

Université de Montréal

Étude multiparamétrique de la stomatite prothétique  
chez une population adulte ambulatoire du Québec

par

Louis Alexandre de Koninck

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  
Maître ès sciences (M.Sc.)  
en sciences biomédicales  
option réhabilitation prosthodontique

novembre 1999

© Louis Alexandre de Koninck, 1999



WU

5

U58

2000

V.001

**Page d'identification du jury**

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Étude multiparamétrique de la stomatite prothétique  
chez une population adulte ambulatoire du Québec

Présenté par :

Louis A. de Koninck

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Claude Lamarche	président du jury
Dr Jean Barbeau	directeur de recherche
Dr Benoît Lalonde	codirecteur de recherche
Dr Jean-Paul Goulet	examineur externe

Mémoire accepté le ... 2000-02-22 .....

## Sommaire

---

### **Étude multiparamétrique de la stomatite prothétique**

Les porteurs de prothèses dentaires sont souvent atteints d'une inflammation de la muqueuse palatine mieux connue sous le nom de stomatite prothétique. Les causes de cette pathologie sont multifactorielles. Cette étude avait pour but de vérifier certains facteurs ayant une relation possible avec la stomatite prothétique sur un groupe composé de 47 patients ambulatoires (15 sujets-contrôles, 16 sujets atteints de stomatite Newton grade II et 16 sujets atteints de stomatite Newton grade III).

D'abord un échantillonnage des levures du type *Candida albicans* de la prothèse dentaire fut effectué à l'aide d'un milieu de culture spécifique permettant de voir un changement morphologique (commutation phénotypique). Nous n'avons pas remarqué de corrélation entre la présence de souches de *C. albicans* ayant des commutations phénotypiques et la présence de stomatite prothétique. Nous avons voulu savoir également s'il y avait une relation topographique entre la localisation de la stomatite, celle de la plaque prothétique et de *C. albicans*. Nous avons comparé ces trois facteurs ensemble et deux à deux. La seule relation ayant un taux dépassant les 50% fut entre *C. albicans* et la plaque prothétique. Aucune superposition ne fut remarquée entre la localisation de la stomatite prothétique et celle de la plaque ou celle de *C. albicans*.

Finalement, à l'aide d'un questionnaire, la présence de la stomatite prothétique a été mise en relation avec les 21 facteurs de risques suivants : l'âge, le sexe, le diabète, la fréquence et la méthode d'entretien de la prothèse, le port de la prothèse supérieure pour dormir, le brossage du palais, la sensation de brûlure et de sécheresse de la bouche, la fréquence de consommation de desserts, de breuvages et/ou de friandises sucrées, la stabilité et la rétention de la prothèse, la présence de chéilite angulaire, le changement de dimension verticale, le tabagisme, le nombre d'années d'édentation,

l'âge des prothèses actuelles, le nombre de colonies de *C. albicans* sur les milieux de culture, et finalement, le pourcentage de surface de l'intrados de la prothèse recouverte de plaque. Contrairement à la littérature, aucune relation statistiquement significative ne fut observée à l'aide de notre échantillon; soit entre la présence de la stomatite prothétique et les 21 facteurs de risque. Cependant, notre analyse démontre qu'un échantillonnage plus grand aurait fait apparaître des différences significatives pour le tabagisme et le nombre de colonies de *C. albicans* présentes sur le milieu de culture.

L'originalité de ce mémoire est double. Premièrement, elle vient du fait que nous avons mesuré *in situ* la commutation phénotypique et non après prélèvement. De plus, nous avons tenté de voir s'il y avait une relation directe entre la localisation de *C. albicans*, de la plaque prothétique et de la stomatite prothétique.

## TABLE DES MATIÈRES

Liste des tableaux.....	ix
Liste des figures.....	x
Remerciements.....	xii
Dédicace.....	xiii
CHAPITRE I INTRODUCTION.....	1
1.1 STOMATITE PROTHÉTIQUE.....	1
1.1.1 Définitions de la stomatite prothétique et de la chéilite angulaire.....	1
1.1.2 Classification.....	2
1.1.3 Epidémiologie.....	3
1.1.4 Étiologie.....	5
1.1.5 Facteurs prédisposants.....	7
a) Facteurs systémiques.....	8
b) Facteurs locaux.....	9
1.1.6 Traitements.....	11
1.1.6.1 Thérapie antifongique.....	12
1.1.6.2 Hygiène buccale.....	12
1.1.6.3 Retrait des prothèses.....	13
1.2 <i>CANDIDA ALBICANS</i> .....	14
1.2.1 Morphogenèse.....	14
1.2.2 Pathogénicité.....	16
1.2.3 Commutation phénotypique de <i>Candida albicans</i> .....	18
1.2.4 Adhérence à l'acrylique et aux cellules épithéliales.....	21
1.2.5 Prévalence.....	23
1.2.6 Technique de prélèvement.....	23
1.3 PLAQUE PROTHÉTIQUE.....	25
1.3.1 Définition et composition.....	25
1.3.2 Rôle dans la stomatite.....	26

1.3.3 Interaction de <i>Candida albicans</i> avec les bactéries de la plaque.....	27
1.3.4 <i>Candida albicans</i> facteur causal ou passager secondaire?.....	29
1.4 OBJECTIFS DU PROJET DE MAÎTRISE.....	30
CHAPITRE 2 MATÉRIEL ET MÉTHODE.....	31
2.1 POPULATION ÉTUDIÉE.....	31
2.2 COLLECTE DES DONNÉES.....	31
2.2.1 Questionnaire et examen buccal.....	32
2.3 PRÉLÈVEMENT DE <i>CANDIDA ALBICANS</i> .....	35
2.3.1 Préparation du milieu de culture.....	35
2.3.2 Préparation de la prothèse.....	36
2.3.3 Empreinte de la prothèse à l'aide du milieu de culture.....	36
2.3.4 Identification de <i>Candida albicans</i> sur le milieu de culture.....	36
2.4 IDENTIFICATION DE LA PLAQUE PROTHÉTIQUE.....	37
2.4.1 Formation du biofilm de <i>Candida</i> et <i>Streptococcus mutans</i> en culture continue.....	38
2.4.2 Microorganismes utilisés .....	39
2.4.3 Préparation du milieu TYE 0,5% sucrose.....	39
2.4.4 Préparation des géloses TYE 0,5% sucrose.....	40
2.4.5 Test préliminaire de récupération par sonication.....	40
2.4.6 Evaluation de la surface des prothèses.....	40
2.4.7 Formation des biofilms en chemostat.....	41
2.4.7.1 Évaluation du moment de révélation du biofilm par l'érythrosine.....	41
2.4.7.2 Évaluation quantitative du biofilm.....	41
2.5 CALCUL DU POURCENTAGE DE SUPERPOSITION ENTRE LES VARIABLES : PLAQUE PROTHÉTIQUE, STOMATITE ET <i>C. ALBICANS</i> .....	42

2.5.1 Superposition entre la stomatite et la plaque prothétique.....	42
2.5.2 Superposition entre la stomatite et <i>C. albicans</i> .....	42
2.5.3 Superposition entre <i>C. albicans</i> et la plaque prothétique.....	42
2.5.4 Superposition entre la stomatite, <i>C. albicans</i> et la plaque prothétique.....	42
2.6 TESTS STATISTIQUES.....	42
CHAPITRE 3 RÉSULTATS.....	44
3.1 TEST DE FIABILITÉ DES OBSERVATEURS.....	44
3.1.1 Nombre de colonies de <i>Candida albicans</i> sur l’empreinte de la prothèse.....	44
3.1.2 Identification du pourcentage de recouvrement de la prothèse par la plaque prothétique.....	44
3.1.3 Diagnostic de la stomatite prothétique.....	44
3.2 MODÉLISATION DE LA PLAQUE PROTHÉTIQUE : RÉVÉLATION PAR L’ÉRYTHROSINE.....	45
3.2.1 Cinétique de croissance du biofilm de <i>Candida albicans</i> et <i>Streptococcus mutans</i> et moment du marquage à l’érythrosine.....	45
3.3 DISTRIBUTION DE LA COHORTE DE PATIENTS .....	47
3.4 ÉTAT DE SANTÉ DU PATIENT.....	49
3.5 HYGIÈNE ET CONSOMMATION DE SUCRE.....	52
3.6 STATUT DE LA PROTHÈSE.....	54
3.7 DONNÉES MICROBIOLOGIQUES.....	56
3.8 DONNÉES SUR LA SUPERPOSITION ENTRE LA STOMATITE, LA PLAQUE PROTHÉTIQUE ET <i>C. ALBICANS</i> ...	58
3.9 CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTS PRÉSENTANT DES SOUCHES DE <i>C. ALBICANS</i> AVEC UNE CONVERSION PHÉNOTYPIQUE.....	62

CHAPITRE IV DISCUSSION.....	65
4.1 LA STOMATITE PROTHÉTIQUE.....	65
4.1.1 Prévalence.....	66
4.1.2 Présence de <i>C. albicans</i> .....	66
4.1.3 Diabète et consommation quotidienne de sucre.....	67
4.1.4 Âge, sexe et port nocturne des prothèses.....	69
4.1.5 Hygiène buccale et prothétique.....	69
4.1.6 Nombre d'années d'édentation et âge des prothèses actuelles.....	70
4.1.7 Tabagisme .....	70
4.1.8 Nombre de colonies de <i>C. albicans</i> .....	71
4.1.9 Corrélation entre la localisation de la stomatite, de <i>Candida albicans</i> et de la plaque prothétique.....	71
4.2 CHÉILITE ANGULAIRE.....	74
4.3 CONVERSION PHÉNOTYPIQUE.....	75
4.4 PATIENT PRÉSENTANT UNE VOÛTE PALATINE MÉTALLIQUE.....	76
4.5 HYPOTHÈSES ET ÉTYDES À VENIR.....	77
4.6 CONCLUSION.....	79
SOURCES DOCUMENTAIRES.....	81
ANNEXE I.....	xiv
ANNEXE II.....	xviii
ANNEXE III.....	xxx

Liste des tableaux

---

<b>TABLEAU I.I</b> Prévalence de la stomatite prothétique.....	4
<b>TABLEAU I .II</b> Facteurs prédisposants à la stomatite prothétique.....	8
<b>TABLEAU I .III</b> Composition de la plaque prothétique.....	25
<b>TABLEAU II.I</b> Composition du milieu de culture Lee.....	35
<b>TABLEAU III.I</b> Cinétique de croissance du biofilm de <i>Candida albicans</i> .....	45
<b>TABLEAU III.II</b> Distribution des sujets en fonction de l'atteinte de la stomatite prothétique et de la présence de <i>Candida albicans</i> .....	48
<b>TABLEAU III.III</b> Données des patients présentant une conversion phénotypique de <i>Candida albicans</i> .....	62
<b>TABLEAU IV.I</b> Caractéristiques des patients diabétiques.....	68
<b>TABLEAU IV.II</b> Caractéristiques des patients atteints de chéilites angulaires.....	74

## Liste des figures

---

<b>FIGURE 1.1</b> Évolution de l'étiologie de la stomatite prothétique.....	5
<b>FIGURE 1.2</b> Le blastospore.....	15
<b>FIGURE 1.3</b> L'hyphes.....	15
<b>FIGURE 1.4</b> Le mycélium.....	16
<b>FIGURE 1.5</b> Colonies de <i>Candida albicans</i> plissées.....	19
<b>FIGURE 1.6</b> Fréquence de commutation entre cinq phénotypes.....	20
<b>FIGURE 1.7</b> Schéma illustrant l'étiologie de la stomatite prothétique et la synergie entre les facteurs.....	29
<b>FIGURE 2.1</b> Schéma illustrant la division du palais.....	34
<b>FIGURE 2.2</b> Schéma de localisation.....	34
<b>FIGURE 2.3</b> Prélèvement de <i>C. albicans</i> .....	37
<b>FIGURE 2.4</b> Montage utilisé pour la production de biofilms mixtes sur les prothèses dentaires.....	39
<b>FIGURE 3.1</b> Modélisation de la plaque prothétique, révélation à l'érythrosine.....	46
<b>FIGURE 3.2</b> Distribution des patients selon la présence de <i>C. albicans</i> .....	48
<b>FIGURE 3.3</b> Âge moyen des patients.....	49
<b>FIGURE 3.4</b> Distribution des patients selon le sexe.....	49
<b>FIGURE 3.5</b> Influence du nombre d'années de port de prothèses dentaires .....	50
<b>FIGURE 3.6</b> Distribution des patients en fonction du diabète.....	50
<b>FIGURE 3.7</b> Distribution des patients en fonction du tabagisme.....	50
<b>FIGURE 3.8</b> Sensation de brûlure sous la prothèse.....	51
<b>FIGURE 3.9</b> Sensation de sécheresse de bouche.....	51
<b>FIGURE 3.10</b> Présence de chéilite angulaire.....	51
<b>FIGURE 3.11</b> Fréquence de l'entretien des prothèses.....	52
<b>FIGURE 3.12</b> Méthode d'entretien des prothèses.....	52
<b>FIGURE 3.13</b> Port nocturne de la prothèse.....	53
<b>FIGURE 3.14</b> Brossage du palais.....	53

<b>FIGURE 3.15</b> Consommation quotidienne de sucre sous la forme de dessert et/ou de breuvage et/ou de friandise.....	54
<b>FIGURE 3.16</b> Stabilité de la prothèse.....	54
<b>FIGURE 3.17</b> Rétention de la prothèse.....	55
<b>FIGURE 3.18</b> Influence de la DVO.....	55
<b>FIGURE 3.19</b> Âge des prothèses actuelles.....	56
<b>FIGURE 3.20</b> Nombre de colonies sur le milieu de culture.....	56
<b>FIGURE 3.21</b> Pourcentage de la surface de la prothèse recouverte de plaque.....	57
<b>FIGURE 3.22</b> Relation entre le pourcentage de surface couverte par la plaque prothétique (PCPLM) et le nombre de colonies de <i>C. albicans</i> .....	57
<b>FIGURE 3.23</b> Schéma d'identification comportant 16 zones.....	58
<b>FIGURE 3.24</b> Corrélation (%) de la superposition entre la stomatite et la plaque prothétique.....	59
<b>FIGURE 3.25</b> Corrélation (%) de la superposition entre la stomatite et <i>C. albicans</i> .....	59
<b>FIGURE 3.26</b> Corrélation (%) de la superposition entre <i>C. albicans</i> et la plaque prothétique.....	60
<b>FIGURE 3.27</b> Corrélation (%) de la superposition entre la stomatite, <i>C. albicans</i> et la plaque prothétique.....	61
<b>FIGURE 3.28</b> Patient 010 atteint de stomatite prothétique de grade III.....	61
<b>FIGURE 3.29</b> Patient 014 présentant une stomatite IIA et une conversion phénotypique.....	63
<b>FIGURE 3.30</b> Patient 029 sain présentant une conversion phénotypique.....	64
<b>FIGURE 4.1</b> Patient 014 atteint de stomatite de grade I et présentant une prothèse avec une voûte palatine métallique.....	77

## Remerciements

---

- Dr Jean Barbeau pour son dévouement, sa disponibilité et son encadrement de première qualité.
- Dr Benoît Lalonde pour ses qualités de clinicien essentielles au fondement de ce mémoire.
- Dr Claude Lamarche pour ses encouragements tout au long de ma spécialité.
- Dr Jean-Paul Goulet comme clinicien externe et précieux conseiller.
- Dr Lucie Billette pour ses encouragements et son aide à la cueillette des données.
- Pierre Rompré pour la réalisation des statistiques de ce mémoire.
- Annie Leduc pour son aide dans les manipulations microbiologiques.
- Sylvie Louise Avon pour avoir partagé son expérience clinique.
- Julie Leduc pour son aide à l'élaboration du test de détection du biofilm prothétique.

## **Dédicace**

Ce mémoire est dédié à mon épouse, Céline Legendre pour ses encouragements tout au long de ces trois années qui m'ont conduit à l'obtention de cette maîtrise en sciences option réhabilitation prosthodontique.

## INTRODUCTION

---

La carie, les maladies parodontales et les candidoses buccales constituent un véritable fléau universel. Non seulement sont-elles les plus fréquemment rencontrées dans le monde moderne, mais elles sont les infections les plus coûteuses qu'auront à traiter la majorité des individus au cours de leur vie (Marsh *et al.*, 1992). De plus, dû entre autres à l'augmentation du nombre de patients immunocompromis suite à l'avènement du SIDA ainsi que de celui des patients recevant des thérapies immunosuppressives, les infections à champignon ont augmenté de façon spectaculaire (Odds, 1988). Les infections orales sont rarement mortelles, mais aucune autre infection n'atteint une telle proportion de la population québécoise.

### 1.1 STOMATITE PROTHÉTIQUE

#### 1.1.1 Définitions de la stomatite prothétique et de la chéilite angulaire

Une grande proportion des individus porteurs de prothèses dentaires présente une pathologie des muqueuses sous-jacentes mieux connue sous le terme stomatite prothétique. La stomatite prothétique se définit comme un érythème clair de nature inflammatoire se localisant au palais ou sur les crêtes alvéolaires en contact avec une prothèse dentaire. Elle peut se présenter sous une forme atrophique ou hyperplasique et peut couvrir une partie ou l'ensemble des tissus en contact avec la prothèse. Certains auteurs parlent de stomatite à *Candida* ou candidose chronique atrophique reliant cette pathologie à une infection à

champignon. Dans ce mémoire, le terme stomatite prothétique sera utilisé en raison de l'étiologie multifactorielle (Budtz-Jorgensen, 1974a).

L'infection à *Candida albicans* se logeant sous une prothèse dentaire peut s'étendre à la langue et aux commissures de la bouche (Cawson, 1963 ; Mäkilä, 1969; Arendorf, 1984). La chéilite angulaire est le diagnostic clinique de lésions affectant les coins de la bouche. Elle est également connue sous le nom de perlèche.

### 1.1.2 Classification

Axéll proposa une classification pour les candidoses orales basée sur des critères cliniques. Il divisa les infections en deux catégories, chacune étant subdivisée à son tour. Nous retrouvons la stomatite prothétique dans les lésions associées au *Candida* (Axéll *et al.*, 1997) :

#### **Candidoses orales primaires**

- Formes aiguës
  - Pseudomembraneuse
  - Érythémateuse
- Formes chroniques
  - Hyperplasique
  - Nodulaire
  - Apparence de plaque
  - Érythémateuse
  - Pseudomembraneuse
- Lésions associées au *Candida*
  - Stomatite prothétique
  - Chéilite angulaire
  - Glossite médiane rhomboïdale
- Lésions primaires kératinisées surinfectées par *Candida*
  - Leucoplasie
  - Lichen plan
  - Lupus érythémateux

#### **Candidoses orales secondaires**

- Manifestations orales de candidoses mucocutanées systémiques

De nos jours une des classifications les plus utilisées pour définir la stomatite prothétique est celle de Newton. Elle se subdivise en trois grades (Newton, 1962) :

*Newton grade I* : Hyperémie localisée se situant autour des orifices excréteurs des glandes muqueuses palatines.

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

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

La chéilite angulaire a, pour sa part, été classifiée par Ohman en 1985 en fonction de la gravité des signes cliniques incluant la profondeur et le nombre de rhagades ou fissures. Le type I est défini comme une rhagade simple limitée au coin de la bouche. Le type II est plus extensif en longueur et en profondeur que le type I; l'érythème, si présent, étant limité au coin de la bouche. Le type III est définie comme plusieurs rhagades irradiant du coin de la bouche avec des rougeurs limitées autour de celles-ci. Le type IV ne présente aucune rhagade mais uniquement une rougeur à la peau adjacente au vermillon (Ohman *et al.*, 1985).

### **1.1.3 Épidémiologie**

Plusieurs études ont porté sur la prévalence de la candidose orale. Ces études ont démontré que la candidose orale, particulièrement celle associée au port de prothèses totales, i.e. la stomatite prothétique a une prévalence qui varie de 9% à 65% selon les différentes populations étudiées. Ces variations sont trop importantes pour être expliquées seulement par des variations géographiques ou des différences socio-économiques. Or, on peut tenter d'expliquer cette variation par les différences d'âge et de sexe des populations étudiées : la prévalence augmente avec l'âge et est plus fréquente chez le sexe féminin (Love *et al.*, 1967 ; Bergman *et al.*, 1971 ; Ettinger, 1975 ; Mikkonen *et al.*, 1984). On peut aussi

expliquer partiellement cette différence par l'hygiène buccale et prothétique des patients ou par des facteurs systémiques affectant les groupes. Plusieurs études ont été réalisées en milieu institutionnalisé (personnes âgées et malades) donnant une représentation biaisée de la réalité. Le tableau I.I présente la prévalence de la stomatite prothétique en fonction de sept études réalisées entre 1952 et 1996.

**TABLEAU I.I** Prévalence de la stomatite prothétique

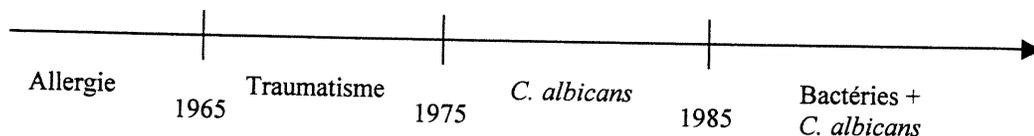
Auteurs	Année	Pays	Taille de l'échantillon	Âge	Pourcentage affecté
Nyquist	1952	Suède	1090	>20	27 %
Love, Gosca et Mixon	1967	Angleterre	522	>20	43 %
Budtz-Jorgensen, Stenderup et Grabowski	1975	Danemark	463	>65	65 %
Dorey, Blasberg, MacEntee et Conklin	1985	Canada	200	>24	40 %
Moskona et Kaplan	1992	Israël	186	>60	22.5%
Budtz-Jorgensen, Mojon, Banon- Clément et al.	1996	Suisse	233	>78	72 %

Pour ce qui est de la chéilite angulaire, la prévalence est d'environ 30% chez les patients atteints de stomatite prothétique et moins de 10% chez les sujets porteurs de prothèses ayant un palais sain (Nyquist, 1962; Axéll, 1976).

C'est au Québec qu'on retrouve la plus forte population d'édentés (partiels ou complets) au Canada. Les conséquences sont le port de prothèses dentaires et les problèmes qui s'y rattachent, i.e. une capacité masticatoire réduite, une perte de support osseux, des lésions traumatiques et infectieuses de la muqueuse sous-jacente (stomatites prothétiques). Les personnes complètement édentées, i.e. aux deux maxillaires, représentent 20% de la population québécoise adulte (âgée de 18 ans et plus). De plus, 13% des adultes du Québec présentent une édentation sur un seul des maxillaires dont 12% au maxillaire supérieur (Brodeur *et al.*, 1996). Puisque la stomatite prothétique atteint davantage la muqueuse du maxillaire supérieur, un adulte québécois sur trois ( $20\% + 12\% = 32\%$ ) est à risque de développer une stomatite prothétique.

#### 1.1.4 Étiologie

Plusieurs facteurs ont été identifiés comme étant une cause possible de la stomatite prothétique. Une infection causée par les bactéries et les levures composant la plaque prothétique, un traumatisme provenant d'une irritation mécanique de la prothèse sur la muqueuse buccale et une allergie à l'acrylique dont sont composées les prothèses dentaires sont des facteurs identifiés par plusieurs auteurs (Arendorf *et al.*, 1979 ; Budtz-Jorgensen, 1974a ; Bergendal, 1982a ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Theilade *et al.*, 1980). La littérature démontre une évolution de la pensée sur les différents concepts étiologiques (figure 1.1).



**FIGURE 1.1**

Évolution de l'étiologie de la stomatite prothétique

L'étiologie de la chéilite angulaire tout comme la stomatite prothétique est multifactorielle. Une perte de dimension verticale (Nyquist, 1962), des déficiences nutritionnelles (Mäkilä, 1969), la présence de *C. albicans* (Cawson, 1963 ; Schuttleworth *et al.*, 1962 ; Turrell, 1968; Ohman *et al.*, 1986) ainsi que certains micro-organismes comme *Staphylococcus aureus* (Ohman *et al.*, 1986) ont été cités comme des facteurs étiologiques.

La théorie voulant qu'une allergie à la résine acrylique cause la stomatite prothétique a été relevée dans la littérature (Rattner, 1935 ; Cole, 1938 ; Vickers, 1949 ; Crissey , 1965). Une réaction allergique est une interaction entre un antigène et un anticorps qui conduit à une libération de facteurs pro-inflammatoires et une apparition de signes et de symptômes chez le sujet tels des rougeurs et du prurit. L'allergie à l'acrylique de prothèse peut être une réaction d'hypersensibilité immédiate (type I) ou une réaction classique immunologique de type retardé (type IV). L'acrylique des prothèses dentaires est préparé à partir de poudre (polymère) et de liquide (monomère). Le liquide est constitué du méthacrylate de méthyle. Selon les proportions de poudre/liquide utilisées, la durée et la température de cuisson, une quantité variant entre 0,045 et 0,106% de monomère peut demeurer dans l'acrylique après la cuisson et être à l'origine d'une sensibilisation du système immunitaire et du développement d'une réaction d'hypersensibilité (McCabe *et al.*, 1976 ; Hochman *et al.*, 1997). Toutefois, il y a très peu de cas d'hypersensibilité à l'acrylique rapportés dans la littérature.

Nyquist fut le premier à penser qu'un traumatisme pouvait causer une stomatite prothétique (Nyquist, 1952). Cependant, les études se contredisent sur ce point. Certains auteurs pensaient que la stomatite prothétique était plus fréquente chez les individus présentant une prothèse mal ajustée et une occlusion non-balancée (Nyquist, 1952 ; Love *et al.*, 1967 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970). Tandis que Budtz-Jorgensen, en 1974, démontra que ces lésions étaient aussi fréquentes chez les gens avec des prothèses bien ajustées que mal ajustées et que le fait de faire de nouvelles prothèses ne corrigeait pas la stomatite (Budtz-Jorgensen, 1974).

*C. albicans*, une levure opportuniste qui fait partie de la flore buccale chez 75% des individus adultes sains, a été identifié comme étant un des facteurs principaux associés à la stomatite (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1975). En effet, le nombre de patients porteurs de prothèses chez qui *C. albicans* est présent, est très élevé (86.5%). Des études quantitatives sur la croissance des levures sur les muqueuses et sur les prothèses ont été effectuées (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970a ; Davenport, 1970 ; Budtz-Jorgensen, 1976, Arendorf *et al.*, 1979 ; Bergendal *et al.*, 1979 ; Axéll *et al.*, 1985). Elles ont démontré que l'intrados de la prothèse et la muqueuse en contact avec celle-ci étaient plus colonisés par les levures chez les patients porteurs de stomatites que ceux avec des palais sains. De plus, les levures recouvrent davantage l'intrados de la prothèse que la muqueuse buccale. La présence de ces levures induit, dans la majorité des cas, des réactions inflammatoires à l'intérieur des tissus de la muqueuse infectée ce qui causerait la maladie (Davenport, 1970 ; Budtz-Jorgensen, 1989). De plus, une étude a démontré une corrélation entre la localisation de l'inflammation sur la muqueuse et la localisation des levures sur la prothèse pour les patients atteints de stomatite de grade III (Santarpia *et al.*, 1992). Cependant, tous les chercheurs ne s'entendent pas sur le fait que *C. albicans* est le microorganisme causant la stomatite prothétique. En effet, il semblerait possible que les staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, *Fusobactérium nuclatum* et *Bactéroïdes* soient impliqués dans l'étiologie de la stomatite prothétique (Kulak *et al.*, 1997). Plusieurs études des dix dernières années tendent à démontrer que les bactéries pourraient jouer un rôle aussi important que les levures (Koopmans *et al.*, 1988 ; Kulak *et al.*, 1997 ; Sakki *et al.*, 1997).

### **1.1.5 Facteurs prédisposants**

Une série de facteurs (systémiques et locaux) ont été identifiés comme adjuvant à l'installation d'une stomatite prothétique. Le tableau I .II résume ces facteurs.

**TABLEAU I.II** Facteurs prédisposants à la stomatite prothétique

Maladies systémiques de l'individu	Budtz-Jorgensen, E. 1971, 1973, 1974a, 1975; Joynson <i>et al.</i> , 1972; Bergendal, T. 1982b; Coudert, Michel-Brun et Parret, 1979; Dorocka-Bobkowska <i>et al.</i> , 1996; Kulak <i>et al.</i> , 1997
Hygiène buccale et prothétique pauvre	Love <i>et al.</i> , 1967; Budtz-Jorgensen et Bertram, 1970a; Davenport, 1970; Budtz-Jorgensen, 1974; Budtz-Jorgensen <i>et al.</i> , 1975; Theilade et Budtz-Jorgensen, 1980; Bergendal, 1982b; Budtz-Jorgensen et Theilade, 1983; Budtz-Jorgensen <i>et al.</i> , 1983; Theilade <i>et al.</i> , 1983; Drake <i>et al.</i> , 1992 ; Kulak <i>et al.</i> , 1997; Sakki <i>et al.</i> , 1997.
Âge et sexe féminin	Nyquist, 1952; Love , Goska et Mixon, 1967; Ettinger 1975.
Tabagisme	Arendorf et Walker, 1980; Sakki <i>et al.</i> , 1997
Port continuuel des prothèses	Nyquist, 1952; Love , Goska et Mixon, 1967; Ettinger, 1975; Arendorf et Walker, 1979; Bergendal, 1982b
Consommation de sucre	Shuttleworth et Gibbs, 1960, Olsen et Birkeland, 1976,1977; Samaranayake <i>et al.</i> , 1980.

### **a) Facteurs systémiques**

Il existe des évidences que les déficiences nutritionnelles peuvent augmenter la susceptibilité des individus à la stomatite prothétique. Une anémie ferritive et une augmentation des taux de cholestérol sanguin ont été reliées à une incidence des

stomatites prothétiques plus élevée et une rémission après correction de la déficience (Joynson *et al.*, 1972). De plus, une association existe entre la présence de maladies rénales et la stomatite prothétique (Bergendal, 1982b). Il a été prouvé qu'une consommation d'antibiotiques (Budtz-Jorgensen, 1971 et 1974a), de contraceptifs oraux (Kulak *et al.*, 1997), de stéroïdes ou d'immunosuppresseurs (Budtz-Jorgensen, 1973 et 1975) augmentait les risques. La xérostomie, quant à elle, augmente possiblement la sévérité des symptômes sans, pour autant, qu'il y ait d'évidence que la xérostomie liée à la consommation de médicaments augmente les risques d'infection. Toutefois, la présence de *Candida* était plus élevée chez ces patients (Coudert *et al.*, 1979). Finalement, le diabète non-insulino dépendant prédispose à la stomatite prothétique (Dorocka-Bobkowska *et al.*, 1996).

#### **b) Facteurs locaux**

La stomatite prothétique peut être causée par une hygiène buccale insuffisante ou de pauvre qualité (Love *et al.*, 1967 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970a ; Budtz-Jorgensen, 1974 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1975 ; Theilade *et al.*, 1980 ; Bergendal, 1982b ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Theilade *et al.*, 1983 ; Drake *et al.*, 1992 ; Kulak *et al.*, 1997). La qualité de la morphologie microscopique de surface de la prothèse peut aussi augmenter les risques de stomatites (Theilade *et al.*, 1980 ; Bergendal, 1982b). En effet, les porosités de surface sont de véritables abris pour les micro-organismes contre l'action mécanique ou chimique des agents nettoyants.

L'âge et le sexe semblent être des facteurs prédisposants. Une longue période d'édentation est associée à une résorption alvéolaire plus grande et le risque de développer une stomatite augmente. L'inflammation contribue, à son tour, à augmenter la vitesse de résorption formant ainsi un cercle vicieux (Samanayake *et al.*, 1990). Cependant, d'autres études arrivent à des conclusions opposées en démontrant que la stomatite prothétique afflige davantage les gens en bas âge

(Nyquist, 1952 ; Love *et al.*, 1967 ; Ettinger, 1975). Il suppose que la force masticatoire diminue avec l'âge et ainsi le trauma sur les muqueuses est moindre (Nyquist, 1952). La stomatite semble atteindre plus de femmes que d'hommes (Nyquist, 1952 ; Turrell, 1966 ; Davenport, 1970 ; Bergman *et al.*, 1971 ; Dorey *et al.*, 1985). Ce phénomène pourrait être la conséquence de l'ostéoporose qui afflige une quantité de femmes après la ménopause et augmente ainsi la résorption des crêtes alvéolaires ou une réalité liée à un taux d'édentation plus élevé chez les femmes et d'une tendance de celles-ci à consulter plus fréquemment (Dorey *et al.*, 1985).

Certains chercheurs, comme Sakki *et al.* (1997) ont prouvé que la cigarette augmentait le risque de stomatite prothétique en favorisant la croissance de levures dans la salive. D'autres croient que la fumée de cigarettes provoquerait des changements au niveau de la muqueuse buccale qui faciliteraient la colonisation et l'infection par la levure (Arendorf *et al.*, 1980).

Un autre facteur local important est le port de prothèses dentaires nuit et jour (Nyquist, 1952 ; Love *et al.*, 1967 ; Ettinger, 1975 ; Arendorf *et al.*, 1979 ; Bergendal, 1982b). Le retrait des prothèses pendant une période de temps corrige la stomatite (Turrell, 1966 ; Budtz-Jorgensen, 1971, 1973 ; Shakir *et al.*, 1981). Le fait qu'une prothèse recouvre le palais est une condition *sine qua non* au développement d'une stomatite prothétique. Des stomatites ont été créées en laboratoire chez des singes et des rats en inoculant *C. albicans* sous des plaques d'acrylique couvrant le palais (Budtz-Jorgensen, 1971, 1973a ; Shakir *et al.*, 1981). La stomatite n'apparaît pas si la plaque n'est pas portée ou si on inocule *C. albicans* à des patients sains non porteurs de prothèses dentaires (Watson *et al.*, 1981). Comparativement au port de prothèses partielles amovibles, le fait de porter une prothèse complète augmente le risque de lésions (Mikkonen *et al.*, 1984). La prothèse agit comme un collecteur de plaque (Davenport, 1970) et crée un environnement favorable à la colonisation (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970 ; Samaranayake *et al.*, 1980). Le fait de placer une prothèse coupe l'effet nettoyant

de la langue et l'effet antimicrobien de la salive sur le palais (Turrell *et al.*, 1966 ; Budtz-Jorgensen, 1970 et 1974 ; Samaranayake *et al.*, 1980 ; Carlino *et al.*, 1992 ).

Une étude a démontré une association directe chez les enfants entre la présence d'un appareil orthodontique amovible, de *Candida* et de faibles niveaux d'acides salivaires. De plus, le traitement par appareil amovible avait une influence certaine, bien que passagère, sur la fréquence globale et la densité de port de *Candida* oral suggérant que l'appareil peut amorcer cette apparition (Arendorf *et al.*, 1985).

Finalement, une consommation élevée en sucre prédispose à la stomatite prothétique en augmentant l'adhérence de *C. albicans* à l'acrylique des prothèses (Shuttleworth *et al.*, 1960 ; Olsen *et al.*, 1976 et 1977 ; Samaranayake *et al.*, 1980 et 1984). Bien que ce phénomène ne soit pas entièrement élucidé, il se pourrait que la présence concomitante de *C. albicans* et de *S. mutans* (ou autres bactéries productrices de glucans) puisse générer une matrice extracellulaire favorisant l'implantation de *C. albicans* et l'expression de sa virulence. De plus, l'acide produit lors du métabolisme des sucres contribuerait à abaisser le pH de la plaque et de favoriser l'action des protéinases acides.

Peu importe le rôle de *C. albicans* il est toutefois possible de dire que d'autres facteurs doivent être présents pour qu'une stomatite se développe. Cependant, *C. albicans* est encore considéré comme un des éléments clés (Radford *et al.*, 1999).

### **1.1.6 Traitements**

Le traitement de la stomatite prothétique consiste actuellement à éliminer *C. albicans*. Ceci peut-être accompli à l'aide d'une thérapie antifongique, d'agents antimicrobiens, d'une amélioration de l'hygiène buccale et prothétique et d'un

retrait nocturne des prothèses. Ce qui pèse en faveur d'un rôle important de *C. albicans* dans la stomatite.

#### **1.1.6.1 Thérapie antifongique**

Les agents antifongiques topiques sous la forme d'un gel (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970b ; Koopmans *et al.*, 1984) ou sous la forme d'un verni appliqué contre l'intrados de la prothèse (Budtz-Jorgensen, 1994) et de manière systémique (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1988) ont été largement utilisés pour traiter la stomatite prothétique. Cette thérapie diminue de façon significative l'inflammation. Cependant, une récurrence apparaît deux semaines après l'arrêt du traitement et, dans le cas d'une stomatite grade III, l'hyperplasie demeure (Salonen *et al.*, 1996). De plus, on voit apparaître une résistance des levures aux antifongiques alors que *Candida* démontre une capacité de survivre dans la plaque deux semaines après l'instauration d'un traitement d'amphotéricine B (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Hawser SP *et al.*, 1995). Les mécanismes par lesquels les biofilms de *Candida* résistent aux agents antifongiques sont inconnus (Hawser *et al.*, 1995).

Le traitement avec des substances antimicrobiennes, comme le Peridex (0,12% de gluconate de chlorhexidine) a démontré une diminution de l'inflammation, du compte de levures sur le palais et à l'intérieur de la prothèse (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1972 ; Olsen, 1975 ; Lal *et al.*, 1992). L'immersion de la prothèse dans une solution de chlorhexidine se veut un complément à la thérapie antifongique (Olsen, 1976).

#### **1.1.6.2 Hygiène buccale**

Un contrôle efficace de la plaque prothétique par un nettoyage mécanique ou chimique produit une amélioration significative de l'inflammation des muqueuses (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1977 ; Berge *et al.*, 1987). Comme la prothèse est

constamment recolonisée par les levures des muqueuses, il semble important que l'hygiène buccale s'attarde autant à la prothèse qu'au palais (Watkinson *et al.*, 1985).

### **1.1.6.3 Retrait des prothèses**

La stomatite peut disparaître si les prothèses ne sont pas portées pour deux semaines (Turrell, 1966). Or, de nos jours, cette alternative n'est pas réaliste. La densité de *C. albicans* est diminuée significativement en les laissant à l'air libre ou dans des produits nettoyants pour 8 heures (la nuit) (Stafford *et al.*, 1986). On note aussi une diminution de l'inflammation (Dr Philippe Mojon, communication personnelle).

## 1.2 CANDIDA ALBICANS

### 1.2.1 Morphogenèse

*C. albicans* est une levure saprophyte de la cavité buccale chez l'Homme. Environ 20 % des individus d'une population en sont porteurs, et *C. albicans* est un représentant mineur de la flore (Odds, 1988). Chez les patients hospitalisés la proportion des porteurs peut doubler (40%) ce qui indique que l'état de santé d'un individu est un facteur prédisposant à la colonisation par *C. albicans*. Toutefois, la ligne entre un porteur sain et l'infection est difficile à établir.

Dans la bouche, la plus grande concentration de *C. albicans* se situe au niveau du dos de la langue, mais la levure se retrouve aussi au niveau des joues et du palais (Arendorf *et al.*, 1979). La colonisation de *C. albicans* dans la bouche peut être définie comme étant l'acquisition et le maintien d'une population stable de la levure sans nécessairement résulter en une pathologie. La colonisation dépend de :

- A. L'acquisition (entrée de *C. albicans* dans la bouche)

- B. La croissance

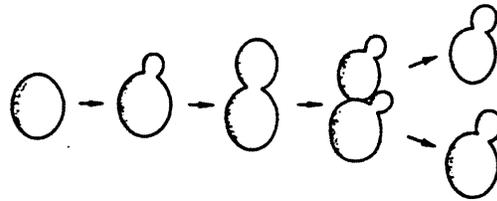
- C. La disparition (déglutition, hygiène buccale, médication)

Si le taux de disparition de la levure excède le taux de croissance et d'acquisition, la levure disparaîtra de la bouche. Si les taux sont identiques, *C. albicans* colonisera. Si par contre la croissance et l'acquisition excède l'élimination, l'infection pourrait s'installer (Cannon *et al.*, 1999).

Le *C. albicans* exhibe quatre différentes formes morphologiques sous différentes conditions expérimentales : 1) la forme levure (blastospore) 2) la forme pseudohyphe 3) la forme hyphe vraie (mycelium) et 4) la forme clamydospore (obtenue seulement *in vitro*). Le pH peut affecter la différenciation du *C. albicans*. Ainsi, un pH ajusté à 4,5 conduit à la formation d'hyphes tandis qu'un pH de 6,7 conduit à la formation de blastospores (Buffo *et al.*, 1984). Ce sont les deux

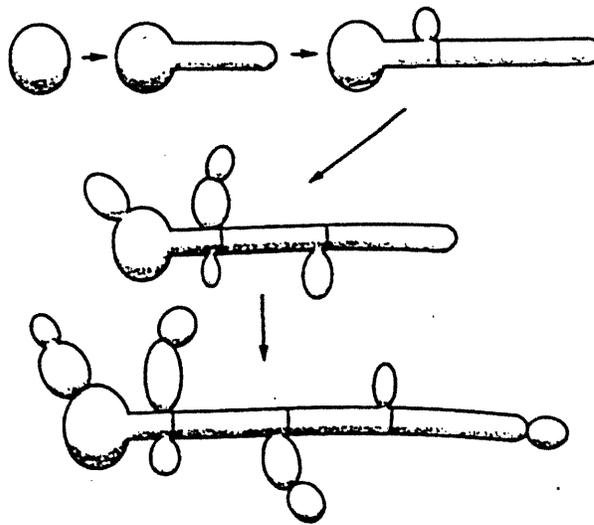
formes les plus souvent rencontrées et c'est pourquoi on caractérise le *Candida albicans* de dimorphique. Outre le pH, plusieurs facteurs peuvent influencer la morphogénèse (température, anaérobiose, antibiotique).

La blastospore est formée par division cellulaire suite à un bourgeonnement d'une cellule mère (figure 1.2). L'hyphe prend la forme d'un filament et peut contenir plusieurs cellules fongiques toutes séparées par un septum (figure 1.3). Il peut provenir soit d'un autre hyphe ou d'une blastospore. Les hyphes peuvent former d'autres hyphes ou des blastospores. Un ensemble d'hyphes est appelé mycélium (figure 1.4). (Odds, 1988).



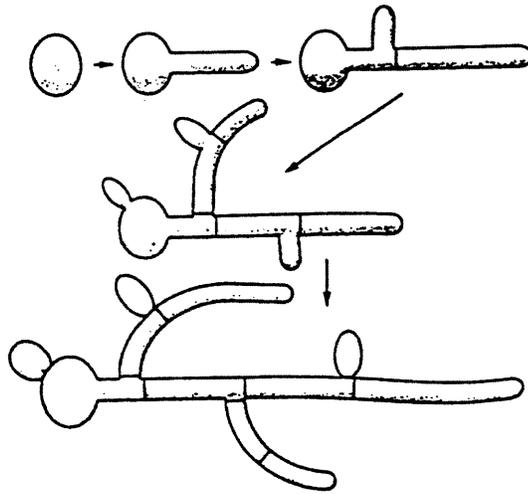
**FIGURE 1.2**

La blastospore (Odds, 1988)



**FIGURE 1.3**

L'hyphe (Odds, 1988)



**FIGURE 1.4**

Le mycelium (Odds, 1988)

### 1.2.2 Pathogénicité

*C. albicans* est une espèce commensale vivant chez les individus en santé sans causer de dommage apparent et sans causer de signe d'inflammation. Cependant dans des conditions prédisposantes, *C. albicans* se multiplie et peut pénétrer les tissus de l'hôte, causant une inflammation et une destruction tissulaire. Chez les patients immunocompromis, l'infection peut se disséminer et conduire à la mort de l'individu.

L'entrée de *C. albicans* dans la bouche n'est pas suffisante pour permettre la colonisation. *C. albicans* doit adhérer aux surfaces pour éviter que les forces de lavage mécanique le balayent. De plus, la salive est un pauvre milieu de croissance à moins d'être supplémenté par du glucose. *C. albicans* doit donc s'accrocher pour rester. Une des premières étapes de l'infection est l'attachement aux cellules épithéliales. Les propriétés adhésives de *C. albicans* jouent alors un rôle dans sa pathogénicité et constituent un premier facteur de pathogénicité.

Il y a des évidences conflictuelles sur la pathogénicité respective de la forme levure (ou blastospore) et de la forme hyphe (ou mycelium) de *C. albicans*, à savoir laquelle doit prédominer dans les stomatites prothétiques. Dans une expérience où l'on a induit une stomatite à des animaux, les infections semblaient être associées à une transformation de la forme blastospore à la forme mycelium (Budtz-Jorgensen 1971 ; Shakir *et al.*, 1981). Selon une autre étude (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1975) une abondance d'hyphes et de pseudohyphes était présente chez les porteurs de stomatite (80%) versus ceux avec un palais sain (27 %). Cela nous indique clairement que non seulement *C. albicans* est un agent causal, mais que sa morphologie influence son degré de pathogénicité. Il n'existe pas de résultats permettant d'affirmer que la forme mycelium est la seule forme pathogène de *C. albicans* puisque les deux formes, blastospore et mycelium, peuvent adhérer, coloniser et proliférer chez l'homme (Shepherd, 1985). De plus, la transformation de la forme blastospore à la forme hyphe est probablement le résultat des conditions locales sous la prothèse comme une basse tension en oxygène, un changement de pH et une accumulation de cellules épithéliales.

Certaines études expérimentales confirment qu'une réaction d'hypersensibilité retardée de la muqueuse contre *C. albicans* contribue à la réaction inflammatoire (Budtz-Jorgensen, 1971, 1973). Une augmentation de l'activité mitotique de l'épithélium buccal a été démontrée durant l'induction de candidose palatine chez les rats. Cette activité peut s'expliquer par une tentative de libération des couches superficielles d'épithélium imprégnées par les levures (Shakir *et al.*, 1986). Elle pourrait également être la conséquence d'une réaction d'hypersensibilité retardée aux antigènes de *Candida* qui contribuerait à la desquamation de cellules épithéliales, entraînant une atrophie de l'épithélium.

Plusieurs facteurs de virulence ont été démontrés *in vitro* qui pourraient expliquer la pathogénicité de *C. albicans*, comme la libération de phospholipases (Samaranayake *et al.*, 1984) et de protéinases acides capables de dégrader la kératine, le collagène, l'albumine et les protéines salivaires incluant les immuno-

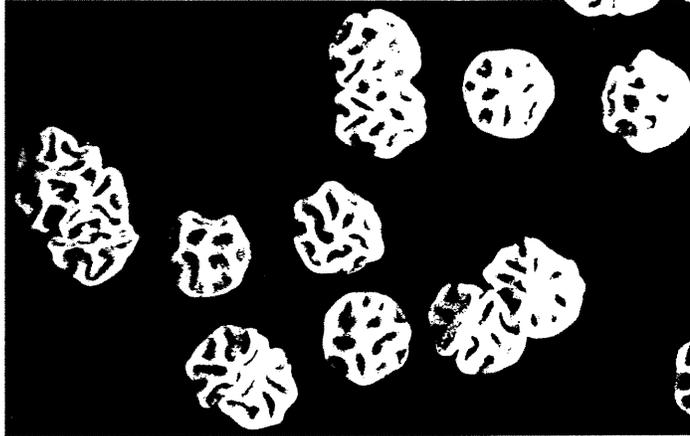
globulines (Budtz-Jorgensen, 1974b ; Kaminishi, 1986 ; Reinholdt *et al.*, 1987; Hoegl *et al.*, 1996). *C. albicans* produit pas moins de 9 aspartyl protéinases nommées SAP 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 et 9 induites sous différentes conditions. Certaines de ces SAPs pourraient avoir comme rôle de scinder la pro-Interleukine-1 stockée au niveau de l'épithélium pour produire de l'Il-1 active. L'Il-1 ainsi produite est pro-inflammatoire (Beauséjour *et al.*, 1997). En utilisant le modèle animal (rat) pour étudier les effets de *C. albicans* sur l'épithélium buccal, il a été démontré qu'une infection au *Candida* produit une augmentation de la perméabilité de la muqueuse palatine (Martin *et al.*, 1987). Ceci peut résulter en une augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux antigènes bactériens de la plaque prothétique. En conclusion, les levures présentes dans la plaque prothétique ont le potentiel d'affecter la barrière de la muqueuse buccale et de réduire l'effet protecteur de la salive.

D'autres caractéristiques qui augmentent le potentiel pathogénique de *C. albicans* sont ses capacités de supprimer le système immunitaire, de résister aux antifongiques (Prasad *et al.*, 1995), de vivre dans la flore commensale chez l'individu en santé, d'adhérer à l'épithélium (Pendrak *et al.*, 1995) et à l'acrylique des prothèses (section 1.2.4) et de présenter une commutation phénotypique (section 1.2.3).

### **1.2.3 Commutation phénotypique de *Candida albicans***

*C. albicans* présente différentes formes de colonies (figure 1.5) lorsque cultivé in vitro sous certaines conditions. Par exemple, une souche donnant des colonies de forme lisse peut produire une proportion de colonies avec des surfaces rugueuses (conversion lisse à rugueux) lorsqu'elle est inoculée sur un milieu de culture synthétique d'acides aminés à base d'agar, riche en acides aminées (Lee *et al.*, 1975) à 24°C pendant sept jours (Slutsky *et al.*, 1985). Soll *et al.* ont dirigé d'importantes études pour élucider les mécanismes de conversion du *Candida* et sa signification biologique. Ils ont démontré que *C. albicans* peut se convertir en

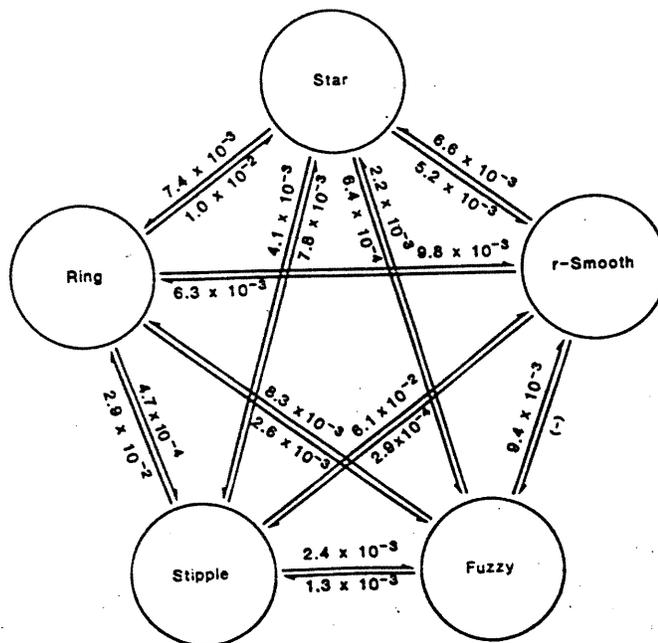
une dizaine de phénotypes : 1) Lisse 2) Étoilé 3) Annulaire 4) Ondulé irrégulier 5) Pointillé 6) Chapeau 7) Crêpelé 8) Lisse inversé (Slutsky *et al.*, 1985).



**FIGURE 1.5**

Colonies de *Candida albicans* plissées (Radford, 1998)

Ainsi, quelques colonies sur des centaines ou des milliers adoptent une morphotype qui tranche sur celui des colonies environnantes. La fréquence de la commutation est alors calculée comme un rapport de ces formes. Il a été rapporté que la plupart des souches de *C. albicans* sont sujettes à une commutation en différents phénotypes à une fréquence pouvant aller jusqu'à une colonie sur 100 (figure 1.6) (Soll, 1988).



**FIGURE 1.6**

Fréquence de commutation entre cinq phénotypes (Soll, 1988).

Il y a des évidences que la commutation phénotypique chez *C. albicans* soit un facteur de virulence en soi. Le fait que la commutation soit une forme de pathogénicité devient évident lorsque la commutation est associée à des caractéristiques de virulence de la levure. Cette conversion module le caractère phénotypique du *C. albicans* en conférant aux cellules une plasticité pour éviter le système immunitaire de l'hôte (Slutsky *et al.*, 1985). Il est possible que la résistance de *C. albicans* aux antifongiques, du moins en partie, puisse provenir des mécanismes de commutation phénotypique. La variation de la susceptibilité aux antifongiques des phénotypes commutés de *C. albicans* a été rapportée depuis les dix dernières années (Soll *et al.*, 1989). De plus, des variantes quant au passage de la forme blastospore à la forme hyphe (Radford *et al.*, 1994), à l'adhésion aux cellules de l'hôte (Kennedy *et al.*, 1988) et à l'acrylique (Vasilas *et al.*, 1992) ont été reliées à la commutation phénotypique.

La démonstration d'une association entre la commutation phénotypique et l'expression de facteurs de virulence *in vitro* n'est pas en soi une preuve qu'elle cause la maladie *in vivo*. Jusqu'à présent cette relation était suggestive plutôt que définitive. Cependant des évidences cliniques tendent à démontrer que les isolats de *C. albicans*, provenant de patients atteints d'infection, ont un potentiel de commutation phénotypique plus grand que les souches provenant de la flore commensale. En 1987, Soll *et al.* ont démontré que 9 des 11 isolats de *C. albicans* obtenus de patientes ayant des vaginites avaient une fréquence de commutation élevée (Soll *et al.*, 1987). De plus, il a été rapporté qu'une seule souche de *C. albicans*, qui était responsable de vaginites à répétition successive, changeait de phénotype entre chaque épisode (Soll *et al.*, 1989). La difficulté avec des études de ce type est que le traumatisme causé aux isolats de *C. albicans* par le transfert d'une microniche humaine à un milieu de culture peut être suffisant pour induire une commutation phénotypique et par le fait même confondre l'image de la commutation naturelle faite chez l'hôte (Odds, 1996). De plus, les conditions environnementales comme le type de milieu de culture, le pH et la température peuvent faire supprimer l'expression du phénotype (Martinez *et al.*, 1990). Il s'avère donc difficile de le voir en laboratoire.

#### **1.2.4 Adhérence à l'acrylique et aux cellules épithéliales**

L'acrylique utilisé pour la confection des prothèses dentaires est un substrat sur lequel *C. albicans* peut s'accrocher. Cette adhérence est en partie assujettit à l'hydrophobicité de la surface; en règle générale, plus la surface est hydrophobe plus l'adhérence est favorisée (Cannon *et al.*, 1999). Il convient toutefois de préciser que d'autres mécanismes entrent en ligne de compte en ce qui regarde la force avec laquelle *C. albicans* adhère aux surfaces. Plusieurs études ont démontré qu'il existe une relation linéaire entre la concentration de sucrose et le niveau d'adhérence des levures à la résine des prothèses (Samaranayake *et al.*, 1980 ; Rotrosen *et al.*, 1986). L'adhésion des levures nécessite la production d'une matrice extracellulaire à laquelle elles peuvent se fixer, matrice produite

par eux-mêmes ou par d'autres bactéries telles que les streptocoques. Verran et Motteram (1987) rapportent dans leur étude qu'il existe une corrélation positive entre l'adhésion des *streptocoques* et celle de *C. albicans*. Ils ont aussi démontré que l'adhésion des levures est facilitée par l'adhésion initiale de certains streptocoques à l'acrylique et leur production de glucan. En faisant uniquement croître *Candida* sur des disques de cathéter, une matrice de matériel extracellulaire est visible à la surface de ceux-ci en microscopie électronique (Hawser *et al.*, 1998). La commutation phénotypique peut également affecter le niveau d'adhésion. En effet, la forme hyphe commutée adhère mieux à l'acrylique que la forme non-commutée (Radford *et al.*, 1998). Cependant, aucune différence ne fut remarquée en ce qui concerne la conversion de la forme blastospore (Radford *et al.*, 1998).

*C. albicans* est bien connu pour son adhérence à diverses cellules épithéliales dont les cellules buccales. Il est intéressant de noter que les levures non viables démontrent une adhérence plus forte, ce qui laisse croire que le processus de fixation aux cellules épithéliales ne requiert pas nécessairement un métabolisme actif (Samaranayake *et al.*, 1982). De plus, une muqueuse altérée par des phénomènes inflammatoires pourrait améliorer l'adhésion des bactéries, qui à son tour, pourraient augmenter l'adhésion de *Candida* (Edgerton *et al.*, 1992). Il est connu que les hyphes sont plus adhérents que les blastospores et qu'il y a une variation entre les souches (Anderson *et al.*, 1985; Radford *et al.*, 1998). Enfin, des colonies présentant une conversion phénotypique adhèrent plus rapidement aux cellules buccales (Kennedy *et al.*, 1988).

Malgré le fait que le *C. albicans* adhère mieux aux cellules épithéliales de la muqueuse que d'autres types de *Candida* (King *et al.*, 1980), l'invasion de la muqueuse buccale par *C. albicans* arrive très rarement dans les cas de stomatites prothétiques (Budtz-Jorgensen, 1970 ; Davenport, 1970). Pour ce qui est des stomatites prothétiques de type II (généralisée) ou III (hyperplasique), la muqueuse est généralement couverte par de l'épithélium kératinisé avec des

invaginations profondes (Budtz-Jorgensen, 1970). Ce type d'épithélium est un mauvais substrat pour les levures. Dans une expérience sur des stomatites prothétiques provoquées sur des singes et des rats, l'invasion intra-épithéliale d'hyphes était très rare malgré la prolifération de levures provoquées par un traitement d'antibiotique à large spectre (Budtz-Jorgensen, 1971 ; Shakir *et al.*, 1981).

### **1.2.5 Prévalence**

Dans une étude portant sur la prévalence de la stomatite chez une population gériatrique, les types de levures présents et leurs concentrations respectives furent évalués (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1975). Cette étude comptait 465 personnes complètement édentées, porteuses de prothèses complètes, observées à leurs domiciles. Les levures de la cavité buccale et de la prothèse ont été recueillies à l'aide d'un écouvillon. Chez 93% des 291 patients atteints des stomatites prothétiques, *C. albicans* a été isolé à 86,5% tandis que d'autres types de levures ont été identifiées à 6,5%. Pour les 172 patients porteurs de prothèses mais présentant un palais sain, des levures ont été recueillies chez 86,5% des patients. *C. albicans* a été isolé dans 75% des cas, tandis que 11% provenaient d'autres souches de levures. Cette étude conclua que le *C. albicans* était la levure la plus fréquemment rencontrée dans la cavité buccale ( Stenderup *et al.*, 1962 ; Odds, 1988).

### **1.2.6 Technique de prélèvement**

Le diagnostic d'une stomatite se fait à partir d'un examen clinique et d'un test mycologique pour détecter la présence des levures. Jusqu'à tout récemment, la technique utilisée était de faire un prélèvement de la lésion buccale à l'aide d'un écouvillon. En raison du fait que *C. albicans* colonise davantage l'intrados de la prothèse que la muqueuse palatine, il a été suggéré de faire le prélèvement à l'intérieur de la prothèse (Davenport *et al.*, 1970). Le premier à utiliser une

technique d'empreinte de la prothèse à l'aide d'un milieu de culture pour localiser la présence de *C. albicans* fut Olsen en 1974. Cependant ce dernier utilisait un milieu de culture non spécifique. En 1990, Santarpia proposa d'utiliser un milieu de culture enrichie d'arginine, de sulfate de zinc et de Bacto-agar (milieu de Lee) spécifique à *C. albicans* pour éliminer la croissance de *C. glabrata*, de *C. tropicalis* et de *C. parapsilosis*, qui n'ont aucune fonction dans l'étiologie de la stomatite prothétique (Santarpia *et al.*, 1990). Une étude a comparé la technique traditionnelle (écouvillon) à la technique de Santarpia chez 22 sujets non-porteurs de stomatite (Spiechowicz *et al.*, 1991). La technique traditionnelle n'a pas détecté la présence de *C. albicans* chez aucun des 22 sujets tandis que la technique *in vivo* a donné un résultat positif pour chacun d'eux. La technique de prélèvement de *Candida* avec le milieu de culture par technique d'empreinte est donc plus sensible pour la détection du *Candida albicans* que la technique de prélèvement traditionnelle avec un écouvillon (Spiechowicz *et al.*, 1991). Il est à noter que ces techniques de prélèvement sont à des fins expérimentales. En clinique, les praticiens préconisent la technique de prélèvement à l'aide d'un écouvillon et d'un lavage buccal.

## 1.3 PLAQUE PROTHÉTIQUE

### 1.3.1 Définition et composition

Les micro-organismes s'organisent parfois en structures complexes entre eux-mêmes afin d'atteindre un équilibre dans un milieu ou de maximiser leur croissance et leur résistance en tirant profit des autres micro-organismes et du milieu. Ces structures, appelés biofilms ou plaques, sont des ensembles fonctionnels et organisés de micro-organismes organisés dans une matrice extracellulaire composée principalement de polysaccharides (Gilbert *et al.*, 1997).

La composition de la plaque prothétique chez les patients avec une stomatite est très complexe. Comme en fait foi le tableau I.III (Oral Microbiology, 1992), elle est composée d'une multitude d'espèces de bactéries, la plupart gram-positives.

**TABLEAU I.III** Composition de la plaque prothétique

	<i>Types</i>	<i>% flore cultivable</i>	<i>Médiane</i>
<b>Bactéries</b>			
Gram + Cocci	Streptococcus mutans sanguis oralis salivarius	(0-81)	29%
	Staphylococcus aureus epidermidis	(1-13)	6%
Gram + bâtonnets	Lactobacillus	(0-48)	19%
	Actinomyces	(0-54)	9%

Israelii Viscosus Naeslundii odontolyticus			
Gram – cocci	Veillonella	(3-20)	15%
Gram - bâtonnets		(0-6)	0%
<b>Levures</b>		(0-0.5)	0.27%

Les études en microscopie électronique portant sur la plaque prothétique montrent que les bactéries dominent la microflore de la plaque prothétique chez les patients porteurs ou non de stomatite prothétique (Theilade *et al.*, 1980 ; Frank *et al.*, 1985; Catalan, *et al.*, 1987). Quelques levures sont aperçues parmi les bactéries dans la plaque prothétique associée à une stomatite.

Des études portant sur la composition de la flore microbienne dans la plaque prothétique vieille d'une semaine ont été réalisées (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1981 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Koopmans *et al.*, 1988). Elles ont démontré que le compte de levures constituait moins de 1% du décompte microbien et ce, même chez les patients atteints de stomatites. Toutefois, le compte des levures était 100 fois plus élevé chez les porteurs de stomatites (0,3%) que chez les porteurs sains (0,002%) (Koopmans *et al.*, 1988). Selon une autre étude, la plaque prothétique était formée 10 fois plus vite chez les porteurs de stomatite que chez le groupe contrôle (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983).

### 1.3.2 Rôle dans la stomatite

Les biofilms buccaux peuvent posséder des caractéristiques les rendant aptes à induire des pathologies. La plaque dentaire, par exemple, cause la carie dentaire.

Les biofilms de *C. albicans* et de streptocoques de la flore buccale adhérant aux cellules épithéliales de la muqueuse palatine et à l'acrylique des prothèses, sont reconnus comme des facteurs étiologiques de la stomatite chez les personnes édentées (Cawson, 1963 ; Mäkilä, 1969 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970a ; Budtz-Jorgensen, 1972 ; Axéll, 1976 ; Farnam *et al.*, 1976 ; Samaranayake *et al.*, 1980 ; Bergendal, 1982a ; Arendorf *et al.*, 1984 ; Carlino *et al.*, 1992 ; March *et al.*, 1992 ; Radford *et al.*, 1993 ; Kulak *et al.*, 1997 ; Millsap *et al.*, 1998.)

Des études microbiologiques ont démontré, au début des années 1980, que la quantité de la plaque prothétique, plus que sa composition, était un facteur déterminant dans le développement de la stomatite prothétique (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Theilade *et al.*, 1983). On croit maintenant que la qualité de la plaque, plus que la quantité, est le facteur déterminant (Kulak, 1997).

### **1.3.3 Interaction de *Candida albicans* avec les bactéries de la plaque**

*C. albicans* est la levure qui se présente le plus fréquemment dans la flore microbienne des muqueuses humaines (Mackowiak, 1982). Dans cet environnement, *C. albicans* est soumis à un microenvironnement créé par les bactéries anaérobiques et les streptocoques facultatifs : tension O<sub>2</sub> basse et pH acide (Sobel *et al.*, 1981). Cet environnement peut être favorable à la synthèse de certains facteurs de virulence chez *C. albicans*. En effet, l'activité de certaines protéinases (SAPs) de *C. albicans* est optimale à pH acide et peut être induite autant en aérobie qu'en anaérobie.

D'un autre côté, ces protéinases peuvent aussi augmenter le potentiel pathogène des bactéries ou favoriser leur croissance dans la plaque en digérant les immunoglobulines salivaires antibactériennes ou en rendant accessibles les acides aminés ou de petits peptides métabolisables (Theilade *et al.*, 1988). De plus, en utilisant des rats comme modèle pour connaître les effets de *C. albicans* sur

l'épithélium buccal, il fut démontré que les infections à *Candida* augmentaient la perméabilité de la muqueuse palatine. (Martin *et al.*, 1987). Ceci pourrait se traduire par une augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux antigènes bactériens de la plaque prothétique. Les levures présentes dans la plaque prothétique ont le potentiel de briser la barrière fonctionnelle de la muqueuse buccale et de réduire l'effet protecteur de la salive sur la surface buccale (Martin *et al.*, 1987).

*Candida* peut également entretenir de bonnes relations avec les bactéries pathogènes. Neely, Law et Holder (1986) ont présenté une évidence expérimentale de synergie entre le *C. albicans* et *Pseudomonas aeruginosa* chez les souris. Leurs résultats suggéraient un rôle pour les protéinases microbiennes dans l'établissement d'une telle synergie. En bouche, *C. albicans* se retrouve à faire partie d'une communauté microbienne dense et complexe avec laquelle il entre en compétition pour la disponibilité des substances nutritives et les sites de colonisation. Toutefois, il est maintenant clair que la présence de certaines espèces bactériennes participent à la fixation de *C. albicans* aux surfaces buccales. Ainsi, la présence de *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. sobrinus* et *S. gordonii* augmente l'adhérence de *C. albicans* (Vasilas *et al.*, 1992). La présence simultanée de sucrose semble importante. De cette manière, *C. albicans* n'est jamais le seul colonisateur de la plaque se formant sur les prothèses dentaires; il faut aussi considérer une plaque mixte comme nous verrons plus bas.

Certains chercheurs ont remarqué que *Streptococcus thermophilus* inhibe l'adhérence de *C. albicans*, et pourrait même induire son détachement des surfaces. Le mécanisme évoqué de l'action de *S. thermophilus* sur l'adhérence de *C. albicans* tiendrait à la capacité que possède *S. thermophilus* de produire un biosurfactant localement.

### 1.3.4 *C. albicans* facteur causal ou passager secondaire ?

Bien que *C. albicans* démontre une très forte association avec la stomatite prothétique, le rôle de ce pathogène est encore mal défini. *C. albicans* est-il l'agent causal principal ? Son implantation et sa croissance sont-ils favorisés par l'inflammation ? Ces deux hypothèses ne sont pas mutuellement exclusives. Il est possible qu'une irritation du palais par la prothèse puisse induire une inflammation chronique mais subclinique. Si le patient est porteur de *C. albicans*, celui-ci pourrait profiter de cette inflammation pour s'établir et entretenir l'inflammation par l'activation de l'IL-1 par exemple. Parmi les éléments qui pourraient favoriser la colonisation de *C. albicans*, nous pourrions penser aux défensines hBD-1, hBD-2 ou hPN. Ces peptides antimicrobiens pourraient, par exemple, agir sur la flore bactérienne locale. Lors d'une irritation, hBD-2 est produite au site inflammatoire et la flore bactérienne est attaquée. *C. albicans* pourrait en profiter pour s'implanter.

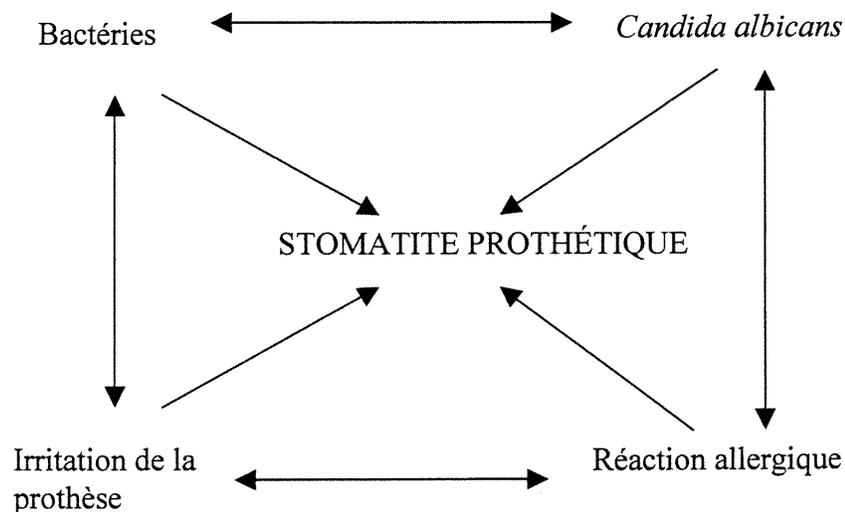


FIGURE 1.7

Schéma illustrant l'étiologie de la stomatite prothétique et la synergie entre les facteurs.

## 1.4 LES OBJECTIFS DU PROJET DE MAÎTRISE

Malgré le fait que la population québécoise est une des populations les plus édentées au monde et donc une des plus grandes porteuses de prothèses complètes supérieures (Brodeur *et al.*, 1996), la plupart des recherches sur la stomatite nous viennent d'Europe. Ce mémoire a pour but premièrement de prendre un échantillon représentatif de la population québécoise adulte porteuse de prothèse au maxillaire supérieur consultant la clinique d'une faculté dentaire et de répertorier la fréquence de la stomatite prothétique. Deuxièmement, à l'aide d'un questionnaire précis, d'un examen buccal et d'un prélèvement *in vivo* de *Candida*, nous allons étudier l'association possible de certains facteurs et de la stomatite. En autres, nous vérifierons la relation entre la localisation du biofilm prothétique, de *C. albicans* et de la stomatite prothétique. Troisièmement, en raison du fait que le caractère pathogénique du *C. albicans* présentant une commutation phénotypique n'a été démontré que dans le cas de vaginites à répétition, nous allons mesurer *in situ* la commutation de *C. albicans* chez les patients présentant une stomatite. Finalement, une cohorte de patients de la population québécoise et une candidathèque seront formées en congelant les souches de *C. albicans* à -80°C, et en conservant des données précises sur chaque patient (questionnaires, photographies). Ainsi, ces données pourront toujours être accessibles pour les prochains intervenants dans le domaine.

Éventuellement, le but ultime dans la compréhension des phénomènes régissant le passage d'une plaque saine à une plaque pathogène, serait de mettre en évidence des prédicteurs de ce passage et, d'en prévenir le développement. Les prédicteurs pourront ou non être définis suite à l'analyse globale des données cliniques et microbiologiques.

## MATÉRIEL et MÉTHODE

---

### 2.1 POPULATION ÉTUDIÉE

Pour la réalisation de cette étude un total de 54 patients (35 femmes / 19 hommes) intéressés à recevoir de nouvelles prothèses dentaires furent contactés et invités à se présenter pour une première fois à la clinique de prosthodontie de l'Université de Montréal pour une clinique de choix. À leur arrivée, un examen de la bouche a été réalisé dans le but de voir la difficulté du cas et de savoir si la confection de nouvelles prothèses pouvait être réalisée à la clinique par des étudiants de premier cycle. Par la suite, on invita les patients à participer à l'étude. Le seul critère d'inclusion fut le port d'une prothèse complète au maxillaire supérieur. Avec l'accord du comité d'éthique de l'Université de Montréal, nous avons recruté 47 patients (31 femmes / 16 hommes) (formulaire de consentement en annexe I).

### 2.2 COLLECTE DES DONNÉES

La prise des données comportait un questionnaire médical, un questionnaire sur les habitudes alimentaires du patient et sur les soins apportés à ses prothèses, un examen clinique et un examen microbiologique. Chaque patient, après avoir reçu les explications relatives au projet de recherche, signa un formulaire de consentement éclairé (Annexe I) nous permettant de faire un examen de la bouche, une culture, une coloration de plaque à l'intérieur de la prothèse et une prise de photographies. Le même appareil Minolta (avec soufflets macro 100 mm 1:4 ; flash source ponctuelle Maxwell 303-H ; film Kodak ASA 100 Ektachrome)

a été utilisé tout au long de l'expérience pour conserver les mêmes standards photographiques. Chaque dossier-patient était identifié par un N.I.P. (numéro d'identification personnel) de même que les photographies et les cultures permettant ainsi de conserver la confidentialité des participants.

### 2.2.1 Questionnaires et examen buccal

La première partie du questionnaire portait sur la condition médicale du patient. Des questions sur la prise de médicaments, sur les allergies du patient et sur les maladies présentes ou passées, nous permettaient de peindre un bilan de santé précis du patient (Annexe II). Par la suite, un auto-questionnaire portant sur l'hygiène buccale, l'entretien apporté à la prothèse, les habitudes alimentaires en rapport avec la consommation de sucre ainsi que la consommation de cigarettes a été complété par les participants (Annexe II). Enfin, un examen buccal fut réalisé. Cet examen consistait d'abord à l'identification du type de prothèse présent en bouche tant au maxillaire supérieur qu'inférieur, à la stabilité et à la rétention de la prothèse, à la lubrification des muqueuses, à la présence et au type de chéilite angulaire, à la présence et au type de stomatite prothétique, à l'évaluation de la dimension verticale d'occlusion et finalement, à l'identification de la présence ou non de conditionneurs de tissus temporaires.

La stabilité de la prothèse a été évaluée en appliquant une pression digitale (paume de l'index) horizontalement sur la face buccale de la prothèse au niveau des deuxièmes prémolaires (si absentes, premières molaires), puis verticalement sur la face occlusale en procédant successivement un côté à la fois. La prothèse était jugée instable et le test positif si la prothèse était délogée par la pression digitale; le test était négatif si la prothèse n'était pas délogée. Pour le test de rétention, on demandait au sujet de mouiller le vermillon de ses lèvres avec sa langue (mouvement circulaire) en ouvrant la bouche d'environ 15 mm puis d'ouvrir complètement la bouche. La prothèse était non rétentive et le test positif selon deux intensités : soit que la prothèse était délogée lorsque le patient

mouillait ses lèvres seulement (+1) , ou soit que la prothèse était délogée également en ouvrant la bouche au maximum (+2). Évidemment, si la prothèse était rétentive, le test était négatif. Le test de lubrification consistait à glisser l'index ganté à l'intérieur de la joue et si le gant n'adhérait pas aux muqueuses, la lubrification des muqueuses était qualifiée de normale.

Pour la classification de la chéilite angulaire, la classification de Ohman a été simplifiée selon la difficulté de différencier cliniquement le type I du type II.

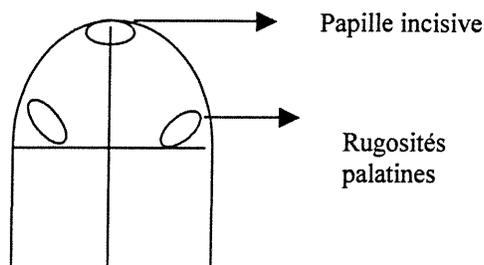
Voici notre classification pour les observations cliniques de la chéilite angulaire :

- a) Type I Rhagade simple sans érythème
- b) Type II Rhagade simple avec érythème
- c) Type III Rhagades multiples avec ou sans érythème
- d) Type IV Rougeur autour de la commissure sans rhagade

En ce qui a trait à l'identification de la stomatite prothétique nous avons modifié la classification de Newton en ajoutant des subdivisions pour les grades 2 et 3 (type A : lésions pathologiques dans deux quadrants ou moins ; type B : lésions pathologiques dans trois ou quatre quadrants). Ceci a donné cette classification :

- 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)
  - a) Type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)
  - b) Type B (plaques dans 3 ou 4 quadrants)
- c) Newton grade 3 (érythème diffus ou généralisé s'accompagnant d'une réaction hyperplasique de la muqueuse où une sonde parodontale peut pénétrer)
  - a) Type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)
  - b) Type B (plaques dans 3 ou 4 quadrants)

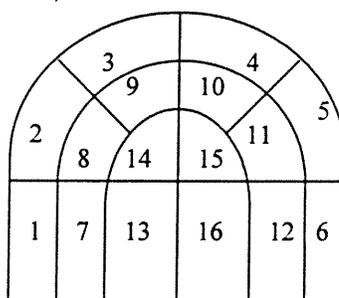
Le palais était divisé en quatre quadrants par une ligne verticale passant par la papille incisive et par une ligne horizontale passant à la fin des rugosités palatines (figure 2.1).



**FIGURE 2.1**

Schéma illustrant la division du palais

Pour s'assurer de la fiabilité du diagnostic, trois évaluateurs (deux cliniciens et l'auteur) ont regardé une cinquantaine de photographies de palais sains et de palais atteints de stomatite prothétique. Par la suite, un test statistique kappa a été réalisé pour s'assurer de la fiabilité des mesures entre les observateurs deux à deux. En bouche, des photographies intra-buccales furent prises. Finalement, les zones atteintes de stomatite furent inscrites sur un schéma (figure 2.2).



**FIGURE 2.2**

Schéma de localisation

Pour l'évaluation de la dimension verticale d'occlusion (DVO), nous avons fait deux marques au crayon *maybelline*, un point au menton et un autre sur le bout du nez. Par la suite, nous avons calculé l'espace inter-occlusal en soustrayant la dimension verticale d'occlusion de la dimension verticale de repos. Si l'espace inter-occlusal se situait entre deux et quatre mm, on qualifiait la DVO de

normale. Si elle était supérieure à quatre mm, elle était fermée. Finalement si elle était inférieure à deux mm, elle était ouverte.

## 2.3 PRÉLÈVEMENT DE *CANDIDA ALBICANS*

### 2.3.1 Préparation du milieu de culture

Un milieu synthétique d'acides aminés sélectif à *C. albicans* (Lee et al., 1975), enrichi d'arginine, de sulfate de zinc et de bacto-agar (tableau II.I) sur lequel on peut voir apparaître les différents phénotypes, a été préparé comme suit : les composantes, à l'exception de la biotine, du chloramphénicol, du glucose et de l'agar, ont été dissoutes dans de l'eau distillée, le pH ajusté à 6.80, l'agar ajouté et le tout stérilisé à l'autoclave pour 20 minutes. Ensuite, le milieu a été refroidi à 56° C dans un bain-marie, et la biotine, le chloramphénicol et le glucose stérilisés par filtration ont été additionnés à la concentration voulue avant chaque expérience.

TABLEAU II.I. Composition du milieu de culture Lee

Ingrédients	grammes/litre
(NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	5,000
MgSO <sub>4</sub> 7H <sub>2</sub> O	0,200
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	2,500
NaCl	5,000
Glucose	12,500
DL-Alanine	0,5000
L-Leucine	1,3000
L-Lysine HCl	1,000
L-Méthionine	0,100
L-Phénylalanine	0,500
L-Proline	0,500
L- Thréonine	0,500
L- Arginine HCl	0,070
d-biotine (vitamine H)	0,001
L-Ornithine	0,0714
Zinc sulphate	0,0026
Chloramphénicol	0,050
Agar	20,000

### 2.3.2 Préparation de la prothèse

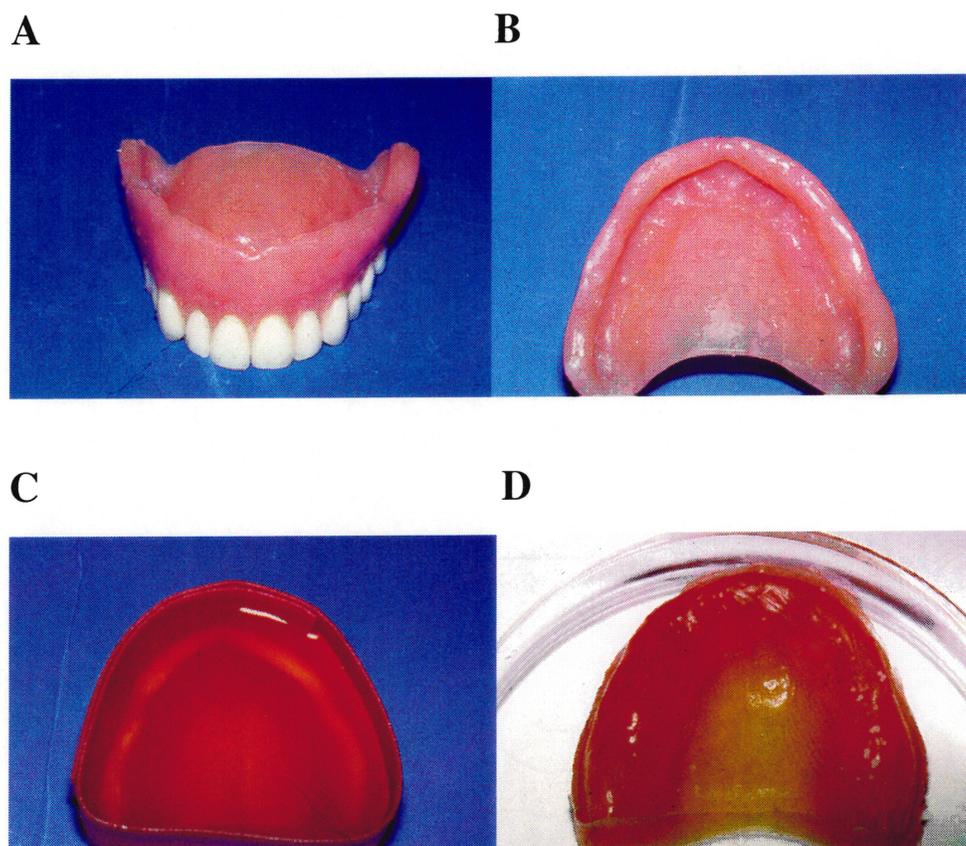
La prothèse du patient est retirée et une languette de cire (Utility Wax Rods Square, Kerr Corporation) est scellée en dessous de la bordure périphérique externe avec une spatule No. 7 chauffée. Par la suite, une bande de cire à coffrage (Boxing Wax Strips, Kerr Corporation) est appliquée sur la cire en boudin pour créer un coffrage pour le milieu de culture (figure 2.3 (A-B-C)).

### 2.3.3 Empreinte de la prothèse à l'aide du milieu de culture

Le milieu de Lee est conservé à une température de 56 °C, puis il est versé dans la prothèse coffrée jusqu'à ce qu'il excède d'environ 10 mm de la bordure de la prothèse (pour une quantité variant de 50 à 75 ml de milieu de culture). La réplique est laissée à reposer pour environ 10 minutes jusqu'à ce que le gel soit solidifié. Par la suite, le coffrage est défait et la réplique retirée est déposée dans un pétri stérile de 100 mm x 25 mm (Sigma Chemical Co, St. Louis, MO) (figure 2.3 (D)).

### 2.3.4 Identification du *Candida albicans* sur le milieu de culture

Le milieu de culture est incubé jusqu'à 10 jours à 25°C. Après trois jours, un décompte du nombre de colonies de *C. albicans* est effectué par deux observateurs à l'aveugle. Une photographie de la gélose est prise après trois et dix jours. Les zones porteuses de *C. albicans* sont marquées sur un schéma (annexe II), et la présence de *C. albicans* est vérifiée à l'aide d'un montage à l'état frais. Le type et le phénotype sont alors identifiés. Finalement, les souches de *C. albicans* sont congelées à - 80°C dans un tube à congélation stérile contenant 50% de glycérol et 50% d'eau distillée.



**FIGURE 2.3** Prélèvement de *Candida albicans*

**A-B**, Prothèse dentaire (face et intrados). **C**, Coffrage de la prothèse remplie du milieu de culture. **D**, Réplique de l'intrados de la prothèse avec le milieu de culture.

## 2.4 IDENTIFICATION DE LA PLAQUE PROTHÉTIQUE

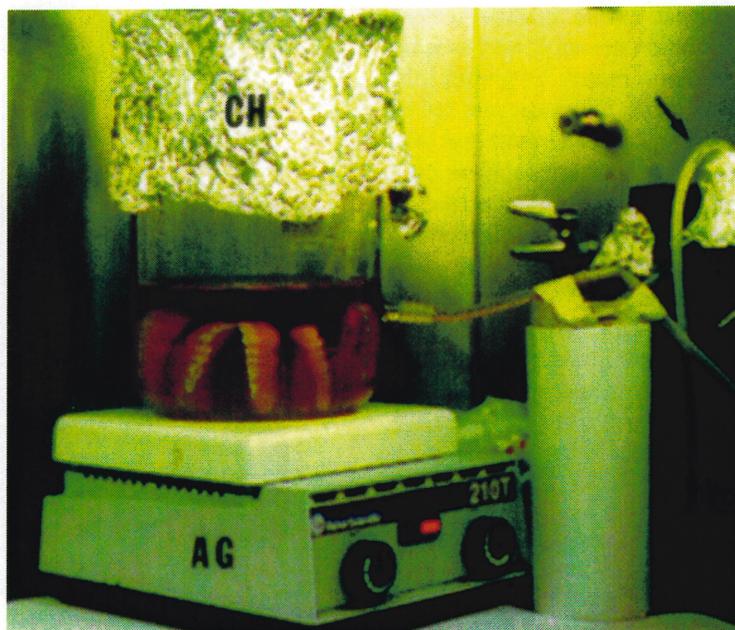
La plaque prothétique, quoique incolore, est détectable à l'œil nu seulement après qu'elle ait atteint une certaine épaisseur. Quand elle est trop mince pour être détectée, la plaque prothétique comme la plaque dentaire, doit être identifiée à l'aide d'une solution révélatrice. Un révélateur à base d'érythrosine (Red-Cote, Butler) fut appliqué en vaporisateur sur l'intrados de la prothèse et laissé à reposer pour une minute. La prothèse fut rincée sous l'eau du robinet pour enlever l'excès de colorant. Une photographie de la prothèse colorée fut prise et les zones de plaque furent marquées sur un schéma (Annexe II). Il était important de

caractériser la plaque prothétique qui était marquée à l'érythrosine en termes d'âge et d'unités formant de colonies (CFU) par  $\text{cm}^2$ . Pour ce faire, nous avons réalisé un milieu de culture *in vitro* permettant la modélisation d'un biofilm prothétique (Leduc et al., 1999).

#### 2.4.1 Formation du biofilm de *Candida* et *Streptococcus mutans* en culture continue

L'obtention d'un biofilm de *C. albicans* et de *S. mutans* s'effectue à l'aide d'un montage similaire à un chemostat. En premier lieu, des demi-prothèses stériles sont insérées dans un bécher de quatre litres et le tout est submergé aseptiquement dans 1 500 ml de milieu de culture TYE 0,5% sucrose. On inocule le milieu avec huit ml d'une culture de *S. mutans* et *C. albicans* dans du TYE 0,5% sucrose à une concentration de  $10^7$  CFU/ml pour chaque espèce. Le montage est ainsi maintenu à 20°C, température de la pièce et continuellement agité par une plaque agitatrice magnétique Thermix 210T (Fisher Scientific) à basse vitesse sous la hotte à flux laminaire. Le milieu est maintenu sans apport du milieu de culture pour une période de 6 heures afin de permettre la phase d'adhérence.

Par la suite, une pompe péristaltique VWR brand permet l'ajout 1,2 ml de substrat (TYE 0,5% sucrose) stérile au bécher à chaque minute, en l'ajustant au mode *fast et forward* et à la vitesse six. L'excédent est évacué par trop plein et recueilli dans un contenant stérile pour éviter toute contamination. Tous les tubes utilisés sont en caoutchouc autoclavables. Le montage est ainsi maintenu pendant 48 heures pour l'obtention d'un biofilm optimal (figure 2.4).



**FIGURE 2.4**

Montage utilisé pour la production de biofilms mixtes sur les prothèses dentaires. Le chémostat (CH) contenant l'inoculum de *C. albicans* et de *S. mutans* est alimenté en milieu frais (flèche) à l'aide d'une pompe péristaltique. Les biofilms se forment sous agitation magnétique (AG) pendant une période de 48 heures.

#### 2.4.2 Micro-organismes utilisés

L'isolat clinique de *C. albicans* a été recueilli de la bouche d'un patient de Québec atteint de stomatite prothétique. La souche de *S. mutans* provient de la banque NCTC10449 de Grande-Bretagne. Une culture mixte des deux espèces dans un milieu de TYE 0,5% sucrose est incubée à 37°C pendant six heures, jusqu'à l'obtention d'une concentration de  $10^7$  UFC/ml de chaque espèce. Cette culture servira d'inoculum de départ pour la formation des biofilms.

#### 2.4.3 Préparation du milieu TYE 0,5% sucrose

Trypticase peptone (BBL)	17 g/L
Yeast extract (BBL)	3 g/L

Chloride de Sodium (Sigma)	5 g/L
Phosphate de sodium dibasique (Fisher)	2,5 g/L
Solution de sucrose 10% (Sigma)	50 ml/L

#### 2.4.4 Préparation des géloses de TYE 0,5% sucrose

Trypticase peptone (BBL)	17 g/L
Yeast extract (BBL)	3 g/L
Chloride de Sodium (Sigma)	5 g/L
Phosphate de sodium dibasique (Fisher)	2,5 g/L
Solution de sucrose 10% (Sigma)	50 ml/L
Agar technical (Difco)	15 g/l

#### 2.4.5 Test préliminaire de récupération par sonication

Ce pré-test a pour but de s'assurer que la sonication n'altère pas la viabilité. À partir d'une culture de *C. albicans*, 0,1 ml est prélevé, dilué et étalé sur gélose Sabouraud pour faire un compte viable. Ensuite, la solution est soniquée pour cinq minutes. Juste avant de faire un deuxième prélèvement de la culture, la culture est mélangé au vortex pour 15 secondes.

Les tests préliminaires ont démontré clairement que la viabilité de *C. albicans* n'est pas affectée par la sonication. Cette méthode peut donc être utilisée lors de l'exécution des étapes subséquentes du protocole.

#### 2.4.6 Évaluation de la surface des prothèses

Pour évaluer la surface totale des prothèses, un papier millimétrique est appliqué contre la pièce de prothèse et découpé. Par la suite, les carrés millimétriques sont additionnés.

## 2.4.7 Formation des biofilms en chemostat

### 2.4.7.1 Évaluation du moment de révélation du biofilm par l'érythrosine

À un moment pré-déterminé, une prothèse est retirée et le biofilm accumulé est coloré à l'érythrosine liquide stérile. Ensuite, afin d'enlever le surplus de colorant, les échantillons sont rincés dans 100 ml d'eau stérile pendant 15 secondes pour ensuite passer à la photographie de chaque surface des échantillons. Ceci est réalisé à des intervalles de six heures (environ) afin de noter le moment précis où le biofilm est visible à l'érythrosine.

### 2.4.7.2 Évaluation quantitative du biofilm

Après l'identification à l'érythrosine, on procède à la récupération du biofilm par sonication et à l'étalement sur pétri des dilutions obtenues tel que décrit plus bas afin de quantifier ce qui est toujours cultivable.

La méthode utilisée pour récupérer les biofilms des prothèses dentaires est la sonication effectuée pendant une période de cinq minutes. Les demi prothèses sont retirées du montage et sont immergées dans 100 ml de solution saline 0,85 % pour être vortexées pendant une minute sur un *Vortex-Génie* (Scientific industries). Les prothèses sont traitées dans un bain ultrason (*Cole Parmer 8890*) pour cinq minutes à une température de 24°C et repassées au vortex pour 30 secondes. Les demi prothèses sont alors retirées de la solution et cette dernière est à nouveau agitée à l'aide d'un vortex pour 15 secondes avant l'échantillonnage pour dilution. Les dilutions cibles ( $10^{-1}$ ,  $10^{-2}$ ,  $10^{-3}$ ) sont étalées sur des géloses de TYE 0,5% sucrose et sont, par la suite, incubées à 37°C pendant 24 heures. Après incubation, il y a un décompte des colonies.

## 2.5 CALCUL DU POURCENTAGE DE SUPERPOSITION ENTRE LES VARIABLES : PLAQUE PROTHÉTIQUE, STOMATITE ET *C. ALBICANS*

### 2.5.1 Superposition entre la stomatite et la plaque prothétique

Pourcentage des zones atteintes de stomatite où se localise également de la plaque prothétique; 100% signifiant que toutes les zones atteintes de stomatite sont en contact avec la plaque prothétique.

### 2.5.2 Superposition entre la stomatite et *C. albicans*

Pourcentage des zones atteintes par la stomatite où se localise également *C. albicans* sur la prothèse.

### 2.5.3 Superposition entre *C. albicans* et la plaque prothétique

Pourcentage des zones colonisées par *C. albicans* où se localise également la plaque prothétique.

### 2.5.4 Superposition entre la stomatite, *C. albicans* et la plaque prothétique

Pourcentage des zones atteintes de stomatite, de *C. albicans* et où se localise également la plaque prothétique; 100% signifiant que toutes les zones atteintes de stomatite sont porteuses à la fois de *C. albicans* et de plaque prothétique.

## 2.6 TESTS STATISTIQUES

Le programme informatique utilisé pour la réalisation des statistiques fut *Systat 8,0*. Pour les variables nominales, le  $X^2$  avec la correction de Yates fut utilisé comme test statistique pour les tables 2x2 et un  $X^2$  Pearson pour les tables supérieures à 2x2. Pour les variables numériques (âge, nombre d'année de port de

prothèses dentaires et pourcentage de plaque prothétique à l'intérieur de la prothèse) un anova fut utilisé. Tandis que pour l'âge des prothèses actuelles et le nombre de colonies de *C. albicans* détecté sur le milieu de culture, un Kruskal-Wallis sur données ordinales fut le test statistique.

Les données furent regroupées en trois catégories ( patients sains, patients atteints de stomatite deux et patients atteints de stomatite trois). Cependant, à de nombreuses occasions, des valeurs inférieures à cinq étaient présentes dans les groupes. Nous avons donc regroupé les données en table 2x2 (sain vs porteur de stomatite) et utilisé le test exact de Fisher. De plus, des rapports de cote (Odds-Ratio) et leur intervalle de confiance (95%) ont été calculés de façon à connaître le pouvoir d'association de certains facteurs de risque potentiels à la stomatite prothétique.

Malgré le fait que plusieurs facteurs de risque furent calculés en table de 2x2 pour respecter les règles de chacun des tests statistiques, nous avons présenté, dans les résultats, les facteurs selon les trois catégories (patients sains, patients atteints de stomatite deux et patients atteints de stomatite trois). Cela donne une meilleure image clinique du phénomène et cela est possible en raison du fait qu'il n'y avait pas plus de différence significative en table 2x2 qu'en table 3x3.

## RÉSULTATS

---

### 3.1 TESTS DE FIABILITÉ DES OBSERVATEURS

#### 3.1.1 Nombre de colonies de *Candida albicans* sur l’empreinte de la prothèse

Pour l’évaluation du nombre de colonies de *C. albicans* présent sur le milieu de culture, le décompte a été fait par 2 observateurs (Dr Jean Barbeau et Dr Louis de Koninck) à partir des photographies pour l’ensemble des 47 patients. La fiabilité inter-examineurs était excellente : ICC (intra-class correlation) de 0,99. Après le regroupement des variables en cinq groupes (0-50, 51-100, 101-250, 250-500, 501-1000), le résultat du Kappa était également excellent (0,96).

#### 3.1.2 Identification du pourcentage de recouvrement de la prothèse par la plaque prothétique

Cette évaluation fut réalisée par un seul observateur (Dr Louis de Koninck) qui a jugé, à partir de photographies, du pourcentage de plaque recouvrant l’intradors de la prothèse pour l’ensemble des 47 patients. Ces mesures furent prises à deux fois et la corrélation intra-examineur s’est avéré excellent (0,98).

#### 3.1.3 Diagnostic de la stomatite prothétique

Pour le diagnostic de la stomatite prothétique (grade 0, 1, 2A, 2B, 3A et 3B), les données pour l’ensemble des 47 patients ont été recueillies par trois observateurs (Dr Benoît Lalonde, dentiste spécialiste en médecine buccale ; Dre Lucie Billette,

dentiste résidente en prosthodontie et Dr Louis de Koninck, dentiste résident en prosthodontie). Un kappa inter-examineurs a été réalisé entre les trois observateurs. Les kappa entre les Drs Lalonde et de Koninck (1), entre Drs de Koninck et Billette (0,97) et entre Drs Lalonde et Billette (0,97) étaient tous excellents.

### 3.2 MODÉLISATION DE LA PLAQUE PROTHÉTIQUE : RÉVÉLATION PAR L'ÉRYTHROSINE

#### 3.2.1 Cinétique de croissance du biofilm de *Candida albicans* et *Streptococcus mutans* et moment du marquage à l'érythrosine

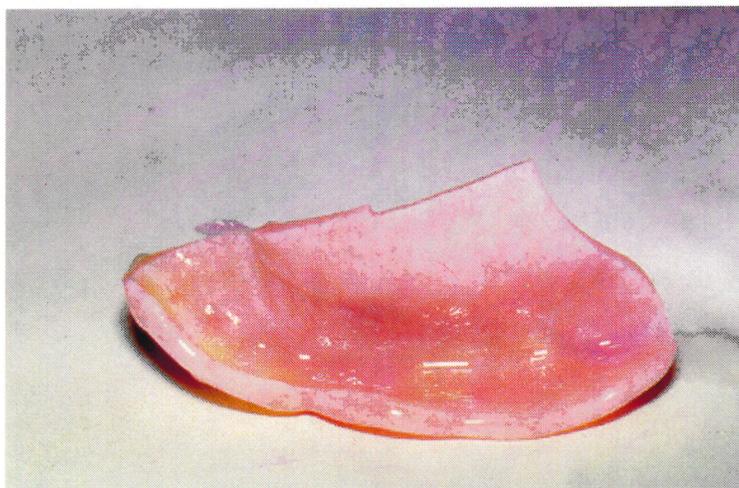
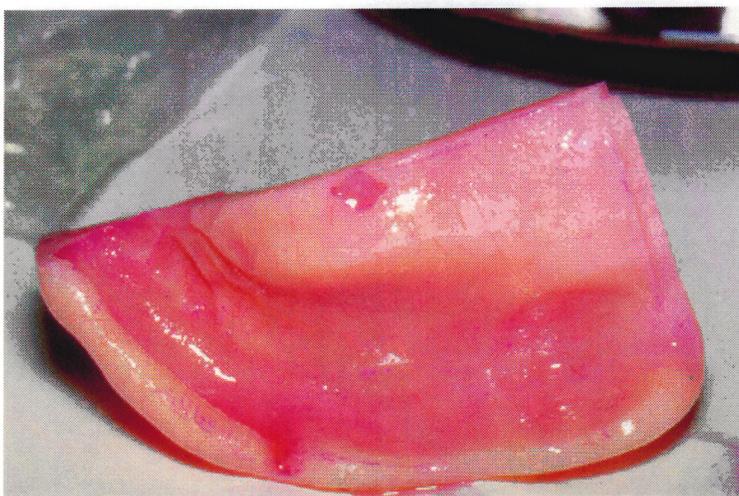
Voici un tableau illustrant la cinétique de croissance du biofilm de *C. albicans* et *S. mutans* en terme d'heures. Nous remarquons qu'après 24 heures l'érythrosine marque le biofilm prothétique alors qu'une population de près d'un million d'unités de colonies de *S. mutans* et de *C. albicans* par  $\text{cm}^2$  sont présents. De plus, la coloration à l'érythrosine met en évidence l'importance du biofilm qui se localise principalement à l'intrados de la prothèse, dans les espaces interdentaires et à la frontière entre les dents et l'acrylique. Nous pouvons donc évaluer qu'une plaque prothétique ayant approximativement  $1,0 \times 10^6$  CFU/ $\text{cm}^2$  serait visible à l'érythrosine.

**TABLEAU III.I**

Cinétique de croissance du biofilm de *Candida albicans*. Nous remarquons qu'après 24 heures l'érythrosine marque le biofilm prothétique alors qu'une population de près d'un million d'unités de colonies de *S. mutans* et de *C. albicans* par  $\text{cm}^2$  sont présents.

Temps (heures)	Érythrosine	CFU/ $\text{cm}^2$ de <i>C. albicans</i>	CFU/ $\text{cm}^2$ de <i>S. mutans</i>
0	Non visible	1	1
6	Non visible	$7,19 \times 10^2$	$9,58 \times 10^2$
12	Non visible	$1,1 \times 10^4$	$1,1 \times 10^4$

18	Non visible	$2,2 \times 10^4$	$1,2 \times 10^4$
<b>24</b>	<b>Visible</b>	<b><math>1,1 \times 10^6</math></b>	<b><math>1,2 \times 10^6</math></b>
30	Visible	$1,4 \times 10^6$	$1,6 \times 10^6$
48	Très visible	$4,5 \times 10^6$	$2,2 \times 10^6$
54	Très visible	$5,9 \times 10^6$	$5,9 \times 10^6$
60	Très visible	$5,9 \times 10^6$	$5,9 \times 10^6$

**A****B**

C



**FIGURE 3.1**

Modélisation de la plaque prothétique, révélation à l'érythrosine **A)** Prothèse marquée à l'érythrosine après 12 heures. **B)** Prothèse marquée à l'érythrosine après 24 heures. Nous remarquons que l'érythrosine commence à marquer le biofilm prothétique. **C)** Prothèse marquée à l'érythrosine après 48 heures.

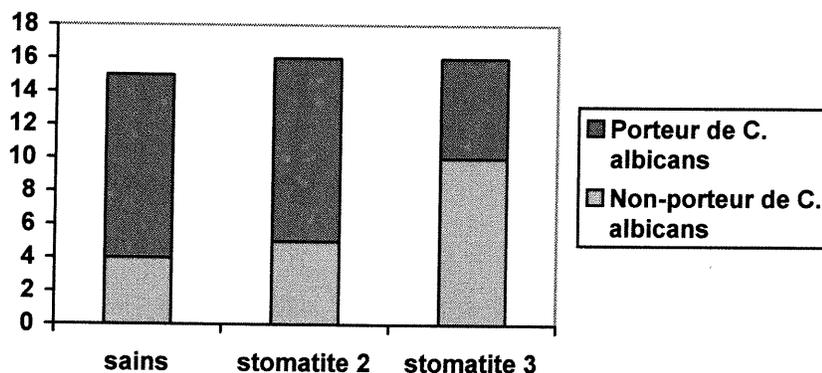
### 3.3 DISTRIBUTION DE LA COHORTE DE PATIENTS

L'examen buccal nous a permis de catégoriser les participants présentant une muqueuse palatine cliniquement saine des sujets porteurs d'une stomatite prothétique. La stomatite prothétique a été évaluée selon la classification de Newton. Puisqu'une stomatite prothétique de grade 1 de Newton (petites pétéchies au palais) ne serait pas causée par une infection fongique mais serait plutôt d'origine traumatique et représenterait donc une entité complètement différente des grades 2 et 3, nous avons décidé de façon arbitraire de regrouper cette catégorie avec les porteurs sains. Nous avons divisé les patients sains ou présentant une stomatite de grade 1 dans une première catégorie et les patients de grade 2 et de grade 3 dans deux autres catégories. Le tableau III.II présente la distribution des 47 patients en fonction de l'atteinte de stomatite prothétique.

**TABLEAU III.II** Distribution des sujets en fonction de l'atteinte de la stomatite prothétique et de la présence de *C. albicans*.

	Présence de <i>C. albicans</i>	Absence de <i>C. albicans</i>	Total
Aucune stomatite	10	1	15
Stomatite 1	1	3	
Stomatite 2	11	5	16
Stomatite 3	6	10	16
Total	28	19	47

La figure 3.2 représente la distribution des patients en vertu de la présence de *C. albicans* détectée sur l'empreinte de la prothèse sans égard au nombre de colonies. Dans les groupes de patients sains et atteints de stomatite de grade II, 11 patients étaient respectivement porteurs de *C. albicans*. L'inverse est apparu dans le groupe atteint de stomatite de grade III, alors que seulement 6 sujets sur 16 sont porteurs de *C. albicans*.

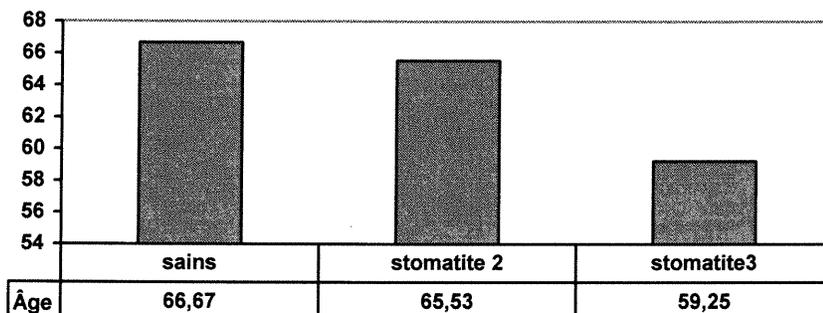


**FIGURE 3.2**

Distribution des patients selon la présence de *C. albicans*.

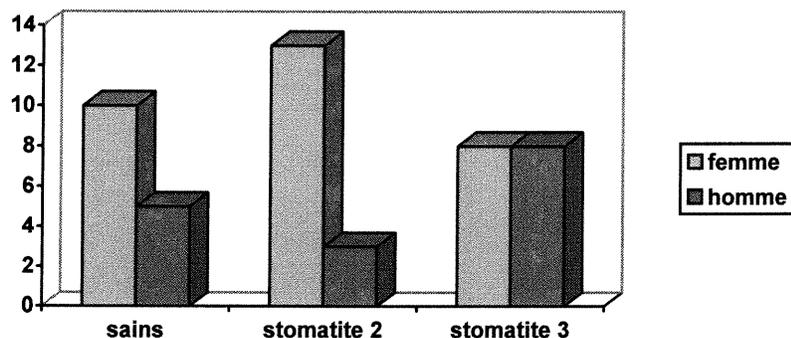
La figure 3.3 représente l'âge moyen des patients pour chacun des trois groupes tandis que la figure 3.4 représente la distribution des patients selon le sexe. Aucune différence statistique entre les groupes ne fut remarquée pour ces deux

variables. Les deux tests statistiques utilisés furent un anova pour l'âge moyen et un  $X^2$  Pearson pour la distribution selon le sexe.



**FIGURE 3.3**

Âge moyen des patients. Aucune différence statistique ne fut remarquée (anova).



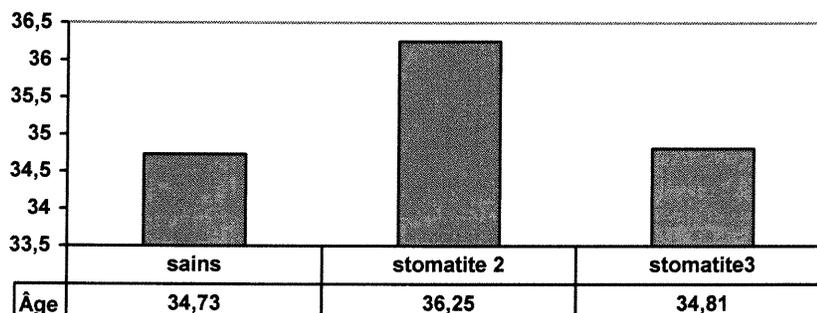
**FIGURE 3.4**

Distribution des patients selon le sexe. Aucune différence statistique ne fut remarquée ( $X^2$  Pearson). Odds Ratio de 1,048 (0,29 ; 3,84).

### 3.4 ÉTAT DE SANTÉ DU PATIENT

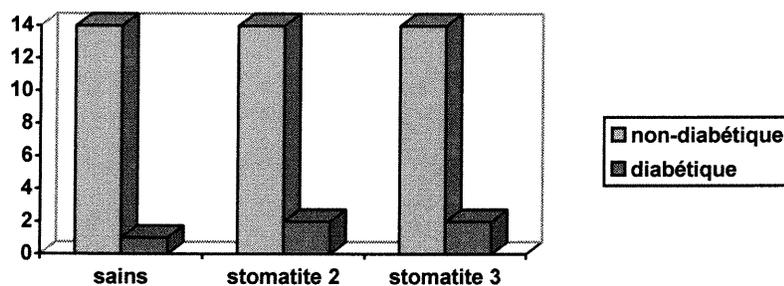
Une série de variables a été mise en association avec l'état de santé du patient : le nombre d'années de port de prothèses (figure 3.5), le diabète (figure 3.6), le tabagisme (figure 3.7), la sensation de brûlure et de sécheresse de bouche (figure 3.8) et finalement, la présence de chéilite angulaire (figure 3.9). Aucune différence statistique ne fut remarquée entre les groupes. Un  $X^2$  Pearson fut

utilisé pour toutes les variables à l'exception du nombre d'années de port de prothèse où un anova fut préféré.



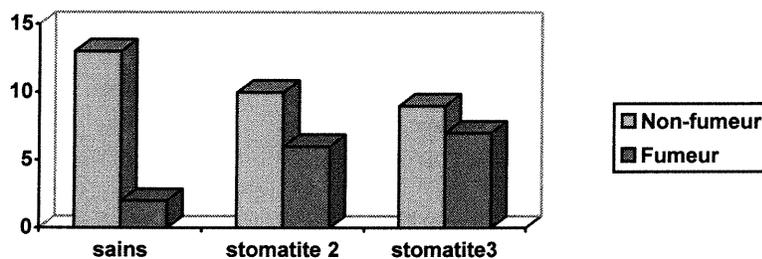
**FIGURE 3.5**

Influence du nombre d'années de port de prothèses dentaires sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test anova.



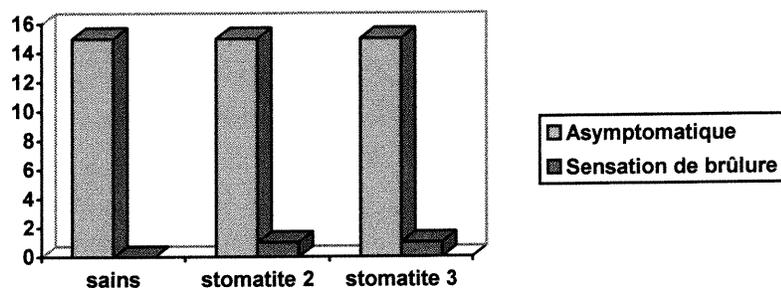
**FIGURE 3.6**

Distribution des patients en fonction du diabète. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 2,00 (0,20 ; 19,62).



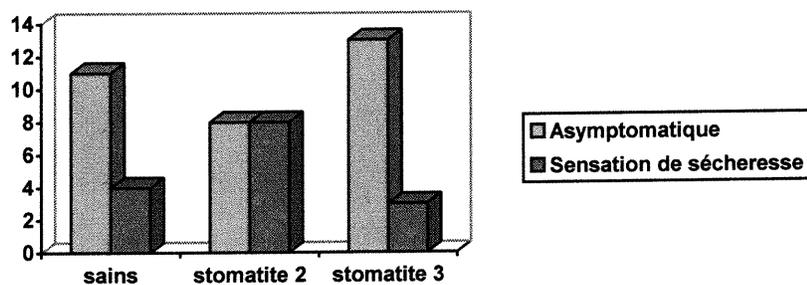
**FIGURE 3.7**

Distribution des patients en fonction du tabagisme. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 4,45 (0,86 ; 23,11).



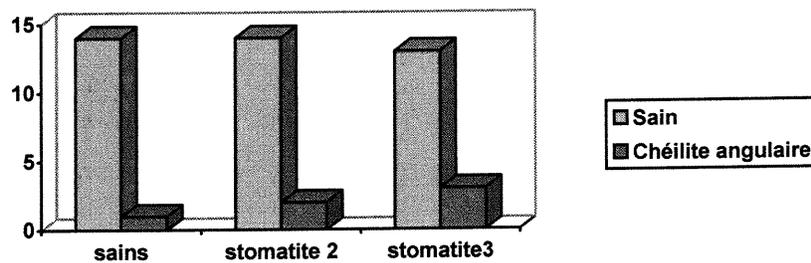
**FIGURE 3.8**

Sensation de brûlure sous la prothèse. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson.



**FIGURE 3.9**

Sensation de sécheresse de bouche. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 1,44 (0,37 ; 5,59).

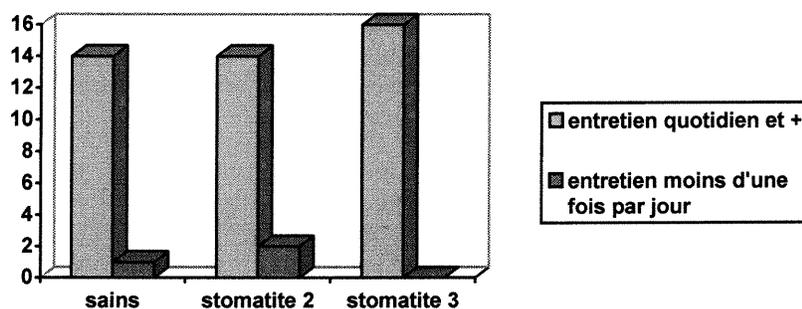


**FIGURE 3.10**

Présence de chéilite angulaire. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 2,59 (0,28 ; 24,42).

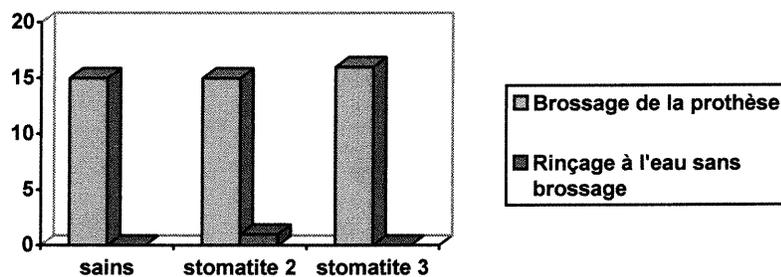
### 3.5 HYGIÈNE ET CONSOMMATION DE SUCRE

La stomatite prothétique a été mise en association avec certaines caractéristiques ayant trait à l'hygiène buccale et prothétique : l'entretien de la prothèse (figure 3.11), la méthode d'entretien de la prothèse (figure 3.12), le port nocturne de la prothèse (3.13) et le brossage du palais (figure 3.14). Aucune différence statistique entre les groupes ne fut pas observée pour aucune de ces variables ( $X^2$  Pearson).



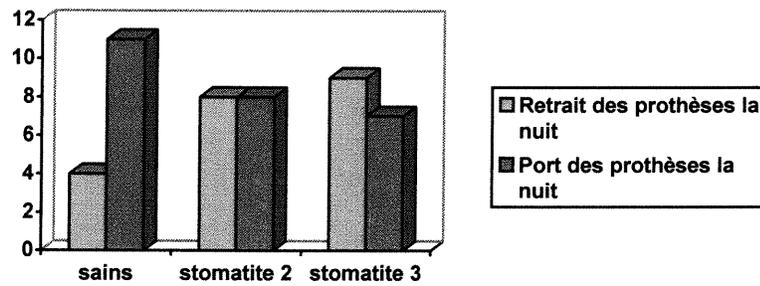
**FIGURE 3.11**

Influence de la fréquence de l'entretien des prothèses sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 0,93 (0,08 ; 11,18).



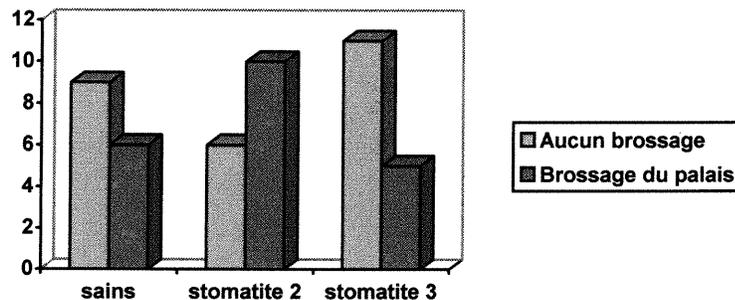
**FIGURE 3.12**

Influence de la méthode d'entretien des prothèses sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson.



**FIGURE 3.13**

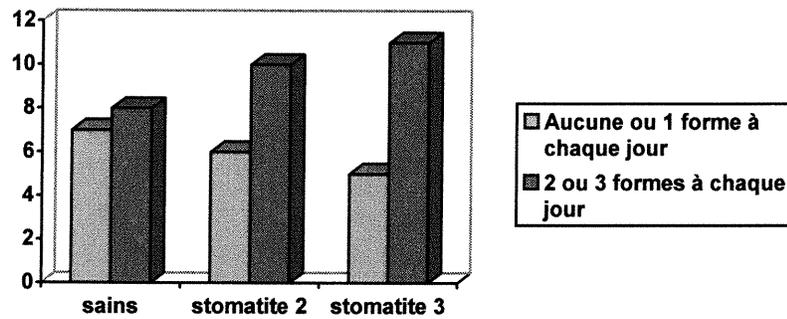
Influence du port nocturne de la prothèse sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 0,321 (0,08 ; 1,23).



**FIGURE 3.14**

Influence du brossage du palais sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 1,32 (0,38 ; 1,04).

Nous avons recueilli, à l'aide des questionnaires, des données concernant l'ingestion de sucre sous trois formes : 1) dessert 2) breuvage sucré 3) friandise. Pour en faciliter l'interprétation, nous avons regroupé ces données en deux groupes. Le premier groupe classifie ceux ne mangeant aucune ou une seule forme de sucre à chaque jour. Le deuxième groupe classifie ceux avec une consommation quotidienne élevée en sucre (deux à trois formes quotidiennement). La figure 3.15 résume cette donnée. Aucune différence statistique ne fut remarquée entre les groupes ( $X^2$  Pearson).

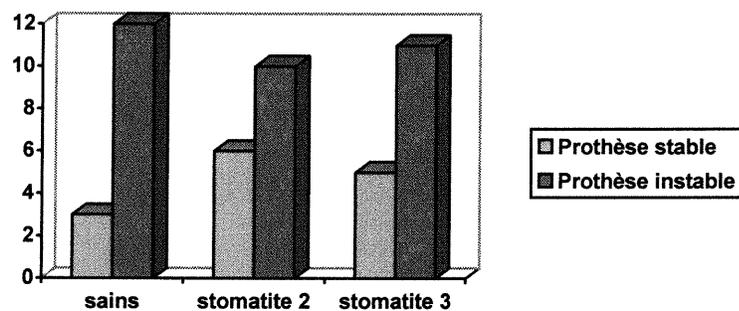


**FIGURE 3.15**

Influence de la consommation quotidienne de sucre sous la forme de dessert et/ou de breuvage et/ou de friandise sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 1,67 (0,48 ; 5,82).

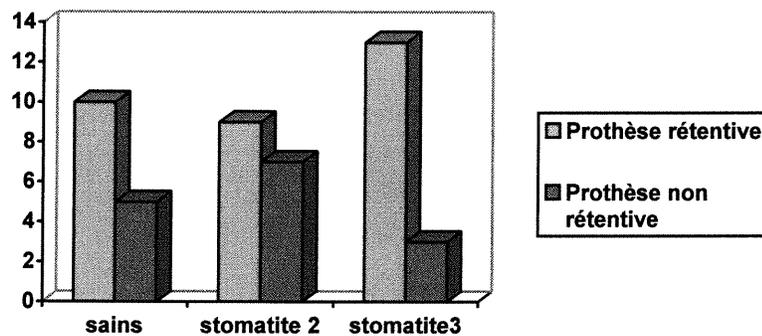
### 3.6 STATUT DE LA PROTHÈSE

En ce qui concerne le statut de la prothèse, une série de variables fut observée : la stabilité (figure 3.16), la rétention (figure 3.17) et la dimension verticale d'occlusion (figure 3.18). Pour ces variables, un  $X^2$  Pearson fut utilisé comme test statistique et aucune différence significative entre les groupes ne fut remarquée.



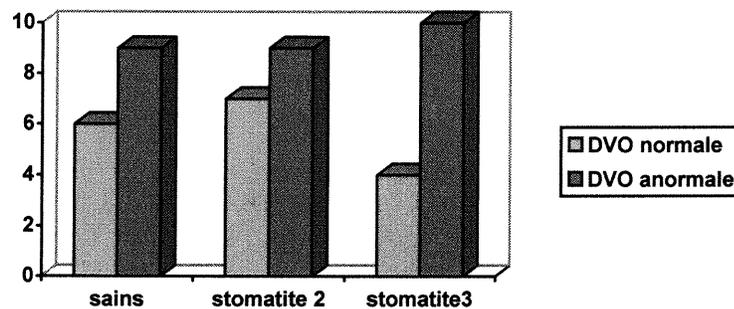
**FIGURE 3.16**

Influence de la stabilité de la prothèse sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 0,48 (0,11 ; 2,05).



**FIGURE 3.17**

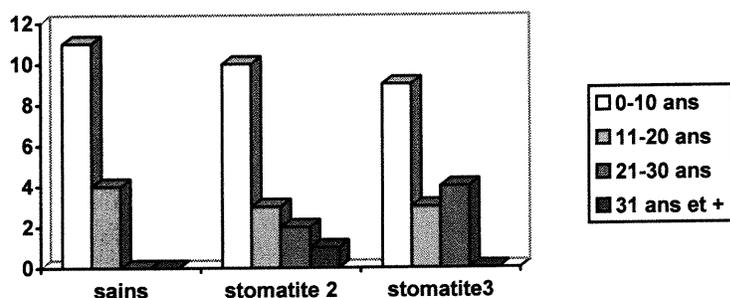
Influence de la rétention de la prothèse sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 0,91 (0,25 ; 3,36).



**FIGURE 3.18**

Influence de la dimension verticale d'occlusion sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test  $X^2$  Pearson. Odds Ratio de 1,15 (0,32 ; 4,10).

Nous avons regroupé la variable « âge des prothèses actuelles » en quatre catégories : 1) 0-10 ans 2) 11-20 ans 3) 21-30 ans 4) 31 ans et +. Le test statistique utilisé fut un Kruskal-Wallis sur données ordinales. Aucune différence statistique ne fut remarquée entre les trois groupes (figure 3.19).

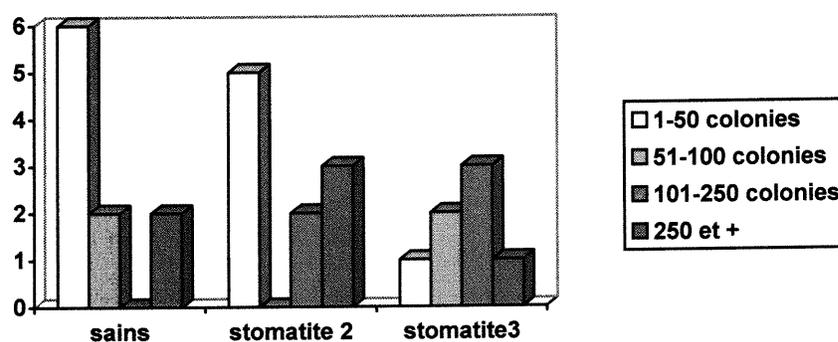


**FIGURE 3.19**

Influence de l'âge des prothèses actuelles sur la stomatite. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test Kruskal-Wallis. Odds Ratio de 1,882 (0,49 ; 7,22).

### 3.7 DONNÉES MICROBIOLOGIQUES

Pour le décompte des colonies sur le milieu de culture de chacun des patients, nous avons catégorisé les résultats en 4 classes : 1) 1-50 2) 51-100 3) 101-250 4) 251 et +. Il est à noter que seulement 27 patients étaient porteurs de *C. albicans*. L'analyse statistique fut également un Kruskal-Wallis sur données ordinales et aucune différence entre les groupes ne fut remarquée (figure 3.20).

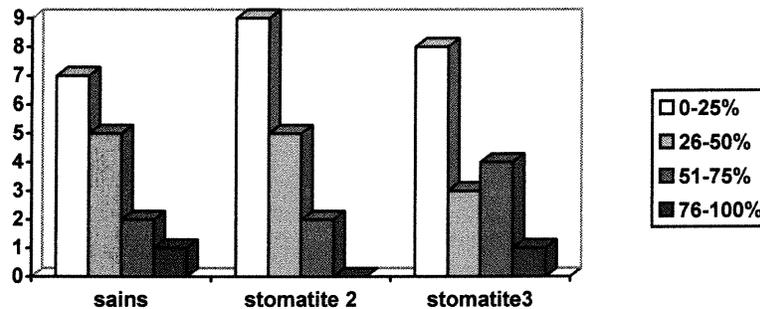


**FIGURE 3.20**

Nombre de colonies sur le milieu de culture. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test Kruskal-Wallis. Odds Ratio de 2,75 (0,55 ; 13,75).

Pour ce qui est du pourcentage de la surface de l'intrados de la prothèse recouverte de plaque, nous avons subdivisé cette variable en quatre catégories : 1)

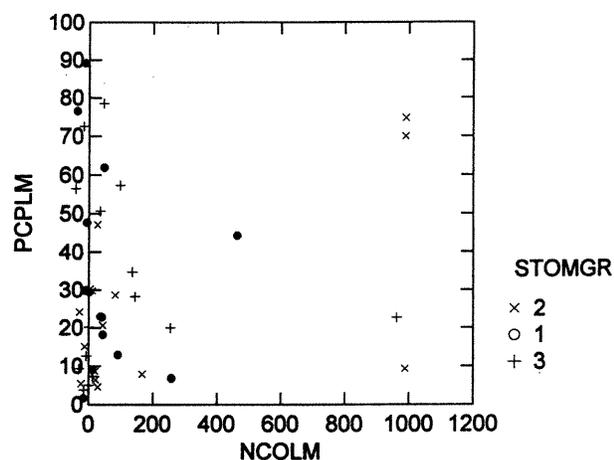
0-25% 2) 26-50% 3) 51-75% 4) 76-100%. Tous les patients démontraient la présence de plaque sur leur prothèse. Un anova fut utilisé comme test statistique mais on ne trouva aucune différence entre les groupes (figure 3.21).



**FIGURE 3.21**

Pourcentage de la surface de la prothèse recouverte de plaque. Aucune différence statistique ne fut remarquée à l'aide du test anova. Odds Ratio de 0,772 (0,23 ; 2,64).

Nous avons également tenté de voir s'il y avait une relation entre le pourcentage de plaque recouvrant la prothèse et le nombre de colonies de *C. albicans* présentes sur le milieu de culture. Comme en fait foi la courbe anormale du graphique (figure 3.22), aucune relation possible n'a plus être établie. De ce fait, les patients avec une mauvaise hygiène prothétique (plaque abondante) ne présentaient pas plus de colonies de *C. albicans* que les autres sujets.



**FIGURE 3.22**

Relation entre le pourcentage de surface couverte par la plaque prothétique (PCPLM) et le nombre de colonies de *C. albicans* (NCOLM) en fonction du degré d'atteinte de la stomatite prothétique. Comme en fait foi la courbe anormale du graphique, aucune relation possible n'a plus être établie. De ce fait, les patients avec une mauvaise hygiène prothétique (plaque abondante) ne présentaient pas plus de colonies de *C. albicans* que les autres sujets.

### 3.8 DONNÉES SUR LA SUPERPOSITION ENTRE LA STOMATITE, LA PLAQUE PROTHÉTIQUE ET *C. ALBICANS*

Pour la dernière catégorie de variables, nous avons tenté de savoir s'il y avait une corrélation entre la localisation de la plaque prothétique sur la prothèse, la localisation de *C. albicans* sur le milieu de culture et la localisation de la stomatite prothétique en bouche. Pour ce faire, nous avons identifié sur un schéma comportant 16 zones (figure 3.23) la localisation de chacune de ces trois variables. Par la suite, nous avons vérifié la superposition de chacune de ces zones. Nous avons exprimé cette correspondance de zones en pourcentage ; 100% signifiant que les zones de la variable A (par exemple la stomatite) étaient porteuses de la variable B (par exemple la plaque). Pour faciliter la lecture des graphiques, nous avons regroupé les pourcentages en 2 catégories arbitraires : 1) 0-60% pour une corrélation qualifiée de faible 2) 61-100% pour une corrélation qualifiée de forte.

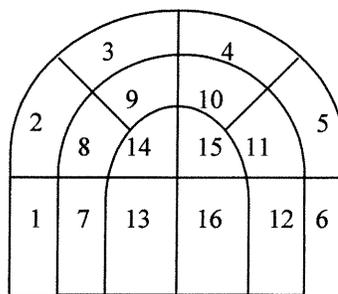
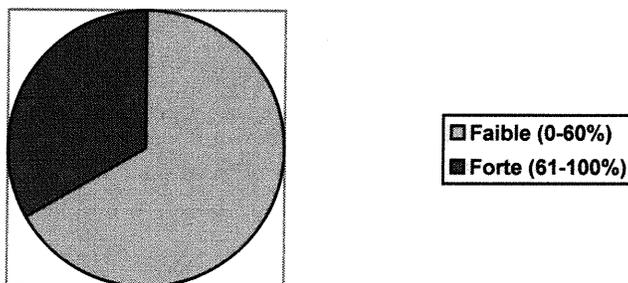
**FIGURE 3.23**

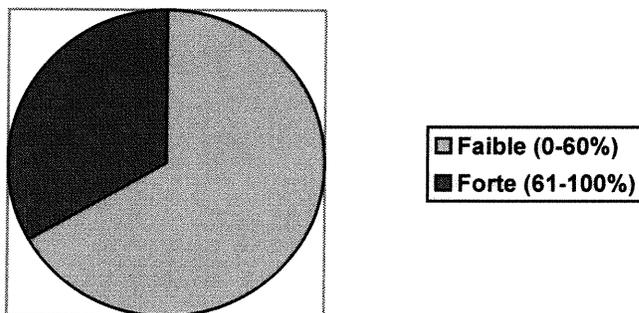
Schéma d'identification comportant 16 zones

La corrélation entre la localisation de la stomatite et de la plaque prothétique était faible alors que seulement 36% des endroits atteints de stomatite étaient en contact avec la plaque prothétique (figure 3.24). La corrélation entre la localisation de la stomatite et de *C. albicans* sur la prothèse pouvait être également qualifiée de faible alors que seulement 37% des surfaces atteintes de stomatite étaient en contact avec *C. albicans* (figure 3.25). Dans le cas de la relation entre la localisation de *C. albicans* et de la plaque prothétique, une corrélation plus forte était visible alors que 60% des zones recouvertes par *C. albicans* étaient aussi recouvertes de plaque (figure 3.26).



**FIGURE 3.24**

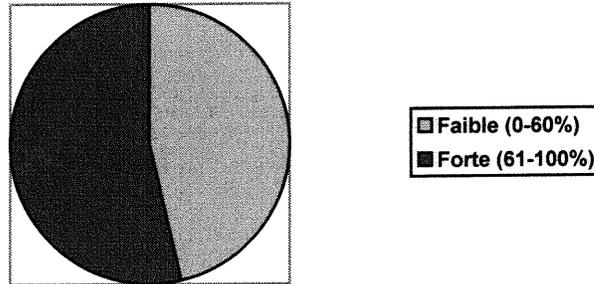
Corrélation (%) de la superposition entre la stomatite et la plaque prothétique. La corrélation entre la localisation de la stomatite et de la plaque prothétique est faible alors que seulement 36% des endroits atteints de stomatite étaient en contact avec la plaque prothétique.



**FIGURE 3.25**

Corrélation (%) de la superposition entre la stomatite et *Candida albicans* sur la prothèse. La corrélation entre la localisation de la stomatite et de *C. albicans* sur la prothèse peut être

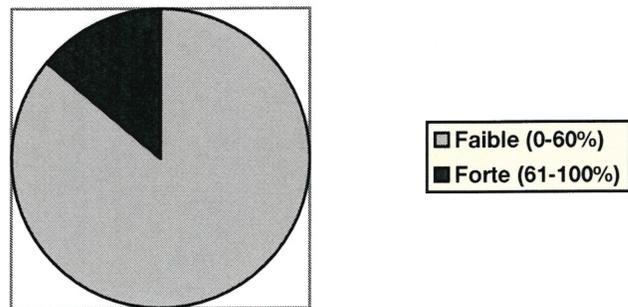
également qualifiée de faible alors que seulement 37% des surfaces atteintes de stomatite étaient en contact avec *C. albicans*.



**FIGURE 3.26**

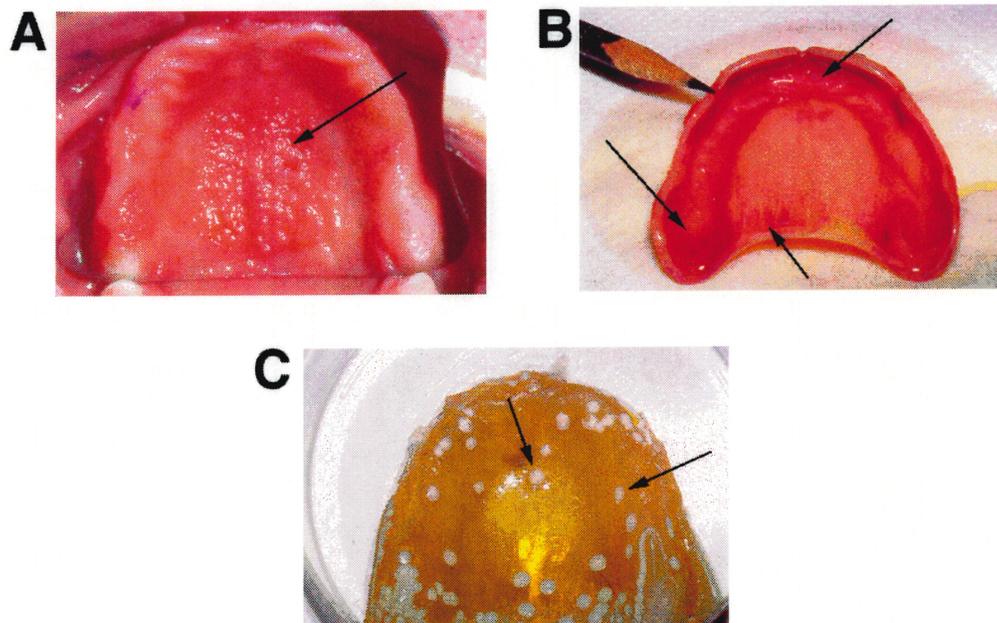
Corrélation (%) de la superposition entre *Candida albicans* et la plaque prothétique. Une corrélation plus forte est visible alors que 60% des zones recouvertes par *C. albicans* étaient aussi recouvertes de plaque.

Nous avons également voulu savoir quel était le pourcentage de zones atteintes de stomatite qui étaient recouvertes à la fois par *C. albicans* et par la plaque prothétique. Seulement 16% des zones atteintes de stomatite étaient recouvertes à la fois de *C. albicans* et de plaque prothétique (figure 3.27). Un Kruskal-Wallis sur données ordinales fut réalisé comme test statistique. Aucune différence significative ne fut remarquée entre les trois groupes (sain, stomatite 2 et stomatite 3) pour les trois corrélations possibles (i.e. que les patients atteints de stomatite 3, par exemple, n'avaient pas une corrélation plus forte que les autres groupes). La figure 3.28 est un exemple typique de la relation entre *C. albicans* – plaque prothétique et de l'absence de corrélation entre la stomatite, la plaque et le *C. albicans*.



**FIGURE 3.27**

Corrélation (%) de la superposition entre la stomatite, *Candida albicans* et la plaque prothétique. La corrélation peut être également qualifiée de faible alors que seulement 16 % des surfaces atteintes de stomatite étaient en contact à la fois avec *C. albicans* et la plaque prothétique.



**FIGURE 3.28**

Patient 010 atteint de stomatite de grade III. Ces photographies sont un exemple typique de la relation entre *C. albicans* – plaque prothétique et de l'absence de corrélation entre la stomatite, la plaque et le *C. albicans*. **A**, palais atteint d'une stomatite de grade III. **B**, intrados de la prothèse dentaire marqué à l'érythrosine. **C**, milieu de culture colonisé par le *C. albicans*.

### 3.9 CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTS PRÉSENTANT DES SOUCHES DE *C. ALBICANS* AVEC UNE CONVERSION PHÉNOTYPIQUE

Finale­ment comme dernière variable analysée, nous avons observé le caractère phénotypique de *C. albicans* après que celui-ci fut cultivé pendant 10 jours à 25°C sur milieu de Lee. Trois patients seulement ont présenté une conversion phénotypique de type plissé. Voici un tableau et les figures 3.29 et 3.30 présentant les caractéristiques de ces trois patients (tableau III.V).

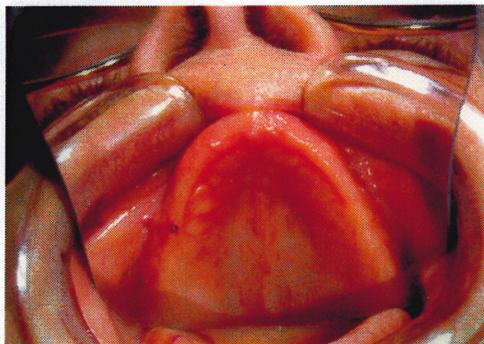
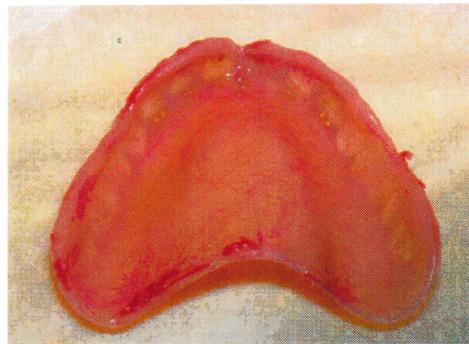
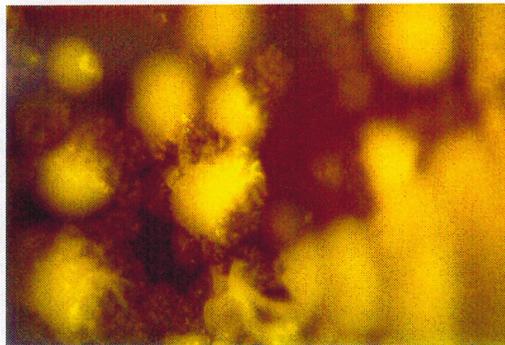
**TABLEAU III.III** Données sur les patients présentant une conversion phénotypique de *C. albicans*

N.I.P	Caractéristique phénotypique	Stomatite	Age	Sexe	Durée d'édentation	Âge des prothèses actuelles	Surface de plaque
014	Plissée	2A	66 ans	Femme	50 ans	29 ans	5 %
029	Plissée	Aucune	48 ans	Femme	33 ans	12 ans	10 %
038	Plissée	Aucune	64 ans	Femme	44 ans	12 ans	25 %

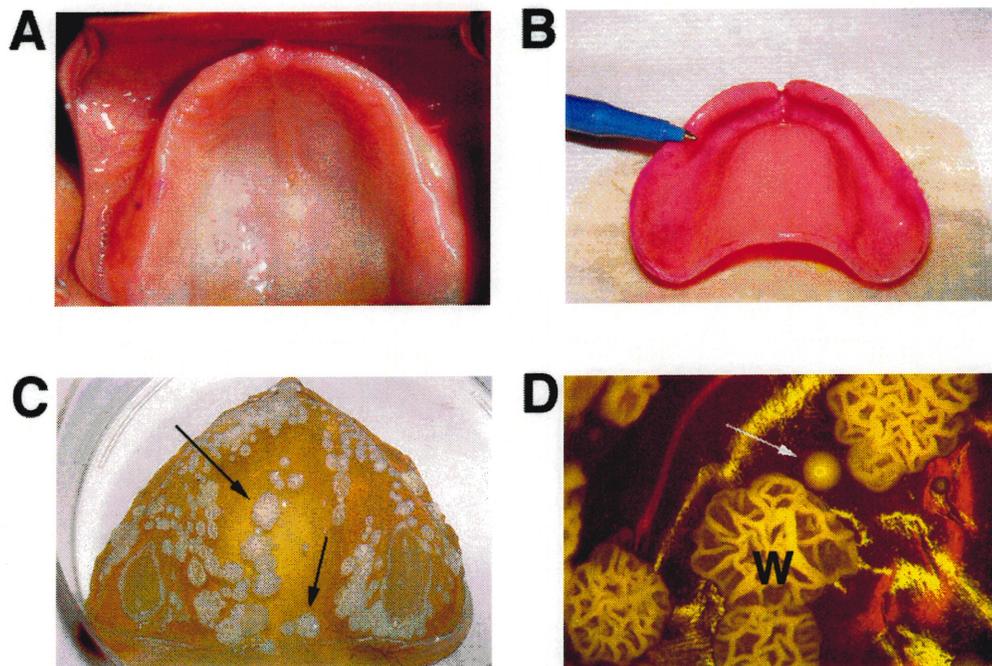
N.I.P.	Nombre de colonies (C. a.)	Nombre de colonies atteintes du phénotype	Présence du diabète	Port de prothèse la nuit	Fréquence du nettoyage de prothèse	Méthode de nettoyage	Bros­sage du palais	Fumeur
014	165	100	Non	Oui	Chaque jour	Brossage + pâte	Oui	Non
029	300	250	Non	Oui	Chaque jour	Brossage + pâte	Oui	Oui (11 et 20 cig.)
038	18	18	Non	Non	Chaque jour	Brossage + eau	À l'oc­casion	Oui (11 et 20 cig)

N.I.P.	Sensation de brûlure	Sécheresse de la bouche	Consommation quotidienne de desserts	Consommation quotidienne de breuvages	Consommation quotidienne de friandises	Score sucre
014	Non	Rarement	Oui	Oui	Non	2/3
029	Non	Jamais	Oui	Oui	Non	2/3
038	Non	Rarement	Oui	Oui	Non	2/3

N.I.P.	Stabilité de la prothèse	Rétention de la prothèse	Présence de chéilite	DVO	Relation stomatite-plaque	Relation stomatite-candida	Relation candida-plaque
014	Stable	Rétentive	Non	Fermée	0%	100%	31%
029	Instable	Non-rétentive	Non	Normale	Nil	Nil	14%
038	Instable	Non-rétentive	Non	Ouverte	Nil	Nil	0%

**A****B****C****D****FIGURE 3.29**

Patient 014 présentant une stomatite IIA et une conversion phénotypique. **A**, palais atteint d'une stomatite de grade IIA. **B**, intrados de la prothèse dentaire dont la plaque est marquée à l'érythrosine. **C**, milieu de culture colonisé par le *C. albicans*. **D**, photographie macro des colonies présentant une conversion phénotypique.



**FIGURE 3.30**

Patient 029 sain présentant une conversion phénotypique **A**, palais sain. **B**, intrados de la prothèse dentaire dont la plaque est marquée à l'érythrosine. **C**, milieu de culture colonisé par le *C. albicans*. **D**, photographie macro des colonies présentant une conversion phénotypique wrinkle (**W**).

## DISCUSSION

---

### 4.1 LA STOMATITE PROTHÉTIQUE

L'étiologie de la stomatite prothétique et ses facteurs de risque sont multifactoriels. À l'aide des auto-questionnaires et de l'examen clinique, nous avons vérifié une vingtaine de facteurs de risque et leurs relations avec la stomatite prothétique. Pour les besoins de notre analyse, il faut considérer que la taille de notre échantillon était réduite (quinzaine de sujets dans chacun des groupes).

Dans la présente étude, la stomatite prothétique a été mise en relation avec les facteurs de risque potentiel. Des tableaux et des rapports de cotes (Odds Ratio) ont été utilisés pour mettre en évidence l'association entre la maladie et les facteurs. Le terme association signifie qu'un facteur de risque apparaît simultanément ou plus fréquemment avec la maladie que par le fruit du hasard. Il est important de noter que cette association n'implique pas nécessairement une relation de cause à effet. C'est-à-dire qu'un facteur de risque comportant une association faible mais toutefois réelle, pourrait être un des éléments contribuant à la manifestation de la maladie. Également, il importe de souligner que si la taille de l'échantillon est trop petite, les chances d'occasionner une erreur de type II (i.e. la probabilité de ne pas obtenir de différence significative lorsque la différence ou l'association existe réellement) augmentent. Malgré le fait que plusieurs facteurs augmentent les risques de manifester une stomatite prothétique, les intervalles de confiance des rapports de cotes de notre étude qui comprennent la valeur 1, démontrent qu'il n'y a pas d'association entre les facteurs de risque et la maladie.

#### 4.1.1 Prévalence

La prévalence de la stomatite prothétique associée au *C. albicans* varie entre 9% et 65% selon les populations étudiées (tableau I.I). Dans notre étude, la prévalence est de 38%, ce qui représente une valeur moyenne. De plus, le groupe étudié avait un âge moyen de 64 ans et était relativement en bonne santé. Il a été prouvé qu'une consommation d'antibiotiques (Budtz-Jorgensen, 1971 et 1974a), de contraceptifs oraux (Kulak *et al.*, 1997) et de stéroïdes ou d'immunosuppresseurs (Budtz-Jorgensen, 1973 et 1975) augmentaient les risques de développer une stomatite prothétique. Un seul patient (024) prenait un médicament pouvant affecter sa condition : *Pulmacort*, un corticostéroïde. Ce patient présentait une stomatite de grade 2A.

#### 4.1.2 Présence de *C. albicans*

La distribution des sujets en fonction de la stomatite prothétique et de la présence de *C. albicans* (Tableau III.II) a révélé des résultats surprenants. En effet, les patients ne présentant aucune stomatite étaient porteurs de *C. albicans* 90% du temps. De plus, les patients présentant une stomatite (grade 1, 2 et 3) n'étaient porteurs de *C. albicans* que la moitié du temps. Ces incongruités peuvent s'expliquer de plusieurs façons.

Les cas où *C. albicans* fut détecté en l'absence de stomatite prothétique, condition déjà rapportée dans la littérature (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1975), peuvent être justifiés par le fait que la levure était non pathogène, que la stomatite n'était pas encore installée ou tout simplement que le système de défense de l'individu était efficace.

Les cas où les patients souffraient de stomatite prothétique mais ne présentaient pas de *C. albicans*, présentent davantage d'hypothèses explicatives. D'abord, il est possible mais peu probable que la détection de *C. albicans* ne fut pas réussie par manque de spécificité du milieu de culture utilisé (faux positifs) puisque nous avons utilisé la technique de prélèvement la plus sensible qui soit connue dans la littérature (Spiechovicz *et al.*, 1991). Ensuite, il se peut que le *C. albicans* ne se soit pas encore installé ou tout simplement

avoir été absent au moment du prélèvement. Une troisième hypothèse est que *C. albicans* n'était pas cultivable au moment du prélèvement, demandant un état d'anaérobiose. Il est possible également que ceux atteints de stomatite prothétique aient été plus rigoureux à bien nettoyer leurs prothèses le jour du rendez-vous enlevant toute trace de *C. albicans* question de ne pas se faire reprocher un mauvais entretien surtout s'ils savaient que leur palais était inflammé. Finalement, l'incongruité peut s'expliquer par le fait que l'étiologie de la stomatite prothétique n'est pas liée strictement à la présence de *C. albicans*. Les patients atteints de stomatite prothétique de grade 3 sont porteurs de *C. albicans* seulement 38% du temps alors qu'ils possèdent une prothèse rétentive dans une proportion plus forte (81%) que les patients sains (67%) et que ceux atteints de stomatite de grade 2 (56%). Il est important de noter que ces rapports n'étaient pas significatifs statistiquement mais représentaient quand même une tendance intéressante (figure 3.17).

*Sheppard* a démontré que les sujets avec une bonne rétention prothétique présentent des lésions papillomateuses (hyperplasiques – grade 3) en plus grande proportion que ceux possédant une prothèse moins rétentive. De plus, l'auteur avance que les prothèses mandibulaires, qui présentent plus souvent une instabilité et un manque de rétention, ont une incidence plus faible de ces lésions inflammatoires. Ces dernières pourraient être le résultat de l'adaptation tissulaire obtenue par une croissance dans l'espace palais-prothèse améliorant ainsi la rétention prothétique (*Sheppard et al.*, 1972). Nous nous retrouvons face au dilemme de l'œuf ou la poule. Est-ce la rétention de la prothèse qui transforme une lésion plane en une lésion hyperplasique ou est-ce l'hyperplasie, en comblant le vide entre la prothèse et les tissus qui rend la prothèse plus rétentive ?

#### 4.1.3 Diabète et consommation quotidienne de sucre

Le diabète non-insulino dépendant (type II) prédispose à la stomatite prothétique (*Dorocka-Bobkowska et al.*, 1996). Au moment de notre étude, quatre patients étaient diabétiques (type I et II). De ce nombre, un seul n'était pas atteint de stomatite. En effet, un patient présentait une stomatite de grade 2 et deux autres une stomatite de grade 3

(tableau IV.I). En raison de la faiblesse de l'échantillon (quatre au total), nous ne pouvons rien conclure de statistiquement significatif.

**TABLEAU IV.I**

Caractéristiques des patients diabétiques

Sujet	Type de diabète	Stomatite prothétique
009	Type I	Grade IIIA
016	Type II	Sain
026	Type II	Grade IIB
047	Type II	Grade IIB

Une consommation élevée en sucre prédispose à la stomatite prothétique en augmentant l'adhérence du *C. albicans* à l'acrylique des prothèses (Shuttleworth *et al.*, 1960 ; Olsen *et al.*, 1976 et 1977 ; Samaranayake *et al.*, 1980 et 1984). Pour les fins de notre étude, nous avons enregistré la consommation quotidienne de trois substances sucrées (dessert, breuvage et friandise). Nous avons ensuite classifié les sujets ayant une faible consommation quotidienne en sucre (une substance sucrée ou moins par jour) des sujets ayant une consommation élevée (deux substances et plus par jour). Contrairement à la littérature, aucune différence statistique entre les groupes ne fut remarquée en regard de la consommation de sucre et de l'atteinte de la stomatite (figure 3.15).

Il est à noter que les études de Samaranayake démontrant une augmentation de l'adhésion entre *C. albicans*, l'acrylique et les cellules épithéliales en présence du sucre, étaient *in-vitro* seulement; elles ne furent jamais réalisées sur des patients (*in-vivo*). De plus, l'échantillon dans l'étude d'Olsen est très petit; à peine huit sujets étaient observés. Ces études citées *ab-nauseam* comportent donc de sérieuses réserves.

#### 4.1.4 Âge, sexe et port nocturne des prothèses

Une autre variable intéressante est la distribution des patients en fonction de l'âge et du sexe. Selon des études, la stomatite semble atteindre plus de femmes que d'hommes (Nyquist, 1952 ; Turrell, 1966 ; Davenport, 1970 ; Bergman *et al.*, 1971 ; Dorey *et al.*, 1985). Ceci s'explique par une incidence d'édentation plus grande chez la femme et la tendance de celles-ci à consulter davantage (Dorey *et al.*, 1985). Dans la présente étude, aucune différence significative ne fut remarquée en fonction des variables âge et sexe. Or, nous avons un échantillon représentatif de la population mais cependant très faible en comparaison, par exemple, aux 2910 sujets de l'étude de *Davenport*.

Un facteur local important dans l'étiologie de la stomatite prothétique est le port de prothèses dentaires nuit et jour (Nyquist, 1952 ; Love *et al.*, 1967 ; Ettinger, 1975 ; Arendorf *et al.*, 1979 ; Bergendal, 1982b). Dans notre étude, cette variable ne semblait pas jouer le rôle primordial qu'on lui accorde. En effet, un patient sur deux qui était atteint de stomatite enlevait sa prothèse la nuit, tandis que les sujets sains portaient davantage leurs prothèses la nuit (figure 3.13). Cela va à l'encontre des tendances établies par la littérature. Cependant, à l'exception des études de *Bergendal* et d'*Arendorf* qui sont bien menées, les études plus anciennes (*Nyquist* et *Love*) tiraient des conclusions malgré qu'aucune différence statistique n'existait. Il est à noter que d'autres études (*Bergman et al.*, 1971) ne trouvèrent aucune différence entre le fait de porter une prothèse la nuit et l'atteinte de la stomatite.

#### 4.1.5 Hygiène buccale et prothétique

Une pauvre hygiène buccale et prothétique est un facteur prédisposant à la stomatite prothétique (Love *et al.* 1967 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970a ; Davenport, 1970 ; Budtz-Jorgensen, 1974 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1975 ; Theilade *et al.*, 1980 ; Bergendal, 1982b ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Budtz-Jorgensen *et al.*, 1983 ; Theilade *et al.*, 1983 ; Drake *et al.*, 1992 ; Kulak *et al.*, 1997 ; Sakki *et al.*, 1997). La majorité de nos sujets nettoyaient leurs prothèses une fois par jour (figure 3.11) à l'aide du brossage (figure 3.12). Plus de

la moitié des patients (17/32) atteints de stomatite 2 et 3 avaient une hygiène prothétique excellente, réussissant à nettoyer plus de 75% de la plaque prothétique située à l'intérieur de leurs prothèses (basé sur la figure 3.21). C'est ainsi qu'aucune différence significative statistiquement entre les groupes n'a pu être établie en ce qui concerne la fréquence et la méthode d'entretien, le brossage du palais et le pourcentage de plaque prothétique à l'intrados de la prothèse en relation avec la stomatite. Les seules hypothèses pour expliquer cette incongruité devant l'abondance d'articles scientifiques sur le sujet sont que les patients, se présentant à la clinique, nettoyaient leurs prothèses de façon plus rigoureuse le jour du rendez-vous question de ne pas se faire reprocher un mauvais entretien surtout s'il savaient que leur palais était inflammé, ou bien, tout simplement la qualité de la plaque prothétique est plus importante que la quantité.

#### 4.1.6 Nombre d'années d'édentation, âge des prothèses actuelles

Certains auteurs pensent que plus la résorption alvéolaire est grande suite à une longue période d'édentation, plus les risques de développer des stomatites sont élevées. L'inflammation (stomatite) contribue, à son tour, à augmenter la vitesse de résorption formant ainsi un cercle vicieux (Samanayaraké *et al.*, 1990). Cependant, d'autres études arrivent à des conclusions opposées en démontrant que la stomatite prothétique afflige davantage les gens en bas âge (Nyquist, 1952; Love *et al.*, 1967). Ils supposent que la force masticatoire diminue avec l'âge et ainsi le trauma sur les muqueuses diminue aussi (Nyquist, 1952). Dans notre étude, aucune différence significative ne fut remarquée quant au nombre d'années d'édentation (figure 3.5) ou l'âge des prothèses actuelles (figure 3.19) en rapport avec la stomatite prothétique.

#### 4.1.7 Tabagisme

Il est prouvé que la cigarette augmente le risque de stomatite prothétique en favorisant la croissance de levures dans la salive (Sakki *et al.*, 1997). D'autres croient que la fumée de cigarettes provoquerait des changements au niveau de la muqueuse buccale qui faciliteraient la colonisation et l'infection par la levure (Arendorf *et al.*, 1980). Nous

avons remarqué une tendance ( $p=0.136$ ) entre le tabagisme et l'atteinte de stomatite prothétique mais le pouvoir statistique atteint à peine 47% (figure 3.7). Un plus grand nombre de sujets aurait été nécessaire pour voir une différence significative et avoir un pouvoir statistique de 80%. Ainsi, si la tendance se maintient, 82 sujets, soit 42 sujets atteints de stomatite et 40 sujets sains auraient été suffisants pour vérifier cette différence.

#### 4.1.8 Nombre de colonies de *C. albicans*

Des études quantitatives sur la croissance de *C. albicans* sur les muqueuses et sur les prothèses ont été effectuées (Budtz-Jorgensen *et al.*, 1970a ; Davenport, 1970 ; Budtz-Jorgensen, 1976, Arendorf *et al.*, 1979 ; Bergendal *et al.*, 1979 ; Axéll *et al.*, 1985). Elles ont démontré que l'intrados de la prothèse et la muqueuse en contact avec celle-ci étaient plus colonisés par les levures chez les patients porteurs de stomatites que ceux avec des palais sains. Dans notre étude, pour ce qui est du nombre de colonies de *C. albicans* présent sur le milieu de culture, une tendance ( $p=0.132$ ) est également visible entre l'atteinte de stomatite prothétique et le nombre de colonies de *C. albicans* (figure 3.19). Cependant le pouvoir statistique actuel est seulement de 24%. Pour avoir un pouvoir acceptable de 80% (Faul *et al.*, 1992), en supposant que la tendance se maintienne, il nous aurait fallu un échantillon de 126 sujets, soit 63 patients atteints de stomatites et 63 patients sains.

Un modèle de régression logistique pour prédire la présence ou non de la stomatite prothétique a été construit à partir des deux seules variables présentant une tendance soit le tabagisme et le nombre de colonies de *C. albicans*. Ce test a une sensibilité de 77% i.e. une capacité de prédire les patients porteurs de la maladie et une spécificité de 51%, soit la capacité de diagnostiquer les porteurs sains.

#### 4.1.9 Corrélation entre la localisation de la stomatite, de *C. albicans* et de la plaque prothétique

*Budtz-Jorgensen* avait noté une corrélation positive entre la localisation des colonies de *C. albicans* et la stomatite prothétique chez 30 de ses 33 patients (*Budtz-Jorgensen et al.*, 1970). *Santarpia* proposa également de vérifier cette corrélation (*Santarpia et al.*, 1990). Il conclut que chez les patients atteints de stomatite de grade 3, il y avait une corrélation entre la localisation de *C. albicans* et la localisation de la stomatite. Par contre, ces observations ne pouvaient pas être appliquées aux patients atteints de stomatite 1 et 2. Il nota également que de manière générale, le nombre de colonies de *C. albicans* augmentait en fonction de la sévérité de l'inflammation. Son étude possédait plusieurs faiblesses. Premièrement, la taille de chacun des groupes était très faible (quatre sujets pour chacun des trois groupes). Deuxièmement, aucun tableau et aucune étude statistique pour corroborer ses affirmations ne furent présentés; seulement des photographies commentées de trois patients. Également, dans le cas de la plaque prothétique, aucune étude n'a été publiée en ce qui concerne la localisation de la plaque en rapport avec la localisation de *C. albicans* et de la stomatite prothétique. La majeure partie de la littérature concernait la corrélation entre la quantité de plaque présente et l'atteinte de stomatite prothétique. Notre étude est donc unique puisqu'elle examine la corrélation entre la localisation de *C. albicans*, de la plaque prothétique et de la stomatite prothétique.

Aucune différence statistiquement significative ne fut remarquée entre les trois groupes (sain, stomatite I, stomatite II) pour ce qui est de la corrélation entre la localisation de la stomatite, de la plaque prothétique et de *C. albicans*, les trois variables ensemble ou prises deux par deux. Dans le cas de la corrélation entre la stomatite et la plaque, seulement 36% (12/36) des patients présentaient une corrélation forte, soit une cohabitation des zones dépassant les 60% (figure 3.24). Les mêmes conclusions sont applicables à la relation entre la localisation de la stomatite et de *C. albicans* sur la prothèse (figure 3.25). Seulement 37% (12/36) des sujets présentaient une corrélation forte (> 60%) entre ces deux variables. En ce qui concerne la relation entre la localisation de *C. albicans* et de la plaque prothétique (figure 3.26), plus de 60% (15/28) des surfaces porteuses de *Candida* étaient recouvertes de plaque.

On peut donc conclure que pour nos sujets le lien véritable entre la localisation de la stomatite prothétique, de la plaque prothétique et de *C. albicans* n'existe pas. En effet, seulement 16% (5/36) des zones atteintes de stomatite étaient en contact avec une surface recouverte à la fois par *C. albicans* et par la plaque (figure 3.27). Cependant, comme en fait foi la revue de littérature (section 1.3.4) qui rapporte une association étroite entre la plaque prothétique et *C. albicans*, nous avons noté une corrélation supérieure à 50% entre la localisation de ces deux variables. En d'autres mots, la plaque prothétique et *C. albicans* sont intimement liés mais la correspondance avec la localisation de la stomatite prothétique est faible.

Il est donc intéressant de voir que le biofilm abritant *C. albicans* ne correspond pas à l'endroit où se localise la stomatite prothétique deux fois sur trois. Il est à noter que cette conclusion comporte cependant des limites. Premièrement, il est possible que la détection de *C. albicans* par notre technique manque de sensibilité ou tout simplement qu'il n'était pas cultivable (demande un état d'anaérobiose, le choc de l'expérience, etc.). Deuxièmement l'étude est réalisée de manière ponctuelle i.e. à un moment précis chez le patient et non pas sur une longue période de temps. Ainsi le patient, sachant qu'il devait se présenter à l'Université, a peut-être nettoyé sa prothèse de manière plus rigoureuse, enlevant ainsi toute trace de plaque prothétique et de levure à l'endroit même où se localise la stomatite prothétique. Il est vraisemblable également de penser que le patient a plus de facilité à nettoyer sa prothèse au centre de la voûte palatine (endroit surélevé et facile d'accès en contact avec la zone affectée) qu'au niveau des crêtes alvéolaires (endroit où se localisent la plaque prothétique et *C. albicans*). Mais alors pourquoi les sites difficiles d'accès ne sont pas le plus souvent atteints de stomatite prothétique ? La question demeure entière. Le *C. albicans* et la plaque prothétique ne joueraient peut-être pas le rôle qu'on lui a conféré depuis plus de 30 ans.

## 4. 2 CHÉILITE ANGULAIRE

La prévalence de la chéilite angulaire est d'environ 30% chez les patients atteints de stomatite prothétique et de moins de 10% chez les sujets porteurs de prothèses ayant un palais sain (Nyquist, 1962 ; Axéll, 1976). L'étiologie de la chéilite angulaire tout comme la stomatite prothétique est multifactorielle. Une perte de dimension verticale (Nyquist, 1962), des déficiences nutritionnelles (Mäkilä, 1969), la présence de *C. albicans* (Cawson, 1963; Schuttleworth et al., 1962; Turrell AJW, 1968; Ohman *et al.*, 1986) ainsi que la présence de certains microorganismes comme *Staphylococcus aureus* (Ohman *et al.*, 1986) ont été cités comme des facteurs étiologiques. Dans notre étude, six patients avaient une chéilite angulaire (Tableau IV.II). Les six sujets étaient tous porteurs de stomatites, soient une prévalence de 17% chez les sujets atteints et de 0% pour les sujets sains. Deux patients ne présentaient pas de *C. albicans*. Tout comme pour l'article d'Ohman en 1986, la fermeture de la dimension verticale ne semble avoir aucune relation avec la présence de chéilite angulaire, pas plus qu'avec la présence de stomatite prothétique (figure 3.15); aucun des six patients atteints de chéilite augulaire ne présentaient une dimension verticale fermée. En raison de la faible taille de l'échantillon (six patients), nous pouvons seulement affirmer qu'il n'y a aucune relation significative entre la présence de la chéilite angulaire, la stomatite prothétique et *C. albicans*.

**TABLEAU IV.II**

Distribution des patients atteints de chéilites angulaires

Chéilite angulaire	Stomatite prothétique	Présence de <i>C. albicans</i>	Dimension verticale d'occlusion
Type IV- bilatérale	Grade IIIB	Oui	Normale
Type I-unilatérale	Grade IIA	Oui	Normale
Type I-unilatérale	Grade IIIB	Oui	Ouverte
Type IV-bilatérale	Grade I	Non	Normale
Type II-bilatérale	Grade IIB	Oui	Normale
Type I-bilatérale	Grade IIIA	Non	Ouverte

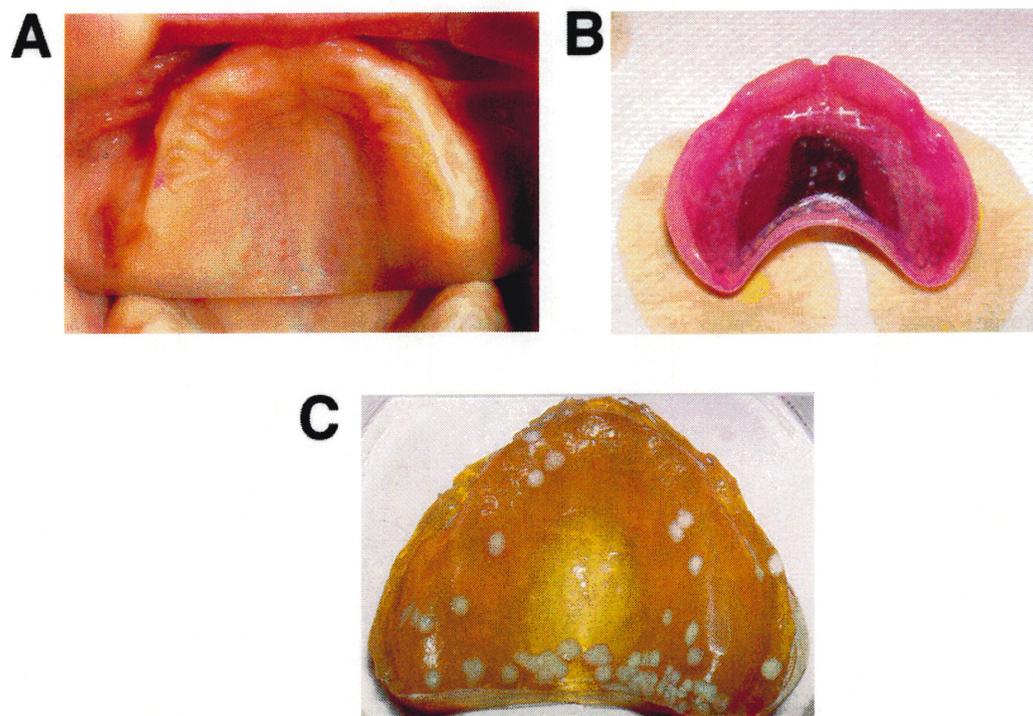
### 4.3 CONVERSION PHÉNOTYPIQUE

Il a été rapporté que la plupart des souches de *C. albicans* sont sujettes à une commutation phénotypique (à une fréquence de un pour 100 colonies), discernable par la morphologie des colonies (Figure 1.5) lorsque cultivées sur le milieu de Lee pendant sept jours (Slutsky *et al.*, 1985). Certains auteurs suggèrent que cette conversion module le caractère phénotypique de *C. albicans* en conférant aux cellules une plasticité pour contourner le système immunitaire de l'hôte et pour développer une résistance aux thérapies antifongiques (Slutsky *et al.*, 1985). On affirme qu'une seule souche de *C. albicans*, qui était responsable de vaginites à répétition successive, changeait de phénotypes entre chaque épisode (Soll *et al.*, 1989). Dans le cadre de ce projet de maîtrise, nous avons voulu savoir si les patients porteurs de stomatites prothétiques présentaient des souches de *C. albicans* sujettes à des conversions phénotypiques dans une proportion plus grande que les sujets sains.

Après avoir conservé les souches pendant 10 jours à 24°C, nous avons repéré trois patients dont les souches de *C. albicans* montraient des formes coloniales compatibles avec une conversion phénotypique. Un seul des trois sujets était atteint de stomatite prothétique (tableau III.III). Ainsi nous n'avons pas remarqué de corrélation entre la présence de souches de *C. albicans* ayant des commutations phénotypiques et la présence de stomatite prothétique. Il aurait été intéressant de suivre dans le temps les deux patients sains présentant ces souches pour voir s'ils développeraient la maladie. En effet, cette étude est limitée par le fait que la prise de données fut réalisée de manière ponctuelle sans aucun suivi à long terme. De même, il aurait été intéressant de prendre un groupe de patients présentant des stomatites rébarbatives aux traitements conventionnels (antifongiques) et d'observer si ces patients sont porteurs de souches présentant des commutations phénotypiques. Par contre, notre étude démontre la faisabilité d'observer *in situ* la conversion phénotypique de *C. albicans* alors qu'elle a toujours été démontrée en sous-culture.

#### 4.4 PATIENT PRÉSENTANT UNE VOÛTE PALATINE MÉTALLIQUE

Les patients demandent à l'occasion que soit incorporée dans leurs prothèses supérieures une voûte palatine en métal recouvrant leurs palais. Ceci leur procure une meilleure perception du froid et du chaud au travers du métal. De plus, la région métallique est plus mince que la partie faite de résine acrylique. Une patiente présentant une voûte palatine en métal, s'est présentée à l'Université porteuse de *C. albicans* et atteinte d'une stomatite prothétique de grade I. Un fait intéressant fut noté sur le milieu de culture ; *C. albicans* et la stomatite se localisaient seulement aux endroits couverts d'acrylique (figure 4.1). De plus, aucune levure ne fut localisée au niveau de la voûte palatine en métal. En raison du cas unique présentant cette voûte, aucune conclusion n'a pu être émise. La littérature ne rapporte aucune étude portant sur l'adhésion de *C. albicans* à différents objets métalliques; il serait donc intéressant de voir si cette observation se manifeste parmi tous les patients porteurs de voûtes métalliques. On peut penser qu'il serait possible de prévenir la stomatite prothétique en fabriquant des voûtes métalliques chez les patients atteints.



**FIGURE 4.1**

Patient 014 atteint de stomatite de grade I et présentant une prothèse avec une voûte palatine métallique. **A**, palais présentant la stomatite de grade 1. **B**, intrados de la prothèse marquée à l'érythrosine. **C**, milieu de culture colonisé par *C. albicans*.

#### 4.5 HYPOTHÈSES ET ÉTUDES À VENIR

À la lumière de ces résultats, il semble évident que l'étiologie de la stomatite prothétique soit multi-factorielle en raison du fait qu'aucun des facteurs de risque soit en relation directe avec l'apparition de la maladie. Il est possible que pour déclencher une stomatite, plusieurs conditions doivent être réunies au même moment; chaque condition étant essentielle mais non suffisante lorsque isolée.

Ces quatre conditions pourraient être :

- 1) Présence de bactéries/levures virulentes
- 2) Absence de bactéries/levures protectrices

- 3) Présence d'un environnement défavorable (prothèse, traumatisme, plaque prothétique)
- 4) Défaillance du système immunitaire :
  - A) Acquise (virale, médicamenteuse, hormonale, tabagisme, stress)
  - B) Innée (génétique).

Pour vérifier ces affirmations, il faudrait réaliser une étude où l'on suivrait de façon longitudinale des groupes de patients présentant un seul, deux, trois et finalement les quatre facteurs de risque réunis et ce en parallèle avec des groupes contrôles. À ce moment précis seulement, nous pourrions identifier de façon précise les agents étiologiques de la stomatite prothétique.

## 4.6 CONCLUSION

Les porteurs de prothèses dentaires sont souvent atteints d'une inflammation de la muqueuse palatine mieux connue sous le nom de stomatite prothétique. Les causes de cette pathologie sont multifactorielles. Cette étude avait pour but de vérifier certains facteurs ayant une relation possible avec la stomatite prothétique sur un groupe composé de 47 patients ambulatoires (15 sujets-contrôles, 16 sujets atteints de stomatite Newton grade II et 16 sujets atteints de stomatite Newton grade III).

D'abord, un échantillonnage des levures du type *C. albicans* de la prothèse dentaire fut effectué à l'aide d'un milieu de culture spécifique permettant de voir un changement morphologique (commutation phénotypique). Trois sujets seulement ont présenté cette conversion dont un seul était atteint de stomatite prothétique. Ainsi nous n'avons pas remarqué de corrélation entre la présence de souches de *C. albicans* ayant des commutations phénotypiques et la présence de stomatite prothétique. Il est à noter que la collecte de données fut réalisée de manière ponctuelle sans aucun suivi à long terme. Ainsi, il n'est pas exclu que les patients sains présentant une conversion phénotypique puissent éventuellement développer une stomatite prothétique. Un plus grand nombre de sujets présentant une conversion phénotypique serait nécessaire pour confirmer ou infirmer une telle relation.

Nous avons voulu savoir s'il y avait une relation topographique entre la localisation de la stomatite, celle de la plaque prothétique et de *C. albicans*. Nous avons comparé ces trois facteurs ensemble et deux à deux. La seule relation ayant un taux dépassant les 50% fut entre *C. albicans* et la plaque prothétique. Aucune superposition ne fut remarquée entre la localisation de la stomatite prothétique et celle de la plaque ou celle de *C. albicans*.

Finalement, à l'aide d'un questionnaire, la présence de la stomatite prothétique a été mise en relation avec les 21 facteurs de risque suivants : l'âge, le sexe, le diabète, la fréquence et la méthode d'entretien de la prothèse, le port de la prothèse supérieure pour dormir, le brossage du palais, la sensation de brûlure et de sécheresse de la bouche, la fréquence de

consommation de desserts, de breuvages et/ou de friandises sucrées, la stabilité et la rétention de la prothèse, la présence de chéilite angulaire, le changement de dimension verticale, le tabagisme, le nombre d'années d'édentation, l'âge des prothèses actuelles, le nombre de colonies de *C. albicans* sur les milieux de culture, et finalement, le pourcentage de surface de l'intrados de la prothèse recouverte de plaque. Contrairement à la littérature aucune relation statistiquement significative ne fut observée à l'aide de notre échantillon; soit entre la présence de la stomatite prothétique et les 21 facteurs de risque. Cependant, notre analyse démontre qu'un échantillonnage plus grand aurait fait apparaître des différences significatives pour le tabagisme et le nombre de colonies de *C. albicans* présentes sur le milieu de culture.

L'originalité de ce mémoire est double. Premièrement, elle vient du fait que nous avons mesuré *in situ* la commutation phénotypique et non après prélèvement. De plus, nous avons tenté de voir s'il y avait une relation directe entre la localisation de *C. albicans*, de la plaque prothétique et de la stomatite prothétique.

À la lumière de ce mémoire, des lignes directrices peuvent être émises en ce qui a trait à la prévention de la stomatite prothétique. Premièrement, tout sujet porteur de prothèse complète au maxillaire supérieur devrait faire abstinence des produits du tabac. Deuxièmement, une hygiène buccale et prothétique (brossage et solution de trempage) rigoureuse est de mise afin de garder au minimum le taux de levures et de bactéries buccales. Et finalement, des visites régulières chez le dentiste afin de renforcer ces mesures d'hygiène, de s'assurer que la prothèse est adéquate et d'intercepter les moindres changements tissulaires complètent ces mesures préventives.

## SOURCES DOCUMENTAIRES

---

1. Anderson, J. M., et Odds, F. C. (1985). Adherence of *Candida albicans* to vaginal epithelia: significance of morphological form and effect of ketoconazole. *Mykosen* 28: 531-540.
2. Arendorf, T. et Addy, M. (1985). Candidal carriage and plaque distribution before, during and after removable orthodontic appliance therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 1985: 12:360-368.
3. Arendorf, T. M. et Walker, D. (1979). Oral candidal populations in health and disease. *British Dental Journal*, 147: 267-272.
4. Arendorf, T. M. et Walker, D. (1980). The prevalence and intra-oral distribution of *Candida albicans* in man. *Arch oral Biol* 25:1-10.
5. Arendorf, T. M. et Walker, D. M. (1984). Tobacco smoking and denture wearing as a local aetiological factor in median rhomboid glossitis. *International Journal of Oral Surgery*, 13: 411-419.
6. Axéll, T. (1976). A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Odontologisk Revy*, 27 (suppl. 36): 1-103.
7. Axéll, T., Simonsson, T., Birkhed, D., Rosenborg, J. et Edwardsson, S. (1985). Evaluation of a simplified diagnostic aid (Oricult-N) for detection of oral candidosis. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 93: 52-55.
8. Axéll, T., Samaranayake, L. P., Reichart, P.A., Olsen, I. (1997). A proposal for reclassification of oral candidosis. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 84,2:111-112.

9. Berge, M., Silness, J. et Sorheim, E. (1987). Professional plaque control in the treatment of stomatitis prosthetica. *Gerodontics* 3, 113-116.
10. Bergendal, T. (1982a). Treatment of denture stomatitis. A clinical, microbiological and histological evaluation. Thesis, Stockholm, Sweden.
11. Bergendal, T. (1982b). Status and treatment of denture stomatitis patients. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 90: 315-322
12. Bergendal, T., Holmberg, K. et Nord, C. E. (1979). Yeast colonization in the oral cavity and faeces in patients with denture stomatitis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 37: 37-45.
13. Bergman, B., Carlsson, G. E. et Ericson, S. (1971). Effect of differences in habitual use of complete dentures on underlying tissues. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 79, 449-460.
14. Beauséjour, A., Grenier, D., Goulet, J.P. et Deslauriers N. (1998). Proteolytic activation of the interleukin-1 beta precursor by *Candida albicans*. *Infection & Immunity* 66(2):676-81.
15. Bowden G.H.W, et al (1997). Nutritional influences on Biofilm Development. *Adv dent res* 11(1) :81-99.
16. Branting, C., Sund, M.L. et Linder, L.E. (1989). The influence of *Streptococcus mutans* on adhesion of *Candida albicans* to acrylic surfaces in vitro. *Archives of Oral Biology* 34 (5): 347-53.
17. Brodeur, J.-M., Benigeri, M., Olivier, M. et Payette, M. (1996). Édentation complète et réhabilitation prothétique au Québec. *Journal Dentaire du Québec*, 33: 183-189.

18. Budtz-Jorgensen, E. (1971). Denture stomatitis. IV. An experimental model in monkeys. *Acta Odontologica Scandinavica*, 29: 513-526.
19. Budtz-Jorgensen, E. (1973). Immune response to *Candida albicans* in monkeys. Experimental candidiasis in the palatal mucosa. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 81: 360-371.
20. Budtz-Jorgensen, E. (1974a). The significance of *Candida albicans* in denture stomatitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 82: 151-190.
21. Budtz-Jorgensen, E. (1974b). Proteolytic activity of *Candida* spp. as related to the pathogenesis of denture stomatitis. *Sabouraudia* 12: 266-271.
22. Budtz-Jorgensen, E. (1975). Effects of triamcilonone acetone on experimental oral candidiasis in monkeys. *Scandinavian Journal of Dental Research*: 83: 171-178.
23. Budtz-Jorgensen, E. (1976). Evaluation of a dehydrated test strip, Microstix-Candida, for detection of *Candida*-induced denture stomatitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 84: 229-233.
24. Budtz-Jorgensen, E. (1989). *Candida*-associated denture stomatitis and angular cheilitis, In : Samaranayake L. P. and MacFarlane T. W. (eds), *Oral Candidosis*, Oxford. Jon Wright. (Butterworth-Heinemann).
25. Budtz-Jorgensen, E. et Bertram, U. (1970a). Denture stomatitis. I. The etiology in relation to trauma and infection. *Acta Odontologica Scandinavian*, 28: 71-92.

26. Budtz-Jorgensen, E. et Bertram, U. (1970b). Denture stomatitis. II. The effect of antifungal and prosthetic treatment. *Acta Odontologica Scandinavica*, 28, 283-304.
27. Budtz-Jorgensen, E. et Carlino, P. (1994). A miconazole lacquer in the treatment of Candida-associated denture stomatitis. *Mycoses* 1994 37 (3-4):131-5.
28. Budtz-Jorgensen, E., Holmstrup, P. et Krogh, P. (1988). Fluconazole in the treatment of Candida-associated denture stomatitis. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 32, 1859-1863.
29. Budtz-Jorgensen, E., Kelstrup P. et Poulsen, S. (1983). Reduction of formation of denture plaque by a proteinase (alcalase). *Acta Odontologica Scandinavica*, 41, 93-98.
30. Budtz-Jorgensen, E., et Løe, H (1972). Chlorhexidine as a denture disinfectant in the treatment of denture stomatitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 80, 457-464.
31. Budtz-Jorgensen, E., Mojon, P., Banon-Clément JM et Baehni P. (1996). Oral candidosis in long-term hospital care : comparison of edentulous and dentate subjects. *Oral Diseases*, 2, 285-90.
32. Budtz-Jorgensen, E., Stenderup, A. et Grabowski, M. (1975). An epidemiologic study of yeasts in elderly denture wearers. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 3: 115-119.
33. Budtz-Jorgensen, E. et Theilade, E. (1983). Regional variations in viable bacterial and yeast counts of 1-week-old denture plaque in denture-induced stomatitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 91: 288-295.

34. Budtz-Jorgensen, E., Theilade, E., et Theilade J. (1983). Quantative relationship between yeasts and bacteria in denture-induced stomatitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 91: 134-142.
35. Budtz-Jorgensen, E., Theilade, E., Theilade, J. et Zander, H. A. (1981). Method for studying the development, structure and microflora of denture plaque. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 89: 149-156.
36. Buffo, J., M. A. Herman, et D. R. Soll. (1984). A characterization of pH-regulated dimorphism in *Candida albicans*. *Mycopathologia* 85: 21-30.
37. Caldwell, D.E., Atuku, E., Wilkie, D.C., Wivcharuk, K.P., Karthikeyan S., Korber, D.R., Schmid, D.F. et Wolfaardt G.M. (1997). Germ theory vs Community Theory in Understanding and Controlling the Proliferation of Biofilms. *Adv dent res* 11(1) :4-13.
38. Cannon, R. D. et Chaffin W. L. (1999). Oral colonization by *Candida albicans*. *Crit Rev Oral Biol Med* 10(3): 359-383.
39. Carlino P. et Budtz-Jorgensen (1992). Vernis antimycotique dans le traitement de la stomatite prothétique. *J Biol Buccale* 20 :45-50.
40. Catalan, C., Herrera, R. et Martinez, A. (1987). Denture plaque and palatal mucosa in denture stomatitis: Scanning electron microscopic and microbiologic study. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 57: 581-586.
41. Cawson, R. A. (1963). Denture Sore mouth and angular cheilitis. *British Dental Journal*. 115: 441-449.

42. Cole H (1938). Stomatitis and cheilitis due to dental plates. Arch Dem Syph 37 :338.
43. Coudert, J.-L., Michel Brun, J. et Parret, J. (1979). Variation de la flore levuriforme de la cavité buccale entre sujets témoins et sujets soumis aux psychotropes. Mycopathologia, 67: 25-28.
44. Crissey J (1965). Stomatitis, dermatitis, and denture materials. Arch Dermatol 92:45-49.
45. Davenport, J.C. (1970). The Oral distribution of Candida in denture stomatitis. British Dental Journal 129: 151-156.
46. Dorey J., Blasberg B., MacEntee M et Conklin R, (1985). Removable mucosal disorders in denture wearers. J Prosth Dent 53:210-3.
47. Dorocka-Bobkowska B., Budtz-Jorgensen E. et Wloch S. (1996). Non-insulin-dependant diabetes mellitus as a risk factor for denture stomatitis. J Oral Pathol Med ; 25 : 411-5.
48. Drake, D., Wells, J. et Ettinger, R. (1992). Efficacy of Denture Cleansing Agents in an InVitro Bacteria-Yeast Colonization Model. Int J Prosthodont 5(3) :214-220.
49. Edgerton M. et Levine M. (1992). Characterization of acquired denture pellicle from healthy and stomatitis patients. J Prosth Dent 68: 683-91.
50. Ettinger, R. L. (1975). The etiology of inflammatory papillary hyperplasia. Journal of Prosthetic Dentistry, 34: 254-261.

51. Farnam, A. G. et Nutt, G. (1976). Oral Candida, debilitating disease and atrophic lesions of the tongue. *Journal de Biologie Buccale*, 4: 203-216.
52. Faul, F. et Erdfelder, E. (1992). G. Power : A priori post-hoc and compromise power analyses for MS-DOS (computer program). Bonn, FRG: Bonn University, Dep. of Psychology.
53. Frank, R. M. et Steuer, P. (1985). Transmission electron microscopy of plaque accumulations in denture stomatitis. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 53: 115-124.
54. Gilbert, P., Das, J. et Foley, I. (1997). Biofilm Susceptibility to Antimicrobials. *Adv Dent res* 11(1): 160-167.
55. Hawser S.P. et Douglas L.J. (1995). Resistance of *Candida albicans* biofilms to antifungal agents in vitro. *Antimicrobial Agents & Chemotherapy* Sep; 39 (9) 2128-31.
56. Hawser, S.P., Baillie, G.S. et Douglas, L.J. (1998). Production of Extracellular matrix by *Candida albicans* Biofilms, *J Med. Microbial.* 47:253-256.
57. Hochman N et Zalkind M. (1997). Hypersensitivity to methyl methacrylate: mode of treatment. *Journal of Prosthetic Dentistry* Jan; 77 (1):93-6.
58. Hoegl L., Ollert M. et Korting H.C. (1996). The role of *Candida albicans* secreted aspartic proteinase in the development of Candidoses. *Journal of Molecular Medicine.* Mar; 74(3):135-42.

59. Joynson, D. H. M., Walker, D. M., Jacobs, A. et Dolby, A. E. (1972). Defect of cell-mediated immunity in patients with iron-deficiency anaemia. *Lancet*, ii, 1058-59.
60. Kaminishi, H., Hagikara, Y., Hayashi, S. et Cho, T. (1986). Isolation and characterizations of collagenolytic enzymes produced by *Candida albicans*. *Infection and Immunity*, 53, 312-316.
61. Kennedy, M. J., Rogers, A. L., Hanselman, L. R., Soll, D. R. et Yancey, R. J. (1988). Variation in adhesion and cell surface hydrophobicity in *Candida albicans* white and opaque phenotypes. *Mycopathologia* 102:149-156.
62. King, R. D., Lee, J. C. et Morris, A. L. (1980). Adherence of *Candida albicans* and Other *Candida* Species to Mucosal Epithelial Cells. *Infection and Immunity*, 27 (2): 667-674.
63. Koopmans, A. S. F., Kippuw, N. et de Graaf, J. (1988). Bacterial involvement in denture-induced stomatitis. *Journal of Dental Research*, 67: 1246-1250.
64. Koopmans, A. S. F., Silleus Smitt, P.A.E., Kalk, W. et de Graaf, J. (1984). Efficacy of 2,5% Pimafucin suspension in the treatment of denture stomatitis. *Journal of Prosthetic dentistry*, 51, 461-466.
65. Kulak, Y., Arıkan, A. et Kazazoglu, E. (1997). Existence of *Candida albicans* and Microorganismes in denture Stomatitis Patients. *J Oral Rehab* 24 :788-790.
66. Lal K, Santarpia RP, Pollock JJ et Renner RP (1992). Assessment of antimicrobial treatment of denture stomatitis using an in vivo replica model system: therapeutic efficacy of an oral rinse. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1992 Janv; 67 (1):72-77.

67. Leduc, J., Gauthier C., Barbeau J. (1999). Comparaison de l'efficacité nettoyante et désinfectante de nettoynats à prothèses dentaires grâce à un système de culture continue. *Journal dentaire du Québec* Vol. XXXVI : 289-295.
68. Lee, K. L., Buckley, H. R. et Campbell, C. C. (1975). An amino acid liquid synthetic medium for development of mycelial and yeast forms of *Candida albicans*. *Sabouraudia* 13:148-153.
69. Lehner, T. (1966). Classification and clinico-pathological features of *Candida* infections in the mouth. In *Symposium on Candida Infections*, edited by H. Winner and R. Hurley, pp. 119-137. Edinburgh: Livingstone.
70. Love, W., Goska, F. et Mixon, R. (1967). The etiology of mucosal inflammation associated with dentures. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 17: 515-527.
71. Mackoviak, P. A. (1982). The normal microbial flora. *New England Journal of Medicine*, 307: 83-93.
72. Mäkilä, E. (1969). Prevalence of angular stomatitis. Correlation with composition of food and metabolism of vitamins and iron. *Acta Odontologica Scandinavica*, 27: 655-680.
73. Marsh P.D. et Martin, M.V. (1992). *Oral Microbiology*, 3rd ed., Chapman and Hall, London.
74. Martin, M. V., Appleton, J., Chesters, J. et Smalley, J. W. (1987). The effect of *Candida albicans* on the permeability of rat palatal epithelium: an ultrastructural and biochemical study. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*, 25: 18-28.

75. Martin, M. V., Craig, G. T. et Lamb, D. J. (1984). An investigation of the role of true hyphae production in the pathogenesis of experimental oral candidosis. *Sabouraudia*, 22: 471-476.
76. Martinez, J. P., Luisa Gil, M., Casanova, M., Lopez-Ribot, J., De Lomas, J. G. et Sentandreu, R. (1990). Wall mannoproteins in cells from colonial phenotypic variants of *Candida albicans*. *Journal of General Microbiology*, 136: 2421-2432.
77. McCabe J et Basker R (1976). Tissue sensitivity to acrylic resin. A method of measuring the residual monomer content and its clinical application. *Brit Dent J*. 140 .347-50.
78. Mikkonen, M., Nyyssönen, V., Paunio, I et Rajala, M. (1984). Prevalence of oral mucosal lesions associated with wearing removable dentures in Finnish adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 12: 191-194.
79. Millsap, K.W., Van der Mei, H.C., Bos R. et Busscher H.J. (1998), Adhesive Interactions Between Medically Important Yeasts and Bacteria. *FEMS Microbiology reviews* 21 :321-336.
80. Moskona D., et Kalan I. (1992). Oral lesions in elderly denture wearers. *Clin Prevent Dent* 14: 11-4.
81. Neely, A. N. , Law, E. J. et Holder, I. A. (1986). Increased susceptibility to lethal *Candida* infections in burned mice preinfected with *Pseudomonas aerinosa* or pretreated with proteolytic enzymes. *Infection et immunity*, 52: 200-204.
82. Newton, A. V. (1962). Denture Sore Mouth: A possible Aetiology. *British Dental Journal*, 357-360.

83. Nyquist G. (1952). A study of denture sore mouth: an investigation of traumatic, allergic and toxic lesions of the oral mucosa arising from the use of full denture. *Acta Odont Scand* 10, suppl. 9 :10.
84. Odds, F. C. (1985). Morphogenesis in *Candida albicans*. *CRC Critical Reviews in Microbiology*, 12: 45-93.
85. Odds, F. C. (1987). *Candida* infections: an overview. *Critical Reviews in Microbiology* 15: 1-5.
86. Odds, F. C. (1988). *Candida and Candidosis*. 2<sup>nd</sup> ed. London: Baillière Tindall.
87. Odds, F. C. (1997). Switch of phenotype as an escape mechanism of the intruder. *Mycoses* 40, 9-12.
88. Ohman, S. C. Dahlen, G., Moller, A. et Ohman, A. (1985). Angular cheilitis: a clinical and microbial study. *Journal of Oral Pathology*, 15: 213-217.
89. Olsen, I. (1975). Denture stomatitis. The clinical effects of chlorhexidine and amphotericin B. *Acta Odontologia Scandinavica*, 33, 47-52.
90. Olsen, I. et Birkeland, J. M. (1976). Initiation and aggravation of denture stomatitis by sucrose rinses. *Scandinavian Journal of Denture Research*, 84: 94-97.
91. Olsen, I. et Birkeland, J. M. (1977). Denture stomatitis- yeast occurrence and the pH of saliva and denture plaque. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 85: 130-134.

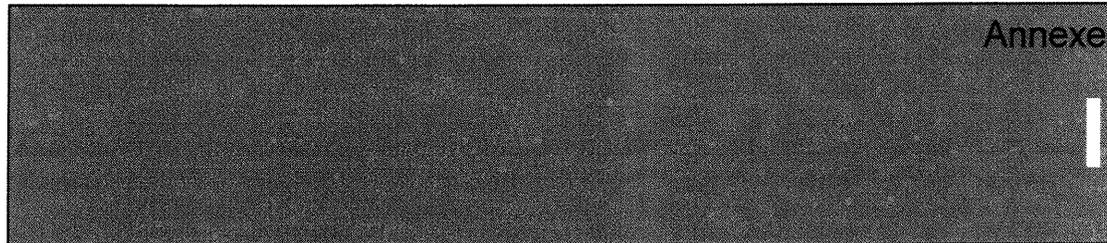
92. Pendrak ML et Klotz S. A. (1995). Adherence of *Candida albicans* to host cells. *FEMS Microbiology Letters*, Jun 15; 129 (2-3):103-113.
93. Prasad, R, Murthy SK, et Gupta V (1995). Multiple drug resistance in *Candida albicans*. *Acta Biochimica Polonica*, 42(4): 497-504.
94. Radford, D. R., Challacombe, S. J. et Walter, J. D., (1994). A scanning electronmicroscopy investigation of the structure of colonies of different morphologies produced by phenotypic switching of *Candida albicans*. *J. Med. Microbiol.* 40, 416-423.
95. Radford, D. R., Challacombe, S. J. et Walter, J. D., (1998). Adherence of phenotypically Switched *Candida albicans* to denture base materials. *Int. Journal of Prosthodontics* 11, 1,p.75-81.
96. Radford, D. R., Challacombe, S. J. et Walter, J. D., (1999). Denture plaque and adherence of *Candida albicans* to denture-base materials in vivo and in vitro. *Crit Rev Oral Biol Med* 10:99-116.
97. Radford D.R. et Radford J.R. (1993). A SEM study of Denture Plaque and Oral Mucosa of Denture-Related Stomatitis. *J. Dent* 21 :87-93.
98. Reinholdt, J., Krogh, P. et Holmstrup, P. (1987). Dégradation des IgA1, IgA2, et S-IgA by *Candida* And *Torulopsis* species. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, Section C: Immunology, 95: 265-274.
99. Rattner H (1936). Stomatitis due to sensitization to dental plates. *J Amer dent Ass* 106:2230-32.

100. Rotrosen, D., Calderone, R. A. et Edwards, J. E. (1986). Adherence of *Candida* Species to host tissues and plastic surfaces. *Review of Infectious Diseases*, 8: 73-85.
101. Sakki, T.K., Knuutila, M.L., Laara, E. et Anttila S.S. (1997). The Association of Yeasts and Denture Stomatitis with Behavioral and Biologic Factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84 : 624-629.
102. Salonen MA, Raustia AM et Oikarinen KS (1996). Effect of treatment of palatal inflammatory papillary hyperplasia with local and systemic antifungal agents accompanied by renewal of complete dentures. *Acta Odontologica Scandinavica* Apr; 54 (2):87-91.
103. Samaranake, L. P., Hughes, A. et MacFarlane, T. W. (1984). The proteolytic potential of *Candida albicans* in human saliva. *Journal of Medical Microbiology*, 17: 13-22.
104. Samaranayake, L. P. et MacFarlane, T.W. (1980). The effect of dietary carbohydrates on the in vitro adhesion of *Candida albicans* to epithelial cells. *J. Med Microbiol* 15: 511-517.
105. Samaranayake, L. P., McCourtie, J. et MacFarlane, T. W. (1980). Factors affecting the in vitro adherence of *Candida albicans* to acrylic surfaces. *Archives of Oral Biology*, 25: 611-615.
106. Santarpia RP III, Pollock JJ, Renner RP, et al: An in-vivo replica method for the site-specific detection of *Candida albicans* on the denture surface of denture stomatitis patients: correlation with clinical disease. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 437-443.

107. Scaeken, M.J.M., Van der Hoeven J.S. et Frauken H.C.M. (1986), Comparative recovery of *Streptococcus mutans* on five Isolation Media, Including a New simple selective Medium, *J Dent Res* 65 (6) :906-908.
108. Schuttleworth, C. W. et Gibbs, F. J. (1960). The aetiological of *Candida albicans* in chronic angular cheilitis and its treatment with nystatin. *British Dental Journal*, 108: 354-357.
109. Shakir, B. S., Martin, M.V. et Smith, C. J. (1981). Induced palatal candidosis in the Wistar rat. *Archives of Oral Biology*, 26: 787-793.
110. Shakir, B. S., Smith, C. J. et Martin, M. V. (1986). Epithelial mitotic activity during the induction of palatal candidosis in the Wistar rat. *Journal of Oral Pathology* 15; 375-80.
111. Sheppard, I. M., Schwartz, L.R., et Sheppard, S. M. (1972). Survey of the oral status of complete denture patients. *J. Prosthet Dent* 28:121.
112. Shepherd, M. G. (1985). Pathogenicity of morphological and auxotrophic mutants of *Candida albicans* in experimental infections. *Infection and Immunity*, 50: 541-544.
113. Sissons C.H. (1997). Artificial Dental Plaque Biofilm Model Systems, *Adv dent Res* 11(1) :110-126.
114. Slutsky, B., Buffo, J. et Soll, D. R. (1985). High frequency switching of colony morphology in *Candida albicans*. *Science*, 230: 666-669.
115. Sobel, J. D., Myers, P. G., Kaye, D. et Levison, M. E. (1981). Adherence of *Candida albicans* to human vaginal and buccal epithelial cells. *Journal of Infectious Diseases*, 143: 76-82.

116. Soll, D. R., Galask, R., Isley, S., Rao, T. V. G., Stone, D., Hicks, J., Schmid, J., Mac, K. et Hanna, C. (1989). Switching of *Candida albicans* during successive episodes of recurrent vaginitis. *Journal of Clinical Microbiology* 27: 681-690.
117. Soll, D.R., Langtimm, C.J., McDowell, J., Hicks, J. & Galask, R. (1987) High-frequency switching in *Candida* strains isolated from vaginitis patients. *J. Clin. Microbiol.* 25, 1611-1622.
118. Soll, D. R., Slutsky, B., Makenzie, S., Langtimm, C. et Staebell, M. (1987). Switching systems in *Candida albicans* and their possible roles in orale candidiasis. In *oral Mucosal Diseases: Biology, Etiology and Therapy*, edited by I. C. Macenzie, C. A. Squier and E. Dabelsteen, pp. 52-59. Denmark: Laegeforeningens-forlag.
119. Spiechowicz, E., Renner, P. R., Pollock, J. J., Santarpia, R. P., Ciechowicz, B., Kowalczyk, W. et Niesluchowska, M. (1991). Sensitivity of the replica method in the detection of candidal infection among denture wearers with clinically healthy oral mucosa. *Quintessence International* 22: 753-755.
120. Stafford, G. D., Arendorf, G. D. and Huggett, R. (1986). The effect of overnight drying and water immersion on candidal colonization and properties of complete dentures. *Journal of Dentistry*, 14, 52-56.
121. Stenderup, A. et Pedersen. G. T. (1962). Yeast of human origin. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 54: 462-472.
122. Theilade, J. et Budtz-Jorgensen, E. (1980). Electron microscopic study of denture plaque. *Journal de Biologie Buccale*, 8: 287-297.

123. Theilade, E. et Budtz-Jorgensen, E.(1988). Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with denture-induced stomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 3: 8-13.
124. Theilade, E., Budtz-Jorgensen, E. et Theilade, J. (1983). Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with healthy oral mucosa. *Archives of Oral Biology*, 28: 675-680.
125. Turrell, A. J. W. (1966). Aetiology of inflamed upper denture-bearing tissues. *British Dental Journal*, 188: 542-546.
126. Vasilas, A., Molina, L., Hoffman, M., Haidaris, C.G. (1992). The influence of morphological variation on *Candida albicans* adhesion to denture acrylic in vitro. *Arch Oral Biol* 37:613-622.
127. Verran, J. et Moteram, K. L. (1987). The effect of adherent oral streptococci on the subsequent of candida albicans to acrylic in vitro. *Journal Dent*. 15:73-76.
128. Vickers H (1949). Sensitization to denture materials as a cause of angular stomatitis. *Brit Med j* 2: 1091-92.
129. Watkinson, A.C., McCreight, N. C. et Warnock, D.W. (1985). Prevalence and persistence of different strains of *Candida albicans* in treatment of denture stomatitis. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 53, 365-366.
130. Watson, C. J. et Kroone, H. B. (1981). The survival of *Candida albicans* experimentally inoculated into mouth of healthy human subjects. *Journal of Dentistry*, 9: 248-253.
131. Wimpenny J.W.T. (1996). The Validity of Models. *Adv dent Res* 11(1) :150-159.



Formule de consentement

## PROJET DE RECHERCHE SUR LA STOMATITE PROTHÉTIQUE

(Drs Louis de Koninck, Jean Barbeau et Benoît Lalonde)

### FORMULE DE CONSENTEMENT

Vous êtes porteur d'une prothèse au maxillaire supérieur et êtes invité à participer à un projet de recherche portant sur l'irritation de la muqueuse du palais en contact avec la prothèse (stomatite prothétique). Il est important de lire attentivement les informations qui suivent afin de bien comprendre la nature de votre participation.

#### Renseignements généraux

- 1- Votre participation est tout à fait volontaire.
- 2- Vous avez l'entière liberté d'arrêter de participer à ce projet en tout temps sans vous exposer à subir un préjudice.
- 3- Vous ne retirerez probablement aucun bénéfice immédiat en participant à cette étude mais les retombées sur l'avancement des connaissances pourront profiter aux patients souffrant de stomatite prothétique.
- 4- Votre participation à ce projet sera connue seulement de la personne chargée de faire la collecte des données. Celles-ci seront saisies sur des formulaires en utilisant un numéro d'identification personnel confidentiel. Lors de la publication des résultats dans des journaux scientifiques, rien de permettra d'identifier les participants.

La nature de l'étude, les risques, et toutes autres informations pertinentes concernant ce projet vous sont exposés ci-après. Vous êtes invité à discuter ou à poser des questions sur l'un ou l'autre de ces points avec l'un des responsables au besoin.

### But de l'étude et engagement des participants

Ce projet a pour but de vérifier s'il y a un lien entre la localisation de la plaque dentaire dans votre prothèse, la stomatite prothétique et la présence de *Candida albicans*, un champignon vivant de façon inoffensive chez la plupart des gens. Pour ce faire, vous aurez à remplir un bref questionnaire visant à recueillir des informations sur votre état de santé, la prise de médicaments et le soin que vous prenez de votre prothèse. Par la suite, un petit examen de votre bouche et de votre prothèse sera fait. Des photographies de votre bouche seront prises mais celles-ci ne permettant pas de vous identifier. Puis, une culture, à l'intérieure de votre prothèse sera effectuée. Et finalement, un indice de plaque dentaire sera pris dans votre prothèse à l'aide de l'érythrosine, un colorant rouge utilisé en cabinet dentaire pour l'identification de la plaque dentaire. Le tout prendra environ une heure.

### Risques associés aux procédures

Les risques auxquels les participants seront exposés ne sont pas différents ou supérieurs à ceux que présente un simple examen dentaire.

CONSENTEMENT ECLAIRÉ DU PATIENT OU DE LA PATIENTE

Je déclare avoir lu et compris la nature de ma participation et c'est en toute liberté que j'accepte d'agir comme sujet pour ce projet de recherche. Une réponse satisfaisante a été donnée à toutes mes questions. Je demeure libre de retirer mon consentement à tout moment, avant ou pendant le déroulement de la procédure et ce, sans m'exposer à subir de préjudice.

Je certifie avoir accepté de me porter volontaire et signé ce formulaire en toute liberté, sous aucune pression.

\_\_\_\_\_  
Signature du patient (e)

\_\_\_\_\_  
Date

\_\_\_\_\_  
Signature du témoin

\_\_\_\_\_  
Signature du clinicien

Pour toutes informations contactez :

Docteur Louis de Koninck  
Faculté de médecine dentaire  
Université de Montréal  
(514) 343-6111 poste 3408



Questionnaire médical

Auto-questionnaire

Collecte de données

## QUESTIONNAIRE MÉDICAL

Nom:..... N.I.P :..... Date:.....

Âge: ..... Sexe :  F  M

Ethnie:  Caucasiens  Africain  Asiatique  Amérindien  Autre

### 1- HISTOIRE MÉDICAL

a. Diriez-vous qu'en général votre santé est excellente, très bonne, bonne, passable, ou mauvaise ?

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

<input type="checkbox"/> Pénicilline	<input type="checkbox"/> Anesthésie locale
<input type="checkbox"/> Sulfa	<input type="checkbox"/> Autres médicaments: .....
<input type="checkbox"/> Aspirine	Faire la liste des autres allergies
<input type="checkbox"/> Codéine/opiacés	1. ....
<input type="checkbox"/> Iode	2. ....
<input type="checkbox"/> Latex	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 -



## QUESTIONNAIRE D'AUTO-ÉVALUATION

(Encerchez la réponse appropriée)

1. A 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. Éprouvez-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 \_\_\_\_

## 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)
    - a) Type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)
    - b) 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)
    - a) Type A (plaques dans 2 quadrants ou moins)
    - b) Type B (plaques dans 3 ou 4 quadrants)
  
7. **Dimension verticale d'occlusion :** a) Normale b) Fermée c) Ouverte

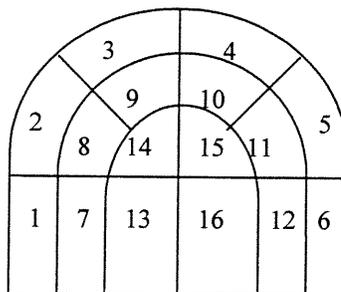
8. **Prélèvements:** Milieu de Lee a) Oui b) Non

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)

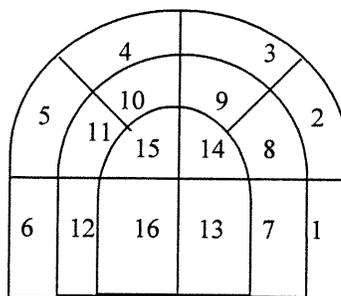
10. **Conditionneur de tissus temporaire:** Haut: a) Oui b) Non  
 Bas: a) Oui b) Non  
 - Si oui, depuis quand: \_\_\_\_\_ semaine(s)

11. **Schéma d'identification**

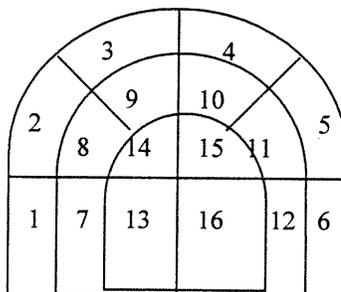
**localisation de la stomatite**



**localisation de la plaque sur la prothèse**



**localisation de *Candida albicans* sur la prothèse**





Identification des variables

Grille des résultats

## VARIABLES DU QUESTIONNAIRE MÉDICAL (QMD)

NIP	Numéro d'identification personnelle du participant (QMD) le numéro est distribué au hasard
DATEXAM	Date d'examen et de collecte des données (QMD) Inscrire la date : jour/mois/année
AGE	Âge du participant (QMD) Inscrire l'âge du participant
SEXE	Sexe du participant (QMD) 1 : féminin 2 : masculin
ETHNIE	Race du participant (QMD) 1: caucasien 2: africain 3: asiatique 4: amérindien 5: autre
SANTEgen	Évaluation de la santé générale du participant (QMD 1-a) 1 : mauvaise 2 : passable 3 : bonne 4 : très bonne 5 : excellente
eva SANTE	Évaluation de la façon dont le participant prend soin de sa santé (QMD 1-b) 1 : mauvaise 2 : passable 3 : bonne 4 : très bonne 5 : excellente
chgSANTE	Changement de l'état de sa santé au cours de la dernière année (QMD 1-c) 1 : non 2 : oui
SOINSMD	Présentement sous les soins d'un médecin (QMD 1-d) 1 : non 2 : oui

RVMD	Date de la dernière visite chez le médecin (QMD 1-e) Inscrire la date : jour/mois/année
EXAMD	Date du dernier examen médical (QMD 1-f) Inscrire la date : jour/mois/année
ALLERGIE	Allergie(s) du participant (QMD /1-h) 1 : non 2 : oui
ALLpen	Allergie à la pénicilline (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
ALLsulfa	Allergie au sulfa (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
ALLasa	Allergie à l'aspirine (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
ALLcod	Allergie à la codéine et aux opiacés (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
ALLiode	Allergie à l'iode (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
ALLlatex	Allergie au latex (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
ALLanest	Allergie à la l'anesthésie (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
ALLautre	Allergie à d'autres médicaments (QMD 1-h) 1 : non 2 : oui
RxPRESC	Médicaments avec prescription (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui

Rxmcv	Médicaments avec prescription : maladies cardio-vasculaires (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxchol	Médicaments avec prescription : cholestérol (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxpulm	Médicaments avec prescription : maladies pulmonaires (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxestmc	Médicaments avec prescription : problèmes d'estomac (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxanalg	Médicaments avec prescription : analgésiques et/ou anti-inflammatoires (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxmusc	Médicaments avec prescription : relaxants musculaires (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxtête	Médicaments avec prescription : migraines (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxpsy	Médicaments avec prescription : anxiolytiques, sédatifs et/ou hypnotiques (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxhorm	Médicaments avec prescription : hormonothérapie (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
RxdiabI	Médicaments avec prescription : diabète type I (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui

RxdiabII	Médicaments avec prescription : diabètes type II (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Rxthyr	Médicaments avec prescription : hypothyroïdie/hyperthyroïdie (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
NRxPRESC	Médicaments sans prescription (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Nrxanal	Médicaments sans prescription : anxiolytiques, sédatifs et/ou hypnotiques (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Nrxvit	Médicaments sans prescription : vitamines (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Nrxnause	Médicaments sans prescription : anti-hémétique (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
Nrxdiges	Médicaments sans prescription : digestion (QMD 1-I) 1 : non 2 : oui
GRSG	Groupe sanguin du participant (QMD 1-j) 1 : A 2 : B 3 : C 4 : AB
Bsant	Bilan de santé antérieur du participant (QMD 2) 1 : non 2 : oui
Bspres	Bilan de santé présent du participant (QMD 2) 1 : non 2 : oui

BSmcv	Bilan de santé : maladies cardio-vasculaires (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSpulmo	Bilan de santé : maladies pulmonaires (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSsang	Bilan de santé : dyscrasies sanguines (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSacv	Bilan de santé : accident cérébro-vasculaire (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSthy	Bilan de santé : problèmes de thyroïde (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSdiab	Bilan de santé : diabète I/II (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSglyc	Bilan de santé : hypoglycémie (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur

BSestmc	Bilan de santé : problèmes d'estomac (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSfoie	Bilan de santé : problèmes hépatiques (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSrein	Bilan de santé : problèmes rénaux (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSarth	Bilan de santé : problèmes arthritiques (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSstoxi	Bilan de santé : alcool et/ou abus de drogues (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSpsy	Bilan de santé : dépression, états de panique, anxiété et/ou états suicidaires (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSsida	Bilan de santé : SIDA (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur

BScancer	Bilan de santé : cancer (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
Bshered	Bilan de santé : maladie héréditaire (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur
BSautre	Bilan de santé : autre(s) maladie(s) (QMD 2) 1 : non 2 : bilan de santé antérieur 3 : bilan de santé postérieur 4 : bilan de santé antérieur et postérieur

## VARIABLES DU QUESTIONNAIRE D'AUTO-ÉVALUATION (QAE)

FqnetPC	Fréquence d'entretien de la ou des prothèse(s) (QAE 1) 1 : après chaque repas 2 : matin et soir 3 : une fois/jour 4 : trois fois et moins par semaine 5 : une seule fois par semaine 6 : autre fréquence
METnetPC	Méthode d'entretien de la ou des prothèse (s) (QAE 2) 1 : rinçage à l'eau du robinet seulement sans brossage 2 : rinçage à l'eau du robinet avec brossage 3 : brossage avec eau et savon 4 : brossage avec eau et pâte dentifrice 5 : autre 6 : 2 + 4
nuitPCH	Port de la prothèse au maxillaire supérieur durant la nuit (QAE 3) 1 : non 2 : oui, conservation : à l'air libre, au sec 3 : oui, conservation : mouillée, à l'air libre 4 : oui, conservation : dans un contenant rempli d'eau seulement 5 : oui, conservation : dans un contenant rempli d'eau avec un agent nettoyant 6 : oui, conservation : autre
nuitPCB	Port de la prothèse au maxillaire inférieur durant la nuit (QAE 3) 1 : non 2 : oui, conservation : à l'air libre, au sec 3 : oui, conservation : mouillée, à l'air libre 4 : oui, conservation : dans un contenant rempli d'eau seulement 5 : oui, conservation : dans un contenant rempli d'eau avec un agent nettoyant 6 : oui, conservation : autre 999 : ne s'applique pas (le participant n'a pas de prothèse au maxillaire inférieur)
Brpalais	Brossage du palais (QAE 4) 1 : non 2 : oui, tous les jours 3 : oui, deux à trois fois par semaine 4 : une fois par semaine 5 : oui, de temps à autre mais pas à toutes les semaines

- Fqrinceb      Utilisation d'un rince-bouche (QAE 5)  
1 : non  
2 : oui, tous les jours  
3 : oui, deux à trois fois par semaine  
4 : une fois par semaine  
5 : oui, de temps à autre mais pas à toutes les semaines
- ANPC            Nombre d'années de port de prothèse(s) (QAE 6)  
Inscrire le nombre d'années
- ANfabPCH      Années de fabrication de la prothèse au maxillaire supérieur  
(QAE 7)  
Inscrire le nombre d'années
- ANfabPCB      Années de fabrication de la prothèse au maxillaire inférieur  
(QAE 7)  
Inscrire le nombre d'années  
999 : ne s'applique pas (le participant n'a pas de prothèse au  
maxillaire inférieur)
- PCH nuit        Port de la prothèse au maxillaire supérieur durant la nuit (QAE 8)  
1 : non  
2 : oui, toujours  
3 : oui, à l'occasion
- PCH nuit        Port de la prothèse au maxillaire supérieur durant la nuit (QAE 8)  
1 : non  
2 : oui, toujours  
3 : oui, à l'occasion  
999 : ne s'applique pas (le participant n'a pas de prothèse au  
maxillaire inférieur)
- PCHstab        Stabilité de la prothèse au maxillaire supérieur en mangeant  
(QAE 9)  
(à savoir si la prothèse bouge en mangeant)  
1 : pas du tout  
2 : un peu  
3 : assez  
4 : beaucoup

PCBstab	Stabilité de la prothèse au maxillaire inférieur en mangeant (QAE 9) (à savoir si la prothèse bouge en mangeant) 1 : pas du tout 2 : un peu 3 : assez 4 : beaucoup
PCHsatis	Satisfaction de la stabilité de la prothèse du maxillaire supérieur (QAE 10) 1 : pas du tout 2 : un peu 3 : assez 4 : complètement
PCBsatis	Satisfaction de la stabilité de la prothèse du maxillaire inférieur (QAE 10) 1 : pas du tout 2 : un peu 3 : assez 4 : complètement 999 : ne s'applique pas (le participant n'a pas de prothèse au maxillaire inférieur)
PCHbrul	Sensation de brûlure sous la prothèse du maxillaire supérieur (QAE 11) 1 : jamais 2 : rarement 3 : à l'occasion 4 : souvent 5 : très souvent
PCBbrul	Sensation de brûlure sous la prothèse du maxillaire inférieur (QAE 11) 1 : jamais 2 : rarement 3 : à l'occasion 4 : souvent 5 : très souvent 999 : ne s'applique pas (le participant n'a pas de prothèse au maxillaire inférieur)

- PCHbrulT Présence de brûlure au maxillaire supérieur depuis combien de temps (QAE 11)  
1 : non (pas de sensation de brûlure)  
2 : moins de 3 mois  
3 : entre 3 mois et 1 an  
4 : entre 1 et 2 ans  
5 : entre 2 et 3 ans  
6 : plus de 3 ans
- PCBbrulT Présence de brûlure au maxillaire inférieur depuis combien de temps (QAE 11)  
1 : non (pas de sensation de brûlure)  
2 : moins de 3 mois  
3 : entre 3 mois et 1 an  
4 : entre 1 et 2 ans  
5 : entre 2 et 3 ans  
6 : plus de 3 ans  
999 : ne s'applique pas (le participant n'a pas de prothèse au maxillaire inférieur)
- SECbouc Sensation de sécheresse de bouche (QAE 12)  
1 : jamais  
2 : rarement  
3 : à l'occasion  
4 : souvent  
5 : très souvent
- SECboucT Sensation de sécheresse de bouche depuis combien de temps (QAE 12)  
1 : non (pas de sensation de sécheresse)  
2 : moins de 3 mois  
3 : entre 3 mois et 1 an  
4 : entre 1 et 2 ans  
5 : entre 2 et 3 ans  
6 : plus de 3 ans
- SECboucM Sensation de sécheresse de bouche se fait sentir à quel moment (QAE 12)  
1 : non (pas de sensation de sécheresse)  
2 : le jour sauf durant les repas  
3 : en soirée  
5 : durant la nuit  
6 : au réveil le matin  
7 : autre

- SECboucR      Traitement au problème de sécheresse de bouche (QAE 12)  
 1 : non (pas de sensation de sécheresse)  
 2 : je bois souvent de l'eau  
 3 : j'ai toujours une bouteille d'eau avec moi  
 4 : je garde un verre d'eau sur ma table de nuit  
 5 : j'utilise de la salive artificielle  
 6 : ça ne me dérange pas et donc, je ne fais rien  
 7 : autre
- Pcfab            Raison de la réfection de nouvelle(s) prothèse(s) (QAE 13)  
 1 : non (le participant ne désire pas faire sa ou ses prothèse(s))  
 2 : inconfortable  
 3 : pas assez stable  
 4 : trop vieille  
 5 : bris  
 6 : apparence  
 7 : autre
- Fqdess          Quantité de dessert/repas (QAE 14)  
 1 : non (aucun dessert)  
 2 : un repas par jour  
 3 : deux repas par jour  
 4 : plus de 2 repas par jour  
 5 : autre fréquence
- TYPE dess      Dessert(s) consommé(s) à tous les jours (QAE 14)  
 1 : non  
 2 : oui
- dessgtb        Type de dessert : gâteau, tarte et/ou beignes (QAE 14)  
 1 : non  
 2 : oui
- dessscg        Type de dessert : crème glacée (QAE 14)  
 1 : non  
 2 : oui
- dessyog        Type de dessert : yogourt (QAE 14)  
 1 : non  
 2 : oui
- dessbis        Type de dessert : biscuits (QAE 14)  
 1 : non  
 2 : oui

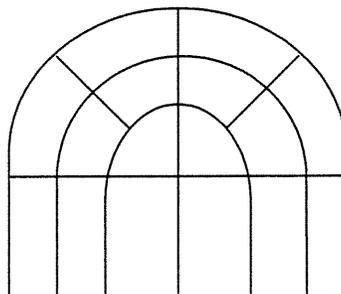
dessjell	Type de dessert : jello et/ou pouding (QAE 14) 1 : non 2 : oui
dessfruit	Type de dessert : fruits en conserve (QAE 14) 1 : non 2 : oui
desstart	Type de dessert : tartine + confiture (QAE 14) 1 : non 2 : oui
dessbarr	Type de dessert : barre tendre et/ou barre granola (QAE 14) 1 : non 2 : oui
dessautr	Type de dessert : autre (QAE 14) 1 : non 2 : oui
BREUsuc	Consommation de breuvage(s) sucré(s) au moins une fois/jour (QAE 15) 1 : non (aucun breuvage sucré) 2 : boissons chaudes (thé sucré, café sucré, chocolat chaud) 3 : boissons gazeuses ordinaires 4 : jus sucrés 5 : 2 + 3 6 : 2 + 4 7 : 3 + 4 8 : 2 + 3 + 4
Fqsuc	Fréquence de la consommation de friandises sucrées (QAE 16) 1 : jamais 2 : rarement 3 : une à deux fois par semaine 4 : trois à cinq fois par semaine 5 : une fois à tous les jours 6 : à tous les jours et plus d'une fois 7 : autre fréquence
TYPEsuc	Friandises sucrées consommées entre les repas (QAE 16) 1 : non 2 : oui

- TYPEbonb Type de friandises : bonbons (durs et/ou mous) (QAE 16)  
1 : non  
2 : oui
- TYPEgom Type de friandises : gomme sucrée (QAE 16)  
1 : non  
2 : oui
- TYPEchoc Type de friandises : chocolat (QAE 16)  
1 : non  
2 : oui
- TYPEpast Type de friandises : pastilles et/ou rafraîcheur d'haleine (QAE 16)  
1 : non  
2 : oui
- TYPEautr Type de friandises : autre (QAE 16)  
1 : non  
2 : oui
- BILANsuc Inscire le bilan de consommation quotidienne en sucre  
Consommation de dessert = 1/3 point  
Consommation de breuvage = 1/3 point  
Consommation de friandise = 1/3 point
- FUMEcig Consommation de cigarettes (QAE 17)  
1 : non  
2 : oui
- QUANTcig Consommation de cigarettes (QAE 17)  
1 : non  
1 : à l'occasion  
3 : moins de 5 cigarettes/jour  
4 : entre 6 et 10 cigarettes/jour  
5 : entre 11 et 20 cigarettes/jour  
6 : 21 ou plus/jour
- FUMEpipe Fumer la pipe (QAE 18)  
1 : non  
2 : oui

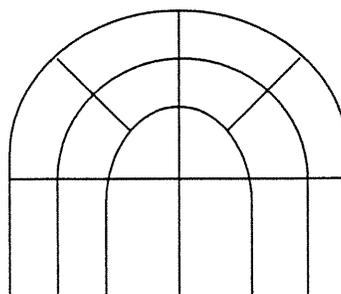
## VARIABLES DE LA COLLECTE DE DONNÉES (CD)

TYPEPROT	Type de prothèse portée par le participant (CD 1) 1 : C/C 2 : C/P 3 : C/ 4 : P/P 5 : P/
STABPROT	Test de stabilité de la prothèse maxillaire (CD 2) 1 : bonne stabilité (-) 2 : manque de stabilité (+)
RETPROT	Test de rétention de la prothèse maxillaire (CD 3) 1 : bonne rétention (-) 2 : manque de rétention (+1) 3 : manque de rétention (+2)
LUBMUQ	Lubrification des muqueuses (CD 4) 1 : normale 2 : anormale
CHEIANG	Chéilite angulaire (CD 5) 1 : non (pas de chéilite angulaire) 11 : unilatérale type 1 12 : unilatérale type 2 13 : unilatérale type 3 14 : unilatérale type 4 21 : bilatérale type 1 22 : bilatérale type 2 23 : bilatérale type 3 24 : bilatérale type 4
STOPROT	Stomatite prothétique (CD 6) 1 : non (pas de stomatite prothétique) 2 : oui (présence de stomatite)
STOMPROT	Stomatite prothétique (CD 6) 1 : non (pas de stomatite prothétique) 11 : Newton grade 1 21 : Newton grade 2 type A 22 : Newton grade 2 type B 31 : Newton grade 3 type A 32 : Newton grade 3 type B

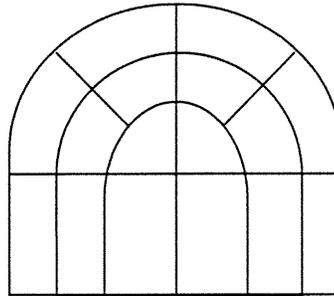
DVO	Dimension verticale d'occlusion 1 : normale 2 : fermée 3 : ouverte
LEE	Milieu de LEE 1 : Non 2 : Oui
CONTISSU	Conditionneur de tissu dans la prothèse maxillaire supérieur 1 : non 2 : oui, depuis moins de 2 semaines 3 : oui, entre 3 et 4 semaines 4 : oui, entre 5 et 8 semaines 5 : oui, depuis 8 semaines et plus
COLONIES CA	Inscrire le nombre de colonies de <i>Candida albicans</i> sur la gélose
% SURF PLAQ	Inscrire le pourcentage de la surface de la prothèse recouverte d'érythrosine
ZONES PLAQUE	Inscrire le numéro des zones de la prothèse avec de la plaque



ZONES STO	Inscrire le numéro des zones de la muqueuse avec de la stomatite
-----------	--



ZONES C.a.                      Inscire le numéro des zones de la prothèse avec du  
*Candida albicans*



- Stomatite / plaque                      Inscire le nombre en fraction de zones atteintes de  
stomatite et couvertes de plaque
- Stomatite / Candida                      Inscire le pourcentage des zones atteintes de stomatite et  
couvertes de Candida
- Candida / plaque                      Inscire le pourcentage des zones couvertes de *Candida*  
*albicans* et de plaque
- Stomatite/C.a./plaque                      Inscire le pourcentage des zones couvertes à la fois de  
stomatite, de *C. albicans* et de plaque

NIP	DATEXAM	AGE	SEXE	ETHNIE	SANTEgen	evaSANTE	chgSANTE
1	24/08/98	68	1	1	2	3	1
2	24/08/98	79	2	3	5	5	1
3	24/08/98	64	2	1	2	3	2
4	24/08/98	67	2	3	3	3	1
5	24/08/98	47	1	1	4	3	1
6	24/08/98	86	1	1	3	4	2
7	24/08/98	71	1	1	2	3	1
8	24/08/98		1	1	3	3	1
9	24/08/98	39	1	1	2	2	2
10	24/08/98	52	2	1	5	4	1
12	24/08/98	72	2	5	4	3	1
13	25/08/98	48	2	1	3	3	1
14	25/08/98	66	1	1	2	3	2
15	25/08/98	66	1	5	4	4	1
16	25/08/98	68	2	1	3	2	1
17	25/08/98	60	2	1	3	2	1
18	25/08/98	61	2	1	5	5	2
19	25/08/98	50	1	1	2	2	1
20	25/08/98	70	2	1	5	5	2
21	25/08/98	71	1	1	3	5	2
23	25/08/98	78	1	1	2	4	1
24	26/08/98	72	2	1	3	3	1
25	26/08/98	71	1	1	2	2	1
26	26/08/98	65	1	1	1	2	2
27	26/08/98	50	1	1	5	5	1
28	26/08/98	66	1	1	4	5	1
29	26/08/98	48	1	1	2	1	1
30	27/08/98	68	1	1	3	4	1
31	27/08/98	59	2	1	2	5	2
33	27/08/98	54	1	1	2	2	1
34	27/08/98	65	1	5	5	4	1
35	27/08/98	90	1	1	5	5	1
36	27/08/98	67	1	1	2	2	1
38	27/08/98	64	1	1	1	2	1
39	27/08/98	50	1	1	4	4	1
41	27/08/98	46	1	1	4	3	2
42	27/08/98	66	1	1	4	4	1
43	28/08/98	53	1	1	2	2	1
44	28/08/98	95	1	1	4	2	1
45	28/08/98	56	1	1	2	3	1
47	28/08/98	69	2	1	2	1	2
48	28/08/98	70	1	1	3	2	2
49	28/08/98	60	1	1	3	3	2
50	28/08/98	56	2	1	4	4	1
52	28/08/98	69	1	1	5	5	2
53	28/08/98	67	2	1	2	2	2
54	28/08/98	52	2	1	5	5	2

SOINSMD	RVMD	EXAMD	ALLERGIE	ALLpen	ALLsulfa	ALLasa
2	20/08/98	20/08/98	2	1	1	1
1			1	1	1	1
2	05/98	07/98	1	1	1	1
2	05/98	05/98	1	1	1	1
1	09/97	08/96	2	2	2	1
2	08/98	08/98	2	1	1	1
2	05/98	05/98	2	1	1	1
2	07/98	07/98	1	1	1	1
2	08/98	02/98	2	1	1	1
1	08/96	08/96	1	1	1	1
2	03/98	03/98	2	1	1	1
1	07/98	07/98	1	1	1	1
2	08/98	08/98	2	1	2	1
1	08/94	08/95	1	1	1	1
2	07/98	05/96	1	1	1	1
1	07/98	07/98	2	1	1	1
1	01/98	01/98	2	1	1	1
2	08/98	08/98	1	1	1	1
2	08/98	04/98	2	1	1	2
1	01/97	01/98	1	1	1	1
2	06/98	04/98	1	1	1	1
2	08/98	03/98	2	1	1	2
1	06/98	03/98	1	1	1	1
2	06/98	06/98	2	2	1	2
1	04/98	10/97	2	1	1	2
1	08/98	08/98	2	2	1	1
1	03/98	03/98	1	1	1	1
1	08/97	08/97	2	2	2	2
2	08/98	08/98	1	1	1	1
1	08/98	08/98	1	1	1	1
1	08/96	08/96	1	1	1	1
1			1	1	1	1
1	03/98	12/97	1	1	1	1
1	03/98	3/98	1	1	1	1
1	10/97	10/97	1	1	1	1
2	06/98	6/98	1	1	1	1
2	07/98	3/98	1	1	1	1
1	01/98	01/98	1	1	1	1
2	06/98	06/98	1	1	1	1
2	07/98	02/98	2	2	1	1
1	07/98	10/97	1	1	1	1
1	05/98	9/97	1	1	1	1
2	06/98	6/96	1	1	1	1
1	08/98	8/98	1	1	1	1
2	08/98	8/98	1	1	1	1
2	08/98	7/98	1	1	1	1
1	06/98	6/98	1	1	1	1



Rxmcv	Rxchol	Rxpulm	Rxestmc	Rxanalg	Rxmusc	Rxtete	Rxpsy
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	2	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	2	1	1	1	1	1
2	1	1	1	2	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	2	1	1	2	1
2	1	1	1	2	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	2	1	2	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	2
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	2
2	1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	2	1	1	1	1
1	1	1	1	2	1	1	2
1	1	1	2	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	2
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1	2
2	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	2

Rxhorm	Rxdiabl	RxdiablI	Rxthyr	NRxPRESC	NRxanal	NRxvit
1	1	1	1	2	1	2
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	2	2	1
2	1	1	1	2	2	2
1	1	2	1	2	2	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	2	1	1	1	1
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	2	1	2
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	2	1	2
2	1	1	1	2	2	2
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	2	2	1
1	1	2	1	2	2	1
2	1	1	1	2	1	2
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	1	2
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	2	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	2	1	2
2	1	1	1	2	2	1
2	1	1	2	2	2	2
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	2	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	2	1	2	2	1
1	1	1	1	2	1	2
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	2	2	1
2	1	1	1	2	1	2
1	1	1	1	2	2	1
1	1	1	1	1	1	1

NRxnause	NRxdiges	GRSG	BSant	BSpres	BSmcv	BSpulmo
1	1	1	2	2	4	1
1	1		1	2	1	1
1	1		2	2	3	1
1	1		1	2	2	1
1	1	3+	2	1	1	1
1	1		2	2	2	2
1	1		2	2	2	1
1	1		2	2	1	1
1	1	1-	2	1	1	1
1	1		2	1	1	1
1	1	1-	2	2	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1		2	2	2	1
1	1	3+	2	2	2	1
1	1	3+	2	2	1	2
1	1	3-	2	2	1	1
1	1	4+	2	2	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1		2	2	2	1
1	1		1	1	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1		2	2	4	4
1	1		2	2	1	1
1	1		2	1	1	1
1	1	1+	2	2	1	1
1	1		2	2	2	1
1	1		1	1	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1		2	2	2	1
1	1		2	2	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1		1	1	1	1
1	1	2+	2	2	1	1
1	1	1+	2	2	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1	3-	1	1	1	1
1	1		2	2	2	1
1	1		1	1	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1		2	2	2	1
1	1		2	2	3	1
1	1	1-	2	2	1	1
1	1	0	2	2	1	2
1	1		1	1	1	1
1	1	3-	2	2	1	1
1	1		2	2	1	1
1	1	4+	2	2	2	1



BSrein	BSarth	BStoxi	BSpsy	BSsida	BScancer	BShered
1	1	1	1	1	4	3
1	1	1	1	1	1	1
1	3	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	2	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	3	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	2	2	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	3	1	3	3
1	1	1	1	1	1	1
3	1	2	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	3	1	2	2
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	3	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	1
1	2	1	2	1	1	1
1	1	1	1	1	2	1
1	1	1	2	1	1	1

BSautre	FQnetPC	METnetPC	nuitPCH	nuitPCB	BRpalais
1	1	6	5	5	1
1	3	3	4	4	1
1	1	2	4	999	1
1	3	4	4	4	2
1	2	4	5	5	2
1	2	4	1	5	1
1	2	4	1	1	1
1	1	4	1	5	2
2	2	4	1	5	3
1	3	4	1	1	2
1	3	4	1	1	1
2	2	4	1	1	2
1	2	4	1	1	2
1	1	2	4	4	1
1	2	4	4	4	1
2	2	4	1	1	1
1	1	4	5	5	3
1	1	4	2	2	1
1	2	4	5	5	1
1	5	4	1	4	4
1	1	2	5	1	1
1	1	4	1	1	1
1	2	2	1	1	1
1	1	4	5	2	2
1	1	4	5	2	2
1	1	4	5	2	2
1	2	4	1	3	3
1	1	3	5	1	1
1	3	4	1	2	2
1	1	2	3	1	1
1	2	2	5	2	2
1	1	4	1	1	1
1	1	4	5	5	5
1	2	2	5	5	5
1	1	4	1	1	5
1	1	4	1	1	1
1	4	4	1	1	1
1	1	4	1	4	1
1	2	2	5	5	1
1	1	4	5	5	1
1	4	1	1	5	3
1	1	4	5	5	2
1	3	4	4	4	1
1	2	4	5	5	1
1	1	4	5	5	2
1	1	2	2	1	1
1	2	4	1	1	1

FQrinceb	ANPC	ANfabPCH	ANfabPCB	PCHnuit	PCBnuit
1	24	12	12	1	1
1	10	5	5	1	1
1	18	4	999	2	999
2	20	8	8	1	1
2	27	7	7	3	3
3	40	3	3	2	2
5	15	15	15	2	2
1	30	5	5	2	1
2	24	11	11	2	1
1	35	10	10	2	2
4	39	20	20	2	2
2	30	23	23	2	2
1	50	29	29	2	2
3	40	15	15	1	1
2	52	20	20	1	1
2	32	4	4	2	2
1	23	23	23	1	1
5	30	2	2	3	3
3	47	10	10	1	1
1	54	47	47	2	2
1	30	3	3	1	1
1	54	20	20	2	2
3	50	3	3	2	2
1	52	2	2	1	1
3	33	8	8	1	1
1	50	6	6	1	1
1	33	12	12	2	2
5	30	7	7	1	1
5	40	8	8	2	2
1	8	3	3	1	1
1	35	8	8	1	1
1	70	22	22	2	2
1	50	7	7	1	1
1	44	12	12	1	1
1	35	8	8	2	2
1	30	30	30	2	2
1	30	10	10	2	2
3	30	5	5	2	1
1	60	2	2	1	1
1	32	10	10	1	1
1	30	2	2	2	1
5	32	20	20	1	1
1	40	10	10	1	1
3	39	10	10	1	1
2	4	2	2	1	1
1	52	5	5	2	1
3	25	25	25	2	2

PCHstab	PCBstab	PCHsatis	PCBsatis	PCHbrul	PCBbrul
1	3	4	1	1	1
1	4	1	1	1	1
2	999	1	999	1	999
1	2	4	3	2	1
1	3	4	3	1	1
1	1	4	2	1	1
1	4	4	2	1	1
1	3	3	2	1	1
1	2	3	2	1	2
1	1	4	4	1	1
1	2	4	4	1	3
2	3	1	1	1	1
2	2	3	3	1	1
2	4	3	1	3	1
2	2	2	2	1	1
2	3	2	1	1	1
2	2	1	1	1	1
2	2	3	3	2	2
2	4	3	2	1	1
1	2	4	3	1	3
1	1	3	3	1	1
1	2	4	2	1	1
2	4	2	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	3	3	1	1
1	1	3	3	1	1
2	2	3	3	1	1
1	2	3	3	2	2
1	1	4	4	1	1
3	3	2	2	1	1
2	2	3	3	1	1
1	1	2	2	1	1
1	4	3	1	1	1
1	3	3	1	1	3
2	2	2	2	1	1
2	2	3	3	1	1
1	4	3	1	1	1
1	3	3	1	1	1
4	4	1	1	1	1
1	2	3	3	1	4
1	4	4	2	1	1
1	2	3	2	1	1
4	4	1	1	3	1
2	2	3	3	1	1
4	4	1	1	1	1
2	4	2	2	1	1
1	3	3	2	2	2

PCHbruit	PCBbruit	SECbouc	SECboucT	SECboucM	SECboucR
1	1	2	5	6	2
1	1	1	1	1	1
3	999	4	4	3	2
4	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	3	4	2	2
1	1	2	3	2	2
1	1	3		5	6
1	3	2	3	3	2
1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1
1	1	2	1	6	2
1	1	2	3	5	2
4	1	1	1	1	1
1	1	2	3	3	2
1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	2	1	5	7
1	1	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	2	5	6	2
1	1	5	6	2	3
1	1	3	4	5	4
1	1	3	6	3	6
1	1	1	1	1	1
1	1	3	5	5	2
1	1	1	1	1	1
1	1	4	6	6	2
1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	4	6	6	2
1	6	2	6	6	2
1	1	2	4	5	6
1	1	3	3	2	2
1	1	1	1	1	1
1	1	2	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	2	5	6	2	2
1	1	3	2	5	2
1	1	4	5		
3	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	3	4	6	2
1	1	3	3	6	2
1	1	2	1	5	4

PCfab	FQdess	TYPEdess	dessgtb	desscg	dessyog	dessbis
2	2	2	2	1	2	1
3	4	2	2	1	1	1
2	5	1	1	1	1	2
4	3	2	1	1	1	1
2	2	2	2	2	1	2
2	2	2	2	1	1	2
2	3	2	2	2	2	2
7	2	2	1	1	2	2
2	5	1	1	1	1	1
5	2	2	2	2	2	2
7	5	1	1	1	2	1
2	4	2	2	2	2	2
4	2	2	1	1	1	1
3	5	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2
2	3	2	2	2	2	2
2	2	2	2	2	1	1
5	3	2	2	2	2	2
4	4	2	2	2	1	1
4	2	2	2	1	1	2
2	3	2	2	2	2	2
2	2	2	1	1	1	2
2	5	2	1	1	1	2
2	5	2	1	2	1	2
3	2	2	1	2	2	2
4	2	2	1	1	2	2
4	5	2	2	1	1	1
7	2	2	2	1	2	1
5	2	2	2	2	1	2
2	3	2	2	2	1	1
4	3	2	1	2	1	2
3	3	2	2	2	2	2
3	1	2	2	2	2	2
2	5	2	2	1	1	1
4	3	2	2	1	2	1
4	5	2	2	1	1	2
2	2	2	2	1	1	2
3	3	2	1	2	2	1
2	4	2	2	2	1	2
4	2	2	1	1	2	1
2	3	2	2	2	1	2
2	3	2	2	2	1	2
4	3	2	2	1	1	2
2	3	2	1	1	2	2
5	5	2	2	2	1	2
4	5	1	1	1	1	1

dessjell	dessfrui	desstart	dessbarr	dessautr	BREUsuc	FQsuc
1	1	1	1	1	1	2
1	1	1	1	1	2	2
1	1	1	1	1	2	3
1	1	1	1	2	3	2
2	1	1	1	1	1	3
2	1	1	1	1	3	3
2	2	1	2	2	1	6
1	1	1	1	1	2	3
1	1	1	1	1	1	1
2	2	1	1	2	2	1
1	1	1	1	1	2	2
1	1	1	1	1	1	3
1	1	2	1	1	2	2
1	1	1	1	1	2	2
2	2	2	2	2	1	2
2	2	2	2	2	3	2
1	1	2	2	1	1	2
1	1	1	1	1	2	6
1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	5	2
2	1	1	2	1	2	4
1	1	1	1	1	2	5
1	1	2	1	1	5	4
1	1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1	4
2	1	1	1	1	2	2
1	1	1	1	1	2	3
2	1	1	1	1	1	2
2	1	1	1	1	1	6
1	1	1	1	1	2	6
2	1	2	1	1	1	2
1	1	1	1	1	5	6
2	1	1	1	1	1	2
1	2	2	1	1	5	1
1	2	1	1	1	3	5
1	1	1	1	1	2	2
2	1	1	1	1	1	4
1	2	1	1	1	3	1
2	1	1	1	1	3	4
1	1	1	1	1	1	2
2	2	1	2	1	3	2
					1	2
1	2	2	1	1	3	3
1	1	1	1	1	5	4
1	1	1	1	1	2	2
2	2	2	2	1	2	3
1	1	1	1	1	1	3

TYPEsuc	TYPEbonb	TYPEgom	TYPEchoc	TYPEpast	TYPEautr
2	1	1	2	1	1
1	2	1	1	1	1
1	2	1	1	1	1
2	2	1	1	1	1
2	2	1	1	1	1
2	2	2	1	1	1
2	2	2	2	2	1
2	1	2	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
2	2	1	1	1	1
2	2	1	1	1	2
2	1	2	1	1	1
2	2	1	2	1	1
2	2	1	2	1	1
1	1	1	1	1	1
2	2	1	2	2	1
1	1	1	1	1	1
2	1	2	1	1	1
2	2	1	2	1	1
2	1	1	2	1	1
2	1	1	2	2	1
1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	2
1	1	1	1	1	1
2	2	1	2	1	11
2	2	1	1	1	1
2	2	1	1	1	1
2	2	1	2	2	1
2	1	1	2	2	2
2	2	2	2	2	1
2	1	1	1	2	1
1	1	1	1	1	1
2	1	2	1	1	1
2	1	1	2	1	1
2	1	1	2	1	1
1	1	1	1	1	1
2	2	1	2	2	1
2	1	1	2	1	1
2	2	1	1	2	1
2	2	1	2	1	1
2	1	1	2	1	1
2	2	1	1	1	1
1	1	1	1	1	1
2	2	2	1	1	1
2	1	1	2	1	1

BILAN suc	FUMEcig	QUANTcig	FUMEpipe	TYPEPROT
1/3	2	4	1	1
2/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	3
2/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
2/3	2	6	1	1
2/3	2	5	1	1
0/3	2	6	1	1
2/3	2	5	1	3
1/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
1/3	2	4	1	1
3/3	2	5	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
3/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
2/3	2	5	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
3/3	2	6	1	1
1/3	1	1	1	1
3/3	1	1	1	1
1/3	2	6	1	1
2/3	2	5	1	1
3/3	1	1	1	1
2/3	2	6	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
1/3	1	1	1	1
2/3	2	6	1	1
2/3	1	1	1	1
2/3	1	1	1	1
2/3	2	5	1	1
0/3	2	6	1	1

STABPROT	RETPROT	LUBMUQ	CHEIANG	STOPROT
2	1	1	1	2
1	1	1	1	1
1	1	1	1	2
2	1	1	1	2
1	1	1	1	2
1	1	1	1	2
2	1	1	1	2
2	1	1	1	2
2	3	1	1	2
2	1	1	1	2
2	1	1	1	2
1	1	1	24	2
1	1	1	1	2
1	1	1	1	2
2	1	1	1	2
2	1	1	1	2
2	3	1	11	2
2	2	1	11	2
2	1	1	24	2
2	1	1	1	2
2	1	1	1	1
1	1	1	1	2
2	1	1	1	2
2	3	1	1	2
2	1	1	1	1
2	3	1	1	2
2	2	1	1	1
1	1	1	1	2
2	1	1	1	2
1	2	1	1	2
2	3	1	1	2
2	1	1	1	2
2	1	1	1	2
2	3	1	1	2
2	3	1	1	2
1	2	3	1	2
2	1	1	1	2
2	1	1	1	2
2	3	1	1	2
1	1	1	1	2
1	1	1	1	1
2	3	1	1	1
2	3	1	22	2
1	1	1	21	1
2	3	2	1	1
2	1	1	1	2
2	1	1	1	2

STOMPROT	DVO	LEE	CONTISSU	COLONIES CA	% SURF PLAQ
31	2	2	1	117	20
1	1	2	1	78	10
31	999	2	1	0	10
32	2	1	1	999	80
1	1	2	1	0	40
22	3	2	1	1000	75
22	1	2	1	1000	10
22	2	2	1	16	20
31	1	2	1	0	5
32	999	2	1	76	60
1	2	2	1	0	75
32	1	2	1	64	75
21	2	2	1	165	5
31	2	2	2	0	10
1	2	2	1	15	20
11	2	2	1	0	90
21	1	2	1	4	5
32	3	2	1	9	50
11	1	2	1	0	10
21	2	2	2	0	20
1	1	2	2	500	50
21	2	2	1	110	20
32	1	2	2	240	25
22	1	2	2	15	30
1	1	2	1	3	50
1	3	2	1	40	25
1	1	2	1	300	10
11	2	2	1	75	60
32	2	2	1	0	25
22	2	2	1	1000	75
21	2	2	1	0	5
32	2	2	1	0	60
21	1	2	1	0	10
1	2	2	1	18	25
22	2	2	2	0	10
32	2	2	1	1000	30
11	2	2	1	0	5
31	2	2	1	0	10
1	3	2	2	1	35
22	1	2	1	4	50
22	1	2	2	2	25
21	2	2	1	0	30
22	1	2	1	0	5
31	3	2	1	0	5
1	3	2	1	2	25
31	1	2	1	0	75
32	3	2	1	120	40

ZONES PLAQUE	ZONES STOMATITE
2-3-4-6-12-13-14-15-16	8-9-10-11-14-15
1-2-3-4-5-6-7-12	nil
01-03-04	9-14-15
1-2-3-4-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	13-14-15-16
3-4-5-6-12-13-14-15-16	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-14-15	7-11-12-13-15-16
3-04-06-13-16	7-8-9-10-11-13-14-15-16
1-3-4-6-12	7-8-9-10-11-13-14-15-16
4	8-9-10-11-14-15
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12	7-8-9-10-11-12-13-14-15-16
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12	7-8-9-10-11-13-14-15-16
1-3-4-7-12	09-10-11
2-3-4-5	9-10-11-14-15
1-2-3-4-5-6-13-16	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	13-16
4-6	1-13-16
1-2-3-4-5-6-10-11-12-16	7-8-9-10-11-13-14-15-16
3-4	13-16
1-2-3-4-5-6	13-16
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12	nil
1-2-3-4-5-6-14-15-16	15
1-3-4-6-7-8-9-10-11-12	7-8-9-10-11-12-13-14-15-16
1-4-5-6-10-11-12	7-8-9-10-11-12-13-14-15-16
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-12	nil
1-3-4-6	nil
3-4	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12	13-16
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	7-8-9-10-11-12-13-14-15-16
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12	7-8-9-10-11-14-15-16
3	8-9-10-11
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12	7-12-13-14-15-16
7-12	13-16
1-2-3-4-5-6	nil
1-2-5-6	7-10-12-13-15-16
1-2-3-4-5-6-11-13-14-15-16	7-8-9-10-11-12-13-14-15-16
4	13-16
01-04-06	14-15
8-9-10-11-16	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-16	7-8-9-10-11-12-13-16
1-3-4-6-7-9-10-12	7-8-11-13-14-15
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12	08-09-10
2-3-8-9	3-4-7-9-10-13-14-15-16
3-4	8-9-10-11-14-15
1-2-3-4-5-6-12	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-15-16	8-9-10-11-14-15
1-2-3-4-5-6-9-10-11-12-13-14-15-16	8-9-10-11-13-14-15-16

ZONES C. a.	Stomatite / plaque (%)
3-4-5-6-7-9-10-11-12	33
3-4-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	nil
nil	0
nil	100
06-07-12	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	66
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	22
01-03-12	0
nil	0
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	60
nil	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	56
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	0
nil	0
8-9-10-11-13-14-15	nil
nil	100
06-07-16	0
1-10	33
nil	0
nil	0
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	nil
1-3-4-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	100
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	60
4-5-7-12-13-14-15-16	30
4	nil
09-12-16	nil
1-3-4-5-6-7-9-10-11-12-13-14-15-16	nil
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-16	0
nil	100
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	63
nil	0
nil	33
nil	0
7-8-9-10-15-16	nil
nil	0
1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	50
nil	0
nil	0
6-12	nil
7-10-12-14-15	100
9-10	17
nil	100
3-9	22
nil	0
6-10	nil
nil	83
1-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-14-15-16	88

<b>Stomatite / candida (%)</b>	<b>Candida / plaque (%)</b>
50	44
nil	33
0	nil
0	nil
nil	67
100	88
100	31
0	100
0	nil
100	75
nil	nil
100	75
100	31
0	nil
nil	14
0	nil
33	33
41	100
0	nil
0	nil
nil	75
100	50
100	63
60	38
nil	100
nil	0
nil	14
100	75
0	nil
100	75
0	nil
0	nil
0	nil
nil	0
0	nil
100	69
0	nil
0	nil
nil	0
38	80
0	100
0	nil
22	100
0	nil
nil	50
0	nil
100	87

<b>Stomatite/C.a /plaque (%)</b>
0
nil
0
0
nil
83
22
0
0
60
nil
56
0
0
nil
0
0
11
0
0
nil
100
60
10
nil
nil
nil
0
0
63
0
0
0
nil
0
50
0
0
nil
38
0
0
22
0
nil
0
88