

Université de Montréal

Étude comparative entre la quantité de *Candida* spp. présente sur le palais
et sur la pièce prothétique chez les patients porteurs d'une prothèse
complète au maxillaire supérieur

Par

Mélissa Phuong Lam

Département de dentisterie de restauration

Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté à la faculté des études supérieures

en vue de l'obtention du grade de

Maîtrise és sciences (M.Sc.)

en sciences biomédicales

Option réhabilitation prosthodontique

Septembre 2006

© Mélissa Phuong Lam, 2006



WU
5
US8
2007
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.

Page d'identification du jury

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Étude comparative entre la quantité de *Candida* spp. présente sur le palais
et sur la pièce prothétique chez les patients porteurs d'une prothèse
complète au maxillaire supérieur

Présenté par :

Mélissa Phuong Lam

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Louis de Koninck	président du jury
Dr Jean Barbeau	directeur de recherche
Dr Gilles Gauthier	co-directeur de recherche
Dr Benoît Lalonde	membre du jury

Mémoire accepté le :

SOMMAIRE

La présence d'une prothèse complète au maxillaire supérieur modifie l'environnement intra-buccal et sa flore microbienne. Une inflammation et des rougeurs de la muqueuse palatine sont observées chez certains patients. Cette infection, appelée stomatite prothétique, est souvent associée à une levure opportuniste, *C. albicans*. Le haut taux de récurrence de ce pathogène suite à un rétablissement de la muqueuse palatine peut être dû à sa grande affinité à coloniser l'acrylique plutôt que le tissu mou sous-jacent. La pièce prothétique joue alors le rôle d'un réservoir de microorganismes.

Cette maîtrise comporte deux volets. En première partie, cette étude prospective auprès de 60 sujets adultes ambulatoires, porteurs de prothèse complète au maxillaire supérieur, a été réalisée afin de comparer quantitativement la fréquence de la stomatite et de *C. albicans* au palais et sur la prothèse.

La collecte de données a été réalisée à l'aide d'un questionnaire, d'un examen clinique intra-oral, d'un échantillonnage du palais et d'un prélèvement de la plaque de la prothèse supérieure. Des tests microbiologiques nous ont permis de détecter *C. albicans* et d'en faire son décompte.

La prévalence de la stomatite prothétique dans notre cohorte est de 86,7%, dont 55% sont atteints de type II et III de Newton. *C. albicans* a été isolé plus fréquemment sur la prothèse (18 sujets) que sur la muqueuse palatine (5 sujets). Chez seulement 4 sujets, *C. albicans* se retrouve à la fois, sur la prothèse et au palais. Aucune corrélation statistiquement significative n'a pu être établie entre la présence de *C. albicans* et le diagnostic de la stomatite prothétique. Cependant, en présence de stomatite type II et III de Newton, il y a 4,2 fois plus de chance de retrouver cette levure sur la prothèse. Le port nocturne des prothèses au maxillaire supérieur et inférieur prédispose le sujet à une inflammation plus étendue (type B). Aucune relation statistiquement significative n'a pu être établie entre les autres facteurs de risque (sexe, conditions médicales, tabagisme, état de la prothèse, hygiène buccale et prothétique) évalués dans le questionnaire et la stomatite prothétique.

Suite à ces résultats, il est cliniquement avantageux de mettre l'emphase sur la prévention de cette infection d'origine multifactorielle, de prodiguer des instructions d'hygiène buccale et prothétique avant la prescription d'antifongique.

En deuxième partie, un échantillonnage de l'air ambiant a été effectué au laboratoire de prosthodontie du 2^e cycle afin de détecter s'il y a présence de *C. albicans* dans l'air par une contamination croisée avec la clinique. Un appareil d'échantillonnage par aspiration d'air (Slit-to-Agar) a été utilisé durant les journées d'activités cliniques. La détection de *C. albicans*, l'identification des espèces de microorganismes cultivées sur les milieux solides et leur énumération ont été analysés par des tests microbiologiques.

Le milieu de culture solide R2A a permis une croissance de 16 fois plus de UFC que le milieu solide Rose Bengal. Ce dernier est un milieu sélectif à la croissance des levures et des moisissures. Un plus grand décompte de UFC était noté lorsque les géloses des deux milieux étaient laissées à température pièce (~20°C) comparativement à 37°C. Au laboratoire dentaire, on estime qu'une personne peut respirer environ 200 UFC par heure. Suite aux tests statistiques, aucune corrélation n'a pu être établie entre le nombre total UFC et le moment de la journée, ni avec le moment de la semaine. *C. albicans* est demeuré sous le seuil de détectabilité dans l'air.

Les résultats de ce projet pilote dans un laboratoire dentaire mettent en évidence l'importance des barrières universelles, comme le port du masque et des gants, de respecter un protocole rigoureux d'asepsie en clinique et au laboratoire et de vérifier périodiquement l'efficacité du système de ventilation.

Mots clés : stomatite prothétique, *Candida albicans*, prothèse, aérobiologie, laboratoire dentaire

SUMMARY

Wearing a complete denture modifies the oral environment and its composition of microorganisms. An inflammation process of the palatal mucosa underneath and redness are observed among certain patients. This infection, known as denture stomatitis, has been widely associated to an opportunist yeast, *C. albicans*. High recurrence of this pathogen might be attributed to his high affinity for acrylic surfaces rather than for palatal mucosa. The piece of denture could act as a tank for the microorganisms.

This master thesis has two parts. The aim of the first part of this prospective study is to compare quantitatively the frequency of stomatitis and isolation of *C. albicans* on the palate mucosa and on the denture among a population of 60 ambulatory subjects wearing a complete upper prosthesis.

Collection of data has been done through a questionnaire, an oral clinical examination, a swab of the palate and a collection of the upper denture plaque. The identification of *C. albicans* and his enumeration were carried out by microbiological analysis.

The prevalence of stomatitis in our study is 86,7%; among this group, 55% were affected by type II and III of Newton's classification. *C. albicans* was more often isolated on the prosthesis (18 subjects) than on the palatal mucosa (5 subjects). Only 4 subjects had this yeast on their palate and prosthesis. The presence of *C. albicans* was not statistically linked to whether subjects had stomatitis. However, our findings reveal 4,2 times more chance to find this yeast on the denture when the subjects are affected by type II or III of Newton. Wearing upper and lower prosthesis over the night induce a more extensive inflammation of the palatal mucosa. Statistical analysis had showed no significant relation between stomatitis and the other risk factors evaluated in the questionnaire (sex, health conditions, smoking, prosthesis condition, oral and prosthetic hygiene).

Our results suggest that it is clinically sound to encourage the prevention treatment of this multifactor infection, to reinforce oral and prosthesis hygiene before prescribing antifongus medication.

In second part of this study, air was sampled by using a slit type of biological air sampler and was done in the prosthetic laboratory of the residents in order to detect any presence of airborne *C. albicans* following a cross-contamination with the dental procedures. Air sampling (Slit-to-Agar) was performed during the days with clinical activities. The detection of *C. albicans*, the identification of other species and their count were carried out by microbiological analysis.

R2A solid medium showed a higher total numbers of CFU (16 X) than Rose Bengal medium. This latest medium only allows the growth of yeasts and moulds. Leaving the petri dishes at the temperature of the room (~20°C) also allowed growth of a higher number of CFU comparing to 37°C. An approximation of 200 CFU is inhaled each hour in the dental laboratory of the prosthodontics residents. Statistical analysis had showed no significant relation between the total numbers of CFU and the moment of the day or of the week. *C. albicans* remained under the level of detectability in the air.

In addition to the routine use of standard barriers, such as masks and gloves, during dental treatments, our findings in this pilot study remind the importance to respect infection control protocols in the clinic and in the dental laboratory, as well, a periodic verification of the air conditioning system is recommended.

Key words: denture stomatitis, *Candida albicans*, prosthesis, aerobiology, dental laboratory

TABLE DES MATIÈRES

Sommaire	iii
Summary	v
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux.....	xi
Liste des figures	xii
Liste des sigles et abréviations.....	xiv
Remerciements.....	xv
CHAPITRE 1	1
Introduction.....	1
1.1 Stomatite prothétique.....	2
1.1.1 Effets de la prothèse complète au maxillaire supérieur	2
1.1.2 Classification.....	2
1.1.3 Facteurs étiologiques et prédisposants.....	5
1.1.4 Condition associée au <i>Candida</i> : la chéilite angulaire	12
1.1.5 Prévalence, épidémiologie	12
1.1.6 Réactions immunologiques	13
1.1.7 Anticorps chez les sujets exposés à <i>C. albicans</i>	15
1.2 <i>Candida albicans</i>	16
1.2.1 Généralités.....	16
1.2.2 Facteurs de virulence.....	17
1.3 Biofilm de la prothèse.....	18
1.3.1 Formation et développement.....	18
1.3.2 Architecture.....	23
1.3.3 Résistance aux antifongiques	25
1.3.4 Caractéristiques des surfaces.....	27
1.3.5 Pénétration de l'acrylique	27
1.4 Prévention et traitements des candidoses orales.....	28
1.4.1 Hygiène	28
1.4.2 Prothèse.....	30

1.4.3	Médication.....	31
1.5	Aérobiologie	32
1.5.1	Terminologie	32
1.5.2	Bioaérosols.....	33
1.5.3	Facteurs saisonniers des levures.....	34
1.5.4	Composition à l'intérieur VS à l'extérieur.....	35
1.5.5	Effet sur la santé humaine	35
1.5.6	Viabilité des <i>C. albicans</i>	35
1.5.7	Clinique dentaire	38
1.6	Les objectifs du projet de maîtrise.....	43
CHAPITRE 2		44
Sujets, matériel et méthodes.....		44
2.1	Stomatite prothétique.....	44
2.1.1	Population recensée.....	44
2.1.2	Collecte des données	44
2.1.3	Préparation des milieux de culture.....	48
2.1.4	Dilution, inoculation, incubation et décompte	50
2.1.5	Identification du <i>Candida albicans</i>	51
2.1.6	Analyses statistiques	52
2.2	Aérobiologie	53
2.2.1	Lieu	53
2.2.2	Protocole	53
2.2.3	Préparation des milieux de culture.....	55
2.2.4	Microbiologie.....	56
2.2.4.1	Conditions de culture	56
2.2.4.2	Décompte et identification des colonies	56
2.2.4.3	Coloration de Gram.....	57
2.2.5	Analyses statistiques	57
CHAPITRE 3		58
Résultats		58

3.1	Stomatite prothétique.....	58
3.1.1	Test de fiabilité des observateurs; diagnostic de la stomatite prothétique...	58
3.1.2	Distribution de la cohorte.....	58
3.1.3	Analyse statistique des facteurs de risque pour la stomatite prothétique.....	61
3.1.4	Données microbiologiques.....	64
3.2	Aérobiologie	65
3.2.1	Comparaison entre milieux de culture et températures d'incubation.....	65
3.2.2	Identification des colonies.....	66
3.2.3	Effet du moment de la journée et de la semaine et distribution du type de colonies	69
	CHAPITRE 4	72
	Discussion	72
4.1	Stomatite prothétique.....	72
4.1.1	Prévalence	72
4.1.2	Sexe.....	73
4.1.3	Âge.....	73
4.1.4	Conditions médicales et buccales.....	74
4.1.5	Prothèses	75
4.1.6	Présence de <i>Candida albicans</i>	76
4.1.7	Décompte microbiologique.....	77
4.2	Aérobiologie	79
4.2.1	Appareil utilisé.....	79
4.2.2	Méthodes d'incubation.....	79
4.2.3	Milieux de culture	80
4.2.4	Nombre et type de colonies.....	80
4.2.5	Présence de <i>C. albicans</i>	81
4.2.6	Effet du moment de la journée et de la semaine	82

CHAPITRE 5	84
Conclusions	84
Source documentaire	86
Annexe I	xvi
Annexe II	xviii

LISTE DES TABLEAUX

Tableau III.1 : Prévalence de la stomatite prothétique dans une cohorte de sujets de la clinique de prosthodontie de l'Université de Montréal	59
Tableau III.2 : Fréquence d'isolement des espèces de <i>Candida albicans</i> au palais et sur les prothèses.....	59
Tableau III.3 : Moyenne du nombre de UFC en fonction de la stomatite.....	64
Tableau III.4 : Nombre total de UFC sur milieux R2A et Rose Bengal suite à l'incubation à l'air ambiant	65
Tableau III.5 : Identification des caractéristiques des colonies sur milieu R2A	66
Tableau III.6 : Incubation des colonies roses de Rose Bengal sur milieu sélectif ChromAgar	68
Tableau III.7 : Moyenne du nombre de UFC par volume d'air (m ³)	71

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 :	Type I de Newton	3
Figure 1.2 :	Type II de Newton.....	3
Figure 1.3 :	Type III de Newton.....	3
Figure 1.4 :	Divisions du palais	4
Figure 1.5 :	Changements morphologiques du <i>Candida albicans</i>	17
Figure 1.6 :	Stade précoce.....	20
Figure 1.7 :	Stade intermédiaire.....	21
Figure 1.8 :	Stade mature	22
Figure 1.9 :	Composition des biofilms.....	24
Figure 1.10 :	Taux de survie des colonies de <i>C. albicans</i> en fonction du taux d'humidité relative dans l'air ambiant après 48 h.	36
Figure 2.1 :	Divisions du palais	46
Figure 2.2 :	Bain ultrasonique.....	47
Figure 2.3 :	Levures <i>Candida</i> sur milieu CHROMagar	51
Figure 2.4 :	Appareil Slit-to-Agar.....	54
Figure 3.1 :	Distribution des sujets porteurs de <i>C. albicans</i> au palais et sur la prothèse selon le diagnostic clinique, toutes catégories	60
Figure 3.2 :	Distribution des sujets porteurs de <i>C. albicans</i> au palais et sur la prothèse selon regroupement des catégories d'après la sévérité de l'affection.....	61
Figure 3.3 :	Distribution de la prévalence de la stomatite en fonction du sexe	62
Figure 3.4 :	Âge moyen des sujets selon diagnostic clinique	62
Figure 3.5 :	Répartition de la stomatite sous-types A et B selon le port nocturne des prothèses.....	63
Figure 3.6 :	Colonies de microorganismes visibles à l'œil nu sur milieu R2A	66
Figure 3.7 :	Colonies de microorganismes visibles à l'œil nu sur milieu Rose Bengal.....	67
Figure 3.8 :	Nombre de colonies en croissance à l'air ambiant sur milieu R2A selon les moments de la journée	69

Figure 3.9: Nombre de colonies en croissance à 37 °C sur milieu R2A selon les moments de la journée.....70

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

%	Pourcentage
µm	Micro mètre
µM	Micro mole
Amp	Ampère
cm ²	Centimètre carré
C.	<i>Candida</i>
C	Celsius
F	Femme
g	Gramme
h	Heure
H	Homme
Hz	Hertz
m ³	Mètre cubique
ml	Millilitre
mm	Millimètre
n	Nombre
spp.	Espèce
UFC	Unités Formant des Colonies
U.I.	Unité Internationale

REMERCIEMENTS

Ce projet de maîtrise m'a propulsé dans un univers qui m'était peu familier : la réalisation d'un protocole de recherche avec une rigueur scientifique, loin des odontoblastes et d'une turbine dentaire. Grâce au soutien et à l'aide obtenus tout au long de mon projet de maîtrise, cette expérience fût très enrichissante et mémorable.

J'aimerais tout d'abord remercier mon directeur de maîtrise, Dr Barbeau, de m'avoir laissé l'opportunité de réaliser un projet aussi intéressant et gratifiant. Votre patience, vos conseils et votre méthodologie de travail m'ont été très bénéfiques.

Merci également à Dr Gauthier, mon co-directeur de maîtrise, pour ses critiques constructives judicieuses et son expertise clinique. Votre bonne humeur a agrémenté notre quotidien.

Je tiens aussi à remercier Mme Jacynthe Séguin pour son extrême générosité de disponibilité, sa patience infinie et son dévouement à l'enseignement. Votre support, vos vastes connaissances et vos précieux conseils ont grandement contribué l'accomplissement de ce projet.

Merci à Dre Elham Emami pour ses conseils, son esprit analytique, ses encouragements et sa confiance.

Merci à Mlle Annie Leduc et M. Daniel Chartrand du laboratoire de microbiologie de Dr Barbeau pour leur aide, support et motivation. Grâce à vous, l'environnement de travail a été très agréable.

Merci à M. Pierre Rompré pour les analyses statistiques nécessaires à ce mémoire et au souci d'un travail bien fait et complet.

Je tiens également à remercier Dr Lalonde et Dr de Koninck d'avoir accepté de faire parti des membres du jury pour l'évaluation de ce mémoire, et ce malgré votre horaire académique déjà très chargé. Merci pour la générosité de votre temps.

Je tiens également à remercier et à exprimer toute ma gratitude envers mon directeur de programme de spécialité, Dr de Grandmont, et au corps professoral qui contribuent jour après jour à l'amélioration de la structure du programme et à son contenu dans le souci de former de meilleurs gradués pour maintenir l'excellence de notre profession.

Merci aussi à tous les résidents en prosthodontie avec qui j'ai partagé mes joies, mes frustrations et mes inquiétudes. Merci pour vos conseils, votre partage des connaissances et votre solidarité.

L'aboutissement de cette longue aventure à travers les corridors de l'Université de Montréal n'aurait été possible sans les encouragements, le support et l'amour inconditionnel de ma famille. Merci à mes parents et à mon frère d'avoir été aussi patients et compréhensifs. Je vous en suis infiniment reconnaissante pour l'ampleur de vos sacrifices.

J'aimerais finir cette liste en remerciant mes amis loyaux pour leur présence et soutien tout au long de mes années d'études. Vos encouragements m'ont permis de surmonter les moments difficiles tant dans mes études que dans ma vie personnelle. Un grand merci aussi à Steffen pour ton support technique en informatique, ta grande générosité d'entraide et simplement, ta présence.

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

La stomatite prothétique, souvent asymptomatique, est décrite comme étant un changement pathologique de la muqueuse orale en contact avec une prothèse, caractérisée par une inflammation (Jeganathan et Lin 1992). *Candida albicans* a été pendant longtemps montré du doigt comme étant le facteur étiologique de cette infection (Cawson 1963; Budtz-Jorgensen 1974; Bergendal 1982) et ce, malgré des évidences non-concluantes et contradictoires dans la littérature. Des auteurs ont démontré qu'il n'y a pas de relation statistique entre l'intensité clinique de l'érythème, l'inflammation des muqueuses et la quantité de levures (Bergendal et Isacson 1983; de Koninck 1999). Toutefois, à l'opposé, d'autres études plus récentes ont noté qu'en présence d'une inflammation extensive, le nombre de levures atteint des niveaux 100 fois supérieurs à ceux retrouvés chez des patients sains (Theilade et Budtz-Jorgensen 1988; Barbeau, Séguin et coll. 2003). Une analyse de la salive des patients atteints de stomatite révèle la présence additionnelle de composantes du sérum, des produits de dégradation et des structures cellulaires de *C. albicans*, éléments absents chez les sujets sains (Edgerton et Levine 1992). Cette levure n'est isolée que chez 71,4 à 80% des sujets atteints (Budtz-Jorgensen 1974; Webb, Thomas et coll. 1998; Darwazeh, Al-Refai et coll. 2001) alors que *Candida* se retrouve sur la muqueuse palatine d'environ 20 à 40% des sujets exempts de stomatite prothétique (Bartels et Blechman 1962; Ruby et Barbeau 2002). Aujourd'hui, sans nier le rôle important que peut jouer cette levure dans l'étiologie, la majorité des auteurs rapportent que cette infection est d'origine multifactorielle.

1.1 STOMATITE PROTHÉTIQUE

1.1.1 Effets de la prothèse complète au maxillaire supérieur

Suite à la mise en bouche d'une prothèse complète supérieure, la flore bactérienne normale de l'édenté est modifiée. En raison de la diminution de la circulation d'oxygène et de salive sous les prothèses dentaires, un environnement local avec un pH diminué et des conditions anaérobiques s'installe et favorise la croissance des levures (Shay, Truhlar et coll. 1997). Une colonisation par *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sanguis* survient aussi rapidement sur la prothèse. Leur multiplication sur un substrat solide favorise la colonisation bactérienne subséquente donnant ainsi naissance à un biofilm ou plaque prothétique (Carlsson, Soderholm et coll. 1969). Cette plaque prothétique, en contact intime prolongé avec la muqueuse, peut déclencher à son tour des réactions inflammatoires et crée un terrain favorable à la colonisation de levures opportunistes (Edgerton et Levine 1992; Ruby et Barbeau 2002).

1.1.2 Classification

Cette condition a été d'abord baptisée «denture sore mouth» (stomatite sous plaque prothétique) par Cahn en 1936. Quelques décennies plus tard, Cawson (1963) a remplacé ce terme par stomatite prothétique puisque la douleur était souvent absente chez les patients affectés.

En 1962, Newton propose une classification basée généralement sur l'apparence clinique de l'inflammation de la muqueuse palatine. Cette classification divisée en 3 classes est la plus connue et utilisée (Fig. 1.1–1.3).

Type I : hyperémie localisée et pétéchies

Petites zones d'inflammation autour des orifices d'excrétion des canaux des glandes muqueuses palatines sur une muqueuse par ailleurs normale.

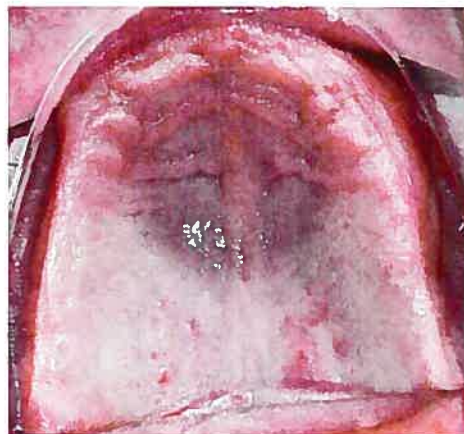


Figure 1.1 : Type I de Newton*

Type II : hyperémie diffuse

Inflammation généralisée sur la surface entière recouverte par la prothèse. La surface de la muqueuse est lisse mais un léger trauma peut causer un saignement.



Figure 1.2 : Type II de Newton*

Type III : granulaire

Muqueuse avec une surface hyperémique nodulaire recouvrant souvent la région centrale, mais peut être généralisée à la surface palatine.



Figure 1.3 : Type III de Newton*

* Photo obtenue des sujets ayant participé à notre étude

En 1970, Budtz-Jorgensen et Bertram utilisent une terminologie légèrement différente pour identifier ces mêmes changements cliniques au palais. Ils se basent davantage sur la topographie de l'inflammation.

- 1) inflammation simple localisée : pétéchies ou macules rouges mais localisées
- 2) inflammation simple diffuse
- 3) inflammation granulaire

En 1983, Bergendal et Isacson combinent la classification mentionnée par Östlund (1958) et Budtz-Jorgensen et Bertram (1970).

- 1) inflammation locale : pétéchies autour de petites glandes palatines mineures
- 2) rougeur diffuse : muqueuse palatine avec hyperémie généralisée, lisse et atrophique sur la surface entière recouverte par la prothèse
- 3) type granulaire : muqueuse palatine avec une hyperémie et une apparence nodulaire couvrant surtout la partie centrale du palais

En 2003, une modification de la classification de Newton types II et III a été proposée pour évaluer de façon plus précise les lésions au palais (Barbeau, Séguin et coll. 2003). Les zones d'inflammation au palais ont été divisées en 4 régions, comprises à l'intérieur du sommet de la crête, un plan médian traversant la moitié du palais et la papille incisive et un plan frontal passant en arrière des dernières rugosités.

-sous-classe A : un à deux quadrants atteints par l'inflammation

-sous-classe B : trois à quatre quadrants atteints par l'inflammation

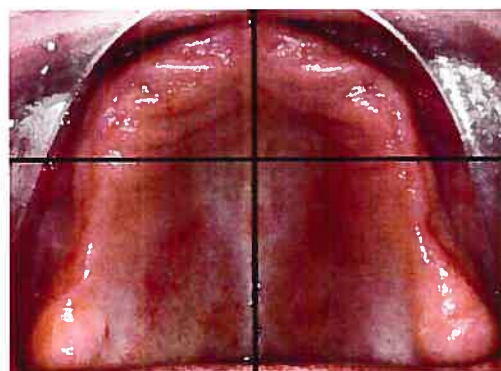


Figure 1.4 : Divisions du palais

1.1.3 Facteurs étiologiques et prédisposants

Des auteurs ont noté l'influence de certains facteurs locaux et systémiques des patients dans la pathogenèse de la stomatite prothétique. Toutefois, le rôle de chacun de ces paramètres est difficilement discernable individuellement *in vivo* et demeurent encore sujet à controverse.

a) Présence d'une prothèse complète au maxillaire supérieur

i) Trauma

Nyquist considère le trauma comme étant un facteur majeur dans l'étiologie de la stomatite. Il a remarqué que la stomatite prothétique était souvent retrouvée avec des prothèses mal ajustées, avec une occlusion traumatique et que suite à un simple ajustement de l'occlusion, la stomatite de type simple localisé pouvait être éliminée (Nyquist 1952). Le traumatisme peut à lui seul provoquer une inflammation simple et localisée ou plus généralisée dépendamment de l'adaptation de la prothèse. Des auteurs ont avancé l'hypothèse que le sérum contenu dans l'exudat sécrété par une muqueuse palatine traumatisée pouvait favoriser l'adhérence de *Candida* spp. et promouvoir leur colonisation (Samaranayake, McCourtie et coll. 1980). Il est possible que les lésions traumatiques de la muqueuse buccale prédisposent à la croissance de *Candida*, mais on a aussi constaté la croissance de *Candida* et la présence d'infection à *Candida* sous des prothèses présumées non-traumatisantes (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970).

ii) Hygiène

Déjà en 1956, Fisher a remarqué qu'une pauvre hygiène des prothèses prédisposait le patient à la stomatite prothétique. Des hyphes ainsi que des colonies de bactéries se retrouvent en plus grand nombre sur ces prothèses (Fisher 1956). L'incidence de cette affection peut atteindre 88% lorsque plus de la moitié de la surface totale de la prothèse était recouverte de plaque (Kulak-Ozkan, Kazazoglu et coll. 2002). Malgré une controverse présente dans la littérature, certaines études soutiennent que le degré d'inflammation de la muqueuse palatine est directement proportionnel à la quantité de

microorganismes et de levures (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Sherman, Prusinski et coll. 2002).

Plusieurs auteurs n'ont trouvé aucune corrélation statistiquement significative entre la prévalence de la stomatite au palais et la fréquence d'entretien des pièces prothétiques. En accord avec la maîtrise de Dr de Koninck (1999), cette conclusion met donc en avant plan, le rôle dominant de la qualité de la plaque prothétique sur l'apparition de la stomatite plutôt que sa quantité. La stomatite est reconnue comme étant une affection récurrente, toutefois, sa récurrence demeure basse si le patient maintient une hygiène rigoureuse de sa prothèse (Cross, Williams et coll. 2004). Une étude publiée en 1977 a remarqué la disparition de la stomatite de type simple et localisé, type I de Newton, suite à une hygiène méticuleuse des prothèses (Andrup, Andersson et coll. 1977).

Abelson a démontré que la plaque formée à l'intérieur d'une prothèse mal adaptée, traumatique et mal nettoyée, induirait des effets toxiques sur la muqueuse palatine suite à un contact prolongé (Abelson 1981). Effectivement, avec une hygiène insuffisante des prothèses, la présence accrue des micro-organismes prédispose le sujet à une stomatite, voire exacerbe cette infection (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Budtz-Jorgensen 1974; Arendorf et Walker 1987; Edgerton et Levine 1992; Sakki, Knuutila et coll. 1997; Nikawa, Hamada et coll. 1998; Kulak-Ozkan, Kazazoglu et coll. 2002; Emami 2005).

iii) Port nocturne

La stomatite semble être plus fréquente et plus sévère chez les sujets qui gardent leur prothèse la nuit (Love, Goska et coll. 1967; Emami 2005; Shulman, Rivera-Hidalgo et coll. 2005). Ces patients ont un décompte de colonies de *Candida* 10 fois supérieur comparativement à ceux qui ne la portent que le jour (Williamson 1972). La quantité de bactéries augmente lorsque la prothèse est portée pendant une longue période. D'un autre côté, certains auteurs n'ont remarqué aucune différence notable de la muqueuse palatine en rapport avec les habitudes de port de prothèse (Nyquist 1952; Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Barbeau, Séguin et coll. 2003). Illustrant cette controverse encore d'actualité, les thèses de maîtrise de Dr de Koninck (1999) et de Dre Emami (2005), avec une cohorte de sujets pourtant semblable, arrivent à des conclusions

opposées. Dr de Koninck n'avait trouvé aucune différence statistiquement significative entre le port nocturne de la prothèse complète supérieure et la fréquence de la stomatite prothétique; alors que Dre Emami a démontré une relation positive statistiquement significative entre cette habitude et la stomatite prothétique et la présence de *C. albicans*.

iv) Matériau

Quoique rare, certains patients peuvent développer une réaction allergique aux matériaux utilisés dans la confection des prothèses. Une rougeur et un œdème généralisés de toute surface des muqueuses en contact avec le matériau se manifestent et persistent. Contrairement à une réponse inflammatoire due à la libération de monomère résiduel de l'acrylique, la réaction serait de courte durée et surviendrait immédiatement suite à la mise en bouche de la nouvelle pièce (Zarb, Bolender et coll. 1985).

b) Infection fongique

Cahn a été un des premiers à noter la présence accrue de *Candida albicans* dans cette maladie comparativement à un groupe contrôle sain (Cahn 1936). Plus tard, d'autres études rapportent que *Candida* spp. était retrouvé de 7% à 15,3% plus fréquemment chez les patients souffrant de stomatite prothétique que chez les sujets sains; lorsque l'inflammation est généralisée, de 37 à 100% plus souvent et 17% dans les cas sévères (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Kulak-Ozkan, Kazazoglu et coll. 2002). Cawson avait isolé des hyphes chez 90% de ses patients atteints d'une inflammation généralisée au palais comparativement à seulement 40% chez le groupe contrôle (Cawson 1965). Emami (2005) rapporte un plus grand décompte de levures lorsque l'inflammation affectait plus de la moitié de la surface palatine.

En utilisant la technique par empreinte, *Candida* spp. a été isolé chez 78,3% des porteurs de prothèse complète au maxillaire (Abu-Elteen et Abu-Alteen 1998). La proportion de la levure par rapport à la flore totale peut atteindre 100 fois plus dans la plaque prothétique d'un patient atteint de stomatite sévère comparativement à celle d'un sujet sain (Theilade et Budtz-Jorgensen 1988). Ces résultats statistiquement significatifs démontrent une relation entre les levures et l'inflammation au palais, mais n'impliquent

pas nécessairement une origine infectieuse de la stomatite (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970).

c) Infection microbienne

Lehner a trouvé par la technique d'immuno-fluorescence d'anticorps, que le taux d'anticorps anti-*C. albicans* dans le sérum et dans la salive était significativement plus élevé chez les patients atteints de stomatite comparativement à des sujets sains (Lehner 1965). Malgré ce taux plus élevé, il demeure que le titrage d'anticorps anti-Candida dans le sérum est bas relativement à celui d'autres pathogènes oraux chez les patients atteints de stomatite prothétique. Ces résultats suggèrent que *Candida* spp. n'est pas le principal responsable de la stomatite. Celle-ci serait plutôt une infection d'origine mixte (van Reenen 1973). La thèse de Dre Emami (2005) rapporte que les sujets atteints de stomatite arboraient une plus grande quantité de bactéries cultivables en laboratoire de microbiologie. Dans certaines études, des microorganismes aérobies ont été retrouvés chez les patients ayant une stomatite prothétique de Newton type II et III, tels que : lactobacilles (*Lactobacillus acidophilus*, *L. brevis* et *L. salivarius*) et streptocoques (*Streptococcus bovi*, *S. mitis*, *S. mutans*, *S. pneumoniae*, *S. salivarius* et *S. sanguis* I et II) (Fouché, Slabbert et coll. 1986). Van Reenen rapporte dans ses études que les Gram+ tels que les streptocoques, pneumocoques et staphylocoques sont plus fréquemment isolés des muqueuses palatines des patients souffrant de stomatite prothétique. L'auteur ne mentionne cependant aucun organisme spécifique relié directement à ces lésions, mais plutôt une infection causée par une communauté d'agents pathogènes (van Reenen 1973).

d) Syndrome de la rétention salivaire

Une kératinisation anormale de l'épithélium sous la prothèse peut bloquer la sortie des canaux excréteurs glandulaires et créer des rougeurs ponctuelles (Shelley 1951). Une adaptation intime de l'intra-dos de la prothèse avec la muqueuse palatine, accompagnée d'une obstruction des canaux salivaires du palais, amène à une diminution des sécrétions muqueuses et devient un facteur prédisposant à la croissance de *Candida* et à leurs infections (Ostlund 1953).

e) Système immunitaire et défenses

L'immunité humorale, et surtout cellulaire, joue un rôle important dans la prévention des candidoses (Epstein 1990). Les lymphocytes T produisent et libèrent des cytokines qui initient l'inflammation et l'afflux des macrophages. Ce mécanisme de défense limite l'étendue de l'infection (Shepherd 1986). Le système immunitaire humoral peut être altéré par le VIH, les maladies qui diminuent la fonction des cellules T, et par les médicaments immunosuppresseurs, la chimiothérapie contre le cancer et les stéroïdes systémiques ou topiques (Sherman, Prusinski et coll. 2002). Les leucémies aiguës et les agranulocytoses peuvent favoriser la colonisation fongique intra-buccale (MacFarlane et Samaranayake 1989).

f) Facteurs hormonaux

Une influence hormonale peut être suspectée en raison de la prévalence de la stomatite plus élevée chez les femmes. La tolérance des tissus aux traumatismes est diminuée suite à un déséquilibre hormonal (Neill 1965). Malgré que les mécanismes exacts demeurent encore nébuleux, des désordres hypoendocriniens tels que le diabète, l'hypothyroïdie, l'hypoparathyroïdie, l'hypoadrénalisme et la maladie d'Addison peuvent prédisposer aux candidoses (MacFarlane et Samaranayake 1989; Sherman, Prusinski et coll. 2002).

g) Néoplasies

La chimiothérapie et la radiothérapie amènent des changements systémiques et locaux pouvant faciliter le développement des candidoses orales. Une irradiation dans la zone de la tête et du cou affecte les glandes salivaires et leur production d'IgA contre le *Candida albicans* (Rossie, Taylor et coll. 1987).

h) Médication

Des médicaments causant une xérostomie comme effet secondaire prédisposent le patient aux infections fongiques. Un taux de salivation normal est important pour maintenir les niveaux de facteurs antimicrobiens comme le lysozyme, la lactoferrine, la

lactoperoxydase et les glycoprotéines salivaires (Oksala 1990). La prise d'antibiotiques, de corticostéroïdes et d'autres médicaments immunosuppresseurs exposent le patient aux infections fongiques (Richtie, Fletcher et coll. 1969). Les antibiotiques systémiques n'affectent pas le niveau de *Candida* buccal chez les patients en bonne santé à moins qu'ils n'atteignent une concentration suffisante pour altérer l'équilibre de la flore mixte (Jeganathan et Lin 1992). En effet, les bactéries de la flore normale sont en compétition avec les agents opportunistes pour l'adhésion et la nutrition, limitant ainsi leur croissance et dissémination (Oksala 1990).

i) Diète

Des déficiences nutritionnelles peuvent diminuer le système de défense de l'hôte et altérer l'intégrité épithéliale et conséquemment, faciliter les invasions et infections fongiques (Fotos et Hellstein 1992). Une carence en acide folique et vitamine B12 diminue la résistance des muqueuses aux traumatismes (MacFarlane et Samaranayake 1989). Une déficience en fer cause d'importants dommages au métabolisme et à la prolifération des cellules épithéliales. Également, cette carence perturbe le fonctionnement de l'immunité cellulaire contre *Candida* (Joynson, Walker et coll. 1972). L'ingestion abondante de sucre favorise la multiplication des levures (Jeganathan et Lin 1992), en plus d'accroître son adhérence à la surface des prothèses et son passage à la relation parasite (Samaranayake 1986; Sherman, Prusinski et coll. 2002).

j) Âge

La littérature rapporte souvent que l'augmentation de l'âge prédispose les sujets à la stomatite prothétique (Samaranayake et Ferguson 1994; Wilson 1998). Une explication serait qu'avec la vieillesse, la muqueuse orale, atrophiée, deviendrait plus perméable aux substances irritantes et plus vulnérable aux produits carcinogènes de source externe (Pindborg 1978).

Des capacités motrices réduites des membres supérieurs affectant une grande proportion de patients âgés peuvent rendre leur séance d'hygiène buccale et prothétique longue et fastidieuse, accentuant ainsi leur désintéressement envers leur santé buccale (Osborne,

Maddick et coll. 1979; Kandelman et Lepage 1982; Arendorf et Walker 1987; Samaranayake et Ferguson 1994). De plus, plusieurs personnes vivant dans des résidences pour retraités n'ont pas accès facilement aux services dentaires. L'importance de l'hygiène de la bouche et des prothèses dans la prévention de la stomatite prothétique a été démontrée dans la littérature (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Abelson 1981; Bergendal 1982; Budtz-Jorgensen, Theilade et coll. 1983; Arendorf et Walker 1987).

Aux États-Unis, plus de trois-quart des patients de plus de 65 ans ont au moins une maladie chronique et près de 50% en ont deux ou plus, les plus fréquentes étant : l'arthrite, les maladies cardiovasculaires, les allergies, le diabète et les bronchites chroniques (Moore 1968). Certains médicaments pour contrôler ces situations peuvent causer des altérations locales et systémiques favorisant le développement d'une stomatite prothétique (voir sections plus haut).

Donc, l'âge seul, ne semble pas être un facteur important en soi dans la pathogenèse de la stomatite prothétique. Mais, avec toutes les conditions associées au phénomène du vieillissement, les personnes âgées constituent un groupe à risque de développer cette infection.

Cependant, d'autres études arrivent à des conclusions contradictoires en démontrant plutôt la relation inverse, c'est-à-dire, que la fréquence de la stomatite prothétique diminuerait avec l'âge (Nyquist 1952; Love, Goska et coll. 1967; Ettinger 1975). De plus, une étude américaine rapporte une prévalence de stomatite prothétique de type granulomateuse plus fréquente chez les sujets plus jeunes, probablement dûe à un port nocturne de leur prothèse (Love, Goska et coll. 1967).

k) Tabagisme

Le tabagisme est un facteur local associé à une inflammation plus extensive de la muqueuse palatine (Love, Goska et coll. 1967; Barbeau, Séguin et coll. 2003; Shulman, Rivera-Hidalgo et coll. 2005). L'isolation de *Candida* spp. était plus fréquente et en plus grand nombre chez les patients fumeurs (Arendorf et Walker 1980; Abu-Elteen et Abu-Alteen 1998).

1.1.4 Condition associée au *Candida* : la chéilite angulaire

La peau et la muqueuse atteintes par la chéilite angulaire sont caractérisées par des macérations érythémateuses et la formation de croûtes. Les commissures labiales paraissent alors plissées avec de profondes fissures et ont tendance à saigner facilement (Budtz-Jorgensen 1981).

De nombreux auteurs attribuent une origine multifactorielle à la chéilite angulaire. Elle est souvent associée à une perte de la dimension verticale d'occlusion, un support labial inadéquat et une mauvaise adaptation des prothèses (Arendorf et Walker 1987). Certains auteurs croient qu'il y a implication directe des levures, des staphylocoques ou des streptocoques, provenant des pièces en bouche, dans l'étiologie de la chéilite angulaire (MacFarlane et Helnarska 1976). Une étude a noté que des hyphes étaient présents dans 93% des frottis obtenus aux commissures de la bouche des patients affectés (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970).

La chéilite angulaire semble être une infection secondaire à des conditions locales ou systémiques. En effet, elle est rarement présente sans accompagner une stomatite prothétique déjà établie. La prévalence de la chéilite angulaire est toutefois moindre que celle de la stomatite et oscille entre 6 et 30% (Nyquist 1962; Ettinger 1975; Manderson et Ettinger 1975; Axell 1976). Ainsi, un traitement topique aux commissures labiales ne peut guérir totalement l'infection si la cause primaire n'est pas résolue (Cawson 1963; Budtz-Jorgensen et Bertram 1970).

1.1.5 Prévalence, épidémiologie

La prévalence de la stomatite prothétique est très variable. Plusieurs auteurs rapportent des incidences variant entre 11 et 67% chez les porteurs de prothèse complète au maxillaire supérieur (Nyquist 1952; Arendorf et Walker 1987; Jeganathan et Lin 1992; Abu-Elteen et Abu-Alteen 1998; Webb, Thomas et coll. 1998), allant même jusqu'à 79% (Abu-Elteen et Abu-Alteen 1998). Cette variabilité reflète les différences entre les méthodes de cueillette des échantillons, les sites de prélèvement et la sélection des patients. Plusieurs variables non-standardisées dans les cohortes sont présentes : l'âge, le sexe, le degré d'autonomie des patients, l'hygiène buccale et prothétique, les conditions

médicales, les médications, la classe socio-économique, l'origine ethnique ainsi que les facteurs de susceptibilité individuels prédisposant au développement de cette maladie.

Chez une population complètement édentée québécoise, avec des sujets autonomes, en relativement bonne santé, prenant peu de médicaments sur une base quotidienne, Dr de Koninck et Dre Emami ont rapporté une prévalence de la stomatite prothétique avoisinant 77%. Cependant, en considérant seulement les types II et III de Newton, la prévalence chute à environ 40% (de Koninck 1999; Emami 2005).

La fréquence est supérieure chez les sujets féminins que masculins (Arendorf et Walker 1987; Wilson 1998). Une des hypothèses serait que les femmes soient plus attentives à leur état buccal et à leur hygiène et consultent plus rapidement et plus souvent que les hommes (Dorey, Blasberg et coll. 1985). Une autre explication serait qu'elles ont tendance à garder leur prothèse la nuit pour des raisons esthétiques, favorisant ainsi le développement de stomatite. Une influence hormonale peut aussi être suspectée en raison du plus haut taux d'œstrogène et de progestérone chez les femmes. Il a été noté que la tolérance des tissus aux traumatismes est réduite suite à un débalancement hormonal (Neill 1965). Cependant une autre étude plus récente ne montre aucune différence de prévalence entre les sexes (Jainkittivong, Aneksuk et coll. 2002).

Les premières études indiquaient que l'incidence de la stomatite prothétique diminue avec l'âge (Nyquist 1952; Love, Goska et coll. 1967; Ettinger 1975). Cependant, d'autres publications, certaines plus récentes, rapportent plutôt l'effet inverse (Bergman, Carlsson et coll. 1971; Ettinger 1975; Wilson 1998). En effet, avec l'âge des problèmes de coordination surgissent entraînant une plus grande difficulté pour l'hygiène buccale et les prothèses que portent ces patients sont souvent mal adaptées (Boisvert, Boisclair et coll. 1990).

1.1.6 Réactions immunologiques

L'hypothèse que l'inflammation de la muqueuse palatine précède la colonisation par *Candida albicans* a été soulevée (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Barbeau, Séguin et coll. 2003). La plaque microbienne à la surface et dans la partie superficielle poreuse de

la prothèse susciterait une réaction inflammatoire contre les antigènes et toxines microbiennes (Ruby et Barbeau 2002). Une cascade de réaction inflammatoire aiguë dominée par des neutrophiles s'enchaîne (Budtz-Jørgensen 1971). En présence d'inflammation, la β -defensine 2 est à son tour produite par les cellules épithéliales locales. Semblable à l'action d'un antibiotique, la β -defensine 2 perturberait la flore normale et favorise l'implantation de *Candida albicans* (Schonwetter, Stolzenberg et coll. 1995).

Afin d'assurer le succès de sa colonisation, *C. albicans* doit d'abord adhérer à la surface épithéliale. Le développement d'une infection sur les muqueuses de l'hôte peut alors débiter (Douglas 1985). Certains auteurs croient qu'un changement de phénotype vers la forme pseudohyphes ou hyphes est nécessaire pour le développement d'une infection clinique (Kozinn et Taschdjian 1962; Olsen et Stenderup 1990). Lors de l'invasion des tissus sous-jacents à la prothèse, les espèces de *Candida* sont soupçonnées de provoquer une condition d'hypersensibilité et de produire des toxines. Certaines évidences suggèrent qu'il y a libération d'acide ou d'enzymes hydrolytiques (protéinase et phospholipase) causant une cytotoxicité directe des cellules épithéliales (MacDonald et Odds 1983; Samaranayake 1986).

On sait que les lymphocytes T et les macrophages du système immunitaire jouent un rôle important dans la défense contre *Candida albicans*, ainsi les patients immunodéprimés seraient plus sujets aux infections fongiques (Shepherd 1986). En effet, les lymphocytes T CD8+ démontrent une distribution tissulaire en concordance avec la location des hyphes de *Candida*. De plus le ratio plus élevé de CD8+ par rapport aux lymphocytes totaux chez les groupes affectés par la stomatite suggère un rôle de ces cellules dans la défense contre *Candida albicans* dans les infections orales associées à une hyperplasie inflammatoire (Badauy, Barbachan et coll. 2005).

Une étude expérimentale chez les modèles animaux démontre une interaction active entre *Candida albicans* et les lymphocytes CD4+. Ces lymphocytes, normalement présents entre les cellules épithéliales, ne sont pas détectables localement lorsque des corticostéroïdes sont appliqués. Une infection à *Candida* peut alors s'installer

rapidement. Mais, suite à l'arrêt du médicament, le taux de lymphocytes CD4+ revient à la normale en aussi peu que 24 heures. Ces résultats démontrent que la barrière de défense mucoale est importante contre l'invasion par *Candida* (Deslauriers, Coulombe et coll. 1995).

Une infection à *Candida* sollicite le système immunitaire cellulaire et humoral. L'immunité cellulaire procure une protection surtout locale contre les infections superficielles à *Candida*. La réponse humorale contre les infections à *Candida* diffère des réactions normales lors des infections bactériennes ou virales, car aucune hausse significative des anticorps sériques contre le *Candida* n'est détectée avant un stade avancé (Iacopino et Wathen 1992). Des études démontrent qu'en présence de stomatite prothétique avec *Candida albicans*, les anticorps augmentent dans le sérum, mais le système immunitaire cellulaire est absent localement. Le taux sérique d'anticorps contre *Candida* chute lorsque l'immunité cellulaire devient active et combat efficacement ces microorganismes menant à la guérison de la stomatite (Davenport et Wilton 1971; Budtz-Jorgensen 1973).

1.1.7 Anticorps chez les sujets exposés à *C. albicans*

Après une infection aiguë primaire, *Candida albicans* persiste à faible dose dans la cavité orale et le patient devient un porteur chronique (Deslauriers, Coulombe et coll. 1995). Les défenses dans la bouche de l'hôte contre les *Candida albicans* se regroupent essentiellement en 2 catégories : les mécanismes immunitaires non spécifiques (ex : l'intégrité des muqueuses, les bactéries commensales, les leucocytes polymorphonucléaires, les macrophages et les facteurs salivaires) et les mécanismes immunitaires spécifiques (ex : les anticorps du sérum, les anticorps IgA sécrétoires et les lymphocytes) (Challacombe 1990).

Jusqu'à 80% de la population, sans signe d'infection fongique, possèdent des anticorps contre *Candida albicans* (Taschdjian, Seelig et coll. 1973). Les hautes concentrations d'IgA retrouvées dans la pellicule prothétique sont dues à la présence de bactéries et de *Candida* (Edgerton et Levine 1992). Par une technique fluorescente de détection d'anticorps anti-*Candida albicans*, on remarque que leur concentration semble

significativement supérieure chez les patients porteurs de prothèse atteints de stomatite par rapport aux sujets sains (Lehner 1965). La présence sélective de composantes de *Candida* dans la pellicule salivaire et prothétique chez les patients atteints de stomatite supporte le rôle de cette levure dans cette infection (Edgerton et Levine 1992).

1.2 *CANDIDA ALBICANS*

1.2.1 Généralités

Cette levure, pathogène opportuniste, fait partie de la flore normale des membranes muqueuses des voies respiratoires et gastro-intestinales chez les humains et des muqueuses génitales chez les femmes (Berman et Sudbery 2002). *Candida albicans* est l'espèce reconnue comme la plus répandue dans les infections à levures (Stenderup et Pedersen 1962). Cette virulence provient probablement en partie de son dimorphisme qui lui permet de croître sous forme de blastospore, de pseudohyphe (cellule allongée avec bourgeonnements) ou de vrai hyphe (cellule sans constriction au site de septum) (Casanova, Cervera et coll. 1997; Berman et Sudbery 2002). Grâce à des protéines à la surface membranaire, les hyphes adhèrent plus facilement aux tissus humains et peuvent mieux les envahir. Cette adhésion aux tissus procure également aux hyphes une évation à la phagocytose par les neutrophiles ou les macrophages. Quant à la forme blastospore, elle est importante dans la dissémination par voie sanguine (Berman et Sudbery 2002) (Fig.1.5).

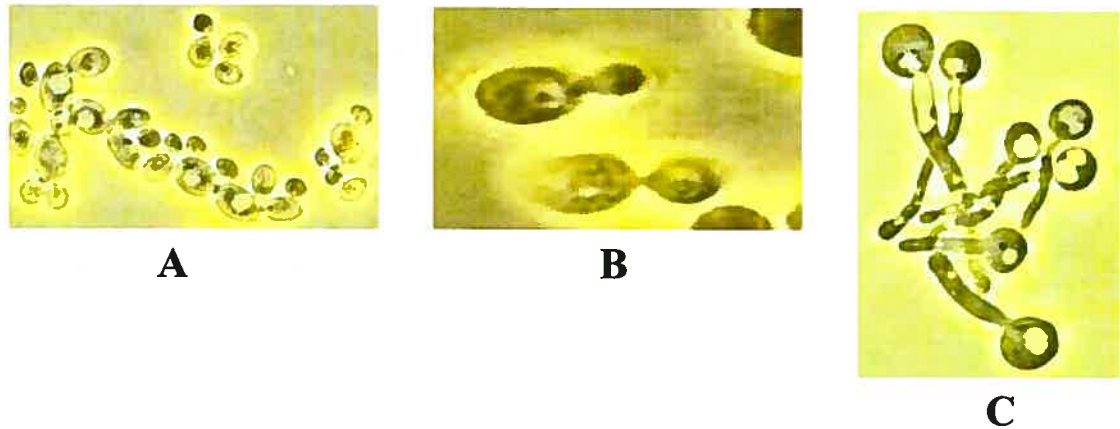


Figure 1.5 : Changements morphologiques du *Candida albicans*
 A: blastospores;
 B: pseudohyphes;
 C: hyphes.

Photos tirées de http://helios.bto.ed.ac.uk/bto/FungalBiology/chap1_im.htm

Plusieurs conditions environnementales induisent des changements morphologiques chez *Candida*. Une température élevée (> 34°C à 37°C), un pH élevé (7.0) et la présence de sérum, peuvent permettre le passage de la forme blastospore à hyphe. Cependant, une température en dessous de 30 °C et un pH acide (4.0) favorisent davantage la forme blastospore (Berman et Sudbery 2002). Des molécules secrétées par les levures et dites de “quorum sensing” sont relarguées dans le milieu environnant et ont une influence sur la transition des blastospores à hyphes et influencent aussi la formation de biofilm (Chandra, Kuhn et coll. 2001; Ramage, Saville et coll. 2002).

1.2.2 Facteurs de virulence

C. albicans est l'espèce de *Candida* la plus fréquemment isolée dans les échantillons cliniques. Il démontre une très forte adhérence aux cellules épithéliales grâce à des adhésines présentes à la surface des levures et au récepteur glycosylé des cellules épithéliales (Douglas 1985). La capacité de *C. albicans* à adhérer et à coloniser les muqueuses orales (Kennedy, Rogers et coll. 1988) est accrue par le passage à la forme hyphes (Cawson 1965). À l'aide de la sécrétion d'enzymes protéolytiques, ces levures opportunistes peuvent pénétrer les cellules épithéliales (Borg et Ruchel 1988; Weide et

Ernst 1999). C'est ainsi qu'elles peuvent envahir les tissus profonds, atteindre le système sanguin, et causer des infections systémiques (Kumamoto et Vences 2005). Ces levures peuvent aussi exercer des dommages en libérant des facteurs de virulence comme les protéases aspartyles (SAP) (Naglik, Newport et coll. 1999). Cette pénétration peut être facilitée par une irritation mécanique préalable due à la prothèse brisant l'intégrité de la membrane épithéliale buccale (Budtz-Jorgensen 1990).

1.3 BIOFILM DE LA PROTHÈSE

1.3.1 Formation et développement

Suite à la mise en bouche d'une nouvelle prothèse, cette dernière est rapidement recouverte d'une couche composée d'amylase salivaire, de mucines de haut poids moléculaire (MG1), de lysozyme, d'albumine et d'anticorps IgA. Cette pellicule prothétique module la colonisation par *Candida* (Edgerton et Levine 1992). *C. albicans* a une forte affinité pour l'adhésion aux matériaux acryliques des prothèses (Shepherd, Poulter et coll. 1985). Autant sous la forme blastospore que hyphe, *C. albicans* est capable de former un biofilm (Chandra, Kuhn et coll. 2001). Les levures représentent moins de 1% de la flore microbienne cultivable de la plaque prothétique, tant chez un sujet sain (0,002%) que chez un sujet présentant une stomatite (0,003%) (Koopmans, Kippuw et coll. 1988). *Candida albicans* est l'espèce fongique prédominante, suivies de *C. glabrata* et *C. tropicalis*. La capacité des levures à adhérer aux surfaces de polymère est possible grâce à l'attraction des forces de van der Waals-London (hydrophobiques) et électrostatiques. Ces forces permettent l'implantation primaire des *Candida* et l'adhésion future pour la formation de la plaque prothétique (Waltimo, Vallittu et coll. 2001).

In vitro, la formation d'un biofilm se divise en 3 étapes : précoce (0-11 heures), intermédiaire (12-30 heures) et mature (38-72heures) (Chandra, Kuhn et coll. 2001) (Fig. 1.6-1.8).

- Après 0-2h : la majorité des *C. albicans* sont présents sous forme de blastospores adhérant à la surface de l'acrylique.
- Après 3-4h : des microcolonies distinctes apparaissent à la surface de l'acrylique.
- Après 11h : des colonies de *C. albicans* forment des lignes visibles de croissance fongique dus à leur agrégation dans les irrégularités de surface.
- Après 12-14h : le début de la phase intermédiaire est caractérisé par l'émergence dominante de matière acellulaire, en majorité des polysaccharides, ayant l'apparence d'une brume recouvrant les colonies de *C. albicans*.
- Phase de maturation : la quantité de matériau extracellulaire augmente avec l'incubation du milieu jusqu'à ensevelissement total des colonies de *C. albicans*.

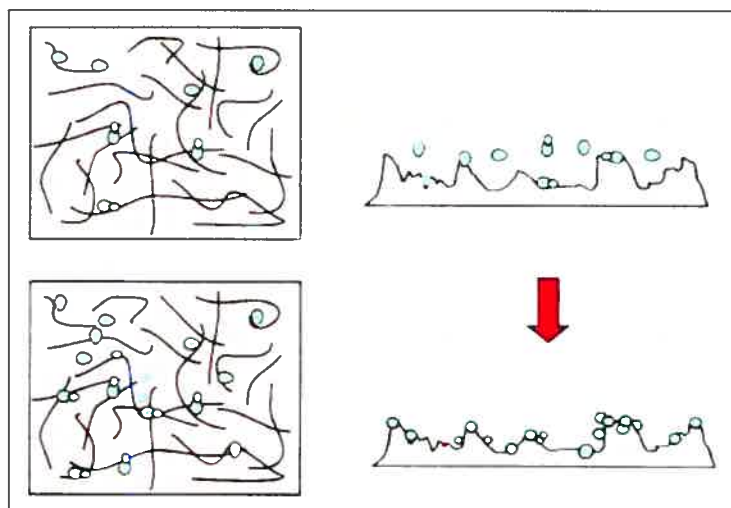
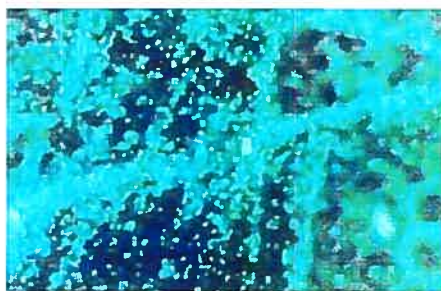
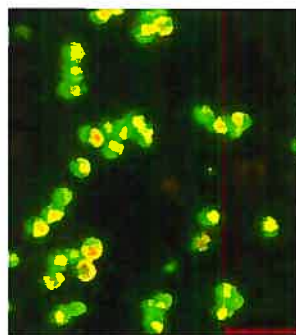
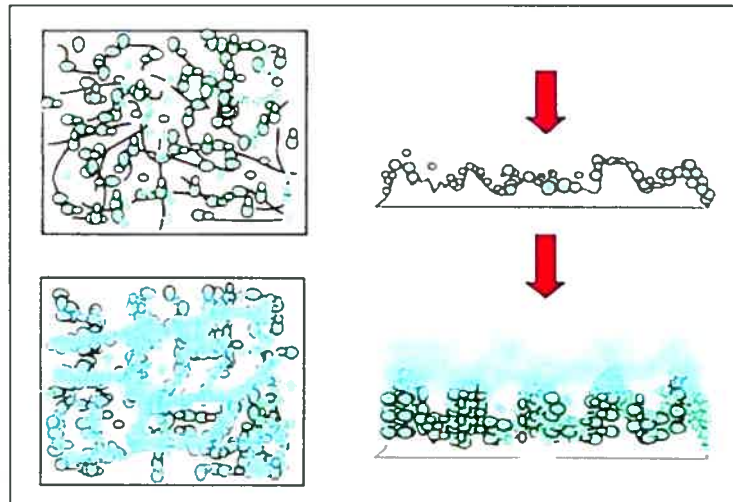
**A****B****C**

Figure 1.6 : Stade précoce

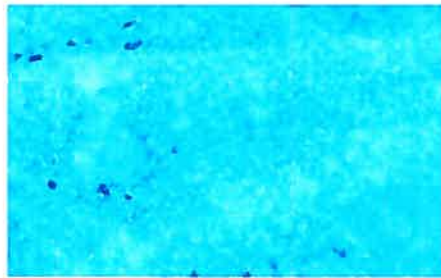
A : formation du biofilm de Candida;

B : imagerie fluorescence au microscope – grossissement 10X;

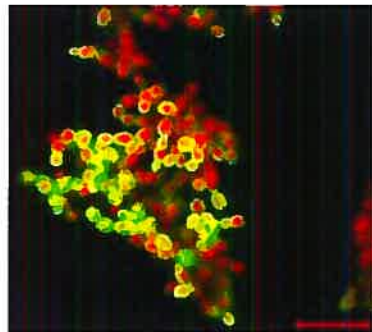
C : reconstruction image 3D au temps 0.



A



B



C

Figure 1.7 : Stade intermédiaire

A : formation du biofilm de Candida;

B : imagerie fluorescence au microscope – grossissement 10X;

C : reconstruction image 3D au temps 11h.

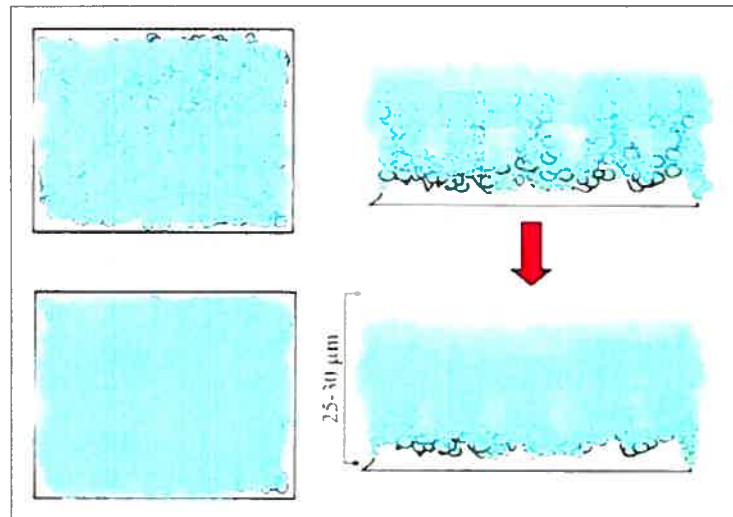
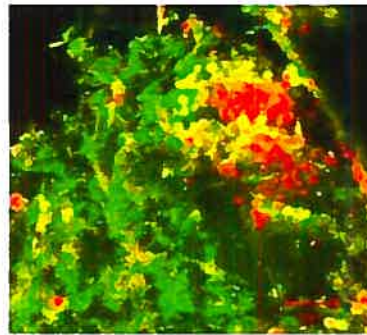
**A****B****C**

Figure 1.8 : Stade mature

A : formation du biofilm de Candida;

B : imagerie fluorescence au microscope – grossissement 10X;

C : reconstruction image 3D au temps 48h.

Plusieurs conditions favorisant la formation et la rétention du biofilm prothétique ont été identifiées. La présence d'une couche de sérum et de salive sur la prothèse augmente l'adhésion initiale de *C. albicans* durant les premières 30 minutes, mais n'affecte pas la formation du biofilm en général (Ramage, Tomsett et coll. 2004). Les molécules de sucre de base telles que le glucose, le fructose et le galactose, augmentent l'adhérence des espèces de *C. albicans* aux tissus de l'hôte et à l'acrylique de la prothèse, accélérant la formation du biofilm prothétique. Le sucre, retrouvé abondamment dans notre alimentation quotidienne, est le principal constituant de la matrice extracellulaire et facilite l'attachement des organismes (Abu, Ghannum et coll. 1989). À la fin de la première journée de formation, des expérimentations révèlent une plus forte croissance des levures avec le glucose. Cependant, entre les jours 2 et 3, le galactose favorise une croissance plus rapide. En général, le galactose, retrouvé surtout dans les produits laitiers, promouvoit une plus forte adhésion aux surfaces que le glucose ou autres sucres (Enache, Eskandari et coll. 1996; Jin, Samaranayake et coll. 2004). L'hypothèse serait que cet élément modifie les composantes de la couche externe de *Candida*, facilitant ainsi l'attachement des autres cellules et la formation subséquente du biofilm (McCourtie et Douglas 1984). De plus, les levures développées en présence de galactose montrent une plus grande hydrophobicité et ainsi ont plus tendance à précipiter dans un milieu aqueux (Hobden, Teevan et coll. 1995).

Les ions métalliques (Ca^{2+} et Mg^{2+}) seraient un autre facteur favorisant l'adhérence aux tissus et à l'acrylique. Leur action s'explique par une diminution des forces de répulsion électrostatique entre les organismes et le substrat chargé négativement (Fletcher 1980). Le pH optimal à leur croissance est entre 6 et 7 (King, Lee et coll. 1980). Lorsqu'en incubation à 37°C avec du CO_2 , *C. albicans* est moins hydrophobe et il y a plus de germination, donc plus d'adhérence (Merkel et Phelps 1988).

1.3.2 Architecture

Le biofilm a une architecture hétérogène composée d'éléments cellulaires et non-cellulaires (Chandra, Kuhn et coll. 2001). Elle se compose de plusieurs couches denses de microorganismes et de leurs métabolites. On y retrouve plus de 10^{11} organismes vivants par gramme. La microflore de la plaque prothétique est de composition

semblable à celle de la plaque dentaire, mais avec une concentration plus grande de *Candida* (Budtz-Jorgensen et Theilade 1983) (Fig. 1.9). Il y a transformation des blastospores hautement adhérentes en communauté cellulaire bien organisée, entourée d'une matrice de polysaccharides. Cette dernière contient essentiellement des exopolysaccharides mais, des protéines et des acides nucléiques peuvent également s'y retrouver en petites quantités. L'eau demeure l'élément qui constitue la matrice jusqu'à 97% (Sutherland 2001).

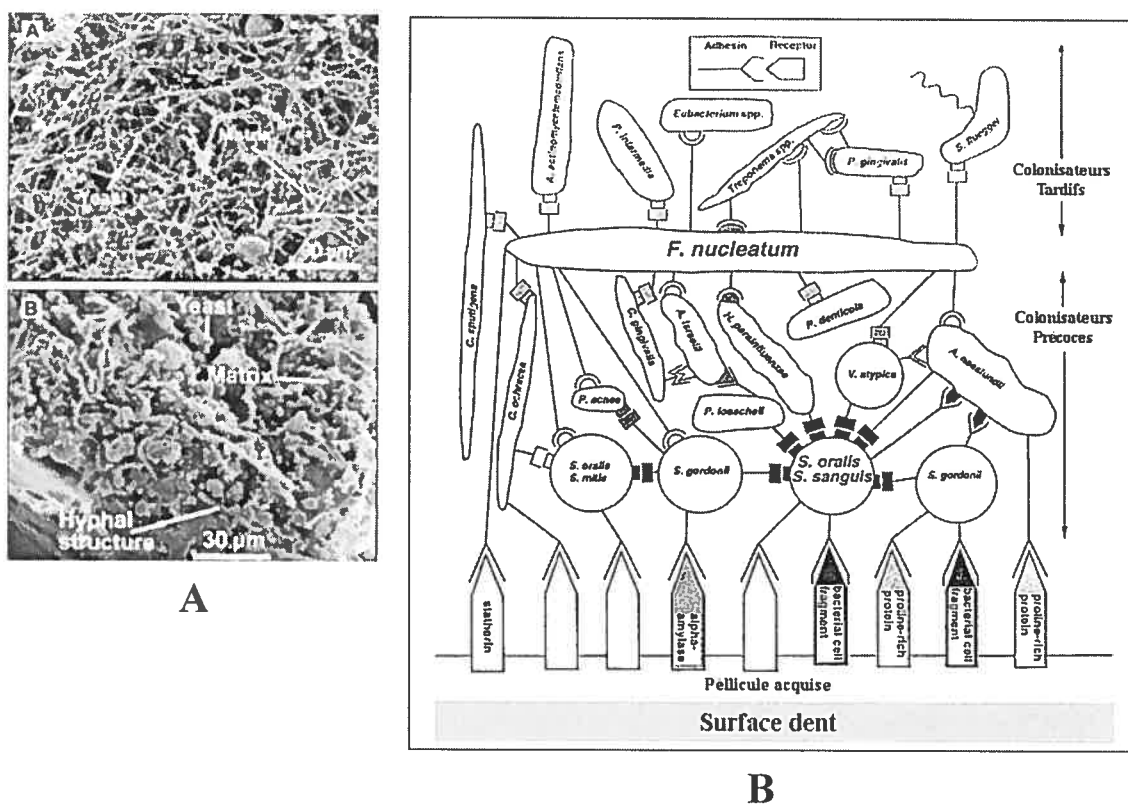


Figure 1.9 : Composition des biofilms

A : plaque prothétique;
B : plaque dentaire.

Photos tirées de :

A : <http://www.dentistry.leeds.ac.uk/OROFACE/PAGES/micro/micro2.html>

B : http://www.ansci.wisc.edu/facstaff/Faculty/pages/albrecht/albrecht_web/Programs/microscopy/s570.html

1.3.3 Résistance aux antifongiques

Les agents antifongiques principaux utilisés contre les mycoses orales appartiennent aux familles des polyènes et des azoles (Epstein 1990). Les deux polyènes souvent employés dans les candidoses orales sont l'amphotéricine B et le nystatin.

L'amphotéricine B est un antifongique à large spectre et il est efficace contre les levures, incluant les dimorphiques et les filamenteux, ainsi c'est le médicament de choix dans les infections fongiques systémiques. Il inhibe la levure en interagissant avec l'ergostérol (un stérol de la membrane fongique). Cette interaction résulte en une perte de perméabilité sélective membranaire et des composantes intra-cellulaires, qui à son tour, entraîne une perturbation des fonctions de barrière, une fuite des composantes intra-cellulaires et une mort cellulaire. Dépendamment de sa concentration, cet antifongique peut être fongistatique ou fongicide. À faible dose, la fuite des composantes se limite à de petites particules et ions, comme le sodium et le potassium, et les dommages sont réparables. À forte dose, des molécules plus grosses sont transportées à travers la membrane entraînant leur perte irréversible et la rupture cellulaire (Ellepola et Samaranayake 2000). Cet antifongique, pris à faible dose, interfère avec les enzymes des *Candida albicans* oraux et réduit ainsi sa pathogénicité (Wu, Samaranayake et coll. 1996). Les effets secondaires systémiques les plus graves de cet antifongique sont la néphrotoxicité, l'hypokaliémie et l'anémie modérée.

Le nystatin est un antifongique qui prévient la biosynthèse de l'ergostérol dans la membrane cellulaire de la levure. Ce complexe joue un rôle important dans la fluidité et l'intégrité membranaire ainsi que dans le fonctionnement de certaines enzymes impliquées dans la liaison membranaire telle que la chitine synthétase, nécessaire à une croissance avec division cellulaire adéquate (Ellepola et Samaranayake 2000). Le blocage de l'ergostérol par le nystatin induit des mécanismes d'altération de la levure semblables à ceux de l'amphétéricine B et son effet est également dépendant de la dose. En raison de sa faible absorption systémique, le nystatin est utilisé par application topique dans le traitement des infections muco-cutanées causées par les *C. albicans*.

La famille des azoles est divisée principalement en deux groupes : 1) imidazoles (clotrimazole, econazole, fenticonazole, isoconazole, ketoconazole, miconazole, sulconazole et tioconazole) et 2) triazoles (fluconazole et itraconazole). Les azoles gagnent en popularité dans le traitement des candidoses orales (Samaranayake et Ferguson 1994). Ces antifongiques agissent en inhibant le cytochrome P-450, enzyme impliquée dans la synthèse de la membrane cellulaire de la levure. La cible principale est la 14α -déméthylase qui convertit les 14α -méthylstéroïdes en ergostéroïdes dans la membrane cellulaire. En bloquant cette étape, la membrane altérée devient perméable aux éléments intra-cellulaires et conséquemment, les fonctions membranaires sont perturbées. Les imidazoles, en plus, interfèrent avec les enzymes oxydantes de la levure menant à une accumulation létale de peroxyde d'hydrogène (Finch et Snyder 1994).

Candida albicans sous forme de biofilm démontre une résistance d'au moins 100 fois plus élevée à l'antifongique fluconazole et de 20 à 30 fois plus à l'amphotéricine B comparativement à une levure en milieu planktonique (Chandra, Kuhn et coll. 2001; Ramage, Vande Walle et coll. 2001). Ce phénomène de résistance n'est pas complètement élucidé, mais 3 hypothèses sont retenues (Douglas 2003):

- i) l'imperméabilité de la matrice extracellulaire du biofilm
- ii) les changements phénotypiques de la levure résultant d'une diminution du taux de croissance ou de l'épuisement de nutriments
- iii) l'expression de gènes de résistance

Plusieurs auteurs écartent la possibilité que la résistance du biofilm aux actions antifongiques soit due à une pauvre pénétration du médicament dans la structure. Ils prônent davantage l'idée que ces cellules subissent des altérations dans la composition de la membrane, changeant ainsi leurs propriétés (Ramage, VandeWalle et coll. 2002; Al-Fattani et Douglas 2004). D'ailleurs, des expériences *in vitro* ont démontré que durant les phases précoces de formation du biofilm, une résistance au fluconazole est détectée seulement 2 heures après l'attachement initial de *Candida albicans* (Mateus, Crow et coll. 2004). Dans les biofilms matures, des mutations d'autres gènes, par un mécanisme différent de celui au stade précoce, leur procure une résistance aux

antifongiques (Ramage, Bachmann et coll. 2002; Mukherjee, Chandra et coll. 2003). D'autres observations affirment que plus un biofilm croît et mature, plus la résistance aux médicaments antifongiques, tels que fluconazole, nystatine et amphotéricine B, augmente en raison d'une diminution de l'activité métabolique (Chandra, Kuhn et coll. 2001).

1.3.4 Caractéristiques des surfaces

La qualité de surface d'un matériau ainsi que sa porosité sont sans contredit des facteurs modulant la colonisation de la prothèse par les levures. Une base molle (ex : ViscoGel, Permasoft, Trusoft) est un matériau de méthacrylate résilient tapissant l'intérieur d'une prothèse en acrylique cuite, servant de coussin temporaire sur des tissus sensibles ou irrités. Ce matériau de base molle, par sa surface plus rugueuse et poreuse, facilite la rétention de la pellicule prothétique et devient profondément colonisé (Douglas 1979; Chandra, Kuhn et coll. 2001). En effet, la présence du *C. albicans* est retrouvée chez 85% des prothèses complètes supérieures avec une base molle contre seulement 44% sans base molle (Makila et Hopsu-Havu 1977). Des études *in vitro* ont noté que les biofilms développés sur ces surfaces possédaient une structure biphasique se composant d'une couche de blastospores hautement adhérentes et recouverte d'hyphes clairsemés et profondément ancrés dans la matrice extracellulaire (Chandra, Kuhn et coll. 2001). Conséquemment, cette propriété potentialise la colonisation par *C. albicans* et la transformation abondante des hyphes favorise le développement d'une stomatite prothétique (Nikawa, Hamada et coll. 1998).

1.3.5 Pénétration de l'acrylique

Suite aux manipulations en laboratoire de microbiologie, il y a confirmation de la capacité de pénétration de *Candida albicans* dans l'acrylique (van Reenen 1973). L'acrylique semblerait être une surface plus propice à l'adhésion et à l'organisation complexe des microorganismes que la muqueuse épithéliale. Des auteurs ont confirmé une présence de *Candida* en nombre significativement supérieur sur la prothèse comparativement à la muqueuse palatine (Davenport 1970; Ruby et Barbeau 2002). D'autres études démontrent même une pénétration plus importante de la surface non-

polie en contact avec la muqueuse qu'avec la surface polie externe (Levin 1973). Reproduisant le plus fidèlement possible les détails anatomiques du palais, l'intrados de la prothèse a un relief prononcé par endroit. Le biofilm prothétique a souvent tendance à se loger dans les fissures et dans les imperfections de l'acrylique, protégeant ainsi les *Candida albicans* de l'action mécanique du brossage (Ramage, Tomsett et coll. 2004). Le décompte du nombre de *C. albicans* à partir des échantillons de la prothèse peut être alors plus grand que celui originaire de la surface mucoale (Budtz-Jorgensen, Mojon et coll. 1996). En examinant 50 prothèses maxillaires, Davenport (1970) a trouvé qu'il y avait un plus grand nombre de *Candida* recueillis des prélèvements des surfaces acryliques en contact avec la muqueuse que sur la muqueuse palatine atteinte de cette lésion. Il a conclu que la stomatite prothétique est donc associée avec la croissance de *Candida* dans la plaque prothétique plutôt que sur la muqueuse palatine (Davenport 1970; van Reenen 1973; Budtz-Jorgensen 1990).

1.4 PRÉVENTION ET TRAITEMENTS DES CANDIDOSES ORALES

1.4.1 Hygiène

Plusieurs études ont démontré que les bactéries et les levures présentes dans la plaque prothétique, en contact intime et prolongé avec la muqueuse palatine, sont des facteurs étiologiques important dans ces infections (Neill 1965; Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Kulak-Ozkan, Kazazoglu et coll. 2002). Des mesures renforcées d'hygiène pour enlever cette plaque à intervalle régulier sont alors indispensables dans l'obtention, le maintien d'une bonne santé buccale et la prévention de sa réinfection (Budtz-Jorgensen 1990; Collis et Stafford 1994; Kulak-Ozkan, Kazazoglu et coll. 2002). Cependant, Nyquist ne trouva aucun lien entre la fréquence ou la méthode de nettoyage des prothèses et l'inflammation des tissus au palais auprès de ses patients (Nyquist 1953). L'explication rapportée dans une étude concernant la conclusion de Nyquist (1953) serait que les méthodes et régimes de nettoyage des prothèses utilisés par les patients à l'époque seraient totalement inadéquats (Tarbet 1982). L'efficacité des méthodes de

brossage à enlever la plaque prothétique serait plus importante que seulement la fréquence.

Dans un programme d'entretien et d'hygiène buccale et prothétique établi pour un patient, il est important de souligner la nécessité de bien brosser toutes les surfaces de la prothèse. Les agents chimiques de trempage nocturne ne suffisent pas à neutraliser tous les microorganismes potentiellement pathogènes contenus dans la plaque prothétique. Il a été également proposé de brosser doucement le palais afin de rétablir et maintenir la santé de la muqueuse palatine (Jeganathan et Lin 1992). Une étude récente a rapporté que chez les patients qui ne brossaient pas leur palais, un plus grand nombre de levures y était retrouvées (Emami 2005).

Un rinçage et un brossage des prothèses 2 fois par jour, combinés à un trempage nocturne dans une solution avec un comprimé nettoyant (Polident) diminuent, après 3 mois, de 33% les candidoses orales et de 17% le nombre de patients ayant un haut taux de colonisation par les *C. albicans* (Grimoud, Lodter et coll. 2005). Il est également important de bien se laver les mains après la manipulation des prothèses. En effet, la présence de *Candida* a été détectée sur les doigts de 73% des patients porteurs d'une prothèse complète au maxillaire colonisée par *C. albicans* (Darwazeh, Al-Refai et coll. 2001).

Plusieurs produits commerciaux de désinfectants pour prothèse ont été testés et suggérés. Entre autres, la chlorexidine (Olsen 1975), l'hypochlorite de sodium (Robinson, McCabe et coll. 1985), les produits de trempage chimique à base de peroxyde-alkalin (Dills, Olshan et coll. 1988), le dioxyde de chlore (Bell, Brockmann et coll. 1989) et le glutaraldéhyde-alkaline tamponné (Shen, Javid et coll. 1989) semblent être des produits efficaces. Ces produits doivent être utilisés avec précautions, car certains peuvent affecter les propriétés physiques des matériaux de la prothèse. Des décolorations et des tâches ont été rapportées lorsque les prothèses trempaient dans ces désinfectants.

1.4.2 Prothèse

En présence de stomatite prothétique au palais, il est recommandé de ne pas porter les prothèses pour environ 2 semaines, afin de mieux exposer la muqueuse palatine à l'action mécanique et immunologique de la salive, interrompre les conditions sous-jacentes à la prothèse qui favorisaient l'inflammation et arrêter la formation du biofilm prothétique (Nyquist 1952; Turrell 1966; Love, Goska et coll. 1967). Cependant, pour des raisons sociales, la compliance à ces suggestions peuvent être difficile pour le patient. Il est alors invité à enlever ses prothèses après chaque repas et de bien les brosser avec un agent antiseptique (Jeganathan et Lin 1992). Dans la majorité des cas, une hygiène buccale et prothétique adéquate combinée à un retrait des prothèses la nuit rétablissent la santé des muqueuses orales (Arendorf et Walker 1987; Wilson 1998).

Les prothèses contaminées et colonisées par la plaque prothétique pathogène, servant de réservoirs de microorganismes, doivent être au préalable nettoyées, polies avec de la pierre ponce, frottées avec un détergent et trempée dans une solution de stérilisation (Jeganathan et Lin 1992). Si les prothèses sont défectueuses ou mal adaptées, la nécessité de corriger la situation par des ajustements ou la confection de nouvelles pièces sera à considérer (Nyquist 1952; Jeganathan et Lin 1992; Girard, Landry et coll. 1996; Fenlon, Sherriff et coll. 1998). Cependant, il faudra s'abstenir d'utiliser des matériaux temporaires à base molle, car par leurs porosités, ils servent de réservoirs pour ces microorganismes opportunistes et sont difficiles à désinfecter (Douglas 1979; Wilson 1998; Chandra, Kuhn et coll. 2001). De nouvelles prothèses ne devraient pas être confectionnées tant que la stomatite n'est pas guérie en bouche (Wilson 1998) et que le patient n'a pas démontré une amélioration dans son aptitude à maintenir une bonne hygiène buccale (Jeganathan et Lin 1992). La guérison de la stomatite diminue l'inflammation de la muqueuse palatine et la nouvelle pièce fabriquée avant la résolution complète de l'infection, laisserait un vide entre la muqueuse palatine et l'intrados de la prothèse. Cette dernière sera alors mal adaptée en bouche et deviendrait une source de traumatisme pour la muqueuse.

Dans une chéilite angulaire, les plis commissuraux sont souvent infectés par des levures ou bactéries. Ces plis peuvent donc servir de réservoirs de microorganismes et réinfecter

les muqueuses orales. Une augmentation de la dimension verticale des prothèses peut aider à réduire la profondeur des plis commissuraux aux coins de la bouche et ainsi aider à la guérison de cette infection (Jeganathan et Lin 1992).

De nouvelles recherches ont testé l'emploi d'un vernis contenant 5% d'amorolfine, molécule antifongique à large spectre utilisée topiquement contre plusieurs formes de levures. Ce vernis est appliqué une ou deux fois par jour, pendant 6 mois, sur les prothèses de patients atteints de stomatite prothétique et résistants au traitement de nystatin. Après cette période, les cliniciens ont noté la disparition de la stomatite chez tous les patients. L'avenir de ce vernis semble prometteur contre la maladie, mais l'étude ne comportait que 6 patients (Milillo, Lo Muzio et coll. 2005). Une autre méthode serait d'enlever la partie contaminée de l'intrados de la prothèse (environ 1 mm) et de mettre une nouvelle couche de matériau acrylique à l'intérieur de façon périodique (Iacopino et Wathen 1992).

1.4.3 Médication

En présence de stomatite prothétique ou toute autre infection fongique, confirmée au préalable par des tests microbiologiques, une thérapie antifongique (nystatin, fluconazole et amphotéricine B) peut être entreprise. Cependant, elle doit être restreinte aux patients ne répondant pas aux mesures hygiéniques, qui ont une infection étendue dans les muqueuses oro-pharyngiennes et qui sont à risque de développer une candidose systémique (Budtz-Jorgensen, Theilade et coll. 1983). Ces infections souvent banalisées, sont difficiles à traiter à cause de l'organisation et de la localisation des biofilms qui les rendent résistantes aux actions des antifongiques et antiseptiques. Cette résistance peut expliquer le haut taux de récurrence des stomatites prothétiques (Ramage, Tomsett et coll. 2004). Une étude prospective démontre qu'après 2 semaines de traitement antifongique (Mycostatin® en poudre 100 000 U.I./g, Squibb & Sons, Liverpool/ usage 215 000 U.I. par jour) chez 24 sujets, il y a une diminution statistiquement significative de la rougeur de la muqueuse palatine et du nombre de colonies de levures. Après un délai de 14 jours suite à la fin du traitement, ces patients gardaient encore une amélioration par rapport au groupe contrôle, cependant, aucun n'était totalement guéri (Bergendal et Isacson 1980).

Il est reconnu dans le monde médical que l'effet bénéfique des antifongiques n'est que transitoire. En effet, tous les patients démontrent une récurrence de la condition initiale après 1 à 6 mois suite à l'arrêt de la prise des médicaments (Budtz-Jorgensen, Theilade et coll. 1983). L'obtention et le maintien d'une santé buccale s'appuient sur des facteurs préventifs complémentaires.

1.5 AÉROBIOLOGIE

La propagation des infections a toujours été un sujet au cœur des préoccupations dans la communauté dentaire. En effet, plusieurs agents infectieux peuvent être transmis aux patients et au personnel du cabinet dentaire par les instruments ou par l'air ambiant (Runnells 1988). Les agents causaux infectieux incluent des bactéries, des virus, des levures et même des prions. Plusieurs traitements dentaires génèrent des aérosols. Les professionnels dentaires sont alors exposés à une large variété de microorganismes différents qui peuvent causer des maladies comme le rhume, la pneumonie, la tuberculose, l'herpès, l'hépatite B et le SIDA (Bentley, Burkhart et coll. 1994; Eickhoff 1994). Le développement et le respect des mesures d'asepsie préventives de contrôle de l'infection sont alors indispensables.

1.5.1 Terminologie

L'aérobiologie a été définie par Winkler en 1973 comme étant une partie de l'épidémiologie qui étudie les processus de transmission aérienne d'une variété de sources, de particules et de cibles. D'autres auteurs redéfinissent ce domaine comme étant la microbiologie de l'atmosphère. Elle traite de la présence et des mouvements des particules biologiques ou produits des organismes dans l'atmosphère ou dans les environnements intérieurs (Lighthard et Mohr 1994; Dingle 1996).

Le terme « aérosol » dans l'environnement dentaire a été décrit par Micik et ses collègues dans les premiers travaux sur l'aérobiologie. Ces particules, suspendues dans l'air ou autre environnement gazeux, peuvent être solides ou liquides (Hirst 1995). Les

aérosols comprenaient des particules de 50 microns et moins en diamètre. Leur taille est assez petite pour demeurer dans l'air pour une certaine période et pénétrer dans le système respiratoire (Micik, Miller et coll. 1969; Miller et Micik 1978).

Plus précisément, des bioaérosols sont des aérosols d'origine biologique qui sont vivants ou produits et libérés par un organisme vivant, incluant le pollen et les spores fongiques (Main 2003). Les bioaérosols peuvent affecter les organismes vivants à travers une infection, une allergie, une toxicité, un procédé pharmacologique ou autre. La grosseur des particules varie entre 0,5 à 100 μ m (Hirst 1995).

1.5.2 Bioaérosols

La transmission d'une maladie par voie aérienne inclut 3 étapes. Premièrement, il doit avoir génération d'aérosol et les particules peuvent se déplacer librement. Deuxièmement, les particules doivent atteindre les hôtes susceptibles et troisièmement, ces derniers doivent être en mesure d'inhaler ces particules libres. En présence de conditions particulières de l'hôte (ex : système immunitaire affaibli) les aérosols infectieux, en quantité suffisante et maintenus dans les voies respiratoires, peuvent engendrer la maladie (Winkler 1973).

Les particules d'aérosol sont classifiées selon leur grosseur en microns. Les particules d'environ 10 microns se logent surtout dans les voies respiratoires supérieures (Knight 1973). Chez une personne en bonne santé, l'action des cils de l'épithélium respiratoire met 1 à 2 journées pour éliminer ces particules. Tandis que les particules plus petites, moins de 2,5 microns, atteignent les bronches terminales et les alvéoles pulmonaires et sont éliminées par les macrophages alvéolaires après quelques jours, voire des mois. Des particules de 2,5 microns ou moins peuvent demeurer suspendues dans l'air modérément turbulent, pour plusieurs jours (Ireland, Moreno et coll. 2003). Leur comportement dans l'air ambiant est tout aussi important que leur taille. La composition chimique, leur solubilité, l'absorption systémique de certains éléments solubles de ces aérosols sont d'autres facteurs importants dans l'évaluation de leur effet nocif potentiel.

Les bioaérosols contenant des microorganismes peuvent provenir de liquides sous forme de gouttelettes ou de matières sèches. Les gouttelettes, ayant un ratio de surface/volume élevé, s'évaporent rapidement. Alors réduites en taille et en poids, elles peuvent demeurer suspendues dans l'air pour une plus longue période. Le système respiratoire sert de porte d'entrée aux infections aériennes par l'inhalation de ces résidus de petites tailles (Wells 1955). Ces micro-organismes suspendus dans l'air se présentent typiquement en groupes. En effet, au moins 85% des particules d'aérosols contiennent 2 cellules ou plus (Fisar, Hysek et coll. 1990). Les humains génèrent des particules lorsqu'ils toussent ou éternuent, ce dernier moyen étant le plus efficace (Knight 1973). Ces particules peuvent également être produites par l'haleine expirée, mais en concentration beaucoup moindre (Fairchild et Stampfer 1987; Boutin, Torre et coll. 1988). Si les particules infectieuses originent de matières sèches, elles sont souvent combinées à la poussière (Cormier, Tremblay et coll. 1990).

1.5.3 Facteurs saisonniers des levures

Plusieurs espèces de levures ont la capacité de former des spores qui s'adaptent et résistent aux variations des conditions environnementales, ainsi, elles ont un potentiel de dissémination accrue. Des études ont démontré que le décompte des spores variait selon le moment de la journée, plus en fin de journée qu'en matinée, la vitesse du vent et de la saison (Hay 1995). Un plus haut taux de spores était noté suite aux pluies malgré que l'humidité atmosphérique ne semblait pas varier. L'explication n'est pas encore totalement élucidée.

Les espèces de *Candida* semblent subir aussi une fluctuation saisonnière. Des études épidémiologiques en Inde rapportent une plus forte incidence de diarrhée associée aux *Candida* chez la population pédiatrique en été (avril à août) comparativement aux mois de pluie ou d'hiver, mais aucune différence significative chez les adultes n'a été démontrée (Talwar, Chakrabarti et coll. 1990; Chaudhury, Nath et coll. 1996). Une autre étude réalisée en Croatie rapporte une incidence plus forte durant les mois d'octobre à décembre, comparativement à la période entre janvier et mars (Jokovic, Radulovic et coll. 1990).

1.5.4 Composition à l'intérieur VS à l'extérieur

Souvent, la concentration des spores fongiques à l'intérieur des bâtiments est directement liée à celle de l'extérieur (Sterling et Lewis 1998). La concentration des allergènes (ex : levures, pollen) est plus élevée à l'extérieur, mais le nombre d'heures passées à l'intérieur, même en présence de faible concentration de ces allergènes, rend cette exposition significative. Il est alors important d'avoir un système de ventilation efficace pour réduire significativement la quantité de polluants dans l'air (Burge, Pierson et coll. 2000).

1.5.5 Effet sur la santé humaine

La majorité des spores fongiques mesurent entre 2 à 10 μm et peuvent pénétrer les voies respiratoires inférieures (Burge 2002). Le temps requis pour provoquer l'infection est aussi dépendante de la concentration de l'organisme dans l'air ainsi que du taux d'élimination des voies respiratoires par l'hôte (Stark 1999). Chez les hôtes susceptibles, les bioaérosols, incluant le pollen, les spores fongiques et d'autres organismes biologiques, sont capables d'induire des maladies aiguës ou chroniques d'origine infectieuse, allergique ou toxique. Des plaintes concernant des problèmes oculaires, au nez et à la gorge, de rhume, de maux de tête et de fatigue sont communément associées à la qualité de l'air (Gravesen, Larsen et coll. 1983). Dans plusieurs parties du monde, la prévalence des maladies allergiques, surtout l'asthme, a augmenté de façon fulgurante au cours des dernières décennies. Cette augmentation serait due à des déclencheurs environnementaux plutôt qu'à des facteurs génétiques (Main 2003). Des études épidémiologiques démontrent que l'incidence des maladies allergiques est plus fréquente dans les pays industrialisés que ceux en développement, et est aussi plus élevée dans les zones urbaines que rurales (Main 2003).

1.5.6 Viabilité des *C. albicans*

Marples suggérait que les blastospores de *Candida albicans* étaient susceptibles à la dessiccation (Marples 1966). L'auteur a noté lors ses expérimentations que le nombre total de colonies chutait jusqu'à 1000 fois, en moins de 3 heures, lorsque les suspensions de cellules s'évaporaient à l'air libre. L'explication de cette perte de viabilité est une

dénaturation protéique par l'augmentation graduelle des conditions hypertoniques au fur et à mesure que le milieu aqueux s'évaporait.

Plus tard, des études de l'effet de l'humidité relative de l'air ambiant sur la survie de *Candida albicans* ont été réalisées. La mort cellulaire est inférée lorsqu'il n'y a pas de croissance de colonies sur un milieu Sabouraud solide à partir d'inoculum en bouillon de culture. Dans cette expérimentation, une exposition de 2 à 3,5 jours tue 50% des blastospores. Les résultats démontrent que la plus grande perte de viabilité de ces levures est atteinte en présence d'humidité relative (HR) à 60% après 48 heures, et qu'une HR de 10% et de 100% offrent les meilleures conditions de survie (Mackenzie 1971).

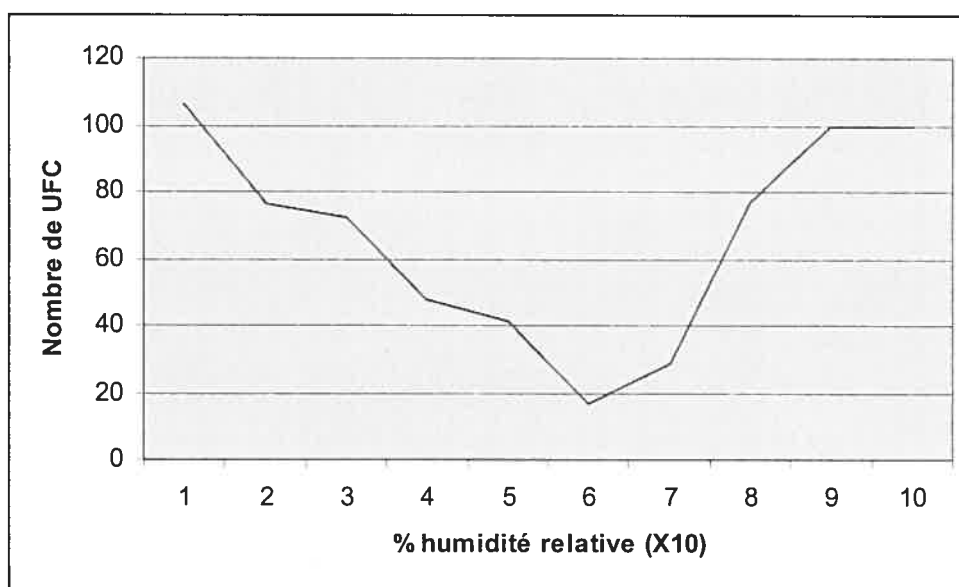


Figure 1.10 : Taux de survie des colonies de *C. albicans* en fonction du taux d'humidité relative dans l'air ambiant après 48 h.

Candida albicans maintenus à 10% d'humidité ne démontrent peu ou pas de perte de viabilité pendant les 72 premières heures mais, la chute est très rapide par la suite. Par contre, ceux maintenus à 100% RH ne subissent qu'une perte négligeable après 9 jours. Environ 25% à 30% de ces levures demeurent viables après 11 jours, et même après 16 jours, jusqu'à 5% demeurent encore détectables. La sévérité du stress lors de la

dessiccation plutôt que la durée, semble être le facteur majeur déjouant la survie du *Candida* (Mackenzie 1971).

Des études plus récentes confirment que grâce à leur surface cellulaire hydrophobe (Hazen 1989), *Candida albicans* peut survivre à l'air ambiant ($22\pm 2^{\circ}\text{C}$; HR de 45-62%) pendant au moins 3 jours sur des surfaces inertes et sèches comme le verre ou l'acier inoxydable et survivre au moins 14 jours sur des tissus de coton et de polyester. Jusqu'à 20% des cellules de *Candida albicans* survivent 1 heure après l'inoculation sur les doigts (Traore, Springthorpe et coll. 2002). Une équipe française a constaté la survie de *C. albicans* 24 heures après l'inoculation sur 3 brosses à dents laissées à température de la pièce (Bunetel, Tricot-Doleux et coll. 2000).

La température ainsi que des traces de certains métaux influencent la croissance et le changement phénotypique des *Candida albicans*. Une élévation de température jusqu'à 41°C retarderait le changement phénotypique des levures. La combinaison de cette température élevée et la présence de chélateurs (ex : 1,10-phenanthroline) dans le milieu diminuerait le taux de survie de *Candida*. Avec des conditions de température et d'acidité favorables, la présence de fer stimule la formation d'hyphes et avec un ajout simultané de zinc, la formation de bourgeonnement est alors prédominante (Ismail et Bedell 1986).

1.5.7 Clinique dentaire

a) Source de bioaérosols

Les aérosols bactériens dans une clinique dentaire proviennent des traitements dentaires du patient, mais aussi du dentiste et du personnel. La majorité des bioaérosols dentaires sont des particules de moins de 5 µm de diamètre (Harrel, Barnes et coll. 1996). Les microorganismes plus fréquemment identifiés dans la clinique dentaire sont les streptocoques et les staphylocoques et parfois, *Candida albicans* (Osorio, Toledano et coll. 1995). *Staphylococcus epidermidis* a la plus grande prévalence parmi les bactéries retrouvées, avant le début des traitements dentaires et après. Quelques minutes après le début des procédures, les streptocoques et les bacilles sont détectés (Osorio, Toledano et coll. 1995).

Il y a au moins 3 sources potentielles de contamination aérienne durant les traitements: l'instrumentation dentaire, les réservoirs salivaire et respiratoire et le site opératoire (Harrel et Molinari 2004). La contamination par les instruments provient des organismes présents sur les instruments mêmes et les conduites d'eau lors de l'utilisation de la turbine, des instruments ultrasoniques et des seringues d'eau. La plupart des procédures dentaires font appel à une instrumentation mécanique combinant l'action de jets d'eau et d'air. Les pièces à main, les instruments ultra-soniques, les polisseurs à jet d'air et air abrasion sont les plus grands producteurs (Muir, Ross et coll. 1978; Logothetis, Gross et coll. 1988; Harrel et Molinari 2004).

Les fluides de la bouche (salive) sont largement contaminés par les bactéries et les virus. La plaque dentaire et le tartre supra et sous-gingival sont une source majeure de microorganismes. Les fluides dans la région oro et naso-pharyngienne abritent également de nombreux organismes potentiellement pathogènes.

b) Effet selon le moment de la journée

Toutes les études s'accordent pour conclure que la concentration de bioaérosols dans l'air ambiant est beaucoup plus importante en cours de traitements dentaires qu'en début de session (Grenier 1995; Osorio, Toledano et coll. 1995; Kedjarune, Kukiattrakoon et coll. 2000; Al Maghlouth, Al Yousef et coll. 2004). La concentration de microorganismes retrouvés dans l'air atteint son pic maximal 2 à 3 heures après le début des traitements (Grenier 1995; Al Maghlouth, Al Yousef et coll. 2004). Comparativement au niveau de base, la concentration totale d'aérosol bactérien est 5 fois plus grande à la chaise clinique, 3,6 fois supérieure dans le laboratoire prothétique et 2 fois plus dans la salle de stérilisation durant les traitements (Al Maghlouth, Al Yousef et coll. 2004). Après 35 minutes à la fin de la journée, après la dernière procédure dentaire, il y a une baisse de 50 à 70% des microorganismes dans l'air, et ce dans toutes les parties de la clinique (Al Maghlouth, Al Yousef et coll. 2004). Grenier (1995) a noté dans son étude que le niveau de contamination aérienne était de retour à la valeur de base 2 heures après l'arrêt des traitements dentaires.

c) Distances

La plus grande concentration de microorganismes a été mesurée à 30 cm de la zone de travail (Osorio, Toledano et coll. 1995). Cependant, une quantité importante de colonies est retrouvée dans des zones d'inactivité dentaire, impliquant ainsi la capacité de dissémination des microorganismes par le système de ventilation (Grenier 1995). Les patients et le personnel sont donc potentiellement exposés à des risques pour la santé (Miller, Micik et coll. 1971).

d) Contamination croisée dans les laboratoires

Les prothèses complètes sont largement contaminées par les microorganismes et peuvent servir de source primaire dans le cycle de contamination croisée entre le dentiste, son personnel, les patients et les laboratoires. La quantité de microorganismes libérés est d'autant plus importante lorsque la prothèse est polie suite à un ajustement, après un séjour en bouche (Katberg 1974). Les prothèses des patients malades, débilisés et/ou

immunodéprimés sont davantage contaminées comparativement aux patients en bonne santé (Henderson, Schwartz et coll. 1987).

Au laboratoire dentaire, lors de manipulation de prothèses, le bac de pierre ponce ainsi que les roulettes à polir sont les sources majeures d'aérosol contenant des particules biologiques (Miller, Burton et coll. 1963; Agostinho, Miyoshi et coll. 2004). Les autres sources potentielles de contamination de la pierre ponce incluent les mains, le nez et la bouche des manipulateurs, les particules et aérosols déjà présents dans l'air ambiant au laboratoire et la contamination par l'eau du robinet (Katberg 1974). Des bactéries, virus et levures potentiellement pathogènes, entre autres *Streptococcus* β -hémolytique, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et *Candida albicans*, peuvent être transmis de patient à patient à travers le simple acte de polir (Kahn, Lancaster et coll. 1982).

e) Prévention

i) Système de ventilation

Un projet vérifiant l'effet protecteur du système de ventilation dans les établissements démontre qu'en présence d'un taux d'infection élevé (plus de sujets atteints), l'efficacité de la ventilation à éliminer les bioaérosols diminue progressivement (Nardell, Keegan et coll. 1991). Il est recommandé d'augmenter la ventilation à la fin de la journée de travail ou le lendemain matin avant le début de la journée pour diminuer le potentiel d'accumulation des bioaérosols durant la nuit (Kedjarune, Kukiattrakoon et coll. 2000). Les filtres doivent être changés fréquemment afin d'éviter que les particules retenues recirculent de nouveau dans l'air et agir ainsi comme source de pollution (Clausen 2004). Plusieurs auteurs ont aussi suggéré des modifications aux systèmes de ventilation afin de réduire le nombre de microorganismes, leur recirculation et du même coup, leur transmission. Plusieurs moyens efficaces ont été investigués, incluant des radiations UV et des filtres plus performants (Marier et Nelson 1993; Ferracane, Engle et coll. 1994). Des études ont démontré qu'il était possible de précipiter les particules d'aérosol par des méthodes électrostatiques (Burge 1990). Une étude a comparé l'efficacité de 2 filtres, des fibres de polyoléfine avec charges électriques VS fibres de verre non chargées, en

fonction du temps. Après 19 semaines consécutives d'usage, les filtres de fibres de verre ont maintenu une efficacité quasi constante. Par contre, une chute d'efficacité passant de 85% à 45% pour les particules de diamètre de 0,6 microns après 11 semaines a été noté pour les filtres avec fibres de polyoléfine chargées (Raynor et Chae 2004).

ii) En clinique

Chez les patients, un gargarisme avec de la chlorhexidine, avant le traitement dentaire, réduit significativement le nombre de bactéries viables dans l'aérosol (Fine, Yip et coll. 1993). L'utilisation d'une digue est une barrière efficace contre la contamination bactérienne à la source primaire. Elle réduit de 90% à 98% les microorganismes propulsés dans l'air (Cochran, Miller et coll. 1989). La succion rapide est une autre façon efficace de diminuer le nombre d'organismes vivants circulants (Muir, Ross et coll. 1978; Nimmo, Werley et coll. 1990). Des particules plus volumineuses, qui ne restent pas suspendues dans l'air, ne peuvent être éliminées par les moyens précédents et se retrouvent donc dans le champ opératoire du dentiste ou de l'assistante. Pour ces raisons, il est recommandé au personnel de porter des gants, un masque et des lunettes de protection (Micik, Miller et coll. 1971; Nimmo, Werley et coll. 1990). Outre la protection du personnel, le port des barrières universelles dans la pratique dentaire prévient la transmission des infections respiratoires dans une population sans problèmes immunitaires (Scannapieco, Ho et coll. 2004). Toutefois, les résultats d'une étude plus récente menée auprès de 817 étudiants dans 3 facultés dentaires différentes démontrent que ces risques sont faibles chez les adultes en santé dans une clinique. L'équipe dentaire doit aussi être à jour dans les vaccins (Leggat et Kedjarune 2001).

iii) Au laboratoire

Quant aux contaminations croisées au laboratoire, il est fortement suggéré de désinfecter les prothèses avant de les manipuler dans un autre endroit. Un frottement avec de la chlorhexidine à 4% pendant 15 secondes et suivi par 3 minutes de trempage dans une solution de dioxyde de chlore est efficace pour désinfecter les pièces contaminées (Posti 1970; Brace et Plummer 1993). Le trempage des roulettes à polir dans une solution de chlorure d'ammonium quaternaire et l'ajout de ce désinfectant bactéricide et

virucide à la pierre ponce sont d'autres façons de désinfecter ces réservoirs de microorganismes (Larato 1967; Witt et Hart 1990; Pesci-Bardon, Fosse et coll. 2004).

1.6 LES OBJECTIFS DU PROJET DE MAÎTRISE

Pendant des décennies, *Candida* spp. a été associé à la stomatite prothétique. Cette infection était alors traitée par des antifongiques. Des études ont remarqué une récurrence élevée de cette infection peu de temps après l'arrêt du médicament. L'hypothèse de la présence résiduelle de cette levure sur la prothèse et servant de foyer de réinfection a été émise. De plus, des récentes études *in vitro* ont démontré une affinité accrue de *C. albicans* pour l'acrylique de la prothèse comparativement à la muqueuse palatine.

Le but premier de cette étude est de comparer quantitativement la fréquence de présence de *C. albicans* au palais et sur la prothèse complète au maxillaire supérieur chez un échantillon d'une population québécoise adulte ambulatoire. Ces résultats peuvent nous guider dans l'élaboration de protocoles diagnostics plus simples et fiables pour la détection de levures opportunistes ainsi que dans des traitements plus efficaces et durables. À l'aide d'un questionnaire complété par chacun des sujets, d'un examen buccal et de prélèvements microbiologiques *in vivo*, nous allons établir la prévalence de la stomatite prothétique chez ce groupe de sujets et également, la fréquence de la stomatite prothétique reliée au *C. albicans*. À partir de cette collecte de donnée, nous analyserons l'influence des facteurs de risques connus sur le développement de la stomatite prothétique. Une candidathèque formée des souches de *C. albicans* congelées à -80°C servira à des études et tests microbiologiques futurs dans le domaine.

Dans un deuxième volet à la maîtrise, nous avons voulu évaluer s'il y a présence de *C. albicans* dans l'air ambiant au laboratoire dentaire de prosthodontie au 2^e cycle et les risques de contamination croisée entre la clinique dentaire et le laboratoire. Un échantillonnage de l'air a été effectué 2 journées par semaine, matin et soir, durant les séances cliniques. L'originalité de ce projet pilote réside dans le fait que la majorité des articles publiés sur l'échantillonnage de l'air n'a été réalisé qu'en clinique dentaire. Les résultats conduiront à la révision des mesures d'asepsie actuelle et à l'élaboration et à l'adoption de nouvelles mesures si inadéquates pour protéger la santé du personnel dentaire ainsi que celle des patients.

CHAPITRE 2

SUJETS, MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1 STOMATITE PROTHÉTIQUE

2.1.1 Population recensée

Le recrutement des sujets a été fait de façon aléatoire à l'Université de Montréal dans les cliniques de prothodontie du 1^{er} et 2^e cycle. Un total de 60 sujets venus pour la confection de nouvelles prothèses ont accepté volontairement de participer à cette étude. Le facteur d'inclusion était le port d'une prothèse complète au maxillaire supérieur entièrement en acrylique. Les facteurs d'exclusion étaient : aucune prise d'antibiotique ou d'antifongique au cours des deux dernières semaines, pas de base molle ou conditionneur de tissu à l'intrados de la prothèse actuelle et pas de prothèse avec voûte métallique. Ce projet a été approuvé au préalable par le comité d'éthique de l'Université de Montréal.

2.1.2 Collecte des données

Chaque sujet, après avoir reçu les explications relatives au projet de recherche, donnait son accord en signant un formulaire de consentement (Annexe I). Le sujet volontaire s'engageait à répondre à un questionnaire (Annexe II) sur son histoire médicale passée et présente, ses habitudes de port et d'hygiène de sa prothèse ainsi que quelques questions sur ses habitudes alimentaires. Un examen clinique de l'état des muqueuses orales et des prothèses, un prélèvement de frottis d'une section au niveau du palais, une photographie du palais ainsi qu'un prélèvement de la plaque prothétique ont été réalisés. Lors de la séance clinique, une photographie du palais est prise avec un appareil numérique (Nikon D-100, lentille Nikon macro 95-105 mm, flash SB-29s). Afin d'assurer la confidentialité des sujets, chaque échantillon pour les cultures microbiologiques et photographies ont été identifiées par des numéros.

a) Séance de calibration

Avant le recrutement des sujets pour cette étude, une séance de calibration pour la classification des stomatites a eu lieu. La résidente (Mélissa Lam) ainsi que 2 autres cliniciens familiers avec cette évaluation ont vu et noté de façon indépendante le palais de 11 sujets durant la même période à la clinique de prosthodontie au 1^{er} cycle. Le diagnostic de la stomatite a été posé cliniquement suite à l'examen du palais à l'aide d'un miroir et d'une sonde parodontale. Un test statistique kappa a été calculé entre les observateurs deux par deux.

b) Fiabilité entre examinateurs, Kappa

Pour assurer une fiabilité élevée, la classification de la stomatite au palais chez tous les sujets volontaires de cette étude est notée par au moins 2 cliniciens familiers avec cette évaluation à la séance clinique.

c) Examen de la bouche et de la prothèse

Un examen buccal notant l'état des tissus dans la bouche est fait pour chaque sujet. La lubrification des muqueuses orales est jugée normale si le gant de latex n'adhère pas aux muqueuses jugales.

Pour la détection de la stomatite prothétique, la classification de Newton a été utilisée avec modifications (subdivision A ou B, selon Barbeau et coll. 2003) pour l'étendue de l'inflammation.

- a) type I : pétéchies seulement dispersées sur un ou plusieurs quadrants du palais couvert par la prothèse
- b) type II* : érythème maculaire sans hyperplasie
- c) type III* : érythème diffus ou généralisé s'accompagnant d'une réaction hyperplasique de la muqueuse

* sous-type A : lorsque 1 ou 2 quadrants sont affectés

* sous-type B : lorsque 3 ou 4 quadrants sont affectés

Le palais est divisé en 4 parties par une ligne verticale passant par la papille incisive et par une ligne horizontale passant derrière les dernières rugosités palatines.

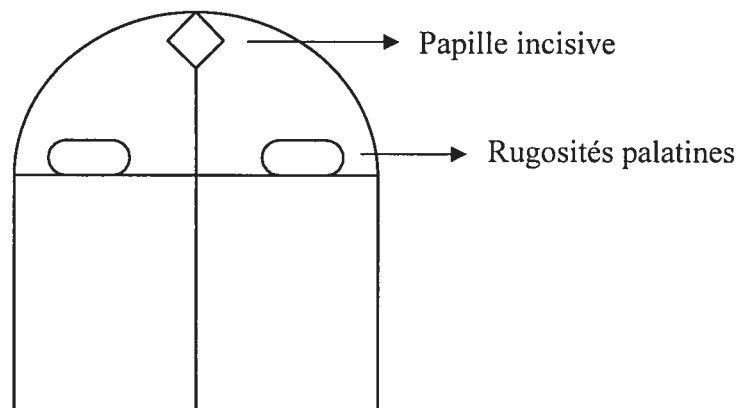


Figure 2.1 : Divisions du palais

Quant à la chéilite angulaire, est elle classifiée d'après celle d'Ohman (1985).

- a) type I : rhagade simple limité au coin de la bouche
- b) type II : rhagade simple extensif en longueur et en profondeur
- c) type III : rhagades multiples avec érythème
- d) type IV : rougeur autour de la peau adjacente au vermillon sans rhagade

La perte de dimension verticale d'occlusion a été définie à partir de l'espace interocclusal. Avec les prothèses en bouche, s'il y avait un espace entre 2 et 4 mm entre la dimension verticale de repos et celle de l'occlusion, la dimension verticale était qualifiée de normale. Si cet espace était supérieur à 4 mm, elle était considérée comme fermée et si inférieur à 2 mm, elle était ouverte.

La prothèse au maxillaire supérieur était qualifiée instable si elle était déplacée par une pression digitale de l'index au niveau des surfaces occlusales des prémolaires et de la surface buccale vis-à-vis ces mêmes dents. La prothèse est jugée non-rétentive (-) si lors du mouillage du vermillon des lèvres avec la langue la pièce est délogée, et qu'il est facile, sans résistance, de la sortir en tirant doucement sur le bout des incisives. La rétention est notée +1 lorsque la prothèse tombe à l'ouverture maximale de la bouche. La

prothèse est très rétentive (+2) lorsque tous les mouvements décrits précédemment ne délogent pas la prothèse et qu'il est nécessaire d'aller avec un doigt défaire la succion au niveau de la tubérosité.

d) Échantillonnage du palais

Un frottis est prélevé au niveau de la papille incisive sur une surface d'environ 1 cm² à l'aide d'un écouvillon stérile, lequel est transféré dans un tube stérile contenant 1ml de solution saline stérile (0,85% NaCl). Ces tubes étaient gardés réfrigérés à 4°C jusqu'à l'examen au laboratoire de microbiologie. Cette région a été choisie en raison de sa facilité d'accès et représente un repère anatomique standardisé chez tous les patients.

e) Prélèvement de la plaque prothétique

Quant à la prothèse, elle est rincée sous l'eau courante avant d'être placée dans un sac Ziplock[®] contenant 30 ml de solution saline stérile. Le sac est placé dans un 2^e sac avant d'être soumis aux ultrasons pendant cinq minutes dans un bain ultrasonique (Cole Parmer 26373, 50/60 Hz, 1,3 Amp) à température de la pièce. Le sonicat a été recueilli dans un tube stérile de 50ml. Ces tubes étaient gardés réfrigérés à 4°C jusqu'à l'examen au laboratoire de microbiologie. Suite à l'utilisation du volume nécessaire de sonicat pour les examens et tests microbiologiques, 3 ml de glycérol stérile a été ajouté dans chaque tube avant la congélation à -80°C.



Figure 2.2 : Bain ultrasonique

2.1.3 Préparation des milieux de culture

Sabouraud Dextrose (SD) (Difco 238 230)

Composition par litre

Digestion enzymatique de caséine	10,0g
Dextrose	20,0g

pH final $5,6 \pm 0,2$

Préparation: - 18 g bouillon Sabouraud
 - 12 g dextrose (Difco 215 530)
 - 12 g agar (Difco 281 230)
 - 600 ml d'eau distillée

Préparation: Tous les ingrédients ont été mis dans un Erlenmeyer de 1000 ml, placé à l'autoclave pour un cycle de stérilisation à 121°C pendant 20-30 minutes. Le contenu refroidi à $\pm 56^{\circ}\text{C}$ a été versé dans des pétris, solidifiés à température de la pièce et conservés à 4°C.

Inhibitory Mold Agar (IMA) (Becton Dickinson 297 799)

Composition par litre

Hydrolysate pancréatique de caséine	3,0g
Hydrolysate peptidique de tissu d'animal	2,0g
Extrait de levure	5,0g
Dextrose	5,0g
Amidon	2,0g
Dextrine	1,0g
Chloramphénicol	0,125g
Phosphate de sodium	2,0g
Sulfate de magnésium	0,8g
Sulfate de fer	0,04g
Chlorure de sodium	0,04g
Sulfate de manganèse	0,16g
Agar	15,0g

L'antibiotique chloramphénicol dans le milieu inhibe la croissance bactérienne, favorisant ainsi la croissance des levures.

CHROMagar™ Candida CA220

Composition:

Peptone	10,2g
Mélange chromogénique	22,0g
Chloramphénicol	0,5g
Agar	15,0g

pH 6,1 ± 0,2

Préparation: Un bécher contenant 250ml d'eau stérile a été mis au micro-ondes et l'eau portée à une première ébullition. La totalité de la bouteille de poudre pré-dosée (pour un volume de 250 ml) est ensuite ajoutée doucement dans l'eau. Le bécher est remis dans le micro-onde pour de courts chauffages répétés jusqu'à dissolution complète de l'agar. Après refroidissement, le contenu est versé dans des pétris. Ces derniers ont été gardés à l'abri de la lumière dans un sac de plastique noir, durant leur période de séchage et d'entreposage à 4°C. Ce milieu chromogène permet l'isolement et la différenciation des espèces majeures de *Candida*. La spécificité et la sensibilité pour *C. albicans*, *C. tropicalis* et *C. krusei* dépassent 99% (Odds et Bernaerts 1994). Une identification définitive requiert des tests supplémentaires.

Tryptic Soy Broth (TSB) – Soybean-Casein digest medium
(Becton Dickinson 211 825)

(Bouillon de soya tryptique – milieu de soja digéré par caséine, pharmacopée)
Composition par litre :

Digestion pancréatique de caséine	17,0 g
Digestion enzymatique de farine de soja	3,0 g
Dextrose	2,5 g
Chlorure de sodium	5,0 g
Phosphate dipotassique	2,5 g

pH final $7,3 \pm 0,2$

Préparation: La poudre TSB est ajoutée au volume requis d'eau distillée et le milieu est autoclavé à 121°C pendant 20-30 minutes. Ce milieu liquide sert à amplifier les Candida avant leur congélation pour la candidathèque et les tests ultérieurs.

2.1.4 Dilution, inoculation, incubation et décompte

Avant toute dilution, les tubes de sonicat de la prothèse ainsi que celui contenant l'écouvillon du palais étaient bien mélangés au Vortex (Scientific industries). Pour chaque échantillon, 3 dilutions ont été effectuées dans une solution saline : 1) 10^0 (aucune dilution), 2) 10^{-1} et 3) 10^{-2} .

Un volume de 100 μ l est prélevé de chaque dilution et inoculé sur milieux solides Sabouraud-Dextrose en duplicata et sur un milieu IMA. Ces pétris sont incubés à 37°C avec 2,5% de CO₂ et humidité, sans agitation, pendant 48 heures.

Le nombre d'unités formant des colonies (UFC) a été relevé visuellement. Les corrections mathématiques ont été effectuées selon les facteurs de dilution et les volumes d'inoculation afin d'exprimer les résultats en UFC totales pour le sonicat de prothèse et le prélèvement au palais.

2.1.5 Identification du *Candida albicans*

Les colonies poussant sur les milieux IMA et Sabouraud-Dextrose ont été examinées, en montage humide, au microscope (Leica laborlux 12) à 1000X afin de confirmer la présence de levures. Suite à la reconnaissance des blastospores sur milieu sélectif d'IMA, un papier filtre (Whatman) stérilisé a été déposé et laissé quelques secondes en contact avec les colonies. Ce papier, servant de medium d'empreinte, a ensuite été transposé sur le milieu ChromAgar, laissé en contact avec le pétri pendant quelques secondes et retiré avant l'incubation des géloses sous les conditions décrites plus haut. Le milieu ChromAgar permet d'identifier l'espèce de *Candida* selon la couleur de la colonie.

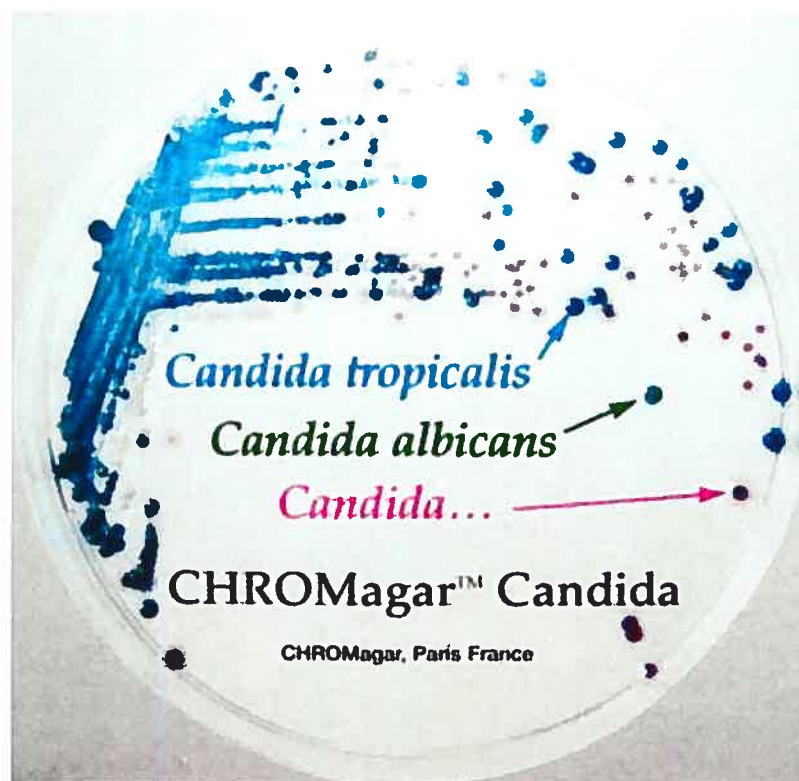


Figure 2.3 : Levures *Candida* sur milieu CHROMagar

Vert : *C. albicans*;
 Bleu métallique : *C. tropicalis*;
 Rose : *C. krusei*;
 Blanc à mauve : autres espèces.

Tel que présenté dans la brochure commerciale de la compagnie CHROMagar, France.

Des colonies de *C. albicans* sur ChromAgar ont été prélevées à l'aide d'un fil à boucle stérilisé par la flamme et amplifiées dans 3 ml de milieu liquide TSB, incubé à 37°C, 2,5% CO₂, pendant 48 heures. Par la suite, 600 µl de glycérol stérile ont été ajoutés au tube et le tout mélangé au Vortex. Deux tubes contenant 1 ml chacun du milieu ont été placés au congélateur à -80°C pour des tests futurs de confirmation de *C. albicans*.

Afin de confirmer l'identité d'une levure de type *C. albicans*, le test en laboratoire de la germination avec du sérum de veau (Quelab) a été fait à partir des souches de *C. albicans* congelées à l'étape précédente. Un volume d'environ 20 µl prélevé du tube congelé a été ajouté à 500 µl de sérum. Après 2 heures d'incubation, la présence de tubes de germination des levures, caractéristiques propres à l'espèce *C. albicans*, a été confirmée au microscope.

Suite à la confirmation de l'espèce *C. albicans*, 100 µl de chacun de ces échantillons ont été de nouveau inoculés sur un milieu ChromAgar à 37°C, 2,5% CO₂ pendant 48 heures. Les colonies de *C. albicans* ont été prélevées à l'aide d'un fil à boucle stérilisé à la flamme et mis dans un tube à congélation stérile contenant 1ml de milieu liquide TSB avec 100 µl de glycérol stérile et placé au congélateur à -80°C pour des tests futurs.

2.1.6 Analyses statistiques

Le programme informatique Systat version 10 fut utilisé pour la réalisation des statistiques. L'indice de Kappa a été calculé afin de qualifier la fiabilité des diagnostics de la stomatite prothétique, valeurs ordinales, entre les différents cliniciens. La fiabilité peut être perçue comme étant la régularité avec laquelle une mesure donne un résultat particulier se rapprochant de la vérité. Plus cet indice tend vers la valeur maximale de 1, plus la fiabilité est excellente. Entre 1 et 0,7, il est considéré comme bon; en deçà de 0,6, la fiabilité est jugée faible.

Le test exact de Fisher (two tail) été effectué pour les analyses de fréquences, les valeurs nominales et les tables 2X2. Un X² Pearson a été utilisé pour les tables supérieures à 2X2. Afin de déterminer s'il y a une différence entre deux groupes parallèles, le test de U Mann-Whitney a été choisi pour les valeurs ordinales. Quant aux valeurs répétées

ordinales, un test de Wilcoxon a été effectué. Le traitement des données a été fait avec 2 séries de regroupements. Une première, les données ont été séparées selon la classification de Newton (sujets sains ou atteints de stomatite type I, II et III), et la deuxième, selon les catégories de sujets sains versus sujets atteints de stomatite.

Afin de déterminer si un facteur de risque est important dans la prévalence d'une maladie, un Odds ratio de plus de 3 confirme l'effet nocif de ce facteur cliniquement, avec un intervalle de confiance de 95%. Une relation entre 2 variables est considérée comme étant statistiquement significative lorsque la valeur $P \leq 0,05$.

2.2 AÉROBIOLOGIE

2.2.1 Lieu

Cette étude a été effectuée à l'Université de Montréal, au laboratoire de la clinique dentaire de réhabilitation prosthodontique au 2^e cycle. Cet endroit a des dispositions pour entre autres, la coulée en pierre des empreintes, le dégrossissage, la finition et le polissage des temporaires en prothèse partielle fixe ou des prothèses complètes. Lors des séances cliniques, ces pièces peuvent avoir été en bouche avant leur manipulation au laboratoire. Cinq résidents ainsi que plusieurs professeurs travaillent dans ce lieu. La salle a une superficie d'environ 27 m² et possède deux portes tenues fermées, communiquant avec la clinique. Au laboratoire, il y a 2 conduits d'aération provenant du système de ventilation central de l'université ainsi que des fenêtres qui s'ouvrent.

2.2.2 Protocole

L'échantillonnage de l'air avait lieu deux fois par jour (à 9h et 16h30, AM et PM) les lundis et les jeudis, correspondant à la première journée clinique et à la dernière respectivement. Durant ces journées, cinq résidents effectuaient des traitements dentaires avec des patients. Afin de servir de contrôle, des échantillonnages de l'air ont été effectués 2 mercredis, journée sans activité clinique par les résidents.

L'appareil Slit-to-Agar (modèle STA 101; New Brunswick Scientific Co., Inc., Edison, N.J.) d'une capacité de 50L/min a été utilisé. À l'aide d'un compresseur (General Electric, Fisher Scientific, HP 1/3, V 115, RPM 1725, PH 1, Code R), l'air ambiant a été aspiré via une fente de 3/8" (0,94 mm), préalablement désinfectée avec un tampon alcoolisé à 70%.

Deux milieux de culture solide, en pétris de 14 cm de diamètre ont été utilisés (Rose Bengal et R2A). L'appareil était placé à environ 1,5m du sol. Les pétris tournaient à une vitesse constante d'une révolution aux 60 minutes.



Figure 2.4 : Appareil Slit-to-Agar

- A :** Emplacement du pétri;
- B :** Fente de 3/8";
- C :** Montage appareil Sniffer et compresseur.

2.2.3 Préparation des milieux de culture

R2A Agar (Becton Dickinson 218 263)

Composition par litre

Peptone protease no 3	0,5g
Extrait de levure	0,5g
Dextrose	0,5g
Acides casamino	0,5g
Amidon soluble	0,5g
Pyruvate de sodium	0,3g
Diphosphate de potassium	0,3g
Sulfate de magnésium	0,05g
Agar	15,0g

pH final: $7,2 \pm 0,2$

Ce milieu permet l'identification des organismes hétérotrophiques dans l'eau potable traitée.

Préparation: Le milieu a été stérilisé à l'autoclave pour un cycle 30 minutes à 121°C.

Le contenu a été versé dans des pétris et conservés à 4°C.

Rose Bengal (Becton Dickinson 218 312)

Composition par litre

Peptone de soya	5,0g
Dextrose	0,0g
Monophosphate de potassium	1,0g
Diphosphate de potassium	0,5g
Rose Bengal	0,05g
Agar	15,0g

pH final : $7,2 \pm 0,2$

Ce milieu permet l'isolation et l'identification des levures et des moisissures de l'environnement.

Préparation: Le milieu a été stérilisé à l'autoclave pour un cycle 30 minutes à 121°C.
Le contenu a été versé dans des pétris et conservés à 4°C.

IMA et ChromAgar

Ces milieux permettent une croissance sélective des levures
(Voir section dans stomatite prothétique)

2.2.4 Microbiologie

2.2.4.1 Conditions de culture

Après exposition à l'air, la gélose de chaque pétri était divisée en deux parties égales à l'aide d'une spatule stérilisée par la flamme. Une moitié est transposée dans un pétri vide, stérile et de même format. Une moitié était incubée à 37°C avec 2,5% CO₂ pendant 48h et l'autre était laissée à l'air ambiant (~20°C) pendant 2 semaines.

2.2.4.2 Décompte et identification des colonies

Les colonies obtenues de milieux Rose Bengal et R2A ont été répertoriées selon leur couleur et un décompte total des colonies fut effectué macroscopiquement. Les colonies roses sur le milieu de Rose Bengal ont été analysées par examen au microscope en montage humide. Afin de confirmer l'identité des levures, ces colonies ont été amplifiées dans 3 ml de milieu liquide de TSB et incubées à 37°C avec 2,5% CO₂ pendant 24h. Ensuite, 100µl ont été inoculés sur les milieux sélectifs IMA et ChromAgar et incubés à 37°C avec 2,5% CO₂ pendant 48h. Le milieu ChromAgar identifie les espèces de Candida.

Un frottis de chaque colonie de couleur différente, provenant de gélose milieu R2A, a été fixé sur une lame et une coloration de Gram effectuée. Au microscope, les caractéristiques bactériennes de morphologie et de coloration du Gram ont été définies.

2.2.4.3 Coloration de Gram

Cette technique est utilisée pour colorer et différencier des microorganismes intacts d'une culture. Des détails sur la forme de la bactérie, sa grosseur ainsi que ses structures internes sont mis en évidence.

2.2.5 Analyses statistiques

Le programme informatique Systat version 10 fut utilisé pour la réalisation des statistiques. La valeur médiane a été utilisée dans les calculs des tests statistiques. Afin de déterminer l'influence du moment de la journée et l'effet de la journée sur les décomptes de UFC, le test de U Mann-Whitney a été choisi pour comparer les valeurs ordinales de deux groupes parallèles. Lorsqu'en présence de plus de 2 groupes, le test de Kruskal-Wallis one-way Anova est alors utilisé.

Le test de Wilcoxon (équivalent non-paramétrique du paired t test) a été effectué pour les analyses des valeurs répétées ordinales. L'effet de la méthode d'incubation et du milieu de culture sur les décomptes de UFC a été mis en évidence par ce test. Une relation entre 2 variables est considérée comme étant statistiquement significative lorsque la valeur $P \leq 0,05$.

CHAPITRE 3

RÉSULTATS

3.1 STOMATITE PROTHÉTIQUE

3.1.1 Test de fiabilité des observateurs; diagnostic de la stomatite prothétique

Pour la classification de la stomatite prothétique en bouche, les données ont été recueillies par un minimum de deux observateurs pour chacun des sujets (Dre Elham Emami, dentiste résidente en prosthodontie et Dre Mélissa Lam, dentiste résidente en prosthodontie). Le diagnostic de la stomatite prothétique a aussi été établi à l'aide des photographies du palais des 60 sujets par 2 évaluateurs. Un kappa inter-examineurs de 0,7 a été obtenu entre Dre Emami et Dre Lam.

3.1.2 Distribution de la cohorte

Une collecte de données (Annexe II) et des prélèvements microbiologiques ont été effectués auprès de tous les sujets de la cohorte lors de la séance clinique. Parmi ces 60 sujets, 51 nous ont remis le questionnaire complété.

Le diagnostic de l'état du palais chez les sujets s'est fait selon la classification modifiée de Newton. Le groupe « 0 » était considéré comme sain et le reste, affecté à divers degrés de sévérité par une stomatite.

Tableau III.1 : Prévalence de la stomatite prothétique dans une cohorte de sujets de la clinique de prosthodontie de l'Université de Montréal

Diagnostic clinique	Nombre de sujets	% du groupe	Total
Sain	8	13,3	13,3%
I	19	31,7	86,7%
II A	12	20,0	
II B	14	23,3	
III A	0	0	
III B	7	11,7	
Total	60	100	100%

Chez les 60 sujets de cette étude, la prévalence de la stomatite est de 86,7%, dont 56,9% avaient un grade de type II et type III de Newton. On retrouve un nombre similaire de sujets tant avec une subdivision A que B pour le type II. Tandis que pour le type III, il n'y avait exclusivement que la subdivision B.

Tableau III.2 : Fréquence d'isolement des espèces de *Candida albicans* au palais et sur les prothèses

Diagnostic	<i>Candida albicans</i>		Nombre de sujets de la cohorte
	Au palais	Sur prothèse	
	Nombre de sujets	Nombre de sujets	(Total)
Sain	1	1	8
I	0	3	19
II A	1	4	12
II B	2	7	14
III A	-	-	-
III B	1	3	7
Total	5 (8,33%)	18 (30%)	60

Les données du tableau III.2 montrent qu'on retrouve *C. albicans* au palais chez 5 sujets et sur la prothèse chez 18 personnes. Parmi les sujets diagnostiqués avec une stomatite, *C. albicans* est isolé chez 4/5 des cas au palais et sur 17/18 prothèses. *C. albicans* se retrouve 3,6 fois plus fréquemment sur la prothèse que sur le palais.

Quatre sujets avaient *C. albicans* au palais et sur leur prothèse. La sévérité de la stomatite prothétique variait entre le type II A de Newton (1 sujet), II B (2 sujets) et III B (1 sujet).

Cette levure a été retrouvée chez deux sujets du groupe avec une muqueuse palatine dite « saine », un au palais seulement et l'autre sur sa prothèse au maxillaire supérieur. Toutefois, *C. albicans* se retrouve plus souvent chez les sujets affectés d'une stomatite.

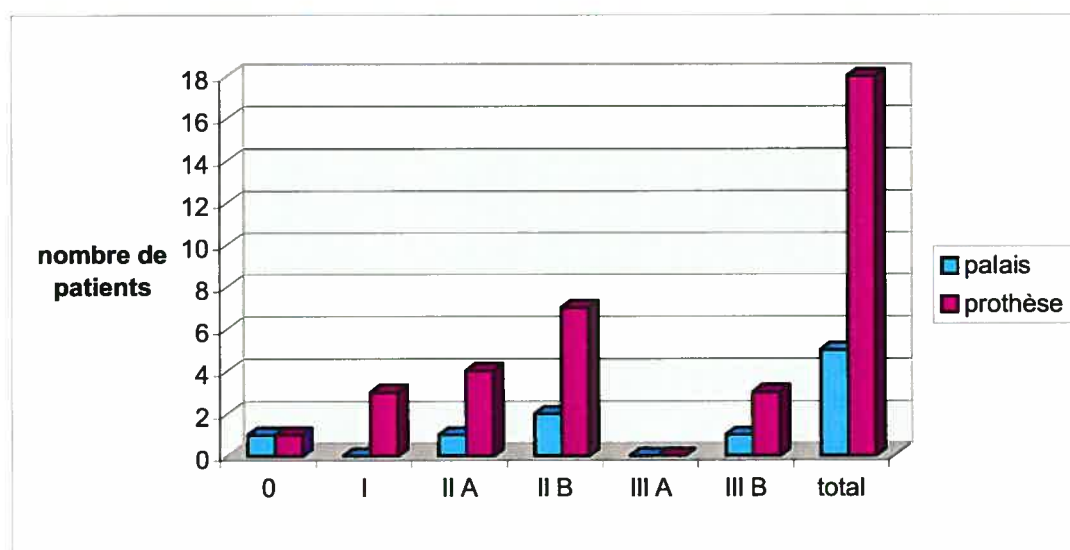


Figure 3.1 : Distribution des sujets porteurs de *C. albicans* au palais et sur la prothèse selon le diagnostic clinique, toutes catégories

Malgré des descriptions cliniques précises pour la classification de la stomatite, il est souvent difficile d'obtenir un consensus fiable et reproductible entre les examinateurs sur une muqueuse saine et une stomatite de type I. De plus, certains cliniciens considèrent une stomatite de type I comme étant une muqueuse saine. En regroupant les classifications de Newton, nous constatons qu'en présence de stomatite de type II ou III,

avec le test exact de Fisher, il y a statistiquement 4,2 fois [1,19 - 15,03] ($P=0,025$) plus de chance de retrouver des *C. albicans* sur la prothèse que la catégorie de sujets sains et type I ensemble. Par contre, il n'y avait pas de différence significative ($P=0,367$) avec la présence de cette levure au palais chez le groupe de sujets atteints de stomatite plus sévère.

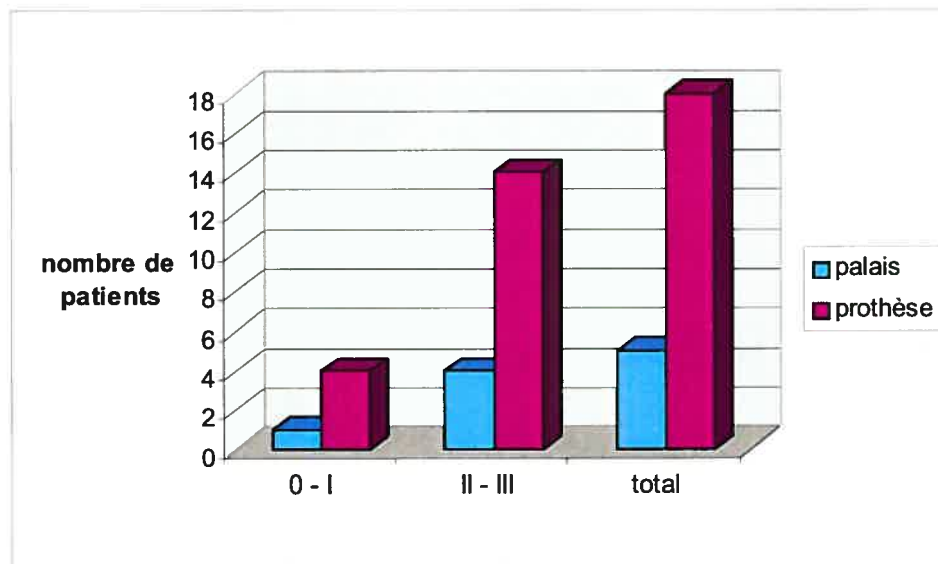


Figure 3.2 : Distribution des sujets porteurs de *C. albicans* au palais et sur la prothèse selon regroupement des catégories d'après la sévérité de l'affection

3.1.3 Analyse statistique des facteurs de risque pour la stomatite prothétique

L'analyse des 51 questionnaires des participants nous indique que notre groupe se composait à 53% de femmes et à 47% d'hommes. La différence entre les sexes quant à la prévalence de la stomatite n'est pas statistiquement significative (85% chez les femmes, 91% chez les hommes). Il est cependant intéressant de noter qu'il y avait 4 fois plus de femmes atteintes lorsque la stomatite est sévère (type III B).

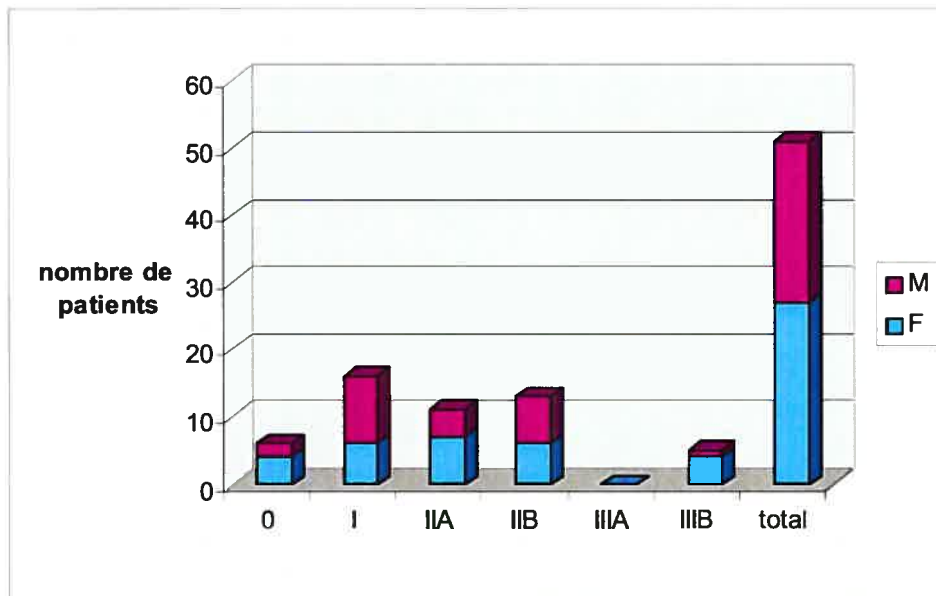


Figure 3.3 : Distribution de la prévalence de la stomatite en fonction du sexe

Les sujets dans cette étude étaient âgés de 38 à 83 ans, pour une moyenne de 61,14 ans.

La moyenne d'âge dans chaque groupe de diagnostic de stomatite est similaire.

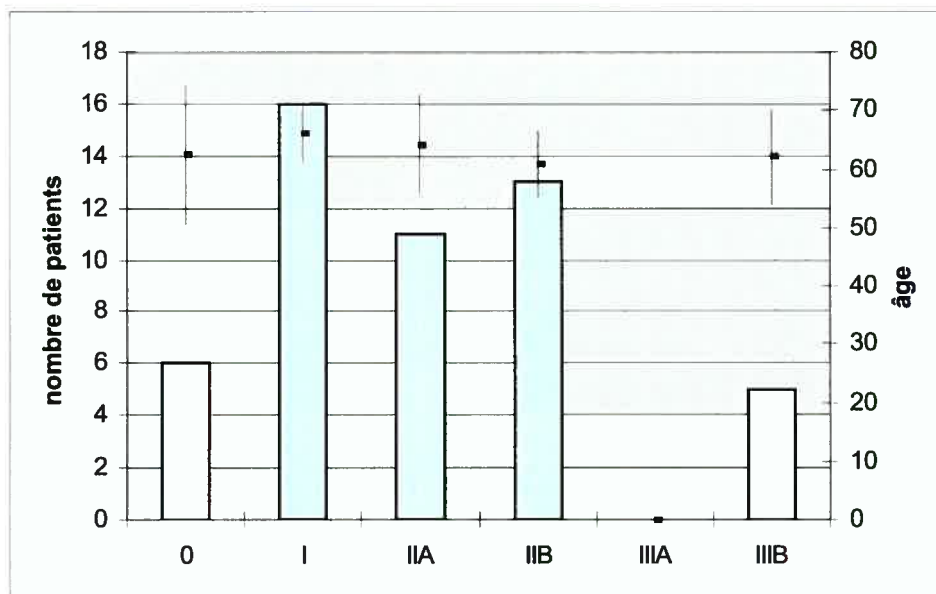


Figure 3.4 : Âge moyen des sujets selon diagnostic clinique

Certaines conditions médicales (ex : diabète, problèmes hypoendocriniens et immunitaires) ont été identifiées comme facteur prédisposant à la stomatite prothétique et à la colonisation par *C. albicans*. Toutefois, dans le cadre de notre étude, aucune différence significative n'est notée entre les facteurs de risque testés et la présence de stomatite prothétique, ainsi qu'avec la présence des levures *C. albicans*.

Les résultats nous révèlent que 78,3% des sujets avec une prothèse complète stable au maxillaire supérieur et que 86,7% avec une pièce jugée rétentive sont diagnostiqués avec une stomatite prothétique. Quant à la dimension verticale d'occlusion (DVO), 25% des sujets du groupe dit « sain » avaient une hauteur diminuée et 53,8% des sujets avaient une stomatite malgré une DVO adéquate. Aucune corrélation statistiquement significative n'a pu être établie entre ces paramètres et la stomatite prothétique ni la présence de *C. albicans*.

Quant aux habitudes de port des prothèses, en utilisant les subdivisions A et B des classifications de stomatite, il y a 5,62 [0,94 - 33,33] fois plus de chance (test exact de Fisher, $P=0,064$) que les sujets atteints de stomatite type B portent la prothèse du haut la nuit et 10,31 [1,03 - 100,0] fois ($P=0,040$) plus de chance qu'ils portent également celle du bas.

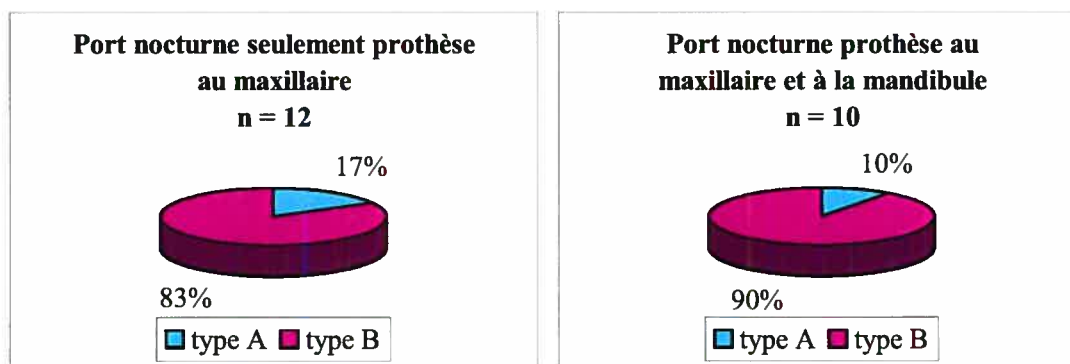


Figure 3.5 : Répartition de la stomatite sous-types A et B selon le port nocturne des prothèses

Les analyses des données concernant la fréquence et les méthodes de nettoyage des prothèses, leur milieu d'entreposage, le brossage du palais (P=1,00) ne révèlent aucune corrélation significative avec le degré de stomatite ou la présence de levures.

3.1.4 Données microbiologiques

Le tableau III.3 présente le nombre de Unités Formant des Colonies (UFC) poussant sur le milieu solide de Sabouraud dextrose 4% à partir des sonicats frais. Suite au décompte, le prélèvement au palais contient significativement plus de microorganismes viables que sur la prothèse. Aucune différence statistiquement significative ne peut être conclue quant aux nombres de microorganismes et le diagnostic de la stomatite.

Tableau III.3 : Moyenne du nombre de UFC en fonction de la stomatite

Diagnostic	Sur prothèse (1 cm²)	Au palais (1 cm²)
Sain	1,90	64,72
I	6,72	18,11
II A	0,58	35,92
II B	4,50	30,71
III B	1,00	17,28
Flore avec <i>C. albicans</i>	4,17	15

3.2 AÉROBIOLOGIE

3.2.1 Comparaison entre milieux de culture et températures d'incubation

Chaque gélose des milieux R2A et Rose Bengal a été divisée en deux parties égales et mises dans des conditions différentes d'incubation. Les nombres de colonies de chaque moitié ont été multipliés par 2 afin d'obtenir le nombre de UFC par pétri complet pour un cycle d'une heure avec l'appareil Slit-to-Agar.

Sans égard à la température d'incubation, on dénombre en moyenne 16 fois plus de UFC (test de Wilcoxon, $P=0,0004$) sur le milieu solide R2A comparativement au Rose Bengal.

Tableau III.4 : Nombre total de UFC sur milieux R2A et Rose Bengal suite à l'incubation à l'air ambiant

Jour	Moment	R2A		Rose Bengal	
		Médiane	DS	Médiane	DS
Lundi	AM	110	74,05	27	20,02
	PM	158	172,84	1	1,91
Mercredi	AM	148	80,62	70	62,65
	PM	118	62,81	52	58,31
Jeudi	AM	102	56,95	8	27,78
	PM	179	77,71	0	0

Le test de Wilcoxon démontre que pour le milieu R2A, l'incubation des pétris à l'air ambiant ($\sim 20^{\circ}\text{C}$) permettait une croissance jusqu'à 16 fois plus élevée ($P=0,0004$) qu'à 37°C avec 2,5% de CO_2 et humidité. Avec le milieu de Rose Bengal, nous retrouvons cette même constatation dans une proportion de 8 fois supérieure ($P=0,02$).

3.2.2 Identification des colonies

Sur le milieu R2A, des colonies bactériennes de 4 couleurs différentes ainsi que des moisissures s'y développaient. L'observation sous microscope des colonies suite à leur coloration de Gram nous permet de distinguer les caractéristiques de leur paroi, leur forme cellulaire et leur distribution.

Tableau III.5 : Identification des caractéristiques des colonies sur milieu R2A

Couleur de la colonie	Gram	Forme	Disposition
Blanche	+	Coques	Amas
Jaune	+	Coques	Amas
Orange	+	Coques	Chaînes
Orange	-	Bâtonnets	Seuls
Rose	+	Coques	Amas



Figure 3.6 : Colonies de microorganismes visibles à l'œil nu sur milieu R2A

Le milieu sélectif Rose Bengal permet de repérer les colonies de champignons/levures qui sont roses. Des moisissures peuvent également se développer. Chacune des colonies roses a été répliquée sur milieu solide ChromAgar, et placée dans l'incubateur à 37°C avec 2,5% de CO₂ pendant 48 heures, afin de détecter la présence d'espèces de *Candida*.



Figure 3.7 : Colonies de microorganismes visibles à l'œil nu sur milieu Rose Bengal

Tableau III.6 : Incubation des colonies roses de Rose Bengal sur milieu sélectif ChromAgar

Provenance des colonies				
Jour	Moment	Température d'incubation	Nombre de colonies roses	Résultats sur ChromAgar (visible à l'œil nu)
Lundi, 30 mai 05	AM	Air ambiant (~20°C)	3	Tapis de moisissure
Jeudi, 02 juin 05	AM	Air ambiant (~20°C)	1	Tapis de moisissure
Lundi, 06 juin 05	AM	Air ambiant (~20°C)	1	Tapis de moisissure
Lundi, 06 juin 05	AM	37°C	1	Tapis de moisissure
Jeudi, 16 juin 05	AM	Air ambiant (~20°C)	6	5 pétris : tapis de moisissure 1 pétri : colonies vertes et mauves avec moisissure
Jeudi, 16 juin 05	AM	37°C	1	Tapis de moisissure
Lundi, 20 juin 05	PM	37°C	1	Tapis de moisissure
Jeudi, 23 juin 05	PM	Air ambiant (~20°C)	1	Tapis de moisissure

Les colonies vertes et mauves du pétri jeudi, 16 juin 05, ont été examinées en milieu humide sous microscope à grossissement 1000X. Pour les deux types de colonies, de très petits coques, disposés seuls, étaient visibles. À cause de leur très petite taille, les colonies vertes ne seraient pas des *Candida albicans*. Ces mêmes colonies ont été amplifiées dans un milieu liquide et de nouveau incubées à 37°C avec 2,5% de CO₂ pendant 48 heures, sur des géloses IMA pour confirmer qu'elles sont des types de

levures. Des tapis de moisissures y ont poussé, confirmant que ces colonies ne sont pas de type *Candida*.

Lorsque chacun des deux milieux était laissé plus de 72 heures à l'incubateur, la surface du pétri était envahie par un tapis dense de moisissure, rendant le décompte des colonies laborieux.

3.2.3 Effet du moment de la journée et de la semaine et distribution du type de colonies

À l'aide d'un test non paramétrique (U Mann-Whitney), nous ne notons aucune différence significative ($P = 0,17$ à $0,56$) entre le nombre de UFC recueillies sur les pétris en début ou en fin de journée, ni aucune tendance du jour de la semaine ($P=0,1$ à $0,49$).

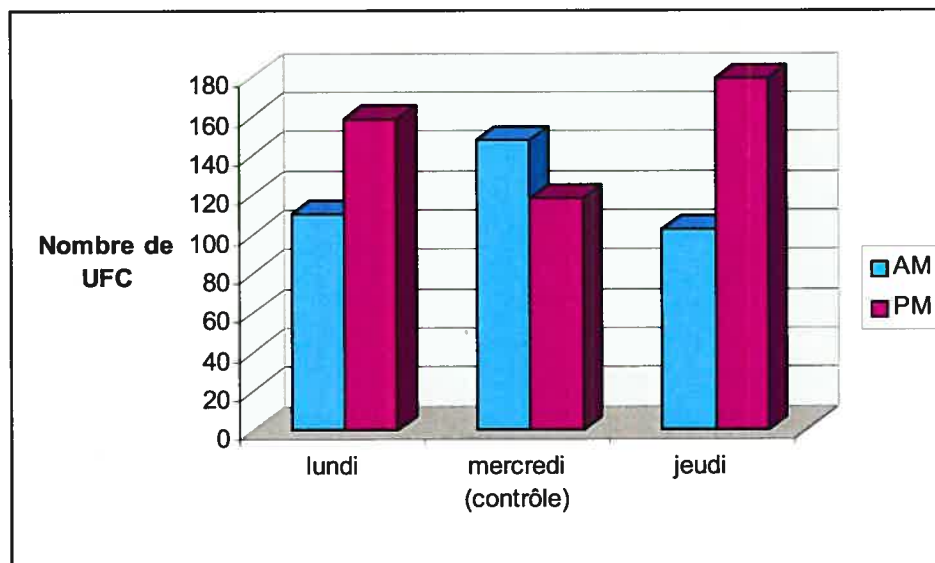


Figure 3.8 : Nombre de colonies en croissance à l'air ambiant sur milieu R2A selon les moments de la journée

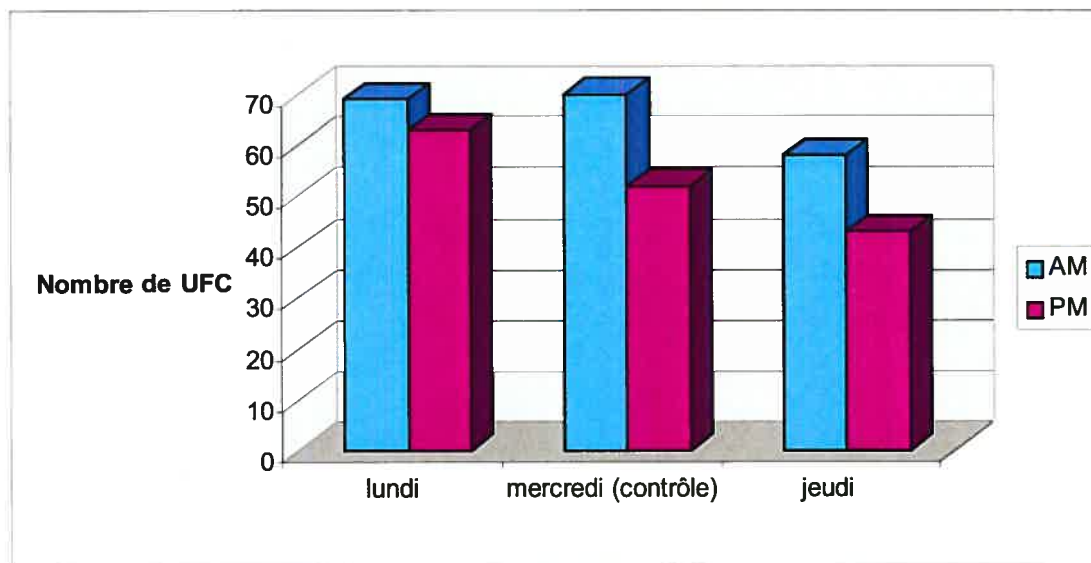


Figure 3.9: Nombre de colonies en croissance à 37°C sur milieu R2A selon les moments de la journée

Sur le milieu R2A et suite à l'incubation à température de la pièce, l'analyse des résultats de l'échantillonnage de l'air de toutes les journées et moments de la journée ensemble, indique que la croissance des colonies de moisissure à l'air ambiant domine en nombre sur la gélose. La plus grande quantité de colonies de moisissure ont été recueillies les mercredis.

En considérant les capacités de la machine Slit-to-Agar et à partir des valeurs UFC obtenues sur milieu R2A incubés à la température de la pièce, nous avons calculé la concentration de microorganismes dans l'air ambiant de façon à obtenir des unités UFC/m³.

Tableau III.7 : Moyenne du nombre de UFC par volume d'air (m³)

	Lundi	Mercredi	Jeudi
AM	37 [30-83]	34 [19-63]	50 [23-95]
PM	53 [31-158]	60 [19-74]	39 [17-81]

En raison du très grand écart-type, aucune différence statistiquement significative n'est établie entre la concentration de UFC/m³ et le moment de la journée ou de la semaine. Dans notre étude, en prenant la valeur UFC la plus élevée lors d'une séance d'échantillonnage, la quantité maximale de microorganismes dans l'air ambiant au laboratoire de prosthodontie est de 60 UFC/m³.

CHAPITRE 4

DISCUSSION

4.1 STOMATITE PROTHÉTIQUE

4.1.1 Prévalence

La prévalence de la stomatite prothétique rapportée dans la littérature, chez les édentés complets porteurs de prothèse complète, varie entre 11% et 79% (Nyquist 1952; Arendorf et Walker 1987; Abu-Elteen et Abu-Alteen 1998). Chez une population québécoise ambulante, Dr de Koninck et Dre Emami ont noté une prévalence autour de 77% tous types de Newton confondus et entre 38-40% lorsque les types II et III seulement sont considérés. Dans notre échantillon, la prévalence de la stomatite tous types Newton confondus est de 86,7%, mais, 56,9% des sujets sont affectés plus sévèrement : type II et III. Ces grands écarts de pourcentage rapportés s'expliquent en partie par des critères de diagnostic et de classification différents entre les évaluateurs de chaque étude, par des méthodes de cueillette des échantillons et de site de prélèvement non-standardisés. De plus, la cohorte de sujets n'est pas uniforme à travers les études, quant à leur âge, sexe, conditions médicales, médications, degré d'autonomie, hygiène buccale et prothétique. En effet, la majorité des études de Budtz-Jorgensen ont été effectuées dans des institutions pour personnes âgées en perte d'autonomie, tandis que d'autres ont ciblé une clientèle plus active.

Les sujets de notre cohorte avaient des caractéristiques semblables à celles des études de Dr de Koninck et Dre Emami, mais toutefois, notre prévalence de la stomatite prothétique est plus élevée. Notre indice Kappa (0,7) est bon, mais pas excellent. Cliniquement, même avec des critères descriptifs précis, le diagnostic entre une muqueuse palatine saine et une stomatite prothétique type I demeure difficile à trancher, influençant ainsi grandement notre prévalence de la stomatite. Également, les sujets n'ont pas tous été vus en clinique par deux examinateurs ou plus. Le diagnostic de la stomatite est alors fait à partir de photos des palais. Les couleurs de la photographie en

deux dimensions ainsi que l'angle de la prise rendent plus difficile la visualisation et l'interprétation de l'état de la muqueuse.

Dans notre étude, chaque sujet n'a été vu qu'une seule fois et le diagnostic de la stomatite a été fait à ce moment. Cette évaluation ponctuelle ne donne pas d'informations sur la persistance de la condition. Les sujets, en sachant qu'ils viennent pour leur rendez-vous à la clinique, ont peut-être porté une attention accrue à leur hygiène buccale et prothétique avant la séance et pendant la durée de leurs traitements. Certains auteurs pensent qu'une simple amélioration de l'hygiène pouvait résoudre des stomatites prothétiques de type I et II (Pires, Santos et coll. 2002).

4.1.2 Sexe

Plusieurs études ont rapporté une incidence plus élevée de la stomatite prothétique chez les femmes que chez le sexe opposé. Une attention plus grande à leur état buccal, un port continu nocturne de leur prothèse au maxillaire pour des raisons esthétiques ainsi que l'influence des hormones oestrogènes et progestérone figurent parmi les explications avancées (Dorey, Blasberg et coll. 1985; Arendorf et Walker 1987; Wilson 1998). Dans notre échantillon de sujets, la distribution était relativement égale (H :47%, F : 53%). En accord avec une étude plus récente (Jainkittivong, Aneksuk et coll. 2002) nous ne remarquons aucune différence statistiquement significative dans la prévalence de la stomatite entre les hommes et les femmes. Par contre, si nous considérons le type le plus sévère de stomatite prothétique, soit le type III B de Newton, et ce malgré le nombre limité de sujets dans cette catégorie, nous retrouvons 4 fois plus de femmes atteintes. Elles gardent toutes leurs prothèses au maxillaire et à la mandibule la nuit.

4.1.3 Âge

Dans la littérature, l'incidence de la stomatite prothétique augmentait parallèlement avec l'âge des sujets (Cumming, Wight et coll. 1990; Oksala 1990; Iacopino et Wathen 1992; Budtz-Jorgensen, Mojon et coll. 1996). Une explication serait qu'avec l'âge, la muqueuse orale devient plus perméable aux substances irritantes et plus vulnérable aux produits carcinogènes de source externe (Pindborg 1978). Il est intéressant de noter que la plupart de ces études ont été faites chez des sujets âgés en institution, avec de

multiples maladies systémiques et en perte d'autonomie. Nous sommes alors en présence de nombreux facteurs potentiellement étiologiques ou prédisposants. Avec la vieillesse, les capacités motrices ainsi que l'autonomie diminuent, rendant l'hygiène buccale et prothétique plus difficile. Une hygiène déficiente des prothèses conduit à une croissance accrue et à une accumulation plus importante de microorganismes, favorisant ainsi le développement d'une stomatite ou à son exacerbation (Sakki, Knuuttila et coll. 1997).

Dans notre cohorte, les sujets étaient âgés entre 38 et 83 ans. La moyenne d'âge dans chaque catégorie de stomatite est comparable. L'âge seul, ne semble pas être un facteur de risque important dans la pathogenèse de la stomatite prothétique. Certains sujets sont plus susceptibles que d'autres à développer cette affection. En effet, des études ont démontré qu'au sein d'un groupe de porteurs de prothèses ayant des habitudes semblables (port de prothèses, fréquence et moyens d'hygiène buccale et prothétique), les sujets ne présentent pas tous une stomatite. Chez les sujets prédisposés, la stomatite prothétique s'installe peu de temps après la mise en bouche de la prothèse au maxillaire supérieur (Nater, Groenman et coll. 1978; Arendorf et Walker 1987).

4.1.4 Conditions médicales et buccales

Le diabète, les maladies des systèmes immunitaire et hématologique, le tabagisme et la prise de certains types de médicaments ont été soulevés comme étant des facteurs de risque, prédisposants ou même aggravants de la stomatite prothétique (Epstein 1990; Oksala 1990). La taille de notre échantillon n'étant pas assez grande pour détecter l'effet de ces facteurs, nous n'avons pu évaluer statistiquement l'influence de ces paramètres. L'étude de Dr de Koninck (1999) a noté une tendance de l'influence du tabagisme sur la prévalence de la stomatite. Cependant, la taille de son échantillon était trop restreinte pour établir une relation statistiquement significative.

4.1.5 Prothèses

Suite à la compilation des résultats des questionnaires, aucune différence significative n'a été trouvée entre la fréquence et les méthodes de nettoyage de prothèses et la sévérité de la stomatite prothétique ou la présence de levures. Outre l'aspect esthétique, une bonne hygiène prothétique joue un rôle primordial dans la prévention de la stomatite prothétique (Collis et Stafford 1994; Budtz-Jorgensen, Mojon et coll. 1996; Sakki, Knuutila et coll. 1997). Kulak-Ozkan (2002) rapporte dans son étude qu'étonnamment, plus de stomatite et de levures sont retrouvées chez des sujets qui nettoyaient leur prothèse une fois par jour. Ces sujets étaient très âgés avec une dextérité manuelle réduite. Donc, il semblerait que la méthode de nettoyage et l'efficacité à enlever la plaque prothétique sont plus importantes que seulement la fréquence des pratiques d'hygiène (de Koninck 1999). Les sujets de notre échantillon ont été sensibilisés à l'importance d'une hygiène rigoureuse de leur bouche et de leurs prothèses à chaque séance de traitement. De plus, nos sujets étaient tous autonomes avec une bonne coordination neuromusculaire des membres supérieurs. Cependant, il aurait pu y avoir un biais dans la réponse des sujets aux questionnaires en inscrivant une plus grande attention aux soins prothétique et buccal dans le souci de bien paraître.

L'incidence et la sévérité de la stomatite sont plus élevées chez les sujets qui portent leurs prothèses continuellement, jour et nuit. Par contre, ils ne développent pas tous cette infection (Love, Goska et coll. 1967). En comparant les sous-groupes A et B de la classification modifiée de Newton, les résultats démontrent qu'il y a 5,62 fois plus de chance que les sujets atteints de stomatite type B portent la prothèse du haut la nuit et 10,31 fois plus de chance qu'ils portent également celle du bas. Ce dernier fait soulève le questionnement du rôle du traumatisme occlusal dans l'étiologie ou comme facteur associé à la stomatite prothétique. Le trauma est souvent cité comme facteur étiologique important ou aggravant dans la stomatite prothétique (Nyquist 1952; Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Fenlon, Sherriff et coll. 1998; Wilson 1998). En effet, Budtz-Jorgensen et Bertram (1970) ont mentionné suite à leur étude que le traumatisme causé par les prothèses prédisposait la muqueuse palatine à une colonisation par *C. albicans*. De plus, le port continu des prothèses prive les muqueuses sous-jacentes de l'action mécanique

nettoyante du flux salivaire et de ses propriétés anti-microbiennes (Challacombe 1990). La muqueuse de support prothétique est alors plus vulnérable aux infections et à l'inflammation. Toutefois, Wilson remarque qu'en cas de traumatisme, les blessures se localisent davantage sur les crêtes résiduelles plutôt qu'au palais, n'influençant pas notre classification de la stomatite (Wilson 1998).

Les paramètres de la dimension verticale d'occlusion, l'âge de la prothèse, la stabilité et la rétention de la prothèse actuelle au maxillaire ne semblent pas influencer la présence de stomatite. Aucune corrélation statistiquement significative n'a pu être établie dans notre étude. Avec des vieilles prothèses non adaptées, les sujets changent souvent la consistance de leur diète et réduisent leur enveloppe de mouvements neuromusculaires pour la garder fonctionnelle en bouche. Malgré que le lien entre l'âge de la prothèse et la stomatite soit obscur, l'acrylique des pièces de plus de 6 ans devient une source pathogénique en bouche (Lambson et Anderson 1967; MacEntee 1985). L'étude de Dre Emami (2005) a remarqué que plus la prothèse était vieille, plus il y avait de levures présentes.

4.1.6 Présence de *Candida albicans*

Nos résultats démontrent que 12,5% des sujets sains sont porteurs de *C. albicans* au palais ainsi que sur leur prothèse complète au maxillaire supérieur. La prévalence de la stomatite prothétique est de 86,7% dans notre cohorte, alors que *C. albicans* n'a été isolé que chez 7,7% des sujets au palais et sur 32,7% des prothèses. Suite à une incubation de l'empreinte de la prothèse des sujets, les résultats de l'étude de Dr de Koninck démontrent que sur 47 sujets au total, 28 (60%) étaient porteurs de *C. albicans*. Quant au projet de Dre Emami, *C. albicans* n'a été retrouvé que chez seulement 8 (20%) sujets sur 40 de sa cohorte suite à un prélèvement de la plaque prothétique par sonication de la prothèse. Les méthodes de prélèvement, l'entreposage ainsi que les techniques d'identification des levures peuvent être questionnées; en effet, la détection des levures au palais semble être plus efficace par la méthode d'empreinte d'alginat au palais que par frottis localisé (Turrell 1966; Budtz-Jorgensen et Bertram 1970). La sensibilité de *C. albicans* à la dessiccation à l'air libre, le pourcentage d'humidité relative de l'air

ambiant, le milieu de culture, la nature et la sensibilité des tests effectués pour leur détection peuvent influencer le taux de survie des levures (Marples 1966).

En accord avec des études récentes, nous n'avons pas trouvé de corrélation statistiquement significative entre la présence de levures et la stomatite prothétique (Bergendal et Isacson 1983; de Koninck 1999). Donc il apparaît que *C. albicans* seul, ne peut être tenu responsable comme agent causal de cette condition buccale au palais. Par contre, en présence de stomatite prothétique plus sévère, types II et III de Newton, il y a 4,2 fois plus chance de retrouver des *C. albicans* sur la prothèse. Ce lien n'a pu être établi pour le palais. Davenport (1970) suggère que la stomatite prothétique serait associée à la croissance de *C. albicans* sur la prothèse plutôt que sur le palais.

Dans notre cohorte, *C. albicans* a été démontré à la fois au palais et sur la prothèse complète au maxillaire chez 4 sujets seulement. La présence de cette levure est détectée plus fréquemment, 4 à 5 fois dans notre étude, sur la prothèse complète en acrylique que sur la surface muqueuse palatine (Davenport 1970; Ruby et Barbeau 2002). Des études ont confirmé la capacité de pénétration de *C. albicans* dans les porosités, les replis profonds de l'acrylique et sa préférence à coloniser cette surface plutôt que la muqueuse épithéliale (Davenport 1970; Arendorf et Walker 1987). Il est pertinent de se rappeler que lors des manipulations, la prothèse entière a été placée dans 30 ml de solution saline et soniquée pendant 5 minutes. Au palais, le frottis n'a couvert qu'une superficie d'environ 1 cm² à la papille incisive, il n'a duré que quelques secondes et il a été fait doucement. Donc, en comparant les deux échantillons, la prothèse avait une surface de contact beaucoup plus grande avec le palais et pouvait aussi être recouverte par les microorganismes à l'extérieur de la prothèse. Nous estimons à environ 100 cm² la superficie totale d'une prothèse complète au maxillaire supérieur.

4.1.7 Décompte microbiologique

Conformément à l'étude de Dr de Koninck (1999), il ne semble pas avoir de corrélation entre la moyenne de UFC par cm² en fonction de la sévérité de la stomatite prothétique, malgré que nos deux techniques de prélèvement de l'échantillon au palais soient différentes. Or, Dre Emami a constaté un plus grand nombre de UFC lorsque diagnostic

d'une stomatite comparativement à une muqueuse saine. Nous remarquons par contre qu'en présence de *C. albicans*, le ratio bactéries et levures de la flore est diminué. L'hypothèse que la croissance de cette levure se fait suite à une perturbation de la flore bactérienne normale de l'hôte peut être retenue.

L'implantation et la colonisation de la surface de l'acrylique par *C. albicans* sont favorisées par la présence au préalable d'autres bactéries, surtout des streptocoques (Morris, Wade et coll. 1987; Verran et Motteram 1987; Branting, Sund et coll. 1989). Plus récemment, Barbeau et Ruby (2002) émettent l'hypothèse que l'inflammation de la muqueuse causée par la communauté bactérienne de la plaque prothétique précéderait la colonisation par *C. albicans*. Par sa nature micro-poreuse et son relief prononcé à certains endroits, l'acrylique de la prothèse abrite des microorganismes et les protège contre l'action mécanique du brossage. La prothèse peut alors servir de réservoir de microorganismes, sensibilisant chroniquement la muqueuse lors d'un contact intime prolongé.

Le décompte des levures est plus élevé sur des cultures faites à partir des prothèses mal adaptées que sur la muqueuse palatine (Davenport 1970; Olsen 1974; Olsen et Stenderup 1990; Budtz-Jorgensen, Mojon et coll. 1996) et en quantité significativement supérieure dans les cas de stomatite prothétique sévère (Budtz-Jorgensen et Bertram 1970; Barbeau, Séguin et coll. 2003). À superficie égale (1 cm²), en comparant nos résultats de la prothèse avec le palais, ils vont à l'encontre des études précédentes; nous retrouvons significativement un plus grand nombre de UFC au palais que sur la prothèse. La plaque prothétique a été prélevée sur les prothèses des patients lors de leur séance de traitement avec les étudiants au 1^{er} cycle. Au moment de la collecte, certaines prothèses se retrouvaient hors de la bouche, à l'air ambiant pour une période variable pouvant aller jusqu'à 2 heures. Cette condition peut avoir grandement influencé la survie de certaines espèces sensibles à la dessiccation. De plus, avant de mettre la prothèse dans la solution saline, elle a été rincée abondamment sous l'eau courante. Cela a pour effet mécanique de réduire la salive et ses microorganismes et ceux présents dans les couches superficielles de la plaque prothétique.

4.2 AÉROBIOLOGIE

4.2.1 Appareil utilisé

L'échantillonnage de l'air avec l'appareil « Slit-to-agar » permet de recueillir par aspiration des microorganismes présents dans l'air ambiant. Jusqu'à 90% des microorganismes peuvent demeurer viables mais sont non cultivables sur le milieu de culture, pouvant alors amener à une grande sous-estimation du nombre de colonies dans l'échantillonnage (Heidelberg, Shahamat et coll. 1997). Parmi les désavantages de cette technique, la durée d'échantillonnage est limitée due au risque de dessèchement de la gélose. Donc, l'état de ce milieu de culture lors du prélèvement peut influencer la croissance des colonies et conséquemment les résultats (Stark 1999).

Quoique plusieurs techniques et appareils aient été développés pour analyser l'échantillonnage de l'air, aucun instrument ne peut être utilisé pour toutes les circonstances et ne peut évaluer avec exactitude la composition et la quantité de bioaérosol dans l'air (Burge 2002).

Plus récemment, un appareil d'échantillonnage nasal a été développé permettant de quantifier les graines de pollen entrant par le nez (Mitakakis, Tovey et coll. 2000). Cette étude démontre que l'exposition à ces bioparticules varie significativement d'un individu à l'autre et est reliée à la location et l'activité en cours.

4.2.2 Méthodes d'incubation

On comptait 16 fois plus de colonies sur les pétris R2A s'ils étaient laissés à l'air ambiant ($\sim 20^{\circ}$ C) comparativement à une température de 37° C avec du CO_2 et 8 fois plus de colonies pour le milieu Rose Bengal. Cependant, la durée d'incubation des géloses n'était pas similaire; les pétris étaient laissés pendant 2 semaines à l'air ambiant et seulement 48 heures à 37° C. Certaines colonies à croissance lente nécessitent plus de temps avant qu'elles ne soient visibles à l'œil nu.

Des pétris ont été laissés pendant plus de 48 heures à 37° C afin de mieux comparer le nombre de UFC avec l'air ambiant. Après 72 heures, un épais tapis de moisissure

envahissait le pétri, rendant le décompte des colonies très difficile. Le haut taux d'humidité dans l'incubateur a favorisé une croissance plus rapide des moisissures.

4.2.3 Milieux de culture

Le milieu R2A est souvent utilisé dans plusieurs études pour l'échantillonnage des microorganismes de l'environnement. Tandis que le milieu Rose Bengal, permet plutôt l'isolation et l'identification des levures et des moisissures. Ces milieux de culture ont été choisis afin de détecter la présence potentielle de *C. albicans* dans l'air ambiant. Suite au décompte, nous notons que le milieu R2A permettait une croissance d'une plus grande variété et en moyenne 16 fois plus de colonies, sans égard à la température d'incubation ni au moment de la journée ou de la semaine. Le milieu Rose Bengal, étant plus sélectif pour les moisissures, restreignait la croissance de certains organismes hétérotrophiques.

4.2.4 Nombre et type de colonies

Malgré les grands écart-types, en moyenne, le décompte des colonies de couleur blanche et jaune est 2 à 3 fois supérieur à celui de couleur orange et rose. Cela démontre que certaines espèces sont plus nombreuses dans l'air ambiant.

Le milieu de croissance Rose Bengal est plus sélectif au développement des levures. Il ne laissait croître que des colonies de couleur rose et des moisissures. Les colonies de *C. albicans* sont supposées absorber le colorant du milieu et apparaître roses sur le pétri. Suite à des examens microbiologiques plus approfondis, tels des cultures sur milieux sélectifs ChromAgar et IMA et des analyses au microscope, ces colonies ne présentaient pas les caractéristiques du *C. albicans*. Il y a peut-être eu contamination et envahissement de la gélose par des moisissures restreignant la détection et/ou de la croissance de cette espèce particulière.

La grande variabilité entre les méthodes d'échantillonnage de l'air, l'interprétation des résultats et la fluctuation de la composition de l'air selon les endroits, rend utopique un consensus de ligne directrice pour des valeurs de référence standardisées. Cependant, plusieurs groupes de chercheurs américains ont suggéré des concentrations

recommandées pour les levures entre 50 et 1000 UFC/m³ et jusqu'à 2000 UFC/m³ pour le total des microorganismes (Burge 2002). Le milieu R2A incubé à la température de la pièce pendant 2 semaines a démontré la croissance du plus grand nombre de colonies. La quantité maximale de colonies comptées lors de nos échantillonnages de l'air est de 60 UFC/m³. Nous sommes donc loin de la limite supérieure des concentrations tolérées.

4.2.5 Présence de *C. albicans*

Au laboratoire de prosthodontie, les principales sources de bioaérosols sont les roulettes à polir et le bac de pierre ponce suite au polissage des prothèses et autres appareils ayant été mis en contact avec les fluides oraux. Il a été démontré que la concentration de microorganismes dans l'air est maximale à 30 cm de l'endroit où se déroule l'activité. Lors des séances d'échantillonnage de l'air, en plaçant l'appareil loin (à environ 3 mètres) de cette section, nous pouvons nous attendre à un décompte moindre de UFC. Le système de ventilation, l'ouverture des fenêtres ainsi que la vitesse de l'air diluent et modifient la concentration des microorganismes présents dans l'environnement ambiant. La détection de *C. albicans* déjà en quantité réduite dans l'air, devient difficile.

Aucun des 2 milieux de cultures ni des méthodes d'incubation nous a permis de détecter la présence de *C. albicans* dans l'air ambiant. Des études ont démontré que la majorité des éclaboussures contenant des microorganismes finissaient sur le visage et sur le thorax de l'opérateur, diminuant ainsi la concentration suspendue dans l'air (Kedjarune, Kukiattrakoon et coll. 2000). Certains champignons peuvent être abondants sur des surfaces mais rares ou absents dans l'air, donc il y a possibilité de faux-négatifs (Tiffany et Bader 2000). Afin de mieux détecter les microorganismes ciblés, surtout si la concentration est relativement basse dans l'air, l'échantillonnage devrait être fait à plusieurs endroits en même temps et pendant une période de 24 heures (Stark 1999). Le positionnement éloigné de notre appareil de la source majeure de contamination au laboratoire et la durée limitée d'une heure de l'échantillonnage n'ont pu déceler la présence de *C. albicans*.

Des études ont prouvé l'importance du taux d'humidité relative de l'air ambiant sur la survie de *C. albicans* (Marples 1966). La croissance de levures nécessite un taux d'HR

constamment élevé (> 85%). Nos conditions d'expérimentation à environ 60% HR ne permettraient donc que la survie de moins de 20% de *C. albicans* après 48h. Nos méthodes d'échantillonnage de l'air et nos milieux sélectifs de culture peuvent ne pas être assez sensibles pour détecter la présence de *C. albicans*. Également, si l'échantillonnage de l'air consiste à déterminer la présence d'une levure, le résultat peut être négatif parce que ces spores sont non-cultivables ou qu'il n'y a pas de spore dans l'air. Une autre méthode ne faisant pas appel à la "cultivabilité" des organismes devrait être utilisée (Vesper, Dearborn et coll. 2000).

Nous n'avons pas utilisé de milieu de culture pour la détection des bactéries buccales. Nos comptes totaux sous-estiment donc vraisemblablement la charge réelle des microorganismes de l'air. Toutefois, il nous semble clair que *Candida albicans* se retrouve à des niveaux indétectables même si les prothèses contaminées y sont transportées. Il faut aussi préciser qu'avant d'être introduites dans le laboratoire, les prothèses sont rincées et désinfectées (avec Cavacid®). Nous pouvons croire que cette procédure est capable de réduire la contamination de la prothèse et donc dans l'atmosphère du laboratoire.

4.2.6 Effet du moment de la journée et de la semaine

Des études ont noté une fluctuation de concentration de microorganismes au cours de la journée. Kedjarune et coll. (2000) ont remarqué une plus grande concentration de microorganismes dans l'air en début de journée qu'en fin de journée clinique. Cela peut être dû à une baisse du taux de ventilation en soirée afin d'économiser l'énergie des établissements. Par contre, d'autres études ont plutôt noté l'effet inverse à cause d'une accumulation de bioaérosols au cours de la journée (Al Maghlouth, Al Yousef et coll. 2004). La concentration de bioaérosols atteint un pic deux heures après le début des traitements en clinique dentaire et, cela prend un certain temps pour l'élimination par le système de ventilation en fin de journée. Nous notons que les colonies de couleur blanches et roses sont environ 2 fois plus nombreuses en fin de journée qu'en début.

Nous notons une augmentation du nombre de UFC les mercredis, surtout des colonies de moisissure. Les journées d'activités cliniques étant les lundis, mardis et jeudis,

l'hypothèse de l'accumulation de bioaérosols des 2 premières journées dépassant la capacité d'élimination du système de ventilation peut être émise. Toutefois, les grands écart-types de UFC obtenus d'une séance d'échantillonnage à l'autre nous impose la prudence dans l'interprétation de ces résultats. Plus de séances d'échantillonnage de l'air, sur une plus longue période s'avèreraient nécessaires pour des résultats fidèles à la réalité clinique.

Outre les éclaboussures de la source de microorganismes lors du polissage des prothèses, le système de ventilation peut être une autre source de contamination et disséminer des bioaérosols à distance. Afin de réduire la quantité de microorganismes potentiellement pathogènes dans l'air, un entretien périodique des filtres est indiqué.

CHAPITRE 5

CONCLUSIONS

Dans les limites de cette étude, plusieurs conclusions peuvent être tirées pour la stomatite prothétique :

- 1) *C. albicans* est plus fréquemment retrouvé sur la prothèse que sur le palais.
- 2) En présence de stomatite prothétique type II et III de Newton, il y a plus de chance de retrouver *C. albicans* sur la prothèse.
- 3) La détection de *C. albicans* sur la prothèse n'implique pas nécessairement que le sujet en est porteur sur le palais et vice-versa.
- 4) Il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre la présence de *C. albicans* et le diagnostic de la stomatite prothétique.
- 5) Il y a une relation statistiquement significative entre le port nocturne de prothèse complète au maxillaire supérieur et l'étendue de l'inflammation (type B); facteur de risque significativement augmenté si port également de la prothèse à la mandibule.
- 6) Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la stomatite prothétique et les facteurs suivants : le sexe, l'âge des sujets et l'état des prothèses (rétention, stabilité, DVO).
- 7) Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la moyenne de UFC/cm² en fonction du diagnostic de la stomatite prothétique.
- 8) Il est cliniquement favorable de mettre l'emphase sur les traitements préventifs et de procéder à des tests microbiologiques avant d'utiliser l'arsenal pharmacologique.

Dans les limites de cette étude, différentes conclusions sur l'aérobiologie découlent:

- 1) *C. albicans* est en dessous du seuil de détectabilité dans l'air ambiant au laboratoire de prosthodontie.
- 2) Il semble primordial pour la santé du personnel d'établir des protocoles d'asepsie et de prévention de la contamination croisée au laboratoire.

SOURCE DOCUMENTAIRE**STOMATITE PROTHÉTIQUE**

Abelson, D. C. (1981). "Denture plaque et denture cleansers." J Prosthet Dent **45**(4): 376-9.

Abu, E.-T., M. Ghannum, et coll. (1989). Mycoses **32**: 551.

Abu-Elteen, K. H. et R. M. Abu-Alteen (1998). "The prevalence of *Candida albicans* populations in the mouths of complete denture wearers." New Microbiol **21**(1): 41-8.

Al-Fattani, M. A. et L. J. Douglas (2004). "Penetration of *Candida* biofilms by antifungal agents." Antimicrob Agents Chemother **48**(9): 3291-7.

Andrup, B., B. Andersson, et coll. (1977). "Denture hygiene III. Does the cleaning of complete dentures help to cure stomatitis." Tandlakartidningen **69**(7): 394-8.

Arendorf, T. M. et D. M. Walker (1980). "The prevalence et intra-oral distribution of *Candida albicans* in man." Arch Oral Biol **25**(1): 1-10.

Arendorf, T. M. et D. M. Walker (1987). "Denture stomatitis: a review." J Oral Rehabil **14**(3): 217-27.

Axell, T. (1976). "A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population." Odontol Revy **27**(36): 1-103.

Badauy, C. M., J. J. Barbachan, et coll. (2005). "Relationship between *Candida* infection et immune cellular response in inflammatory hyperplasia." Oral Microbiol Immunol **20**(2): 89-92.

Barbeau, J., J. Séguin, et coll. (2003). "Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod **95**(1): 51-9.

Bartels, H. A. et H. Blechman (1962). "Survey of the yeast populations in saliva et an evaluation of some procedures for identification of *Candida albicans*." J Dent Res **41**: 1386-90.

Bell, J. A., S. L. Brockmann, et coll. (1989). "The effectiveness of two disinfectants on denture base acrylic resin with an organic load." J Prosthet Dent **61**(5): 580-3.

Bergendal, T. (1982). "Status et treatment of denture stomatitis patients: a 1-year follow-up study." Scand J Dent Res **90**(3): 227-38.

Bergendal, T. et G. Isacson (1980). "Effect of nystatin in the treatment of denture stomatitis." Scand J Dent Res **88**(5): 446-54.

Bergendal, T. et G. Isacson (1983). "A combined clinical, mycological et histological study of denture stomatitis." Acta Odontol Scand **41**(1): 33-44.

Bergman, B., G. E. Carlsson, et coll. (1971). "Effect of differences in habitual use of complete dentures on underlying tissues." Scand J Dent Res **79**(6): 449-60.

Berman, J. et P. E. Sudbery (2002). "*Candida albicans*: a molecular revolution built on lessons from budding yeast." Nat Rev Genet **3**(12): 918-30.

Boisvert, R., G. Boisclair, et coll. (1990). "The dental health of institutionalized elderly patients: from awareness to action." J Can Dent Assoc **56**(3): 223-4.

Borg, M. et R. Ruchel (1988). "Expression of extracellular acid proteinase by proteolytic *Candida* spp. during experimental infection of oral mucosa." Infect Immun **56**(3): 626-31.

Budtz-Jorgensen, E. (1973). "Cellular immunity in acquired candidiasis of the palate." Scand J Dent Res **81**(5): 372-82.

Budtz-Jorgensen, E. (1974). "The significance of *Candida albicans* in denture stomatitis." Scand J Dent Res **82**(2): 151-90.

Budtz-Jorgensen, E. (1981). "Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures." J Oral Pathol **10**(2): 65-80.

Budtz-Jorgensen, E. (1990). *Candida-associated denture stomatitis et angular cheilitis*. London, Butterworth.

Budtz-Jorgensen, E. (1990). "Etiology, pathogenesis, therapy, et prophylaxis of oral yeast infections." Acta Odontol Scand **48**(1): 61-9.

Budtz-Jorgensen, E. (1990). "Histopathology, immunology, et serology of oral yeast infections. Diagnosis of oral candidosis." Acta Odontol Scand **48**(1): 37-43.

Budtz-Jörgensen, E. (1971). "Denture stomatitis. IV. An experimental model in monkeys." Acta Odontol. Scand. **29**: 513-526.

Budtz-Jorgensen, E. et U. Bertram (1970). "Denture stomatitis. I. The etiology in relation to trauma et infection." Acta Odontol Scand **28**(1): 71-92.

Budtz-Jorgensen, E., P. Mojon, et coll. (1996). "Oral candidosis in long-term hospital care: comparison of edentulous et dentate subjects." Oral Dis **2**(4): 285-90.

Budtz-Jorgensen, E. et E. Theilade (1983). "Regional variations in viable bacterial et yeast counts of 1-week-old denture plaque in denture-induced stomatitis." Scand J Dent Res **91**(4): 288-95.

Budtz-Jorgensen, E., E. Theilade, et coll. (1983). "Quantitative relationship between yeast et bacteria in denture-induced stomatitis." Scand J Dent Res **91**(2): 134-42.

Cahn, L. R. (1936). "The denture sore mouth." Ann Dent **3**: 33-36.

Carlsson, J., G. Soderholm, et coll. (1969). "Prevalence of *Streptococcus sanguis* et *Streptococcus mutans* in the mouth of persons wearing full-dentures." Arch Oral Biol **14**(3): 243-9.

Casanova, M., A. M. Cervera, et coll. (1997). "Hemin induces germ tube formation in *Candida albicans*." Infect Immun **65**(10): 4360-4.

Cawson, R. A. (1963). "Denture sore mouth et angular cheilitis." Bristish Dental Journal **115**: 441-449.

Cawson, R. A. (1965). "Symposium on denture sore mouth. II. The role of *Candida*." Dent Pract Dent Rec **16**(4): 138-42.

Challacombe, S. J. (1990). Immunology of oral candidosis. Oral candidosis. L. P. S. a. T.W.MacFarlane. London, United Kingdom, Wright: 104-123.

Chandra, J., D. Kuhn, et coll. (2001). "Biofilms Formation by the fungal pathogen *Candida albicans*: Development, Architecture, et Drug Resistance." Journal of Bacteriology **183**(18): 5385-5394.

Chandra, J., D. M. Kuhn, et coll. (2001). "Biofilm formation by the fungal pathogen *Candida albicans*: development, architecture, et drug resistance." J Bacteriol **183**(18): 5385-94.

Collis, J. J. et G. D. Stafford (1994). "A survey of denture hygiene in patients attending Cardiff Dental Hospitcoll." Eur J Prosthodont Restor Dent **3**(2): 67-71.

Cross, L. J., D. W. Williams, et coll. (2004). "Evaluation of the recurrence of denture stomatitis et *Candida* colonization in a small group of patients who received itraconazole." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod **97**(3): 351-8.

Darwazeh, A. M., S. Al-Refai, et coll. (2001). "Isolation of *Candida* species from the oral cavity et fingertips of complete denture wearers." J Prosthet Dent **86**(4): 420-3.

Davenport, J. C. (1970). "The oral distribution of candida in denture stomatitis." Br Dent J **129**(4): 151-6.

Davenport, J. C. et J. M. Wilton (1971). "Incidence of immediate et delayed hypersensitivity to *Candida albicans* in denture stomatitis." J Dent Res **50**(4): 892-6.

de Koninck, L. (1999). Étude multiparamétrique de la stomatite prothétique chez une population adulte ambulatoire du Québec. Faculté de médecine dentaire, département de dentisterie de restauration, option réhabilitation prosthodontique. Montréal, Université de Montréal: 93.

Deslauriers, N., C. Coulombe, et coll. (1995). "Topical application of a corticosteroid destabilizes the host-parasite relationship in an experimental model of the oral carrier state of *Candida albicans*." FEMS Immunol Med Microbiol **11**(1): 45-55.

Dills, S. S., A. M. Olshan, et coll. (1988). "Comparison of the antimicrobial capability of an abrasive paste et chemical-soak denture cleaners." J Prosthet Dent **60**(4): 467-70.

Dorey, J. L., B. Blasberg, et coll. (1985). "Oral mucosal disorders in denture wearers." J Prosthet Dent **53**(2): 210-3.

Douglas, L. J. (1985). "Adhesion of pathogenic *Candida* species to host surfaces." Microbial Sci **2**: 243-247.

Douglas, L. J. (2003). "Candida biofilms et their role in infection." Trends Microbiol **11**(1): 30-6.

Douglas, W. H. (1979). "Resilient soft materials in dentistry." Northwest Dent **58**(3): 116-8.

Edgerton, M. et M. J. Levine (1992). "Characterization of acquired denture pellicle from healthy et stomatitis patients." J Prosthet Dent **68**(4): 683-91.

Ellepola, A. N. et L. P. Samaranayake (2000). "Oral candidal infections et antimycotics." Crit Rev Oral Biol Med **11**(2): 172-98.

Emami, E. (2005). Relation entre la commutation phénotypique de *Candida albicans* et la stomatite prothétique. Département de dentisterie de restauration, Faculté de médecine dentaire. Montréal, Université de Montréal: 137.

Enache, E., T. Eskandari, et coll. (1996). Microbiology **142**: 2741.

Epstein, J. B. (1990). "Antifungal therapy in oropharyngeal mycotic infections." Oral Surg Oral Med Oral Pathol **69**(1): 32-41.

Ettinger, R. L. (1975). "Dental care of the elderly." Nurs Times **71**(26): 1003-6.

Ettinger, R. L. (1975). "The etiology of inflammatory papillary hyperplasia." Journal of Prosthetic Dentistry **34**: 254.

Fenlon, M. R., M. Sherriff, et coll. (1998). "Factors associated with the presence of denture related stomatitis in complete denture wearers: a preliminary investigation." Eur J Prosthodont Restor Dent **6**(4): 145-7.

Finch, R. G. et I. S. Snyder (1994). Antifungal drugs. In: Modern pharmacology. Boston, Little Brown.

Fisher, A. A. (1956). "Allergic sensitization of the skin et oral mucosa to acrylic denture materials." J Am Med Assoc **156**(3): 238-42.

Fletcher, M. (1980). Bacterial adherence receptors et recognition. E. H. Beachey. London, Chapman et Hall.

Fotos, P. G. et J. W. Hellstein (1992). "Candida et candidosis. Epidemiology, diagnosis et therapeutic management." Dent Clin North Am **36**(4): 857-78.

Fouché, M. H., J. C. G. Slabbert, et coll. (1986). "Microorganisms isolated from patients with denture stomatitis." J Dent Assoc S Afr **41**: 313-316.

Girard, B., Jr., R. G. Landry, et coll. (1996). "Denture stomatitis: etiology et clinical considerations." J Can Dent Assoc **62**(10): 808-12.

Grimoud, A. M., J. P. Lodter, et coll. (2005). "Improved oral hygiene et *Candida* species colonization level in geriatric patients." Oral Dis **11**(3): 163-9.

Hobden, C., C. Teevan, et coll. (1995). "Hydrophobic properties of the cell surface of *Candida albicans*: a role in aggregation." Microbiology **141** (Pt 8): 1875-81.

Iacopino, A. M. et W. F. Wathen (1992). "Oral candidal infection et denture stomatitis: a comprehensive review." J Am Dent Assoc **123**(1): 46-51.

Jainkittivong, A., V. Aneksuk, et coll. (2002). "Oral mucosal conditions in elderly dental patients." Oral Dis **8**(4): 218-23.

Jeganathan, S. et C. C. Lin (1992). "Denture stomatitis - a review of the aetiology, diagnosis et management." Australian Dental Journal **37**(2): 107-114.

Jin, Y., L. P. Samaranayake, et coll. (2004). "Biofilm formation of *Candida albicans* is variably affected by saliva et dietary sugars." Arch Oral Biol **49**(10): 789-98.

Joynson, D. H., D. M. Walker, et coll. (1972). "Defect of cell-mediated immunity in patients with iron-deficiency anaemia." Lancet **2**(7786): 1058-9.

Kandelman, D. et Y. Lepage (1982). "Demographic, social et cultural factors influencing the elderly to seek dental treatment." Int Dent J **32**(4): 360-70.

Kennedy, M. J., A. L. Rogers, et coll. (1988). "Variation in adhesion et cell surface hydrophobicity in *Candida albicans* white et opaque phenotypes." Mycopathologia **102**(3): 149-56.

King, R. D., J. C. Lee, et coll. (1980). Infect Immu **27**: 667.

Koopmans, A. S., N. Kippuw, et coll. (1988). "Bacterial involvement in denture-induced stomatitis." J Dent Res **67**(9): 1246-50.

Kozinn, P. J. et C. L. Taschdjian (1962). "Enteric candidiasis. Diagnosis et clinical considerations." Pediatrics **30**: 71-85.

Kulak-Ozkan, Y., E. Kazazoglu, et coll. (2002). "Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts et stomatitis in elderly people." J Oral Rehabil **29**(3): 300-4.

Kumamoto, C. A. et M. D. Vines (2005). "Alternative *Candida albicans* Lifestyles: Growth on Surfaces." Annu Rev Microbiol.

Lehner, T. (1965). "Symposium on denture sore mouth. 3. Immunofluorescent investigation of *Candida*." Dent Pract Dent Rec **16**(4): 142-6.

Levin, A. C. (1973). "*Candida albicans* et acrylic resin." J Dent Assoc S Afr **28**: 216-220.

Love, W. D., F. A. Goska, et coll. (1967). "The etiology of mucosal inflammation associated with dentures." J Prosthet Dent **18**(6): 515-27.

MacDonald, F. et F. C. Odds (1983). "Virulence for mice of a proteinase secreting strain of *Candida albicans* et a proteinase-deficient mutant." J Gen Microbiol **129**: 431-438.

MacFarlane, T. W. et S. J. Helnarska (1976). "The microbiology of angular cheilitis." Br Dent J **140**(12): 403-6.

MacFarlane, T. W. et L. Samaranayake (1989). Fungal infections. Clinical Oral Microbiology. London, Wright: 122-139.

Makila, E. et V. K. Hopsu-Havu (1977). "Mycotic growth et soft denture lining materials." Acta Odontol. Scand. **35**: 197-205.

Manderson, R. D. et R. L. Ettinger (1975). "Dental status of the institutionalized elderly population of Edinburgh." Community Dent Oral Epidemiol **3**(3): 100-7.

Mateus, C., S. A. Crow, Jr., et coll. (2004). "Adherence of *Candida albicans* to silicone induces immediate enhanced tolerance to fluconazole." Antimicrob Agents Chemother **48**(9): 3358-66.

McCourtie, J. et L. J. Douglas (1984). "Relationship between cell surface composition, adherence, et virulence of *Candida albicans*." Infect Immun **45**(1): 6-12.

Merkel, G. J. et C. L. Phelps (1988). Infect Immu **56**: 792.

Milillo, L., L. Lo Muzio, et coll. (2005). "Candida-related denture stomatitis: a pilot study of the efficacy of an amorolfine antifungal varnish." Int J Prosthodont **18**(1): 55-9.

Moore, M. E. (1968). Mortality et morbidity in the population. New York, Russel Sage Foundation.

Mukherjee, P. K., J. Chandra, et coll. (2003). "Mechanism of fluconazole resistance in *Candida albicans* biofilms: phase-specific role of efflux pumps et membrane sterols." Infect Immun **71**(8): 4333-40.

Naglik, J. R., G. Newport, et coll. (1999). "In vivo analysis of secreted aspartyl proteinase expression in human oral candidiasis." Infect Immun **67**(5): 2482-90.

Neill, D. J. (1965). "Symposium on denture sore mouth. I. An aetiological review." Dent Pract Dent Rec **16**(4): 135-8.

Nikawa, H., T. Hamada, et coll. (1998). "Denture plaque - past et recent concerns." Journal of Dentistry **26**(4): 299-304.

Nyquist, G. (1952). "A study of denture sore mouth; an investigation of traumatic, allergic et toxic lesions of the oral mucosa arising from the use of full dentures." Acta Odontol Scand Suppl **10**(9): 1-154.

Nyquist, G. (1953). "The influence of denture hygiene et the bacterial flora on the condition of the oral mucosa in full denture cases." Acta Odontol Scand **11**(1): 24-60.

Nyquist, G. (1962). "Om bettojdens Betydelse for stomatitis angularis hos helprotespatienter." Gotesborgs Tandlakare-Sallskaps Arsbok **45**.

Oksala, E. (1990). "Factors predisposing to oral yeast infections." Acta Odontol Scand **48**(1): 71-4.

Olsen, I. (1975). "Denture stomatitis. Effects of chlorhexidine et amphotericin B on the mycotic flora." Acta Odontol Scand **33**(1): 41-6.

Olsen, I. et A. Stenderup (1990). "Clinical-mycologic diagnosis of oral yeast infections." Acta Odontol Scand **48**(1): 11-8.

Osborne, J., I. Maddick, et coll. (1979). "Dental demands of old people in Hampshire." Br Dent J **146**(11): 351-5.

Ostlund, S. G. (1953). "Occurrence of horny layer in mucosa of hard palate." Odontol Revy **4**(4): 291-6.

Pindborg, J. J. (1978). "Oral cancer et precancer as diseases of the aged." Community Dent Oral Epidemiol **6**(6): 300-7.

Ramage, G., S. Bachmann, et coll. (2002). "Investigation of multidrug efflux pumps in relation to fluconazole resistance in *Candida albicans* biofilms." J Antimicrob Chemother **49**(6): 973-80.

Ramage, G., K. Tomsett, et coll. (2004). "Denture stomatitis: a role for *Candida* biofilms." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod **98**(1): 53-9.

Ramage, G., K. Vande Walle, et coll. (2001). "Standardized method for in vitro antifungal susceptibility testing of *Candida albicans* biofilms." Antimicrob Agents Chemother **45**(9): 2475-9.

Ramage, G., K. VandeWalle, et coll. (2002). "The filamentation pathway controlled by the Efg1 regulator protein is required for normal biofilm formation et development in *Candida albicans*." FEMS Microbiol Lett **214**(1): 95-100.

Richtie, G. M., A. M. Fletcher, et coll. (1969). "The aetiology, exfoliative cytology et treatment of denture stomatitis." Journal of Prosthetic Dentistry **22**: 185-200.

Robinson, J. G., J. F. McCabe, et coll. (1985). "The whitening of acrylic dentures: the role of denture cleansers." Br Dent J **159**(8): 247-50.

Rossie, K. M., J. Taylor, et coll. (1987). "Influence of radiation therapy on oral *Candida albicans* colonization: a quantitative assessment." Oral Surg Oral Med Oral Pathol **64**(6): 698-701.

Ruby, J. et J. Barbeau (2002). "The buccale puzzle: The symbiotic nature of endogenous infections of the oral cavity." Can J Infect Dis **13**(1): 34-40.

Sakki, T. K., M. L. Knuuttila, et coll. (1997). "The association of yeasts et denture stomatitis with behavioral et biologic factors." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod **84**(6): 624-9.

Samaranayake, L. P. (1986). "Nutritional factors et oral candidosis." J Oral Pathol **15**(2): 61-5.

Samaranayake, L. P. et M. M. Ferguson (1994). "Delivery of antifungal agents to the oral cavity." Adv Drug Deliv Rev **13**: 161-179.

Samaranayake, L. P., J. McCourtie, et coll. (1980). "Factors affecting th in-vitro adherence of *Candida albicans* to acrylic surfaces." Arch Oral Biol **25**(8-9): 611-5.

Schonwetter, B. S., E. D. Stolzenberg, et coll. (1995). "Epithelial antibiotics induced at sites of inflammation." Science **267**(5204): 1645-8.

Shay, K., M. R. Truhlar, et coll. (1997). "Oropharyngeal candidosis in the older patient." J Am Geriatr Soc **45**(7): 863-70.

Shelley, W. B. (1951). "Experimental miliaria in man. IV. Sweat retention vesicles following destruction of terminal sweat duct." J Invest Dermatol **16**(1): 53-64.

Shen, C., N. S. Javid, et coll. (1989). "The effect of glutaraldehyde base disinfectants on denture base resins." J Prosthet Dent **61**(5): 583-9.

Shepherd, M. G. (1986). "The pathogenesis et host defence mechanisms of oral candidosis." N Z Dent J **82**(369): 78-81.

Shepherd, M. G., R. T. M. Poulter, et coll. (1985). "*Candida albicans*: biology, genetics, et pathogenicity." Ann Rev Microbiol **39**: 579-614.

Sherman, R. G., L. Prusinski, et coll. (2002). "Oral candidosis." Quintessence Int **33**(7): 521-32.

Shulman, J. D., F. Rivera-Hidalgo, et coll. (2005). "Risk factors associated with denture stomatitis in the United States." J Oral Pathol Med **34**(6): 340-6.

Stenderup, A. et G. T. Pedersen (1962). "Yeasts of human origin." Acta Pathol Microbiol Scand **54**: 462-72.

Sutherland, I. W. (2001). "The biofilm matrix--an immobilized but dynamic microbial environment." Trends Microbiol **9**(5): 222-7.

Tarbet, W. J. (1982). "Denture plaque: quiet destroyer." J Prosthet Dent **48**(6): 647-52.

Taschdjian, C. L., M. S. Seelig, et coll. (1973). "Serological diagnosis of candidal infections." CRC Crit Rev Clin Lab Sci **4**(1): 19-59.

Theilade, E. et E. Budtz-Jorgensen (1988). "Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with denture-induced stomatitis." Oral Microbiol Immunol **3**(1): 8-13.

Turrell, A. J. (1966). "Aetiology of inflamed upper denture-bearing tissues." Br Dent J **120**(11): 542-6.

van Reenen, J. F. (1973). "Microbiologic studies on denture stomatitis." Journal of Prosthetic Dentistry **30**: 493-505.

Waltimo, T., P. Vallittu, et coll. (2001). "Adherence of *Candida* species to newly polymerized et water-stored denture base polymers." Int J Prosthodont **14**(5): 457-60.

Webb, B. C., C. J. Thomas, et coll. (1998). "Candida-associated denture stomatitis. Aetiology et management: a review. Part 2. Oral diseases caused by *Candida* species." Aust Dent J **43**(3): 160-6.

Weide, M. R. et J. F. Ernst (1999). "Caco-2 monolayer as a model for transepithelial migration of the fungal pathogen *Candida albicans*." Mycoses **42 Suppl 2**: 61-7.

Williamson, J. J. (1972). "Diurnal variation of *Candida albicans* counts in saliva." Aust Dent J 17(1): 54-60.

Wilson, J. (1998). "The aetiology, diagnosis et management of denture stomatitis." British Dental Journal 185(8): 380-384.

Wu, T., L. P. Samaranayake, et coll. (1996). "In-vitro proteinase production by oral *Candida albicans* isolates from individuals with et without HIV infection et its attenuation by antimycotic agents." J Med Microbiol 44(4): 311-6.

Zarb, G. A., C. L. Bolender, et coll. (1985). Boucher's prosthodontic treatment for edentulous patients. St-Louis, C.V.Mosby.

AÉROBIOLOGIE

Agostinho, A. M., P. R. Miyoshi, et coll. (2004). "Cross-contamination in the dental laboratory through the polishing procedure of complete dentures." Braz Dent J **15**(2): 138-43.

Al Maghlouth, A., Y. Al Yousef, et coll. (2004). "Qualitative and quantitative analysis of bacterial aerosols." J Contemp Dent Pract **5**(4): 91-100.

Bentley, C. D., N. W. Burkhart, et coll. (1994). "Evaluating spatter and aerosol contamination during dental procedures." J Am Dent Assoc **125**(5): 579-84.

Boutin, P., M. Torre, et coll. (1988). "Atmospheric bacterial contamination from land-spreading of animal wastes: Evaluation of the respiratory risk for people nearby." Agricultural Engineering Research **39**: 149-160.

Brace, M. L. et K. D. Plummer (1993). "Practical denture disinfection." J Prosthet Dent **70**(6): 538-40.

Bunetel, L., S. Tricot-Doleux, et coll. (2000). "In vitro evaluation of the retention of three species of pathogenic microorganisms by three different types of toothbrush." Oral Microbiol Immunol **15**(5): 313-6.

Burge, H. (1990). "Bioaerosols: prevalence and health effects in the indoor environment." J Allergy Clin Immunol **86**(5): 687-701.

Burge, H. A. (2002). "An update on pollen and fungal spore aerobiology." J Allergy Clin Immunol **110**(4): 544-52.

Burge, H. A., D. L. Pierson, et coll. (2000). "Dynamics of airborne fungal populations in a large office building." Curr Microbiol **40**(1): 10-6.

Chaudhury, A., G. Nath, et coll. (1996). "Diarrhoea associated with *Candida* spp.: incidence and seasonal variation." J Diarrhoeal Dis Res **14**(2): 110-2.

Clausen, G. (2004). "Ventilation filters and indoor air quality: a review of research from the International Centre for Indoor Environment and Energy." Indoor Air **14 Suppl 7**: 202-7.

Cochran, M. A., C. H. Miller, et coll. (1989). "The efficacy of the rubber dam as a barrier to the spread of microorganisms during dental treatment." J Am Dent Assoc **119**(1): 141-4.

Cormier, Y., G. Tremblay, et coll. (1990). "Airborne microbial contents in two types of swine confinement buildings in Quebec." Am Ind Hyg Assoc J **51**(6): 304-9.

Dingle, H. (1996). Migration: the biology of life on the move. Oxford, Oxford University.

Eickhoff, T. C. (1994). "Airborne nosocomial infection: a contemporary perspective." Infect Control Hosp Epidemiol **15**(10): 663-72.

Fairchild, C. I. et J. F. Stampfer (1987). "Particle concentration in exhaled breath." Am Ind Hyg Assoc J **48**(11): 948-9.

Ferracane, J. L., J. H. Engle, et coll. (1994). "Reduction in operatory mercury levels after contamination or amalgam removal." Am J Dent **7**(2): 103-7.

Fine, D. H., J. Yip, et coll. (1993). "Reducing bacteria in dental aerosols: pre-procedural use of an antiseptic mouthrinse." J Am Dent Assoc **124**(5): 56-8.

Fisar, Z., J. Hysek, et coll. (1990). "Quantification of airborne microorganisms and investigation of their interactions with non-living particles." International Journal of Biometeorology **34**: 189-193.

Gravesen, S., L. Larsen, et coll. (1983). "Aerobiology of schools and public institutions-part of a study." Ecol Dis **2**(4): 411-3.

Grenier, D. (1995). "Quantitative analysis of bacterial aerosols in two different dental clinic environments." Appl Environ Microbiol **61**(8): 3165-8.

Harrel, S. K., J. B. Barnes, et coll. (1996). "Reduction of aerosols produced by ultrasonic scalers." J Periodontol **67**(1): 28-32.

Harrel, S. K. et J. Molinari (2004). "Aerosols and splatter in dentistry: a brief review of the literature and infection control implications." J Am Dent Assoc **135**(4): 429-37.

Hazen, K. C. (1989). "Participation of yeast cell surface hydrophobicity in adherence of *Candida albicans* to human epithelial cells." Infect Immun **57**(7): 1894-900.

Henderson, C. W., R. S. Schwartz, et coll. (1987). "Evaluation of the barrier system, an infection control system for the dental laboratory." J Prosthet Dent **58**(4): 517-21.

Hirst, J. M. (1995). Bioaerosols: Introduction, retrospect and prospect. Bioaerosol handbook. C. S. C. C. M. Wathes. Boca Raton, CRC Lewis Publishers: 1-10.

Ireland, A. J., T. Moreno, et coll. (2003). "Airborne particles produced during enamel cleanup after removal of orthodontic appliances." Am J Orthod Dentofacial Orthop **124**(6): 683-6.

Ismail, A. et G. W. Bedell (1986). "Effect of elevated temperatures and low levels of trace metals on the growth and phenotypic development of *Candida albicans*." Mycopathologia **94**(1): 45-51.

Jokovic, B., S. Radulovic, et coll. (1990). "Seasonal distribution of intestinal fungal infection by the genus *Candida*." Vojnosanit Pregl **47**(4): 297-9.

Kahn, R. C., M. V. Lancaster, et coll. (1982). "The microbiologic cross-contamination of dental prostheses." J Prosthet Dent **47**(5): 556-9.

Katberg, J. W., Jr. (1974). "Cross-contamination via the prosthodontic laboratory." J Prosthet Dent **32**(4): 412-9.

Kedjarune, U., B. Kukiattrakoon, et coll. (2000). "Bacterial aerosols in the dental clinic: effect of time, position and type of treatment." Int Dent J **50**(2): 103-7.

Knight, V. (1973). Airborne transmission and pulmonary deposition of respiratory viruses. IVth international symposium on aerobiology. J. F. P. H. K. C. Winkler. Utrecht, The Netherlands, Oosthoek Publishing Company: 175-182.

Larato, D. C. (1967). "Disinfection of pumice." J Prosthet Dent **18**(6): 534-5.

Leggat, P. A. et U. Kedjarune (2001). "Bacterial aerosols in the dental clinic: a review." Int Dent J **51**(1): 39-44.

Lighthard, B. et A. J. Mohr (1994). Atmospheric microbial aerosols: theory and applications. New York, Chapman & Hall.

Logothetis, D. D., K. B. Gross, et coll. (1988). "Bacterial airborne contamination with an air-polishing device." Gen Dent **36**(6): 496-9.

Mackenzie, D. W. (1971). "Effect of relative humidity on survival of *Candida albicans* and other yeasts." Appl Microbiol **22**(4): 678-82.

Main, C. E. (2003). "Aerobiological, ecological, and health linkages." Environ Int **29**(2-3): 347-9.

Marier, R. L. et T. Nelson (1993). "A ventilation-filtration unit for respiratory isolation." Infect Control Hosp Epidemiol **14**(12): 700-5.

Marples, M. J. (1966). "Some observations on the ecology of *Candida albicans*, a potential mammalian pathogen." Proc. N. Z. Ecol. Soc. **13**: 29-34.

Micik, R. E., R. L. Miller, et coll. (1971). "Studies on dental aerobiology. 3. Efficacy of surgical masks in protecting dental personnel from airborne bacterial particles." J Dent Res **50**(3): 626-30.

Micik, R. E., R. L. Miller, et coll. (1969). "Studies on dental aerobiology. I. Bacterial aerosols generated during dental procedures." J Dent Res **48**(1): 49-56.

Miller, R. L., W. E. Burton, et coll. (1963). Aerosols produced by dental instrumentation. Berkeley.

Miller, R. L. et R. E. Micik (1978). "Air pollution and its control in the dental office." Dent Clin North Am **22**(3): 453-76.

Miller, R. L., R. E. Micik, et coll. (1971). "Studies on dental aerobiology. II. Microbial splatter discharged from the oral cavity of dental patients." J Dent Res **50**(3): 621-5.

Muir, K. F., P. W. Ross, et coll. (1978). "Reduction of microbial contamination from ultrasonic scalers." Br Dent J **145**(3): 76-8.

Nardell, E. A., J. Keegan, et coll. (1991). "Airborne infection. Theoretical limits of protection achievable by building ventilation." Am Rev Respir Dis **144**(2): 302-6.

Nimmo, A., M. S. Werley, et coll. (1990). "Particulate inhalation during the removal of amalgam restorations." J Prosthet Dent **63**(2): 228-33.

Osorio, R., M. Toledano, et coll. (1995). "Environmental microbial contamination. Pilot study in a dental surgery." Int Dent J **45**(6): 352-7.

Pesci-Bardon, C., T. Fosse, et coll. (2004). "In vitro new dialysis protocol to assay the antiseptic properties of a quaternary ammonium compound polymerized with denture acrylic resin." Lett Appl Microbiol **39**(3): 226-31.

Posti, J. J. (1970). "Contamination between the dental office and the dental laboratory." Zahntechnik (Zur) **28**(4): 358-9.

Raynor, P. C. et S. J. Chae (2004). "The long-term performance of electrically charged filters in a ventilation system." J Occup Environ Hyg **1**(7): 463-71.

Runnells, R. R. (1988). "An overview of infection control in dental practice." J Prosthet Dent **59**(5): 625-9.

Scannapieco, F. A., A. W. Ho, et coll. (2004). "Exposure to the dental environment and prevalence of respiratory illness in dental student populations." J Can Dent Assoc **70**(3): 170-4.

Stark, K. D. (1999). "The role of infectious aerosols in disease transmission in pigs." Vet J **158**(3): 164-81.

Sterling, D. A. and R. D. Lewis (1998). "Pollen and fungal spores indoor and outdoor of mobile homes." Ann Allergy Asthma Immunol **80**(3): 279-85.

Talwar, P., A. Chakrabarti, et coll. (1990). "Fungal diarrhoea: association of different fungi and seasonal variation in their incidence." Mycopathologia **110**(2): 101-5.

Traore, O., V. S. Springthorpe, et coll. (2002). "A quantitative study of the survival of two species of *Candida* on porous and non-porous environmental surfaces and hands." J Appl Microbiol **92**(3): 549-55.

Wells, W. F. (1955). Airborne contagion and air hygiene - an ecological study of droplets infections. Harvard University Press. Cambridge.

Winkler, K. C. (1973). The scope of aerobiology. Airborne transmission and airborne infection. IVth international symposium on aerobiology. J. F. P. H. K. C. Winkler. Utrecht, The Netherlands, Oosthoek Publishing Company.

Witt, S. et P. Hart (1990). "Cross-infection hazards associated with the use of pumice in dental laboratories." J Dent **18**(5): 281-3.

ANNEXE I

RENSEIGNEMENTS AUX PARTICIPANTS

ET

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Dre Mélissa Phuong Lam

Dr Jean Barbeau

Dr Gilles Gauthier

Automne 2004

Titre de l'étude

Étude comparative entre la quantité de *Candida spp* présente sur le palais et à l'intra-dos de la pièce chez les porteurs d'une prothèse complète au maxillaire supérieur.

Chercheuse responsable

Dre Mélissa Phuong Lam, DMD (Université de Montréal), Cert. en résidence multidisciplinaire

Résidente en réhabilitation prothodontique

Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

C.P. 6128 Succ. Centre-ville

Montréal, H3C 3J7

(514) 343-6111 poste 3404

courriel : [REDACTED]

Chercheur directeur

Dr Jean Barbeau, Bsc (Université de Laval), PhD (U de Laval)

Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

C.P. 6128 Succ. Centre-ville

Montréal, H3C 3J7

(514) 343-2366

courriel : [REDACTED]

Chercheur co-directeur

Dr Gilles Gauthier, DMD (U de Montréal), Cert. Prothodontie (Med.Coll of Georgia), MSE

Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

C.P. 6128 Succ. Centre-ville

Montréal, H3C 3J7

(514) 343-7122

courriel: [REDACTED]

Chercheur collaborateur

Mme Jacynthe Séguin, assistante de recherche

Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

C.P. 6128 Succ. Centre-ville

Montréal, H3C 3J7

(514) 343-2274

courriel | [REDACTED]

Introduction

Vous êtes invité à prendre part à un projet de recherche qui inclura environ 50 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. S'il-vous-plaît, veuillez lire attentivement les renseignements ci-dessous et écouter les explications données par le chercheur de l'étude.

Merci de prendre le temps de lire ce document.

Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude est d'analyser les levures qui sont attachées à vos prothèses et de mettre ces informations en comparaison avec la présence ou non de stomatite prothétique (inflammation du palais chez les porteurs de prothèse complète supérieure).

Procédure

- ✧ Un (e) dentiste regardera l'état de santé de votre bouche
- ✧ Nous remplirons avec vous un questionnaire sur votre état de santé général et sur votre hygiène buccale
- ✧ Des photographies de votre bouche seront prises (avec permission du patient)
- ✧ Vous nous laisseriez votre prothèse pour environ 15 minutes
- ✧ Votre prothèse sera déposée dans un sac de plastique propre dans lequel on ajoutera une solution saline et portée au bain à ultra-son pour 5 minutes
- ✧ Votre prothèse sera nettoyée sans aucune modification et nous conservons le liquide de nettoyage pour notre recherche
- ✧ Un frottement au palais sera fait à l'aide d'un écouvillon stérile

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. Vous devez comprendre que toutes les données relatives de votre participation à cette étude seront strictement confidentielles. Les résultats pourront aider à développer des mesures de prévention dans un avenir rapproché.

Inconvénients

Un examen au palais ne provoque aucun problème ou inconfort. Les prothèses seront mises dans une solution de sel et nettoyées aux ultra-sons qui ne compromettent pas le matériel de la prothèse, ni sa couleur et ni sa texture.

Il est bien entendu que vous ou le dentiste chercheur pourrez décider de mettre fin à la procédure, à n'importe quel moment, sans que cela nuise à votre traitement.

Confidentialité

Vous devez comprendre que toutes les données relatives à votre participation à cette étude seront strictement confidentielles et recevront un code. Les résultats de ces recherches peuvent toutefois être publiés dans des revues scientifiques, mais aucune information pouvant 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, contactez le chercheur responsable de cette étude à l'Université de Montréal, le Dr Jean Barbeau au (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 de l'Université de Montréal : Mme Jocelyne St-Arnaud au (514) 343-7619.

Formulaire de consentement

Je, _____ déclare avoir pris connaissance des documents ci-joints, en avoir discuté avec Dre Mélissa Phuong Lam et comprendre le but, la nature, les avantages, les risques et les inconvénients de l'étude.

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 Mélissa Phuong Lam, déclare avoir expliqué le but, la nature, les avantages, les risques et les inconvénients de l'étude à

Signature _____ date : _____

Témoin autre qu'un individu associé au projet

Signature _____ date : _____

ANNEXE II

COLLECTE DE DONNÉES

1. Type de prothèse: a) C/C b) C/P c) C/ d) P/P e) P/
2. Stabilité de la prothèse: a) Test stabilité (-) b) Test de stabilité (+)
3. Rétention de la prothèse: a) Test rétention (-) b) Test de rétention (+1)
(+2)
4. Lubrification des muqueuses: a) Normale b) Anormale
5. Chéilite angulaire: a) Oui b) Non
 - Si oui: a) Unilatérale b) Bilatérale
 - a) Type 1 Rhagade simple sans érythème
 - b) Type 2 Rhagade simple avec érythème
 - c) Type 3 Rhagades multiples avec ou sans érythème
 - d) Type 4 Rougeur autour de la commissure sans rhagade
6. Stomatite prothétique: a) Oui b) Non -
 - Si oui:
 - a) Newton grade 1 (pétéchies seulement (Pin point) dispersées sur un ou plusieurs quadrants du palais couvert par la prothèse)
 - b) Newton grade 2 (érythème maculaire sans hyperplasie)
 - i) Type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)
 - ii) Type B (plaques dans 3 ou 4 quadrants)
 - c) Newton grade 3 (érythème diffus ou généralisée s'accompagnant d'une réaction hyperplasique de la muqueuse)

i) Type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)

ii) Type B (plaques dans 3 ou 4 quadrants)

7. Dimension verticale d'occlusion : a) Normale b) Fermée c) Ouverte

8. Prélèvements: Milieu de Lee a) Oui b) Non

9. Photos: a) Commissures (1:1 bouche ouverte 1 cm) droite et gauche

b) Palais (2:1)

c) Prothèse (érythrosine) (2:1)

d) Lèvres au repos (2:1) et en occlusion (2:1)

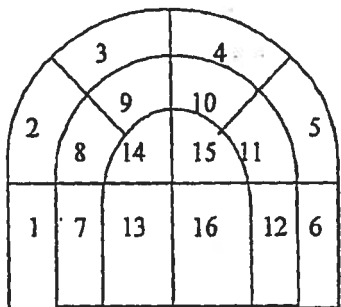
10. Conditionneur de tissus temporaire: Haut: a) Oui b) Non

Bas: a) Oui b) Non

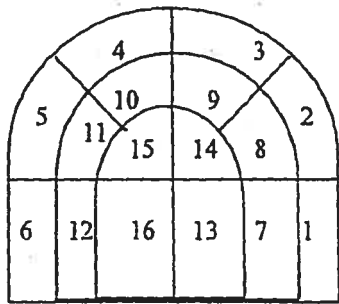
Si oui, depuis quand: semaine(s)

11. Schéma d'identification

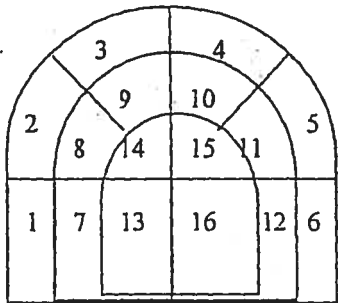
localisation de la stomatite



localisation de la plaque sur la prothèse



localisation de *Candida albicans* sur la prothèse



QUESTIONNAIRE MÉDICAL

Nom:..... N.I.P Date:.....
 Âge: Sexe F M
 Ethnie: Caucasien Africain Asiatique Amérindien Autre

1- HISTOIRE MÉDICAL

a. Diriez-vous qu'en général votre santé est :

Excellente Très bonne Bonne Passable Mauvaise

b. De façon générale comment évaluez-vous la façon avec laquelle vous prenez soin de votre santé ?

Excellente Très bonne Bonne Passable Mauvaise

c. Est-ce que votre état de santé a changé au cours de la dernière année?

Non Oui

Si OUI, précisez:

d. Êtes-vous présentement sous les soins d'un médecin ? Non Oui

e. Date de votre dernière visite chez votre médecin:/...../.....

Raison de cette visite:.....

f. Date de votre dernier examen médical:/...../.....

Résultats:.....

h: **Allergies ou réactions secondaires à l'une de ces substances?**

Cochez ici si aucune allergie

Pénicilline

Sulfamidés

Aspirine

Codéine/opiacés

Iode

Latex

Anesthésie locale

Autres médicaments: Faire la liste des autres allergies

1.
2.
3.

i. Prise de médicaments

Faites la liste des médicaments prescrits que vous prenez présentement.

<u>Nom</u>	<u>Combien</u> <u>Par jour</u>	<u>Depuis quand</u>
1.
2.
3.
4.
5.
6.

Faites la **liste** des médicaments achetés sans prescription que vous prenez présentement.

<u>Nom</u>	<u>Combien</u> <u>Par jour</u>	<u>Depuis quand</u>
1.
2.
3.
4.
5.
6.

j. Groupe sanguin:

A ____ B ____ O ____ AB ____ + ou -

2- BILAN DE SANTÉ

Oui	Non		Passé	Présent d'années	Si présent : Depuis combien
___	___	Cancer (type): _____	_____	_____	_____
___	___	Maladie héréditaire: _____	_____	_____	_____
___	___	Angine	_____	_____	_____
___	___	Infarctus	_____	_____	_____
___	___	Insuffisance cardiaque	_____	_____	_____
___	___	Hypertension	_____	_____	_____
___	___	Hypotension	_____	_____	_____
___	___	Accident vasculaire cérébral	_____	_____	_____
___	___	Asthme	_____	_____	_____
___	___	Emphysème	_____	_____	_____
___	___	Tuberculose	_____	_____	_____
___	___	Anémie	_____	_____	_____
___	___	Problème de saignements	_____	_____	_____
___	___	Problème de thyroïde	_____	_____	_____
___	___	Diabète	_____	_____	_____
___	___	Hypoglycémie	_____	_____	_____
___	___	Ulcères d'estomac	_____	_____	_____
___	___	Hépatite	_____	_____	_____
___	___	Cirrhose du foie	_____	_____	_____
___	___	SIDA	_____	_____	_____
___	___	Insuffisance rénale	_____	_____	_____
___	___	Arthrite rhumatoïde	_____	_____	_____
___	___	Arthrose	_____	_____	_____
___	___	Maux de dos	_____	_____	_____
___	___	Maux de tête	_____	_____	_____
___	___	Migraines	_____	_____	_____
___	___	Troubles de mâchoire	_____	_____	_____
___	___	Alcoolisme	_____	_____	_____
___	___	Abus de drogues	_____	_____	_____
___	___	Dépression	_____	_____	_____
___	___	États de panique/anxiété	_____	_____	_____
___	___	États suicidaires	_____	_____	_____
___	___	Autre(s), précisez: _____	_____	_____	_____

3-BILAN DE SANTÉ

Questions limitées aux sujets féminins

Êtes-vous présentement sous les soins d'un gynécologue? Non Oui

Dates de votre dernier examen:/...../...../

Souffrez-vous d'une vaginite? Non Oui

Est-ce que vous utilisez des médicaments anti-fongiques pour votre vaginite?

_____ Non _____ Oui

Précisez type de votre médicament?

<u>Nom</u>	<u>Mode d'utilisation</u>	<u>Depuis quand</u>
1.
2.

QUESTIONNAIRE D'AUTO-ÉVALUATION

(Encerlez la réponse appropriée)

1. À quelle fréquence nettoyez-vous votre ou vos prothèses ?

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

2. Comment nettoyez-vous votre ou vos prothèses ?

- a) Rinçage à l'eau du robinet seulement sans brossage
- b) Rinçage à l'eau du robinet avec brossage
- c) Brossage avec eau et savon
- d) Brossage avec eau et pâte dentifrice
- e) Autre (précisez):

3. Enlevez-vous votre ou vos prothèses la nuit pour dormir ?

- Prothèse du haut : a)Oui b) Non

- Prothèse du bas: a)Oui b) Non

- Si oui, dans quoi gardez-vous votre ou vos prothèses ?

- a) À l'air libre sec
- b) Mouillée(s), à l'air libre
- c) Dans un contenant rempli d'eau seulement
- d) Dans un contenant rempli d'eau avec un agent nettoyant (type effervescent)

- e) Dans un contenant rempli de rince-bouche
 f) Autre (précisez): _____
4. Brossez-vous votre palais ?
 a) Non b) Oui

- 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 à toutes les semaines
 e) Jamais

5. Utilisez-vous un rince-bouche ? a) Non b) Oui

- 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 à toutes les semaines

- Nom du rince-bouche: _____

6. Depuis combien d'années portez-vous une ou des prothèses ?

_____ années

7. Depuis combien d'années sont fabriquées votre ou vos prothèses actuelles ?

Prothèse du haut: _____ années

Prothèse du bas: _____ années

8. Portez-vous votre ou vos prothèses pour dormir ?

Haut: a) Non

Bas: a) Non

b) Oui toujours

b) Oui toujours

c) Oui à l'occasion

c) Oui à l'occasion

9. Votre ou vos prothèses bougent-elles en mangeant ?

- | | | | |
|---------------|----------------|--------------|----------------|
| <u>Haut</u> : | a) Pas du tout | <u>Bas</u> : | a) Pas du tout |
| | b) Un peu | | b) Un peu |
| | c) Assez | | c) Assez |
| | d) Beaucoup | | d) Beaucoup |

10. Comment êtes-vous satisfaite (e) de la stabilité de votre ou vos prothèses ?

- | | | | |
|---------------|-----------------|--------------|-----------------|
| <u>Haut</u> : | a) Pas du tout | <u>Bas</u> : | a) Pas du tout |
| | b) Un peu | | b) Un peu |
| | c) Assez | | c) Assez |
| | d) Complètement | | d) Complètement |

11. Éprouvez-vous des sensations de brûlure sous votre ou vos prothèses ?

- | | | | |
|---------------|-----------------|--------------|-----------------|
| <u>Haut</u> : | a) Jamais | <u>Bas</u> : | a) Jamais |
| | b) Rarement | | b) Rarement |
| | c) À l'occasion | | c) À l'occasion |
| | d) Souvent | | d) Souvent |
| | e) Très souvent | | e) Très souvent |

- Si oui, depuis combien de temps ?

- | | | | |
|---------------|-------------------------|--------------|-------------------------|
| <u>Haut</u> : | a) Moins de 3 mois | <u>Bas</u> : | a) Moins de 3 mois |
| | b) Entre 3 mois et 1 an | | b) Entre 3 mois et 1 an |
| | c) Entre 1 et 2 ans | | c) Entre 1 et 2 ans |
| | d) Entre 2 et 3 ans | | d) Entre 2 et 3 ans |
| | e) Plus de 3 ans | | e) Plus de 3 ans |

12. Eprouvez-vous une sensation de sécheresse de bouche ?

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

- Si oui, depuis combien de temps ?

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

- À quel (s) moment (s) cela se fait-il le plus sentir ? (S'il y a lieu, cochez plus d'un choix)

- a) Le jour sauf durant les repas
- b) Durant les repas
- c) En soirée
- d) Durant la nuit
- e) Au réveil le matin
- f) Autre (précisez):

- Que faites-vous pour remédier à ce problème (S'il y a lieu, cochez plus d'un choix)?

- a) Je bois souvent de l'eau
- b) J'ai toujours une bouteille d'eau avec moi
- c) Je garde un verre d'eau sur ma table de nuit
- d) J'utilise de la salive artificielle
- e) Ça ne me dérange pas et donc, je ne fais rien
- f) Autre:

13. Pour quelle(s) raison(s) vous voulez faire refaire votre ou vos prothèses ?
(s'il y a lieu, cochez plus d'un choix):

- a) Inconfortable

- b) Pas assez stable
- c) Trop vieille
- d) Bris
- e) Apparence
- f) Autre, (précisez):

14. Combien de fois consommez-vous un dessert?

- a) Un repas par jour
- b) Deux repas par jour
- c) Plus de 2 repas par jour
- d) Autre fréquence (précisez):

- Si vous consommez du dessert à tous les jours, cochez dans la liste qui suit vos types de desserts :

- a) Gâteaux
- b) Tarte
- c) Beignets
- d) Crème glacée
- e) Yogourt
- f) Biscuits
- g) Jell-O
- h) Fruits en conserve
- i) Tartine + confiture
- j) Barre tendre
- k) Barre granula
- l) Pouding
- m) Autre (précisez):

15. Dans la liste qui suit, cochez les breuvages sucrés que vous consommez au moins une fois par jour :

- a) Café sucré
- b) Chocolat chaud
- c) Thé sucré
- d) Boissons gazeuses ordinaires

16. À quelle fréquence consommez-vous des friandises sucrées (toutes formes) ?

- a) À tous les jours et plus d'une fois
- 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
- g) Autre fréquence (précisez)

- Dans la liste qui suit, cochez les friandises sucrées que vous avez l'habitude de consommer entre les repas:

- a) Bonbons durs b) Gomme sucrée c) Chocolat d) Bonbons mous
e) Pastilles f) Rafrâcheur d'haleine g) Autre (précisez):

17. Fumez-vous la cigarette ? a) Non b) Oui

- si oui: - Depuis combien d'années
 - Nombre de cigarettes par jour
 - Si pas à tous les jours, nombre par semaine

18. Fumez-vous la pipe ? a) Non b) Oui

- si oui: - Depuis combien d'années
 - Nombre de pipée par jour
 - Si pas à tous les jours, nombre de fois par semaine