, DMD
Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
Département de stomatologie
Laboratoire de microbiologie
C.P. 6128 Succursale Centre-ville
Montréal, H3C 3J7
(514) 343-2274

CHERCHEUR DIRECTEUR

Dr Jean Barbeau, BSc (Laval), MSc (Laval), PhD (Laval)
Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
Département de stomatologie
Laboratoire de microbiologie
C.P. 6128 Succursale Centre-ville
Montréal, H3C 3J7
(514) 343-2366

CODE DU PARTICIPANT (DESTINÉ AU CHERCHEUR) :

Sexe

- a) Masculin b) Féminin

Date de naissance:.....

1. À quelle fréquence brossez-vous vos dents?

- a) Après chaque repas;
-
- b) Matin et soir;
-
- c) Une fois par jour;
-
- d) Autre (précisez): _____

2. Utilisez-vous un rince bouche ?

- a) Oui b) Non

Si oui, à quelle fréquence ?

- a) Après chaque repas;
-
- b) Matin et soir;
-
- c) Une fois par jour;
-
- d) Autre (précisez): _____

3. Utilisez-vous la soie dentaire?

- a) Oui b) Non

Si oui, à quelle fréquence ?

- a) Après chaque repas;
-
- b) Matin et soir;
-
- c) Une fois par jour;
-
- d) Autre (précisez): _____

ANNEXE 3

TABLEAUX DE DONNÉES MICROBIOLOGIQUES ET CLINIQUES

Sujets	Newtstom	Sonic.Lev UFC/30ml	Sonic.% <i>C.albicans</i>	Palais Lev UFC/ml	Palais% <i>C.albicans</i>
UM-1	4	0	0	245	100
UM-2	0	60000	100	-----	-----
UM-3	0	6600	100	-----	-----
UM-4	0	1500	0	-----	-----
UM-5	0	0	0	20	0
UM-6	2	1500	20	0	0
UM-7	4	3150	0	75	20
UM-8	0	0	0	0	0
UM-9	5	49350	96	0	0
UM-10	3	21450000	100	10	100
UM-11	0	0	0	0	0
UM-12	3	810000	100	140	100
UM-13	0	0	0	0	0
UM-14	0	0	0	0	0
UM-15	0	0	0	-----	-----
UM-16	0	900	0	0	0
UM-17	1	0	0	0	0
UM-18	0	0	0	-----	-----
UM-19	3	0	0	-----	-----
UM-20	0	300	0	-----	-----
UM-21	0	0	0	-----	-----
UM-23	6	10500	0	150	0
UM-24	0	0	0	-----	-----
UM-25	0	0	0	-----	-----
UM-26	3	0	0	-----	-----
UM-27	1	0	0	-----	-----

Sujets	BJstom	Newtstom	Sonic.Lev UFC/30ml	Sonic.% <i>C.albicans</i>	Palais Lev UFC/ml	Palais% <i>C.albicans</i>
CI-1	1	1	0	0	-----	-----
CI-2	1	0	0	0	-----	-----
CI-3	0	0	0	0	-----	-----
CI-4	0	0	156000	16.8	-----	-----
CI-6	1	2	0	0	-----	-----
CI-7	2	6	63900	89	-----	-----
CI-8	2	6	2634000	64.2	-----	-----
CI-10	0	0	0	0	-----	-----
CI-16	1	5	5700	67	-----	-----
CI-17	2	6	75600	31	-----	-----
CI-21	0	0	7290000	100	-----	-----
CI-22	1	1	478410	55.3	-----	-----
CI-23	0	0	0	0	-----	-----
CI-24	0	0	300	100	-----	-----
CI-25	0	0	70590	98.8	0	0
CI-26	0	0	0	0	-----	-----
CI-27	2	6	7650	100	1240	100
CI-28	1	3	322410	100	55	100
CI-29	0	0	0	0	0	0
CI-30	0	0	18150	100	-----	-----
CI-31	1	1	0	0	-----	-----

Sujets	Sonic.Lev UFC/30ml	Sonic.% <i>C. albicans</i>
D1	300	100
D2	0	0
D3	0	0
D4	4900	100
D5	0	0
D6	0	0
D7	0	0
D8	12375	100
D9	0	0
D10	1800	0
D11	3600	100
D12	0	0
D13	0	0
D14	0	0
D15	0	0
D16	0	0
D17	0	0
D18	0	0
D19	0	0
D20	0	0
D21	6200	100
D22	0	0
D23	0	0
D24	0	0
D25	0	0

Sujets	Sexe	Date naissance	Bacilles à Gram-	<i>P. aeruginosa</i>	<i>Enterobacterie</i>	<i>S. aureus</i> coag -	<i>S. aureus</i> coag +	<i>H. influenzae</i>	<i>H. parainfluenzae</i>	moyenne total bac.	écart
D1	1	30-Apr-46	0	0	0	0	0	0	confluence	1.557E+08	3.312E+08
D2	1	15-Apr-50	0	0	0	0	0	0	confluence	3.218E+07	1.526E+07
D3	2	18-Aug-51	1200	0	0	0	0	0	confluence	3.146E+07	1.862E+07
D4	2	15-Jun-58	0	0	0	450	0	0	confluence	2.311E+08	3.999E+07
D5	2	7-Apr-53	0	0	0	0	0	0	confluence	2.392E+08	8.685E+07
D6	2	16-Jul-57	0	0	0	0	0	0	0	1.260E+08	1.247E+07
D7	2	26-Aug-44	0	0	0	0	1800	0	0	1.631E+08	7.032E+07
D8	2	7-Mar-63	0	0	0	0	0	0	0	5.812E+07	2.514E+07
D9	1	1-Nov-48	0	0	0	0	0	0	confluence	2.733E+08	1.301E+08
D10	2	22-Jan-52	900	0	0	0	0	0	confluence	3.938E+08	2.035E+08
D11	2	9-Dec-36	0	0	0	300	0	0	confluence	2.551E+07	1.628E+07
D12	1	31-May-51	0	0	0	0	0	0	confluence	4.935E+08	2.428E+08
D13	2	21-Oct-57	0	0	0	600	0	0	confluence	1.407E+07	3.008E+06
D14	2	1-Oct-48	0	0	0	0	0	0	confluence	2.436E+07	1.010E+07
D15	2	25-Aug-62	0	0	0	0	0	0	confluence	1.520E+08	1.466E+07
D16	2	29-Jul-59	0	0	0	0	0	0	0	2.280E+07	5.000E+07
D17	1	17-Oct-64	0	0	0	0	0	0	0	5.745E+07	1.341E+07
D18	2	10-Sep-54	0	0	0	0	0	0	0	1.958E+08	5.004E+07
D19	2	22-Apr-58	0	0	0	300	0	0	9000	1.587E+07	6.131E+06
D20	2	5-Sep-52	0	0	0	0	0	0	0	5.270E+06	1.293E+06
D21	1	22-Mar-49	0	0	0	0	0	0	18000	5.505E+07	4.337E+06
D22	2	9-Dec-64	0	0	0	0	0	0	0	1.350E+07	2.721E+06
D23	2	25-May-50	0	0	0	300	0	0	204000	2.271E+08	2.488E+07
D24	2	20-Jan-20	22200	0	14550	0	0	0	confluence	1.332E+08	2.629E+07
D25	2	31-Oct-48	0	0	0	600	0	0	0	1.104E+08	6.509E+06

Sujets	Neurostom	Sex	Date naissance	moienne plaque	Bacilles à Gram -	<i>P. aeruginosa</i>	Entérobactérie	<i>S. aureus coag -</i>	<i>S. aureus coag +</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>H. parainfluenzae</i>	<i>Legionella sp</i>	<i>Mycobactérie atypique</i>	moienne total bac.	écart
UM-1	4	1	28-Aug-19	0,00	460	0	0	0	0	0	900	0	0	7,25E+05	4,64E+05
UM-2	0	1	7-Nov-31	0,40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5,06E+06	3,18E+06
UM-3	0	1	2-Feb-32	0,80	0	0	0	300	0	0	0	0	0	4,88E+07	3,18E+07
UM-4	0	1	31-Jan-52	0,40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,42E+06	7,73E+05
UM-5	0	2	26-Apr-27	0,00	0	0	0	900	0	0	41700	0	0	7,02E+05	1,76E+05
UM-6	2	2	4-Aug-46	0,00	0	300	0	0	0	0	28800	0	0	3,20E+06	1,58E+06
UM-7	4	2	15-Feb-30	0,00	0	0	0	0	0	0	confluence	0	0	1,08E+07	2,91E+06
UM-8	0	2	26-Jun-49	1,20	0	0	0	300	0	0	10500	0	0	5,38E+05	4,83E+05
UM-9	5	1	12-Oct-42	0,00	0	0	750	0	0	0	confluence	0	0	8,87E+07	6,71E+07
UM-10	3	2	6-Feb-35	1,00	0	0	0	600	0	0	confluence	0	0	3,18E+08	2,34E+08
UM-11	0	1	13-Mar-37	0,00	0	0	0	0	0	0	3800	0	0	6,80E+06	4,83E+06
UM-12	3	2	12-Mar-39	1,00	0	0	0	1800	0	0	confluence*	0	0	2,02E+08	8,70E+07
UM-13	0	1	20-Mar-25	0,00	0	0	0	150	0	0	6485*	0	0	7,70E+06	6,02E+06
UM-14	0	1	14-Aug-35	0,00	0	0	0	0	0	0	2820*	0	0	2,50E+05	6,24E+04
UM-15	0	2	5-Nov-38	0,40	0	600	0	0	0	0	12315*	0	0	4,72E+05	1,96E+05
UM-16	0	1	8-Nov-34	0,20	0	0	0	150	0	0	confluence*	0	0	3,18E+06	2,97E+06
UM-17	1	2	14-Aug-33	0,00	0	0	0	0	0	0	D*	0	0	3,81E+08	1,98E+06
UM-18	0	1	12-Mar-34	0,00	0	0	0	0	0	0	3990*	0	0	7,23E+05	4,44E+05
UM-19	3	2	18-Jan-35	0,00	0	0	0	0	0	0	6900*	0	0	1,18E+05	1,82E+04
UM-20	0	1	22-Dec-28	0,00	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,71E+06	4,39E+05
UM-21	0	1	27-Jan-55	0,00	0	0	0	0	0	0	78650	0	0	9,10E+05	3,85E+05
UM-22	6	2	15-Jun-37	0,00	0	0	0	350	0	0	confluence	0	0	2,82E+05	1,54E+05
UM-24	0	2	11-Jul-47	0,00	0	0	0	0	0	0	1650	0	0	7,65E+04	3,94E+04
UM-25	0	2	28-Jul-46	0,00	0	0	0	0	0	0	460	0	0	2,84E+07	1,80E+07
UM-26	3	1	5-May-49	0,00	1200	0	0	0	0	0	confluence	0	0	1,28E+05	1,21E+05
UM-27	1	2	12-Nov-39	0,00	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3,17E+07	4,85E+07
C1-1	1	1	8-Feb-35	0,20	confluence	0	0	0	0	0	confluence	0	0	5,49E+06	8,62E+06
C1-2	0	2	28-Sep-30	0,10	0	3900	460	0	0	0	18000	0	0	1,30E+08	5,16E+07
C1-3	0	1	3-Sep-43	0,50	40000	0	0	0	0	0	0	0	0	confluence	confluence
C1-4	0	1	7-Jul-22	0,80	0	0	0	0	0	0	24300	0	0	confluence	confluence
C1-9**	-----	1	15-Dec-36	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	#	#
C1-6	2	2	4-Jan-40	0,00	0	0	0	0	0	0	2700	0	0	8,86E+04	4,28E+04
C1-7	6	1	17-Apr-37	1,10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3,30E+06	3,13E+06
C1-8	6	2	8-Oct-39	1,00	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4,55E+07	1,82E+07
C1-9**	-----	1	11-Jul-23	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	#	#
C1-10	0	1	8-Mar-31	0,80	0	0	0	0	0	0	6450	0	0	3,30E+07	4,24E+06
C1-15*	-----	2	25-Dec-32	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	confluence	0	0	2,30E+07	2,30E+07
C1-16	5	1	8-Apr-47	1,00	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,41E+06	8,87E+05
C1-17	6	1	9-Jan-39	0,50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3,30E+09	3,09E+09
C1-21	0	1	6-Feb-31	1,80	0	0	0	300	0	0	0	0	0	1,02E+08	1,07E+08
C1-22	1	1	9-Apr-32	1,80	0	0	0	0	0	0	confluence	0	0	5,37E+06	3,80E+06
C1-23	0	2	5-May-28	0,40	139800	0	0	0	0	0	0	0	0	3,94E+06	3,79E+06
C1-24	0	2	5-Jul-23	0,60	0	0	0	0	0	0	confluence	0	0	3,34E+08	1,66E+08
C1-25	0	1	18-Jun-28	0,80	0	0	0	0	0	0	54460	0	0	2,07E+08	1,37E+08
C1-26	0	2	19-Oct-54	0,40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,48E+07	8,55E+06
C1-27	6	2	2-Jun-25	0,00	2700	0	0	0	0	0	0	0	0	1,32E+07	5,07E+06
C1-28	3	1	19-Jul-28	0,20	0	0	1050	0	4600	0	confluence	0	0	6,47E+09	6,47E+09
C1-29	0	1	10-Jun-26	2,00	0	0	0	0	300	0	confluence	0	0	1,30E+07	5,44E+06
C1-30	0	1	10-Mar-25	0,80	0	0	0	0	2100	0	confluence	0	0	1,84E+08	1,05E+08
C1-31	1	1	1-Sep-21	1,20	0	0	0	0	0	0	confluence	0	0	confluence	confluence

