

Université de Montréal

Stomatite prothétique, candidose orale et leur évolution dans le temps

Par

Katia Savignac

Département de dentisterie de restauration

Faculté de médecine dentaire

Université de Montréal

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures

en vue de l'obtention du grade de

Maîtrise ès sciences (Msc) en médecine dentaire

Option réhabilitation prosthodontique

Juillet 2011

© Katia Savignac, 2011

Page d'identification du jury :

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Stomatite prothétique, candidose orale et leur évolution dans le temps

Présenté par :

Katia Savignac

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Gilles Gauthier	Président-rapporteur
Dr Pierre de Grandmont	Directeur de recherche
Dre Elham Emami	Co-directrice de recherche
Dre Sylvie-Louise Avon	Membre du jury

Résumé

Objectifs: Observer l'évolution de la stomatite prothétique dans le temps quant à la fréquence et la sévérité ainsi que son association avec de potentiels facteurs de risque au cours d'un suivi longitudinal de 2 ans.

Matériels et méthodes : Cent trente-cinq patients âgés complètement édentés et en bonne santé ont été sélectionnés pour participer à cette étude et ont été divisés de façon randomisée en deux groupes. Ils ont tous reçu une prothèse dentaire amovible totale conventionnelle au maxillaire supérieur. La moitié d'entre eux a reçu une prothèse totale mandibulaire implanto-portée retenue par deux attachements boule et l'autre moitié une prothèse conventionnelle. Ils ont été suivis sur une période de deux ans. Les données sociodémographiques, d'habitudes de vie, d'hygiène et de satisfaction des prothèses ont été amassées à l'aide de questionnaires. Les patients ont aussi subi un examen oral complet lors duquel une évaluation de la stomatite prothétique, basée sur la classification de Newton, a été effectuée ainsi qu'un prélèvement de la plaque prothétique. Les analyses microbiologiques pertinentes afin de détecter la présence de *Candida* ont ensuite été effectuées. Des tests Chi-carré de Pearson et McNemar ont été utilisés pour analyser la fréquence de la stomatite, son association avec de possibles facteurs de risque ainsi que son évolution dans le temps. Des rapports de cotes (odds ratio) et leurs intervalles de confiance (95%) ont été effectués afin de déterminer la force d'association entre les facteurs de risque et la stomatite prothétique.

Résultats : La prévalence de la stomatite a augmenté entre la première (63,6%) et la deuxième année de suivi (88,7%) avec une incidence de 78,8%. Les patients souffrant

d'une stomatite de type 2 ou 3 et qui brossent leur palais ont environ 6 fois plus de chance de voir la sévérité de leur stomatite diminuer [$p = 0,04$ OR 5,88 CI (1,1-32,2)]. Il n'y a pas d'association statistiquement significative entre la fréquence de la stomatite et les facteurs de risque investigués. La prévalence de la candidose est demeurée stable dans le temps (45,8% et 49,2% à la première et deuxième année de suivi respectivement, $p > 0,05$). Il n'y a pas d'association entre la présence d'une candidose orale, la stomatite prothétique et les facteurs de risque étudiés.

Conclusion : Les résultats de cette étude suggèrent que la stomatite prothétique progresse dans le temps indépendamment de la présence d'une candidose. Le brossage du palais pourrait être une approche simple à conseiller aux patients souffrant d'une stomatite prothétique de type 2 ou 3.

Mots-clés : Prothèse implanto-portée, prothèses dentaires, stomatite prothétique, étude prospective randomisée, santé buccale.

Abstract

Objectives: To assess the evolution of denture stomatitis in term of frequency and severity and its association with potential risk factors over a two-year period.

Methods: One hundred thirty five healthy edentulous elders who were randomly rehabilitated with a maxillary complete denture opposed by a conventional denture or an implant-supported overdenture retained by two ball attachments were followed over two years. Demographic and clinical data concerning oral and general health, smoking, denture status and hygienic habits were obtained from oral examination and standard questionnaires. Denture stomatitis was evaluated according to Newton's classification. Microbiological analyses consist of detection of *Candida* species in denture plaque and inoculation in selective growth medium. Pearson Chi-square and McNemar tests were used to analyse the frequency of denture stomatitis, its association with potential risk factors and it's evolution over time. Odds ratios and their 95% confidence intervals were calculated to determine the strength of association between risk factors and denture stomatitis.

Results: The prevalence of denture stomatitis increased between the first (63.6%) and second year follow-up (88.7%) with an incidence rate of 78.8%. Those individuals suffering from type 2 or type 3 denture stomatitis and who brushed their palate had approximately 6 times more chance of observing a decrease in the severity of their condition [$p=0.04$ OR 5.88 CI (1.1-32.2)]. There was no statistically significant association between the frequency of denture stomatitis and classical risk factors at both follow-ups. The carriage rate of *Candida* species remained stable over time (45.8% and 49.2% first and second year of follow-up consecutively, $p > 0.05$). There was no

association between the presence of oral candidiosis and denture stomatitis or its potential risk factors.

Conclusion: The results of this study suggest that denture stomatitis progresses overtime independent of Candida carriage. Palatal brushing could be a preventive approach to minimise the inflammation in individuals suffering from type 2 or type 3 denture stomatitis.

Key words: Implant overdenture, dental prostheses, denture stomatitis, randomised controlled trial, oral health.

Table des matières

Résumé	iii
Abstract	v
Table des matières	vii
Liste des figures	x
Liste des sigles et abréviations	xi
Dédicace	xii
Remerciements	xiii
Chapitre 1 : Revue de littérature	1
1.1 Introduction	1
1.2 La stomatite prothétique.....	2
1.3 Classifications de la stomatite prothétique.....	2
1.4 Épidémiologie	5
1.5 Symptomatologie	8
1.6 Histologie	8
1.7 Étiologies de la stomatite prothétique	9
1.71 Facteurs infectieux	9
1.72 Tabagisme	11
1.73 Hygiène déficiente.....	11
1.74 Traumatisme.....	12
1.75 Condition systémique.....	13
1.76 Réaction allergique.....	14
1.77 Facteurs prothétiques.....	15
1.78 Prédisposition génétique	16
1.79 Étiologie multifactorielle.....	16
1.8 Candidose	17
1.81 Description et caractéristiques de <i>Candida albicans</i>	17
1.82 Formes et facteurs de virulence.....	17
1.83 Facteurs de risque.....	19
1.84 Types de candidoses.....	20

1.9 Traitements de la stomatite prothétique	21
1.91 Traitements prothétiques	21
1.92 Traitements pharmacologiques	22
Chapitre 2 : Problématique, objectifs, hypothèses, méthodologie et pertinence	25
2.1 Problématique :	25
2.2 Objectifs de l'étude	26
2.3 Hypothèses de recherche	26
2.4 Méthodologie	27
2.41 Analyses statistiques	29
2.5 Pertinence	29
Chapitre 3 : Article scientifique	30
Chapitre 4 : Discussion	46
4.1 Introduction	46
4.2 Prévalence et incidence de la stomatite prothétique.....	46
4.3 Facteurs de risque pour la stomatite prothétique.....	49
4.4 Brossage du palais	51
4.5 Association entre la stomatite prothétique et la candidose.....	52
4.6 Prévalence de la candidose.....	53
4.7 Types de Candida observés	54
4.8 Association entre la candidose et les divers facteurs de risque	55
4.9 Limitations.....	55
4.10 Perspectives d'avenir.....	56
Chapitre 5 : Conclusion	58
Bibliographie	59
Annexes.....	i
Annexe I: Formulaire de consentement.....	ii
Annexe II: Formulaire d'examen clinique.....	ix
Annexe III: Questionnaire de satisfaction des prothèses.....	xi
Annexe IV: Questionnaire de satisfaction des prothèses (anglais).....	xv

Liste des tableaux

Chapitre 1 :

Tableau I : Prévalences rapportées pour la stomatite prothétique.....7

Chapitre 2 :

Tableau I : Critères d'inclusion et d'exclusion pour la participation à la deuxième année de suivi.....28

Chapitre 3 :

Tableau I : Description de la classification de Newton.....42

Liste des figures

Chapitre 1 :

Figure 1 : Classification de la stomatite prothétique selon Newton.....4

Chapitre 3 :

Figure 1 : Répartition des patients (nombre) à la première et à la deuxième année de suivi selon la classification de Newton.....43

Liste des sigles et abréviations

AMP	Ampère
CI	Confidence interval (intervalle de confiance)
CIHR	Canadian Institute of Health Research
HZ	Hertz
MI	Millilitre
OR:	Odds ratio (rapport de cotes)
P:	Probabilité (signification statistique)
RCT:	Randomised controlled trial (étude randomisée contrôlée)
SD:	Standard deviation (déviatiion standard)
SPSS:	Statistical package for the Social Sciences
%:	Pourcentage

Dédicace

À mon amour pou, merci d'être venu à Montréal avec moi et d'avoir toujours été là avant, pendant et après cette étape importante.

À maman, merci de m'avoir écouté, supporté et encouragé sans cesse depuis le premier jour.

Je vous aime très fort

Remerciements

J'aimerais d'abord remercier Dr Pierre de Grandmont et Dre Elham Emami pour tout le temps et les efforts qu'ils ont consacrés à ce projet de maîtrise. Votre souci du détail et votre esprit analytique ont grandement influencé la façon dont je travaille.

J'aimerais aussi remercié Dre Jocelyne Feine pour m'avoir permis de participer à cette merveilleuse étude.

Un remerciement à mon partenaire lors de ce projet de recherche, Dr Zaher Jabbour avec qui il fut si simple de travailler.

Un remerciement à tous mes professeurs et collègues du Département de réhabilitation prosthodontique de l'Université de Montréal. J'ai adoré le temps passé en votre compagnie et vous m'avez tous beaucoup apporté tant sur le plan professionnel que personnel. Si cela avait été possible, vous m'auriez tous accompagné lors de mon retour à Québec, au grand désespoir de plusieurs!

Merci beaucoup M. Pierre Rompré d'avoir effectué les analyses statistiques de cette étude.

Merci à Dr Jean Barbeau, Annie et Jacinthe de m'avoir encadré et de m'avoir accueilli si chaleureusement.

Chapitre 1 : Revue de littérature

1.1 Introduction

L'édentation complète affecte encore à ce jour une très grande partie de la population mondiale. Il s'agit en effet d'un problème de santé publique dont l'impact est trop souvent minimisé. Bien que petit à petit son incidence diminue, elle affecte encore un grand nombre de patients. Par exemple, en 2003, près de 30% de la population canadienne âgée de 65 ans et plus était complètement édentée (Millar & Locker 2005). Certaines parties du monde semblent touchées davantage que d'autres comme l'Inde, le Brésil et la Chine (Muller, Naharro & Carlsson 2007). Les pays industrialisés sont affectés de façon moins importante par cette condition, mais certaines régions démontrent tout de même des statistiques relativement importantes concernant l'édentation. Au Canada, le Québec, particulièrement au niveau de sa population francophone, est une région fortement affectée (Brodeur et coll. 1996). Peu d'études ont tenté de découvrir les facteurs sociaux à l'origine des différences observables entre les diverses populations (Sussex 2008). Les principaux facteurs ayant cependant été soulevés sont entre autre un niveau socioéconomique plus bas et un faible niveau d'éducation (Millar & Locker 2005). Une certaine influence culturelle pourrait aussi être présente.

Les édentés complets font face à de nombreux problèmes qui leur sont bien particuliers. On peut classer ces problèmes en trois groupes distincts. Il y a d'abord les problèmes physiques, tel qu'une diminution de la force de mastication, de la proprioception ainsi qu'un manque de stabilité des prothèses, particulièrement au niveau de la prothèse mandibulaire (Kapur 1964). En deuxième lieu, on retrouve les facteurs

émotionnels et sociaux, comme une diminution de l'estime de soi et de la difficulté à s'exprimer (Starr & Hall 2010). En troisième lieu, il y a les différentes pathologies pouvant être associées à l'édentation complète, telles que l'atrophie alvéolaire, la fibrose alvéolaire, le polype en feuille, l'épulis fissuratum, la chéilite angulaire et la stomatite prothétique (Neville 2002). Cette thèse se concentrera davantage sur cette dernière condition, car la stomatite prothétique semble encore à ce jour, malgré plusieurs années d'études, mal comprise et difficilement traitable cliniquement.

1.2 La stomatite prothétique

La stomatite prothétique est décrite comme une condition inflammatoire fréquemment observée chez les porteurs de prothèses (Wilson 1998). On observe principalement cette situation au maxillaire supérieur, bien qu'elle puisse aussi, de façon exceptionnelle, être présente à la mandibule. L'inflammation ou érythème chronique se limite à la muqueuse recouverte par la prothèse complète ou partielle, mais peut également être plus circonscrite (Newton 1962b). Cette condition a été rapportée sous de nombreux termes par le passé, tels que l'ouranite sous-prothétique et l'hyperplasie papillaire palatine (Lambson & Anderson 1967; Samson 1990). Dans la littérature anglaise, les termes suivants sont utilisés : denture sore mouth, denture stomatitis, denture induced stomatitis, candida associated denture stomatitis et stomatitis prothetica.

1.3 Classifications de la stomatite prothétique

La première classification de la stomatite prothétique revient à Ostlund qui, en 1958, a

décrit trois stades pathologiques distincts. Le premier stade est défini comme une inflammation localisée. Le deuxième est qualifié par un érythème plus diffus relié à la délimitation de la prothèse, alors que le troisième est une inflammation papillomateuse (Ostlund 1958).

La classification la plus souvent utilisée dans la littérature est certainement celle de Newton. Ce dernier s'inspira en 1962 des travaux d'Ostlund et classifia la stomatite en trois types bien distincts. Le type 1 est une inflammation localisée en périphérie des canaux excréteurs des glandes salivaires mineures palatines. Elle est souvent décrite comme une hyperhémie en tête d'aiguille. Elle se présente le plus souvent en zone postérieure du palais, à la limite du palais mou. Le type 2 est représenté par une inflammation plus généralisée des tissus de support localisés sous la prothèse. Toute la muqueuse palatine présente une zone érythémateuse diffuse, mais dont la surface est toujours lisse. Le type 3 est quant à lui représenté par une hyperplasie de cette même région palatine, la muqueuse inflammée étant recouverte de projections papillaires (Newton 1962b). Des exemples des divers types de stomatite selon la classification de Newton sont illustrés dans la figure 1. En 2003, Barbeau et coll. ont recommandé d'améliorer la classification décrite par Newton en apportant des précisions sur l'étendue de l'inflammation. Ils ont proposé de pondérer les classes en ajoutant la lettre «a» si moins de 2 quadrants du maxillaire sont touchés par la stomatite ou encore la lettre «b» si celle-ci s'étend à plus de 2 quadrants (Barbeau et coll. 2003). Cette précision permet de décrire de façon plus visuelle la zone du palais affectée par la stomatite prothétique. D'autres méthodes de classification ont aussi été décrites dans la littérature, mais ces dernières ne sont pas couramment utilisées (Bergendal, Heimdahl & Isacson 1980; Samson 1990).

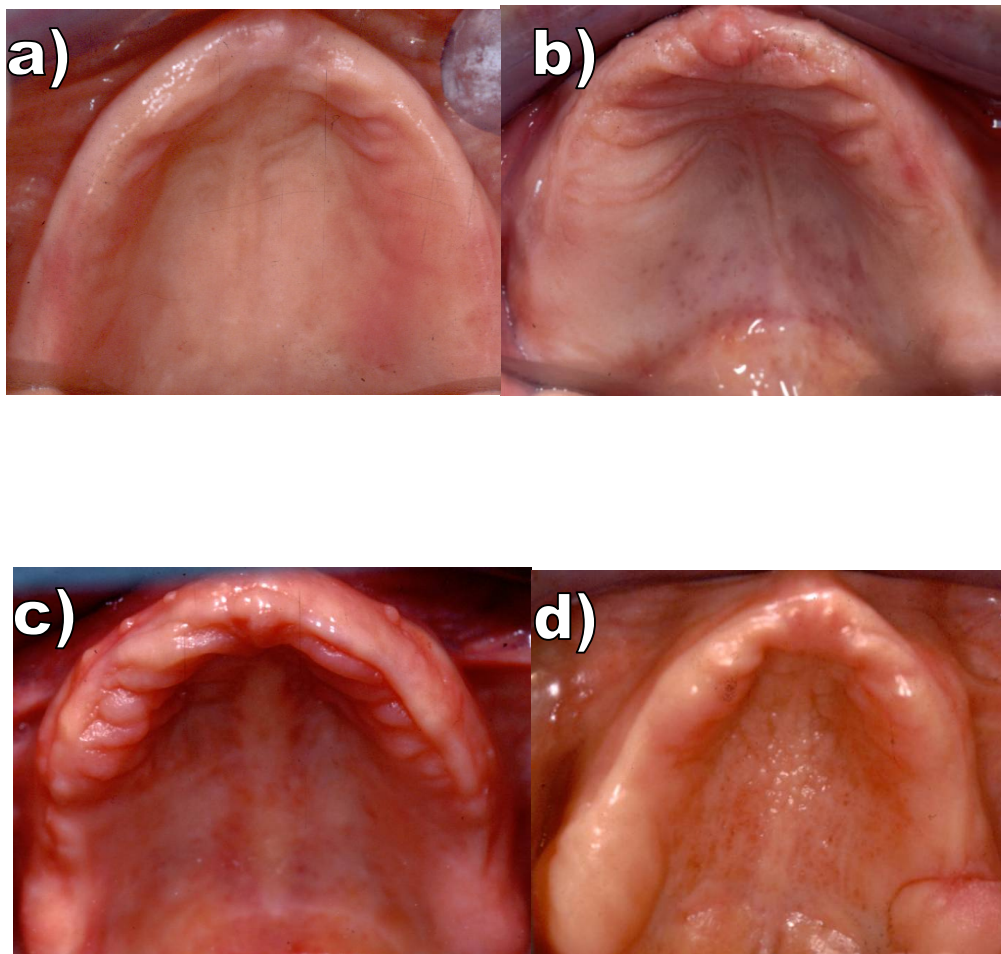


Figure 1 : Classification de la stomatite prothétique selon Newton

(Newton 1962b)

a) Muqueuse en santé b) Type 1 c) Type 2 d) Type 3

1.4 Épidémiologie

La stomatite est probablement la lésion orale la plus souvent retrouvée chez les porteurs de prothèse amovible (Cawson 1965; Pires et coll. 2002). Plusieurs auteurs ont tenté d'établir la prévalence de la stomatite prothétique, mais leurs résultats varient en fonction des critères diagnostiques utilisés et de la démographie du groupe de patients choisis. Certains de ces résultats sont présentés dans le tableau I. En moyenne, chez un groupe de patients randomisés, on semble pouvoir observer cette condition chez environ 50% des porteurs de prothèses totales. Par exemple, Arendorf lors d'une revue de littérature effectuée en 1987 a retrouvé une prévalence variant de 11 à 67% chez des porteurs de prothèse complète (Arendorf & Walker 1987). La stomatite prothétique serait présente chez 24 à 60% des porteurs de prothèse selon McFarlane. Webb et coll. ont quant à eux trouvé une prévalence de 37,3% pour la stomatite prothétique chez leur groupe de patients (Webb, Thomas & Whittle 2005). Shulman lors d'une étude importante sur 3450 patients a noté une prévalence de la stomatite prothétique de 27,9% (Shulman, Rivera-Hidalgo & Beach 2005). Lorsque l'on regarde plus particulièrement les études ayant été effectuées auprès d'une population canadienne, les résultats varient entre 21 et 77,5% (Dorey et coll. 1985; MacEntee, Glick & Stolar 1998). Deux études menées au Québec montrent les prévalences les plus élevées, soit 71 et 77,5% respectivement (Barbeau et coll. 2003; Emami et coll. 2007). Les prévalences observées varient grandement selon la population étudiée. Il semble que des facteurs culturels et sociodémographiques influencent les résultats de ces études.

Selon certains auteurs, les femmes seraient plus souvent touchées par cette condition (Figueiral et coll. 2007; Zissis, Yannikakis & Harrison 2006). L'influence des hormones et une tendance plus importante à porter la prothèse de façon continue pourrait être en cause.

Les auteurs ne s'entendent toutefois pas à ce sujet. Des études ont démontré une fréquence plus élevée chez les hommes, alors que d'autres n'ont trouvé aucune différence entre les sexes. (Jainkittivong, Aneksuk & Langlais 2002; MacEntee et coll. 1998). La fréquence de la stomatite augmenterait aussi avec l'âge (Dos Santos et coll. 2009; Mikkonen et coll. 1984). La prévalence observée spécifiquement pour la stomatite de type 3 varierait entre 3 et 20% et elle serait plus souvent associée à des prothèses plus vieilles indépendamment de leur qualité (Poulopoulos et coll. 2007).

La définition de la stomatite prothétique est imprécise et varie beaucoup selon différents auteurs. Un auteur a même rapporté cette condition chez des patients qui n'étaient même pas porteurs de prothèses (Axell 1976). Il est donc important de considérer l'impact de ce manque de standardisation sur les données épidémiologiques. Afin d'évaluer les écrits scientifiques de façon pertinente, il est primordial d'utiliser une définition et une classification universelle de la condition et de vérifier la population étudiée ainsi que les critères d'inclusion afin d'éviter de tirer de fausses conclusions.

Référence	Pays	Nombre de sujets	Prévalence
Budtz-Jorgensen et coll. 1975	Danemark	463	65%
Samaranayake et coll. 1995	Écosse	147	19%
Budtz-Jorgensen et coll. 2000	Suisse	115	41.2%
Barbeau et coll. 2003	Canada	68	70,6%
Webb et coll. 2005	Australie	-----	37,3%
Figueiral et coll. 2007	Portugal	128	45,3%
Emami et coll. 2007	Canada	40	77,5%
Emami et coll. 2008	Canada	175	63,6%

Tableau I : Prévalences rapportées pour la stomatite prothétique

1.5 Symptomatologie

Bien que Newton ait qualifié à l'époque la stomatite prothétique de douleur orale causée par le port de la prothèse, cette condition est généralement asymptomatique. En effet, dans la grande majorité des cas, les patients souffrant de cette condition ne ressentent aucun inconfort. Le diagnostic de la stomatite prothétique est donc le plus souvent posé suite à une observation faite par un professionnel de la santé lors d'un examen de routine. Certains patients atteints de cette condition se plaignent cependant de saignement, de gonflement, d'une sensation de brûlure ou d'autres sensations désagréables, d'halitose, de sécheresse orale ou encore de dysgueusie (Arendorf & Walker 1987). La stomatite prothétique pourrait être un signe précurseur d'autres problèmes de santé tel que l'anémie ou encore le diabète (Salerno et coll. 2011). On pourrait croire qu'un retard de guérison et un affaiblissement du système immunitaire puisse encourager le développement de la stomatite chez ces groupes de patients. Comme les symptômes de cette condition sont généralement très discrets et que peu de patients les rapportent, il est très important que le dentiste sache repérer les signes cliniques. En présence de cette condition, le questionnaire médical devrait être révisé et en cas de besoin, le patient encouragé à consulter son médecin traitant.

1.6 Histologie

D'un point de vue histologique, il ne semble pas y avoir de différence entre la muqueuse d'un patient sain et celle d'un patient souffrant de stomatite prothétique. Par exemple, l'épaisseur de l'épithélium ne serait pas modifiée chez ce dernier. De plus, lorsque l'on observe les cellules orales micronucléées, des cellules ayant subi un arrêt

mitotique et qui sont considérées comme un signe précurseur d'une certaine instabilité génomique, (Neri et coll. 2003) on ne voit pas de différence entre ces deux groupes de patients. Par contre, certaines altérations nucléaires liées à la toxicité cellulaire telles que la caryorrhexie, la caryopycnose et la caryolise sont observées chez les sujets souffrant de stomatite. (Matsumoto et coll. 2009). L'activité mitotique des cellules serait aussi trois fois plus faible, indiquant un renouvellement cellulaire ralenti. Un nombre important de cellules de Langerhans serait également présent, ce qui indiquerait la présence d'une certaine réponse immunitaire chez les patients affectés par la stomatite prothétique. (Van Mens, Pinkse-Green et James, 1975)

1.7 Étiologies de la stomatite prothétique

De nombreuses causes ont été suggérées au fil des années comme étant à l'origine de la stomatite prothétique, mais malheureusement, l'étiologie de cette condition très répandue demeure encore mal comprise. Plusieurs étiologies possibles ont été investiguées. Les différentes pistes décrites dans la littérature sont les suivantes :

1.71 Facteurs infectieux

1.711 Levures

Dans la littérature, on retrouve souvent une certaine confusion entre candidose et stomatite. Ces deux termes, bien que clairement différents, sont souvent utilisés de façon

interchangeable. Il devient donc parfois difficile de tirer d'une revue de littérature des conclusions pertinentes. Depuis de nombreuses années, *Candida* a été le cheval de bataille dans la lutte contre la stomatite prothétique. Ce dernier ayant la capacité de proliférer sur une surface d'acrylique, on le retrouverait dans la plaque prothétique d'une grande majorité de porteurs de prothèse complète (Lamfon et coll. 2003). Un pH salivaire plus faible, une diminution salivaire, ainsi qu'une diminution de l'action nettoyante de la langue sont observés chez le porteur de prothèse et pourraient contribuer à cette forte présence du mycète (Budtz-Jorgensen 1990a). De nombreuses études ont établi un lien entre *Candida* et la stomatite (Cawson 1965; Davenport 1970; Pouloupoulos et coll. 2007). Une étude a démontré que dans le cas de stomatite orale causée par une candidose, *Candida albicans* était le microorganisme impliqué dans 59,2% des cas, suivi de *Candida glabrata* dans 20% des cas (Dorocka-Bobkowska & Konopka 2007). Toutefois, une controverse est présente, puisque certaines études plus récentes ne démontrent pas ce lien entre candidose et stomatite (Emami et coll. 2008; Wilson 1998).

1.712 Bactéries

La flore bactérienne est suspectée d'être responsable du développement de la stomatite prothétique. Le port d'une prothèse amovible entraînerait un changement de la flore bactérienne favorisant la prolifération de *Streptococcus mutans* et *sanguis* (Koopmans, Kippuw & de Graaff 1988). Des bactéries Gram négatif ont aussi été soupçonnées d'être à l'origine de la condition ainsi que des lactobacilles (Bilhan et coll. 2009). La présence d'une forte charge bactérienne ainsi qu'une accumulation de leurs déchets métaboliques pourraient entraîner l'irritation de la muqueuse sous la prothèse (Koopmans, Kippuw & de

Graaff 1988).

1.72 Tabagisme

Le tabagisme étant à l'origine du développement de la stomatite nicotinique, il est logique que certains auteurs aient tenté d'établir un lien entre cette habitude et le développement de la stomatite prothétique (Abu-Elteen & Abu-Alteen 1998; Barbeau et coll. 2003; Emami et coll. 2008). Un lien a été démontré entre le tabagisme et la déficience en vitamine A (Alberg 2002). Une hypovitaminose A causerait une altération du processus de kératinisation, car cette vitamine est nécessaire au maintien de l'intégrité des cellules épithéliales. Elle influence la réponse immunitaire et elle est reconnue pour ses propriétés anti-inflammatoires. Cela pourrait expliquer le lien trouvé par certains auteurs entre le tabagisme et la stomatite (Abu-Elteen & Abu-Alteen 1998; Barbeau et coll. 2003; Montes, Krumdieck & Cornwell 1973; Reifen 2002; Sakki et coll. 1997). Une étude a démontré que le tabagisme pourrait particulièrement contribuer au développement des formes plus sévères de stomatite prothétique. En effet, la stomatite type 3 serait plus souvent observée chez des femmes de 70 ans et plus et le tabagisme serait un des principaux facteurs prédisposants (Dos Santos et coll. 2009). Une autre étude récente n'a cependant pas réussi à établir un lien entre l'utilisation de la cigarette et la stomatite prothétique (Matsumoto et coll. 2009).

1.73 Hygiène déficiente

Une association entre une accumulation de plaque au niveau de la prothèse et le

développement de la stomatite prothétique a été démontrée (Dos Santos et coll. 2009). La présence de plaque prothétique et une certaine perméabilité de la prothèse à cette dernière serait en cause (Frenkel, Harvey & Newcombe 2000; Thomas & Nutt 1978). Lors d'une étude effectuée au Danemark auprès d'une population institutionnalisée, Vigild a remarqué une fréquence de la stomatite grandement amplifiée chez les gens dont l'hygiène était déficiente, soit 54% comparativement à 7% lorsque l'hygiène était adéquate (Vigild 1987). Par contre, certains patients présentant une hygiène grandement déficiente ne présenteraient aucun signe de stomatite prothétique et la situation inverse aurait aussi été observée (Webb et coll. 2005). D'autres facteurs concomitants pourraient donc intervenir et influencer le développement de la condition.

1.74 Traumatisme

Bien que cette théorie semble être une des pistes les plus récemment investiguées, certains auteurs avaient déjà soupçonné par le passé un lien entre le traumatisme des muqueuses et la stomatite. Ils le croyaient particulièrement contributif au développement de la stomatite localisée (Newton type 1) (Arendorf & Walker 1987; Budtz-Jorgensen 1971). Ainsi, une instabilité au niveau de la prothèse ainsi que l'application de forces importantes au niveau de la muqueuse pourraient causer une certaine ischémie et un traumatisme localisé (Emami et coll. 2008; Webb et coll. 2005). Une étude randomisée par Emami et coll. suggère qu'un manque de stabilité de la prothèse inférieure peut causer un traumatisme à la muqueuse palatine suite au déplacement de la prothèse supérieure et ainsi favoriser le développement de la stomatite prothétique au maxillaire supérieur. Les patients portant une prothèse mandibulaire implanto-portée serait apparemment 5 fois

moins à risque de souffrir de cette condition (Emami et coll. 2008). Plusieurs études ont démontré la supériorité des prothèses mandibulaires implanto-portées, particulièrement en ce qui a trait à l'amélioration de la qualité de vie (de Grandmont et coll. 1994; Wismeijer, Vermeeren & van Waas 1992).

1.75 Condition systémique

La condition systémique et l'immunité de l'hôte auraient un impact sur le développement de la stomatite prothétique (Shulman et coll. 2005; Webb et coll. 2005). En effet, il a été rapporté que les patients sous thérapie immunosuppressive suite à une greffe développeraient plus de stomatite de type 2 et 3 par rapport à la population normale (Golecka et coll. 2006). Un faible taux de vitamine A (Montes et coll. 1973; Samaranyake & MacFarlane 1981) et de fer, la présence d'un diabète (Abu-Elteen & Abu-Elteen 1998; Aly et coll. 1995; Guggenheimer et coll. 2000), des troubles immunitaires (Rossie & Guggenheimer 1997), de troubles hématologiques (Shulman et coll. 2005), des troubles de la fonction salivaire (Peterson 1992; Sakki et coll. 1997) et la prise d'une médication anti-cholinergique ou encore d'antibiotiques (Lucas 1993) ont tous été rapportés comme ayant un effet contributif à la stomatite prothétique. Le fait que certains auteurs aient observé une plus grande incidence de la stomatite prothétique chez les gens âgés pourrait s'expliquer par la forte incidence de désordres et maladies systémiques chez ce même groupe de patients.

1.76 Réaction allergique

En 1954, Fisher a été un des premiers à soulever la possibilité que la stomatite soit une manifestation d'une réaction allergique à l'acrylique (Fisher 1954). Cette condition et la stomatite prothétique pourrait n'être en fait qu'une seule et même entité clinique. Bien que cette hypothèse ne semble pas privilégiée par beaucoup d'auteurs, elle ne peut pas pour autant être complètement écartée (Cumming et coll. 1990; Nikawa, Samaranayake et coll. 1993). Le risque de développer une réaction allergique serait moindre au niveau de la muqueuse orale que sur la peau à cause, entre autre, de l'effet de lavage effectué par la salive (Agner & Menne 1994; Hochman & Zalkind 1997). Les femmes seraient plus susceptibles à ce type d'allergies. Les allergènes les plus souvent identifiés sont le 2-hydroxyethyl méthacrylate, suivi de l'éthylène glycol diméthacrylate et le triéthylène glycol diméthacrylate. Ces allergènes se retrouveraient de façon plus importante au niveau des oligomères de la résine, aussi appelé monomère résiduel. Il serait plus important dans les résines autopolymérisables, la réaction chimique n'étant pas aussi complète que dans les résines photopolymérisables. Seulement 10% de toutes les allergies aux matériaux dentaires seraient par contre reliées au méthacrylate, les métaux étant les plus souvent pointés du doigt (Goon et coll. 2006). Les informations fournies par les compagnies sur leurs produits ne seraient pas toujours exactes, une batterie de tests sur tous les allergènes reliés aux résines acryliques devrait donc être effectuée, lorsque des manifestations orales se présentent. Afin d'établir un diagnostic plus précis, on peut aussi effectuer la confirmation d'une sensibilité par patch test. Toutefois, selon Mallo Perez et Diaz Donado, il est possible que le problème perdure malgré l'identification d'un élément allergène et son retrait subséquent. À ce moment, cela pourrait être le signe qu'il ne s'agit pas réellement d'une véritable allergie. (Mallo Perez & Diaz Donado 2003). Certaines

similitudes peuvent être observées entre la réaction allergique et la stomatite prothétique. Dans les deux cas, la condition affecte la muqueuse localisée sous la pièce prothétique et une certaine inflammation semble être présente. Le retrait de la prothèse en question entraîne également généralement une guérison de la muqueuse dans les deux situations. On ne retrouve cependant aucune étude ayant tenté d'investiguer les différences histologiques permettant de réellement distinguer la stomatite prothétique de la réaction allergique. La faible incidence de réaction allergique à l'acrylique rapportée précédemment ne correspond cependant pas à la prévalence élevée de stomatite prothétique observée (Goon et coll. 2006). Dans le cas d'une réaction allergique, la mandibule serait aussi probablement affectée, ce qui est très rarement le cas avec la stomatite. Bien qu'il demeure possible que la stomatite prothétique et la réaction allergique au méthacrylate soient reliées, plusieurs données semblent indiquer le contraire. Cette étiologie pour la stomatite prothétique est donc très peu probable.

1.77 Facteurs prothétiques

D'autres facteurs comme le port d'une prothèse complète plutôt que partielle (Jainkittivong et coll. 2002), le port d'une prothèse maxillaire plutôt que mandibulaire (Pires et coll. 2002), le port constant de la prothèse (Barbeau et coll. 2003; Emami et coll. 2008) et le port d'une prothèse inadéquate (MacEntee 1985) sont d'autres éléments ayant été suspectés. La superficie de la muqueuse recouverte par la prothèse, la présence d'un microenvironnement, la stagnation salivaire causée par la présence de la prothèse ainsi que la stabilité et la rétention de la prothèse pourraient donc être en cause.

1.78 Prédisposition génétique

Certains auteurs croient que l'hyperplasie papillaire, pourrait en fait être une muqueuse palatine papillomateuse à laquelle se superposerait une stomatite prothétique. Cette condition ne se retrouverait donc que chez certains patients étant prédisposés génétiquement à avoir une muqueuse naturellement papillomateuse (Thomas & Nutt 1978). Cette théorie n'est cependant que très peu supportée par la littérature, ce dernier article étant le seul à avoir proposé un lien entre la stomatite prothétique et la génétique.

1.79 Étiologie multifactorielle

Plusieurs auteurs supportent également que l'origine de la stomatite prothétique serait multifactorielle, et inclurait probablement une interaction entre les facteurs suivants : le traumatisme par la prothèse, le port continu de celle-ci, le manque d'hygiène porté à la pièce prothétique, les facteurs diététiques, le tabagisme, une couverture importante des tissus, la présence d'une infection par *Candida*, particulièrement *Candida albicans* et finalement une prédisposition systémique comme certaines déficiences alimentaires, désordres hématologiques ou réaction allergique (Arendorf & Walker 1987; Shulman et coll. 2005; Wilson 1998). Cette origine multifactorielle serait d'autant plus importante dans les cas de stomatite de type 2 et 3. Bergendal, quant à lui, met davantage l'accent sur une combinaison de traumatisme et d'infection par *Candida* (Bergendal & Isacson 1983).

1.8 Candidose

La littérature portant sur le lien entre la candidose et la stomatite prothétique étant très importante, il semble logique d'effectuer une revue de littérature plus exhaustive sur ce sujet afin de permettre une mise en contexte adéquate.

1.81 Description et caractéristiques de *Candida albicans*

Candida albicans est un mycète dimorphique, diploïde et asexuée. Elle est saprophyte, c'est-à-dire qu'elle est présente dans la flore de plusieurs êtres humains sains (Webb et coll. 2005). Ce microorganisme serait présent chez 25 à 75% des adultes en bonne santé (Golecka et coll. 2006). Il se retrouve au niveau des muqueuses de la cavité buccale, de l'intestin et du vagin. En général, sa croissance est régulée par un équilibre homéostatique impliquant une défense locale et une défense systémique. Malheureusement, la rupture de cet équilibre est un promoteur du passage du mycète vers une forme pathogène (Salerno et coll. 2011).

1.82 Formes et facteurs de virulence

Candida albicans peut exister sous deux formes : la forme blastospore et la forme hyphe. Les hyphes se développent à partir des blastospores lorsqu'elles continuent à croître apicalement (Odds, Van Nuffel & Dams 1998). Plusieurs croient que la forme hyphe de *Candida albicans* tient un rôle important dans la virulence de ce microorganisme (Odds et coll. 1998; Yaar, Mevarech & Koltin 1997). Sous cette forme, *Candida albicans*

sécrèterait des substances nuisibles à l'être humain tel que de l'éthanol, de l'acétaldéhyde et du formaldéhyde. Selon certaines études, ce microorganisme se retrouverait principalement sous forme de biofilm. Ce biofilm est une communauté de microorganismes englobée dans une matrice de substance polymérique extracellulaire que l'on retrouve attachée à la muqueuse orale et aux pièces prothétique. (Branchini et coll. 1994; Ramage et coll. 2005; Samaranayake et coll. 2002). Une étude par Chandra et coll. en 2001 a démontré que les blastopores et les hyphes pouvaient toutes deux former un biofilm, indiquant que la prolifération de ce dernier est indépendante de la forme du mycète en question (Chandra et coll. 2001). Ce biofilm semble pouvoir se former sous de multiples conditions. Sa formation se fait en trois étapes distinctes et entraîne la transformation des blastospores adhérentes en communauté cellulaire bien définie protégée par une matrice de polysaccharides (Chandra et coll. 2001; Davey & O'Toole 2000). Lors de la phase initiale, on retrouve principalement des blastopores adhérant à la surface prothétique. Les mécanismes d'adhésion de *Candida* ne sont pas encore à ce jour parfaitement compris, mais ils impliquent l'interaction de facteurs non-spécifiques tels que l'hydrophobicité de la surface et les forces électrostatiques. Ils impliquent aussi de façon plus spécifique des adhésines qui se trouvent à la surface de *Candida* et qui interagissent avec divers facteurs salivaires et protéiniques (Ramage et coll. 2005). Toutefois, l'effet de la salive sur l'adhésion de *Candida albicans* et sur la formation du biofilm est encore ambigu, car certaines études à ce sujet sont contradictoires (Jin et coll. 2004). En effet, une étude a démontré une augmentation de l'activité du biofilm de *Candida albicans* en présence d'une pellicule de salive entière non-stimulée, tandis qu'une autre lui a trouvé un effet inhibiteur (McCourtie, MacFarlane & Samaranayake 1986; Nikawa et coll. 1997; Samaranayake & MacFarlane 1980). La consommation de certains sucres, tels que le glucose et le galactose influencerait l'adhésion de *Candida albicans* (Hawser & Douglas

1994). Ces deux sucres auraient aussi pour effet d'augmenter la vitesse de croissance du microorganisme (Jin et coll. 2004). Lors de la phase intermédiaire, on peut observer l'apparition de matériel acellulaire recouvrant les colonies. Finalement, lors de la phase de maturation, le matériel acellulaire s'accroît jusqu'à ce que les colonies soient complètement englobées par cette substance (Chandra et coll. 2001). La pathogénèse des candidoses superficielles et systémiques serait dictée en partie par les propriétés de ce biofilm. Les caractéristiques du biofilm de *Candida albicans* et les différents facteurs pouvant influencer ses propriétés restent encore à élucider.

1.83 Facteurs de risque

Différents facteurs peuvent être à l'origine de la pathogénicité de *Candida albicans*. Il y a d'abord certains facteurs locaux tels que la chaleur, l'humidité, l'acidité, le sucre, la présence de bactéries et d'enzymes et l'hydrophobicité de la surface (Webb et coll. 2005). Il y a également en deuxième lieu, d'autres facteurs plus généraux comme l'âge de la personne et certaines thérapeutiques, plus précisément les antibiotiques, les antiseptiques, les stéroïdes, les médicaments cytotoxiques ainsi que la prise de contraceptifs (Budtz-Jorgensen 1990a). De plus, la prise de médicaments causant une immunosuppression rend le patient sous médication plus sujet à une telle infection (Golecka et coll. 2006). Le port d'une prothèse dentaire ou d'un obturateur serait aussi un facteur contributif (Golecka et coll. 2006). Il y a en troisième lieu, certains états physiologiques, comme la grossesse, qui peuvent être à l'origine d'une infection fongique du genre. Certains états pathologiques tels que le diabète et le VIH sont aussi des causes que l'on observe régulièrement (Golecka et coll. 2006; Webb et coll. 1998). En effet, chez les séropositifs, le pourcentage de personnes souffrant d'une candidose orale à un moment ou à un autre pendant leur combat

contre cette maladie est de 90 % (McCarthy 1992). Finalement, d'autres facteurs tels qu'une altération des surfaces épithéliales et endothéliales lors de brûlures ou encore de chirurgies peuvent être encore une fois à l'origine d'une candidose (Ha et coll. 2011). Certaines études tendent à démontrer que les cellules épithéliales saines possèdent certaines défenses naturelles comme les cathélicidines et les défensines, des peptides antimicrobiens, afin de contrer une telle infection (Guthmiller et coll. 2001). Conséquemment, toute affection congénitale quantitative ou qualitative des leucocytes polymorphonucléaires peut encourager le développement d'une candidose. De plus, cette condition représente le deuxième type d'infections nosocomiales les plus fréquentes, les statistiques confirmant cette situation d'année en année (Wright & Wenzel 1997). On réalise donc bien la très grande incidence qu'ont présentement les candidoses dans la population.

1.84 Types de candidoses

Il existe deux principales classes de candidoses : les profondes et les superficielles. Les candidoses profondes ou candidoses systémiques se retrouvent uniquement chez les personnes ayant une défense immunitaire inadéquate, par exemple chez les patients souffrant du SIDA, d'un cancer ou encore chez les grands brûlés et les patients ayant subi une transplantation d'organes. Les candidoses superficielles se retrouvent quant à elles chez presque toute personne ayant au moins un facteur de risque. Dans la famille des candidoses superficielles intéressant la cavité buccale, on retrouve entre autre la perlèche et la candidose oropharyngée que l'on nomme aussi stomatite aiguë ou encore muguet buccal. Cette dernière affection commence d'abord par une rougeur congestive (érythème) de la muqueuse buccale, qui est rapidement recouverte par un enduit blanchâtre, le tout

étant bien souvent de symptomologie discrète (Kim & Sudbery 2011). Il existe aussi d'autres types de candidoses superficielles pouvant affecter l'être humain telles que la vaginite à levures et la candidose érosive interdigitale. (Kourkoumpetis et coll. 2010).

1.9 Traitements de la stomatite prothétique

L'étiologie de la stomatite prothétique étant encore ambiguë, il est difficile d'établir un traitement efficace basé sur des évidences scientifiques probantes. L'intérêt de clarifier l'étiologie de la stomatite réside d'ailleurs au cœur de ce problème. Plusieurs dentistes prescrivent de façon usuelle des antifongiques pour le traitement de la stomatite prothétique. Le lien entre *Candida* et la stomatite n'étant pas clairement établi, il s'agit peut-être d'un traitement injustifié. Les auteurs ont étudié diverses alternatives thérapeutiques et ont tiré les conclusions suivantes :

1.91 Traitements prothétiques

Une des façons les plus simples de traiter la stomatite prothétique est d'optimiser les mesures d'hygiène. Les patients devraient en effet, retirer leurs prothèses au coucher et les faire tremper dans une solution antiseptique afin d'éliminer un maximum de microorganismes pouvant contaminer les pièces (Samaranayake et coll. 1989). Plusieurs études ont tenté de démontrer l'efficacité de substances antiseptiques de trempage sur l'élimination de la flore microbienne. Celles avec un pH élevé et contenant de l'hypochlorite de sodium seraient les plus efficaces (Ghalichebaf, Graser & Zander 1982;

Rudd et coll. 1984). En 1985, un auteur a suggéré la stérilisation par micro-ondes (Rohrer & Bulard 1985). Une exposition à 2450MHz, 350W pour 6 minutes dans un four à micro-ondes conventionnel permettrait d'effectuer un traitement adéquat en minimisant la contraction et l'expansion de l'acrylique (Pavan 2005). Une étude par Webb et coll. a démontré l'efficacité de la désinfection par micro-ondes, bien que leur protocole à eux consiste à 350W pendant 10 minutes. Ils ont également validé l'efficacité de la désinfection par hypochlorite de sodium (Webb et coll. 2005). La désinfection par micro-ondes pourrait s'avérer un bon choix pour les patients refusant de retirer leurs prothèses la nuit, car cette désinfection peut s'effectuer de jour et ne prend que quelques minutes (Webb et coll. 2005). Le retrait des pièces prothétiques la nuit est cependant à encourager, car un port continu ne permet pas une circulation sanguine optimale au niveau de la muqueuse. Il favorise aussi la stagnation de la salive, la prolifération bactérienne et le traumatisme. Le retrait des prothèses pendant quelques heures durant la journée serait une alternative possible (Kossioni 2011).

Plusieurs études tendant à supporter le traumatisme des muqueuses par les pièces prothétiques, divers auteurs ont suggéré un traitement de la stomatite par une optimisation de la qualité des prothèses (Emami et coll. 2008; Newton 1962b). En cas d'instabilité ou d'un manque d'adaptation, un rebasage ou un regarnissage, la fabrication de nouvelles pièces ou encore la confection de prothèses implanto-portées peuvent être considérés.

1.92 Traitements pharmacologiques

Il est important, si une infection par *Candida albicans* est suspectée, qu'un prélèvement et une culture adéquate soient effectués afin de vérifier la présence du mycète.

Des auteurs en sont déjà venus à la conclusion qu'aucun traitement antifongique ne devrait être prescrit avant d'avoir obtenu une confirmation microbiologique que *Candida* puisse être un facteur contributoire à la condition des tissus observés (Arendorf & Walker 1987; Wilson 1998). Un prélèvement à l'aide d'un écouvillon serait une méthode suffisamment précise pour effectuer la collecte de plaque prothétique chez un porteur de prothèse (Vanden Abbeele 2008). Si une infection par *Candida* est détectée, divers traitements peuvent être proposés. L'utilisation d'un antifongique, tel que le Nystatin ou l'Amphotéricine peut être un bon choix. Une étude récente a démontré que l'Amphotéricine B était l'antifongique le plus efficace tant contre *Candida albicans* que contre les autres mycètes (Dorocka-Bobkowska & Konopka 2007). Cependant, des médicaments plus récents, les triazoles, dont le posaconazole, ont également les mêmes effets bénéfiques tout en minimisant les effets secondaires tels que la fièvre, les nausées, les vomissements et les troubles respiratoires. Ils ont par contre des interactions avec un grand nombre de médicaments, dont entre autre la warfarine (Coumadin®), le tacrolimus, la phénytoïne, la cimétidine, la rifampicine, les médicaments inhibiteurs de la pompe à protons, la carbamazépine, le phénobarbital, les bloqueurs des canaux calciques, la digoxine, le bisulfate de Clopidogel (Plavix®) et bien d'autres (Repchinsky 2011). Ces interactions se manifestent le plus souvent par une augmentation des concentrations plasmatiques des médications. Les précautions adéquates doivent donc être prises. Ces médicaments sont offerts sous différentes formes dont en comprimés pour prise orale, en rince-bouche ou encore en crème. Ils ont pour effet d'inhiber la formation des murs cellulaires des mycètes et agissent directement sur la membrane cytoplasmique de ces dernières (Repchinsky 2011). Lors de tous ces types de traitement, il est primordial de traiter la pièce prothétique et non pas seulement la muqueuse, car une contamination pourrait se reproduire (Budtz-Jorgensen, Holmstrup & Krogh 1988). Chow et coll.

suggérerait quant à lui l'incorporation d'un antifongique dans un conditionneur de tissus afin de traiter la stomatite prothétique (Chow et coll. 1999). Ce type de traitement doit cependant être de courte durée, le conditionneur de tissus étant à risque de se coloniser de microorganismes suite à la diminution de l'activité antifongique.

Plusieurs études ont démontré que les biofilms de *Candida albicans* recouvrant la surface des prothèses dentaires développent une résistance aux antifongiques (Chandra et coll. 2001; Hawser & Douglas 1995). En effet, des biofilms de *Candida albicans* formés sur une base de polyméthyle méthacrylate se sont montrés fortement résistants aux antifongiques tels que le Fluconazole, le Nystatin, l'Amphotericine B et la chlorhexidine. Cette résistance se développerait graduellement au même rythme que la maturation du biofilm et pourrait être à l'origine du fort taux de récurrence de la stomatite et de la candidose orale (Chandra et coll. 2001; MacEntee 1985). Cette résistance pourrait également entraîner un grave problème de santé communautaire, les infections devenant de plus en plus difficiles à traiter, si la situation en venait à s'aggraver.

Chapitre 2 : Problématique, objectifs, hypothèses, méthodologie et pertinence

2.1 Problématique :

Une controverse existe concernant les facteurs étiologiques de la stomatite prothétique. Bien que de multiples avenues aient été proposées dans la littérature, un réel lien de cause à effet n'a pas été démontré avec aucun facteurs précédemment suggérés (Arendorf & Walker 1987; Dos Santos et coll. 2009). L'implication de *Candida albicans* dans le développement de cette condition n'est pas bien établie et varie selon les auteurs (Barbeau et coll. 2003; Budtz-Jorgensen 1971; Emami et coll. 2008). De plus, les études portant sur la stomatite et son étiologie sont effectuées avec des groupes de patients restreints et sont principalement des études transversales ne permettant pas de suivre l'évolution de la condition dans le temps. Il semble donc pertinent que des études cohortes longitudinales sur de plus larges groupes de patients soient entreprises afin d'élucider l'impact de divers facteurs de risque sur la stomatite prothétique. Dans cette optique, une étude cohorte longitudinale a été mise sur pieds. Le présent mémoire repose sur la deuxième année de suivi de cette étude.

2.2 Les objectifs de l'étude

Ce projet de recherche a pour objectifs :

Objectif primaire :

- Évaluer l'évolution de la stomatite prothétique dans le temps selon la classification de Newton

Objectifs secondaires :

- Évaluer l'implication de divers facteurs étiologiques (facteurs sociodémographiques, port constant des prothèses, techniques d'hygiène (rince-bouche et brossage du palais), propreté des pièces prothétiques et fréquence du nettoyage, tabagisme, type de prothèse mandibulaire et présence d'une candidose) sur le développement de la stomatite prothétique selon la classification de Newton.
- Évaluer l'incidence et l'évolution de la candidose dans le temps

2.3 Hypothèses de recherche

Ce projet de recherche vise à vérifier les hypothèses nulles suivantes:

- La stomatite prothétique est stable dans le temps
- Aucun facteur étiologique n'est relié directement au développement de la stomatite prothétique
- L'incidence de la candidose est stable dans le temps

2.4 Méthodologie

Deux cent cinquante-cinq participants (hommes et femmes ayant plus de 64 ans) ont été sélectionnés pour faire partie de cette étude clinique prospective randomisée dont le protocole de recherche a été approuvé par les comités d'éthique de l'Université McGill et de l'Université de Montréal. Après présentation et explication du protocole de recherche, les sujets ayant accepté de participer à cette étude ont signé un consentement éclairé.

Au départ, les participants ont été divisés de façon randomisée en deux groupes. Ils ont tous reçu une prothèse dentaire amovible totale conventionnelle au maxillaire supérieur, mais la moitié d'entre eux a reçu une prothèse totale mandibulaire implanto-portée retenue par deux attachements boule (ITI, Straumann, Waldenburg, Suisse) et l'autre moitié une prothèse conventionnelle. Après six mois de suivi, il a été décidé d'effectuer un suivi longitudinal de cette cohorte, soit à 2, 5, 10 et 15 ans. Cent soixante-douze patients ont participé à la première année de suivi.

Pour la deuxième année de suivi, un protocole de rappel a été effectué et les patients incités à se présenter à la Clinique de réhabilitation prosthodontique de l'Université de Montréal. Cent trente-cinq patients ont participé à cette deuxième année de suivi. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont présentés dans le tableau I. Les patients ont rempli des questionnaires sociodémographiques et d'évaluation des prothèses. Ils ont également subi un examen oral complet lors duquel la stomatite prothétique a été évaluée selon la classification de Newton et les techniques d'hygiène discutées. Un prélèvement de la plaque prothétique a aussi été fait et les analyses microbiologiques pertinentes effectuées.

Critères d'inclusion:
Homme ou femme, âgé(e) de 64 ans ou plus
Totalement édenté depuis un minimum de 5 ans et porteur de prothèses conventionnelles
Désir du patient de changer ses prothèses
Compréhension suffisante du français ou de l'anglais écrit et parlé
Capable de comprendre et de répondre aux questionnaires utilisés pour l'étude
Capable d'accepter le protocole de l'étude et de donner un consentement éclairé
Avoir participé à la première année de suivi
Avoir porté au cours des deux dernières années les prothèses fabriquées dans le cadre de l'étude
Critères d'exclusion:
Désordre cognitif révélé par un score de 24 ou moins au mini-test d'évaluation de l'état mental
Condition buccale empêchant les traitements prosthodontiques immédiats
Volume osseux insuffisant pour la mise en place de deux implants dans la région mandibulaire antérieure
Maladie systémique ou neurologique contraindiquant la chirurgie implantaire
Diagnostic de néoplasme dans les 5 années précédentes
Historique de radiothérapie orofaciale
Autres conditions pouvant augmenter les risques chirurgicaux (alcoolisme, etc.)
Symptôme de désordres temporo-mandibulaires aigus ou chroniques
Index de masse corporelle inférieur à 20kg/m ² ou supérieur à 32kg/m ²
Condition psychologique ou psychiatrique influençant la diète ou la réaction au traitement
Utilisation de médicaments affectant la concentration de nutriments sanguins (suppléments diététiques, médications anti-néoplasiques, phénytoïne, corticostéroïdes)

Tableau I : Critères d'inclusion et d'exclusion pour la participation à la deuxième année de suivi

2.41 Analyses statistiques

Les données ont été compilées et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). La validité inter-examineur pour l'évaluation de la stomatite prothétique a été effectuée à l'aide d'un test kappa. Des tests Chi-carré et de Fisher ont été utilisés pour analyser la fréquence de la stomatite prothétique et de la candidose. Des rapports de cotes (odds ratio) et leurs intervalles de confiance (95%) ont été effectués afin de déterminer une possible association entre la stomatite prothétique et les divers facteurs de risque étudiés. Des tests de McNemar ont aussi été faits afin de comparer les données compilées à la première et la deuxième année de suivi.

2.5 Pertinence

L'étiologie de la stomatite prothétique n'étant pas clairement établie, le traitement de cette condition, dont la prévalence est très élevée, est complexe et le taux de récurrence extrêmement important. La relation entre la candidose orale et la stomatite prothétique est aussi mal comprise. Cette étude pourrait apporter une meilleure compréhension des facteurs de risque associés à la stomatite prothétique et contribuer au développement de traitements efficaces permettant ainsi d'améliorer la santé orale des patients complètement édentés portant des prothèses amovibles. De plus, de par son design longitudinal, cette étude permettra pour la toute première fois d'observer l'évolution de la stomatite prothétique et de la candidose dans le temps.

Chapitre 3 : Article scientifique

Denture stomatitis, oral candidiosis and their evolution overtime

K. Savignac¹, P. de Grandmont¹, P.H. Rompré¹, J. Barbeau³, J.S. Feine^{2,4}, E. Emami¹

1. Département de dentisterie de restauration, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

2. Faculty of dentistry, McGill University, Montreal, Quebec, Canada

3. Département de microbiologie, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

4. Department of Epidemiology and Biostatistics and Department of Oncology, Faculty of Medicine, McGill University, Montreal, Quebec, Canada

Corresponding author:

Dre Elham Emami

Key words: Implant overdenture, dental prostheses, denture stomatitis, randomised controlled trial, oral health.

Abstract

Objectives: To assess the evolution of denture stomatitis in term of frequency and severity and its association with potential risk factors over a two-year period.

Methods: One hundred thirty five healthy edentulous elders who were randomly rehabilitated with a maxillary complete denture opposed by a conventional denture or an implant-supported overdenture retained by two ball attachments were followed over two years. Demographic and clinical data concerning oral and general health, smoking, denture status and hygienic habits were obtained from oral examination and standard questionnaires. Denture stomatitis was evaluated according to Newton's classification. Microbiological analyses consist of detection of *Candida* species in denture plaque and inoculation in selective growth medium. Pearson Chi-square and McNemar tests were used to analyse the frequency of denture stomatitis, its association with potential risk factors and it's evolution over time. Odds ratios and their 95% confidence intervals were calculated to determine the strength of association between risk factors and denture stomatitis.

Results: The prevalence of denture stomatitis increased between the first (63.6%) and second year follow-up (88.7%) with an incidence rate of 78.8%. Those individuals suffering from type 2 or type 3 denture stomatitis and who brushed their palate had approximately 6 times more chance of observing a decrease in the severity of their condition [$p = 0.04$ OR (5.88 CI (1.1-32.2))]. There was no statistically significant association between the frequency of denture stomatitis and classical risk factors at both follow-ups. The carriage rate of *Candida* species remained stable over time (45.8% and 49.2% first and second year of follow-up consecutively, $p > 0.05$). There was no

association between the presence of oral candidosis and denture stomatitis or its potential risk factors.

Conclusion: The results of this study suggest that denture stomatitis progresses overtime independent of Candida carriage. Palatal brushing could be a preventive approach to minimise the inflammation in individuals suffering from type 2 or type 3 denture stomatitis.

Key words: Implant overdenture, dental prostheses, denture stomatitis, randomised controlled trial, oral health.

Introduction

Denture stomatitis is a prevalent inflammatory condition that threatens the oral and general health of the majority of denture wearers (Pires et al. 2002). This recurrent condition affects 1 in 3 denture wearers in the United States (Shulman et al. 2005). Although multiple etiological factors have been reported to be associated with this disease, the aetiology remains controversial and inconclusive (Wilson 1998). Recently, we have reported that the inflammation caused by trauma or nocturnal wear of the prosthesis can create a favourable environment for the growth of *Candida* species (Emami et al. 2008). *Candida albicans* is an opportunistic pathogen, which is found in 30-40% of healthy adults and in 50-60% of people who wear removable dentures. Many studies suggest that *Candida* species are a main causative factor for denture stomatitis (de Oliveira et al. 2010; Figueiral et al. 2007). This belief results of the presence of these opportunistic pathogens in a high percentage of individuals who suffer from denture stomatitis. Therefore, antimycotic treatments are prescribed on a regular basis in clinics all over the world. This treatment modality for denture stomatitis is mainly empirical and based on expert's opinions rather than evidence-based, because a clear cause-and-effect relationship has never been established between *Candida* and denture stomatitis (Emami et al. 2008). This raises an important ethical issue. Therefore, we need studies with designs in which, the temporal relation between the exposure and the disease could be evaluated. In this follow-up study, we aimed to determine the progression of denture stomatitis, its relationship with the frequency of oral candidiosis, as well as its association with potential risk factors over a two-year period. We will test the hypotheses that the prevalence of denture stomatitis remains stable overtime and that there is no link between oral candidiosis or any other risk factors and denture stomatitis.

Materials and methods

Trial Characteristics

This manuscript reports on the second year results of the longitudinal follow-up study on denture stomatitis. The details of this study have been previously described (Emami et al. 2008). Briefly, participants of the randomized clinical study trial were invited to re-participate in this study. The randomised controlled trial (RCT) was designed to assess the impact of type of mandibular prosthesis on nutritional status, general and oral health. Participants who agreed to enroll in the follow-up study underwent a series of independent clinical assessments at one and two years after delivery of the new prostheses. Participants who didn't wear their prostheses on a regular basis in the previous 24 months and who didn't participate in the first year follow-up were excluded from the study.

The study protocol was approved by the Université de Montréal and McGill University Board Review. An informed written consent was obtained from each participant.

Study Participants:

A total of 172 participants (mean age $71 \pm SD 4.5$) accepted to take part at one year follow-up. One hundred thirty five of these individuals were present at clinical examination sessions for diagnosis for denture stomatitis at two-year follow-up. All the clinical examinations were performed at Postgraduate prosthodontic clinic of Université de Montréal.

Clinical investigation

The diagnosis of denture stomatitis was assessed on the bearing mucosa of maxillary prostheses. Three independent calibrated clinicians performed oral examinations and diagnosed denture stomatitis according to Newton's classification (Newton, 1962a). The description of this classification is presented in table I. All the examiners were blinded to the type of mandibular prosthesis (conventional denture or implant-overdenture) during the assessment of palatal condition. An individual diagnosis was made by each examiner and then a consensus on diagnosis was obtained.

The demographic data (age, sex, education, income, medical and dental histories, medication profiles), hygienic habits (nocturnal wear, denture-cleaning frequency, palatal brushing, mouthwash use, denture cleanliness), type of mandibular prosthesis and smoking habits were gathered from standard questionnaires and clinical examinations.

Denture cleanliness was assessed clinically according to the modified Hoad-Reddick classification (Hoad-Reddick, Grant & Griffiths 1990): Clean (without any soft/hard debris or stain) and Dirty (with soft and hard debris or stain after dentures were washed under tap water).

Perceived stability of the prosthesis was measured by 100-millimeter visual analogue scales, using the item « How satisfied are you with the stability of your mandibular prosthesis? » with anchor words of: not at all satisfied and completely satisfied (Awad et al. 2003; Emami et al. 2007).

Mycological investigations

In order to determine the *Candida* frequency rate in the oral cavity of denture wearers, mycological investigations were performed on all participants at second year-follow up. Collection of denture plaque was made by a sonication technique (Al-Fattani & Douglas 2006; Webb et al. 2005). Briefly, the denture was rinsed under running tap water and inserted in a plastic bag (Ziploc®) containing 30 ml of sterile saline (0.85% NaCl). This first bag was inserted in a second bag and was sonicated for 5 minutes at room temperature in an ultrasonic bath containing distilled water (Cole Parmer 26373, 50/60 Hz, 1.3 Amp). The recovered denture plaque was transferred to a 50 ml sterile tube referred hereafter as “sonicate” and kept on ice until processing at the labour. Then, the sonicate was inoculated on Sabouraud-Dextrose 4% Agar (SD, Difco, Detroit, MI, USA). All cultures were incubated in a humidified incubator (Fisher Scientific Isotemp Incubator Model 546) at 37°C at 2,5% CO₂ for 48 hours. If a *Candida* growth was observed, a transfer was made on a selective growth medium (CHROMagar *Candida*, Paris, France) using filter paper. The specific type of yeast could therefore be established.

Statistical Analyses

A kappa test was applied to determine the inter-examiner agreement in the assessment of denture stomatitis. Data were analysed using cross-sectional and longitudinal statistical tests. Pearson Chi-square and Fisher’s exact (two-tailed) were used to analyse the frequency of denture stomatitis and *Candida* carriage and to verify the association of exploratory variables on the study outcome. Odds ratios and their 95% confidence intervals

were also calculated to determine the strength of association between risk factors and denture stomatitis. McNemar tests were used to compare the evolution between first and second year follow-up. The level of statistical significance was established at $p \leq 0.05$. All analyses were carried out with SPSS version 17 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Results

A good inter-observer agreement on diagnosis of denture stomatitis was obtained (Kappa=0.87). The dropout rate for the second year follow-up was 21.5%. Reasons for the dropouts were loss of contact and medical problems unrelated to study participation. Dropout rate was significantly higher among living alone, unmarried, divorced and widowed individuals than those who were married or living with others. There was a statistically significant difference in attrition rate between individuals who wore mandibular complete denture and those with mandibular implant overdenture ($p= 0.03$).

The prevalence of denture stomatitis increased between first and second year follow up ($p=0.04$ 63.6% vs 88.7%) with an incidence rate of 78.8%. The repartition of patients according to Newton's stomatitis classification for first and second year follow-up is illustrated in figure 1.

Individuals with severe form of denture stomatitis at the first follow-up (type 2 and 3 Newton classification) who brushed their palate were 6 times more likely to improve their oral condition than those individuals who did not [$p=0.04$, $OR=5.9$ CI 1.1-32.2]. This large confidence interval can be explained by the reduced size of the subgroup used to analyse this risk factor. There was no statistically significant association between the frequency of

denture stomatitis and other classical risk factors at both follow-ups.

The carriage rate of *Candida* species remained stable over time (45.8% and 49.2% for first and second year of follow-up consecutively, $p>0.05$). There was no association between the presence of oral candidiosis and denture stomatitis or its potential risk factors (gender, age, level of education, frequency of denture cleaning, palatal brushing, use of mouthwash, denture cleanliness, type of mandibular prosthesis and smoking) ($p>0.05$). Four different species of *Candida* were observed in the patients of this study: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, and *C. glabrata*. A statistical analysis in a subgroup of patients who had the microbiological analysis in both follow-up revealed that there was no statistical difference between the carriage rate for the first and second year follow-up in this subgroup ($p>0.05$).

Compared to first year follow-up, there was no association between type of mandibular prostheses and prevalence of denture stomatitis between implant supported and conventional denture group ($p>0.05$). Patients with an implant-supported lower denture were statistically more satisfied with the stability of their lower denture. This fact was previously observed at first year follow-up.

Discussion

In this study, we investigated the evolution of denture stomatitis overtime and its potential risk factors. Our results showed an increased prevalence of about 25% over a 2-year period. No link was established between the presence of denture stomatitis and the investigated risk factors. Surprisingly, in individuals with moderate to severe forms of

denture stomatitis the palatal brushing had a protective effect.

To our knowledge, this is the first study aiming to follow edentulous individuals wearing dentures overtime in order to add evidence on the etiology of denture stomatitis. Almost all previous studies on denture stomatitis were cross-sectional leading to a lack of complete understanding of this disease evolution. In this longitudinal study, a great variety of risk factors were analysed and an important group of patients was available for microbiological analysis thus offering important data to evaluate the link between stomatitis and *Candida albicans* overtime.

The high prevalence of denture stomatitis observed in this study is one of the highest ever presented in the literature. The prevalence of denture stomatitis usually reported varies between 15 and 70% (Gendreau & Loewy 2011). This important variation might be due to important differences in the diagnostic criterias as well as in the populations that were investigated. Furthermore, the use of Newton's classification for the evaluation of denture stomatitis leaves room for interpretation. It therefore seems difficult to compare data from different research groups worldwide.

Our follow-up study supports the findings that there is not any association between denture stomatitis and the risk factors previously reported in the literature. Throughout the years, some authors have found a relationship between *Candida* and denture stomatitis (Bilhan et al. 2009; de Oliveira et al. 2010), but others have reported contrasting results similar to those found in this study (Arendorf & Walker 1987; Emami et al. 2007; Wilson 1998) These conflicting results leave room for other studies aiming to clarify the link between yeasts and denture stomatitis, since no clear cause-and-effect relationship could be

established between oral candidiosis and denture stomatitis. It is therefore the duty of the dentist to make sure a thorough microbiological analysis is done before prescribing any type of antifungal drug for the treatment of denture stomatitis. Based on our results, palatal brushing could be suggested to denture patients suffering from type 2 or type 3 denture stomatitis since it might help diminish the extent of their condition. No such association has been demonstrated between palatal brushing and type 1 stomatitis. These results might suggest that type 1 stomatitis tends to originate more from denture trauma while type 2 and type 3 stomatitis might also be caused by some type of microbial involvement. Palatal brushing could potentially reduce the growth of pathogens and therefore minimise moderate to severe types of denture stomatitis.

At the first year follow-up of this randomized trial, the type of the mandibular denture and the nocturnal wear of prosthesis were found to be linked with denture stomatitis (Emami et al. 2008). Patients wearing a conventional mandibular denture were more at risk for this condition compared to those wearing an implant supported mandibular denture. This link could not be demonstrated at second year follow-up. This might be due to the fatigue of the attachment system used with the implant-supported prosthesis. Loosening overtime could lessen the stability of the implant-supported mandibular denture thus reproducing the instability of a conventional denture and amplifying mucosal trauma. This also could be related to the dropout rate and decrease in the study power at the second year of follow-up. In fact, completer analyses could result in violation of the intention to treat principle and lead to systematic errors. Thus, the results should be interpreted with caution. Since there was significantly more dropout in the conventional denture group, it could be suggested that these patients are more susceptible to cess follow-up. Therefore, conventional denture wearer should be encouraged by dentists to present for follow-up

since oral exams and dentures verification play an important role in ensuring good oral health.

The authors believe to some limitation in their study including any update on the medical history of patients and restricted number of microbiological assessments in the first year of follow-up due to limited funding.

Conclusion:

In conclusion, the results of this study suggest that denture stomatitis progresses overtime independent of Candida carriage. Palatal brushing could be a preventive approach to prohibit the extension of inflammation in individuals suffering from type 2 or type 3 denture stomatitis.

Newton's classification	Clinical appearance
Newton type 1	Localised inflammation usually found around minor palatal salivary glands
Newton type 2	A generalised inflammation of denture bearing area without hyperplasia
Newton type 3	Hyperplastic inflamed palatal surface

Table I: Newton's classification description

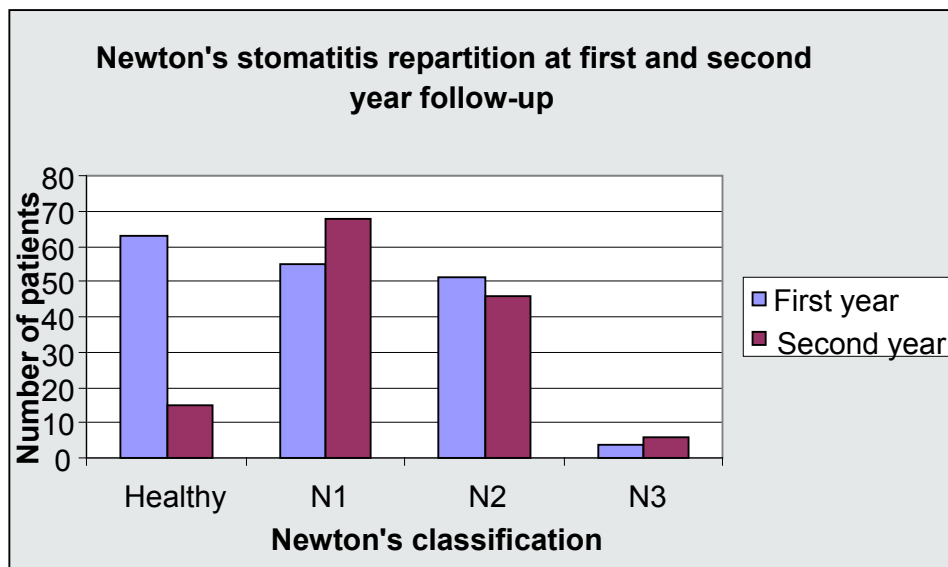


Figure 1: Repartition (number) of patients at first and second year follow-up according to Newton's stomatitis classification.

References

- Al-Fattani, M. A., & Douglas, L. J. (2006). Biofilm matrix of *Candida albicans* and *Candida tropicalis*: chemical composition and role in drug resistance. *J Med Microbiol*, 55(Pt 8), 999-1008.
- Arendorf, T. M., & Walker, D. M. (1987). Denture stomatitis: a review. *J Oral Rehabil*, 14(3), 217-227
- Awad, M. A., Lund, J. P., Shapiro, S. H., Locker, D., Klemetti, E., Chehade, A., Savard, A., Feine, J. S. (2003). Oral health status and treatment satisfaction with mandibular implant overdentures and conventional dentures: a randomized clinical trial in a senior population. *Int J Prosthodont*, 16(4), 390-396
- Bilhan, H., Sulun, T., Erkose, G., Kurt, H., Erturan, Z., Kutay, O., Bilgin, T. (2009). The role of *Candida albicans* hyphae and *Lactobacillus* in denture-related stomatitis. *Clin Oral Investig*, 13(4), 363-368.
- de Oliveira CE, G. T., Dionísio TJ, Porto VC, Vieira NA, Santos CF, Lara VS. (2010). *Candida albicans* and denture stomatitis: evaluation of its presence in the lesion, prosthesis, and blood. *International journal of prosthodontics*, 23(2), 158-159
- Emami, E., de Grandmont, P., Rompre, P. H., Barbeau, J., Pan, S., & Feine, J. S. (2008). Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. *J Dent Res*, 87(5), 440-444
- Emami, E., Seguin, J., Rompre, P. H., de Koninck, L., de Grandmont, P., & Barbeau, J. (2007). The relationship of myceliated colonies of *Candida albicans* with denture stomatitis: an in vivo/in vitro study. *Int J Prosthodont*, 20(5), 514-520
- Figueiral, M. H., Azul, A., Pinto, E., Fonseca, P. A., Branco, F. M., & Scully, C. (2007). Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *J Oral Rehabil*, 34(6), 448-455

- Gendreau, L., & Loewy, Z. G. (2011). Epidemiology and Etiology of Denture Stomatitis. *Journal of Prosthodontics*.doi:10.1111/j.1532-849X.2011.00698.x
- Hoad-Reddick, G., Grant, A. A., & Griffiths, C. S. (1990). Investigation into the cleanliness of dentures in an elderly population. *J Prosthet Dent*, 64(1), 48-52
- Newton, A. V. (1962b). Denture sore mouth. *Br Dent J*(112), 357-360
- Pires, F. R., Santos, E. B., Bonan, P. R., De Almeida, O. P., & Lopes, M. A. (2002). Denture stomatitis and salivary Candida in Brazilian edentulous patients. *J Oral Rehabil*, 29(11), 1115-1119
- Shulman, J. D., Rivera-Hidalgo, F., & Beach, M. M. (2005). Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med*, 34(6), 340-346
- Webb, B. C., Thomas, C. J., & Whittle, T. (2005). A 2-year study of Candida-associated denture stomatitis treatment in aged care subjects. *Gerodontology*, 22(3), 168-176
- Wilson, J. (1998). The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *Br Dent J*, 185(8), 380-384

Chapitre 4 : Discussion

4.1 Introduction

La stomatite prothétique est une condition fréquemment rencontrée chez les patients édentés porteurs de prothèses muco-portées. Plusieurs facteurs de risque ont été associés à cette pathologie (Budtz-Jorgensen 1971; Dos Santos et coll. 2009; Pouloupoulos et coll. 2007). Malgré de nombreuses études, l'étiologie de la stomatite prothétique n'est toujours pas clairement établie. De plus, l'évolution de la stomatite dans le temps est mal connue. La plupart des études sur le sujet étant de type transversal, elles offrent une possibilité d'analyse limitée à cet égard. Afin de palier à ces lacunes et d'apporter des réponses à la problématique que constitue la stomatite prothétique, cette étude avait pour but d'investiguer l'évolution de cette condition dans le temps, ainsi que l'impact des différents facteurs de risque sur cette dernière. Le design de cette étude est une étude de cohorte longitudinale découlant d'une étude prospective randomisée. Ce design longitudinal est donc une caractéristique importante puisqu'il s'agit de la première étude de ce type visant à évaluer l'évolution de la stomatite et de la candidose. Elle offre des données précieuses sur le développement de ces deux entités cliniques dans le temps pour un large groupe de patients.

4.2 Prévalence et incidence de la stomatite prothétique

La prévalence pour la stomatite prothétique établie dans cette étude à la deuxième année de suivi est de 88.7% avec une incidence de 78.8%. Ceci représente une

augmentation d'environ 25% comparativement à la prévalence observée lors de la première année de suivi pour ce même groupe de patients. Elle était alors de 63.6%. Divers facteurs pourraient être à l'origine de cette hausse. La stomatite pourrait par exemple avoir tendance à s'accroître avec la durée de vie des pièces prothétiques. Une interaction entre la stomatite et la maturation d'un biofilm ou encore l'adaptation des prothèses pourrait être suspectée. Cette hausse pourrait aussi s'expliquer par une variation inter-examineur entre les évaluateurs de la première et la deuxième année de suivi. Il est possible que ces derniers aient été plus sévères à la deuxième année de suivi qu'à la première année et ce malgré une calibration préalable.

Dans la littérature, la prévalence pour la stomatite prothétique varie grandement, oscillant entre 15 et 70% (Gendreau & Loewy 2011). Les diverses études menées au Québec tendent à être dans la partie supérieure du spectrum de la prévalence avec des résultats tels que 63.6% (Emami et coll. 2008), 70.6% (Barbeau et coll. 2003) et 77.5% (Emami et coll. 2007). Le fait que les études menées au Québec présentent des prévalences plus élevées qu'ailleurs peut d'abord être expliqué par certaines variations en ce qui a trait aux critères diagnostiques utilisés pour évaluer la stomatite dans les diverses études. Lors de cette étude, la classification de Newton a été utilisée pour l'évaluation de la stomatite. Cette dernière est la plus couramment utilisée lors d'études portant sur cette condition. La classification étant directement reliée à une évaluation de l'intensité de la rougeur par le clinicien, elle demeure relativement subjective et laisse place à une grande variabilité. Aucun problème n'a été observé lors de cette étude entre les différents évaluateurs qui avaient été calibrés au préalable, cependant cette subjectivité inhérente à la classification pourrait rendre difficile la comparaison de résultats entre divers groupes de recherche à travers le monde. Il semble que les évaluations de la stomatite prothétique

menées au Québec tendent à être très rigoureuses, diagnostiquant la présence d'une stomatite type 1 dès l'observation de la moindre rougeur localisée au palais. Cela n'est peut-être pas le cas pour tous les groupes de recherche.

Un deuxième facteur pouvant expliquer les différences importantes au niveau de la prévalence observée dans les diverses études est l'influence des facteurs sociodémographiques. En effet, les populations étudiées démontrent beaucoup de différences, telles que la nationalité, l'âge et les facteurs socioéconomiques. Par exemple, une étude multicentrique effectuée en 2006 au Royaume-Uni et en Grèce a trouvé des prévalences respectives de 27 et 39.7% pour les deux populations étudiées (Zissis et coll. 2006). Une autre étude récente menée sur une cohorte de 140 patients au Portugal a trouvé une prévalence pour la stomatite prothétique de 45.3% tandis qu'une étude menée sur une population brésilienne rapportait une prévalence de 58.2% (Figueiral et coll. 2007; Freitas et coll. 2008). Ces trois études tendent à souligner l'impact crucial des différents facteurs sociodémographiques sur la prévalence de la stomatite prothétique. Ces facteurs ainsi que la présence de multiples variables dans la conception des différentes études peuvent certainement expliquer les importantes variations observées au niveau de la prévalence.

De plus, notre étude s'étant effectuée chez une population âgée, la prise de médicaments et la présence de divers problèmes de santé n'ayant pas été analysés, cela pourrait avoir eu comme effet de hausser la prévalence observée pour la stomatite. La présence de divers problèmes de santé généraux n'a également pas été considérée. Il est plausible que plusieurs patients ayant participé à cette étude puissent souffrir de diverses conditions systémiques et puissent prendre de multiples médications. Il a été démontré dans la littérature que certaines conditions, par exemple le diabète, pourraient être reliées à

la stomatite prothétique (Guggenheimer et coll. 2000). Lors de futures recherches, ces variables pourraient être documentées et analysées.

4.3 Facteurs de risque pour la stomatite prothétique

À la première année de suivi de notre étude, deux facteurs de risque avaient été identifiés pour la stomatite prothétique, soit le port d'une prothèse mandibulaire conventionnelle, ainsi que le port constant des pièces prothétiques. Ces mêmes facteurs de risque n'ont pas pu être identifiés à la deuxième année de suivi. Certaines hypothèses peuvent être avancées afin d'expliquer ces différences. Dans un premier temps, il est possible que la variation de l'influence du type de prothèse entre les deux suivis puisse être attribuée à une diminution de la capacité rétentive des attaches implantaire dans le temps. Il a déjà été démontré que les attaches implantaire de type boule ont tendance à perdre de leur rétention après un certain laps de temps (Rutkunas, Mizutani & Takahashi 2007). Avec l'usure, cette diminution de rétention pourrait faire que la prothèse implanto-portée se déplace de façon équivalente à la prothèse conventionnelle, causant autant de traumatisme au niveau de la muqueuse palatine. Par contre, lors de notre analyse, aucune corrélation n'a pu être établie entre l'instabilité de la prothèse perçue par le patient et l'apparition d'une stomatite prothétique. Il a cependant été établi par le passé que les patients peuvent être de mauvais juges en ce qui concerne la qualité de leur propre prothèse (De Lucena 2010). Il serait donc intéressant d'investiguer davantage cette avenue dans le futur. Pour ce qui est de la variation de l'influence du port constant de la prothèse entre la première et la deuxième année de suivi, celle-ci ne peut être expliquée. Ce constat tend bien à souligner la complexité des facteurs étiologiques associés à la stomatite prothétique.

À la deuxième année de suivi pour ce groupe de patients, aucun lien n'a pu être établi entre la stomatite prothétique et les divers facteurs de risques étudiés. Auparavant plusieurs facteurs de risque ont été cités par divers auteurs (Budtz-Jorgensen 1971; Dos Santos et coll. 2009; Pouloupoulos et coll. 2007). Par contre, beaucoup de variations sont présentes au niveau des facteurs de risque identifiés et certains résultats sont très contradictoires. Par exemple, une étude d'envergure menée sur 872 patients au Brésil en 2010 et qui, comme la nôtre, s'effectuait chez une population âgée a identifié une prévalence plus élevée pour la stomatite prothétique chez les patients de sexe féminin et ceux ayant une hygiène déficiente. Une association entre le tabagisme et la présence de stomatite prothétique type 3 a également été démontrée. Lors de cette même étude, aucune analyse microbiologique n'avait été menée, n'investigant pas la relation entre *Candida* et la stomatite prothétique (Dos Santos et coll. 2009). Une autre étude menée en 2007 sur 140 patients a quant à elle identifié d'autres facteurs de risque pour la stomatite prothétique. Selon cette dernière, contrairement à ce qui a été rapporté dans l'étude de Dos Santos, la propreté des pièces prothétiques n'influencerait pas la stomatite prothétique. Plusieurs autres facteurs prothétiques ont cependant été rapportés dans cette étude, tels qu'un affaissement de la dimension verticale d'occlusion, un port continu des pièces prothétiques, un âge important des prothèses, la présence d'une occlusion instable, ainsi que la durée de l'édentation. Une analyse microbiologique avait été menée dans cette étude, mais le prélèvement de la plaque prothétique avait été effectué à l'aide d'un écouvillon frotté au palais et à l'intérieur de la prothèse plutôt que par sonication comme dans notre étude (Figueiral et coll. 2007). Ces résultats hautement variés démontrent bien la complexité de l'étiologie de la stomatite prothétique et la possible interaction entre divers facteurs de risque. On peut également croire encore une fois que différentes habitudes de vie ainsi que divers facteurs culturels et sociodémographiques puissent être à

l'origine de ces variations. De plus, les articles scientifiques à l'origine de ces résultats présentent pour la plupart d'importantes lacunes en ce qui a trait à la méthodologie utilisée pour recueillir les données (données sociodémographiques, analyse microbiologique, facteurs prothétiques) rendant l'analyse de la validité des résultats difficiles et les comparaisons entre eux plus complexes.

4.4 Brossage du palais

Un fait important a été rapporté pour la toute première fois dans cette étude: le brossage du palais aurait un effet bénéfique sur la stomatite prothétique préexistante de type 2 ou 3. En effet, une diminution de l'intensité de la condition a pu être observée chez les patients qui brossaient fréquemment leur palais avec une brosse à dent à poils souples. Bien qu'aucune investigation plus poussée n'ait été faite à ce sujet, on peut croire que le brossage du palais puisse aider à retirer le biofilm présent au niveau de la muqueuse. Aucune autre étude n'a, à notre connaissance, préalablement rapporté cet effet positif du brossage palatin sur la stomatite prothétique. Seul un effet bénéfique du brossage sur la candidose orale avait été observé lors d'une étude en 2007 (Emami et coll. 2007). Le brossage du palais étant simple, peu coûteux et facile à inculquer aux patients, il pourrait s'agir d'une solution rapide et efficace à suggérer aux patients souffrant de stomatite prothétique modérée à sévère. Cette confirmation scientifique de l'impact qu'a cette technique d'hygiène pourrait peut-être graduellement modifier la prise en charge de la stomatite prothétique.

4.5 Association entre la stomatite prothétique et la candidose

Un fait étant resté constant entre la première et la deuxième année de suivi est l'absence d'association entre la stomatite prothétique et la présence d'une candidose. Certaines études ont déjà observé un lien entre ces deux conditions (Bilhan et coll. 2009; de Oliveira et coll. 2010). Par contre, d'autres études sont arrivées à la même conclusion que la nôtre, ne démontrant aucune association entre la présence du microorganisme *Candida albicans* et la stomatite prothétique. Déjà dès 1987, Arendorf lors d'une étude transversale avait obtenu des résultats comparables, soulevant le doute quant au lien existant entre ces deux entités cliniques (Arendorf & Walker 1987). Par la suite, d'autres auteurs tels que Wilson et coll. en sont arrivés au même résultat (Wilson 1998). Les résultats obtenus dans notre étude tendent à démontrer que la présence d'une stomatite prothétique ne signifie pas qu'automatiquement une candidose soit présente, la prévalence de la candidose étant de 49.2% à la deuxième année de suivi et celle de la stomatite prothétique étant de 88.7% pour cette même période. À notre deuxième année de suivi, la grande majorité de la population étudiée souffrant de stomatite prothétique présentait une stomatite type 1 de Newton. Les types 2 et 3 étaient représentés en nombre moins important. Conséquemment, il n'est peut-être pas possible avec les données obtenues au cours des deux dernières années de nier catégoriquement toute association entre la candidose et la stomatite prothétique. Par contre, on peut certainement tendre à croire que la candidose ne serait pas à l'origine d'une stomatite prothétique type 1. D'autres études seraient nécessaires afin d'analyser le rôle de *Candida* en tant que cofacteur dans les cas de stomatites types 2 et 3. De plus, il serait judicieux en attendant plus de données sur ce sujet d'opter pour une attitude prudente lors de l'établissement d'un traitement pour la stomatite prothétique. Encore aujourd'hui, plusieurs cliniciens prescrivent un traitement antifongique sans effectuer davantage d'analyses lorsque confrontés à la présence d'une

stomatite prothétique. Ce fait pourrait être lié au taux de récurrence important observé pour la stomatite prothétique, le traitement effectué ne correspondant pas au problème clinique. Il est important d'adopter une pratique basée sur les données probantes. Toute prescription d'antifongiques effectuée dans le cadre d'un traitement pour la stomatite prothétique devrait donc être faite à la suite d'une analyse microbiologique pertinente menée par un laboratoire qualifié. Il est également important lors de ce traitement de traiter adéquatement tant la muqueuse que la pièce prothétique. Comme une importante controverse demeure entre l'association de la candidose et la stomatite prothétique, il sera important de continuer à investiguer cette relation afin de pouvoir éventuellement offrir aux cliniciens, qui sont confrontés jour après jour à cette situation, des options de traitement efficaces.

4.6 Prévalence de la candidose

Lors de cette deuxième année de suivi, la prévalence pour la candidose était de 49.7% et cette dernière était de 45.8% à la première année de suivi. Il ne semble donc pas y avoir de progression significative de la candidose chez ce groupe de patients. Aucune autre étude n'est, à notre connaissance, disponible afin d'effectuer une comparaison en ce qui a trait à l'évolution de la candidose orale dans le temps. La plupart des études visent plutôt à analyser la différence de prévalence de la candidose entre une population dentée et une population édentée portant des prothèses amovibles. Dans ce contexte, une étude a observé une importante variation entre ces deux groupes, soit une prévalence de 36.8% pour les patients dentés et de 78.3% pour les patients édentés (Abu-Elteen & Abu-Alteen 1998). Une autre étude rapporte des prévalences beaucoup plus élevées et une variabilité moindre, soit de 85% pour les porteurs de prothèses versus 77.5% pour les patients ne

portant pas de pièces prothétiques (Arirachakaran 2009). Finalement une étude menée uniquement chez des patients édentés portant des prothèses a trouvé une prévalence plus ressemblante à celles présentés dans notre étude établissant cette dernière à 60% (Arirachakaran 2009; Geerts, Stuhlinger & Basson 2008). Il semble qu'encore une fois, de multiples variables influencent les résultats de ces études, dont entre autre, les différents facteurs sociodémographiques.

Malheureusement, dû à certaines limitations financières, lors de la première année de suivi, seuls 48 patients ont pu recevoir une analyse microbiologique. Bien que nous ayons pu à la deuxième année effectuer une analyse pour tous nos patients, certaines données étant manquantes à la première année, il nous est impossible de tirer pleinement avantage du nombre important de patients ayant participé à notre étude en ce qui concerne le suivi longitudinal pour la candidose orale.

4.7 Types de Candida observés

Dans cette étude, les différents types de Candida observés sont *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata* et *Candida krusei*. Une étude menée par Hsueh et coll. en 2005 (Hsueh et coll. 2005), une autre par Pereira-Cenci et coll. en 2008 (Pereira-Cenci et coll. 2008) et finalement une dernière menée par Zomorodian et coll. en 2011 (Zomorodian, et coll. 2011) ont elles aussi rapporté que ces espèces étaient les plus fréquemment observées dans la cavité orale des porteurs de prothèses amovibles. Plusieurs auteurs ont rapporté que le type le plus fréquemment retrouvé est *Candida albicans* dans 40 à 60% des cas. (Barbeau et coll. 2003 ; Dorocka-Bobkowska et Konopka 2007)

4.8 Association entre la candidose et les divers facteurs de risque

Lors de cette étude, nous n'avons pas observé d'association entre la candidose orale et les divers facteurs de risque étudiés. Des études ont déjà tenté d'identifier ces facteurs de risque. Les facteurs précédemment énoncés sont, entre autre, la présence d'un cholestérol élevé (Paillaud et coll. 2004), de troubles rénaux (Golecka et coll. 2006), d'anémie (Paillaud et coll. 2004), de diabète (Yuen et coll. 2009) et de xérostomie (Campisi et coll. 2008). Ces facteurs sont souvent énumérés dans les articles scientifiques, mais peu de pistes d'explications sont fournies quant à leur relation précise avec la candidose. Ces facteurs sont également davantage systémiques, mais d'autres facteurs plus locaux, tels qu'un traumatisme par les prothèses, la qualité de la salive ainsi que son pH, la perméabilité de la résine acrylique et la présence de plaque ont aussi été suggérés. Ils sont cependant encore moins documentés que les facteurs systémiques cités précédemment (Salerno et coll. 2011). Il est difficile d'expliquer cette grande variabilité des résultats. Elle peut entre autre s'expliquer par la présence de plusieurs facteurs confondants dans ces études. Il faut cependant aussi considérer certaines limitations de notre étude.

4.9 Limitations

Lors de cette étude, nous avons été confrontés à certaines limitations. D'abord, à la deuxième année de suivi, la prévalence très importante de stomatite prothétique observée a eu comme effet de diminuer notre capacité à observer une variance dans la cohorte et ainsi d'établir une association entre la stomatite et certains facteurs de risque. Également, lors

de cette étude, environ deux fois plus de patients portant une prothèse amovible conventionnelle à la mandibule ont cessé leur suivi comparativement au groupe de patients portant une prothèse mandibulaire implanto-portée, ayant pour effet de débalancer les deux groupes de patients. Il est possible que ces patients ne considèrent pas aussi important un suivi par le dentiste comparativement à des patients portant des prothèses implanto-portées. Certaines études ont tenté diverses techniques afin de maximiser la rétention des patients lors d'études longitudinales. Tel que suggéré par Walker, une compensation monétaire plus substantielle aurait pu stimuler davantage les patients à se présenter aux rappels. (Walker et coll. 2011).

Dans un concept de santé global, le suivi chez le dentiste, même pour un patient complètement édenté, est de première importance afin de prévenir et d'intercepter le développement de plusieurs problèmes oraux et systémiques. Le risque de cancers oraux étant plus marqué après l'âge de soixante ans, il est primordial que tous les patients dentés ou édentés reçoivent un examen annuel (Biazevic et coll. 2006). Ce groupe de patient semblant être plus à risque de négliger leur suivi, il est crucial de sensibiliser ces derniers à l'importance d'un tel protocole de rappel. Il est possible que ces patients n'ayant pas d'ajustements à effectuer, ne ressentent pas le besoin de consulter leur dentiste. L'éducation de ces patients est donc de première importance.

4.10 Perspectives d'avenir

Les résultats variables dans les nombreuses études ayant trait aux facteurs de risque pour la stomatite prothétique nous incitent à croire qu'une origine multifactorielle soit à l'origine de cette condition. Il est évident que d'autres études randomisées longitudinales

seront nécessaires afin de clarifier les facteurs étiologiques pour cette condition. Par exemple, une étude de cohorte prospective visant à suivre des patients nouvellement édentés ou encore préalablement traités et étant exempts de stomatite prothétique au départ de l'étude serait pertinente. Une autre étude prospective randomisée visant à étudier de façon isolée les effets du brossage palatin pourrait ajouter plus d'informations aux résultats trouvés lors de cette présente étude. Une meilleure compréhension de l'étiologie de la stomatite prothétique pourra éventuellement nous amener à prodiguer des traitements basés sur des données scientifiques probantes plutôt que de prescrire des antifongiques de façon empirique. Une diminution du taux de récurrence et une meilleure santé buccale chez les porteurs de prothèse amovible pourrait éventuellement s'ensuivre.

Chapitre 5 : Conclusion

Pour terminer, en tenant compte des limitations de cette étude nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

- La prévalence de la stomatite prothétique semble augmenter dans le temps
- La prévalence de la candidose reste relativement stable dans le temps
- La présence de microorganismes de type *Candida* ne semble pas être à l'origine de la stomatite prothétique, particulièrement chez les patients souffrant de stomatite prothétique type 1 de Newton.
- Le brossage du palais semble favoriser une diminution de l'intensité de la stomatite prothétique chez les patients souffrant d'une stomatite de type 2 ou 3. Il peut s'agir d'une technique simple et efficace à conseiller pour le traitement de cette condition.

Bibliographie

- Abu-Elteen, K. H., & Abu-Alteen, R. M. (1998). The prevalence of *Candida albicans* populations in the mouths of complete denture wearers. *New Microbiol*, 21(1), 41-48
- Agner, T., & Menne, T. (1994). Sensitization to acrylates in a dental patient. *Contact Dermatitis*, 30(4), 249-250
- Al-Fattani, M. A., & Douglas, L. J. (2006). Biofilm matrix of *Candida albicans* and *Candida tropicalis*: chemical composition and role in drug resistance. *J Med Microbiol*, 55(Pt 8), 999-1008.
- Alberg, A. (2002). The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of antioxidant micronutrients. *Toxicology*, 180(2), 121-137.
- Aly, F. Z., Blackwell, C. C., MacKenzie, D. A., & Weir, D. M. (1995). Identification of oral yeast species isolated from individuals with diabetes mellitus. *Mycoses*, 38(3-4), 107-110
- Arendorf, T. M., & Walker, D. M. (1987). Denture stomatitis: a review. *J Oral Rehabil*, 14(3), 217-227
- Arirachakaran, P. (2009). Prevalence of oral *Candida* carriage in denture wearers *CU dent J*, 32, 101-112
- Awad, M. A., Lund, J. P., Shapiro, S. H., Locker, D., Klemetti, E., Chehade, A., Savard, A., Feine, J. S. (2003). Oral health status and treatment satisfaction with mandibular implant overdentures and conventional dentures: a randomized clinical trial in a senior population. *Int J Prosthodont*, 16(4), 390-396
- Axell, T. (1976). A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Odontol Revy Suppl*, 36, 1-103
- Barbeau, J., Seguin, J., Goulet, J. P., de Koninck, L., Avon, S. L., Lalonde, B., Rompré, P., Deslauriers, N. (2003). Reassessing the presence of *Candida albicans* in denture-related stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95(1), 51-59
- Bergendal, T., Heimdahl, A., & Isacsson, G. (1980). Surgery in the treatment of denture-related inflammatory papillary hyperplasia of the plate. *Int J Oral Surg*, 9(4), 312-319
- Bergendal, T., & Isacsson, G. (1983). A combined clinical, mycological and histological study of denture stomatitis. *Acta Odontol Scand*, 41(1), 33-44
- Biazevic, M. G., Castellanos, R. A., Antunes, J. L., & Michel-Crosato, E. (2006). [Trends in oral cancer mortality in the city of Sao Paulo, Brazil, 1980-2002]. *Cadernos de Saude*

- Publica*, 22(10), 2105-2114
- Bilhan, H., Sulun, T., Erkose, G., Kurt, H., Erturan, Z., Kutay, O., Bilgin, T. (2009). The role of *Candida albicans* hyphae and *Lactobacillus* in denture-related stomatitis. *Clin Oral Investig*, 13(4), 363-368.
- Branchini, M. L., Pfaller, M. A., Rhine-Chalberg, J., Frempong, T., & Isenberg, H. D. (1994). Genotypic variation and slime production among blood and catheter isolates of *Candida parapsilosis*. *J Clin Microbiol*, 32(2), 452-456
- Brodeur, J. M., Benigeri, M., Naccache, H., Olivier, M., & Payette, M. (1996). [Trends in the level of edentulism in Quebec between 1980 and 1993]. *J Can Dent Assoc*, 62(2), 159-160, 162-156
- Budtz-Jorgensen, E. (1971). [Denture stomatitis: etiology and treatment]. *Tandlaegebladet*, 75(8), 677-689
- Budtz-Jorgensen, E. (1990a). Etiology, pathogenesis, therapy, and prophylaxis of oral yeast infections. *Acta Odontol Scand*, 48(1), 61-69
- Budtz-Jorgensen, E. (1990b). Histopathology, immunology, and serology of oral yeast infections. Diagnosis of oral candidosis. *Acta Odontol Scand*, 48(1), 37-43
- Budtz-Jorgensen, E., Holmstrup, P., & Krogh, P. (1988). Fluconazole in the treatment of *Candida*-associated denture stomatitis. *Antimicrob Agents Chemother*, 32(12), 1859-1863
- Campisi, G., Panzarella, V., Matranga, D., Calvino, F., Pizzo, G., Lo Muzio, L., Porter, S. (2008). Risk factors of oral candidosis: a twofold approach of study by fuzzy logic and traditional statistic. *Arch Oral Biol*, 53(4), 388-397.
- Cawson, R. A. (1965). Symposium on denture sore mouth. II. The role of *Candida*. *Dent Pract Dent Rec*, 16(4), 138-142
- Chandra, J., Kuhn, D. M., Mukherjee, P. K., Hoyer, L. L., McCormick, T., & Ghannoum, M. A. (2001). Biofilm formation by the fungal pathogen *Candida albicans*: development, architecture, and drug resistance. *J Bacteriol*, 183(18), 5385-5394
- Chow, C. K., Matear, D. W., & Lawrence, H. P. (1999). Efficacy of antifungal agents in tissue conditioners in treating candidiasis. *Gerodontology*, 16(2), 110-118
- Cumming, C. G., Wight, C., Blackwell, C. L., & Wray, D. (1990). Denture stomatitis in the elderly. *Oral Microbiol Immunol*, 5(2), 82-85
- Davenport, J. C. (1970). The oral distribution of *Candida* in denture stomatitis. *Br Dent J*, 129(4), 151-156
- Davey, M. E., & O'Toole G, A. (2000). Microbial biofilms: from ecology to molecular

- genetics. *Microbiol Mol Biol Rev*, 64(4), 847-867
- de Grandmont, P., Feine, J. S., Tache, R., Boudrias, P., Donohue, W. B., Tanguay, R., Lund, J. P. (1994). Within-subject comparisons of implant-supported mandibular prostheses: psychometric evaluation. *J Dent Res*, 73(5), 1096-1104
- De Lucena, S.C., Gomes, S.G.F., Da Silva, W.J., Del Bel Cury, A.A. (2010). Patients' satisfaction and functional assessment of existing complete dentures: correlation with objective masticatory function. *J Oral Rehabil*, 38(6), 440-446
- de Oliveira CE, G. T., Dionísio TJ, Porto VC, Vieira NA, Santos CF, Lara VS. (2010). *Candida albicans* and denture stomatitis: evaluation of its presence in the lesion, prosthesis, and blood. *International journal of prosthodontics*, 23(2), 158-159
- Dorey, J. L., Blasberg, B., MacEntee, M. I., & Conklin, R. J. (1985). Oral mucosal disorders in denture wearers. *J Prosthet Dent*, 53(2), 210-213
- Dorocka-Bobkowska, B., & Konopka, K. (2007). Susceptibility of candida isolates from denture-related stomatitis to antifungal agents in vitro. *Int J Prosthodont*, 20(5), 504-506
- Dos Santos, C. M., Hilgert, J. B., Padilha, D. M., & Hugo, F. N. (2009). Denture stomatitis and its risk indicators in south Brazilian older adults. *Gerodontology*.
- Emami, E., de Grandmont, P., Rompre, P. H., Barbeau, J., Pan, S., & Feine, J. S. (2008). Favoring trauma as an etiological factor in denture stomatitis. *J Dent Res*, 87(5), 440-444.
- Emami, E., Seguin, J., Rompre, P. H., de Koninck, L., de Grandmont, P., & Barbeau, J. (2007). The relationship of myceliated colonies of *Candida albicans* with denture stomatitis: an in vivo/in vitro study. *Int J Prosthodont*, 20(5), 514-520
- Figueiral, M. H., Azul, A., Pinto, E., Fonseca, P. A., Branco, F. M., & Scully, C. (2007). Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *J Oral Rehabil*, 34(6), 448-455.
- Fisher, A. A. (1954). Allergic sensitization of the skin and the oral mucosa to acrylic denture materials. *J. Am. Med. Ass*(156), 238-241
- Freitas, J. B., Gomez, R. S., De Abreu, M. H., & Ferreira, E. F. E. (2008). Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians. *J Oral Rehabil*, 35(5), 370-374.
- Frenkel, H., Harvey, I., & Newcombe, R. G. (2000). Oral health care among nursing home residents in Avon. *Gerodontology*, 17(1), 33-38
- Geerts, G. A., Stuhlinger, M. E., & Basson, N. J. (2008). Effect of an antifungal denture liner

- on the saliva yeast count in patients with denture stomatitis: a pilot study. *J Oral Rehabil*, 35(9), 664-669.
- Gendreau, L., & Loewy, Z. G. (2011). Epidemiology and Etiology of Denture Stomatitis. *J Prosthodont*.
- Ghalichebaf, M., Graser, G. N., & Zander, H. A. (1982). The efficacy of denture-cleansing agents. *J Prosthet Dent*, 48(5), 515-520.doi:0022-3913(82)90354-7 [pii]
- Golecka, M., Oldakowska-Jedynak, U., Mierzwinska-Nastalska, E., & Adamczyk-Sosinska, E. (2006). Candida-associated denture stomatitis in patients after immunosuppression therapy. *Transplant Proc*, 38(1), 155-156.
- Goon, A. T., Isaksson, M., Zimerson, E., Goh, C. L., & Bruze, M. (2006). Contact allergy to (meth)acrylates in the dental series in southern Sweden: simultaneous positive patch test reaction patterns and possible screening allergens. *Contact Dermatitis*, 55(4), 219-226.
- Guggenheimer, J., Moore, P. A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M. B., Block, H. M., Weyant, R., Orchard, T. (2000). Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 89(5), 570-576.
- Guthmiller, J. M., Vargas, K. G., Srikantha, R., Schomberg, L. L., Weistroffer, P. L., McCray, P. B. Jr., Tack, B. F. (2001). Susceptibilities of oral bacteria and yeast to mammalian cathelicidins. *Antimicrob Agents Chemother*, 45(11), 3216-3219.
- Ha, J. F., Italiano, C. M., Heath, C. H., Shih, S., Rea, S., & Wood, F. M. (2011). Candidemia and invasive candidiasis: a review of the literature for the burns surgeon. *Burns*, 37(2), 181-195.
- Hawser, S. P., & Douglas, L. J. (1994). Biofilm formation by Candida species on the surface of catheter materials in vitro. *Infect Immun*, 62(3), 915-921
- Hawser, S. P., & Douglas, L. J. (1995). Resistance of Candida albicans biofilms to antifungal agents in vitro. *Antimicrob Agents Chemother*, 39(9), 2128-2131
- Hoad-Reddick, G., Grant, A. A., & Griffiths, C. S. (1990). Investigation into the cleanliness of dentures in an elderly population. *J Prosthet Dent*, 64(1), 48-52
- Hochman, N., & Zalkind, M. (1997). Hypersensitivity to methyl methacrylate: mode of treatment. *J Prosthet Dent*, 77(1), 93-96.
- Hsueh, P. R., Lau, Y. J., Chuang, Y. C., Wan, J. H., Huang, W. K., Shyr, J. M., Yan, J. J., Yu, K. W., Wu, J. J., Ko, W. C., Yang, Y. C., Liu, Y. C., Teng, L. J., Liu, C. Y., Luh, K. T. (2005). Antifungal susceptibilities of clinical isolates of Candida species,

- Cryptococcus neoformans, and Aspergillus species from Taiwan: surveillance of multicenter antimicrobial resistance in Taiwan program data from 2003. *Antimicrob Agents Chemother*, 49(2), 512-517.
- Jainkittivong, A., Aneksuk, V., & Langlais, R. P. (2002). Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis*, 8(4), 218-223
- Jin, Y., Samaranayake, L. P., Samaranayake, Y., & Yip, H. K. (2004). Biofilm formation of *Candida albicans* is variably affected by saliva and dietary sugars. *Arch Oral Biol*, 49(10), 789-798.
- Kaplan, I., Vered, M., Moskona, D., Buchner, A., & Dayan, D. (1998). An immunohistochemical study of p53 and PCNA in inflammatory papillary hyperplasia of the palate: a dilemma of interpretation. *Oral Dis*, 4(3), 194-199
- Kapur, S. D. S. K. K. (1964). Masticatory performance and efficiency in denture wearers. *J Prosthet Dent*, 92(2), 107-111
- Kim, J., & Sudbery, P. (2011). *Candida albicans*, a major human fungal pathogen. *J Microbiol*, 49(2), 171-177.
- Koopmans, A. S., Kippuw, N., & de Graaff, J. (1988). Bacterial involvement in denture-induced stomatitis. *J Dent Res*, 67(9), 1246-1250
- Kossioni, A. E. (2011). The prevalence of denture stomatitis and its predisposing conditions in an older Greek population. *Gerodontology*, 28(2), 85-90.
- Kourkoumpetis, T., Manolakaki, D., Velmahos, G., Chang, Y., Alam, H. B., De Moya, M. M., Sailhamer, E. A., Mylonakis, E. (2010). *Candida* infection and colonization among non-trauma emergency surgery patients. *Virulence*, 1(5), 359-366.
- Lambson, G. O., & Anderson, R. R. (1967). Palatal papillary hyperplasia. *J Prosthet Dent*, 18(6), 528-533.
- Lamfon, H., Porter, S. R., McCullough, M., & Pratten, J. (2003). Formation of *Candida albicans* biofilms on non-shedding oral surfaces. *Eur J Oral Sci*, 111(6), 465-471.
- Lucas, V. S. (1993). Association of psychotropic drugs, prevalence of denture-related stomatitis and oral candidosis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 21(5), 313-316
- MacEntee, M. I. (1985). The prevalence of edentulism and diseases related to dentures--a literature review. *J Oral Rehabil*, 12(3), 195-207
- MacEntee, M. I., Glick, N., & Stolar, E. (1998). Age, gender, dentures and oral mucosal disorders. *Oral Dis*, 4(1), 32-36
- Mallo Perez, L., & Diaz Donado, C. (2003). Intraoral contact allergy to materials used in dental practice. A critical review. *Med Oral*, 8(5), 334-347.

- Matsumoto, M. A., Castanho, J., Kawakami, R. Y., & Ribeiro, D. A. (2009). Cytogenetical damage in exfoliated oral mucosa cells in elderly people suffering denture stomatitis. *Gerodontology*.
- McCarthy, G. M. (1992). Host factors associated with HIV-related oral candidiasis. A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 73(2), 181-186
- McCourtie, J., MacFarlane, T. W., & Samaranayake, L. P. (1986). Effect of saliva and serum on the adherence of *Candida* species to chlorhexidine-treated denture acrylic. *J Med Microbiol*, 21(3), 209-213
- Mikkonen, M., Nyysönen, V., Paunio, I., & Rajala, M. (1984). Oral hygiene, dental visits and age of denture for prevalence of denture stomatitis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 12(6), 402-405
- Millar, W. J., & Locker, D. (2005). Edentulism and denture use. *Health Reports*, 17(1), 55-58
- Montes, L. F., Krumdieck, C., & Cornwell, P. E. (1973). Hypovitaminosis A in patients with mucocutaneous candidiasis. *J Infect Dis*, 128(2), 227-230
- Muller, F., Naharro, M., & Carlsson, G. E. (2007). What are the prevalence and incidence of tooth loss in the adult and elderly population in Europe? *Clin Oral Implants Res*, 18 Suppl 3, 2-14.
- Neri, M., Fucic, A., Knudsen, L. E., Lando, C., Merlo, F., & Bonassi, S. (2003). Micronuclei frequency in children exposed to environmental mutagens: a review. *Mutation Research*, 544(2-3), 243-254.
- Neville, D. D. C. A. J. B. B. (2002). Oral and maxillofacial pathology.
- Newton, A. V. (1962b). Denture sore mouth. *Br Dent J*(112), 357-360
- Nikawa, H., Nishimura, H., Hamada, T., Kumagai, H., & Samaranayake, L. P. (1997). Effects of dietary sugars and, saliva and serum on *Candida* biofilm formation on acrylic surfaces. *Mycopathologia*, 139(2), 87-91
- Nikawa, H., Samaranayake, L. P., Tenovuo, J., Pang, K. M., & Hamada, T. (1993). The fungicidal effect of human lactoferrin on *Candida albicans* and *Candida krusei*. *Arch Oral Biol*, 38(12), 1057-1063
- Odds, F. C., Van Nuffel, L., & Dams, G. (1998). Prevalence of *Candida dubliniensis* isolates in a yeast stock collection. *J Clin Microbiol*, 36(10), 2869-2873
- Ostlund, S. G. (1958). The effect of complete denture on the gum tissues: A histological and histopathological investigation. *Acta Odontol Scand*(16), 1-36
- Paillaud, E., Merlier, I., Dupeyron, C., Scherman, E., Poupon, J., & Bories, P. N. (2004). Oral candidiasis and nutritional deficiencies in elderly hospitalised patients. *Br J Nut*,

- 92(5), 861-867.
- Pavan, S. (2005). Effect of microwave treatments on dimensional accuracy of maxillary acrylic resin denture base. *Braz Dent J*, 16(2), 119-123
- Pereira-Cenci, T., Del Bel Cury, A. A., Crielaard, W., & Ten Cate, J. M. (2008). Development of Candida-associated denture stomatitis: new insights. *J Appl Oral Sci*, 16(2), 86-94.
- Peterson, D. E. (1992). Oral candidiasis. *Clin Geriatr Med*, 8(3), 513-527
- Pires, F. R., Santos, E. B., Bonan, P. R., De Almeida, O. P., & Lopes, M. A. (2002). Denture stomatitis and salivary Candida in Brazilian edentulous patients. *J Oral Rehabil*, 29(11), 1115-1119.
- Poulopoulos, A., Belazi, M., Epivatianos, A., Velegraki, A., & Antoniadis, D. (2007). The role of Candida in inflammatory papillary hyperplasia of the palate. *J Oral Rehabil*, 34(9), 685-692.
- Ramage, G., Saville, S. P., Thomas, D. P., & Lopez-Ribot, J. L. (2005). Candida biofilms: an update. *Eukaryot Cell*, 4(4), 633-638.
- Reifen, R. (2002). Vitamin A as an anti-inflammatory agent. *Proc Nutr Soc*, 61(3), 397-400.
- Repchinsky, C. (2011). Compendium of pharmaceuticals and specialties (CPS).
- Rohrer, M. D., & Bulard, R. A. (1985). Microwave sterilization. *J Am Dent Assoc*, 110(2), 194-198
- Rossie, K., & Guggenheimer, J. (1997). Oral candidiasis: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Pract Periodontics Aesthet Dent*, 9(6), 635-641; quiz 642
- Rudd, R. W., Senia, E. S., McCleskey, F. K., & Adams, E. D., Jr. (1984). Sterilization of complete dentures with sodium hypochlorite. *J Prosthet Dent*, 51(3), 318-321
- Rutkunas, V., Mizutani, H., & Takahashi, H. (2007). Influence of attachment wear on retention of mandibular overdenture. *J Oral Rehabil*, 34(1), 41-51.
- Sakki, T. K., Knuutila, M. L., Laara, E., & 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(6), 624-629.
- Salerno, C., Pascale, M., Contaldo, M., Esposito, V., Busciolano, M., Milillo, L., Guida, A., Petruzzi, M., Serpico, R. (2011). Candida-associated denture stomatitis. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal*, 16(2), e139-143.]
- Samaranayake, L. P., Fidel, P. L., Naglik, J. R., Sweet, S. P., Teanpaisan, R., Coogan, M. M., Blignaut, E., Wanzala, P. (2002). Fungal infections associated with HIV infection. *Oral Dis*, 8 Suppl 2, 151-160
- Samaranayake, L. P., Lamb, A. B., Lamey, P. J., & MacFarlane, T. W. (1989). Oral carriage

- of *Candida* species and coliforms in patients with burning mouth syndrome. *J Oral Pathol Med*, 18(4), 233-235
- Samaranayake, L. P., & MacFarlane, T. W. (1980). An in-vitro study of the adherence of *Candida albicans* to acrylic surfaces. *Arch Oral Biol*, 25(8-9), 603-609
- Samaranayake, L. P., & MacFarlane, T. W. (1981). A retrospective study of patients with recurrent chronic atrophic candidosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 52(2), 150-153
- Samson, J. (1990). [Oral candidiasis: epidemiology, diagnosis and treatment]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 100(5), 548-559
- Shulman, J. D., Rivera-Hidalgo, F., & Beach, M. M. (2005). Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med*, 34(6), 340-346.
- Starr, J. M., & Hall, R. (2010). Predictors and correlates of edentulism in healthy older people. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 13(1), 19-23.
- Sussex, P. V. (2008). Edentulism from a New Zealand perspective--a review of the literature. *N Z Dent J*, 104(3), 84-96
- Thomas, C. J., & Nutt, G. M. (1978). The in vitro fungicidal properties of Visco-gel, alone and combined with nystatin and amphotericin B. *J Oral Rehabil*, 5(2), 167-172
- Vanden Abbeele A, d. M. H., Ahariz M, Perraudin JP, Beyer I, Courtois P. (2008). Denture contamination by yeasts in the elderly. *Gerodontology*, 25(4), 222-228
- Van Mens PR, Pinkse-Veen MJ, James J. (1975). Histological features of the palatal mucosa in denture sore mouth. Densities of mast cells in lamina propria and histological features in the epithelium of denture bearing and non-denture bearing human palatal mucosa in comparison with patients suffering from denture sore mouth. *J Oral Rehab*, 2 (3), 273-80.
- Vigild, M. (1987). Denture status and need for prosthodontic treatment among institutionalized elderly in Denmark. *Community Dent Oral Epidemiol*, 15(3), 128-133
- Walker, J., Fairley, C. K., Urban, E., Chen, M. Y., Bradshaw, C., Walker, S. M., Donovan, B., Tabrizi, S. N., McNamee, K., Currie, M., Pirotta, M., Kaldor, J., Gurrin, L. C., Birden, H., Harindra, V., Bowden, F. J., Garland, S., Gunn, J. M., Hocking, J. S. (2011). Maximising retention in a longitudinal study of genital *Chlamydia trachomatis* among young women in Australia. *BMC Public Health*, 11, 156.
- Webb, B. C., Thomas, C. J., & Whittle, T. (2005). A 2-year study of *Candida*-associated denture stomatitis treatment in aged care subjects. *Gerodontology*, 22(3), 168-176
- Webb, B. C., Thomas, C. J., Willcox, M. D., Harty, D. W., & Knox, K. W. (1998). *Candida*-

- associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 1. Factors influencing distribution of *Candida* species in the oral cavity. *Aust Dent J*, 43(1), 45-50
- Wilson, J. (1998). The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *Br Dent J*, 185(8), 380-384.
- Wismeijer, D., Vermeeren, J. I., & van Waas, M. A. (1992). Patient satisfaction with overdentures supported by one-stage TPS implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 7(1), 51-55
- Wright, W. L., & Wenzel, R. P. (1997). Nosocomial *Candida*. Epidemiology, transmission, and prevention. *Infect Dis Clin North Am*, 11(2), 411-425
- Yaar, L., Mevarech, M., & Koltin, Y. (1997). A *Candida albicans* RAS-related gene (CaRSR1) is involved in budding, cell morphogenesis and hypha development. *Microbiology*, 143 (Pt 9), 3033-3044
- Yuen, H. K., Wolf, B. J., Bandyopadhyay, D., Magruder, K. M., Salinas, C. F., & London, S. D. (2009). Oral health knowledge and behavior among adults with diabetes. *Diabetes Res ClinPract*, 86(3), 239-246.
- Zissis, A., Yannikakis, S., & Harrison, A. (2006). Comparison of denture stomatitis prevalence in 2 population groups. *Int J Prosthodont*, 19(6), 621-625
- Zomorodian, K., Haghghi, N. N., Rajaei, N., Pakshir, K., Tarazooie, B., Vojdani, M., Sedaghat, F., Vosoghi, M. (2011). Assessment of *Candida* species colonization and denture-related stomatitis in complete denture wearers. *Med Mycol*, 49(2), 208-211.

ANNEXES

CENTRE UNIVERSITAIRE DE SANTÉ MCGILL (CUSM)

FACULTÉ DE MÉDECINE DENTAIRE DE MCGILL

Suivi à long terme de l'état de santé général et de la qualité de vie des personnes âgées édentées qui portent des prothèses mandibulaires retenues par deux implants et des prothèses classiques

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

1. But de l'étude

Les personnes qui portent une prothèse complète vont bien souvent adopter des habitudes différentes de celles des personnes qui possèdent toujours leurs dents naturelles pour s'alimenter et leur hygiène buccale. Ainsi, votre santé, vos activités, votre qualité de vie et la qualité de votre sommeil pourraient être influencées par votre alimentation et votre santé buccodentaire.

Objectifs

- Déterminer si la forme de votre prothèse inférieure a une incidence sur votre état de santé général.
- Évaluer votre santé buccodentaire et votre qualité de vie afférente.
- Évaluer la qualité de votre sommeil.
- Déterminer dans quelle mesure vous utilisez les ressources en soins de santé.
- Évaluer les problèmes causés par votre prothèse : fracture de la prothèse, besoin d'un rebasage ou d'ajustements.

Dans le cadre de la présente étude, nous comparerons la santé, la qualité du sommeil et la qualité de vie des personnes qui portent une prothèse inférieure classique et une prothèse retenue par deux implants sur une période de quinze ans.

2. Conditions de participation

2a. Au départ

Vous portez votre nouvelle prothèse ou prothèse à recouvrement depuis plus d'un an. Vous êtes intéressé à poursuivre l'étude? Nous vous invitons maintenant à prendre part à une étude de suivi qui vous amènera à vous déplacer cinq fois (cinq rendez-vous) à la clinique dentaire au cours des quinze prochaines années.

À chaque rendez-vous, vous rencontrerez un dentiste autorisé à exercer (prosthodontiste) et discuterez de la qualité de votre santé buccodentaire et de votre état de santé général, de vos prothèses, de vos besoins et des problèmes que vous cause vos prothèses. Nous examinerons votre bouche et vos prothèses et prendrons un petit échantillon de plaque sur votre prothèse. Nous vous demanderons également de remplir des questionnaires afin de connaître votre satisfaction par rapport à vos prothèses, la qualité de votre sommeil, votre niveau d'énergie ou de fatigue, votre qualité de vie et votre état de santé global.

Tous les examens seront réalisés à la clinique dentaire de l'Hôpital général de Montréal. Nous vous demanderons de signer le présent consentement éclairé. Vous pouvez apporter le formulaire de consentement à la maison pour en discuter avec votre famille, votre dentiste ou toute autre personne dont vous aimeriez connaître l'opinion.

2b. Tous les participants

Nous vous téléphonerons une fois par année pour savoir comment vous allez et nous vous demanderons de venir nous rencontrer la 2^e, 5^e, 10^e et 15^e année pour passer des examens cliniques et remplir des questionnaires.

Si vous décidez de vous retirer de l'étude avant qu'elle ne soit terminée, nous vous référerons au dentiste de votre choix. Celui-ci prendra en charge les examens périodiques et les soins dentaires de

routine ou d'urgence.

3. Consultation de certains renseignements personnels détenus par la RAMQ

Vous devez également nous permettre de consulter, dans la plus stricte confidentialité, les renseignements médicaux vous concernant qui ont été versés à la base de données de la Régie de l'assurance-maladie du Québec (RAMQ). Ces renseignements nous permettront de mieux comprendre votre état de santé général. Les données extraites de cette base de données comprennent les codes des diagnostics, des visites médicales et des médicaments. Les renseignements identificatoires seront utilisés et protégés tel que prévu par la Commission de l'accès à l'information du Québec. Les renseignements ainsi obtenus seront conservés dans nos bureaux dont l'accès est réservé. Seuls les membres de l'équipe de recherche auront accès aux renseignements versés dans la base de données de recherche. Les renseignements seront utilisés uniquement à des fins de recherche, dans des publications scientifiques et pendant des réunions scientifiques. Votre identité ne sera pas divulguée.

4. Nombre et durée des rendez-vous

Au total, tous les participants devront passer cinq examens cliniques de suivi, ce qui comprend l'examen réalisé la première année, et participer à dix entrevues téléphoniques.

5. Compensation financière

À chaque examen de suivi, vous recevrez 25 \$ pour défrayer vos frais de déplacement.

6. Risques et complications

Aucun risque n'est associé à la participation à ce projet de recherche.

7. Avantages

Un dentiste autorisé (prosthodontiste) réalisera un examen médical complet tout à fait gratuitement. Il pourra vous conseiller si vous avez un problème avec votre prothèse ou votre implant. Rien ne garantit que vous profiterez personnellement des résultats de la présente étude. Les renseignements recueillis pourront cependant nous aider à améliorer la qualité des soins prodigués à des gens comme vous dans l'avenir.

8. Confidentialité

8a. Assurance

Votre participation à cette étude est entièrement confidentielle. Un numéro de code – et non un nom – sera utilisé dans tous les dossiers. La liste de noms associés aux numéros de code et les formulaires de consentement seront conservés sous clé. Les mêmes précautions seront prises au moment de présenter les résultats de l'étude ainsi que dans les publications et les communications scientifiques.

8b. Exception

Nous nous réservons le droit de déroger à la règle de la confidentialité dans le cas où le Comité d'éthique de l'Université McGill demande à examiner les dossiers. Ce comité est composé de professionnels qui se font un devoir de respecter la confidentialité des renseignements qui leur sont transmis.

9. Dossiers médicaux

Nous vous demanderons d'obtenir la carte d'hôpital, si ce n'est pas déjà fait. Une copie du formulaire de consentement, du résumé de recherche ainsi que de la liste des numéros de téléphone des personnes à joindre en cas d'urgence seront versées à votre dossier. Toutes les autres données recueillies à des fins de recherche seront séparées des dossiers de l'hôpital et gardées sous clé.

10. Carte d'identité

Vous recevrez une carte d'identité, si on ne vous en a pas déjà remis une. Vous devrez la garder sur vous pendant la durée de votre participation à l'étude. Cette carte affichera les renseignements suivants : le nom de l'étude à laquelle vous participez, les traitements que vous recevrez et la liste des numéros de téléphone des personnes à joindre en cas d'urgence.

11. Questions, commentaires et plaintes

Vous avez des questions ou des problèmes en ce qui concerne la façon dont est dirigé le projet? Vous pouvez communiquer avec Nicolas Drolet (398-7203, poste 0199 #) ou le D^r Elham Emami (398-7203, poste 089737#).

11a. Éthique

Vous avez des questions ou des problèmes en ce qui concerne vos droits et les conditions de participation au projet? Veuillez communiquer avec le représentant des patients du CUSM (842-1231, poste 5655).

12. Participation volontaire

La participation à cette étude clinique est complètement volontaire. Vous êtes entièrement libre de vous retirer de l'étude en tout temps sans subir aucun inconvénient ou être pénalisé d'aucune façon.

13. Risques associés au retrait pendant le traitement

Il n'y a aucun risque associé au retrait de l'étude.

14. Droit à l'information

Vous serez rapidement informé de tous les nouveaux renseignements obtenus pendant l'étude qui pourraient influencer votre décision de continuer à participer à l'étude.

15. Consentement éclairé

Vous recevrez une copie signée du présent formulaire de consentement et du résumé de recherche.

16. Déclaration de consentement

Je déclare avoir lu et compris le présent formulaire de consentement. Je reconnais avoir eu l'occasion de poser des questions et de demander des clarifications au sujet des points que j'aurais pu trouver imprécis, vagues ou difficiles à comprendre.

Je déclare avoir signé le présent formulaire de façon volontaire, sans avoir subi de pressions de quelque nature que ce soit. Je consens à participer à l'étude décrite dans le document ci-joint et affirme avoir reçu une copie de ce document. Je comprends la nature de l'étude ainsi que les risques et les désavantages qui y sont associés.

J'ai dûment rempli les questionnaires médicaux et dentaires ci-joints et je m'engage à informer les chefs de projet si mon état de santé général ou dentaire change au cours de l'étude.

17. Signatures

17a. *Participant*

Signature du participant

Nom du participant
(lettres moulées)

17b. Témoin

Signature du témoin

Nom du témoin
(lettres moulées)

Signé à Montréal,
ce

Clinical examination form

code d'identification :

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Date :

				/			/		
y	y	m	m		d	d		d	d

Mandible: Mucosal irritation: non mild moderate severe
 Alveolar ridge inflammation or erythema non mild moderate
severe

Prosthesis adjustment need: non minor moderate (including reline)
major(including changing of prosthesis)

Sulcus Bleeding Index:

Appearance	Sulcus Probing	Points
healthy	no bleeding	0
apparently healthy with no change in color and no swelling	bleeding on probing	1
change in color due to inflammation; no swelling or macroscopic edema	bleeding on probing	2
change in color due to inflammation; slight edematous swelling	bleeding on probing	3
obvious swelling	bleeding on probing	4
spontaneous bleeding; changes in color; marked swelling with or without ulceration	bleeding on probing	5

Implant mobility: Yes Non
 Probing depth around implant: ≤4mm >4mm >5mm

Pain with palpation, percussion or function: Yes Non

Purulent exuda: Yes Non

Plaque, calculus accumulation: non mild moderate severe

Implant assessment : Functional Non assessed Implant failure

Maxilla : Mucosal irritation: non mild moderate severe

Prosthesis adjustment need: non minor moderate major

Denture stomatitis: Healthy
 Type I
 Type II A B
 Type III A B

Mandibular prosthesis Hygiene: bad fair good excellent
Maxillary prosthesis Hygiene: bad fair good excellent

Frequency of cleaning dentures:
Brushing of palate: yes Non
Mouth wash:

ÉVALUATION DES PROTHÈSES ACTUELLES

Date :

a	a	/	m	m	/	j	j		

Code d'identification:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Nous aimerions connaître votre niveau de satisfaction face à vos prothèses actuelles. Lisez chacune des questions suivantes et placez un trait vertical sur la ligne horizontale, à l'endroit qui représente le mieux votre réponse. Si l'une des questions est sans objet ou si vous ne mangez pas certains types d'aliments, écrivez une brève explication sur la ligne.

<p>1. Facilité à nettoyer</p> <p>Éprouvez-vous de la difficulté à nettoyer votre prothèse inférieure et à assurer l'hygiène de votre bouche?</p> <p style="text-align: center;">Difficulté extrême _____ Aucune difficulté</p>	
<p>2. Satisfaction générale</p> <p>Êtes-vous généralement satisfait(e) de votre prothèse inférieure?</p> <p style="text-align: center;">Pas du tout satisfait _____ Entièrement satisfait</p>	
<p>3. Capacité à parler</p> <p>Éprouvez-vous de la difficulté à parler à cause de votre prothèse inférieure ?</p> <p style="text-align: center;">Difficulté extrême _____ Aucune difficulté</p>	
<p>4. Confort</p> <p>Êtes-vous satisfait(e) du confort de votre prothèse inférieure ?</p> <p style="text-align: center;">Pas du tout satisfait _____ Entièrement satisfait</p>	
<p>5. Esthétique</p> <p>Êtes-vous satisfait(e) de l'apparence de votre prothèse inférieure?</p> <p style="text-align: center;">Pas du tout satisfait _____ Entièrement satisfait</p>	
<p>6. Stabilité</p> <p>Êtes-vous satisfait(e) de la stabilité de votre prothèse inférieure ?</p> <p style="text-align: center;">Pas du tout _____ Entièrement</p>	

satisfait	satisfait
7. Capacité à mastiquer	
Éprouvez-vous généralement de la difficulté à manger?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
Éprouvez-vous de la difficulté à manger du pain blanc frais ?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
Éprouvez-vous de la difficulté à manger des fromages durs ?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
Éprouvez-vous de la difficulté à manger des carottes crues ?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
Éprouvez-vous de la difficulté à manger du saucisson sec ?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
Éprouvez-vous de la difficulté à manger du steak en tranche ?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
Éprouvez-vous de la difficulté à manger des pommes crues ?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
Éprouvez-vous de la difficulté à manger de la laitue ?	
Difficulté _____ extrême	Aucune difficulté
8. Fonction	
Les morceaux de nourriture sont-ils généralement bien mâchés avant d'être ingurgités ?	
Très mal _____ mâchés	Très bien mâchés
Est-ce que les morceaux de pain blanc frais sont bien mâchés avant d'être ingurgités ?	

Très mal _____	Très bien _____
mâchés	mâchés
Est-ce que les morceaux de fromage dur sont bien mâchés avant d'être ingurgités ?	
Très mal _____	Très bien _____
mâchés	mâchés
Est-ce que les morceaux de carottes crues sont bien mâchés avant d'être ingurgités ?	
Très mal _____	Très bien _____
mâchés	mâchés
Est-ce que les morceaux de saucisson sec sont bien mâchés avant d'être ingurgités ?	
Très mal _____	Très bien _____
mâchés	mâchés
Est-ce que les morceaux de steak en tranche sont bien mâchés avant d'être ingurgités ?	
Très mal _____	Très bien _____
mâchés	mâchés
Est-ce que les morceaux de pommes crues sont bien mâchés avant d'être ingurgités ?	
Très mal _____	Très bien _____
mâchés	mâchés
Est-ce que les morceaux de laitue sont bien mâchés avant d'être ingurgités ?	
Très mal _____	Très bien _____
mâchés	mâchés
9. Condition buccale	
En général, êtes-vous satisfait(e) de votre condition buccale ?	
Pas du tout _____	Entièrement _____
satisfait	satisfait
D'une manière générale, pensez-vous que votre condition buccale a un effet négatif sur votre état de santé ?	
Non <input type="radio"/> _0_ Oui <input type="radio"/> _1_	
Dans l'affirmative, pourquoi?	

--	--

ASSESSMENT OF PROSTHESIS

Date :

				/			/		
y	y	m	m		d	d			

Identification Code:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

We would like to know how satisfied you are with your present prosthesis. Read each of the following questions and draw a vertical line on the horizontal line, where you think your answer best fits. In the case where a question doesn't apply to you, for example if you don't eat a certain type of food, write a brief explanation on the line.

<p>1. Ease of cleaning</p> <p>Please indicate how difficult it is to clean your lower prosthesis and mouth?</p> <p style="text-align: center;">Extremely difficult _____ Not at all difficult</p> <p>2. General satisfaction</p> <p>In general, are you satisfied with your lower prosthesis?</p> <p style="text-align: center;">Not at all satisfied _____ Extremely satisfied</p> <p>3. Ability to speak</p> <p>Please indicate how difficult it is for you to speak because of your lower prosthesis?</p> <p style="text-align: center;">Extremely difficult _____ Not at all difficult</p> <p>4. Comfort</p> <p>Are you satisfied with the comfort of your lower prosthesis?</p> <p style="text-align: center;">Not at all satisfied _____ Extremely satisfied</p> <p>5. Aesthetics</p> <p>Are you satisfied with the appearance of your lower prosthesis?</p> <p style="text-align: center;">Not at all satisfied _____ Extremely satisfied</p> <p>6. Stability</p> <p>Are you satisfied with the stability of your lower prosthesis?</p> <p style="text-align: center;">Not at all _____ Extremely</p>	
---	--

satisfied	satisfied
7. Ability to chew	
In general, do you find it difficult to chew food?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
Please indicate how difficult it is for you to eat fresh white bread ?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
Please indicate how difficult it is for you to eat hard cheese ?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
Please indicate how difficult it is for you to eat raw carrots ?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
Please indicate how difficult it is for you to eat dry salami ?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
Please indicate how difficult it is for you to eat sliced steak ?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
Please indicate how difficult it is for you to eat raw apples ?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
Please indicate how difficult it is for you to eat lettuce ?	
Extremely difficult _____	Not at all difficult
8. Function	
In general, is your food well chewed before swallowing?	
Badly chewed _____	Very well chewed
Are pieces of fresh white bread well chewed before swallowing?	

Badly chewed _____	Very well chewed	
Are pieces of hard cheese well chewed before swallowing?		
Badly chewed _____	Very well chewed	
Are pieces of raw carrot well chewed before swallowing?		
Badly chewed _____	Very well chewed	
Are pieces of dry salami well chewed before swallowing?		
Badly chewed _____	Very well chewed	
Are pieces of sliced steak well chewed before swallowing?		
Badly chewed _____	Very well chewed	
Are pieces of raw apple well chewed before swallowing?		
Badly chewed _____	Very well chewed	
Are pieces of lettuce well chewed before swallowing?		
Badly chewed _____	Very well chewed	
<h2>9. Oral condition</h2>		
In general, are you satisfied with your oral condition?		
Not at all satisfied _____	Extremely satisfied	
Do you believe that your oral condition has a negative effect on your general health?		
No <input type="radio"/> ₀ Yes <input type="radio"/> ₁		
If yes, why?		

