



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا.

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biotechnologies

Spécialité : Mycologie et Biotechnologie Fongique

Intitulé :

La candidose buccale

Présenté et soutenu par :

BELMOKRE Nedjlaa

KHERRAB Fairouz

Le : 22/09/2020

Jury d'évaluation :

Présidente : Melle. ABDELAZIZ O.

Rapporteur : Melle. BELMESSIKH A.

Examinatrice : Melle. MEZIANI M.

M.C.B - UFM Constantine 1.

M.A.A - UFM Constantine 1.

M.A.A - UFM Constantine 1.

***Année universitaire
2019 - 2020***

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ

A decorative scroll with a parchment-like texture, featuring intricate floral and vine patterns in pink, purple, and green. A red wax seal is visible at the bottom center. The scroll is unrolled, showing a central text area.

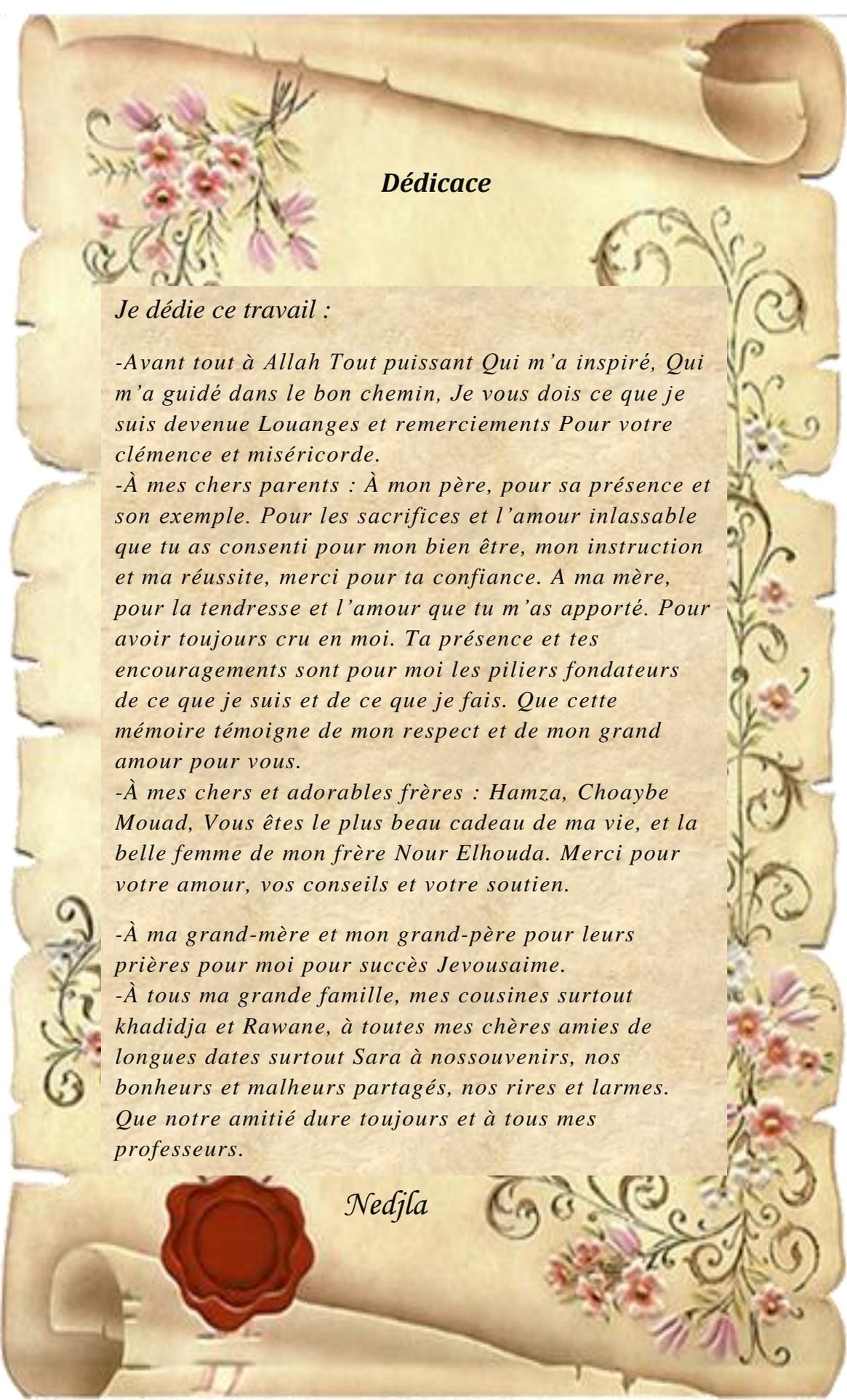
Remerciements

Les plus sincères remerciements s'adressent à notre encadreur Mlle BELMESSIKH Aicha Maître Assistante à l'université Mentouri Constantine 1, pour ses orientations, sa rigueur scientifique et pour la confiance qu'elle nous a accordé durant cette étude. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

Nous tenons à remercier spécialement madame ABDELAAZIZ Ouided Maître de Conférences à l'université Mentouri Constantine 1, qui a une affection particulière dans nos cœurs pour ses conseils et ses instructions et également pour avoir accepté de présider le jury de ce mémoire.

Nous adressons nos sincères remerciements à Melle MEZIANI Meriem ; Maître Assistant à l'université Mentouri Constantine 1, pour accepter d'examiner ce modeste travail.

Enfin, nous tenons à remercier toute personne qui nous a aidés de près ou de loin à réaliser ce travail.



Dédicace

Je dédie ce travail :

-Avant tout à Allah Tout puissant Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon chemin, Je vous dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.

-À mes chers parents : À mon père, pour sa présence et son exemple. Pour les sacrifices et l'amour inlassable que tu as consenti pour mon bien être, mon instruction et ma réussite, merci pour ta confiance. A ma mère, pour la tendresse et l'amour que tu m'as apporté. Pour avoir toujours cru en moi. Ta présence et tes encouragements sont pour moi les piliers fondateurs de ce que je suis et de ce que je fais. Que cette mémoire témoigne de mon respect et de mon grand amour pour vous.

-À mes chers et adorables frères : Hamza, Choaybe Mouad, Vous êtes le plus beau cadeau de ma vie, et la belle femme de mon frère Nour Elhouda. Merci pour votre amour, vos conseils et votre soutien.

-À ma grand-mère et mon grand-père pour leurs prières pour moi pour succès Jevousaime.

-À tous ma grande famille, mes cousines surtout khadidja et Rawane, à toutes mes chères amies de longues dates surtout Sara à nossouvenirs, nos bonheurs et malheurs partagés, nos rires et larmes. Que notre amitié dure toujours et à tous mes professeurs.

Nedjla

Dédicace

A l'aide d'ALLAH tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie

***A mes chers parents**, aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je leur porte **Mon père**, tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête et méticuleux. Garce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, tes prières... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.*

***Ma mère**, tu as guidé mes pas et m'as couvé de tendresse, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Tu m'as aidé et soutenu pendant de nombreuses années avec à chaque fois une attention renouvelée. Je t'aime maman, puisse Dieu, tout puissant te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie*

***A mes chers frères** Mohamed et Hamza vous êtes le sens du sentiment de sécurité et de confiance. Je suis toujours restée votre petite sœur dont vous avez toujours pris soin. Merci pour votre soutien et vos conseils.*

***Aux femmes de mes frères** Amina et Imene merci pour votre soutien et votre gentillesse*

***A mes neveux**, Rouaid, Walid et Ayhem vous êtes la joie de mon cœur et le plus beau cadeau pour notre famille.*

***A ma grand-mère** vous êtes une femme en or merci pour vos prières et bénédictions*

***A mon fiancé** Adem la personne qui a su guider mes pas, merci pour tout ce que tu as fait pour moi, En retour, j'espère t'offrir beaucoup car tu mérites tout le meilleur.*

***A ma belle-mère**, une femme formidable pour laquelle j'ai beaucoup d'appréciation, d'amour et de respect*

***A ma chère amie et sœur** Sara merci pour ton amour pur et ton soutien pour moi chaque fois que j'ai besoin de toi et pour tous nos beaux souvenirs, J'espère que notre amitié et fraternité durera pour toujours, je t'aime.*

Fairouz

Table de matières

	Pages
Résumé	
ملخص	
Abstract	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
Chapitre I. Les mycoses	
1. Définition et dénominations	3
2. Classification	3
2.1. Les mycoses superficielles	3
2.1.1. Dermatophytes	3
2.1.1.1. Onychomycoses à Dermatophytes	5
2.1.1.2. Les teignes	5
2.1.1.3. Dermatophytides	5
2.1.2. Levures pathogènes	6
2.1.2.1. <i>Candida</i>	6
A. Aspect clinique	7
A.1. Candidoses des muqueuses	7
• Oropharyngées	7
• Candidose digestive	7
• Candidoses génitale	7
A.2. Candidoses cutanées et unguéales	8
• Intertrigo	8
• Onyxis et périonyxis	8
• Candidoses cutanéomuqueuses chronique	8
2.1.2.2. <i>Malassezia</i>	9
A. Le Pityriasis versicolor	10
B. Autres infections	10
• Folliculite à <i>Malassezia</i>	10
• Dermite séborrhéique	10
• Pityriasis capitis	10
• Dermite atopique	10
2.1.3. Autres moisissures	10
2.2. Mycoses sous-cutanées	11
2.2.1. Mycetomes fongiques	11
2.2.2. Chromoblastomycoses	11

2.2.3. Sporotrichose	11
2.2.4. Phaeohyphomycoses	12
2.3. Les mycose profondes	12
2.3.1. Cryptococcose	12
2.3.2. Les Histoplasmoses	13
2.3.2.1. Histoplasmosse américain	13
2.3.2.2. Histoplasmosse africaine	13
2.3.3. Les Aspergilloses	14
2.3.4. La Coccidioidomycose	14
2.3.5. La Pneumocystose	14
2.3.6. Les Dermatophytoses sous cutanées et profondes	15
2.3.7. Candidoses généralisées	15
2.3.8. Autres Mycoses	15

Chapitre II. La microbiologie de la bouche

1. La cavité buccale	16
1.1. Généralités	16
1.2. Limites de la cavité buccale	16
1.3. Rôle de la cavité buccale	17
2. La flore microbienne naturelle buccale	17
2.1. La flore bactérienne	17
2.1.1. La flore supra-gingivale	18
2.1.2. La flore sous- gingivale	18
2.2. D'autres flores microbiennes	20
2.3. Le rôle de biofilm dans l'apparition de caries et de maladies Parodontales	20
3. Les maladies microbiennes de la bouche	20
3.1. La carie dentaire	20
3.2. La maladie parodontale	21
3.3. l'abcès	23
3.4. L'aphte	24
3.5. La perlèche	25
3.6. La maladie de la langue noire poilue	25

Chapitre III. Candidose buccale

1. Définition	27
2. <i>Candida albicans</i>	27
2.1. Classification	27
2.2. Habitat	27
2.3. Caractéristiques morphologiques	27
2.4. Reproduction	28
2.4.1. Reproduction asexuée	28
2.4.2. Reproduction sexuée chez <i>C. albicans</i>	28

2.5. Le pouvoir pathogène	29
2.6. Mécanisme de pathogénicité	29
2.6.1. Le dimorphisme	29
2.6.2. Adhérence	29
2.6.3. Enzymes hydrolytiques et autres protéines	29
2.6.4. L'interférence avec la phagocytose	30
2.6.5. Formation de biofilm	30
3. Classification des candidoses buccales	30
3.1. Candidoses aiguës	30
3.1.1. Candidose pseudomembraneuse	30
3.1.2. Candidose érythémateuse	31
3.2. Candidoses chroniques	31
3.2.1. Candidose hyperplasique chronique	31
3.2.2. La glossite losangique médiane	32
3.2.3. La perlèche ou chéilite angulaire	32
3.2.4. Stomatite dentaire associée à <i>Candida</i> ou candidose prothétique	33
3.2.5. La langue noire villeuse	34
4. Facteurs favorisant la candidose buccale	34
4.1. Facteurs intrinsèques	34
4.2. Facteurs extrinsèques	34
5. Diagnostique	35
6. Traitement	35
6.1. Traitement antifongique	35
6.1.1. Les polyènes	35
6.1.1.1. L'Amphotéricine B	35
6.1.1.2. La Nystatine	36
6.1.2. Les azolés	36
6.1.2.1. Les Imidazolés	36
A. Le Miconazole	36
B. Le Kétoconazole	36
6.1.2.2. Les triazolés	37
A. Le Fluconazole	37
B. Le Voriconazole	37
6.1.3. Les Allylamines	37
6.1.4. Les Echinocandines	38
6.1.5. Les Fluoropyrimidines	38
6.2. Traitement curatif	38
6.2.1. Forme minime	38
6.2.2. Forme étendue, sévère et/ou récidivante	38
6.3. Traitement préventif	38
7. Prévention	39
Conclusion	40
Références bibliographiques	42

Résumé

L'objectif de cette étude est de connaître les différents types de champignons qui peuvent infecter le corps humain en causant des mycoses. La bouche est le siège de la prolifération de plusieurs microorganismes qui peuvent causer des infections et spécialement la candidose buccale dont on ouvre la voie d'étude afin de maîtriser la prévention et le traitement de cette maladie. La candidose buccale est une mycose qui affecte la cavité buccale notamment la langue et les commissures des lèvres. Elle est essentiellement causée par *Candida albicans*. La candidose buccale peut prendre différentes formes telles que le muguet, fréquent chez l'enfant, la Candidose érythémateuse où la langue devient rouge, la perlèche qui infecte l'une ou les deux commissures des lèvres et on a d'autres manifestations possibles. Avant la mise en place d'un traitement pour le soin de cette mycose, on réalise un prélèvement pour l'identification de *Candida albicans* qui est responsable de l'infection. Le traitement local au niveau buccal, par application de gel ou de comprimés à sucer. Ce dernier fait appel aux antifongiques tels que les polyènes : la nystatine (Mycostatine®), l'amphotéricine (Fungizone®) ou le miconazole (Daktarin®), etc. Pour la prévention de cette candidose il faut une amélioration de l'hygiène buccale par un entretien régulier des prothèses dentaires qui permet de diminuer le risque de cette infection.

Mots clés : Mycose, Cavite buccale, *Candida albicans*, Candidose buccale, antifongiques.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو معرفة أنواع الفطريات المختلفة التي قد تصيب الجسم البشري الذي يسبب عدوات فطرية. فالقم هو مقر انتشار العديد من الكائنات المجهرية التي يمكن أن تتسبب في الإصابة بالعدوى ولا سيما المبيضات الفموية التي يجري البحث عنها من أجل السيطرة على الوقاية من هذا المرض وعلاجه. وداء المبيضات الفموي هو فطر يؤثر على التجويف الفموي خصوصا اللسان ومفاصل الشفاه وقد يكون السبب الرئيسي هو المبيضات البيض. داء المبيضات الفموي يمكنه أن يأخذ أشكال مختلفة مثل مرض القلاع الذي ينتشر خاصة عند الأطفال أو داء المبيضات الحمامي حيث يصبح اللسان أحمر. مرض التهاب الشفاه الذي يصيب واحدة أو كلتا الشفتين أو أي حدث آخر محتمل. قبل وضع إجراء الدواء لعلاج هذه العدوى الفطرية، يتم أخذ عينات للكشف عن المبيضات البيض المسؤولة عن العدوى. العلاج الموضعي على مستوى الفم عن طريق وضع هلام أو أقراص للامتصاص. هذا الأخير يستدعي مضادات الفطريات مثل البولينيئات كالنيستين، الأمفوتيريسين أو ميكونازول... من أجل العلاج الوقائي لداء المبيضات يجب تحسين نظافة الفم وإجراء صيانة منتظمة لأطعم الأسنان مما يقلل من خطر الإصابة.

الكلمات المفتاحية: عدوى فطرية، المبيضات البيض، مضادات الفطريات، داء المبيضات الفموي، تجويف الفم.

Abstract

The purpose of this study is to identify the different types of fungi that may infect the human body that causes fungal infections. The mouth is the harvest of spread of many microscopic organisms that can cause infection, especially the oral candidiasis that is being sought for control and treatment of the disease. Oral candidiasis is a fungal infection that affects the oral cavity, especially the tongue and the lip joints. The main cause may be the *Candida albicans*. The disease can take different forms, such as the castle disease, which spreads especially in children, or red tines, where the tongue becomes red. The oral inflammation disease affects one or both lips, or any other possible event. Before the medicine is established to treat this fungal infection, the infection is treated. We take samples to detect the bikinis that are responsible for the infection. The objective treatment is at the mouth level, by placing gel or apill to absorbit. This is called antifungals, such as Ninistine, amphoterycin, or miconazole, etc. For preventive treatment of this fungus infection, mouth hygiene must be improved and dental techniques must be regularly maintained, reducing the risk of injury.

Keywords : Fungal infections, oral cavity, *Candida albicans*, oral candidiasis, antifungals.

Liste des abréviations

M : *Microsporum*

T : *Trichophyton*

E : *Epidermophyton*

TCC : teignes du cuir chevelu

C : *Candida*

COP : candidose oropharyngée

PV : Pityriasis versicolor

M : *Malassezia*

FM : folliculite à *Malassezia*

DA : dermatite atopique

N : *Neoscytalidium*

C. posadasii : *Coccidioides. posadasii*

P : *Pneumocystis*

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

h : heure

mg : milligramme

mm² : millimètre carré

MTL : Mating Type Locus

Sap : secreted aspartyl proteinases

pH : potentiel hydrogène

2^e : deuxième

3^e : troisième

CHC : candidose hyperplasmique chronique

% : pourcentage

OH : groupements hydroxyles

AMPB : Amphotéricine B

CYP3A4 : cytochrome P3A3

Liste des figures

Figure. 1	Dermatophyte sur la peau	4
Figure. 2	Différents Aspects cliniques causés par les dermatophytes	6
Figure. 3	Candidoses cutanées et unguéales	9
Figure. 4	Infection à <i>Malassezia folliculitis</i>	9
Figure. 5	Mycoses sous-cutanées	12
Figure. 6	Cryptococcose	13
Figure. 7	Les Histoplasmoses	13
Figure. 8	<i>Aspergillose pulmonaire chronique nécros</i>	14
Figure. 9	Pneumocystose	15
Figure. 10	La cavité buccale	16
Figure. 11	Les deux flores supra et sous-gingivale	18
Figure. 12	La carie dentaire	21
Figure. 13	La maladie parodontale (La parodontale gingivite)	22
Figure. 14	Abcès dentaire	24
Figure. 15	Aphte sur la langue	24
Figure. 16	Perlèche	25
Figure. 17	Langue noire	26
Figure. 18	Divers aspects morphologiques de <i>Candida albicans</i>	28
Figure. 19	Candidose pseudomembraneuse	31
Figure. 20	Forme érythémateuse	31
Figure. 21	Candidose hyperplasique chronique	32
Figure. 22	La glossite losangique médiane	32
Figure. 23	La perlèche ou chéilite angulaire	33
Figure. 24	Les stomatites dentaires sous prothétique de <i>candida</i>	33
Figure.25	La langue noire villeuse	34
Figure.26	Dérivés azolés – Antifongiques	37

Liste de des tableaux

Tableau. 1	Principales espèces des dermatophytes	4
Tableau. 2	Les principales espèces pathogènes du genre <i>Candida</i>	7
Tableau. 3	La flore buccale en quelques chiffres	17
Tableau. 4	Principales bactéries retrouvées dans la flore supra et sous gingivale	19
Tableau. 5	Bactéries de la flore présentes dans les infections parodontales	22

Introduction

Introduction

Les mycoses sont des infections provoquées par des champignons microscopiques appelés aussi micromycètes. Parmi quelques 100.000 espèces connues aujourd'hui, plusieurs centaines sont potentiellement pathogènes pour l'homme, elles peuvent être superficielles, sous-cutanées ou profondes (Agoumi, 2003).

Les candidoses sont des mycoses s'observent dans toutes les régions du globe et sont dues à des levures ubiquitaires appartenant au genre *Candida*. Parmi plus de 200 espèces de *Candida*, 23 sont pathogènes pour l'homme.

Les candidoses sont les infections opportunistes les plus fréquentes, et leur fréquence a doublé entre les années 1980 et 1990. Du coup, elles représentent désormais plus de 80% des infections à levures (Eggimann et *al.*, 2003).

Parmi les candidoses, l'infection par *Candida albicans*, commensal du tractus digestif humain (bouche, estomac...), est la plus commune. Ainsi, *Candida albicans* représente plus de 60% des levures isolées chez l'Homme, elle est responsable d'infections qui, par leur fréquence et leur gravité, se situent au premier rang des infections fongiques (Bodey et *al.*, 2002; Samaranayake et *al.*, 2002).

Cette levure qui appartient à la flore commensale des individus sains, mais qui, lorsque le fragile équilibre entre le parasite et l'hôte est rompu, devient pathogène opportuniste et colonise les surfaces mucocutanées et les cavités buccales et gastro-intestinales de nombreux mammifères (Pfaller et Diekema, 2007).

Les candidoses buccales sont des lésions de la cavité buccale induites par des levures du genre *candida*, capables de se développer chez un hôte devenu susceptible à l'infection. Les principales formes cliniques sont la stomatite sous prothèse, la glossite érythémateuse atrophique, la perlèche et le muguet. Une classification simple des candidoses buccales est présentée afin de faciliter le diagnostic de cette affection polymorphe. Les méthodes d'identification ainsi que les possibilités de traitement sont passées en revue dans le but d'améliorer la prise en charge de cette pathologie courante mais parfois sous-estimée (Samaranayake et *al.*, 2002).

La présente revue de littérature fait le point sur l'état des connaissances actuelles en portant une attention particulière aux candidoses buccales en tant que point de départ ou conséquence d'une candidose extra-buccale.

Pour ce faire, les objectifs soulignés dans cette étude est de connaître :

Introduction

- Les différentes mycoses provoquées par les micromycètes.
- La microbiologie de la bouche et les maladies possibles.
- La candidose buccale : prévention et traitement.

Chapitre I
Les Mycose

1. Définition et dénominations

Les mycoses sont des infections, entraînant des lésions, provoquées par des champignons ou mycètes microscopiques. Un champignon peut être présent à l'état commensal dans l'organisme mais sous certaines conditions il va devenir parasite et engendrer une mycose

(Candolfi et *al.*, 2006-2007).

Généralement, la dénomination de ces infections fongiques dérive du nom du genre du champignon incriminé auquel on ajoute le suffixe "ose" (mycose à *Candida* appelée candidose). Parfois, elle provient du nom de la partie atteinte du corps en lui ajoutant le suffixe "mycose" (mycoses de l'ongle appelées onychomycoses) pouvant être suivie du nom du champignon en cause. Des termes plus généraux couramment employés restent toujours utilisés comme le pied d'athlète qui désigne une mycose du pied à dermatophytes ou à *Candida* (Chabasse et *al.*, 1999).

2. Classification

Parmi les mycoses, on distingue :

2.1. Les mycoses superficielles

Les mycoses superficielles sont définies comme les infections fongiques de la peau, des cheveux ou des ongles causés par les dermatophytes, les levures et les moisissures non dermatophytiques.

Les dermatophytes sont les plus fréquents. Les champignons isolés provenant de spécimens de patients atteints de mycoses superficielles.

La répartition des champignons varie selon le temps et la région localisation conduisant parfois à des manifestations cliniques différentes dans différents pays et à différentes époques (Nasr et *al.*, 2016).

2.1.1. Dermatophytes

Les dermatophytes sont des moisissures qui ont besoin d'une protéine, la kératine, pour se nourrir (Aaron, 2018). Ils sont donc des champignons kératinophiles ; c'est à dire ont la capacité d'envahir les tissus kératinisés (peau, cheveux et ongles) des humains et d'autres animaux pour produire une infection superficielle (Sharma et *al.*, 2015) (figure 1).



Figure 1. Dermatophyte sur la peau (Zagnoli, 2005).

La classification actuellement utilisée est la classification d'Emmons (1934), elle reconnaît trois genres de dermatophytes : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton* (tableau 1).

Tableau 1. Principales espèces des dermatophytes (Koenig, 1995).

Genre	Anthropophiles	Zoophiles	Telluriques
<i>Microsporum</i>	<i>M. audouini</i> <i>M. landeronii</i> <i>M. rivalieri</i> <i>M. ferrugineum</i>	<i>M. canis</i> <i>M. persicolor</i> <i>M. praecox</i> <i>M. distortum</i> <i>M. obesum</i> <i>M. equinum</i> <i>M. nanum</i>	<i>M. gypseum</i> <i>M. persicolor</i> <i>M. praecox</i> <i>M. fulvum</i> <i>M. nanum</i>
<i>Trichophyton</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T. interdigitale</i> <i>T. violaceum</i> <i>T. soudanense</i> <i>T. schoenleinii</i> <i>T. tonsurans</i> <i>T. megninii</i> <i>T. concentricum</i>	<i>T. mentagrophytes</i> <i>T. erinacei</i> <i>T. equinum</i> <i>T. verrucosum</i> <i>T. simii</i> <i>T. gallinae</i> <i>T. quinckeanum</i> <i>T. terrestre</i>	<i>T. mentagrophytes</i> <i>T. terrestre</i> <i>T. simii</i>
<i>Epidermophyton</i>	<i>E. floccosum</i>		

L'aspect clinique des dermatophytes se différencie en trois types (figure 2).

2.1.1.1. Onychomycoses à Dermatophytes

L'onychomycose ou le *tinea unguium* sont les causes les plus courantes d'ongles anormaux. Ils sont responsables de 50% des maladies des ongles, avec une apparence différente ; ils peuvent affecter différentes parties de l'ongle, qui devient généralement épais et décoloré (Benmezdad et Moulahem, 2015).

Plus de 60 à 70 % de ces infections sont causées principalement par *T rubrum* (50%) et de *mentagrophytes* de *Trichophyton* (environ 20 %), avec infections restantes causées par *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum spp*, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton krajdinii* et *Arthroderma spp* (Lipner et Scher, 2019).

2.1.1.2. Les teignes

Les teignes du cuir chevelu (TCC) sont des infections fongiques causées par des dermatophytes, appartenant au genre *Trichophyton* et *Microsporum* (Kallel et al., 2017). Ces atteintes sont retrouvées majoritairement chez les enfants puis les femmes enceintes mais elles touchent rarement les hommes (Delaunay et al., 2017).

Elles sont contagieuses et transmises soit de l'animal à l'Humain (zoophile), soit d'un Homme malade à un Homme sain (anthropozoophile), soit du sol à l'Homme (géophile) (Cisse et al., 2004).

2.1.1.3. Dermatophytides

Ce sont des réactions allergiques (hypersensibilité immédiate) à expression cutanée qui se produisent à distance du foyer dermatophytique. Elles sont dues à la libération dans le sang de substances allergisantes provenant du métabolisme du dermatophyte. Les lésions simulent souvent un eczéma qui, aux mains, prennent l'allure d'une dyshidrose (éruption cutanée prurigineuse et vésiculeuse) située sur les faces latérales des doigts, la paume des mains. Les dermatophytides existent aussi au pied. L'examen direct et la culture d'un prélèvement réalisés à ces niveaux restent stériles, incitant à rechercher à distance une lésion dermatophytique (Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, 2014).

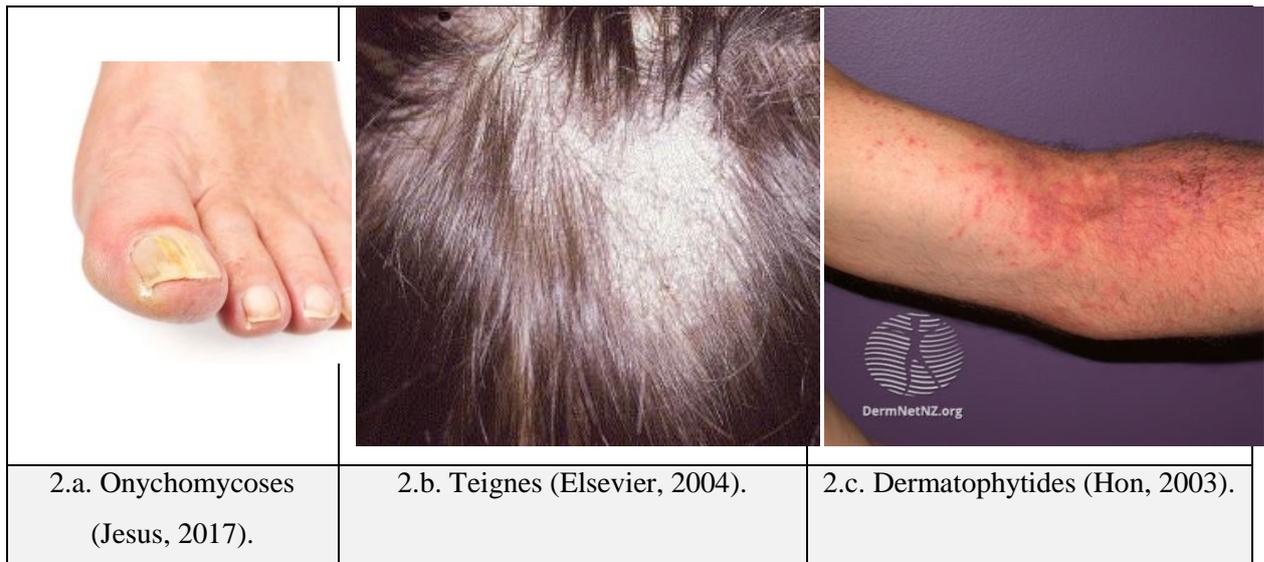


Figure 2 (a-b-c). Différents Aspects cliniques causés par les dermatophytes.

2.1.2. Levures pathogènes

Ce sont des levures opportunistes, c'est-à-dire qu'elles vont profiter d'un dysfonctionnement immunitaire (prise d'un traitement antibiotique, de corticoïdes) ou d'autres facteurs favorisant (transpiration, micro lésions...), pour se développer (Angélique et Sébastien, 2009). Les genres représentant sont *Candida* et *Malassezia* (Chabasse et *al.*, 1999).

2.1.2.1. *Candida*

Le genre *Candida* est largement répandu dans la nature et agit comme constituants saprophytes communs de la microflore humaine normale. Cependant, certaines de ces espèces fongiques peuvent aussi devenir des pathogènes opportunistes (tableau 3) après une transition d'une phase proportionnelle à une phase pathogène, induite par des altérations dans l'environnement hôte. Les espèces *Candida* provoquent rarement une infection chez des personnes en bonne santé, mais profitent d'un système immunitaire localement ou systématiquement affaibli pour proliférer dans l'hôte et provoquer des maladies appelées "candidoses" (Papon et *al.*, 2013).

C'est le principal agent responsable des infections fongiques disséminées chez les individus immunodéprimés, les nouveaux-nés et les patients ayant subi une chirurgie (Baldo et *al.*, 2007).

Candida albicans est l'espèce la plus incriminée (60 % des cas). Les autres espèces fréquemment rencontrées sont : *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* et *C. krusei* (Ganne, 2012) (tableau 2).

Tableau 2. Les principales espèces pathogènes du genre *Candida* (Chabasse, 2003).

Genre	Espèces	Distribution géographique
<i>Candida</i>	<i>C. albicans</i>	Cosmopolite
	<i>C. parapsilosis</i>	Cosmopolite
	<i>C. glabrata</i>	Cosmopolite
	<i>C. guilliermondi</i>	Cosmopolite
	<i>C. kefyr</i>	Cosmopolite surtout pays tropicaux
	<i>C. brumpti</i>	Prédomine en Europe

A. Aspect clinique

A.1. Candidoses des muqueuses

• Oropharyngées

La candidose oropharyngée (COP) est l'expression clinique de la prolifération excessive dans la cavité orale d'une levure commensale saprophyte du tube digestif qui est "*Candida*". À ce stade, la levure devient pathogène. *Candida albicans*, la plus répandue, est incriminée dans la grande majorité des cas d'infections (Kempf et al., 2011).

• Candidose digestive

La candidose digestive ou œsophagienne est l'une des infections opportunistes les plus fréquentes chez les patients infectés par le VIH. Ce diagnostic se rencontre également chez des patients sans immunodéficience manifeste (Garance et al., 2014).

• Candidoses génitales

C'est une infection des organes génitaux par un champignon. Elle est extrêmement fréquente et banale notamment chez la femme. Le champignon en cause est pratiquement toujours le *Candida albicans*.

L'infection survient le plus souvent de façon endogène, liée au développement de *Candida* déjà présents dans le vagin ou sur la peau. Elle peut également survenir de façon exogène, dans le cadre d'une contamination par voie sexuelle, par piscine, plages, etc. Cependant la candidose vaginale n'est pas considérée comme une infection sexuellement transmissible (Jesus, 2017).

A.2. Candidoses cutanées et unguéales (onychomycoses) (figure3)**• Intertrigo**

L'intertrigo (dermatite intertrigineuse) est une affection inflammatoire clinique qui se développe sur des surfaces de peau opposées en réponse à la friction, à l'humidité, à la macération ou à l'air réduit circulation (Metin et *al.*, 2018). Il est causé par l'espèce *C.albicans* (Veraldi, 2013).

Aux mains, certaines professions et occupations exposent à un intertrigo comme à une onychomycose à *Candida spp* : Cuisinier et autres métiers de la restauration, travaux de ménage (Develoux et Bretagne, 2005). L'intertrigo à *Candida* est plus rare aux pieds, favorisé par un climat chaud, le port de chaussures en caoutchouc ou en plastique (Develoux et Bretagne, 2005).

L'intertrigo peut siéger aux plis inguinaux, interfessiers, abdominaux, sous-mammaires, axillaires, du cou (Develoux et Bretagne, 2005).

• Onyxis et périonyxis

Les femmes sont plus fréquemment atteintes car plus souvent exposées aux principaux facteurs de risque locaux que sont les contacts prolongés et répétés avec l'eau et les produits d'entretien, le port de gants de protection, les microtraumatismes et les abus de soins de manucure. La contamination résulte le plus souvent d'une auto-inoculation à partir d'un foyer digestif ou génital et *C. albicans* est l'espèce la plus souvent incriminée (Goettmann-Bonvalot, 2003).

Classiquement, l'onychomycose à *Candida* débute par une atteinte des tissus péri-unguéaux (périonyxis). Elle se traduit par une tuméfaction tendue, érythémateuse parfois, douloureuse, entourant la tablette unguéale. La pression de l'œdème fait sourdre une sérosité, voire du pus. L'atteinte de l'ongle est secondaire (Goettmann-Bonvalot, 2003).

• Candidoses cutanéomuqueuses chronique (granulome candidosique)

La candidose cutanéomuqueuse chronique est une affection rare qui touche le plus souvent les jeunes enfants avec une atteinte à *C. albicans* préexistante ou récidivante de la peau, des ongles et des muqueuses. Les lésions unguéales et cutanées peuvent prendre un aspect crouteux, hyperkératosique. Elle nécessite des traitements antifongiques de façon itérative (Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie, 2014).

		
3.a. Intertrigo (Franck olivier, 2018).	3.b. Onyxis et périonyxis (Olivier, 2014).	3.c. Candidoses cutanéomuqueuses chroniques (James, 2018).

Figure 3(a-b-c). Candidoses cutanées et unguéales.

2.1.2.2. *Malassezia*

Les levures du genre *Malassezia* sont des champignons commensaux de la peau, lipophiles et kératinophiles, peu pathogènes (Benjamin et *al.*, 2016). C'est le genre fongique le plus commun de la peau humaine saine (figure4).



Figure 4. Infection à *Malassezia folliculitis* (Thomas, 2017).

De plus, un rôle pathogène est attribué à ces levures dans les maladies cutanées courantes telles que la *pityriase versicolor*, la dermatite atopique et dermatites séborrhéiques et peuvent causer de graves infections systémiques chez les nouveau-nés et personnes immunodéprimées (Leong et *al.*, 2017).

A. Le Pityriasis versicolor

Il s'agit du prototype d'infection *Malassezia*. Le Pityriasis versicolor (PV) également connu sous le nom de *tinea versicolor*, est une mycose superficielle couramment rencontrée, qui est une infection non inflammatoire chronique de la couche cornée. Elle se caractérise par de fines macules blanches, squameuses, hypo ou hyperpigmentées, irrégulières et survenant le plus souvent sur les parties grasses du corps, du tronc et des extrémités. Certains patients peuvent souffrir de prurit, mais la plupart sont asymptomatiques. *Pityron* en grec signifie échelle (Thayikkannu et al., 2015).

Les espèces de *Malassezia* isolées les plus communes dans les lésions PV sont *M. furfur*, *M. globosa* et *M. sympodialis* (Diongue et al., 2018).

B. Autres infections**• Folliculite à *Malassezia***

La folliculite à *Malassezia* (FM) est une dermatose inflammatoire due à une infection des glandes sébacées par *Malassezia* (Bahlou et al., 2016).

• Dermite séborrhéique

La dermatite séborrhéique est une dermatose érythémato-squameuse concernant essentiellement le cuir chevelu (état pelliculaire) et le visage (Misery, 2020).

• Pityriasis capitis

Le Pityriasis capitis est un trouble du cuir chevelu affectant plus de la moitié de la population mondiale communément appelé le dandruff (Sheth et Dande, 2020).

• Dermite atopique

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une pathologie inflammatoire chronique fréquente, souvent associée à d'autres manifestations atopiques telles que l'asthme et la rhinite allergique (Hello et al., 2016). La maladie débute le plus souvent dans l'enfance mais peut persister ou se déclarer à l'âge adulte (Ezzedine et Kechichian, 2017).

2.1.3. Autres moisissures

Ce sont des agents fongiques incriminés dans la survenue d'une onychomycose et présentent une affinité particulière pour la kératine (sécrétion d'enzymes telles que des kératinases).

Dans l'immense majorité des cas, les moisissures saprophytes ne sont pas capables de lyser une kératine saine. En revanche, elles peuvent coloniser un ongle préalablement fragilisé par un traumatisme, ou une pathologie unguéale préexistante telle que le psoriasis, et participer à sa dégradation.

Les principales moisissures responsables des onychomycoses sont celles du genre *Scopulariopsis*, *Aspergillus* et *Fusarium* (Iourdane et al., 2017). Les moisissures présentent un profil physiopathologique qu'il s'agit des pseudodermatophytes (Chabasse et Pihet, 2014) qui ont une affinité toute particulière pour la kératine humaine, il s'agit principalement d'*Onychocola canadensis* retrouvé dans des régions tempérées et des espèces, au contraire exclusivement tropicales, appartenant au genre *Neoscytalidium* (*N. dimidiatum* et *N. hyalinum*) (Guiguen et Chabasse, 2016).

2.2. Mycoses sous-cutanées (figure5)

Les mycoses sous-cutanées sont dues à des champignons présents dans le milieu extérieur, sol ou végétaux, leur transmission se fait suite à l'inoculation transcutanée des pathogènes telluriques chez des sujets le plus souvent immunocompétents (Chabasse, 2011). Majoritairement tropicales, elles frappent des populations rurales. Elles comprennent les mycétomes fongiques, les Chromoblastomycoses, et aussi de nombreux phaeohyphomycètes faisant partie des champignons noirs ou dématiés, ainsi que la sporotrichose appartenant aux champignons dimorphiques (Develoux, 2011).

2.2.1. Mycétomes fongiques

Les mycétomes fongiques ou eumycétomes sont des tumeurs sous-cutanées inflammatoires, le plus souvent polyfistulisées, évoluant sur un mode chronique. Ils sont causés par des agents fongiques d'origine exogène produisant des grains caractéristiques (Develoux, 2011).

L'identification macroscopique des grains est l'élément principal du diagnostic caractéristique des mycétomes (Develoux et Enache-Angoulvant, 2011). Les espèces les plus isolées sont *Madurella mycetomatis* et *Pseudallescheria boydii* (Elmaataoui et al., 2011).

2.2.2. Chromoblastomycoses ou chromomycoses

Ce sont des dermatoses verruqueuses rares, d'évolution chronique, sévissant essentiellement dans toutes les régions intertropicales d'Afrique Noire et d'Amérique (Chabasse, 2011).

La présence de cellules fumagoïdes dans les lésions caractérise leur diagnostic. Les espèces les plus observées sont: *Fonsecaea pedrosoi* et *Cladophialophora carrionii* (Develoux, 2011).

2.2.3. Sporotrichose

C'est une mycose subaigue ou chronique cosmopolite due à l'inoculation traumatique d'un champignon dimorphique : *Sporothrix schenckii*. Elle est caractérisée par une atteinte cutanée-lymphatique : un nodule violacé et parfois ulcérée se développe au point

d'inoculation, suivi de nouveaux nodules le long des trajets lymphatiques du membre jusqu'à la racine. Le diagnostic repose sur l'examen direct (levure sous forme de cigare) et la culture ainsi que l'histologie en mettant en évidence des corps astroïdes (Aoufi, 2005).

2.2.4. Phaeohyphomycoses

Ce sont des mycoses sous-cutanées causées par des champignons noirs (ou dématiées) appelés phaeohyphomycètes. Ils sont issus du sol, parfois parasites de plantes (Chabasse, 2011).

On en compte environ 60 genres et plus d'une centaine d'espèces, dont les principales sont : *Exophiala sp* et *Phialophora sp* qui touchent surtout, les éleveurs, les jardiniers et les ruraux, à partir d'un traumatisme transcutané. L'aspect de la lésion dépend de l'état immunitaire de l'hôte, c'est habituellement un nodule sous-cutané de petite taille, bien limité, indolore, siégeant le plus souvent au niveau des mains. Le diagnostic repose sur la ponction du nodule et surtout sur la culture et l'histologie de la pièce d'exérèse (Chabasse, 2003).



Figure 5(a-b-c-d). Mycoses sous-cutanées

2.3. Les mycose profondes

2.3.1. Cryptococcose

Est une affection provoquée par la levure capsulée du genre *Cryptococcus neoformans*. Elle survient habituellement chez les patients à risque : immunodéprimés (sidéens, hémopathies sévères), maladie de Hodgkin, corticothérapie, greffes d'organes. C'est dans le

cadre du sida qu'elle est le plus souvent rencontrée, principal facteur favorisant l'infection. La localisation clinique la plus fréquente et la plus grave est la méningo-encéphalite (Françoise, 2013) (figure6).



Figure 6. Cryptococcose (Laurence, 2019).

2.3.2. Les Histoplasmoses

Les histoplasmoses sont des mycoses profondes causées par des champignons dimorphiques, vivant habituellement dans le sol ; sous la forme de levures à l'état parasitaire et sous forme filamenteuse à l'état saprophytique. On connaît actuellement deux formes d'histoplasmoses humaines qui diffèrent par leurs aires de répartition géographique mais dont les agents pathogènes sont semblables en culture (Francoise, 2013) (figure7).

2.3.2.1. Histoplasmosse américain

L'histoplasmosse à *Histoplasma capsulatum* est une mycose à porte d'entrée pulmonaire, caractérisée par le développement de petites levures dans le cytoplasme des cellules du système réticulo-endothéliale (Claire, 2006).

2.3.2.2. Histoplasmosse africaine

C'est une mycose profonde caractérisée par le développement de levures beaucoup plus grandes que celles de *histoplasma capsulatum*. Ces levures ont une prédominance cutanée, osseuse, et ganglionnaire (Claire, 2006).

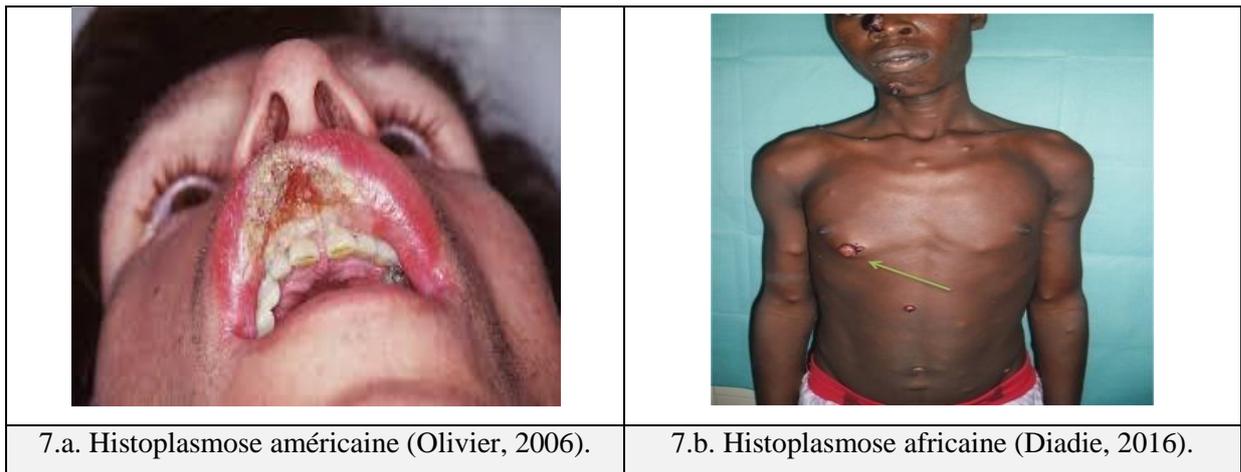


Figure 7 (a-b). Les Histoplasmoses.

2.3.3. Les Aspergilloses

L'aspergillose est une infection opportuniste due à l'inhalation de spores du champignon *Aspergillus*, très souvent présents dans l'environnement ; les spores germent et se transforment en hyphes qui pénètrent dans les vaisseaux sanguins et, en cas de maladie invasive, causent une nécrose et un infarctus hémorragiques. Les symptômes peuvent évoquer l'asthme, une pneumonie, une sinusite ou évoluer rapidement en maladie systémique. Le diagnostic est principalement clinique, mais il peut être précisé par l'imagerie, l'analyse histopathologique, la coloration et la culture des prélèvements. Le traitement est basé sur le voriconazole, l'amphotéricine B, la caspofungine, l'itraconazole.

Les aspergillomes peuvent nécessiter une résection chirurgicale (Campus, 2005) (figure8).



Figure 8. *Aspergillose pulmonaire chronique nécros*
(Gomez Abreo et al., 2012).

2.3.4. La Coccidioidomycose

La coccidioïdomycose est une maladie pulmonaire ou par diffusion hématogène due au champignon *Coccidioides immitis* et *C. posadasii* qui se manifeste habituellement comme une infection respiratoire aiguë bénigne asymptomatique ou une infection respiratoire autolimitée. Ce champignon peut parfois se disséminer et entraîner des lésions locales dans d'autres tissus (Maertens et *al.*, 2016).

2.3.5. La Pneumocystose

La pneumocystose humaine est due à un champignon, cosmopolite, opportuniste, *Pneumocystis jirovecii*, se développant principalement dans les poumons (figure9) de patients profondément immunodéprimés. L'impossibilité de le cultiver, l'absence d'ergostérol dans sa paroi, un cycle proche des protozoaires lui ont valu longtemps d'être classé parmi les protozoaires. *P. jirovecii* est classé actuellement dans le règne des champignons (paroi trilamellaire riche en chitine et en B-(1,3)-glucane avec grande affinité pour les colorations argentiques). IL existe d'autres espèces décrites chez l'animal (Chabasse et *al.*, 2007).

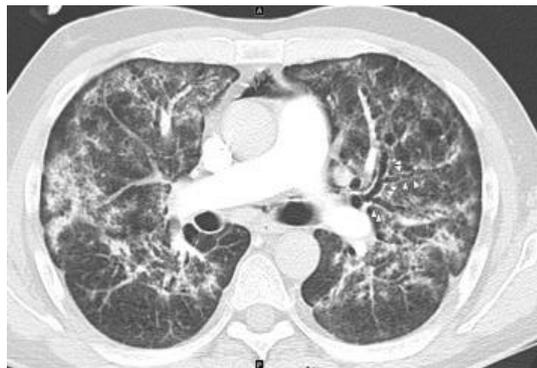


Figure 9. Pneumocystose (Rouyer et *al.*, 2015).

2.3.6. Les Dermatophytoses sous cutanées et profondes

Trois formes sont bien individualisées : le granulome trichophytique de Majocchi, le mycétome à dermatophyte et la maladie dermatophytique (Claire, 2006).

2.3.7. Candidoses généralisées

Ce terme regroupe les candidoses systémiques avec hémoculture positive et/ou les candidoses viscérales par lesquelles l'infection s'est révélée le plus souvent par voie hématogène. Les levures systémiques s'observent avec une moindre fréquence chez les héroïnomanes et les patients infectés par le VIH à un stade avancé du SIDA, et plus rarement encore chez les diabétiques ou des patients ayant une maladie auto-immune. Néanmoins, quel que soit le terrain, plus les facteurs favorisants sont nombreux, plus le risque est élevé.

2.3.8. Autres Mycoses

- Paracoccidioidomycose
- Infection à *Blastomyces dermatitidis*
- Infection à *Sporothrix schenckii* (Claire, 2006).

Chapitre II

La microbiologie de la bouche

1. La cavité buccale

1.1. Généralités

La cavité buccale est une cavité ovoïde occupant le tiers inférieur de la face, entre l'os maxillaire fixe et la mandibule mobile (Netter, 2011) (figure10).

Sur les différents sites du corps, la cavité orale est l'une des plus densément peuplées et plus de 500 espèces de micro-organismes ont été isolés à partir de la cavité buccale en utilisant des méthodes de biologie moléculaire récemment développées. Ces micro-organismes colonisent les surfaces orales où ils forment un consortium microbien appelé plaque dentaire ou biofilm oral (Takahashi, 2005).

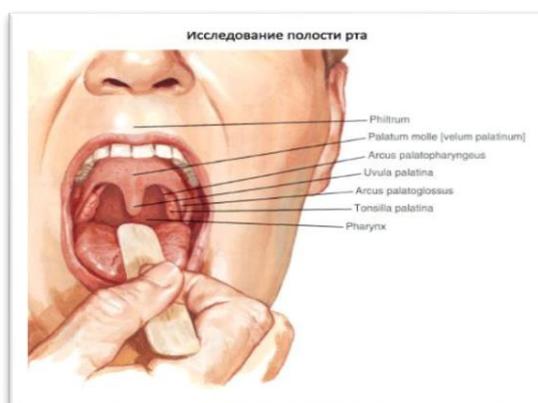


Figure 10. La cavité buccale (Alexey, 2018).

1.2. Limites de la cavité buccale

La cavité buccale débute à la jonction entre la peau et les lèvres (vermillon). Elle représente le premier segment du tube digestif. Elle est délimitée :

- * en avant par les lèvres
- * latéralement par les joues
- * en arrière par l'isthme du gosier (orifice de communication avec l'oropharynx avec en haut le voile du palais, latéralement se trouvent les piliers antérieurs du voile et en bas la base de la langue) et les ton silles palatines
- * en bas par le plancher de la bouche (Goldberg, 2016).

Les arcades dentaires séparent cette cavité en deux parties :

- * le vestibule oral en dehors
- * la cavité orale proprement dite en dedans (Richard et *al.*, 2006).

Chapitre II : La microbiologie de la bouche

1.3. Rôle de la cavité buccale

La cavité buccale forme la première cavité du tube digestif et détient plusieurs fonctions qui sont : la phonation, la mastication, la déglutition, la respiration et l'esthétique. Toutes ces fonctions sont déterminantes pour la santé générale. Il est donc primordial de préserver la santé buccale afin de maintenir la qualité de vie de l'individu (Secci, 2006).

2. La flore microbienne naturelle buccale (le microbiote bucco-dentaire)

2.1. La flore bactérienne

La bouche, comme de nombreuses autres surfaces de l'organisme, est colonisée par une flore bactérienne que l'on qualifie de commensale quand elle est sainement équilibrée (tableau3). Son rôle est de protéger les dents, les gencives et les muqueuses contre des invasions d'agents pathogènes, ce qu'elle fait plutôt bien tant qu'elle n'est pas perturbée. Il existe deux types de flores (ou biofilms) dans la bouche : la flore supra-gingivale, en contact avec la salive, les aliments et l'oxygène, et la flore sous-gingivale composée majoritairement de bactéries à Gram négatif anaérobies (Jean-Pierre, 2017) (figure11).

Tableau 3. La flore buccale en quelques chiffres (Bonnaure-Mallet et al., 2006).

Un individu	10^{13} cellules eucaryotes. 10^{14} bactéries.
Dans la cavité buccale	10^{10} bactéries avec plus ¹⁰ de 500 espèces différentes En 2h, 6 milliards de bactéries sont renouvelées En 4h, il y a entre $2,5 \times 10^5$ et $6,3 \times 10^5$ bactéries par mm^2 sur la dent. 1 mg de biofilm dentaire= 10^9 bactéries.
Sur les cellules épithéliales	Face interne des joues : Pour une cellule : 0 à 25 bactéries. Face dorsale de la langue : Pour une cellule : 100 bactéries.



Figure11. Les deux flores supra et sous-gingivale (Chemlali et khilil, 2014).

2.1.1. La flore supra-gingivale

La flore supra-gingivale est spécifiquement impliquée dans la pathologie carieuse. Les principales bactéries retrouvées dans cette flore sont : *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus sp*, *Actinomyces sp*, *Actinomyce viscosus* (Sixou et al., 2007).

Cette flore n'est cliniquement détectable que lorsqu'elle atteint une certaine épaisseur, elle apparaît alors comme un enduit blanc jaunâtre localisé le long du rebord gingival.

Son identification se réalise soit à l'aide d'une sonde déplacée sur la surface dentaire soit par coloration (Bercn'y et Tenenbaum, 1996).

2.1.2. La flore sous-gingivale

La flore sous-gingivale est composée de bâtonnets Gram négatif mobiles. Parmi ces espèces, on compte les plus connues pour leur virulence.

La flore sous-gingivale est composée d'*Actinomyce actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Tannerella denticola*. Des complexes bactériens ont ainsi pu être définis en fonction du degré de virulence et du pouvoir pathogène des bactéries (Straub et al., 2014).

Les principales bactéries aérobies ou anaérobies retrouvées dans la flore supra et sous gingivale sont représentés dans le tableau 4.

Chapitre II : La microbiologie de la bouche

Tableau 4. Principales bactéries retrouvées dans la flore supra et sous gingivale (Afssaps, 2011).

Bactéries aérobies ou anaérobies facultatives de la flore supra-gingivale	Bactéries anaérobies de la flore sous-gingivale
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Veillonella parvula</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>
<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>Streptococcus sobrinus</i>	<i>Porphyromonas catoniae</i>
<i>Streptococcus oralis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Streptococcus cristatus</i>	<i>Leptotrichia spp.</i>
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	<i>Selenomonas spp.</i>
<i>Stomatococcus spp.</i>	<i>Parvimonas mic a (Peptostreptococcus micros)</i>
<i>Staphylococcus spp.</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
<i>Haemophilus spp.</i>	<i>Corynebacterium</i>
<i>Capnocytophaga</i>	<i>Bacteroides</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Campylobacter gracilis</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>Tannerella forsythia</i>
<i>Neisseria</i>	
<i>Spirochètes dont Treponema denticola</i>	
<i>Eikenella corrodens</i>	
<i>Pseudomonas</i>	

Chapitre II : La microbiologie de la bouche

2.2. D'autres flores microbiennes

En plus de cette diversité bactérienne, le microbiote buccal contient également deux espèces protozoaires (*Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax*), des champignons (85 genres dont les genres prédominants sont *Candida*, *Cladosporium*, *Aureobasidium*, *Saccharomycetales*, *Aspergillus*, *Fusarium*, et *Cryptococcus*), des *archaeobactéries*, ainsi que des virus (principalement associés à des pathologies) (Dethlefsen et al., 2007).

2.3. Le rôle de biofilm (ou flore) dans l'apparition de caries et de maladies parodontales

La plaque dentaire est un film composé de micro-organismes d'une ou plusieurs espèces adhérant entre eux. Il s'agit d'un dépôt mou se fixant à la surface des dents mais également entre les dents (sur les sillons et fossettes de la face occlusale, sur les sillons gingivo-dentaires). Le biofilm qui croît dans ce milieu est donc le facteur de risque majeur de caries et de maladies parodontales (Axelsson et Nyström, 2004). En fait, la prolifération de bactéries nocives entraîneront une déminéralisation des tissus dentaires durs (dents) quand d'autres attaqueront la flore sous-gingivale, occasionnant des maladies parodontales (Sixou, 2007). Tous les éléments buccaux, même artificiels comme les prothèses ou les appareils orthodontiques, peuvent être colonisés. Pour se défendre contre ces attaques, des bonnes bactéries entrent en action pour inhiber le développement de ces bactéries pathogènes. Ces facteurs antibactériens sont essentiellement présents dans la salive et le fluide gingival qui participent à la formation du biofilm (Sixou, 2007).

3. Les maladies microbiennes de la bouche

L'équilibre du microbiote buccal peut être menacé par de nombreux facteurs : alimentation, tabac, antibiothérapie, insuffisance d'hygiène bucco-dentaire, stress, etc. Une rupture de cet équilibre (dysbiose) peut provoquer des infections locales (Marie-Laure, 2019).

3.1. La carie dentaire

La carie dentaire est une maladie infectieuse. L'émail de la dent est le premier touché. Une cavité se forme dans la dent puis la carie se propage en profondeur. Si la carie n'est pas soignée, le trou s'agrandit et la carie peut atteindre la dentine (couche sous l'émail). Des douleurs commencent à se faire sentir, notamment avec le chaud, le froid ou le sucré. La carie peut gagner la pulpe de la dent. On parle alors de rage de dents. Enfin, un abcès dentaire peut apparaître lorsque les bactéries attaquent le ligament, l'os ou la gencive (Jesus, 2015) (figure12).

Chapitre II : La microbiologie de la bouche

La carie dentaire est causée par trois genres bactériens *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces*.

Les espèces directement impliquées dans les processus carieux sont : *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* (Sixou et *al.*, 2007).



Figure 12. La carie dentaire (Laplume, 2020).

3.2. La maladie parodontale

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien des dents : l'os alvéolaire, le ligament parodontal ou dento-alvéolaire, la gencive qui est solidement attachée à l'os des maxillaires et à la dent, le cément, qui est la couche externe des racines dentaires (Straub et *al.*, 2014). La maladie parodontale, correspond à un ensemble de pathologies inflammatoires d'origine bactérienne conduisant à la destruction du parodonte irréversible. Elle est caractérisée par une dégradation des tissus de soutien de la dent par production de médiateurs pro-inflammatoires en réaction à la présence de bactéries anaérobies de la plaque dentaire. Ces bactéries colonisent peu à peu tout le tissu de soutien de la dent jusqu'à l'os alvéolaire (Buxeraud, 2017) (figure 13).

Chapitre II : La microbiologie de la bouche

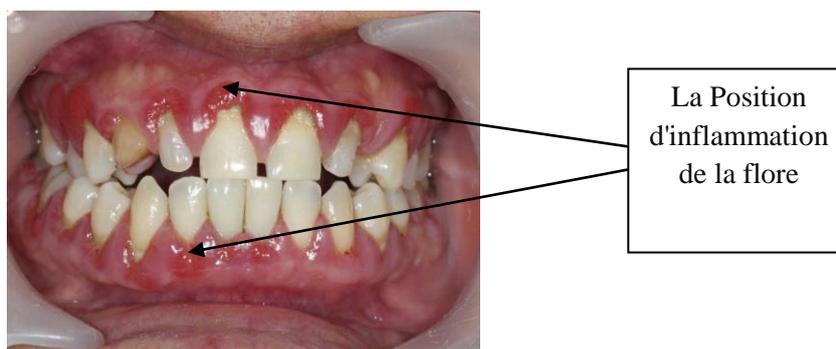


Figure 13. La maladie parodontale (La parodontale gingivite) (Center, 2012).

Plusieurs pathogènes fortement associés à cette maladie comme *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* et *Porphyromonas gingivalis* (tableau 5).

Tableau 5. Bactéries de la flore présentes dans les infections parodontales (Afssaps, 2011).

Gingivite	Parodontite agressive localisé	Parodontite agressive généralisée	Parodontite chronique
<i>Actinomyces gerencseriae</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Anaeroglobus geminatus</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
<i>Campylobacter gracilis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Tannerella forsythia</i>
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Capnocytophaga granulosa</i>	<i>Campylobacter rectus</i>
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Dialister invisus</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Tannerella forsythia</i>	<i>Parvimonas micra</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Leptotrichia buccalis</i>	<i>Treponema denticola</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Parvimonas micra</i>
<i>Neisseria mucosa</i>	<i>Campylobacter gracilis</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Parvimonas micra</i> (<i>Pepto streptococcus micros</i>)	<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Selenomonas spp.</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
Spirochètes (<i>Treponema spp.</i>)		<i>Tannerella forsythia</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i>
		<i>Treponema denticola</i>	
		<i>Treponema lecithinolyticum</i>	Spirochètes

Chapitre II : La microbiologie de la bouche

<i>Streptococcus mitis</i>			(<i>Treponema spp.</i>)
<i>Streptococcus sanguinis</i>			<i>Tannerella forsythia</i>
<i>Tannerella forsythia</i>			<i>Treponema denticola</i>
<i>Veillonella parvula</i>			<i>Veillonella spp.</i>
<i>Prevotella spp</i>			

La maladie parodontale est observée sous 2 formes classiques : la gingivite et la parodontite.

-La gingivite est une inflammation localisée, limitée à la gencive libre et n'entraîne pas de destruction des tissus de support sous-jacents. Elle est associée à un changement quantitatif de la flore bactérienne locale et est considérée comme réversible (Houle et Grenier, 2003).

-La parodontite quant à elle désigne la destruction de l'ensemble des tissus de support de la dent incluant l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément, conséquence d'une infection mixte causée par un groupe spécifique de bactéries et de la réponse immunodestructrice de l'hôte. La parodontite peut être contrôlée, quoique l'on ne puisse parler de guérison proprement dite (Houle et Grenier, 2003).

Elle constitue un facteur de risque de certaines maladies systematiques telles que la pathologie cardiovasculaires ou encore le diabète (Giraudeau, 2019).

3.3. L'abcès

Un abcès dentaire est une infection bactérienne, consiste en une accumulation de pus suite à une infection au niveau d'une dent ou bien de la gencive. Il survient sous la forme d'une bulle de pus qui provoque de vives douleurs et qui peuvent être accompagnées d'autres symptômes.

Très souvent, cette infection survient lorsque le tissu d'une dent est attaqué à la suite d'une carie profonde qui n'a pas été traitée et qui a progressé jusqu'au tissu du centre de la dent, soit la pulpe. Il s'agit là d'une infection à ne pas négliger et qu'il faut traiter rapidement afin d'éviter toute complication (Clinique de St-Eustache, 2019) (figure 14).



Figure14. Abscès dentaire (Antezack, 2018).

3.4. L'aphte

Un aphte est une lésion de la muqueuse buccale qui se localise sur la paroi interne de la bouche, la langue ou les gencives. Ils atteignent plus souvent le sujet jeune et davantage les femmes. Ces lésions sont, la plupart du temps, uniques, évoluent par poussées et guérissent spontanément.

Le traitement d'un aphte repose sur une bonne hygiène dentaire et éventuellement sur un gel anesthésiant local pour soulager les douleurs si celles-ci sont trop inconfortables (Anne, 2019) (figure15).



Figure 15. Aphte sur la langue (Anne, 2016).

3.5. La perlèche

La perlèche (ou chéilite angulaire) est un intertrigo de la commissure des lèvres (lésion cutanée au coin des lèvres) (figure 16). Le plus souvent, cette lésion est bilatérale (des deux côtés). La perlèche est très rarement contagieuse (Anne, 2018).

La perlèche a le plus souvent des causes infectieuses. La perlèche bactérienne est due le plus souvent à un staphylocoque (*Staphylococcus Aureus*) ou à un streptocoque. La perlèche candidosique est due au champignon *Candida Albicans*. Les perlèches peuvent avoir une cause mixte : bactérienne et fongique. Il existe des facteurs favorisant qui permettent le

Chapitre II : La microbiologie de la bouche

développement de ces germes. Ceux-ci se développent en effet souvent sur des lésions préexistantes (Anne, 2018).



Figure 16. Perlèche (Hauteville, 2013).

3.6. La maladie de la langue noire poilue

La langue poilue noire est rare et n'est pas dangereuse, mais souvent associée à une mauvaise hygiène buccodentaire, à une forte consommation de tabac ou à un régime alimentaire contenant beaucoup de café ou d'alcool (Jesslyn, 2018).

L'aspect de cette affection est causé par une mauvaise desquamation de la langue dorsale, entraînant l'accumulation des couches de kératine sur la pointe des papilles. Cette accumulation, appelée hyperkératose, qui entraîne l'épaississement et l'allongement des papilles qui passent ainsi d'une longueur de 1 millimètre à 12 à 18 millimètres, ce qui leur donne une apparence de poils.

La couleur noire provient principalement des bactéries qui s'installent entre les papilles, dont l'allongement piège de minuscules particules alimentaires. C'est une molécule nommée porphyrine, produite par ces bactéries, qui est à l'origine de la couleur noire ou brune de la langue. A noter, si la couleur noire est la plus fréquente, certains patients présentent une langue velue de couleur jaune ou verte, ou encore simplement décolorée (Camille, 2018) (figure17).



Figure 17. Langue noire (Karabakh, 2016).

Chapitre III
Candidose Buccale

Chapitre III: Candidoses buccales

1. Définition

Les candidoses buccales sont des infections très fréquentes et le plus souvent provoquées par la multiplication de levures du genre *Candida*.

Ce germe est présent en temps normal dans la flore de la bouche, sans provoquer d'infection. Lorsque cette levure prolifère, elle provoque une mycose : les médecins parlent alors de candidose buccale (Charlotte, 2015).

Les espèces les plus souvent isolées des lésions sont *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. kefyr*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis*. Les trois premières espèces représentent 80% des isolats (Odds, 1988).

2. *Candida albicans*

C'est une levure commensale des muqueuses digestives et vaginales, 50 à 70% des individus en bonne santé seraient porteurs de cette levure (Samaranayake et al., 2005 ; Irimés et al., 2008).

2.1. Classification

Candida albicans appartient au règne *Fungi*, phylum des *Ascomycètes* de la classe des *Saccharomycètes*, de l'ordre des *Saccharomycetales*, de famille *Saccharomycetaceae*, du groupe des *Saccharomycètes mitosporiques*, de genre *Candida* et d'espèce *Candida albicans* (Calderone, 2002).

2.2. Habitat

C. albicans vit à l'état saprophyte dans le tube digestif de l'Homme, des autres mammifères et des oiseaux. Sa découverte dans le milieu extérieur résulte d'une contamination par l'homme ou l'animal. Il est présent dès les premiers mois de la vie, transmis par contact maternel. Il devient pathogène sous l'influence de divers facteurs comme l'immunodépression due à une chimiothérapie intensive par exemple, l'âge avancé. Sa dissémination est généralement d'origine endogène et se fait à partir du tube digestif par contiguïté vers les voies génitales, respiratoires, la peau ou par voie hématogène vers tous les organes. Il a un tropisme particulier pour les reins et l'œil. La contamination peut également se faire par voie sexuelle (Masson, 2015).

2.3. Caractéristiques morphologiques

Candida albicans est un champignon diploïde et encapsulé classé parmi les polymorphes car il peut prendre l'aspect de levures ou l'aspect de pseudo-hyphes selon la température, le pH et les nutriments du milieu.

Chapitre III: Candidoses buccales

Ce caractère dimorphique tenace qui lui confère la particularité d'être l'espèce la plus virulente en provoquant des mycoses superficielles et systémiques graves (Samaranayake et al., 2005 ; Irimes et al., 2008).

La forme levure est associée à une production de blastoconidies et c'est la forme de *C. albicans* la plus couramment observée. Les pseudo-hyphes sont quant à eux caractérisés par une absence des structures propres aux hyphes vrais (parois parallèles, septum, etc.), ces derniers prenant l'allure de longs filaments et pouvant produire des chlamydoconidies aux parois épaisses (Ryan, 2004) (figure 18).

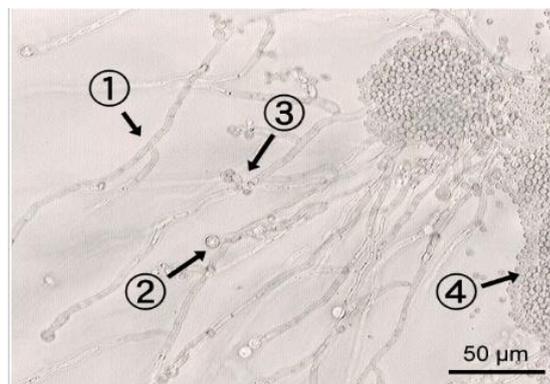


Figure 18. Divers aspects morphologiques de *Candida albicans* : 1 : pseudo- mycélium; 2 : chlamydoconidie; 3 : blastoconidie; 4 : levure (Sudbery, 2004).

2.4. Reproduction

2.4.1. Reproduction asexuée

Le mode de multiplication de *C. albicans* est principalement de type asexué. La multiplication est assurée par bourgeonnement de la blastoconidie à un pôle particulier de la cellule, donnant naissance, après division du noyau par simple mitose et septation de la cellule, à une blastoconidie fille qui se dissocie ultérieurement de la blastoconidie mère (Odds, 1979).

2.4.2. Reproduction sexuée chez *C. albicans*

C. albicans a été considérée pendant très longtemps comme un champignon diploïde asexué. Cependant, depuis la découverte du Mating Type Locus (MTL) et des conditions nécessaires à la reproduction de *C. albicans*, elle a été établie un cycle parasexuel (reproduction et réduction du génome mais sans méiose) comme possible modèle de reproduction sexuée de *C. albicans* (Johnson, 2003).

2.5. Le pouvoir pathogène

C. albicans est un microorganisme commensal qui fait partie des flores microbiennes endogènes gastro-intestinale, oropharyngée et génitale féminine. Cependant, il s'agit aussi chez l'humain d'un pathogène opportuniste (Odds, 2010) pouvant causer des affections potentiellement mortelles chez les sujets immunodéprimés comme immunocompétents, (Schell, 2006).

La manifestation clinique la plus fréquente de l'infection à *C. albicans* est la candidose buccale, couramment appelée muguet (López, 2010).

2.6. Mécanisme de pathogénicité

De façon générale, le rôle infectieux de *Candida albicans* pathogène opportuniste, semble favorisé par une combinaison de facteurs liés aux statuts immunologique et physiologique de l'hôte (Lagane, 2007).

2.6.1. Le dimorphisme

C. albicans est dimorphisme, c'est-à-dire qu'il peut exister sous la forme d'une levure ou de mycélium (Bolduc, 2000), la forme hyphe participerait à la pénétration du pathogène dans les tissus et son échappement face aux défenses immunitaires de l'hôte (Plaine, 2006). De plus, les neutrophiles puissent tuer les cellules mycéliennes de *C. albicans*, ils sont incapables de les phagocyter (Bolduc, 2000).

2.6.2. Adhérence

L'adhérence de *C. albicans* aux muqueuses et à la peau représente la première étape du processus infectieux (Baldo et al, 2007). Plusieurs adhésines sont impliquées dans une interaction entre la portion protéique d'une mannoprotéine de *C. albicans* et la portion protéique d'une glycoprotéine de l'hôte. Ces adhésines lient des glycoprotéines hôtes contenant des séquences arginine -glycine -acide aspartique (Bolduc, 2000).

2.6.3. Enzymes hydrolytiques et autres protéines

Candida produit des enzymes hydrolytiques lui permettant d'adhérer et de dégrader les tissus de l'hôte ainsi que d'échapper au système immunitaire. Parmi ces enzymes, les plus importantes sont : *secreted aspartyl proteinases* (Sap), *laphospholipase B* et les lipases. Ces protéinases sont actives à des pH variant de 2.0 à 7.0, ce qui permet à *C. albicans* de coloniser des tissus à pH neutre (muqueuse buccale) autant qu'acide (muqueuse vaginale) (Trudelle, 2009).

2.6.4. L'interférence avec la phagocytose

Candida albicans est capable de produire des peptides acides pouvant inhiber la liaison aux phagocytes et le métabolisme oxydatif. De plus, la levure peut induire l'apoptose des macrophages et des neutrophiles échappant ainsi aux cellules du système immunitaire (Lagane, 2007).

2.6.5. Formation de biofilm

C. albicans reste l'espèce fongique la plus souvent associée à la formation de biofilm. L'élaboration de biofilm sur ces dispositifs entraîne une augmentation de la résistance aux antifongiques. Elle est un réservoir continu d'infection, capable de résister aux défenses immunitaires de l'hôte (Aurore, 2010). Sa virulence s'explique surtout par sa capacité à adhérer, à survivre, à se développer, puis à pénétrer dans les différents tissus de l'organisme (Gigou-cornet, 2006).

3. Classification des candidoses buccales

En 1997, Axell et *al.* Proposa une classification plus simple et plus clinique.

3.1. Candidoses aiguës

3.1.1. Candidose pseudomembraneuse ou « muguet »

C'est une inflammation candidosique aiguë qui touche essentiellement le nourrisson et le jeune enfant, à un moindre degré le vieillard (Items, 2010-2011).

Le muguet s'annonce par une sensation de brûlure, de goût métallique ou de sécheresse buccale suivis de l'apparition de macules rouges réalisant une stomatite érythémateuse diffuse. La gencive est le plus souvent respectée. Puis apparaissent, vers le 2^e ou 3^e jour, des efflorescences blanchâtres plus ou moins épaisses, qui vont confluer, (Agbo-Godeau et Guedj, 2005) (figure 19).

La candidose buccale classique est parfois qualifiée de pseudo-membraneuse ou appelée «muguet» à cause des plaques blanches présentes sur la muqueuse buccale, le palais, la langue ou l'oropharynx; ces plaques s'enlèvent facilement, laissant un tissu mis à nu légèrement hémorragique (Eapen et Shockley, 2011).



Figure19. Candidose pseudomembraneuse ou « muguet » (Bell, 2010).

3.1.2. Candidose érythémateuse

Cette forme est caractérisée par une muqueuse buccale rouge, inflammatoire et vernissée. La langue prend une teinte rouge vermillon et présente des zones décapillées (Palmer et *al.*, 1996) (figure20). La prise de corticoïdes en aérosol ou d'antibiotiques en quantités importantes est directement liée à cette forme (Sharma et *al.*, 2006).



Figure20. Forme érythémateuse (Drobacheff-Thiebaut, 2015).

3.2. Candidoses chroniques

3.2.1. Candidose hyperplasmique chronique

La candidose hyperplasmique chronique (CHC) se caractérise cliniquement par la présence de plaques blanches, translucides ou opaques de différentes tailles. La surface est douce et humide à la palpation, avec des bordures clairement définies et des zones érythémateuses occasionnelles. Elle peut également se présenter sous forme de lésions hyperplasmiques ou nodulaire localisées n'importe où dans la cavité buccale peuvent également être trouvées (López et *al.*, 2012) (figure21). La candidose hyperplasmique concerne la langue, les commissures internes des lèvres ou les vestibules (Ahariz et *al.*, 2010).



Figure 21. Candidose hyperplasique chronique (Jacky, 2014).

3.2.2. La glossite losangique médiane

La glossite losangique médiane est une lésion bénigne de la langue. Elle affecte les adultes, notamment les hommes diabétiques, fumeurs et/ou immunodéprimés et rarement les enfants, (Guyon *et al.*, 2017).

Elle se distingue par une atrophie papillaire de la langue. Cette lésion se situe au centre de la langue. C'est une plage érythémateuse grossièrement losangique du dos de la langue, en avant du V lingual, tranchant par sa coloration rouge sur le reste de la langue. Elle est lisse, plane ou mamelonnée (Farah *et al.*, 2000) (figure 22).



Figure 22. La glossite losangique médiane (Stalder, 2017).

3.2.3. La perlèche ou chéilite angulaire

Le terme « perlèche » ou chéilite angulaire désigne une lésion qui infecte l'une ou les deux commissures des lèvres, (Collet *et al.*, 2010). Les circonstances qui favorisent la perlèche : un diabète, une infection VIH, des carences nutritionnelles, un syndrome sec buccal (Samimi, 2011).

Chapitre III: Candidoses buccales

Cliniquement, les commissures sont le siège d'une fissure inflammatoire douloureuse suintante à fond érythémateux et à bords hyperkératosiques, parfois recouverte d'un enduit blanchâtre. La perlèche intéresse le plus souvent aussi bien le versant cutané que le versant muqueux (zone rétrocommissurale intrabuccale) de la commissure des lèvres. La perlèche est souvent associée à un muguet qui doit être recherché (versant cutané/versant muqueux [rétrocommissurale]) (Bouchaert et *al.*, 2011) (figure 23).



Figure 23. La perlèche ou chéilite angulaire (Kouamé, 2017).

3.2.4. Stomatite dentaire associée à *Candida* ou candidose prothétique

La stomatite prothétique est une inflammation chronique de la muqueuse buccale recouverte par une prothèse. Cette maladie est considérée comme la lésion buccale la plus fréquente chez les porteurs de prothèses amovibles (Kabawat, 2014).

Le *candida albicans* a été incriminé par plusieurs études comme agent causal potentiel dans la stomatite prothétique (Fajri et *al.*, 2008) (figure 24).



Figure 24. Les stomatites dentaires sous prothétique de *candida* (Bellemkhannate et Benyahya, 2002).

3.2.5. La langue noire villose

Elle se caractérise par une élongation des papilles filiformes qui prennent une teinte variant du brun au noir (figure). Elle est considérée comme une variation physiologique liée à un défaut de desquamation de la kératine (Fricain et Vincent, 2017).

La coloration due à l'oxydation de la kératine est attribuée à l'abus d'antiseptiques, au tabac, à la mauvaise hygiène bucco-dentaire, à une antibiothérapie, à l'abus de bains de bouche antiseptiques (Agbo-Godeau et *al.*, 2010) (figure25).



Figure 25. La langue noire villose (Camille, 2018).

4. Facteurs favorisant la candidose buccale

4.1. Facteurs intrinsèques

- Physiologiques : âge (prématuré, nouveau-né, nourrisson avant 1 an, vieillard) ; grossesse (par modification de l'état hormonal).
 - Locaux : hyposialie ou xérostomie, macération sous plaque, traumatisme, brûlure, manque d'hygiène, tic de léchage.
 - Terrain endocrinien : diabète (hyperglycémie et perturbation de l'activité phagocytaire des polynucléaires), hypoparathyroïdie, insuffisance surrénalienne, insuffisance thyroïdienne.
 - Carences nutritionnelles : déficit martial.
 - Immunodépression : sida.
 - Affection intercurrente infectieuse ou maligne : cancer, hémopathies, aplasies médullaires...
- (Agbo-Godeau et Guedj, 2005).

4.2. Facteurs extrinsèques

Ils sont essentiellement iatrogènes :

- Médicaments : antibiotiques, corticoïdes, immunosuppresseurs, hormones contraceptives, radiothérapie cervicofaciale, chimiothérapie anticancéreuse.

Chapitre III: Candidoses buccales

• Chirurgie : digestive, cardiaque, greffes d'organes, cathéters intraveineux, prothèses (Agbo-Godeau et Guedj, 2005).

5. Diagnostique

Cliniquement, le produit de grattage des lésions actives, examiné avec 10 % d'hydroxyde de potassium montre les pseudohyphes et les blastoconidies. La mise en culture n'est nécessaire qu'en absence de réponse à un traitement antifongique adéquat. L'écouvillonnage des surfaces orales permet un ensemencement sur milieu de *Sabouraud* ou sur milieu chromogénique. Le test dit de germination ou de filamentation caractérise *C. albicans*. L'identification des autres espèces n'est pas réalisée en routine. Des techniques de biochimie, d'immunologie et de biologie moléculaire sont parfois utilisées pour détecter, caractériser et identifier des souches de *Candida*. Les biopsies sont rarement utiles ou indiquées (Ahariz et *al.*, 2011).

Chez le sujet âgé par exemple, les candidoses buccales sont le plus souvent asymptomatiques. Parfois, elles sont à l'origine d'un inconfort de type sécheresse buccale, de douleurs ou de brûlures. À un stade chronique, elles peuvent entraîner une résorption osseuse de la gencive et une désadaptation des prothèses dentaires (Laurent et *al.*, 2011).

6. Traitement

6.1. Traitement antifongique

6.1.1. Les polyènes

Les polyènes sont une classe de composés antifongiques à large spectre avec une sous structure macrolide amphiphile cyclique qui sont dérivés d'une espèce de bactérie *Streptomyces*. Les polyènes sont antifongiques en raison de leur liaison à l'ergostérol, qui est un stéroïde ré pondu dans la paroi cellulaire fongique (Birch et Sibley, 2017).

Leur caractère amphotère est lié à la présence de plusieurs doubles liaisons conjuguées sur une face du cycle (donc hydrophobe), et de groupements hydroxyles (OH) sur l'autre face (donc hydrophile) (Vandeputte, 2008).

Les deux principales substances de ce groupe sont l'amphotéricine B et la nystatine (Allain, 2020).

6.1.1.1. L'Amphotéricine B (AMPB) :(*Fungizone*®)

L'amphotéricine B est un antibiotique de la famille du macrolide polyénique Commercialisée sous le nom de *Fungizone*®, elle est utilisée dans le traitement des infections fongique systémiques (Bolard et *al.*, 1997).

Chapitre III: Candidoses buccales

Cette antibiotique se fixe sur l'ergosterol membranaire en formant des pores dans la membrane conduisant à une fuite des électrolytes cytoplasmiques à l'extérieur de la cellule, elle a également une activité de peroxydation des lipides membranaires et intracellulaires (Dannaoui, 2013).

6.1.1.2. La Nystatine (Mycostatine®)

C'est un antifongique topique, de structure polyénique, extrait des cultures de *Streptomyces noursei*, présenté sous forme de crème, poudre ou pommade, (Georgopapadakou, 1998).

L'indication de la posologie de l'amphotéricine B (*Fungizone*®) chez les personnes immunocompétentes qui ont la candidose buccale est estimé de 4 cuillères à café en 2 prises quotidiennes, pour la Nystatine (Mycostatine®) est estimé de 4 à 8 comprimées à sucer (Modules, 2008).

6.1.2. Les azolés

Les antifongiques azolés ont pour cible l'ergostérol, inhibent sa voie de synthèse et diminuent ainsi l'intégrité de la membrane cellulaire (Rocchi et al., 2015).

Les antifongiques azolés sont des médicaments que l'on peut diviser en deux groupes selon leur structure chimique : les triazolés et les imidazolés (Nonnotte, 2018).

6.1.2.1. Les Imidazolés

Les imidazolés sont historiquement les premiers antifongiques azolés qui ont été utilisés. Du fait de leur mauvaise absorption digestive et de leur hépatotoxicité, leur utilisation de nos jours se fait principalement par voie locale pour les mycoses superficielles touchant principalement les phanères, la peau ou les muqueuses (Société française, 2018).

A. Le Miconazole (Daktarin®)

Le miconazole exerce son activité antifongique en inhibant la biosynthèse de l'ergostérol dans la membrane cellulaire de l'organisme pathogène. La biodisponibilité orale du miconazole est faible (25 à 30 %), car le miconazole est peu absorbé à travers les muqueuses buccales et dans le tractus gastro-intestinal (Slama et Hasni, 2008).

B. Le Kétoconazole (Nizoral)

Le kétoconazole est un agent antifongique systémique à large spectre actif par voie orale. C'est un inhibiteur de l'activité du CYP3A4 dans les microsomes hépatiques humains et modifie considérablement la pharmacocinétique des substrats du CYP3A4 tels que la cyclosporine et le tacrolimus (Vander et al., 2002).

6.1.2.2. Les triazolés

Les triazolés sont utilisables par voie systémique dans le traitement curatif et/ou prophylactique des infections fongiques. Le traitement prophylactique est particulièrement utile chez les sujets présentant des facteurs de risque d'infections fongiques (neutropénies, cancer, greffes de cellules souches hématopoïétiques, transplantation d'organe, immunodépression, etc.) (Nonnotte, 2018).

A. Le Fluconazole (Triflucan®)

Il est utilisé par voie orale ou systémique est très actif sur la plupart des levures, notamment *Candida albicans*, sauf *Candida krusei* naturellement résistant et *Candida glabrata* moins sensible (Agbo-Godeau et Guedj, 2005).

B. Le Voriconazole (Vfend®)

C'est un antifongique triazole contre les infections fongiques, il exerce ses activités antifongiques par inhibition de la déméthylation du 14- α -lanostérol qui est médiée par les enzymes fongiques du cytochrome P450 (Greer, 2003).

Le voriconazole est recommandé chez l'adulte pour le traitement de l'aspergillose invasive, des infections disséminées causées par *Candida spp*, de la candidose œsophagienne et chez les patients atteints scédosporiose et de fusariose (Scott et Simpson, 2007).

Les dérivés azolés les plus utilisés en clinique (figure26).

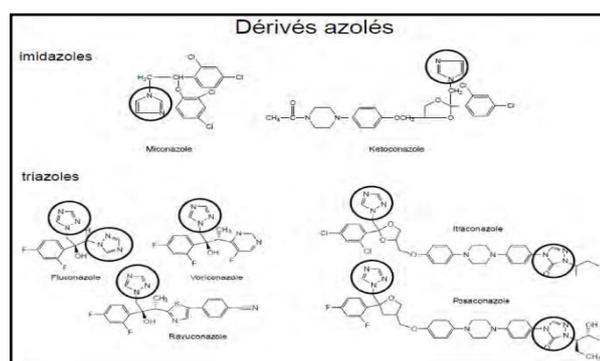


Figure 26. Dérivés azolés – Antifongiques (Van, 2012).

6.1.3. Les Allylamines

Sont des antifongiques qui possèdent un spectre d'action relativement large qui englobe les espèces de *Trichophyton*, *Microsporum*, mais aussi certains *Aspergillus*, *Candida albicans* et *Cryptococcus neoformans*. On retrouve dans ce groupe des antifongiques tels que la terbinafine et la naftifine. Les allylamines inhibent la squalène époxydase, enzyme de la

Chapitre III: Candidoses buccales

conversion du squalène en squalène-2,3-époxyde, première étape de la biosynthèse de l'ergostérol (Momo Dongmo, 2009).

6.1.4. Les Echinocandines

Ce sont des lipopeptides cycliques qui interfèrent avec la synthèse de la paroi fongique par inhibition non compétitive de la (1,3)- β -D-glucane synthétase, un complexe enzymatique nécessaire à la formation des polymères de glucane au sein de la paroi fongique. Elles empêchent ainsi l'incorporation des glucanes et des protéines associées aux glucanes dans la paroi fongique. Leur spectre d'action englobe les *Candida spp.*, les *Aspergillus spp.* et *Pneumocystis carinii* mais les *Fusarium spp.*, les mucorales, *Trichosporon spp.* et *Cryptococcus neoformans* sont résistants aux échinocandines (Lacroix et al., 2003).

6.1.5. Les Fluoropyrimidines

Les fluoro-pyrimidines sont également surnommées « inhibiteurs de la biosynthèse des acides nucléiques » ou « analogues de la pyrimidine ». Ce sont des antimétabolites qui sont des analogues structuraux d'un nucléotide : la cytosine (Herbrecht, 2005).

Le représentant principal est la flucytosine ou 5-FC (5-FluoroCytosine) commercialisée sous le nom d'Ancotil®.

La flucytosine possède *in vivo* une activité fongistatique (Denis, 2010). Le 5-FU (5-FluoroUracile) est également une fluoro-pyrimidine mais n'est utilisée chez l'Homme que dans le cadre des chimiothérapies. La flucytosine possède un spectre d'action plutôt réduit : *Candida*, *Cryptococcus* (Herbrecht, 2005).

6.2. Traitement curatif

6.2.1. Forme minime ou modérée

Traitements antifongiques locaux/topiques Comprimé gingival muco-adhésif, gel ou suspension, (bain de bouche à recracher)

6.2.2. Forme étendue, sévère et/ou récidivante

Traitements antifongiques systémiques Suspension buvable (bain de bouche à avaler) ou comprimé/gélule (Kamioner et al., 2009).

6.3. Traitement préventif

L'objectif de ce traitement étant de permettre au patient de maintenir ses apports hydriques et caloriques. Un bilan dentaire est indispensable avant toute chimiothérapie ou radiothérapie de la sphère oropharyngée, et des conseils d'hygiène buccale doivent être donnés aux patients. En ce qui concerne les antifongiques, et notamment les azolés, leur action préventive sur les candidoses oropharyngées est démontrée mais ils seraient responsables de

Chapitre III:Candidoses buccales

l'émergence de *C. albicans* et non *albicans* résistantes à cette famille d'antifongiques (Pinel et *al.*, 2012).

7. Prévention

La prévention consiste à corriger les facteurs favorisants, comme une hydratation suffisante et un bon état nutritionnel, à limiter l'utilisation de certains médicaments responsables d'une hyposialie, à réaliser des prothèses dentaires de bonne qualité et surtout à avoir une bonne hygiène buccodentaire. Une amélioration de l'hygiène buccale par un entretien régulier des prothèses dentaires ou des dents permet de diminuer le risque de candidose buccale. Pour la réalisation de prothèses dentaires, les résines acryliques thermodurcissables peuvent présenter des imperfections qui rendent le nettoyage difficile et favorisent la colonisation par *Candida* (Laurent et *al.*, 2011).

Conclusion

Conclusion

Le corps humain est infecté par différentes mycètes microscopiques qui causent des infections appelées mycoses, ces dernières sont divisées en trois classes :

- Superficielles par les dermatophytes (*Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*) qui provoquent les onychomycoses, les teignes et les dermatophytides ; par les levures pathogènes du genre *Candida* qui provoque des candidoses des muqueuses, cutanéomuqueuses chroniques, oucutanées et unguéales ou du genre *Malassezia* qui provoque le pityriasis versicolor, la folliculite, la dermite séborrhéique, le pityriasis capitis et la dermite atopique ; ou par autres moisissures (*Scopulariopsis*, *Aspergillus* et *Fusarium*) qui sont responsables des onychomycoses.

- Sous-cutanées par *Madurella mycetomatis* et *Pseudallescheria boydi* qui causent les mycétomes fongiques ; par *Fonsecaea pedrosoi* et *Cladophilop poracarrionii* qui causent les chromoblastomycoses ; par *Sporothrix schenckii* qui cause la sporotrichose ; par *Exophialasp.* et *Phialophora sp.* qui causent les phaeohyphomycoses.

- Profondes par *Cryptococcus neoformans* qui déclenche la cryptococcose ; par *Histoplasma* en donnant les histoplasmoses ; par *Aspergillus* qui déclenche l'aspergillose ; la *Coccidioides immitis* et par *C. posadasii* qui causent la coccidioïdomycose ; et par *Pneumocystis jirovecii* qui provoque la pneumocystose, etc.

La bouche est parmi les parties du corps qui contient une flore microbienne naturelle équilibrée importante y compris la flore bactérienne qui est la plus dominante (la flore supra gingivale comme : *Streptococcus sobrinus*, *Actinomyce viscosus* et la flore sous gingivale comme : *Actinomyce actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*). Celle-ci est à côté d'une flore fongique comme : *Candida*, *Cladosporium* et *Aureobasidium*.

Une rupture de cet équilibre peut provoquer des infections telles que : la carie dentaire, la maladie parodontale, l'aphte, etc.

Candida est un genre levurien présent en temps normal dans la flore de la bouche, sans provoquer d'infection, mais quand il prolifère il provoque une mycose sous le nom de la candidose buccale. Les formes cliniques de cette dernière sont représentées en candidoses aiguës comme le muguet et la candidose érythémateuse ou en candidoses chroniques comme la candidose hyperplasique chronique, la glossite losangique médiane, la perlèche, la candidose prothétique et la langue noire villose.

Conclusion

Le traitement de cette mycose est effectué soit par l'utilisation d'un traitement antifongiques tel que les Polyènes (l'Amphotéricine B (*Fungizone*®) et la Nystatine (Mycostatine®)), les Azolés(les Imidazolés : le Miconazole (Daktarin®), le Kétoconazole (Nizoral) et les triazolés : le Fluconazole (Triflucan®), le Voriconazole (*Vfend*®)), les Allylamines, les Echinocandines et les Fluoropyrimidines. Soit un traitement curatif par un traitement antifongique local ou systémique. Le troisième traitement est préventif et permet au patient de maintenir ses apports hydriques et caloriques par la prise d'un antifongique Azolé. La prévention consiste en l'hygiène buccale, une hydratation suffisante et un bon état nutritionnel, etc.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

❖ A /

- Afssaps. (2011). Biofilm *Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé*. http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/753c041773b2cebeab1ec25bdba06d33.pdf. (Consulté en 2013).
- Ahariz M., Loeb I., Courtois P. (2010). Candidoses orales et prothèses dentaires. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale* **111.2** : 74-78.
- Agbo-Godeau S., Guedj A. (2018). Mycoses buccales. *EMC-Stomatologie* **1.1** :30-41.
- Alexey P. (2018). La cavité de la bouche (cavitas oris). *Journal médical*.
- Agoumi A et collaborateurs. (2003). Précis de parasitologie médicale. *Collection Medika; Editions : Horizons*.
- Allain P. (2020). Antifongiques agissant sur la membrane des champignons. *Pharmacorama*.
- Angélique D., Faure S. (2009). Les traitements antifongiques. *Actualités pharmaceutiques* n° 484.
- Aoufi H. (2005). Le profil épidémiologique et diagnostique des mycoses au CHU de Rabat. *Etude menée à partir des services de parasitologie 2001-2003*.
- Anne C., Della Valle. (2019). Langue, lèvres, gorge, comment le soigner. *Journal des femmes / fiche sante du quotidien*.
- Anne C., Della Valle. (2016). Aphte sur la langue : que faire ? La Rédaction Médisite. *Journal de santé*.
- Anne S., Glover B. (2018). La perlèche. *Passeport Santé. Problèmes et maladies. Index des maladies de A à Z. Fiche.aspx ? Journal de santé*.
- Antezack A., Colombier M., Gosset M., Monnet-Corti V. (2018). Prise en charge en urgence de l'abcès parodontal. *Paru dans L'Information Dentaire. Le portail de la médecine bucco-dentaire*.
- Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). (2014). Dermatophytoses ou Dermatophyties.
- Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL). (2014). Candidose. *UMVF*. p 10.
- Aurore S. (2010). Les glycannes pariétaux de levures et leur implication dans l'induction et la régulation de la réponse immunitaire de l'hôte. *Thèse doctorat*: p 29.

Références bibliographiques

- Axell T., Samaranayake LP., Reichart PA., Olsen I. (1997). A proposal for reclassification of oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* **84**:111-112.
- Axelsson P., Nyström J B. (2004). Lindhe The longterm effect of plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.*
- Axelsson P., Odont D. (1981). Concept and practice of plaque control. *The American Academy of Pedodontics.* **3**.

❖ B /

- Bahloul E., Masmoudi A., Cheikhrouhou F., Chaabane H., Amouri M., Boudaya S., Turki H. (2016). Les folliculites à *Malassezia* : étude prospective de 41 cas. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie Elsevier Masson.* **143** : S339.
- Baldo A., Mathy A., Vermout S., Tabart J., Losson B., Mignon B. (2007). Les mécanismes d'adhérence des champignons responsables de mycoses superficielles. *Formation continue Articles de synthèse.* Université de Liège, Bruxelles : p193.
- Baldo A., Mathy A., Vermout S., Tabart J., Losson B., Mignon B. (2007). Les mécanismes d'adhérence des champignons responsables de mycoses superficielles. *In Annales de Médecine Vétérinaire.* **151** : 192-199.
- Bell B.G. (2010). Hématologie. *Collection L'ECN en Fascicules .n°267.*
- Bellemkhannate S., Benyahya I. (2002). Les stomatites sous prothétiques. *Revus du courrier du dentiste .Faculté de Médecine Dentaire de Casablanca.*
- Benjamin M.D., Jolivet E., Desbois N., Pignol J., Ketterer-Martinon S., Pierre-Louis L., Flechelles O. (2016). Colonisation à levures chez les prématurés de moins de 1500 g hospitalisés en réanimation néonatale. *Archives de Pédiatrie.* 23(9), 887-894.
- Benmezdad A., Moulahem T. (2015). Profil fongique des mycoses superficielles diagnostiquées au laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Constantine. *Journal de Mycologie Médicale.* 25(3), 243.
- Bercy P., Tenenbaum H. (1996). Parodontologie : du diagnostic à la pratique : *De Boeck Supérieur.*
- Birch M, Sibley G. (2017). Cancer, Immunology and Inflammation, and Infectious Disease. *Comprehensive Medicinal Chemistry III.*

Références bibliographiques

- Bodey GP., Mardani M., Hanna HA., Boktour M., Abbas J., Girgawy E., Hachem R. Buffo J., Herman M.A and Soll D.R. (1984). A characterization of pH-regulated dimorphism in *Candida albicans*. *Revue de Mycopathologia*. **85**: 21-30.
- Bolard J, Véronique J, and Yeni P. (1997). Amphotéricine B : ancien médicament, nouveaux concepts." *Médecine thérapeutique*. **3.3** : 207-13.
- Bolduc N. (2000). Identification de protéines cibles de la protéine kinase AMPc-dépendante chez *Candida albicans*. *Journal de mycologie*.
- Bonnaure-Mallet M., Chardin H., Barsotti O. (2006). Microbiologie en odontostomatologie. Paris : Maloine. *Journal de mycologie*, p132-160.
- Born. F. (2003). Les candidoses buccales. *Revue de littérature*. Université de Genève, N°714 pp (3).
- Bouchaert P. (2011). Candidose oropharyngées en oncologie : enjeux diagnostique. *Oncologie*.**13.6** : 311-316.
- Bras A. (2018). Chromoblastomycosis : an etiological, epidemiological, clinical, diagnostic and treatment. *Dermatol. Revue francophone du laboratoire*. **193** no.4
- Buxeraud J. (2017). Conséquences systémiques des maladies patronales. *Actualités pharmaceutiques*. P 47-50.

❖ C/

- Calderone R.A., Braun PC. (1991). Adherence and receptor relationships of *Candida albicans*. *Microbiol*. **55**:1-2.
- Calderone R. (2002). *Candida* and candidiasis. Article from *Emerging Infectious Diseases* are provided here courtesy of Centers for Disease Control and Prevention.
- Camille Gaubert. (2018). Qu'est-ce que la maladie de la "langue noire poilue" ? *Scientifique et avenir*.
- Campus-parasitologie-mycologie. (2005). Les aspergilloses. *Journal de mycologie*.
- Candolfi E., Filisetti D., Letscher-Bru V., Villard O., Waller J. (2007). Les mycoses. *Parasitologie-Mycologie. Université Louis Pasteur de Strasbourg. Institut de Parasitologie et de Pathologie Tropicale*. DCEM 1.
- Chemlali S., Khilil N., Gharibi A., Bellemkhanate S., Kissa J. (2014). Prise en charge d'une parodontite agressive avancée. *Service de Prothèse Adjointe. Service de Parodontologie, CCTD Casablanca*.

Références bibliographiques

- Center for Disease Control and Prevention American. (2012). Des gencives malades. La parodontite. *Centre dentaire rive sud /Santé dentaire globale*.
- Chabasse D., Danis M., Guiguen C., Richard-Lenoble D., Botterel F., Miégevillle M. (2007). Collection Abrégés connaissances et pratique Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales ANOFEL. *Journal médicale*.
- Chabasse D., Guiguen CI., Contet-Audonneau N. (1999). Les mycoses. *Journal de mycologie médicale*.
- Chabasse.D. (2011). Mycoses à champignons noirs : chromoblatomycoses et phaeohyphomycoses. *Journal de mycologie médicale EMC 8-605-A-10*.
- Chabasse D. (2013). Mycoses d'importation. Edition médi-bio. *Journal de mycologie médicale*.
- Charlotte T. (2015). Candidose buccale : quand la mycose infecte la bouche. *Allodocteurs.fr*.
- Cisse M., Diare F-S., Kab A. (2004). Les teignes du cuir chevelu. *Guinée médical*. p : 119.
- Claire L. (2006). Les Histoplasmoses. *Mycologie Epidémiologie des mycoses profondes, Hôpital Saint-Louis*.
- Clauss. Paces UE8. (2018). Dentaire Physiologique de la cavité buccale. *Journal de Mycologie Médicale*.
- Clinique dentaire familiale de St-Eustache. (2019). Comment soigner un abcès dentaire. *Journal de Mycologie Médicale*.
- Collet E., Jeudy G., Dals S. (2010). Les chelites allergique. *Revue Française d'allergologie* 50.3/238-243.

❖ D /

- Dannaoui É. (2013). Résistance des *Candida* aux antifongiques : détection et mécanisme. *Revue francophone des laboratoires* 2013. **450** : 71-77.
- Delaunay P., Lamy B., Degand N., Gonfrier G., Marty P. (2017). Rôle du laboratoire dans le diagnostic étiologique d'une lésion cutanée d'origine infectieuse au retour d'une zone tropicale. *Revue Francophone des Laboratoires*. **497** : 61-74.
- Denning DW. (1998). Invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*.
- Dethlefsen L., McFall-Ngai M., Relman D.A. (2007). An ecological and evolutionary perspective on human-microbe mutualism and disease. *Journal of Dermatology*.

Références bibliographiques

- Develoux M., Bretagne S. (2005). Candidoses et levures diverses. EMC-Maladies infectieuses. *Journal de mycologie médicale*. **2(3)** : 119-139.
- Denning DW. (1998). Invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*.
- Develoux M., Enache-Angoulvant A. (2011). Le diagnostic biologique des mycetomes. *Revue francophone des laboratoires*. N°430.
- Delaunay P., Lamy B., Degand N., Gonfrier G., Marty P. (2017). Rôle du laboratoire dans le diagnostic étiologique d'une lésion cutanée d'origine infectieuse au retour d'une zone tropicale. *Revue Francophone des Laboratoires*. **497** : 61-74.
- Diadiea S., Diattaa B., Ndiayea M., Gayeb M., Sowc D.Ndiayea MT., Secka B., Dialloa S., Diopa A., Dialloa M., Lya SF., Nianga O., Kanea A., Dienga MT. (2016). Histoplasmosse multifocale à *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii* chez un Sénégalais de 22 ans sans immunodépression prouvée. *Journal de Mycologie Médicale*.
- Diongue K., Kébé O., Faye MD., Samb D., Diallo MA., Ndiaye M., Ndiaye D. (2018). MALDI-TOF MS identification of *Malassezia* species isolated from patients with pityriasis versicolor at the Seafarers Medical Service in Dakar, Senegal. *Journal de Mycologie Médicale*. **28(4)** : 590-593.
- Drobacheff-Thiebaut C. (2015). Infections cutanéomuqueuses à *Candida*. *Slideplayer*.

❖ E/

- Eapen R J., William W. Shockley. (2011). "Lésions buccales." *Médecine interne de Netter*. Elsevier Masson.
- Eggimann P., Garbino J and Pittet D. (2003). Epidemiology of *Candida* species infections in critically ill non-immunosuppressed patients. *Lancet. Infect. Dis*. **3**: 685-702.
- Elmaataoui A., Elmoustachi A., Aoufi S., Lyagoubi M., Lyagoubi. (2011). Eumycetoma due to *Madurella mycetomatis* from two cases of black grain mycetoma in Morocco. *Journal de Mycologie Médicale*. **21** : 281-284.
- Elsevier SAS. (2004). Dermatophyties et dermatophytes. *Journal de mycologie*.
- Ezzedine K., Kechichian E. (2017). In Annales de Dermatologie et de Vénérologie. *Journal de mycologie*. **144** : VS4-VS7

❖ F/

- Fajri L., Benfdil F., Merzouk N., El Mohtarim B., Abdedine A. (2008). Diagnostic et gestion des lésions muqueuses d'origine prothétique chez l'édenté complet. *Actualités Odonto-Stomato-*

Références bibliographiques

logiques. n° 243.

- Farah C.S., Ashman R.B., Challacombe SJ. (2000). Oral candidosis. *Clin Dermatol.* **18**: 553-562.
- Franck OY. (2018). Pied d'athlète ou intertrigo inter-orteils. *Journal de Mycologie Médicale.*
- Françoise D. (2013). Cryptococcose. L'unité de Mycologie moléculaire, également Centre national de référence des mycoses invasives et antifongiques (CNRMA).
- Fricain J-C., Vincent S. (2017). Pigmentations de la muqueuse buccale. *La Presse Médicale.* **46.3** : 303-319.

❖ G/

- Ganne A. (2012). Les mycoses superficielles à l'officine, traitement et prévention. *Description clinique.*
- Garance B., Astrid B., Nicolas S. (2014). Prise en charge de la candidose œsophagienne en médecine de premier recours. *Revue Med Suisse.*
- Gigou-Cornet M. (2006). Rôle des gènes RIM et VPS dans la signalisation du pH, la virulence et la résistance aux antifongiques chez la levure *Candida albicans*. *Thèse doctorat*, Paris : 11p.
- Georgopapadakou NH. (1998). Antifungals: mechanism of action and resistance, established and novel drugs. *Curr Opin Microbiol.* **1**: 547-557.
- Goettmann-Bonvalot S. (2003). Variétés cliniques des onychomycoses. *Dermatol Venereol.* **130** : 1237-43.
- Goldberg M. (2004). Histologie de la muqueuse buccale. EMC - *Med Buccale.*
- Gomez AD., Prostabl C., Couraudab S., Parmelandbcd L., Carretce.G., BoibieuxfM A., Gagnieug C., Gérinièrea L., Avrillonac V., Jsouqueta P. (2012). Aspergillose pulmonaire chronique nécrosante compliquant une pneumopathie à *Mycobacterium malmoense* Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis following an infection by *Mycobacterium malmoense*. *Revue des Maladies Respiratoires.*
- Giraudeau CI. (2019). L'impact de l'alimentation sur les maladies parodontales. *Journal de mycologie.*
- Greer N D. (2003). Voriconazole: the newest triazole antifungal agent. *Baylor University Medical Center Proceedings.* 241-248 p.
- Guiguen C., Chabasse D. (2016). Parasitoses et mycoses courantes observées chez les personnes âgées en France métropolitaine. *Revue Francophone des Laboratoires.*

Références bibliographiques

- Guyon A., Gaultier F., Glass P., Dridi SM. (2017). Glossite losangique médiane: l'essentiel. *Principales lésions diagnostiques en omnipratique.*

❖ H/

- Hauteville A. (2013). Perlèche. Conseil dentaire. Laboratoire de prothèse dentaire Hexadental.
- Herbrecht R., Nivoix Y., Fohrer C. (2005). Management of systemic fungal infections: alternative to itraconazole. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. **56** : i39-i48.
- Hon A. (2003). Dermatophytide reactions. *dermnetnz.org/topics/dermatophytide-reactions*. New Zealand.
- Houle M., Grenier D. (2003). Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine et maladies infectieuses*.

❖ I/

- Iourdane A., Idy S., Abdallaoui MS. (2017). Onychomycoses à *Scopulariopsis brevicaulis*: à propos de 4 cas au service de parasitologie et de mycologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca (Maroc). *Journal de Mycologie Médicale*, 27(3), e36.
- Irimes C., Séguin J., Roy S., Barbeau J. (2008). Investigations on farnesol lower sponsiveness in *Candida albicans*: Influence of CO₂, temperature and expression of selected gene Abstract Number: B50, 9th Conference on *Candida* and *Candidiasis*. *ASM Conferences*, 17-130 p.
- Items. (2011). Pathologie non tumorale de la muqueuse buccale : *Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Université Médicale Virtuelle Francophone* : 343, 84, 87 p.

❖ J/

- Jabra-Rizk MA., Faikler WA., Meuler TF. (2004). Fungal Biofilms and Drug Resistance. *Emerging Infectious Diseases*. **10 (1)**: 14-19.
- Jacky S., Jean-Christophe F. (2014). PU-PH, Agitation au palais. UFR d'Odontologie. *Paru dans L'Information Dentaire*.
- James F. (2018). Candidoses cutanéomuqueuses chroniques. *Cleveland Clinic Lerner College of Medicine at Case Western Reserve University*.

Références bibliographiques

- Jean-Pierre G. (2017). Prenez soin de votre bouche naturellement. *Alternative sante l'expérience de la medecine naturelle*.
- Jesslyn S. (2018). Black Hairy Tongue: It's Gross, but You'll Live. *Howstuffworks*.
- Jesus C. (2015). La carie dentaire. *Le journal médical Doctissimo*.
- Jesus C. (2017). Les onychomycoses en 10 questions. *Journal de santé,doctissimo santé*.
- Johnson A. (2003). The biology of mating in *Candida albicans*. *NatRev Microbiol*. **1**:106-16.

❖ K/

- Kabawat M. (2014). Phase-I the effect of palatal brushing on denture stomatitis. *Clinical trial*.
- Kallel A., Hdider A., Fakhfakh N., Belhadj S., Belhadj-Salah, N., Bada N., Kallel K. (2017). Étude épidémiologique sur 10 ans à Tunis, Teignes du cuir chevelu : principale mycose de l'enfant. *Journal de Mycologie Médicale*. **27(3)** : 345-350.
- Kamioner D., Krakowski I., Mayeur D., Scotté F. (2009). Mucite et candidose oropharyngée. *La lettre du cancérologue*. **18.7** : 369-370.
- Karabakh A. (2016). Regardez minutieusement votre langue, et si vous voyez l'un de ces symptômes vous pourriez être en difficulté. *Revue de bladi.info*.
- Kempf, E., Scotté, F., Krakowski. (2011). Mucites et candidoses oropharyngées : différences et intrications. Soins de support en oncologie.
- Koenig H. (1995). Les dermatophytes. Editons Ellipses. *Guide de mycologie médicale*, Paris.
- Kouamé E. (2017). Santé : Tout savoir sur la perlèche en 5 questions. *Journal of Medicine*.

❖ L/

- Lacroix C., Dubach M, and Feuilhade M. (2003). Les échinocandines : une nouvelle classe d'antifongiques. Médecine et maladies infectieuses. *Journal de mycologie médicale*. **33.4** : 183-191.
- Lagane C. (2007). Rôle de l'IL-13 et des ligands de PPAR- γ dans la réponse anti-infectieuse des macrophages murins et des monocytes humains vis-à-vis de *candida albicans*. Implication de PPAR- γ . *Thèse de docteur en immunopathologie, oncogénèse et signalisation cellulaire*. 17 p.

Références bibliographiques

- Lamine N'DAW. (2011). Les mycétomes. *Journal de sante, sante sans passeport. Hôpital St Louis du Sénégal.*
- Laplume L. (2020). Les causes et les facteurs de risques de la carie dentaire. Conseils – sante. Pharma–shopi. *Pharmacie et parapharmacie.*
- Laurence M. (2019). La cryptococcose est une mycose cosmopolite, profonde grave opportuniste à évolution subaiguë ou chronique due à un champignon levuriforme encapsule *Cryptococcus*. *Service de medecine interne.*
- Laurent M. (2011). Les candidoses oropharyngées des personnes âgées. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement.* **9.1** : 21-28.
- Leong C., Buttafuoco A., Glatz M., Bosshard P. (2017). Antifungal susceptibility testing of *Malassezia* spp. with an optimized colorimetric broth microdilution method. *Journal of clinical microbiology.* **55(6)** : 1883-1893.
- Lipner SR., Scher RK. (2019). Onychomycosis: clinical overview and diagnosis. *Journal of the American Academy of Dermatology.* **80(4)** : 835-851.
- López-Martínez R. (2010). *Candidosis*, a new challenge. *Clinics in Dermatology.* **28(2)**: 178-184.
- López C., et al. (2012). Prevalence of chronic hyperplastic *candidiasis*. Its association to riskfactors in an oral medicine service in Rosario, Argentina. *Journal de mycologie médicale.* **22.1** : 35-41.

❖ M/

- Marie-Laure C. (2019). Le microbiote : signature de ma santé orale et générale ? *Senior actu, journal de médecine.*
- Misery L. (2020). La dermatite séborrhéique de l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture.*
- Momo Dongmo RC. (2009). Evaluation de l'activité antidermatophytique des extraits au méthanol et fractions d'*acalyphamanniana* (euphorbiacées) et *tristemma hirtum* (mélastomatacées). Memoire Online. Université de Dschang - *biochimie clinique et pharmacologie.*
- Modules I. (2008). Transdisciplinaires. Item 87-Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : *Candida albicans*. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* **135**.

Références bibliographiques

❖ N/

- Nonnotte A C. (2018). Antifongiques azolés : *Pharmacologie*. Elsevier.
- Nasr A., Vyzantiadis T.A., Patsatsi A., Louka A., Ioakimidou A., Zachrou E., Sotiriadis D. (2016). Epidemiology of superficial mycoses in Northern Greece: a 4-year study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. **30** : 837-839.
- Netter F.H. (2011). Atlas of human anatomy. 5th ed. *Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier*.

❖ O/

- Odds F.C. (1988). *Candida and candidosis. A review and bibliography* .Baillière and Tindall, London.
- Odds F.C. (2010). Molecular phylogenetics and epidemiology of *Candida albicans*. *Future Microbiology* .**5(1)** : 67-79.
- Odds F. (1979). *Candida and Candidosis*. These de doctorat. University Press ed London.
- Olivier F. (2014). Le périonyxis. *Journal de podologie*.
- Olivier L. (2006). Service des Maladies Infectieuses et Tropicales. Hôpital Necker. *Centre National de Référence Mycologie et Antifongiques, CNRS FRE2849, Institut Pasteur*. Paris.
- Ouhayoun J.P. (2012). Le traitement parodontal en omnipratique. *Quintessence international*.

❖ P/

- Palmer G.D. (1996). Aetiological factors for oral manifestations of HIV. *Revue de Oral diseases* **23**: 193-197.
- Papon N., Courdavault V., Clastre M., Bennett R.J. (2013). Emerging and emerged pathogenic *Candida* species, beyond the *Candida albicans* paradigm. *PLoS Pathology*. **9(9)**. e1003550.
- Pfaller M.A., Diekema D.J. (2007). Epidemiology of invasive *candidiasis*: a persistent public health problem. *Clin. Microbiol. Rev.* **20**: 133-163.
- Piheta M., Dubois D., Le Clechb C., Crouéc A., Rebould P., de Gentilea L., Chabassea D. (2007). Phaeohyphomycose cutanée à *Scytalidium dimidiatum* chez une transplantée rénale cutaneous phaeohyphomycosis due to *Scytalidium dimidiatum* in a kidney transplant recipient. *Journal de Mycologie Médicale*.

Références bibliographiques

- Pinel B., Cassoi-Mounat T., Bensadoun B. (2012). Candidose oropharyngée et radiothérapie .Canser /Radiothérapie. *Revue médicale*. **16.3** : 222-229.
- Plaine A. (2006). Le rôle des protéines à ancre GPI chez *Candida albicans* dans les interactions hôte/ pathogène .Thèse doctorat. Institut National Agronomique, Paris. 15- 41.

❖ R/

- Richard L., Drake W.V., Adam W.M. Mitchell. (2006). Tête et cou. In : Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier. *Journal de mycologie médicale*.
- Rocchi S., Reboux G., Million L. (2015). Résistance aux antifongiques azolés d'origine environnementale : quelles alternatives pour l'avenir ? *Journal de Mycologie Médicale*. **25.4** : 249-256.
- Rouyera M., Stoclinb A.,-X.Blance F. (2015). La pneumocystose chez le patient adulte non infecté par le VIH Pneumocystis pneumonia in HIV-negative adults. *Revue des Maladies Respiratoires*.
- Ruiz-Herrera J., Elorza M.V., Valentin E., Sentandreu R. (2006). Molecular organization of the cell wall of *Candida albicans* and its relation to pathogenicity. *FEMS Yeast Res.* **6** : 14-29.
- Ryan K J. (2004). *Candida, Aspergillus, and Other Opportunistic Fungi*. In Ryan, K.J. and Ray, C.G. (Ed.), *Sherris Medical Microbiology*. **4th ed** : 659-668.

• S/

- Sanjay G., Revankar M.D. (2019). Wayne State Sporotrichose. *University School of Medicine*.
- Schell W.A. (2006). Mycotic agents of human disease. In Fleming, D.O., Hunt DL.(Ed.), *Biological Safety: Principles and Practises* .**4th ed** : 163-178.
- Scott L.J., Simpson D. (2007). Voriconazole. *Drugs*. **67(2)** : 269-298.
- Secci G. (2006). Manuel d'hygiène bucco-dentaire. Destiné à la formation de prophylaxistes. *SDI hygiéniste dentaire*.
- Sharma G. (2006). Oral manifestations in HIV/AIDS infected patients from India. *Oral diseases*. **12.6** : 537-542.
- Sharma V., Kumawat T.K., Sharma A., Seth R., Chandra A. (2015). Diagnosis of dermatophytosis and its treatment. *Journal of Microbiology Research*, **9(19)** .1286-1293.

Références bibliographiques

- Sheth U., Dande P. (2020). Pityriasis capitis: Causes, pathophysiology, current modalities and future approach. *Journal of Cosmetic Dermatology*.
- Sixou M., Diouf A., Alvares D., Antibiotiques. (2007). Module Bactériologie Écosystème buccal. Jean-Claude. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. *Robert. Université de Rennes I*.
- Slama L B., Hasni W. (2008). "Miconazole en comprimé gingival muco-adhésif (Loramyc® 50 mg). *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale* **109.3** : 197-200.
- Société française de pharmacologie et de thérapeutique. (2018). Antifongiques azolés. *Collège national pharmacologie médicale*.
- Stalder N. (2017). Description de la pathologie. *Clinique dermatologique CHU Nantes France*.
- Sudbery P., Gow N., Berman J. (2004). Le dimorphisme. *Trends in microbiology*.
- Sudbery P., Gow N., Berman J. (2004). The distinct morphogenic states of *Candida albicans*. *Trends in Microbiology. Elsevier. Vol.12 No.7*
- Samaranayake YH., Ye J., Yau JYY., Cheung BPK., Samaranayake LP. (2005). In Vitro Method to Study Antifungal Perfusion in *Candida* Biofilms. *J. Clin. Microbiol.* **43**.
- Samimi M. (2016). Chéilites : orientation diagnostique et traitement. *La Presse Médicale.* **45.2** : 240-250.

❖ T/

- Takahashi N. (2005). Microbial ecosystem in the oral cavity. Metabolic diversity in an ecological niche and its relationship with oral diseases. *International Congress Series*.
- Teles R.P., Teles F.R. (2009). Antimicrobial agents used in the control of periodontal biofilms: effective adjuncts to mechanical plaque control? *Braz Oral Res*.
- Thayikkannu A.B., Kindo A.J., Veeraraghavan M. (2015). Malassezia-can it be ignored. *Indian journal of dermatology*, **60(4)** : 332.
- Thomas J.G., Lindsay A.N. (2006). Managing the complexity of dynamic biofilm. *J Am Dent Assoc. jada.archive0409*.
- Thomas S. (2017). Malassezia folliculitis-codes and concepts. *dermnetnz.org*.
- Trubelle E. (2009). Rôle des macrophages contre *Candida albicans* chez la souris transgénique exprimant le génome du VIH-1. Thèse de doctorat. Université de Montréal.

Références bibliographiques

❖ U/

- UFSBD a réalisé avec le soutien de l'URPS Chirugiens-Dentistes PACA. (2017). La réalisation d'une enquête épidémiologique régionale inédite sur l'état de santé parodontale des 35-65 ans vivant en région PACA. *Intitulée Paropaca*.

❖ V/

- Van B.F. (2012). Antifongiques. *Revue de FARM*2233.
- Vander H.V. (2002). Simultaneous determination of ketoconazole and formaldehyde in a shampoo: liquid chromatography method development and validation. *Journal of Chromatography A*. **958**.1-2: 191-201.
- Vandeputte P. (2008). Mécanismes moléculaires de la résistance aux antifongiques chez *Candida glabrata*. *Thèse de doctorat*.
- Veraldi S. (2013). Rapid relief of intertrigo-associated pruritus due to *Candida albicans* with isoconazole nitrate and diflucortolone valerate combination therapy. *Journal of clinical microbiology*. *Mycoses* **56** : 41-43.

❖ Z/

- Zagnoli A., Chevalier B., Sassolas C. (2005). Dermatophyties et dermatophytes. *EMC - Pédiatrie*.
- Zijne V. (2010). Oral biofilm architecture on natural teeth. *Journal one*.0009321.

**Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master
en Mycologie et Biotechnologie Fongique**

Date de soutenance : 22/09/2020

**Présenté par : BELMOKRE Nedjlaa
KHERRAB Fairouz**

Thème : La candidose buccale

Résumé :

L'objectif de cette étude est de connaître les différents types de champignons qui peuvent infecter le corps humain en causant des mycoses. La bouche est le siège de la prolifération de plusieurs microorganismes qui peuvent causer des infections et spécialement la candidose buccale dont on ouvre la voie d'étude afin de maîtriser la prévention et le traitement de cette maladie. La candidose buccale est une mycose qui affecte la cavité buccale notamment la langue et les commissures des lèvres. Elle est essentiellement causée par *Candida albicans*. La candidose buccale peut prendre différentes formes telles que le muguet, fréquent chez l'enfant, la Candidose érythémateuse où la langue devient rouge, la perlèche qui infecte l'une ou les deux commissures des lèvres et on a d'autres manifestations possibles. Avant la mise en place d'un traitement pour le soin de cette mycose, on réalise un prélèvement pour l'identification de *Candida albicans* qui est responsable de l'infection. Le traitement local au niveau buccal, par application de gel ou de comprimés à sucer. Ce dernier fait appel aux antifongiques tels que les polyènes, la nystatine (Mycostatine®), l'amphotéricine (Fungizone®) ou le miconazole (Daktarin®), etc. Pour la prévention de cette candidose il faut une amélioration de l'hygiène buccale par un entretien régulier des prothèses dentaires qui permet de diminuer le risque de cette infection.

Mots clés : Mycose, Cavite buccale, *Candida albicans*, Candidose buccale, antifongiques.

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : Melle. ABDELAZIZ O.

M.C.B – UFM Constantine 1

Promotrice : Melle. BELMESSIKH A.

M.A.A – UFM Constantine 1

Examinatrice : Melle. MEZIANI M.

M.A.A – UFM Constantine 1

Année universitaire : 2019/2020