

LISTE DES FIGURES

Photo 1:	Muguet buccal.....	9
Photo 2:	Perlèche.....	37
Photo 3:	Leucorrhée et vulvite à <i>Candida</i>	38
Photo 4:	Test de blastèse positif.....	44
Photo 5:	Présence de chlamydospores sur milieu PCB.....	45

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Equilibre des microorganismes dans l'organisme	29
Figure 2: Déséquilibre des microorganismes	29
Figure 3: Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire	50
Figure 4: Répartition de la population d'étude selon le sexe	63
Figure 5: Répartition de la population d'étude selon la résidence	64
Figure 6: Répartition de la population d'étude selon la profession.....	64
Figure 7: Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal.....	65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:	Classification des maladies parodontales selon Armitage.....	55
Tableau II:	Répartition de la population d'étude selon le résultat de l'examen de parasitologie	65
Tableau III:	Association présence de levures et caractéristiques socioprofessionnelles	66
Tableau IV:	Association présence de levure et diagnostic parodontal	67

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	29
<u>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</u>	32
<u>CHAPITRE I. LES CANDIDOSES</u>	33
1.1. DÉFINITION	33
1.2. AGENTS PATHOGÈNES	33
1.2.1. MORPHOLOGIE ET BIOLOGIE.....	33
1.2.1.1. Genre Candida	33
1.2.1.1.1. <i>Candida albicans</i>	33
1.2.1.1.2. <i>Candida dubliniensis</i>	33
1.2.1.1.3. <i>Candida glabrata</i>	34
1.2.1.1.4. <i>Candida tropicalis</i>	34
1.2.1.1.5. <i>Levures commensales de la peau</i>	34
1.2.1.1.6. <i>Espèces d'origine alimentaire</i>	34
1.2.1.2. Autres Candida non albicans	34
1.2.2. FACTEURS FAVORISANT LES CANDIDOSES	35
1.2.2.1. Facteurs intrinsèques (liés à l'hôte)	35
1.2.2.2. Facteurs extrinsèques (iatrogènes).....	35
1.2.3. CLINIQUE.....	36
1.2.3.1. Candidoses superficielles.....	36
1.2.3.1.1. <i>Candidoses des muqueuses</i>	36
1.2.3.1.1.1. Candidoses buccales	36

1.2.3.1.1.2. Candidose œsophagienne.....	37
1.2.3.1.1.3. Candidose gastro-intestinale	37
1.2.3.1.1.4. Candidose anale	37
1.2.3.1.1.5. Candidoses génito-urinaires.....	38
1.2.3.1.2. <i>Candidoses cutanées et unguéales</i>	39
1.2.3.2. Candidoses systémiques	39
1.2.3.2.1. <i>Candidose septicémique</i>	40
1.2.3.2.2. <i>Candidose hépatosplénique</i>	40
1.2.3.2.3. <i>Candidose osseuse</i>	40
1.2.4. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	40
1.2.5. DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE	41
1.2.5.1. Prélèvement.....	41
1.2.5.2. Examen direct	42
1.2.5.3. Culture.....	43
1.2.5.4. Identification de la levure	44
1.2.5.5. Détermination de la sensibilité des antifongiques	45
1.2.5.6. Biologie moléculaire.....	46
1.2.6. DIAGNOSTIC INDIRECT	46
1.2.7. TRAITEMENT	47
1.2.7.1. Candidoses superficielles.....	47
1.2.7.1.1. <i>Candidoses cutanées</i>	47
1.2.7.1.2. <i>Onyxis candidosiques</i>	48
1.2.7.1.3. <i>Candidoses génitales</i>	48

1.2.7.1.4. <i>Candidoses oropharyngées</i>	48
1.2.7.2. Candidoses systémiques	48
1.2.8. PROPHYLAXIE.....	49
<u>CHAPITRE II- LE PARODONTE ET LES MALADIES</u>	
<u>PARODONTALES</u>.....	50
2.1. DEFINITION	50
2.2 LA MALADIE PARODONTALE.....	50
2.3 ETIOPATHOGENIE	51
2.3.1 FACTEURS LOCAUX.....	51
2.3.2 FACTEURS FONCTIONNELS	52
2.3.3 FACTEURS ETIOLOGIQUES SYSTEMIQUES	53
2.4 FACTEURS DE RISQUE.....	53
2.5 CLASSIFICATION.....	53
2.6 SIGNES CLINIQUES DES PARODONTITES.....	55
2.6.1 PARODONTITE CHRONIQUE	56
2.6.2 PARODONTITE AGRESSIVE	56
2.6.3 PARODONTITE ULCERO-NECROTIQUE.....	56
<u>DEUXIEME PARTIE : PREVALENCE DES LEVURES DANS LES</u>	
<u>POCHES PARODONTALES DE SUJETS ATTEINTS DE</u>	
<u>PARODONTITE</u>	58
2.1. JUSTIFICATION DE L'ETUDE.....	59
2.2. OBJECTIF.....	59
2.3. MATERIEL ET METHODE	60
2.3.1. TYPE D'ETUDE	60

2.3.2. ECHANTILLONNAGE.....	60
2.3.3. CRITERES D'INCLUSION	60
2.3.4. CADRE DE L'ETUDE	60
2.3.5. DUREE DE L'ETUDE.....	60
2.3.6. MATERIELS UTILISES	61
2.3.7. DEROULEMENT DE L'ETUDE	61
2.3.7.1. Sélection des malades	61
2.3.7.2. Examen des prélèvements au laboratoire.....	61
2.3.7.2.1. Examen direct	62
2.3.7.1.2. Culture	62
2.3.7.1.3. Identification	62
2.3.7.1.3.1. <i>Première étape</i>	62
2.3.7.1.3.2. <i>Deuxième étape</i>	62
2.3.8. PROCEDURE D'ANALYSE.....	63
2.4. RESULTATS	63
2.4.1. CARACTERISTIQUES SOCIOPROFESSIONNELLES DE LA POPULATION D'ETUDE	63
2.4.1.1. Répartition de la population selon le sexe	63
2.4.1.2. Répartition de la population selon la résidence	64
2.4.1.3. Répartition de la population selon la profession.....	64
2.4.2. ETAT PARODONTAL DE LA POPULATION D'ETUDE	64
2.4.3. EXAMEN PARASITOLOGIQUE.....	65
2.4.3.1. Distribution des levures dans la population d'étude.....	65

2.4.4. ETUDE DE L'ASSOCIATION	66
2.4.4.1. Caractéristiques socioprofessionnelles	66
2.4.4.2. Etat parodontal	67
2.5. DISCUSSION.....	68
CONCLUSION.....	70
RECOMMANDATIONS.....	71
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	72

INTRODUCTION

Les candidoses sont des maladies insidieuses, pratiquement inconnues il y a 50 ans, mais qui touchent actuellement des millions de personnes dans le monde. Non traitée, cette affection peut s'étendre et détériorer progressivement et gravement la santé en contribuant à l'affaiblissement du système immunitaire.

Dans l'organisme, un équilibre s'établit (Figure1) entre 3 éléments co-existants qui sont:

- ✓ Les bactéries
- ✓ Les champignons
- ✓ Les virus

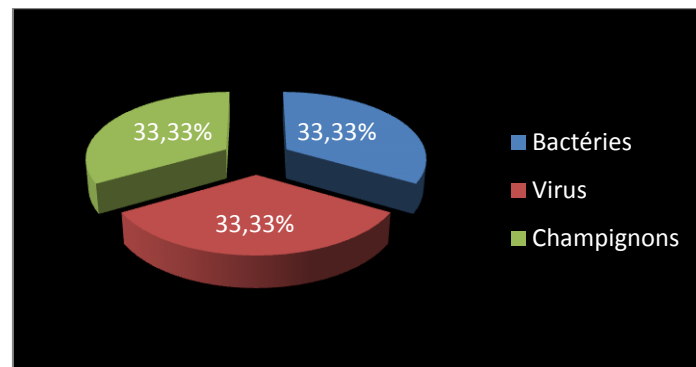


Figure 1: Equilibre des microorganismes dans l'organisme

Lorsque l'équilibre est rompu (Figure 2, l'augmentation de l'un des 3 par affaiblissement de l'un d'entre eux) le système immunitaire s'affaiblit et une pathologie peut se déclarer.

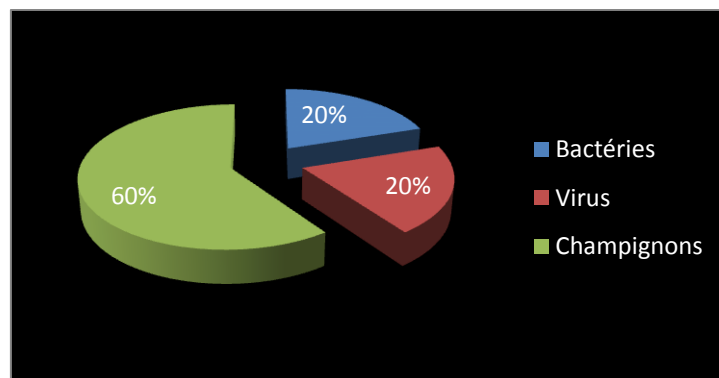


Figure 2: Déséquilibre des microorganismes



Selon des statistiques et des études menées dans le monde entier, l'infection chronique par *Candida* touche entre 70% et 80% de la population mondiale. Durant les vingt dernières années on a pu observer une remarquable augmentation de pathologies psychosomatiques, et de plus en plus de manifestations de l'infection par *Candida*. Différents facteurs sont responsables de cette situation, et en particulier l'alimentation moderne dégradée, trop raffinée et trop sucrée, l'utilisation exagérée des antibiotiques, l'abus de remèdes pour le système nerveux central (tranquillisants, somnifères), la pilule contraceptive, les remèdes contre l'ulcère (cimétidine...) une concentration de plus en plus importante de métaux lourds comme le cadmium ou le mercure (amalgames dentaires, poissons pollués, pollution de l'air, de l'eau, etc.), l'utilisation dans le domaine alimentaire de conservant et colorants, l'utilisation sans limites des pesticides, herbicides et antibiotiques dans l'agriculture, etc.

La présence de *Candida albicans* dans la cavité buccale et d'autres facteurs sont responsable de la plupart des cas de maladies parodontales. Les parodontites sont des infections à expression inflammatoire avec une forte prédominance de la composante bactérienne. Le traitement antibiotique a souvent été utilisé chez les patients atteints de parodontite afin d'éradiquer les pathogènes parodontaux suspects. Une des conséquences de l'usage répandu des antibiotiques tant en médecine générale qu'en parodontologie est la surinfection par des levures [13, 22]. Il a été suggéré que l'utilisation d'antibiotiques à large spectre peuvent déclencher des surinfections par des levures dans la poche parodontale en raison de la perturbation qu'ils causent dans l'homéostasie de la microflore commensale [13, 10, 14]. Plusieurs études ont montré la présence de levures dans les poches parodontales, suggérant un rôle possible de ces organismes dans la pathogenèse de la parodontite marginale [26, 10, 14, 6, 18].

La présence de levures a été associée à la fois à la santé et à la maladie dans les différentes parties du corps, y compris la cavité buccale. Environ 40% de la population adulte avec une bonne santé bucco-dentaire présente un portage

de *Candida albicans* dans la salive et/ou sur la muqueuse buccale [3]. Malheureusement, l'association entre les levures et les maladies parodontales a reçu peu d'attention dans la littérature.

En Afrique encore moins au Sénégal aucune étude ne porte sur cette thématique.

C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude qui a pour objectif d'évaluer la colonisation du biofilm sous-gingival par les levures aussi bien de manière quantitative que qualitative chez les sujets consultant au service de parodontie du département d'odontologie de la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

La première partie de ce travail consistera à une revue de la littérature. Dans cette première partie le premier chapitre traitera des candidoses, le deuxième chapitre abordera le parodonte et les maladies parodontales.

La deuxième partie de ce travail fera l'objet de l'exposé de la méthodologie de recherche utilisée et l'exposition des résultats obtenus qui seront discutés selon les résultats des études internationales.

Des recommandations seront faites avant de conclure.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I. LES CANDIDOSES

1.1. DÉFINITION

Les candidoses sont des affections cosmopolites provoquées par des levures appartenant au genre *Candida*. Ce dernier est incriminé dans plus de 80% des infections à levures. Son spectre clinique est varié, il va des atteintes superficielles (en particulier les muqueuses respiratoires, digestives et génitales) aux localisations profondes ou disséminées. Le rôle du terrain et de nombreux facteurs favorisants sont fondamentaux pour la survenue et le développement des candidoses [5].

1.2. AGENTS PATHOGÈNES [2, 5, 15]

1.2.1. Morphologie et biologie

1.2.1.1. Genre *Candida*

Ce sont des levures de morphologie variée qui se reproduisent toutes par bourgeonnement. Elles sont non capsulées, non pigmentées et certaines produisent du pseudo mycélium ou du vrai mycélium (*Candida albicans*).

1.2.1.1.1. Candida albicans

Parmi les levures, *Candida albicans* est la principale espèce d'intérêt médical puisqu'elle représente au moins 60% des isollements de levures en pratique médicale. C'est une levure commensale des cavités naturelles de l'homme en particulier du tube digestif. On le retrouve aussi dans la flore intestinale de divers mammifères et oiseaux. Chez l'homme, cette levure est aussi isolée des voies génito-urinaires.

1.2.1.1.2. Candida dubliniensis

Cette espèce émergente, très proche de *Candida albicans*, a été décrite à la suite de l'apparition du sida où elle est impliquée dans les candidoses oropharyngées. Son incidence au cours des candidémies reste cependant faible. L'amélioration des outils d'identification de cette nouvelle espèce devrait permettre de mieux cerner sa prévalence en dehors du sida.

1.2.1.1.3. *Candida glabrata*

Candida glabrata vit en commensal dans les voies digestives et génito-urinaires de l'homme. Son incidence a augmenté ces dernières années, sous la pression des antifongiques azolés. Il représente actuellement 10 à 20% des isolats en pratique médicale mais 20% des candidoses invasives.

1.2.1.1.4. *Candida tropicalis*

Candida tropicalis est un saprophyte du milieu extérieur (sol, eau, air). Il peut aussi se comporter comme un commensal des voies digestives et génito-urinaires chez l'homme, mais aussi de la peau saine. La virulence de cette levure est voisine de celle de *Candida albicans*. Il est à l'origine d'environ 10% des candidoses invasives en particulier en onco-hématologie, chez les patients neutropéniques et les greffés de moelle osseuse.

1.2.1.1.5. *Levures commensales de la peau*

Candida parapsilosis, impliqué dans 20 % des septicémies, est une levure commensale de la peau et des phanères où elle peut être parfois à l'origine de lésions notamment d'onyxis.

Il y a également *C. guilliermondii* et *C. famata*

1.2.1.1.6. *Espèces d'origine alimentaire*

Candida krusei est un saprophyte du milieu extérieur habituellement isolé des jus de raisin dont l'émergence est attribuée à sa résistance primaire au fluconazole.

Candida kefyr est issu des produits laitiers fermentés.

1.2.1.2. **Autres *Candida* non *albicans***

D'autres espèces non *albicans* sont plus rarement ou exceptionnellement rencontrées. Il s'agit de *C. humicola*, *C. inconspicua*, *C. norvegensis*, *C. zeylanoides*

1.2.2. Facteurs favorisant les candidoses

1.2.2.1. Facteurs intrinsèques (liés à l'hôte)

- **Facteurs physiologiques :** Parmi les facteurs intrinsèques, il faut noter les âges extrêmes de la vie. En effet, le nouveau-né est particulièrement vulnérable de même que les individus âgés porteurs de prothèses dentaires. Chez la femme enceinte surtout à partir du troisième trimestre de la grossesse, la fréquence des candidoses vaginales est 3 à 4 fois plus élevée.
- **Facteurs locaux :** La transpiration, la macération, la chaleur et l'humidité de même que l'altération de la trophicité des muqueuses favorisent l'installation et le développement des candidoses.
- **Terrain ou maladie sous-jacente :** les hémopathies malignes et les cancers ainsi que toutes les maladies qui entraînent un affaiblissement de l'état général ou une altération profonde et durable de l'immunité, sont susceptibles de générer une candidose. Parmi ces affections, citons le sida, le diabète et autres endocrinopathies (maladie de cushing, etc.).

1.2.2.2. Facteurs extrinsèques (iatrogènes)

- **Traitements médicamenteux :** L'antibiothérapie, surtout si elle est prolongée au-delà du 8^e jour, peut déclencher une candidose digestive. Il en est de même pour les traitements immunosuppresseurs (corticoïdes, antimitotiques, etc.). Les ulcères digestifs générés par les traitements cytolytiques et colonisés par les *Candida* (*C. albicans*), sont une porte d'entrée classique de la candidose disséminée en cas de neutropénie prolongée associée.
- **Traitements chirurgicaux et médocochirurgicaux :** la mise en place de cathéters intra vasculaires, de prothèses ou de sondes, expose aux risques de candidoses, en particuliers *C. parapsilosis*. Parmi les chirurgies les plus à risques, citons la chirurgie digestive et cardiaque, ainsi que les

transplantations d'organes, car elles sont accompagnées d'immunodépression transitoire.

- **Risque nosocomial lié au *Candida* :** C'est une réelle préoccupation dans les services hospitaliers, particulièrement en réanimation, en oncologie et en chirurgie. Selon certaines études, les *Candida* sont au 4^e rang des germes isolés des hémocultures. Les candidémies représentent actuellement 10 à 15% de l'ensemble des septicémies nosocomiales. La mortalité attribuée directement à ces candidémies approche 40%, enfin la survenue d'une candidémie allonge d'au moins un mois la durée d'une hospitalisation.

1.2.3. CLINIQUE [2, 5]

Les candidoses provoquent des infections superficielles au niveau du revêtement cutané (peau et phanères), des muqueuses (digestives et urogénitales) mais aussi des atteintes profondes touchant de nombreux organes notamment le foie, les reins, l'œil, etc.

1.2.3.1. Candidoses superficielles

1.2.3.1.1. Candidoses des muqueuses

1.2.3.1.1.1. Candidoses buccales

Le muguet : Il est caractérisé par un enduit blanchâtre, d'aspect crémeux parfois pseudomembraneux, localisé au niveau de la langue, des gencives de la face interne des joues, mais aussi sur le voile du palais, de la luette et sur les parois du pharynx (Photo 1). Il provoque une pharyngite et s'accompagne volontiers d'une sensation de cuisson et de dysphagie.

Les candidoses atrophiques : Dans cette forme, la langue est rouge, luisante et décapillée, souvent douloureuse. Elle est rencontrée aussi bien chez le vieillard que chez les patients séropositifs au VIH.

La candidose pseudo tumorale caractérisée par des lésions d'allure bourgeonnante, végétante situées à la face interne des joues.

La langue noire villeuse dont l'aspect habituel est celui d'une langue de couleur noire ou marron avec une hypertrophie ou un allongement des papilles linguales, expliquant le caractère villeux.

La perlèche qui est une fissuration au niveau des commissures labiales. Elle est bilatérale et le fond croûteux gêne l'ouverture de la bouche (Photo 2). La perlèche est en général associée à des lésions internes de la cavité buccale de nature candidosique.



Photo 1: Muguet buccal



Photo 2: Perlèche

1.2.3.1.1.2. Candidose œsophagienne

Elle est fréquente chez les sujets sidéens dont le taux de lymphocytes TCD4 est inférieur à 100 par mm^3 . Cliniquement, elle se traduit par une dysphagie douloureuse, un pyrosis et une sensation de brûlure au passage des aliments.

1.2.3.1.1.3. Candidose gastro-intestinale

Elle intéresse tout l'intestin, de l'estomac au colon. Les lésions se présentent comme un muguet intestinal avec des ulcérations. Les selles sont abondantes, généralement liquides et habituellement inodores.

1.2.3.1.1.4. Candidose anale

L'anite candidosique provoque un prurit, souvent féroce, avec une sensation de brûlure anale au passage des selles. Elle est souvent associée à un intertrigo péri anal des plis inter fessiers et génito-cruraux.

1.2.3.1.1.5. Candidoses génito-urinaires

- Candidose vulvovaginale

C'est une affection très répandue chez la femme (grossesse, œstroprogestatifs). On estime qu'environ 75% des femmes en activité génitale feront au moins un épisode de candidose vulvovaginale et que plus de 25% d'entre elles souffriront de récives.

Les symptômes sont peu spécifiques, les plus évocateurs sont des leucorrhées abondantes, blanchâtres, d'aspect grumeleux ou caillebotté (Photo 3). Le prurit vulvaire, pratiquement constant, est souvent intense. La dyspareunie est habituelle. L'examen au spéculum révèle des enduits blanchâtres recouvrant une muqueuse érythémateuse et œdématisée. La candidose vaginale ne doit plus être considérée comme une maladie sexuellement transmissible. Le point de départ reposerait plus un dysfonctionnement hormonal ou immunitaire local.

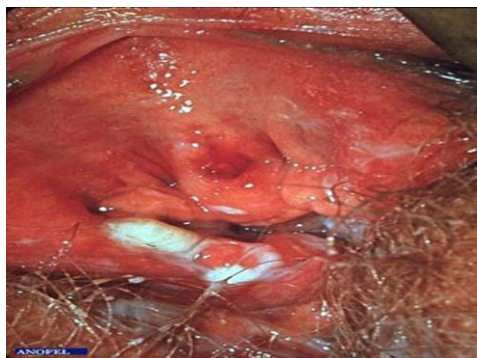


Photo 3: Leucorrhée et vulvite à *Candida*

- Balanite et balano-posthite à *Candida*

L'infection débute au niveau du sillon balano-préputial puis s'étend ensuite au gland et prépuce. Elle se manifeste par un érythème intense de la muqueuse, sans ulcération, accompagné parfois d'un enduit blanc jaunâtre situé dans les replis du sillon balano-préputial. En cas de récive, un diabète doit être systématiquement recherché, ainsi qu'une candidose génitale chez la ou le partenaire.

- Candidose urinaire

L'urétrite à *Candida* se limite souvent à une inflammation du méat accompagnée d'un écoulement et parfois de douleurs mictionnelles. Moins fréquentes, les cystites non spécifiques peuvent se rencontrer chez le diabétique ou le malade porteur d'une sonde vésicale à demeure.

1.2.3.1.2. Candidoses cutanées et unguéales

- **Intertrigo à *Candida* :** Il se présente comme un érythème, associé à un enduit crémeux blanchâtre au fond d'un pli habituellement crevassé. Les lésions dans leur ensemble sont souvent prurigineuses. Elles se surinfectent volontiers ou s'eczématisent. On distingue l'intertrigo des grands plis (plis inguinaux, axillaires, abdominaux....) et l'intertrigo des petits plis (interdigito-palmar, interdigito-plantar)
- **Onyxis et périonyxis à *Candida* :** Ils siègent au niveau des ongles des mains, en très grande majorité. Il débute par l'inflammation du pourtour de l'ongle (périonyxis), une douleur modérée et la formation d'un exsudat transparent, non purulent. Puis il y a invasion de l'ongle sur le bord latéral, tache jaune qui gagne le bord libre.
- **Candidose cutanéomuqueuse chronique (granulome candidosique)**
C'est une affection cutanée rare qui touche les jeunes enfants ayant un trouble de l'immunité cellulaire préexistant. Il se manifeste par une atteinte des muqueuses, des ongles et de la peau avec la présence de placards hyperkératosiques recouverts de croûtes jaunes, épaisses formant des "cornes". Les lésions prédominent particulièrement au cuir chevelu, au visage et aux extrémités des membres.

1.2.3.2. Candidoses systémiques

Ces appellations recouvrent les septicémies à *Candida* à hémoculture positive et les candidoses viscérales profondes dont le point de départ est le plus souvent une dissémination par voie hématogène. Elles surviennent surtout chez

les patients hospitalisés dans les unités de soins intensifs et dans les services de réanimation.

Schématiquement, on peut distinguer 2 modes d'entrée principaux du *Candida* :

- Endogène : à partir d'un foyer digestif le plus souvent.
- Exogène : à partir d'un cathéter ou d'une prothèse synthétique introduite en intra vasculaire.

1.2.3.2.1. Candidose septicémique

La symptomatologie n'est pas spécifique. Elle se présente habituellement comme une fièvre persistante ne répondant pas à une antibiothérapie antibactérienne à large spectre. L'état général est habituellement dégradé et il n'y a pas, ou rarement de splénomégalie. Cet état peut se compliquer d'un choc septique ou d'une coagulation intra vasculaire disséminée. Il y a possibilité aussi de dissémination vers le cœur, les poumons, l'œil et le système neuroméningé.

1.2.3.2.2. Candidose hépatosplénique

Elle survient chez le patient neutropénique soumis à une antibiothérapie à large spectre et à des antimétoprokinétiques générant des ulcères intestinaux. La fièvre est inconstante, en revanche il existe souvent une hépatosplénomégalie accompagnée de troubles digestifs et une élévation isolée des phosphatases alcalines. L'échographie et mieux le scanner révèlent de nombreux micro-abcès au niveau du foie et de la rate parfois des reins.

1.2.3.2.3. Candidose osseuse

L'ostéoarthrite à *Candida* survient en général 2 à 3 mois après un épisode septicémique. Il s'agit le plus souvent de spondylodiscites dorsolombaires, d'ostéoarthrites costales ou sternales.

1.2.4. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [2; 5; 9; 15]

Il repose sur l'isolement des levures appartenant au genre *Candida* et leur implication dans la pathogénicité des lésions (examen direct et/ou histologie positive). Lorsque tous les prélèvements réalisés restent négatifs ou sont

difficilement réalisables, il est possible si le contexte clinique est évocateur, d'avancer des arguments de présomption en faveur d'une candidose.

1.2.5. DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE

1.2.5.1. Prélèvement

Le diagnostic d'une levurose repose sur un prélèvement de qualité, c'est-à-dire adapté à la demande. Le prélèvement qui se sera recueilli dans un récipient stérile, devra être acheminé rapidement au laboratoire.

À défaut, il sera conservé pendant 24H à 48H au réfrigérateur. Il est impératif de réaliser les prélèvements à distance de toute thérapeutique antifongique locale ou générale. Les modalités de prélèvement, d'acheminement et de conservation varient selon les localisations.

➤ Au niveau des muqueuses :

- Frotter les lésions avec 2 écouvillons stériles humidifiés à l'eau distillée stérile (un pour l'examen direct, l'autre pour la culture)
- Au niveau des lésions membraneuses de la muqueuse buccale : détacher les membranes avec une curette.
- Les écouvillons devront être conservés en cas d'acheminement différé, moins de 24h à +4°C.

➤ Au niveau de la peau et des ongles

- Gratter les lésions avec une curette tranchante ou un vaccinostyle. Pour les ongles, couper des fragments d'ongle pour la culture, puis prélever de la poudre au niveau du lit de l'ongle pour l'examen direct.
- Périonyxis : presser le bourrelet érythémateux, et prélever les sérosités à l'écouvillon.
- Recueillir le produit de raclage dans un récipient stérile, à conserver à +4°C pendant 3 à 4 jours en cas de manipulation différée.

➤ **Au niveau des lésions sous cutanées ou profondes**

- Pour les nodules sous-cutanés et les tissus profonds, faire une biopsie à acheminer en mycologie et en anatomo-pathologie.
- Pour les localisations pleurales, articulaires, péritonéales, cérébrales..., prendre le liquide de ponction qui devra être manipulé immédiatement ou conservé moins de 2h.
- Dans les septicémies, il faudra prélever du sang (hémoculture) ou prendre les cathéters.

1.2.5.2. Examen direct

C'est la première étape du diagnostic au laboratoire. Il permet en effet de constater la présence à l'état parasitaire de la levure au niveau du site prélevé, d'orienter éventuellement le diagnostic et de débiter une thérapeutique appropriée. On doit distinguer l'examen direct de prélèvements superficiels de celui des prélèvements profonds.

➤ **Prélèvements superficiels**

Il peut être réalisé à l'état frais dans du sérum physiologique (permettant de visualiser aussi *Trichomonas vaginalis* dans les sécrétions vaginales) ou en utilisant un colorant (solution de noir chlorazole, bleu de toluidine, May-Grunwald-Giemsa ou d'un fluorochrome). Ce qui va faciliter la visualisation des éléments fongiques (blastospores, pseudo mycélium ou mycélium). L'examen de la peau ou des ongles peut nécessiter un éclaircissant au préalable utilisant la solution de potasse à 10- 30 %.

L'examen direct permet de mettre en évidence des blastospores et autres éléments fongiques éventuels, filaments mycéliens et pseudofilaments. Ces derniers sont en faveur d'un rôle pathogène de la levure, alors que la présence de blastospores seules peut signifier un simple portage.

La sensibilité de l'examen direct dans ces sites superficiels reste toutefois faible et sa négativité ne doit pas faire écarter un diagnostic de levurose.

➤ **Prélèvements profonds**

Des étalements sur lame seront réalisés à partir du pus d'abcès, des liquides de ponction (liquide pleural, articulaire, etc.), ou des produits de raclage des lésions. De même, le liquide de lavage broncho-alvéolaire sera cytocentrifugé. Enfin, des appositions sur lame seront réalisées à partir des fragments biopsiques. Les frottis fixés à la chaleur ou l'alcool sont colorés au MGG ou selon la technique d'imprégnation argentique de Gomori-Grocott. La mise en évidence de levures avec ou sans filaments au sein de ces produits pathologiques normalement stériles permet d'affirmer le statut parasitaire de ces levures.

1.2.5.3. Culture

Elle peut être réalisée sur plusieurs types de milieux

- **Milieux standards :** Elle est réalisée sur milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques et un tube additionné de cycloheximide (Actidione®) qui inhibe les moisissures et certaines levures telles que *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis* et *C. famata*. Les cultures poussent en 24 à 48 h à 20-25°C pour les prélèvements superficiels et 37°C pour les prélèvements profonds. Elles sont blanches crémeuses.
- **Milieux fluorogéniques:** le milieu Fluoroplate® Candida (Merk) permet, après 24 à 48h d'incubation, la détection et l'identification directe de *C. albicans* par la fluorescence bleutée des colonies lorsque les boîtes sont examinées sous lumière ultra-violette à 366nm.
- **Milieux chromogéniques:** Ils sont particulièrement indiqués pour le diagnostic des candidoses. Ils permettent d'identifier directement *C. albicans* dont les colonies se colorent en bleu (Candida ID®2) ou en vert clair (CHROMagar®). Ils permettent aussi de mettre en évidence *C. dubliniensis* dont les colonies apparaissent en vert foncé.
- **Pour les hémocultures :** il est recommandé d'utiliser un milieu spécifique favorisant la croissance fongique (Bactec IC/F Mycosis) avec

un système de lecture automatisée fondée sur la mesure du CO₂ produit au cours de la croissance de la levure.

1.2.5.4. Identification de la levure

L'identification repose sur la morphologie macroscopique des cultures et l'aspect microscopique mais surtout sur des tests physiologiques, immunologiques ou biochimiques.

Macroscopiquement, le genre *Candida* apparaît sous forme de colonies blanches à crème luisantes ou mates, lisses ou plissées.

Au microscope optique, on observe des blastospores ovoïdes à bourgeonnement unipolaire de 2 à 10µm de long.

Plusieurs techniques peuvent être utilisées pour l'identification des espèces du genre *Candida* :

- **Test de blastèse** : encore appelé test de germination, il est basé sur le fait que *C. albicans* (mais aussi *C. dubliniensis*) produit en 3h à 37°C dans du sérum humain ou animal, un tube germinatif à partir des blastospores (Photo 4).

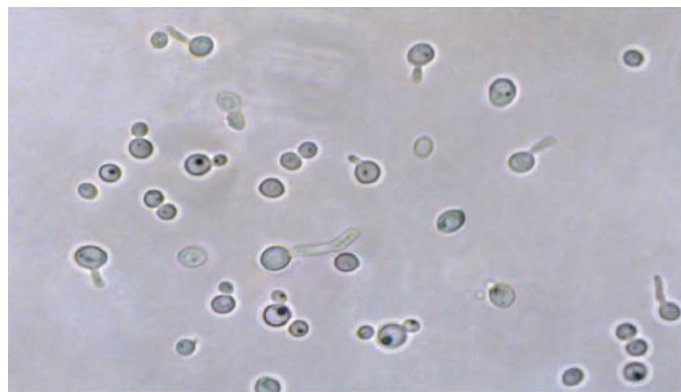


Photo 4: Test de blastèse positif

- **Recherche de la chlamydosporulation** : Sur milieu appauvri PCB (Pomme-Carotte-Bile) ou RAT (Rice-Agar-Twin), *Candida albicans* produit en 24 à 48h à 20-25°C des chlamydospores (spores de résistance) à l'extrémité de pseudofilaments (Photo 5). Il faut cependant noter que *C.*

dublinsiensis produit lui aussi des chlamydospores sur ces milieux. Elles sont plus abondantes, disposées par paires ou par triplets.

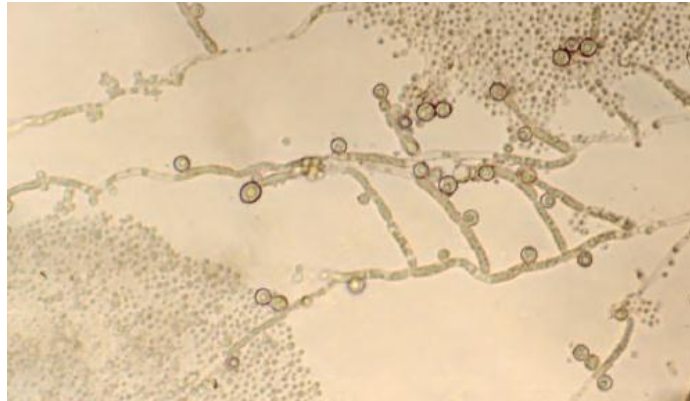


Photo 5: Présence de chlamydospores sur milieu PCB

- **Tests d'agglutination :** le principe de ce test repose sur l'agglutination de particules de latex sensibilisées par un anticorps monoclonal spécifique d'un antigène de la paroi de cette levure.
- **Tests biochimiques :** la plus grande majorité de ces tests repose sur l'étude de l'assimilation des hydrates de carbone en aérobose (auxanogramme du carbone) et pour certains de la fermentation de ces sources de carbone (zymogramme). De nombreux dispositifs miniaturisés standardisés sont commercialisés tels que les galeries API 20C Aux ou ID® 32C.
- **Autres techniques :** tests immunologiques, réduction des sels de tétrazolium.

1.2.5.5. Détermination de la sensibilité des antifongiques

Parallèlement à l'identification, la détermination de la sensibilité aux antifongiques doit être réalisée dans les situations suivantes :

- Lorsque la levure est isolée d'une hémoculture ou d'un site profond.
- Lorsque la levure est isolée d'un site superficiel, notamment cavitaire, en cas de récurrence ou d'échec thérapeutique.

- Et enfin lorsqu'il s'agit de patients immunodéprimés ou soumis à une forte pression de sélection liée à une prophylaxie ou un traitement antifongique en cours.

Il y a les méthodes de dilution en milieu solide ou en milieu liquide, les méthodes par diffusion ou par dilution-diffusion.

1.2.5.6. Biologie moléculaire

Les applications de la PCR ont suscité de nombreux espoirs. En effet, le statut immunitaire du patient n'entre pas en ligne de compte, contrairement à la recherche d'anticorps spécifiques. De plus, cette technique permet de détecter et d'amplifier des fragments d'ADN fongique provenant de cellules mortes et donc incapables de se développer en culture. Enfin, elle permet théoriquement un diagnostic précoce grâce à une sensibilité et une spécificité élevées. La spécificité dépend de la nature des séquences cibles, alors que la sensibilité analytique repose quant à elle sur la nature de l'échantillon analysé, la méthode d'extraction (manuelle ou automatisée), la nature de la séquence cible (gènes mono-ou multi-copies) et la méthode de détection des amplicons (électrophorèse sur gel d'agarose, hybridation sur membranes...). Les techniques de PCR en temps réel, qui combinent l'automatisation, la rapidité et une évaluation quantitative, ont connu ces dernières années un essor important en microbiologie. La détection des amplicons étant réalisée au fur et à mesure de l'amplification à l'aide de sondes TaqMan[®] ou sur l'automate LightCycler[®], aucune manipulation post-PCR n'est nécessaire et les risques de contamination sont donc limités au maximum. Par ailleurs, la disponibilité récente d'automates d'extraction permet d'envisager l'utilisation de ces techniques en routine hospitalière.

1.2.6. Diagnostic indirect

Les difficultés de mise en place de procédures invasives, ou l'impossibilité d'avoir recours à de telles procédures, pour l'isolement des levures lors d'une

suspicion de levurose profonde ou systémique, ont conduit au développement de méthodes immunologiques de mise en évidence d'anticorps sériques ou d'antigènes circulants marqueurs d'une infection fongique invasive. Ces deux types d'approches sont complémentaires.

- **Recherche d'anticorps sériques :** Il a tout son intérêt dans les atteintes systémiques ou profondes. Les techniques de précipitation ainsi que l'immunofluorescence sont les plus utilisés. Les taux d'anticorps anti-*Candida* sont d'interprétation délicate. Il faut tenir compte de l'état commensal de certaines espèces : *C. albicans*, *C. glabrata*. Néanmoins, un titre ou une ascension du titre des anticorps spécifiques sont des éléments utiles pour le diagnostic. Ces examens sont cependant peu contributifs chez l'immunodéprimé.
- **Mise en évidence des antigènes circulants :** la recherche d'antigènes mannanes, peut être réalisée par des techniques d'agglutination ou des tests ELISA. Mais ces techniques manquent souvent de sensibilité et leur utilisation reste pour l'instant limitée.

1.2.7. TRAITEMENT [2 ; 5 ; 15]

Le traitement curatif repose sur les polyènes (Amphotéricine B = Fungizone®) et les triazolés (fluconazole, itraconazole) pour les mycoses systémiques. Les candidoses superficielles sont traitées par des imidazolés typiques.

1.2.7.1. Candidoses superficielles

1.2.7.1.1. Candidoses cutanées

Le traitement utilise des topiques antifongiques tels que les imidazolés. Pour la candidose cutanéomuqueuse chronique, il faut administrer du kétoconazole per os (Nizoral®).

1.2.7.1.2. *Onyxis candidosiques*

Il faut couper l'ongle malade puis appliquer un imidazolé en crème sur le péricaryon et les sillons latéraux. Le traitement par solution filmogène (Mycoster® 8% ou Locéryl®) peut accélérer la guérison. Chez l'immunodéprimé, un traitement per os par fluconazole (Triflucan®) peut être nécessaire.

1.2.7.1.3. *Candidoses génitales*

La vulvovaginite à *Candida* peut être traitée par des ovules d'imidazolés à libération prolongée (un seul ovule). Les candidoses récidivantes (plus de 4 épisodes par an) peuvent être traitées par fluconazole 200 mg/j pendant 6 j, puis pour éviter les rechutes par 150 mg un jour/mois au début des règles pendant 6 cycles ou par itraconazole, là aussi de façon cyclique.

La balano-posthite est traitée par des imidazolés locaux.

1.2.7.1.4. *Candidoses oropharyngées*

Si les lésions sont discrètes, il faut traiter par topiques (amphotéricine B suspension, nystatine, miconazole gel buccal).

Si les lésions sont étendues, le traitement se fait par fluconazole per os 7 à 14 j. (sauf si infection à *C. glabrata* ou *C. krusei*).

L'itraconazole en solution buvable peut également être prescrit dans les candidoses oropharyngées du sidéen (200 mg/j – 8 jours).

1.2.7.2. *Candidoses systémiques*

Le traitement repose sur l'amphotéricine B (Fungizone®) (1 mg/Kg/j – IV) associée à la 5 fluorocytosine (Ancotil®) (100 à 200 mg/Kg/j). Ce traitement est indiqué dans les lésions à localisations endocardiaques, oculaires, méningées, si le patient est très immunodéprimé ou gravement atteint.

Le relais est fait par le fluconazole à forte dose. Celui-ci peut être prescrit en 1ère intention (800 mg/j puis 400 mg/j) s'il n'existe pas de signes de gravité (ne pas le donner dans les infections à *C. krusei* ou *C. glabrata*).

L'arrêt du traitement se fait après 7 jours d'apyrexie pour une candidémie et 15 jours pour une candidose profonde.

1.2.8. PROPHYLAXIE [2, 5, 15]

Chez l'immunodéprimé, une surveillance stricte par des prélèvements systématiques s'impose du fait de la fréquence des infections fongiques. La prise systématique de fluconazole ou de kétoconazole à petite dose pour éviter les infections à *Candida albicans* chez les patients à risque est discutée, en effet ces traitements peuvent entraîner l'acquisition par les levures d'une résistance (émergence de *C. glabrata*, *C. krusei*).

Chez l'immunocompétent, il faut éliminer les facteurs de risque ou à défaut les diminuer.

CHAPITRE II- LE PARODONTE ET LES MALADIES PARODONTALES

2.1. DEFINITION

Le parodonte est un ensemble de tissus qui entourent et soutiennent la dent. Ces tissus sont d'aspect très varié suivant leur siège et leur fonction. Ils ont entre eux une complète interdépendance anatomique et physiologique.

Sur le plan anatomique, le parodonte est constitué de quatre éléments : la gencive, l'os alvéolaire, le desmodonte et le cément (figure 3).

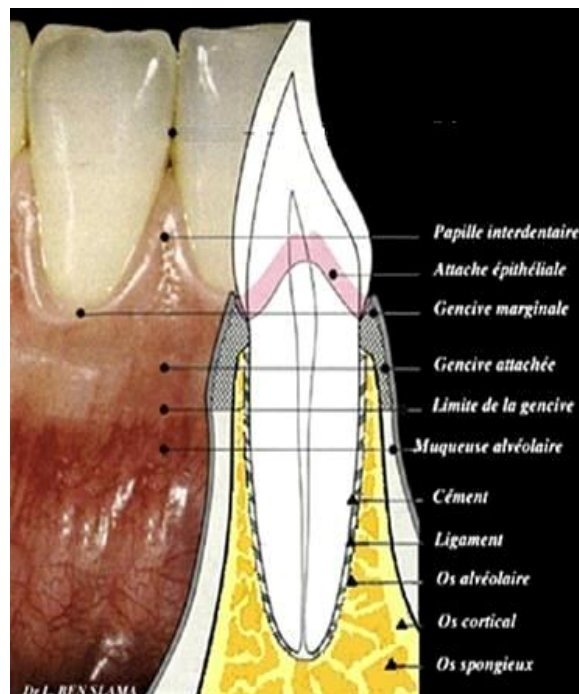


Figure 3: Coupe sagittale et vue clinique de l'organe dentaire [24].

2.2 La Maladie Parodontale

Sous le terme de maladie parodontale sont regroupés des états inflammatoires d'origine infectieuse localisés au niveau du parodonte. On définit deux types de maladie parodontale d'origine infectieuse : les gingivites localisées à la gencive, réversibles, et les parodontites caractérisées par une destruction du desmodonte et de l'os alvéolaire, irréversibles.

Les parodontites regroupent différentes entités cliniques et elles sont caractérisées par un degré d'atteinte, un taux de progression, une localisation et une flore sous gingivale particulière.

A la fin du 20^{ème} siècle, après la mise en évidence de nouvelles données épidémiologiques, un nouveau concept étiopathogéniques des maladies parodontales a été proposé [21].

2.3 ETIOPATHOGENIE

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes et les facteurs de risque du patient vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur.

On distingue différents types de facteurs étiologiques :

- les facteurs locaux ou extrinsèques,
- les facteurs fonctionnels,
- les facteurs systémiques ou intrinsèques.

2.3.1 Facteurs locaux

Il s'agit de facteurs retrouvés dans l'environnement immédiat du parodonte et constitués principalement par le biofilm (plaque bactérienne).

Le biofilm est une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymère d'origine microbienne et salivaire [19]. Il adhère fortement à la surface des dents, sur les différents matériaux de restauration dentaire ainsi que sur les prothèses. La flore bactérienne parodontopathogène est une flore particulièrement complexe impliquant à la fois des bactéries commensales, saprophytes, des bactéries opportunistes et des bactéries spécifiques responsables d'une infection ou d'une surinfection [19]. Parmi les bactéries spécifiques responsables des parodontites, certaines sont bien connues : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*,

Fusobacterium nucleatum, *Treponema denticola*. Ces bactéries sont plus ou moins regroupées sous forme de complexes associant des bactéries commensales à des bactéries spécifiques [32].

A coté du biofilm bactérien, il existe des facteurs prédisposant qui favorisent la formation ou l'accumulation de la plaque bactérienne. Parmi eux, nous citerons le tartre sus et sous gingival, l'encombrement des dents sur l'arcade, les caries, la dentisterie restauratrice iatrogène, les traitements orthodontiques, la mauvaise hygiène buccale, le tabagisme.

2.3.2 Facteurs fonctionnels

Ils sont constitués par :

- des malpositions dentaires qui rendent difficile l'accès à l'hygiène. La maintenance parodontale est plus aléatoire, ce qui favorise l'accumulation de plaque bactérienne,
- des débordements d'obturation dentaire qui contribuent à aggraver un processus initié par une agression microbienne : perte osseuse plus importante, poches parodontales plus approfondies. Ils favorisent également l'anaérobiose, compliquent le contrôle de la plaque bactérienne, contribuent à une destruction parodontale plus importante car empiètent sur l'espace biologique situé entre le sillon gingivo-dentaire et la crête alvéolaire,
- du trauma occlusal : en présence de plaque bactérienne, le trauma occlusal agit comme cofacteur dans l'étiologie de la maladie parodontale et peut provoquer un approfondissement d'une lésion préexistante.
- les dents absentes non remplacées, la malocclusion et les parafunctions.

2.3.3 Facteurs étiologiques systémiques [20]

Certaines pathologies systémiques peuvent lorsqu'elles sont associées à la présence du facteur local faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Ces facteurs systémiques peuvent être :

- les maladies métaboliques (diabète),
- la prise de certains médicaments (anticonvulsifs, immunosuppresseurs, contraceptifs oraux),
- les maladies hématologiques (leucémie, thrombopénie, neutropénie cyclique),
- la malnutrition etc.

2.4 Facteurs de risque

Des études épidémiologiques [11] montrent qu'il existe des facteurs de risque déclenchant ou aggravant la maladie parodontale. Ce sont:

- les facteurs environnementaux et comportementaux tels que le stress psychologique, le tabagisme,
- les facteurs socio-économiques, les facteurs constitutionnels tels que l'hérédité, l'âge, le sexe, la race,
- les facteurs systémiques physiologiques (grossesse, puberté).

La prise en compte de ces facteurs de risque donne des indications non seulement sur les risques d'évolution de la maladie, mais aussi sur le choix thérapeutique en parodontologie.

2.5 CLASSIFICATION

[28], [29]

Il existe dans la littérature de nombreuses classifications des maladies parodontales. Les facteurs étiologiques multiples et complexes justifiaient l'absence d'unanimité autour de ces classifications.

En 1999, Armitage [4] a publié au terme d'une conférence de consensus mondial, une classification qui tente d'harmoniser le point de vue des principales sociétés scientifiques mondiales (Association Américaine des Parodontologues, Fédération Européenne des Parodontologues). Cette classification est aujourd'hui la plus utilisée pour les recherches cliniques et épidémiologiques. Elle prend en compte un éventail plus large des maladies parodontales (Tableau II).

On distingue les gingivites qui n'affectent que le parodonte superficiel et les parodontites qui sont des affections des tissus parodontaux profonds.

Tableau I: Classification des maladies parodontales selon Armitage

Gingivite associée à la plaque dentaire
Sans facteurs locaux favorisants
Avec facteurs locaux favorisants
Maladies gingivales modifiées par les facteurs systémiques,
Maladie gingivale modifiée par la prise de médicaments,
Maladie gingivale modifiée par la malnutrition.
Maladie gingivale non induite par la plaque, virale, génétique, muco-cutanée, allergique
Parodontite chronique (dite parodontite de l'adulte)
- Sévérité : légère (niveau d'attache clinique < 3mm),
modérée (niveau d'attache clinique 3- 4mm),
sévère (niveau d'attache clinique ≥ 5 mm, caractérisé
par la perte d'attache clinique)
- Destruction en rapport avec les facteurs locaux, associée à des schémas microbiens variables,
progression de la maladie lente à modérée, mais avec de possibles périodes de progression rapide, peut
intervenir à tout âge, sous une forme localisée ou généralisée.
Parodontite agressive, localisée et généralisée (dite parodontite précoce, qui comprend les parodontites
juvéniles, de la puberté, et à évolution rapide)
- Pertes rapides d'attache clinique et d'os, importance des dépôts microbiens sans relation avec la
sévérité de la destruction tissulaire, familiale, souvent associée aux infections
à A. actinomycetemcomitans
- La forme localisée touche les molaires et les incisives
Parodontites manifestations de maladies systémiques, hématologiques ou génétiques
Maladies parodontales nécrosantes
- Gingivite ulcéro-nécrotique
- Parodontite ulcéro-nécrotique
Abcès parodontaux
Parodontites associées à des lésions endodontiques
Anomalies de développement ou acquises, défauts muco-gingivaux, traumatismes occlusaux.

2.6 Signes cliniques des parodontites

Les parodontites sont des affections du parodonte profond qui se manifestent par la formation d'une poche parodontale (approfondissement

pathologique du sillon gingivo-dentaire dû à la migration en direction apicale de l'attache épithéliale). Elles comprennent les formes chroniques et les formes agressives. Elles sont classées selon le pourcentage de sites atteints en formes localisées (moins de 30% des sites atteints) ou généralisées (plus de 30% des sites atteints). En fonction de l'importance de la perte d'attache (PA), on distingue :

- la forme légère ($PA < 3mm$)
- la forme modérée (PA de 3 à 4 mm)
- la forme sévère ($PA \geq 5mm$).

2.6.1 Parodontite chronique

Elles sont caractérisées par :

- une inflammation liée à la présence de plaque
- une perte d'attache
- des poches $\leq 5mm$
- des gingivorragies provoquées
- des mobilités dentaires associées parfois à un trauma occlusal.

2.6.2 Parodontite agressive

Elles sont caractérisées par :

- une inflammation avec parfois très peu de plaque
- une perte d'attache parfois sévère
- des poches profondes $> 6mm$
- des gingivorragies
- une exsudation parfois
- des mobilités dentaires et des migrations dentaires

2.6.3 Parodontite ulcéro-nécrotique

Elle est caractérisée par :

- une nécrose de la gencive interdentaire ;
- des papilles ulcérées, hémorragiques et douloureuses ;

- une halitose (haleine fétide) ;
- une douleur très intense empêchant l'alimentation (dysphagie) et conduisant le patient à consulter.

**DEUXIEME PARTIE : PREVALENCE DES LEVURES DANS LES
POCHES PARODONTALES DE SUJETS ATTEINTS DE
PARODONTITE**

2.1. Justification de l'étude

Au Sénégal, la prise en charge thérapeutique des parodontites passe le plus souvent par une prescription d'antibiotiques à large spectre. L'antibiothérapie documentée n'est pas encore de rigueur. Une des conséquences de l'usage répandu des antibiotiques tant en médecine générale et en parodontologie est la surinfection par des levures [13, 22]. Cette problématique est accentuée par l'automédication de la patientèle sénégalaise. En outre, l'OMS indique que près de 80% de la patientèle des pays en développement consultent d'abord les tradipraticiens avant les structures sanitaires.

La présence de *Candida albicans* dans le biofilm sous-gingival peut entraîner le développement de maladies parodontales. Certaines études relèvent une prévalence de 20% de levure dans le biofilm sous-gingival de patients atteints de parodontite chronique [6 ; 22 ; 27 ; 26], dont la plupart sont de l'espèce *Candida albicans* [12 ; 23 ; 27]. Jarvensivu en 2004 [17] dans son étude note que 15,6% des sujets atteints de parodontite présentent des levures dans leur biofilm sous-gingival. Urza en 2008 [30] révèle que seuls *C. albicans* et *C. dubliniensis* étaient capables de coloniser les poches parodontales chez les patients atteints de parodontite chronique, tandis que *C. albicans* était identifiés dans le biofilm supra-gingival des individus sains et des patients atteints de parodontite agressive.

Quelle est la prévalence de levure et quelle espèce prédomine dans le biofilm sous-gingival de patients atteints de parodontite consultant le service de parodontie du département d'Odontologie ?

2.2. Objectif

L'objectif de ce travail est d'évaluer et de comparer la colonisation du biofilm sous-gingival par les levures aussi bien de manière quantitative que qualitative chez les sujets consultant au service de parodontie du département

d'odontologie de la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

2.3. MATERIEL ET METHODE

2.3.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude pilote épidémiologique observationnelle descriptive de type transversal.

2.3.2. Echantillonnage

Il s'agit de tout venant au service de parodontie du département d'odontologie.

Notre étude a porté sur un échantillon de 135 Patients

2.3.3. Critères d'inclusion

Sont inclus dans l'étude tous les patients présentant une parodontite chronique ou agressive. Les sujets ne devaient pas avoir consommé ni d'antibiotique ni d'antifongiques les six (6) mois précédant leur inclusion dans l'étude.

Le diagnostic de parodontite chronique ou agressive est posé après un examen clinique parodontal complet.

Les sites de prélèvement du biofilm sous-gingival doivent avoir une profondeur de 6mm et plus.

2.3.4. Cadre de l'étude

Cette étude a été réalisée au service de parodontie du département d'odontologie de la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de dakar.

2.3.5. Durée de l'étude

Cette étude a été réalisée durant la période de janvier 2011 à avril 2012.

2.3.6. Matériels utilisés

Pour le diagnostic parodontal, un plateau d'examen clinique complet a été utilisé. Ce plateau était composé d'un miroir, d'une sonde parodontale de williams et d'un CK6 et U15 pour le détartrage supra-gingival.

Pour le prélèvement les curettes de Gracey 5-6 et 13-14 ont été utilisées.

Pour le traitement des prélèvements, le matériel était constitué de boîte de pétri au Sabouraud, d'une anse pour l'étalement du prélèvement sur la boîte de pétri. Au laboratoire de parasitologie, une étuve, un microscope photonique et électronique à balayage ont été utilisés. En outre des galeries d'identification ont permis de préciser les différentes espèces de levure.

2.3.7. Déroulement de l'étude

2.3.7.1. Sélection des malades

Pour chaque patient, un examen clinique parodontal a été réalisé au service de parodontie du département d'odontologie. Au terme de cet examen un diagnostic a été posé. Les sites de 6mm et plus de profondeur de poche ont été sélectionnés. Un détartrage supra-gingival à l'aide du CK6 et de l'U15 a été réalisé sur les dents sélectionnées. A l'aide de la curette de Gracey, un prélèvement du biofilm sous-gingival est réalisé et étalé sur la boîte de pétri au moyen de l'anse. Les boîtes de pétri sont étiquetées au nom et prénom du patient en mentionnant ses caractéristiques socioprofessionnelles.

Les boîtes de pétri sont acheminées au laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

2.3.7.2. Examen des prélèvements au laboratoire

Au laboratoire, les caractéristiques socioprofessionnelles sont relevées.

Sur les différents écouvillons réalisés, une série d'examens a permis d'aboutir à l'identification de l'espèce de *Candida* en cause.

2.3.7.2.1. Examen direct

Un examen direct à l'état frais entre lame et lamelle en faisant une émulsion de l'écouvillon dans une goutte d'eau physiologique a été effectuée. Ensuite les lames ont été observées au microscope à l'objectif X10 et X40. Cette étape devait permettre d'observer la présence de levures afin d'orienter le diagnostic et de débiter une thérapeutique appropriée.

2.3.7.1.2. Culture

L'écouvillon a étéensemencé sur milieu gélosé de Sabouraud additionné de chloramphénicol et sur un autre tube dans lequel est ajouté du cycloheximide (Actidione®). Cet antifongique devait empêcher la croissance des moisissures susceptibles de contaminer les cultures. Les milieux ont été incubés à 37°C pendant 24 à 48h.

2.3.7.1.3. Identification

À partir des colonies obtenues après culture, une série de tests est réalisée permettant d'identifier correctement les espèces.

2.3.7.1.3.1. Première étape

- **Examen macroscopique** des colonies devait permettre de préciser l'aspect des colonies, leur forme, leur taille et leur couleur.
- **Examen microscopique** pour montrer la présence de blastospores ou d'autres types de spores.

2.3.7.1.3.2. Deuxième étape

Sur les différentes colonies isolées, le **test de blastèse ou test de germination** est réalisé. Pour cela 2 à 3 colonies obtenues à partir du tube SCA (Sabouraud+Chloramphénicol+Actidione) sont ensemencés dans du sérum humain qui est incubé pendant 3h à 37°C. Ensuite, une lecture au microscope optique à l'objectif X10 ou X40, d'une goutte de sérum entre lame et lamelle est

faite. Ceci en vue de rechercher la production de tube germinatif à partir des blastospores. Ce test permet d'identifier l'espèce de *Candida*. Il est impératif de ne pas dépasser 3h d'incubation car d'autres d'espèces pourraient alors produire des tubes germinatifs.

2.3.8. Procédure d'analyse

Le logiciel Stata version 10 pour Windows a été utilisé pour l'analyse des données recueillies.

Pour les variables quantitatives, la moyenne et l'écart-type à la moyenne ont été calculés. Pour les variables qualitatives, les proportions ont pu ainsi être calculées.

L'application des tests statistiques a été faite après la vérification des conditions. Ainsi pour les variables qualitatives le test du Chi carré de Pearson a été utilisé lorsque les effectifs étaient supérieurs à 5, alors que le test du Chi carré de Fisher a été réalisé lorsque les effectifs étaient inférieurs ou égaux à 5.

2.4. RESULTATS

2.4.1. Caractéristiques socioprofessionnelles de la population d'étude

La moyenne d'âge de la population d'étude était de 41 ans avec un écart type de 15 ans.

2.4.1.1. Répartition de la population selon le sexe

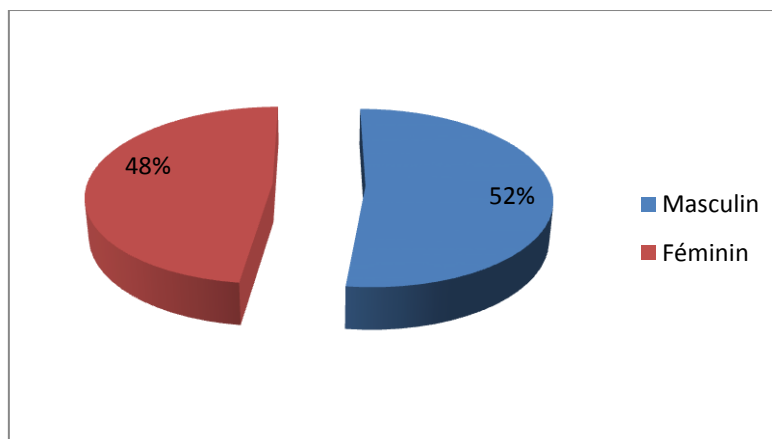


Figure 4: Répartition de la population d'étude selon le sexe

La lecture de la figure 4 indique que les hommes étaient plus nombreux que les femmes avec un pourcentage de 52% pour les hommes contre 48% pour les femmes ; le sexe ratio était de 1,08.

2.4.1.2. Répartition de la population selon la résidence

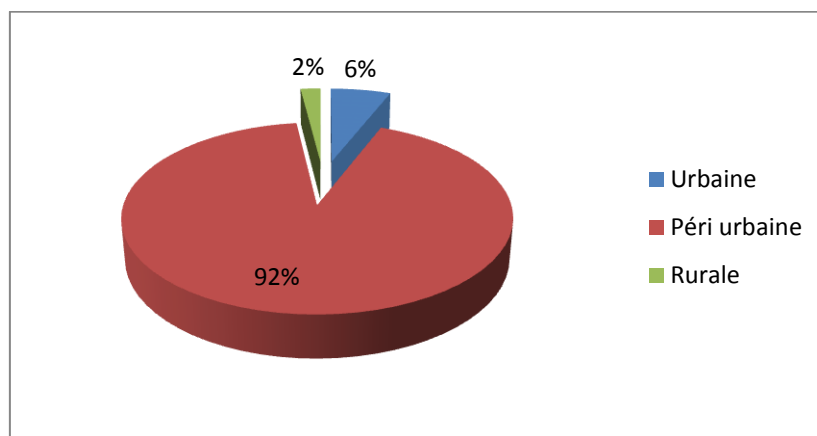


Figure 5: Répartition de la population d'étude selon la résidence

La majorité de la population d'étude vivaient en zone péri urbaine avec 92% des individus examinés.

2.4.1.3. Répartition de la population selon la profession

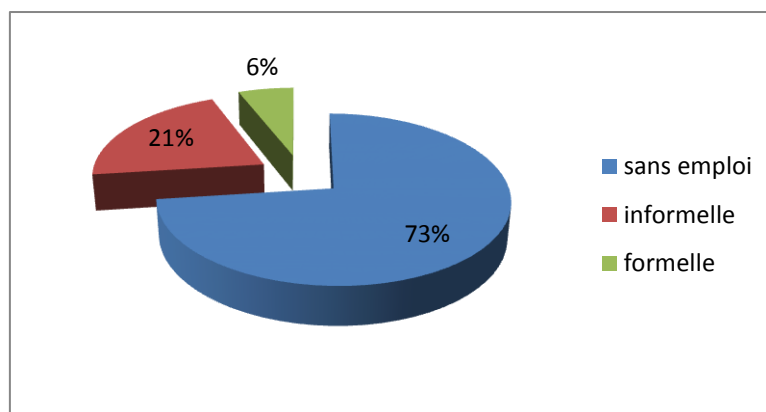


Figure 6: Répartition de la population d'étude selon la profession

Près de 73% de la population d'étude étaient sans emploi. L'activité informelle était pratiquée par 21% des personnes sondées.

2.4.2. Etat parodontal de la population d'étude

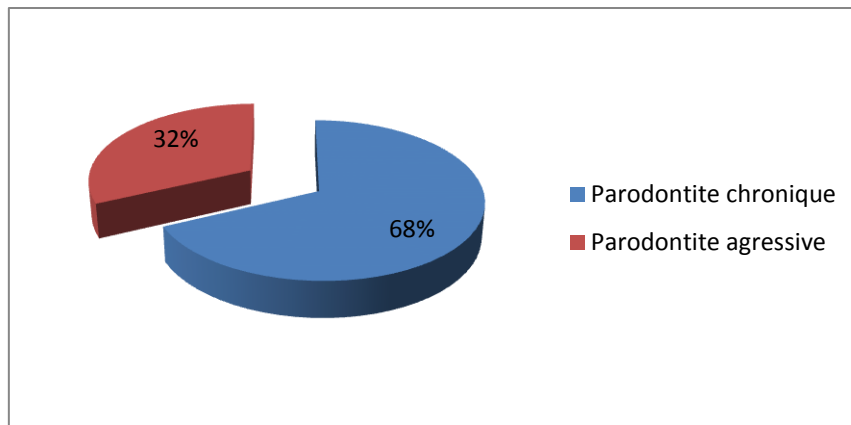


Figure 7: Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal

La parodontite chronique a été diagnostiquée chez 68% des individus examinés contre 32% de parodontite agressive.

2.4.3. Examen parasitologique

2.4.3.1. Distribution des levures dans la population d'étude

Tableau II: Répartition de la population d'étude selon le résultat de l'examen de parasitologie

Levures	N(%)
Absence	108(80,0)
Présence	27(20,0)
Test de filamentation	
Néant	102(75,0)
Négatif	20(15,0)
Positif	13(10,0)
Espèces isolées	
Absence	108(80,0)
<i>Candida albicans</i>	6(4,4)
<i>Candida sp</i>	19(14,1)
<i>Rhodotorula</i>	2(1,5)

La lecture du tableau III indique que la prévalence de levure dans la population d'étude était de 20%. Le test de filamentation était positif chez 10% des échantillons examinés. Concernant les espèces isolées, *Candida sp* a été

isolé dans 14,1% des échantillons alors que *Candida albicans* dans 4,4% et *Rhodotorula* dans 1,5% des prélèvements.

2.4.4. Etude de l'association

2.4.4.1. Caractéristiques socioprofessionnelles

Tableau III: Association présence de levures et caractéristiques socioprofessionnelles

	OR	P	IC95%
Age			
<38 ans	1		
>38 ans	1,7	0,22	[0,7-4,0]
Sexe			
Masculin	1		
Féminin	0,7	0,41	[0,3-1,6]
Résidence			
Urbaine	1		
Péri urbaine	0,2	0,02	[0,05-0,96]
Rurale	0,5	0,64	[0,02-9,46]
Activité			
Sans emploi	1		
Informelle	0,58	0,36	[0,18-1,89]
Formelle	1,22	0,81	[0,22-6,56]

La lecture du tableau IV indique que les sujets de plus de 38 ans auraient plus de risque de la présence de levure dans leur biofilm sus-gingival et ce risque est multiplicatif par 1,7 avec un $p=0,22$ et un intervalle de confiance de [0,7-4,0].

Les femmes seraient protégées de la présence de levure ($OR=0,7$) mais avec $p=0,41$ et un intervalle de confiance de [0,3-1,6]. Concernant la résidence, les habitants des zones péri urbaine seraient également protégés de la présence de levure ($OR=0,2$) avec $p=0,02$ et un intervalle de confiance de [0,05-0,96].

Cependant, les individus avec une activité formelle seraient plus à risque de la présence de levure dans leur biofilm sous-gingival avec un $OR=1,22$ mais un $p=0,81$ et un intervalle de confiance de $[0,22-6,56]$.

2.4.4.2. Etat parodontal

Tableau IV: association présence de levure et diagnostic parodontal

	OR	P	IC95%
Diagnostic parodontal			
Parodontite chronique	1		
Parodontite agressive	0,42	0,09	$[0,14-1,21]$

Les sujets atteints de parodontite agressive auraient moins de risque de présence de levure dans leur biofilm sous-gingival ($OR=0,42$) mais avec un $p=0,09$ et un intervalle de confiance de $[0,14-1,21]$.

2.5. DISCUSSION

Le présent travail est une étude épidémiologique observationnelle de type transversal qui avait comme objectif d'étudier la prévalence de levures dans les poches sous-gingivales des sujets atteints de parodontite consultant la clinique de parodontie du Département d'Odontologie.

L'étude a porté sur 135 sujets âgés de 17 à 77 ans ; la moyenne d'âge était de 41 ans et l'écart type de 15 ans. La répartition selon le sexe montre une prédominance des hommes avec une proportion de 52% contre 48% pour les femmes. La quasi-totalité de la population d'étude vivaient en zone péri urbaine. Ceci note une fréquentation de la clinique du Département d'Odontologie par les populations péri urbaines du fait des tarifs sociaux pratiqués dans cette clinique. L'analyse de la distribution de la population d'étude selon la profession vient corroborer l'accessibilité financière de cette structure de soins. En effet, près de 73% des individus examinés étaient sans emploi. L'étude menée par Urza et coll [30] en 2008 portait sur seulement 46 sujets avec une tranche d'âge de 27 à 50 ans. Par contre Darwazeh et coll en 2009 [7] a mené son étude sur une population de 149 sujets âgés de 18 à 48 ans.

Quelle était la répartition selon l'état parodontal ?

Dans la présente étude, 62% des sujets étaient atteints de parodontite chronique contre 38% de parodontite agressive. Urza en 2008 [30] a diagnostiqué 57% de parodontite chronique contre 43% de parodontite agressive. Ces deux proportions de parodontite semblent identiques.

La prévalence des levures serait-elle également identique ?

Dans la présente étude la prévalence de levure était de 20% avec 14,1% de *Candida sp* et 4,4% de *Candida albicans*. Plusieurs études retrouvent la même proportion dans les poches parodontales [6 ; 22 ; 27 ; 26] dont la plupart sont de l'espèce *Candida albicans* [12 ; 23 ; 27]. Jarvensivu en 2004 [17] dans son étude note que 15,6% des sujets atteints de parodontite présentent des levures dans leur biofilm sous-gingival. Urza en 2008 [30] révèle que seuls C.

albicans et *C. dubliniensis* étaient capables de coloniser les poches parodontales chez les patients atteints de parodontite chronique, tandis que *C. albicans* était identifiés dans le biofilm supra-gingival des individus sains et des patients atteints de parodontite agressive.

La légère différence de proportion entre la présente étude et celle d'Urza en 2008 résiderait dans la différence du mode de prélèvement des échantillons. En effet, Urza utilise des cônes en papier qui n'ont pas la capacité de prélever les levures intra tissulaires, contrairement à la présente étude où le prélèvement se fait par la curette de Gracey.

Darwazeh et coll en 2009 [7] trouve une prévalence de 57% qui est très élevée. Cette forte prévalence s'explique par le fait que dans cette étude les échantillons étaient supra-gingivaux. Il est à noter que les espèces de *Candida* sont des pathogènes opportunistes, qui font partie de la flore buccale commensale dans environ 2-70% des sujets sains, mais est responsable de provoquer une infection si les barrières immunitaires de l'hôte ne sont pas respectées, soit au niveau local ou systémique.

CONCLUSION

Ce travail est une étude épidémiologique observationnelle de type transversal portant sur 135 sujets consultant au service de parodontie du Département d'Odontologie. L'objectif était d'évaluer la prévalence des levures et de spécifier les espèces les plus représentatives dans les poches parodontales des sujets atteints de parodontite.

Il ressort que la moyenne d'âge était de 41 ans avec une prédominance des hommes sur les femmes. Les sans-emploi étaient plus représentatifs et vivaient en majorité en zone péri urbaine.

Sur le plan parodontal, 62% des individus examinés souffraient de parodontite chronique contre 38% de parodontite agressive.

La prévalence de levures dans cet échantillon était de 20% avec une prédominance de *Candida sp.* (14,1%).

RECOMMANDATIONS

De par la pratique odontologique dans nos pays en développement et l'approche des populations de la médecine dans sa globalité et de l'odontologie dans sa particularité, la seule recommandation serait la mise en place des moyens nécessaires pour étudier les pathologies dans leurs caractéristiques et leurs facteurs de risque. Cette étude permettra de mettre en branle des programmes de prévention.

Dans le cadre universitaire la création d'un laboratoire de microbiologie au sein du Département d'Odontologie trouve ici sa justification.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Adriano Gadotti Machado; Edson Yukio Komiyama

In vitro adherence of *Candida albicans* isolated from patients with chronic periodontitis.

J appl oral scl .Brasil 2010;384-387.

2. Anofel

Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Collection Abrégés connaissances et pratiques.

Editions Elsevier Masson, Paris, 2010, 257pp.

3. Arendorf ,TM ;Walker,D M

The prevalence and intra-oral distribution of *Candida albicans* in man.

Archives of oral .biology 25; 1-10.

4. Armtirage G C

Development of a classification for periodontal diseases and conditions.

Ann. Periodontol., 1999, 4:1-6

5. Chabasse D, Guiguen C, Contet-Audauneau N.

Mycologie médicale. Paris : Masson, 2006 :

6. Dahle´n G, Wikstro¨m M.

Occurrence of enteric rods, staphylococci and *Candida* in sub gingival samples. *Oral Microbial Immunol* 1995; 10: 42–46.

7. Darwazeh et al

Investigation of the susceptibility of *Candida* species isolated from denture Wearers to different antifungal anifungal antibiotics.

Saudi journal of kidney diseases .2009; 20: 20-29

8. Edvaldo Antonio Ribeiro,Rodrigo Nunes Rached

Phenotypic evaluation of the effect of anaerobiosis on some virulence attributes of *Candida albicans*.

Journal of Medical microbiology 2008; 57: 1277-1281.

9. Erico SL, Liliane AS, Cristina WN, Gilson Z, Janio MS, Sydney HA.
Candida dubliniensis: Epidemiology and Phenotypic Methods for Identification.

Mycopathologia 2010; 169: 431-43

10. Fiehn N.E,Westergaard,J

Microbial patterns in pooled sub gingival plaque samples from young adults with Advanced marginal periodontitis.

Scandinavian journal of dental research 1990; 98: 412

11. Gallois.F

Médecine parodontale: Une nouvelle approche de la parodontologie

Inf. Dent., 2001, 37(83): 3045-3048.

12. Hannula J, Saarela M, Alaluusua S, Slots J, Asikainen S.

Phenotypic and genotypic characterization of oral yeasts from Finland and the United States.

Oral Microbial Immunol 1997; **12**: 358– 365.

13. Helovuoto,H

Periodontal super infections. Finland: institute of dentistry ,thesis .pp1-85.

Finland : institute of dentistry, University of Turku 1986: 1,85

14. Helovuori H, Hakkarainen J, Paunio K

Changes in the prevalence of sub gingival enteric rods staphylococci and yeast after treatment with penicillin and erythromycin.

Oral Microbiology and Immunology 1993; 8, 10

15. <http://www.bioforma.net>

Cahier de formation biologie médicale. Levures et levuroses n°44. Paris : *Bioforma* 2010 : 17 ; 60.

16. Janaina C O Sardi; Cristiane Duque , Flavia S Mariano

Adhesion and invasion of *Candida albicans* from periodontal pockets with chronic periodontitis and diabetes to gingival human fibroblasts.

Medical Mycology 2012; 50: 43-49

17. Jarvensivu A, Hietanen J, Rautemaa R, Sorsa T, Richardson M

Candida yeast in chronic periodontitis tissues and sub gingival microbial biofilm in vivo

Oral Diseases 2004; 10: 106-112

18. MacNeill S, A Brown

Effects of tetracycline hydrochloric and chlorhexidine gluconate on *Candida albicans*. An in vitro study.

Journal of medical periodontology 1997; 24: 753-760

19. Mouton C., Robert J.C.

Bactériologie bucco-dentaire.

Masson, Paris, 1994: 184p.

20. Ouque D.- C., Liebart M.-F.

Effets des parodontites sur l'état général

Inf. Dent. 2002, 84 (9):519-526

21. Page RC., Kornman KS.

The pathogenesis of human periodontitis: an introduction.

Perio. 2000, 14: 9-11.

22. Rams TE, Babalola OO, Slots J

Sub gingival occurrence of enteric rods; yeasts and staphylococci after systemic Doxycycline therapy.

Oral Microbiology and Immunology 1990; 5: 166-168

23. Rams TE, Slots J.

Candida biotypes in human adult periodontitis.

Oral Microbiol Immunol 1991; 6: 191–192.

24. Rateitschak K, Wolf HF, Rateitschak EM.

Atlas de parodontologie.

Médecine-Flammarion, Paris, 1986;320p ;

25. Reynaud AH, Nygaard ostby B, Boygard G-K, Eribe ERolsen IGjermo

Yeast in periodontal pockets

J Clin Perio 2001;28 860-864.

26. Slots J, Feik D, Rams TE.

Age and sex relationships of super infecting microorganisms in periodontitis patients.

Oral Microbiol Immunol. 1990; 5: 305-308.

27. Slots J, Rams TE, Listgarten MA.

Yeasts, enteric rods and pseudomonas in the sub gingival flora of severe adult periodontitis.

Oral Microbiol Immunol 1988 ; **3**: 47–52.

28. Struilloux X.

J. Periodontol., 2001, 21 (4) : 373-379..

29. Struilloux X.

Classification des maladies parodontales 2eme partie

J. Periodontol., 2001, 22 (1): 51-58.

30. Urza,G Hermosilla ,J Gamonal,Morales Bozo,M Canals,S ,S Barahonas

Yeast diversity in the oral micro biota of subjects with periodontitis:
Candida albicans and dubliniensis colonize the periodontal pockets.

Medical Mycology 2008; 46: 783-793.

31. Vincent zijnge, M. Barbara M van leeuwen

Oral biofilm architecture on natural teeth plos one 2010; 5(2): 9321-101371

32. Yao E.S., Lamont R.J., Leu S.P., Weinberg A.

Antibacterial binding among stains of pathogenic and commensal oral
bacterial species.

Oral. Microbiol. Immunol., 1995, 10: 125- 128.

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

*<< En présence des maitres de cette école, de mes chers condisciples,
Je promets et je jure d'être fidele aux lois de l'honneur et de la
probité dans l'exercice de ma profession.*

*Je donnerai mes soins gratuit à l'indigent, et n'exigerai jamais
d'honoraire au delà de mon travail ; et ne participerai jamais à aucun
partage illicite d'honoraires.*

*J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé
publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers
le malade et sa dignité humaine et envers la communauté.*

*Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le
patient ou dont j'aurai connaissance.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je jure de les
honorer et de rester digne de leur enseignement.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidele à mes
promesses.*

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque. >>