



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

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

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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم : ميكروبيولوجي.....: Département : Microbiologie

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes

Intitulé :

Bactéries impliquées dans les pathologies buccodentaires à propos de 16 cas

Préparé par : *Bahnas Lamis*

Le : 22/09/2021

Benchikh lehocine Sarra

Boudjerda Maroua

Jury d'évaluation :

Président du jury : GUERGOURI I (Maître assistante A- UFM Constantine 1).

Rapporteur : SEKHRI-ARAFAN (Maître de conférences A- UFM Constantine1).

Examinatrice: BOUZERAIB L (Maître assistante A- UFM Constantine1).

*Année universitaire
2020- 2021*

Remerciement :

Nous remercions tout d'abord Dieu « ALLAH », le Tout puissant de nous avoir données la santé, et le courage pour atteindre notre objectif. Sans sa miséricorde, ce travail n'aurait pas abouti.

Nous tenons à remercier vivement Mme Sekhri-Arafa Nedjoua, Maître de conférences A à l'Université des Frères Mentouri, d'avoir accepté d'encadrer ce travail, pour son aide, ses orientations et ses précieux conseils, tout au long de notre travail.

C'est avec un très grand plaisir nous remercions Mme Bouzeraib Maître assistante A à la faculté des sciences de la nature et de la vie, l'université des frères Mentouri Constantine, d'avoir examiné notre travail.

C'est avec un très grand plaisir nous remercions, Mme Gurgouri I Maître assistante A à la faculté des sciences de la nature et de la vie, l'université des frères Mentouri Constantine, pour avoir accepté de présider le jury de notre soutenance.

Nous voudrions présenter nos remerciements et notre gratitude au docteur Saadoun du service maxillo-facial de l'hôpital CHU de Constantine.

À ceux et celles qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans notre travail, nous les remercions du fond du cœur.

Dédicace:

✨ Du profond de mon cœur je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chères. ✨

A mon Papa

Pour son soutien et ses encouragements, surtout pour son amour et sacrifice afin que rien n'entraîne le déroulement de mes études. 🌸

A ma mère

Ma source d'espoir et des conseils précieux, ces prières qu'elles n'ont jamais cessées pour ma réussite, et pour son très grand amour. 🌸

A Mami et grand-père

Zui m'ont supporté et encouragé depuis mon enfance. Un très grand remerciement à eux qui ne sera jamais suffisamment dit pour exprimer ma vraie gratitude. 🌸

A mes frères Wassim et Louai

Tout mon amour et support à vous deux. 🌸

A mon encadreur

Zui nous a énormément aidé et guidé avec ses conseils et gentillesse tout au long du mémoire.



A mes chers trinômes

Sara et Marwa qui ont partagé le trajet avec moi pendant ce mémoire.

A tous mes amies et surtout Khadidja. 🌸

✨ Et à tous ce qui ont participé et aidé dans ce travail Merci. ✨

Lamis 🌸

Je dédie ce travail... 

✿ À l'âme de ma grand-mère "Sarah" qui son âme repose en paix et à mes grands-parents que dieu prolonge leur vie avec santé, j'espère que cet acte sera une charité continue pour vos âmes pures. ✿

✿ À mes très chers parents "Nlyesse" & "Wiam" Pour m'avoir toujours soutenue et encouragée, pour leur présence de tous les instants, et pour m'avoir toujours entourée de leur amour, qu'ils trouvent à travers ce travail les fruits et la récompense de leurs efforts. Qu'Allah vous protège.

✿ À mes chers sœurs : "Israa mountaha" et "Jana", et mon seul cher frère "Mohcine": Nous sommes les vœux perdus de nos parents et leur seconde chance. ✿

✿ À ma cher tante "Nesrine" qui été pour moi un soutien, une force et une motivation encouragée tout au long de mon parcours éducatif. ✿

✿ À ma cher cousine "Firdaous" qui m'a toujours aidé et qui m'a donné de plus en plus l'amour des sciences. ✿

✿ Aux proches qui m'ont encouragé par leurs gentils mots... à ma famille. ✿

✿ À mes amis, tout avec son nom, notamment mes chers binômes Marwa et Lamis. ✿

✿ À mon encadreur madame le docteur "Sekhri Nadjoua" pour sa gentillesse, sa sympathie, et son aide dans les moments difficiles de ce travail. ✿

✿ À tous mes professeurs de la faculté des sciences de la nature et de la vie. ✿

✿ À toutes celles et tous ceux qui m'ont aidé dans mes études. ✿

Sarra 

Dédicaces

Avec l'aide du dieu le 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 ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour la sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Que ce travail leur apporte joie et fierté. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A ma chère grande mère ✿

Pour l'affection et le soutien tout au long de mes études. Qu'Allah te protège.

A mes chères oncles et mes chères tantes ✿

Pour leur gentillesse, leur sympathie et leur aide.

A mes chères frères ✿

Hamza et Mohamed Wassim, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A mes chères binomes ✿

Sara et Lamis quelques mots ne suffisent pas pour décrire ce que nous avons vécu. Ce fut une très belle expérience. Je vous souhaite la réussite et le succès dans tout ce que vous entreprenez.

A tous mes proches de près et loin.

Maroua ✿

Résumé

La cavité buccale est un écosystème dynamique et complexe à équilibre fragile. Elle abrite divers micro-organismes et débris alimentaires en faisant une entité structurale spécifique. À l'occasion de modifications des conditions environnantes suite à un manque d'hygiène, il y a rupture de cet équilibre. L'altération des conditions locales va permettre la croissance et le développement d'espèces pathogènes qui sont à l'origine du déclenchement de la maladie bucco-dentaire. *Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella oxytoca* sont des espèces bactériennes responsables d'un nombre important d'infections buccodentaires, dont la carie dentaire, les abcès, les gingivites. L'objectif de ce travail qui a concerné 18 cas est l'isolement et l'identification des bactéries provocantes des maladies buccales en fonction de l'âge, du sexe, du service... ainsi que l'étude de leurs profils de résistance aux antibiotiques. Les pathologies buccodentaires peuvent affecter n'importe quel spectre d'âge mais habituellement les personnes les plus âgées (plus de 70 ans). Les hommes sont plus touchés par ces pathologies que les femmes d'un pourcentage de 63% pour le sexe masculin et 37% du sexe féminin. Le pourcentage de répartition des germes selon le genre causant les infections: genre *Streptococcus* présentant un pourcentage de 65%, le genre *Staphylococcus* de 29% et genre *Klebsiella* de 6%. Au terme de cette étude nous rappelons les recommandations d'hygiène individuelle, les différentes méthodes de brossage, type de dentifrice et molécule utilisées pour éviter ces maladies plus encore la consultation du dentiste.

Mots clés

Streptococcus spp, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella oxytoca*, pathologies buccales, bactéries buccales.

Abstract

The oral cavity is a dynamic and complex ecosystem with a fragile balance. It is home to various microorganisms and debris by making a specific structural entity. On the occasion of changes of surrounding conditions following a lack of hygiene, the balance is then broken.

The altering of local conditions will allow the growth and development of pathogenic species that are in the origin of the start of oral illness.

Streptococcus spp, *Staphylococcus aureus*, and *Klebsiella oxytoca* are bacterial species that cause a significant number of oral infections, including tooth decay, abscesses, gingivitis and actinomycosis.

The objective of this work is about 18 cases the isolation and the identification of bacteria provoking oral diseases according to age, sex, department ... as well as the study of their antibiotic resistance profiles.

Oral pathologies can affect any age spectrum but usually the oldest people (over the age of 70). Men are more affected by these pathologies than women with a percentage of 63% for males and 37% for females.

The percentage distribution of germs according to the genus causing infections: genus *Streptococcus* with a percentage of 65%, the genus *Staphylococcus* with 29% and genus *Klebsiella* with 6%.

At the end of this study we recall the individual hygiene recommendations and the different brushing methods and type of toothpaste and molecule used to prevent these diseases, and even consultation with the dentist.

Key words :

Streptococcus spp, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella oxytoca*, oral pathologies, oral bacteria.

ملخص

التجويف الفموي هو نظام ايكولوجي ديناميكي معقد ذو توازن هش. يحتوي على كائنات دقيقة ومخلفات الاكل تكون بذلك كيان هيكلية محدد. التغيرات في الظروف المحيطة تكون بسبب نقص النظافة ومنه يكسر التوازن.

تغير الظروف البيئية بسبب تطور الجراثيم الممرضة التي هي أصل بداية الامراض الفموية.

تعد *Streptococcus spp* و *Staphylococcus aureus* و *Klebsiella oxytoca*

من الأنواع البكتيرية التي تسبب عددًا كبيرًا من التهابات الفم، بما في ذلك تسوس الأسنان والخراجات والتهاب اللثة وداء الشعيات.

الهدف من هذا العمل الذي يشمل 18 عينة 2 منها كانت سالبة هو عزل البكتيريا المسببة لأمراض الفم حسب العمر والجنس والقسم لدراسة خصائص مقاومة المضادات الحيوية.

يمكن ان تؤثر امراض الفم على أي فئة عمرية ولكن عادة ما تؤثر على كبار السن فوق 70 سنة. يتأثر الرجال عادة أكثر من النساء حيث نسجل 63 بالمئة رجال و37 بالمئة نساء

تتوزع نسب العدوى بالجراثيم بنسب 65 بالمئة و29 بالمئة و6 بالمئة لكل من البكتريا على التوالي

Klebsiella, Staphylococcus, Streptococcus

في نهاية هذه الدراسة نذكر توصيات النظافة الفردية وطرق تنظيف الأسنان المختلفة ونوع معجون الأسنان والجزء المستخدم للوقاية من هذه الأمراض ، وحتى استشارة طبيب الأسنان.

الكلمات الدالة

أمراض الفم ، بكتيريا الفم *Klebsiella oxytoca* ، *Staphylococcus aureus* ، *Streptococcus spp*

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

HAS : Haute autorité de santé.

pH : Potentiel Hydrogène.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.

PBD : Pathologies buccodentaires.

PN : Pénicilline.

AMC : Amoxicilline.

CZ : Céfazoline.

CTX : Céfotaxime.

GEN : Gentamicine.

S : Streptomycine.

FOS : Fosfomycine.

ERY : Erythromycine.

SP : Spiramycine.

LCM : Lincomycine.

PR : Pristanmycine.

SXT : Sulfamethoxazole.

TMP : Trimetoprim.

RIF: Rifampicine.

VAN: Vancomycine.

PFX : Pefloxacin.

C: Chloramphenicol.

S : Sensible.

R : Résistant.

I : Intermédiaire.

SGB : Streptococcus groupe B.

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline.

PBP : *penicillin binding protein*.

Liste des tableaux

Tableau 1: Caractéristiques de <i>Actinomyces israelii</i>	21
Tableau 2: Caractéristiques de <i>Staphylococcus aureus</i>	22
Tableau 3: Caractéristiques de <i>Streptococcus mutans</i>	23
Tableau 2: Caractéristique de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	24
Tableau 3: Caractéristique d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	25
Tableau 4: Caractéristiques de <i>Klebsiella oxytoca</i>	26
Tableau 7: Répartition globale des germes selon le sexe.....	44
Tableau 8: Résistance et sensibilité des souches dans les deux services.....	51

Liste des figures

Figure 1: Anatomie de la bouche	5
Figure 2: La face inférieure de la langue	5
Figure 3: Complexes bactériennes.	11
Figure 4: Etapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien.....	13
Figure 5: Cycle de Keyes	17
Figure 6: Image représentant un patient atteint d'une gingivite chronique simple	Erreur ! Signet non défini.
Figure 7: Colonies d' <i>Actinomyces israelii</i> sur gélose au sang.	21
Figure 8: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram.	21
Figure 9: Actinomycose causant la carie dentaire.	21
Figure 10: Culture de <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose au sang.	22
Figure 11: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram.	22
Figure 12: Parodontite apicale par <i>Staphylococcus aureus</i>	22
Figure 13: Culture de <i>Streptococcus mutans</i> sur gélose au sang.	23
Figure 14: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram.	23
Figure 15: Carie dentaire causé par <i>Streptococcus mutans</i>	23
Figure 16: Culture de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> sur gélose au sang.	24
Figure 17: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram.	24
Figure 18: Développement de carie en abcès.	24
Figure 19: Culture d' <i>Acinetobacter baumannii</i> sur gélose au sang.	25
Figure 20: Observation microscopique x1001 avec coloration de Gram.....	25
Figure 21: Cellulite dentaire causé par <i>Acinetobacter baumannii</i>	25
Figure 22: Culture de <i>Klebsiella oxytoca</i> sur gélose au sang.	26
Figure 23: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram.	26
Figure 24: Un abcès hépatique causé par <i>Klebsiella oxytoca</i>	26
Figure 25: Les méfaits d'un comportement grignoteur sur la santé dentaire.	30
Figure 26: Répartition globale des résultats.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 27: Répartition des résultats selon le type de prélèvement.....	39
Figure 28: Répartition des souches selon le Gram	40
Figure 29: Répartition des espèces à Gram positif.....	Erreur ! Signet non défini.

Figure 30: Pourcentage des bactéries causant les pathologies buccodentaires.....	42
Figure 31: Répartition des cas selon le sexe.	433
Figure 32: Répartition de nombre de souche selon l'âge des malades.	455
Figure 33: Répartition des espèces bactériennes selon le service.....	466
Figure 34: Répartition globale des souches selon le service.....	488
Figure 35: Profil de résistance globale des souches bactériennes.....	52
Figure 36: Profil de résistance des <i>Streptococcus spp.</i>	53
Figure 37: Profil de résistance des <i>Staphylococcus aureus.</i>	55
Figure 38: Profil de résistance de <i>Klebsiella oxytoca.</i>	577

Sommaire

Introduction	1
Chapitre I: Anatomie et physiologie buccale	Erreur ! Signet non défini.
1- Ecosystème buccal	3
• Milieu buccal	3
• Flore microbienne	3
2- Distribution des bactéries selon les habitats	4
3- Physiologie buccale	4
4- Anatomie buccodentaire	5
1. Le parodonte	5
• La gencive	5
• Le desmodonte	6
• Le cément	6
2. Les dents	6
3. Les tissus dentaires	7
• L'émail	7
• La dentine	7
• La pulpe	7
• Le cément	7
Chapitre II Biofilms ou plaque dentaire	Erreur ! Signet non défini.
1- La plaque dentaire	8
• Définition	8
2- Types de la plaque dentaire	8
1-2 Selon l'habitat	8
1) La plaque supra gingivale	8
2) La plaque sous-gingivale	9
2-2 Selon le pouvoir pathogène	9
3- Composition de la plaque dentaire	10
• La pellicule acquise exogène	10
• La composition bactérienne	10
• La matrice extra cellulaire	11
4- Formation de la plaque dentaire	11
1) Formation de la pellicule acquise exogène	12
2) Adhésion bactérienne aux surfaces	12

3) Co-aggrégation bactérienne	12
4) La maturation	12
5) Le détachement	13
5- Rôle d'une plaque dentaire	13
6- Localisations de la plaque dentaire	14
7- Potentiel pathogène de la plaque	14
8- Le tartre	15
• Formation du tartre	15
Chapitre III Principales pathologies de la cavité buccale ..Erreur ! Signet non défini.	
1- Généralités	16
2- Pathologies buccales majoritaires	16
• La carie dentaire	16
• Les gingivites	17
• Actinomyose	18
• Abscess dentaire	19
• Les cellulites et nécrose pulpaire	19
3- Principales bactéries des pathologies buccales	20
• Genre <i>Actinomyces</i>	21
• Genre <i>Staphylococcus</i>	22
• Genre <i>Streptococcus</i>	23
• Genre <i>Pseudomonas</i>	24
• Genre <i>Acinetobacter</i>	25
• Genre <i>Klebsiella</i>	26
4- Les facteurs de risque des pathologies buccales	27
5- Quelques effets négatifs des pathologies buccodentaires sur la santé humaine	28
Chapitre IV Les moyens de prévention des pathologies buccales Erreur ! Signet non défini.	
1- Moyens physiques de prévention dentaire	29
• Le brossage	29
2- Moyens physico-chimiques	30
2-1 Alimentation et sante bucco- dentaires	30
• Nature chimique des aliments	30
• Nature physique des aliments	31
• Élément modérateur	31

2-2	Le dentifrice et le chewing-gum	31
1)	Le dentifrice	31
1.1	Dentifrices cosmétiques ou pharmaceutiques	32
•	Les produits cosmétiques	32
•	Les produits pharmaceutiques	32
1.2	Généralités sur le rôle des dentifrices	33
1.3	Le rôle des dentifrices non thérapeutiques	33
1.4	Le rôle des dentifrices fluorés, thérapeutiques	33
1.5	Les différents types de fluorures	34
1.6	Recommandations concernant la prescription de dentifrices fluorés Erreur ! Signet non défini.	
2)	Le chewing-gum	35
3-	Moyens chimiques	35
3-1	La Chlorhexidine	35
3-2	Fluor	36
Chapitre V Etude statistique.....		37
Résultats et discussion		38
1-	Répartition globale	38
2-	Répartition globale des résultats selon le type de prélèvement	39
3-	Répartition globale des souches selon le Gram	40
4-	Répartition globale des résultats selon les souches à Gram positif	41
5-	Répartition globale selon le nombre des souches causales	42
6-	Répartition globale des résultats selon le sexe	43
7-	Répartition globale des espèces causales selon le sexe	44
8-	Répartition globale des souches selon l'âge	45
9-	Répartition globale des souches selon le service	46
10-	Répartition des espèces bactériennes selon le service	48
1-	Profil global de résistance et sensibilité des bactéries isolées	49
2-	Profil globale de résistance des souches des bactéries	52
3-	Répartitions des profils de résistance selon le service	53
•	Service de maxillo-facial (CHUC)	53
1-	Profil de résistance de <i>Streptococcus spp</i>	53
•	Service de pathologie buccodentaire (annexe université de chirurgie dentaire)	55
1-	Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	55

2- Profil de résistance de *Klebsiella***Erreur ! Signet non défini.**

Introduction

Introduction

Les pathologies buccodentaires d'origine infectieuses sont parmi les pathologies les plus courantes dans le monde, elles sont provoquées par de différents micro-organismes surtout les bactéries pathogènes.

Selon la définition de l'OMS ; la santé bucco-dentaire se caractérise par << l'absence de douleur buccale ou faciale, de cancer buccal de ou pharyngé, d'infection ou lésion buccale de parodontopathie, de déchaussement et perte de dents, et d'autres maladies et troubles qui limitent la capacité de mordre, mâcher, sourire et parler d'une personne, et donc son bien-être psychosocial >> (site de l'OMS : www.who.int).

Les pathologies buccodentaires sont classées par les experts de l'OMS au troisième rang des fléaux mondiaux. Elles touchent l'ensemble de la population. Ces pathologies peuvent être d'origine infectieuse, majoritairement par les bactéries : des Gram positif et des Gram négatif, des aérobies et des anaérobies, trouver généralement dans la cavité buccale : les dents et le parodonte (**Djebli, 2017**).

Parmi les bactéries qui peuvent causer une pathologie bucco-dentaire 3 sont essentielles: *Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella oxytoca*. Les pathologies bucco-dentaires les plus fréquemment rencontrées sont : la carie dentaire qui est une maladie provoquée par l'altération de l'émail dentaire qui évolue en cavités. Les statistiques liées à cette maladie estime ainsi que 60% à 90% des enfants scolarisés dans le monde et près de 100% des adultes ont des caries, la gingivite qui est une inflammation des gencives, liée à l'accumulation de la plaque dentaire, elle est généralement non douloureuse et évolue lentement. La gingivite représente la pathologie parodontale la plus fréquemment rencontrée. Selon l'HAS, la gingivite concernerait 75 à 80% des personnes âgées de 35 à 45 ans et plus de 50% des adolescents (**Bartet, 2018**).

Ce qui rend ces pathologies très importantes est leurs nombre très élevé dans le monde et leur spectre d'infection qui ne se limite pas à un âge précis.

Les soins coûtent approximativement 4000 Da en Algérie, et généralement c'est le même prix pour la majorité des pays, ces prix sont plus en moins chers pour la plupart des gens, et les patients à un salaire faible tend à ne pas soigner leurs dents jusqu'à quand le cas s'aggrave.

Les objectifs de notre étude sont

- Connaître les bases de l'anatomie dentaire.
- Connaître les principales pathologies buccodentaires et les bactéries impliquées.
- Etude des répartitions des bactéries en fonction de Gram, les prélèvements, des services et plusieurs autres paramètres.
- Discussion des résultats et comparaison avec les données de littérature.
- Conseils et recommandations pour la prévention des pathologies buccodentaires.

Chapitre I Anatomie et physiologie buccale

1- Ecosystème buccal

- **Milieu buccal**

Chez le sujet sain la température sous-gingivale moyenne se situe à 34.7°C (soit varié entre 33.4°C à 36.1°C). Cette température s'élève de quelques dixièmes de degrés en présence d'une inflammation.

Par ailleurs, les acides lactique, acétique, formique, propionique, et butyrique présents après mastication d'aliments gras et sucrés sont responsables d'une augmentation de la température sous-gingivale.

L'écosystème buccal présente un haut niveau d'hygrométrie grâce à la salive car elle est constituée de 99% d'eau. Son important pouvoir tampon est conféré par sa forte concentration en acide Carbonique/Hydrogénocarbonate permet une homéostasie du pH entre 6,7 et 8,5 (dont la prise de nourriture est la principale cause de variation).

La salive apporte à l'écosystème buccal des sels minéraux dont des carbonates de calcium et des phosphates qui concourent à la formation du tartre mais également des mucines et des glycoprotéines en grande quantité.

Plus l'on progresse profondément dans le sillon gingivo-dentaire et à fortiori, dans la poche parodontale, plus la pression partielle d'oxygène décroît et plus la pression partielle en dioxyde de carbone s'accroît (**Nguyen, 2018**).

- **Flore microbienne**

L'estimation du nombre total d'espèces bactériennes présentes dans notre monde est de l'ordre du million même si, à ce jour, uniquement que 10.000 sont connus et que seules 538 sont considérées comme infectieuses pour l'homme.

Environ 1010 bactéries résident dans le biotope buccal d'un individu sain. Elles s'acquièrent initialement par contamination maternelle vagino-buccale puis, par la suite, la cavité orale est accessible aux bactéries aéroportées (poussières, aérosols...), manu-portées ou contenues dans les aliments (fruits, viandes crues...). Cette flore est par conséquent extrêmement variée (**Nguyen, 2018**).

Plus de 700 espèces bactériennes différentes sont hébergées dans une bouche saine. Selon la localisation et l'état pathologique de l'hôte, la flore buccale peut être strictement différente en qualité et en quantité.

Dans l'écosystème buccal, le biotope est constitué de la cavité buccale de l'espèce *Homo Sapiens* qui est ainsi qualifié d'hôte, alors que la biocénose est constituée d'un ensemble de plus de 700 espèces bactériennes, majoritairement commensales mais donc certaines peuvent s'avérer pathogènes à la faveur de modifications physico-chimiques et moléculaires de l'écosystème permettant leur développement (Nguyen, 2018).

2- Distribution des bactéries selon les habitats

La cavité buccale est un habitat complexe, auquel les dents, la salive, et le fluide gingival confèrent un caractère unique.

La distribution des streptocoques dans la bouche illustre bien le tropisme de chacune des espèces de groupe pour son habitat préférentiel.

La charge bactérienne totale est très variable d'un site à l'autre. On compte de 5 à 50 bactéries par cellule épithéliale de la joue, alors qu'une cellule épithéliale de la langue peut en compter jusqu'à 100 (Mouton et Robert, 2012).

3- Physiologie buccale

Le milieu buccal est constitué d'une multitude d'écosystèmes.

Un écosystème est dit « en équilibre » lorsque la flore bactérienne commensale entretient des relations stables avec l'hôte. Elle constitue alors une flore compatible avec l'état buccodentaire. Inversement, suite à un déséquilibre résultant d'une modification de l'environnement, certaines bactéries peuvent devenir pathogènes (Langella, 2017).

L'homéostasie de la cavité buccale repose sur trois types de facteurs étroitement liés les uns aux autres : l'hôte, la flore et les facteurs exogènes.

Les bactéries pathogènes n'induisent normalement pas de maladie chez le sujet sain mais chez les patients fragiles notamment aux défenses immunitaires altérés, ou à décours d'un traitement antibiotique (Mouton et Robert, 2012).

Un ensemble de paramètres, appelés « déterminants écologiques », exercent une pression sélective. C'est ce qui explique pourquoi telle ou telle bactérie fera partie du monde bactérien de la cavité buccale (Mouton et Robert, 2012).

4- Anatomie buccodentaire

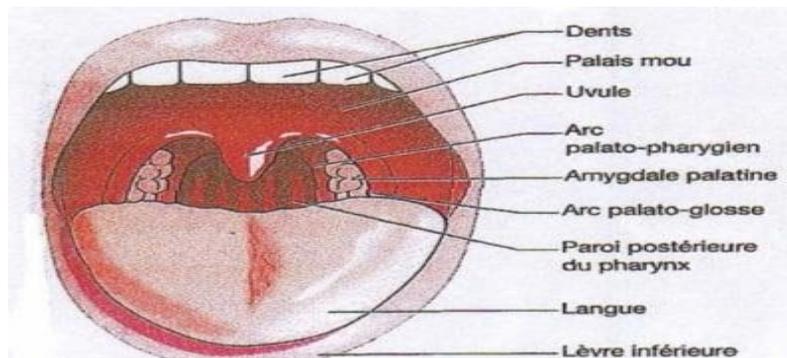


Figure 1: Anatomie de la bouche (Bartet, 2018).

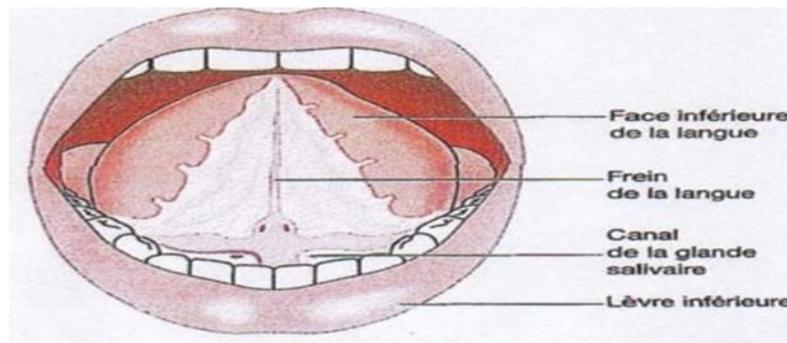


Figure 2: La face inférieure de la langue (Bartet, 2018).

1. Le parodonte

L'ensemble des quatre tissus différents, minéralisés ou non qui entoure, enveloppe et soutient les dents s'appelle le parodonte.

Ces tissus sont : la gencive, le desmodonte (ou ligament alvéolo dentaire), le cément et l'os alvéolaire. Ces tissus ont un rôle très important dont la protection et le soutien des dents (Rouch, 2015).

- **La gencive**

C'est la seule portion visible du parodonte. Elle se lire l'ensemble des tissus épithéliaux et conjonctifs qui entourent les parties cervicales des dents et qui recouvrent

l'os alvéolaire sous-jacent. La muqueuse gingivale, est une partie de la muqueuse orale kératinisée.

Elle a une couleur rose pâle grâce à des vaisseaux sanguins qui parcourent le tissu conjonctif, et corail chez les personnes de couleur claire ; chez les individus à la peau mate, elle sera plus foncée et parfois piquetée de brun (**Rouch, 2015**).

- **Le desmodonte**

C'est un tissu conjonctif fibro-cellulaire dense, hautement vascularisé, occupant un espace entre la racine de la dent et l'alvéole.

Il est plus épais au niveau de la crête alvéolaire et de l'apex de la racine et plus fin au niveau du tiers moyen de la racine dentaire. Il est en continuité avec le tissu conjonctif gingival au niveau de la crête alvéolaire et avec le tissu conjonctif pulpaire au niveau du foramen apical (**Arveux, 2016**).

Il a un rôle essentiel dont la protection de la dent dans son environnement en rattachant l'os alvéolaire au cément (couche la plus externe de la racine) et sert d'amortisseur des forces dirigées sur la dent (**Rouch, 2015**).

- **Le cément**

C'est un tissu qui va recouvrir la dentine au niveau des racines. La couronne possède de l'émail pour se protéger, la racine quant à elle possède le cément. C'est une couche de cellules qui va former un tissu calcifié fin et dure permettant la cohésion entre la racine, la dent et l'os alvéolaire dans lequel cette dernière est ancrée (**Vidal, 2019**).

2. Les dents

Les dents sont des structures vivantes et minéralisées, de couleur blanc ivoire. Elles sont fixées dans l'os alvéolaire de la mâchoire grâce au parodonte, dessinant deux arcades dentaires en forme de fer à cheval. On peut les diviser en 3 parties : la racine et la couronne, séparé par le collet :

- La couronne est la partie visible de la dent, qui dépasse de la gencive.
- Le collet qui se trouve entre la couronne et la racine.
- La racine c'est une partie non visible, couvert par la gencive. Elle fixe la dent dans l'os alvéolaire (**Rouch, 2015**).

3. Les tissus dentaires

Il existe 4 tissus de la dent : L'émail, la dentine et le ciment, qui sont minéralisés et qui entourent la pulpe.

- **L'émail**

C'est la substance la plus dure de l'organisme, est fortement minéralisé par des sels de calcium et ses cristaux denses d'hydroxyapatite sont orientés en colonnes perpendiculaires à la surface de la dent ce qui leur confère une grande résistance aux forces de mastication (**Arveux, 2016**).

- **La dentine**

La dentine est la majeure partie de la dent, un tissu avasculaire, recouverte au niveau de la couronne par l'émail et au niveau de la racine par une fine couche de ciment. La jonction entre l'émail et le ciment ou jonction amélo-cémentaire est représentée par le collet anatomique de la dent (**Rouch, 2015**).

- **La pulpe**

La pulpe est un tissu conjonctif lâche et spécialisé qui va occuper la partie centrale de la dent. Elle va voir des fonctions nutritives, neurosensorielles et réparatrice (**Vidal, 2019**).

- **Le ciment**

Il recouvre la dentine de la racine.

Dans la cavité buccale, la plaque dentaire est organisée sous forme de biofilm. Il s'agit de micro-organismes d'une ou plusieurs espèces adhérant à une surface submergée ou soumise à un environnement aqueux. Contrairement à celles évoluant à l'état planctonique, le biofilm a l'avantage d'offrir aux bactéries une protection face à des facteurs environnementaux défavorables (mécanismes de défense de l'hôte, substances toxiques, antibiotiques, etc...) et de faciliter les échanges entre elle (**Rouch, 2015**).

Chapitre II Biofilms ou plaque dentaire

1- La plaque dentaire

- **Définition**

Un ensemble de microorganismes entre dans la formation de la plaque dentaire sous forme d'un biofilm microbien bien organisé adhérent à la surface des dents. Intégré dans une matrice extra cellulaire d'origine salivaire et microbienne. Elle est présente quotidiennement mais avec des quantités différentes d'un individu à un autre.

Elle est formée essentiellement quand un certain nombre des bactéries buccales et des débris alimentaires ne sont pas bien évacués lors de lavages des dents. Un ensemble de microorganismes entre dans la formation de cette communauté sous forme d'un biofilm microbien bien organisé attaché à une surface donnée (**Langella, 2017**).

2- Types de la plaque dentaire

La plaque dentaire est classée selon son habitat et son pouvoir pathogène. On distingue :

2.1 Selon l'habitat

Le rôle des micro-organismes dans un habitat est formé une niche écologique dans la cavité buccale.

Il existe un certain nombre de niches écologiques, comme la plaque supra gingivale, la plaque sous-gingivale et le revêtement de la langue. Ces niches écologiques peuvent être caractérisées par les facteurs environnementaux et les caractéristiques métaboliques de la flore microbienne qui occupent ces sites (**Hoceini, 2017**).

1) La plaque supra gingivale

En quelques minutes après le brossage des dents la plaque supra-gingivale commence à se former.

Les bactéries pionnières commencent le processus de colonisation, puis d'autres espèces bactériennes les rejoignent. Les glucides sont fermentés en acide lactique par les micro-organismes saccharolytiques présents dans les sites supragingivales, et créent un environnement acide temporaire (**Hoceini, 2017**).

Ces changements des facteurs environnementaux peuvent inciter le développement de réponses adaptatives des micro-organismes individuels aux

nouvelles conditions environnementales et permet aux micro-organismes pathogènes de s'introduire dans la communauté microbienne.

Les *Streptocoques non-mutans* et les *Actinomyces* sont prédominants dans l'écosystème supragingival, ils provoquent l'acidification de milieux, causant alors la déminéralisation de la surface dentaire et l'introduction de plusieurs micro-organismes cariogènes comme *Streptococcus mutans* (Hoceini, 2017).

2) La plaque sous-gingivale

Dans les sites sous-gingivaux, *Fusobacterium* et *Prevotella* neutralisent le pH de l'environnement sous-gingival par un métabolisme azoté, ces micro-organismes asaccharolytiques métabolisent les composés azotés provenant du fluide gingival et créent un pH neutre et un environnement anaérobie riche en acides gras à chaîne courte et en ammoniac. Le pH neutre et l'environnement azoté augmente l'activité protéolytique de *Prevotella* et simplifie et aide la mise en place des bactéries intolérantes à l'acide, mais parodontopathogènes comme *Porphyromonas gingivalis* (Hoceini, 2017).

2.2 Selon le pouvoir pathogène

Il existe trois types de plaques dentaires selon leur pouvoir pathogène :

- **Plaque non pathogène** Cette plaque ne provoque aucune pathologie, elle est convenable avec un état satisfaisant de santé dentaire et parodontale. Elle inclut principalement des bactéries à Gram positif appartenant aux genres *Streptococcus* et *Actinomyces*.

- **Plaque cariogène** cette plaque se développe lors d'une consommation très importante de sucres fermentescibles et qui se caractérise par une forte proportion des espèces propices à l'acidification du milieu et à la déminéralisation de l'émail, c'est : les *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus*.

- **Plaque parodontopathique** cette plaque se développe dans l'espace gingivo-dentaire. Elle comprend essentiellement une flore composée des cocci à Gram positif aéro-anaérobie facultative et une flore à Gram négatif anaérobie stricte. Cette flore peut provoquer un certain nombre des maladies comme les gingivites et les parodontites (Hoceini, 2017).

3- Composition de la plaque dentaire

La plaque dentaire est constituée d'un ensemble des bactéries (15% à 20% du volume) associé d'une manière spécifique sur une matrice extracellulaire (75% à 80% du volume) (**Antezack, 2017**).

La plaque dentaire se développe au niveau des dents et peut être décomposée en 3 parties :

- **La pellicule acquise exogène**

C'est un film organique fin qui se développe à la surface de l'émail, l'isolant des bactéries, qui ne seront que très rarement à son contact (**Rouch, 2015**).

- **La composition bactérienne**

Les bactéries sont l'élément essentiel de la plaque dentaire. En effet, on y retrouve de 100 millions à 1 milliard de bactéries par milligramme de plaque dentaire. Environ 200 espèces différentes y ont été retrouvées, avec sa présence peut être régulière, habituelle ou juste occasionnelle.

Des bactéries Gram positif sont trouvées essentiellement, telles que les *Streptocoques* et *Actinomycètes*. Aussi, quelques bactéries Gram négatif et des filaments Gram positif. Chez les bactéries aérobies, les majeurs espèces sont les *Streptocoques* (jusqu'à 75% des aérobies, dont *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis* et *Streptococcus salivarius*), *Neisseria*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium*. Et chez les anaérobies, principalement *Actinomyces*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Lactobacillus*, et autres *Haemophilus*, *Leptotrichia*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Treponema* (**Rouch, 2015**).

Le biofilm de la plaque dentaire issue à partir d'une accumulation de plusieurs espèces bactériennes équipé dans des complexes microbiens (**Antezack, 2017**).

Une équipe de Harvard a suggéré de regrouper les bactéries de la plaque dentaire, en des complexes de couleurs différentes : rouge, orange, jaune, vert et violet selon la virulence et l'ordre dans le quelle elles apparaissent sur la surface des dents.

Faisant la différence entre une flore compatible et une flore non compatible avec la santé parodontale (**Langella, 2017**).

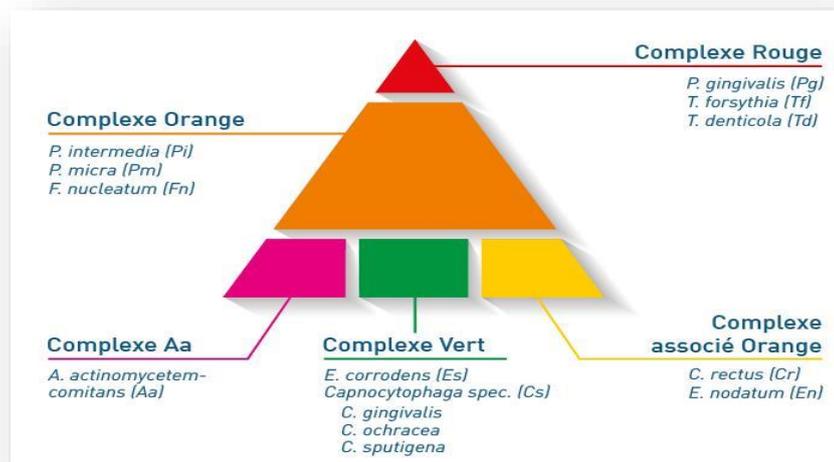


Figure 3: Complexes bactériens décrit par (Socransky et al. 1998).

- Les espèces du complexe rouge ce sont des bacilles ou spirochètes à Gram négatif. Ce sont les bactéries les plus virulentes dans les maladies parodontales. Font des interactions avec celles du complexe orange.
- Les bactéries du complexe vert interagissent avec celles du complexe jaune qui sont principalement des cocci et des bâtonnets à Gram positif, considérés comme compatibles avec la santé parodontale.
- Les espèces du complexe pourpre sont nommées des bactéries pionnières, ce sont des coques Gram négatif, filaments Gram positif et bacilles Gram négatif. Elles favorisent le milieu aux bactéries parodonto-pathogènes, à savoir le complexe orange et rouge.
- Les bactéries non groupables, en particulier *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* sérotype b, et sont causées principalement des parodontites juvéniles (Jordana, 2018).

- **La matrice extra cellulaire**

Les bactéries sont agglutinées dans une matrice organique qui a une origine multiple: la salive, le fluide gingival, et les produits du métabolisme bactérien. Elle contribue au développement des micro-organismes en favorisant leur nutrition (Rouch, 2015).

4- Formation de la plaque dentaire

On distingue 05 étapes pour la formation d'un biofilm dentaire :

1) Formation de la pellicule acquise exogène

L'adsorption des molécules (les glycoprotéines et les protéines essentiellement) sur la plaque dentaire permet l'adhésion des bactéries aux surfaces dentaires ainsi la colonisation bactérienne être formée un film organique appelé : la pellicule acquise exogène (Antezack, 2017).

2) Adhésion bactérienne aux surfaces

Les premières bactéries qui peuvent s'attacher à la pellicule acquise exogène ce sont les bactéries pionnières à Gram positif : *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus mitis* et *Actinomyces naeslundii*. On distingue deux types d'adhésion des bactéries :

- **Adhésion réversible** grâce à des interactions physicochimiques non spécifiques de longues distances (forces de Van der Waals et forces de répulsions électrostatiques) (Antezack, 2017).

- **Adhésion irréversible** des interactions physicochimiques spécifiques (adhésine-récepteur) de courtes distances (liaisons ioniques, covalentes, et ponts hydrogènes) entre les adhésines de la membrane bactérienne et leurs récepteurs de la pellicule acquise exogène (Antezack, 2017).

3) Co-aggrégation bactérienne

Il existe des bactéries qui n'ont pas la capacité de se fixer directement à la pellicule acquise exogène, ce sont des bactéries à Gram négatif comme : *Fusobacterium sp*, *Haemophilus sp*, *Porphyromonas sp*, *Lactobacillus sp*, *Veillonella sp*, *Treponema sp*, *Prevotella sp* et *Tannerella sp*.

Ces bactéries vont adhérer aux bactéries pionnières d'une manière précise, grâce à des interactions spécifiques entre les adhésines et les récepteurs appelées : des interactions inter-bactériennes basées sur des propriétés de co-aggrégation bactérienne permettant à une bactérie libre de s'associer à une bactérie fixée, qui interagissent entre elles et modifient la composition cellulaire du biofilm (Antezack, 2017).

4) La maturation

Les divisions cellulaires, les communications métaboliques et les échanges génétiques entre les espèces bactériennes favorisent la formation d'un réseau bactérien tridimensionnel, structurellement et fonctionnellement organisé. Les bactéries sont

enveloppées par une matrice extra cellulaire polysaccharidique protectrice qu'elles autoproduisent. Ils jouent un rôle très important lors de l'intégrité, la résistance et la nutrition de la plaque dentaire (Antezack, 2017).

5) Le détachement

Après la formation d'une plaque dentaire mature épaisse, des forces de cisaillement (comme par exemple lors d'une mastication) peuvent induire une dissociation bactérienne qui permet le détachement du biofilm. Certaines bactéries ont la capacité de se détacher grâce à la production des enzymes spécifiques permettent l'hydrolyse de leurs liaisons avec les protéines de surfaces, pour aller coloniser d'autres surfaces. C'est le cas de *Streptococcus mutans* (Antezack, 2017).

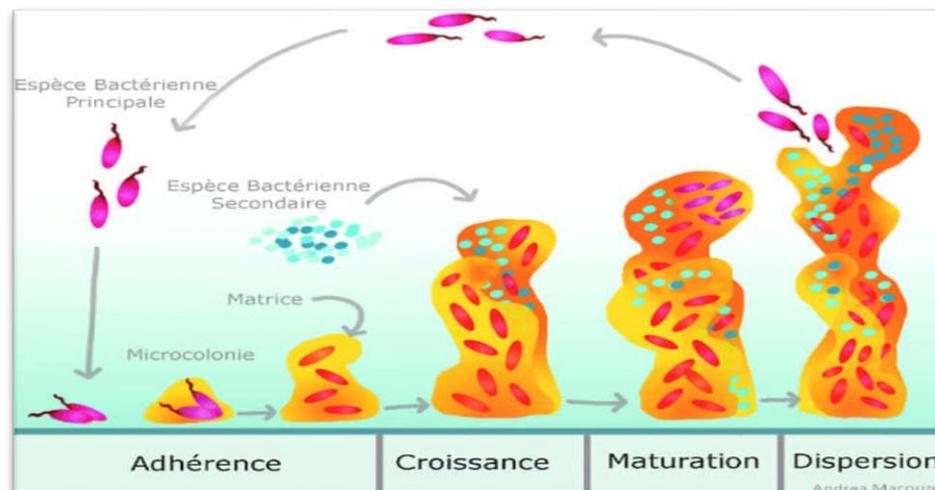


Figure 4: Etapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien (Antezack, 2017).

5- Rôle d'une plaque dentaire

Les biofilms ont un rôle très important dont la protection des bactéries selon quatre principes :

- **Protection passive** Empêche partiellement le transport des agents antibactériens grâce à la matrice extracellulaire.
- **Protection métabolique** Les bactéries sont organisées moins actives métaboliquement donc elles sont sensibles aux éléments antimicrobiens qui n'attaquent que les bactéries en division.

- **Protection active** grâce à des pompes d'efflux en expulsant certains produits antibactériens.

- **Protection génétique** déterminée par l'échange des informations génétiques entre les cellules bactériennes, des transferts de résistance ainsi que des modifications phénotypiques et génotypiques des microorganismes, leur acquérant des caractéristiques différentes et une résistance accrue (**Berger, 2010**).

6- Localisations de la plaque dentaire

La plaque dentaire se localise essentiellement dans les zones difficilement accessibles au brossage, et protégées des forces de friction au cours de la mastication. Ces zones sont représentées par les fissures, les régions interdentaires, et le sillon gingivo-dentaire. On distingue ainsi 3 types de plaque :

1. La plaque occlusale : retrouvée dans les sillons et puits occlusaux. Elle se développe dans un milieu plutôt aérobie, et est baignée par la salive, elle a ainsi un potentiel odontopathique (cariogène).

2. La plaque supragingivale : localisée dans les surfaces lisses, elle intègre aux structures au-dessus de la gencive. Elle se développe dans un milieu plutôt aérobie, et est baignée par la salive, elle a ainsi un potentiel odontopathique (cariogène).

3. La plaque infragingivale : située sur le sulcus, sous la gencive, est baignée par le fluide gingival. Elle se développe dans un environnement anaérobie et favorise la survenue de maladies parodontales (**Rouch, 2015**).

7- Potentiel pathogène de la plaque

La plaque dentaire se trouve quotidiennement dans la cavité buccale. Aussi, dans une même bouche, on note, selon la présence ou non d'une hygiène bucco-dentaire satisfaisante, une hygiène bucco-dentaire d'une manière régulière suffisante permet de garder la plaque à un stade de « plaque dentaire non pathogène », où son développement est contrôlé et où les caries et maladies parodontales n'ont qu'une faible influence. Au contraire, avec une hygiène insuffisante, la plaque n'est pas contrôlée, et des bactéries pathogènes (exogènes ou endogènes opportunistes) peuvent se développer, entraînant la formation des plaques :

- **Cariogène** elle aura un effet pathogène au niveau des tissus minéralisés de la dent, entraînant des caries. Elle est favorisée par une forte consommation de sucres, à partir desquels les bactéries produiront des acides organiques déminéralisant l'émail.

- **Parodontopathique** on y retrouve une flore plutôt Gram négatif et anaérobie, caractéristique des maladies parodontales, en synthétisant notamment des toxines et enzymes, et qui sera pathogène pour les tissus de soutien de la dent.

En l'absence d'hygiène bucco-dentaire, la plaque dentaire a un caractère pathogène menant donc au développement de pathologies buccodentaires telles que la carie ou les maladies parodontales. De plus, elle sera à l'origine de la formation du tartre (**Rouch, 2015**).

8- Le tartre

Le tartre est une substance dure qui adhère aux surfaces dentaires. Il apparaît lorsque la plaque dentaire, abondante, s'est minéralisée, c'est-à-dire qu'elle a été calcifiée par des phosphates de calcium d'origine salivaire (**Rouch, 2015**).

- **Formation du tartre**

La précipitation des ions carbonates et phosphates de la salive, d'abord au niveau des micro-organismes, et ensuite au niveau des espaces intercellulaires c'est-à-dire de la matrice interbactérienne, développe le tartre. Cette précipitation forme des cristaux : on observe ainsi chez certains sujets, les premières traces d'un tissu tartrique, au bout de 48h à peine d'accumulation de plaque, et on obtient en moins de 2 semaines un tartre bien calcifié. Celui-ci peut être à ce stade déjà visible macroscopiquement (**Rouch, 2015**).

Ce biofilm est composé de plusieurs bactéries responsables des maladies buccales, l'accumulation de biofilm est la raison de développement de ces maladies et la pathogénicité des bactéries.

Chapitre III Principales pathologies de la cavité buccale

1- Généralités

Les bactéries sont la source principale des maladies et des infections buccodentaires, plusieurs pathologies sont observées et chaque une peut être causée par une ou plusieurs bactéries au même temps.

Ces pathologies se manifestent par le développement et la multiplication de la flore polymicrobienne qui envahisse les tissus pulpaire et s'accompagne par des réactions inflammatoires avec des douleurs **(Gérard et Freney, 2019)**.

2- Pathologies buccales majoritaires

Dans la bouche beaucoup des bactéries buccales sont commensales mais peuvent acquérir un pouvoir pathogène dans certaines conditions (comme une blessure qui cause le passage des germes dans des zones stériles) et agissent alors comme des facteurs causant des maladies.

Les pathologies bucco-dentaires généralement sont divisées en deux grands types :

- d'une part, les caries.
- et d'autre part, les parodontopathies comme les infections endodontiques et les maladies parodontales.

Les pathologies parodontales sont des maladies infectieuses qui se manifestent à partir d'un déséquilibre de l'activité bactérienne de l'écosystème buccale. La majorité des infections dentaires sont dues aux bactéries anaérobies **(Robert et Mouton, 2012)**.

- **La carie dentaire**

C'est une pathologie infectieuse complexe d'origine multifactorielle due à une déminéralisation des tissus durs de la dent (émail, dentine, cément).

Les facteurs de risque de l'apparition de cette maladie sont décrits par Keyes :

- Des aliments contenant les hydrates de carbone fermentescible.
- Un hôte susceptible.
- Une microflore buccale spécifique.
- Le temps dans lequel ces trois facteurs précédents interagissent entre elles.
- Une diminution du pH jusqu'à 5.5.

Les bactéries de la cavité buccale font une fermentation des sucres en acide lactique, ce qui entraîne une chute de pH, solubilise l'émail dentaire et provoque ainsi la carie (**Galmich, 2011**).

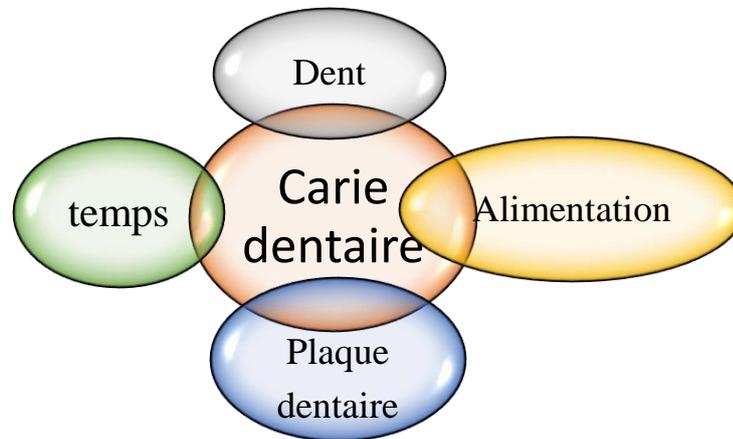


Figure 5: Cycle de Keyes (**Yam, 1997**).

- **Les principales bactéries responsables de la carie**

- *Streptococcus mutans* : carie des faces lisses et proximales.
- *Streptococcus mutans* et les *lactobacilles* : carie des sillons
- *Actinomycece viscoses* et *Actinomyces naeslundii* : carie radiculaire et colonisation de la dentine et racine.
- Les lactobacilles : colonisation de la dentine et racine (**Galmich, 2011**).

• **Les gingivites**

La gingivite chronique et la parodontite chronique de l'adulte sont d'étiologie bactérienne.

La grande majorité des cas des gingivites est induite par la présence des plaques dentaires.

- La couleur de la gencive change si elle présente une inflammation, elle passe d'une couleur rose pâle, piquetée en peau d'orange, à une couleur rouge érythémateuse et elle devient œdémateuse, gonflée et sensible. Il y aura également un saignement spontané et l'haleine devient désagréable (**Harald, 1982**).

Les bactéries de la plaque provoquent une altération du ciment par la destruction des tissus gingivaux, des fibres parodontales ainsi que l'os alvéolaire grâce à des mécanismes directs et indirects :

- Les mécanismes directs comprennent la production d'enzymes histolytiques (hyaluronidase, chondroïtine-sulfatase, collagénase, et autres protéinases). Ou bien par la production des agents cytotoxiques, tels que l'endotoxine, se forment pendant la désintégration des microorganismes Gram négatifs et des métabolites toxiques. Toutes ces substances peuvent altérer dangereusement le métabolisme normal des tissus et capable de provoquer des réponses inflammatoires.
- Parmi les mécanismes indirects il y a les agents produits par les microorganismes de la plaque qui sont susceptibles de susciter indirectement des réponses de l'hôte conduisant à la destruction tissulaire. Ces agents ont un rôle prédominant : la libération d'enzymes endogènes et les réponses immunopathologiques (**Harald, 1982**).



Figure 6: Image représentant un patient atteint d'une gingivite chronique simple (**Baret, 2018**)

- **Actinomyose**

L'actinomyose est une affection bactérienne spécifique, rare et non transmissible, chronique et parfois aiguë, atteignant essentiellement la sphère cervico-faciale. Il s'agit d'une infection purulente et granulomateuse.

Des bactéries anaérobies Gram positif sont responsables de cette maladie.

Les actinomycètes sont habituellement saprophytes des cavités buccales surtout, mais elles peuvent devenir pathogènes dans certaines conditions. L'*Actinomyces israelii* est le plus souvent en cause de pathologie humaine (**Idlachen, 2010**).

L'actinomyose cervico-faciale survient le plus souvent par contiguïté à partir d'un foyer dentaire. Il s'agit d'une infection spécifique et primaire des tissus mous et rarement de l'os. L'ostéite actinomycosique est devenue exceptionnelle de nos jours, touche souvent la mandibule. L'examen histo-pathologique reste la clé du diagnostic du fait des difficultés de l'examen bactériologique (**Idlachen, 2010**).

- **Abcès dentaire**

L'abcès parodontal est défini comme une infection purulente localisée dans des tissus parodontaux adjacents à une ou plusieurs dents, sa symptomatologie peut se manifester par une simple gêne jusqu'à une douleur intense aiguë. Une rapide destruction locale de l'os alvéolaire ainsi que du ligament parodontal peut être observée consécutivement à son apparition.

Le processus pathogène de la formation de l'abcès parodontal (la pathogenèse) précis de l'abcès parodontal est encore à élucider sur certains points.

L'entrée des bactéries dans les parois des tissus mous de la poche parodontale est l'événement qui initie la mise en place de l'immunité cellulaire et humorale de l'hôte. Ces bactéries vont relâcher, au sein des tissus cibles, des facteurs chimiotactiques attirant des cellules pro inflammatoires sur le site de l'infection.

La réponse inflammatoire induite conduira à une destruction tissulaire locale, une encapsulation des bactéries et la formation de pus. La virulence bactérienne ainsi que le nombre de bactéries déterminera l'évolution de l'infection (**Brule, 2014**).

- **Les cellulites et nécrose pulpaire**

La cellulite est une maladie dentaire causée par des bactéries (soit des streptocoques ou des staphylocoques).

La cellulite est initiée par l'ouverture de la chambre pulpaire par la carie dentaire qui sécrète des enzymes qui dégradent la membrane cellulaire ce qui cause une cellulite, si cette maladie diffuse sans être traitée elle évolue en deux façons : soit un mode aigu soit mode chronique et ceci se développe en nécrose pulpaire.

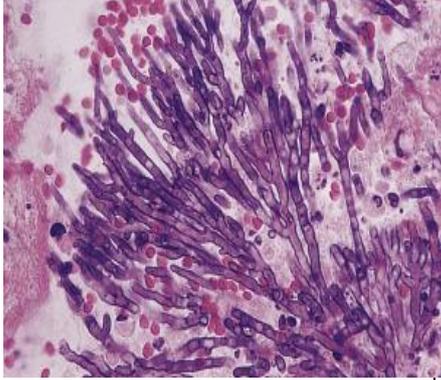
Si ce développement n'est pas arrêté il nécessitera ensuite une excision de la zone pour la traiter (**Flipuzzi, 2016**).

3- Principales bactéries des pathologies buccales

Les bactéries sont des microorganismes procaryotes qui appartiennent au règne des Bacteria (anciennement Eubactéries).classer selon leur Gram ou forme ou même la physiologie (**Robert et Mouton ,2012**).

- **Genre *Actinomyces*** Les *actinomyces* ont été mis en évidence par Waksman depuis son étude sur le sol, et il a découvert sa pathologie en 1884. (**Boukahili et Chaoucha, 2020**).

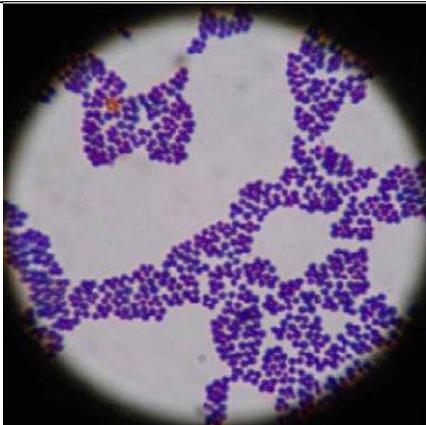
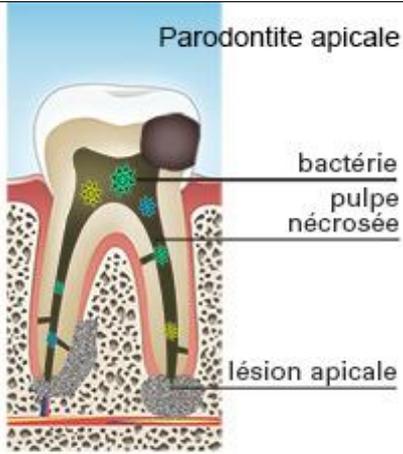
Table 5: caractéristiques de *Actinomyces israelii*.

<i>Actinomyces israelii</i>		
Caractères macroscopiques	Caractères microscopiques	Pathologie
 <p>Figure 7 : Colonies d'<i>Actinomyces israelii</i> sur gélose au sang https://www.researchgate.net/figure/Colonial-morphology-of-Actinomyces-israelii-on-blood-agar-whitish-chalky-adherent_fig3_334781375.</p>	 <p>Figure 8: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/actinomyces-israelii.</p>	 <p>Figure 9: Actinomycose causant la carie dentaire https://www.alamy.com/stock-photo/actinomycosis.html</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Des colonies très particulières d'une accumulation des hyphes ramifiés et non. - Le diamètre des colonies est variable de 1 à 10 mm, l'aspect des colonies peut être compact, sec, lisse, rugueux à contours lisse ou échancrés, pigmentées (jaune, violet, blanc, crème, rose, gris, etc.). La morphologie de la colonie sur gélose au sang (poudreux, mat, sec, friable, adhérent en apparence ; 0,5–2,0 mm de diamètre avec entrelacement fin, ramification filaments) (Khadka et Koirala, 2016). 	<ul style="list-style-type: none"> - Des bactéries Gram positif filamenteuses septées et ramifiées à Gram positif, aérobies ou aérobies anaérobies facultatif d'une taille 4,5 x 0,8µm, immobiles, non sporulées (Boukahili et Chaoucha, 2020). 	<ul style="list-style-type: none"> - Isolées de caries, de nécroses pulpaire, d'infections endodontiques et péri-apicales, de cellulites et d'abcès parodontaux. - Les pénicillines restent le traitement de choix (Boukahili et Chaoucha, 2020).

• **Genre *Staphylococcus***

La bactérie *Staphylococcus aureus*, également nommée staphylocoque doré en référence à la couleur or des colonies qu'il forme, a été décrite pour la première fois en 1880 par Louis Pasteur. (Le minor et Véron, 1989; Robert et Mouton, 2012).

Table 6: Caractéristiques de *Staphylococcus aureus*.

<i>Staphylococcus aureus</i>		
Caractères macroscopiques	Caractères microscopiques	Pathologie
		
<p>Figure 10: Culture de <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose au sang https://www.researchgate.net/figure/Growth-of-Staphylococcus-aureus-after-24-hours-on-blood-agar-and-aerobic-incubation-at_fig1_276557567.</p>	<p>Figure 11: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram https://www.researchgate.net/profile/Lok-Raj-Joshi/publication/262014676/figure/fig1/AS:296684945985537@1447746611737/Staphylococcus-aureus-seen-under-microscope-after-Grms-staining_Q640.jpg.</p>	<p>Figure 12: Parodontite apicale par <i>Staphylococcus aureus</i> http://www.dentagora.fr/wp-content/uploads/2014/06/parodontite-apicale.jpg.</p>
<p>- Dans les milieux synthétiques qui contiennent le sel comme gélose Baird Parker et Chapman. Se cultive en température ente 37- 45°c au pH 7 (Le minor L et Véron M, 1989). - Sur gélose au sang les colonies sont grosses 2 à 3 mm de diamètre, lisses, blanches ou jaunes, avec une hémolyse sur le milieu (Revier, 2008).</p>	<p>- Bactérie à Gram positif, aérobie anaérobie facultatif, forme des cocci groupées en grappes de raisin de taille 0,8 à 1µm, immobiles, non-sporulantes (Robert et Mouton, 2012 ; Le minor et Véron, 1989).</p>	<p>- Isolées de nécroses pulpaire, d'ostéites, d'alvéolites, de maladies parodontales. Leurs sensibilité est imprévisible donc il est important de faire un antibiogramme à chaque prélèvement. Mais ils sont généralement sensibles aux β-lactamines et l'aminoside (Robert et Mouton, 2012)</p>

• Genre *Streptococcus*

Découvert par Pasteur, Cham-Berland et roux en 1881 et décrit comme une cocci par Fehleisen en 1883. Mais la découverte est attribuée à Theodore Billroth en 1874, lorsqu'il décrit un cas d'érysipèle et autres infections de la peau. (Le minor et Véron, 1989 ; Robert et Mouton ,2012).

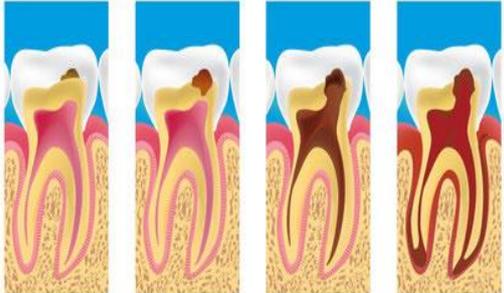
Table 7: Caractéristiques de *Streptococcus mutans*.

<i>Streptococcus mutans</i>		
Caractères macroscopique	Caractères microscopique	Pathologie
 <p>Figure 13: Culture de <i>Streptococcus mutans</i> sur gélose au sang https://image.shutterstock.com/image-photo/alpha-hemolysis-on-blood-agar-260nw-1534660562.jpg</p>	 <p>Figure 14: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram https://content.eol.org/data/media/67/7e/3d/509.686298.jpg</p>	 <p>Figure 15: Carie dentaire causé par <i>Streptococcus mutans</i> https://lh3.googleusercontent.com/9JpH2Smfiwhz2qZUkfjybvbbGwQwbNBmYkMVPWb0XzXHcXkZi9Mmpz3dwijU3QX3_KncQQ=s170</p>
<p>- Sur gélose ordinaire : petites colonies translucides aux diamètres variables. Couleur blanche grise Sur gélose au sang la présence de colonies de certains streptocoques se traduit par un halo grâce à leur caractère hémolytique, sur milieu sélectif M17 et présentant des colonies blanches ronde régulières de 1 à 2 mm de diamètre (Ziri, 2014).</p>	<p>- Les bactéries de ce genre sont des cocci à Gram positif, anaérobies aéro-tolérantes, en forme ronde ou ovale, groupées en diplocoques ou chainettes, d'une taille comprise entre 0,5 et 1 µm, et elles sont immobiles et asporulées (Robert et Mouton ,2012).</p>	<p>- La présence de bactéries cariogènes, et en particulier de <i>S. mutans</i>, à la surface des dents est responsable du développement de la carie dentaire et procède à des maladies infectieuses.</p> <p>- Elles ont une résistance naturelle aux aminosides, et très sensible à la pénicilline, et ampicilline (Le minor et Véron, 1989).</p>

• **Genre *Pseudomonas***

Ce genre a été découvert par Gessard en 1882. Au cours de la 1ère guerre mondiale, l'agent du "pus bleu" est à l'origine de la surinfection de plaies chez les soldats. (**Le minor et Véron, 1989**).

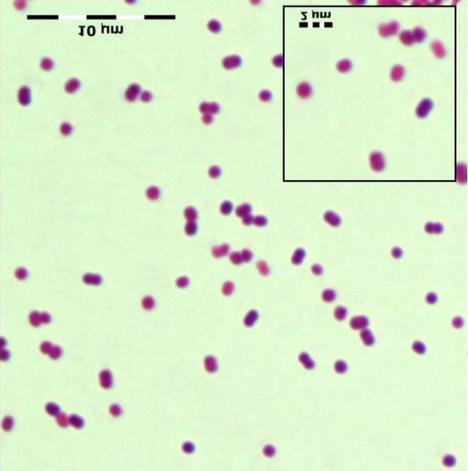
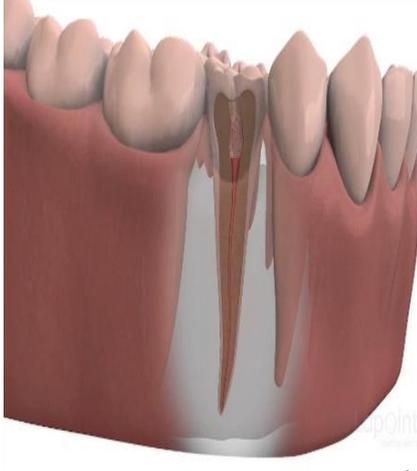
Table 8: Caractéristique de *Pseudomonas aeruginosa*.

<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .		
Caractères macroscopiques	Caractères microscopiques	Pathologie
 <p>Figure 16 : Culture de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> sur gélose au sang.</p>	 <p>Figure 17: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram.</p>	 <p>Figure 18: Développement de carie en abcès.</p>
<p>- les colonies peuvent présenter différentes morphologies (morphotypes). Dans leur grande majorité, les souches cliniques se développent sur les milieux gélosés sous la forme de colonies lisses, bombées et de taille moyenne (1-2 mm après 18h d'incubation). Un second morphotype regroupe des colonies luisantes, muqueuses, voire coulantes. Ce caractère mucoïde est associé à la production d'alginate, un exopolysaccharide visqueux (Montalegre, 2016).</p>	<p>- Des bactéries à Gram négatif, aérobies strictes, chimio-organotrophes, sous forme de bacilles de taille 1,5 sur 5 µm, et mobiles par flagelles polaires (Le minor et Véron, 1989).</p>	<p>- La majorité des espèces sont des saprophytes. Elles infectent l'homme et causent des maladies nosocomiales et causent des septicémies chez les patients immunodéprimés.</p> <p>- Elles ont une résistance naturelle à la pénicilline G, ampicilline, céphalosporine, kanamycine, chloramphénicol, sulfamide, et elles sont sensibles à la gentamicine. Et traité préférentiellement par une association entre β-lactamine et aminoside (Le minor et Véron, 1989).</p>

• Genre *Acinetobacter*

En 1954, Brisou et Prévot ont créé le Genre *Acinetobacter* (Konaté *et al.*, 2016).

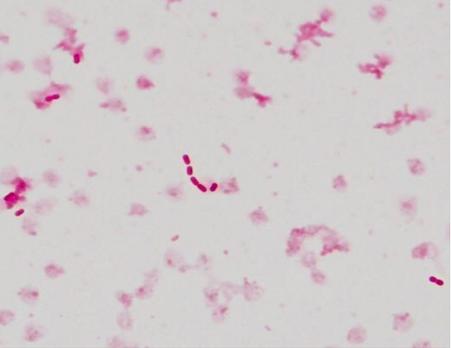
Table 9: Caractéristique d'*Acinetobacter baumannii*.

<i>Acinetobacter baumannii</i> .		
Caractères macroscopiques	Caractères microscopiques	Pathologie
 <p>Figure 19: Culture d'<i>Acinetobacter baumannii</i> sur gélose au sang http://www.vetbact.org/include/getvetbactimage.php?imgid=342&imgtable=vetbact_images&image=0</p>	 <p>Figure 20: Observation microscopique x1001 avec coloration de Gram https://lh3.googleusercontent.com/proxy/sKE6W2NNVHHgqNVf8w6FjpZWKPw2fk_XzdrGV2H1sSHFIvnwzThEQU3fjCTLcQeJsnyG9M487EcFkBWT9M960_jtu_cl0ZNvytEk</p>	 <p>Figure 21: Cellulite dentaire causé par <i>Acinetobacter baumannii</i>. https://image.jimcdn.com/app/cms/image/transf/dimension=430x10000:format=jpg/path/s46382297bf6d9a69/image/i48c0ad66e70c0e4d/version/1490090890/image.jpg</p>
<p>- Cultivées sur gélose tryptase soja produisent des colonies circulaires, convexes, lisses et légèrement opaques, de 1,5 à 2,0 mm de diamètre après 24 heures à 30°C ou de 3,0 à 4,0 mm après 48 heures et présente une hémolyse sur gélose au sang (Ehlers <i>et al.</i>, 2012).</p>	<p>- Une bactérie à Gram négatif, anaérobie, des coccobacilles de 0.5 micromètre qui sont ubiquitaires, non mobiles, elle fait partie de la flore saprophyte cutanée de l'homme (Konaté <i>et al.</i>, 2016).</p>	<p>- Les acinitobacters sont impliquées dans plusieurs maladies infectieuses et aux infections nosocomiales, comme les parodontites apicales et les cellulites. - Elles ont une grande résistance à de nombreux antibiotiques ce qui rend le traitement de ces infections difficile comme la résistance aux β-lactamines (Konaté <i>et al.</i>, 2016).</p>

- **Genre *Klebsiella***

Découverte par Anton Van Frisch en 1882, qui l'a isolé d'un patient présentant un rhinosclérome. En 1885 le genre *Klebsiella* fut créé en honneur du microbiologiste allemand Edwin Klebs. (Robert et Urban, 2020 ; Jordan, 2015).

Table 10: Caractéristiques de *Klebsiella oxytoca*.

<i>Klebsiella oxytoca</i>		
Caractères macroscopiques	Caractères microscopiques	Pathologie
 <p>Figure 22: Culture de <i>Klebsiella oxytoca</i> sur gélose au sang.</p>	 <p>Figure 23: Observation microscopique x100 avec coloration de Gram.</p>	 <p>Figure 24: Un abcès hépatique causé par <i>Klebsiella oxytoca</i>.</p>
<p>- Généralement les colonies sont rondes de 3 à 4 mm sur 0,6 de large, bombées, muqueuse après une incubation à 37°C pendant 24h (Khayar, 2011).</p>	<p>- Les espèces de ce genre sont des bacilles à Gram négatif de 0,3 à 1 µm du diamètre, groupés en deux ou en courtes chaînes. Ce sont des bactéries immobiles, non sporulées aéro-anaérobie. (Robert et Urban, 2020).</p>	<p>- Cette espèce peut causer des abcès hépatiques d'origine dentaire (Jordan, 2015).</p>

4- Les facteurs de risque des pathologies buccales

Plusieurs facteurs peuvent influencer la gravité des maladies causées par ces bactéries, majoritairement :

1. Les personnes immunodéprimés (comme le SIDA) sont soumises à un risque plus grave que les personnes saines : la bactérie *Gemella morbillorum* est une cocci à Gram positif, qui appartient aux streptocoques, commensal du tractus oropharyngé et gastro-intestinal.

Elle est susceptible toutefois, de provoquer, dans de rares cas, des infections sévères chez des individus immunodéprimés mais également immunocompétents, dont les abcès buccodentaires et les cellulites de la face. Cette infection dentaire peut être causée par des pathogènes opportunistes (**Benbrahim et al., 2009**).

2. Le diabète joue aussi un rôle dans la détérioration de la santé buccale, il constitue un problème de santé générale en constante augmentation qui génère plusieurs complications dont les maladies parodontales, parodontites en particulier, considérées comme la sixième complication du diabète.

La relation entre diabète et maladies parodontales est l'inflammation gingivale qui augmente chez les patients diabétiques de type 1 et de type 2, en particulier lorsque le contrôle métabolique du diabète est insuffisant ce qui peut même amener à une perte osseuse.

L'ancienneté du diabète semble également affecter la sévérité de la parodontite. Plus le diabète est ancien, plus la parodontite est sévère (**Soel et al., 2007**).

3. L'hygiène buccale qui détermine la santé buccodentaire : une personne qui se brosse les dents 3 fois par jour est exposée à un moindre risque d'avoir des maladies buccales qu'une personne qui ne se brosse jamais.

La qualité du dentifrice aussi a une majeure importance dans la santé buccale car les dentifrices fluorés et les dentifrices non fluorés agissent différemment sur les bactéries buccales.

4. Les facteurs nutritionnels ont une influence sur la santé buccale. La carence sévère en vitamine A, C, D, B augmente la chance d'avoir des lésions et des infections buccales.
5. L'âge influence beaucoup la santé buccale car le tissu buccal commence à s'altérer au début de l'âge de 30 ans jusqu'aux 50 ans où la gencive et les dents sont totalement altérés (en absence d'hygiène).

6. Le sexe : les femmes sont plus exposées aux infections dentaires à cause des hormones œstradiol et progestérone qui favorisent la croissance de *Prevotella intermedia* qui entraîne une neuropathie transitoire.
7. Le stress, un majeur facteur. Il provoque la baisse de vascularisation locale, la sécrétion salivaire et même un déséquilibre de système immunitaire ce qui favorise l'apparition des maladies et leurs développements.
8. Les médicaments et spécialement les antibiotiques qui perturbent le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement de système immunitaire.
9. Le tabac provoque des variations qualitatives de la flore bactérienne buccale ce qui cause à son tour des pathologies dentaires et aide à les aggraver (**Bouchelen, 2003**).

5- Quelques effets négatifs des pathologies buccodentaires sur la santé humaine

Les maladies buccodentaires peuvent avoir des effets néfastes sur la santé autre que sur la bouche.

Chez les femmes enceintes elles peuvent causer des complications telle que l'accouchement prématuré entraînant la mort du bébé dans plusieurs cas, c'est à cause des gingivites non traitées chez la maman : les lésions, les inflammations et les infections non traitées. La flore bactérienne se modifie lors de la grossesse. La bactérie *Prevotella intermedia* augmente à cinq fois plus élevée, généralement elle fait partie de la flore commensale mais l'augmentation de ce germe cause des lésions purulente dans la bouche, cette augmentation est induite par l'élévation de l'hormone œstradiol et de la progestérone qui jouent le rôle de vitamine K3 qui est le facteur de croissance de *Prevotella intermedia* (**Bouchelen, 2003 ; Langer, 2016**).

Sa peut aussi causer :

- **Endocardite** Les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine depuis la bouche et s'attachent aux zones du cœur. Les bactéries alors infectent la paroi interne du cœur, ses cavités et ses valves. L'infection peut devenir mortelle si elle n'est pas traitée immédiatement.
- **Maladie cardiovasculaire** La plaque pénètre de la bouche vers le cœur, les artères et les vaisseaux sanguins et elle s'accumule généralement dans les vaisseaux sanguins. Cette accumulation conduit à des artères obstruées et à des caillots sanguins.
- **Diabète** L'inflammation de la bouche, due à une maladie parodontale, commence à affaiblir la capacité du corps à utiliser l'insuline et à traiter les sucres dans le sang. L'inflammation empêche le corps d'utiliser l'insuline pour convertir le sucre en énergie.

- **Cancer** De nombreuses études ont montré une forte corrélation entre les personnes atteintes de maladies des gencives et le cancer du pancréas, le cancer de l'oropharynx.
- **Maladie d'Alzheimer** Les experts pensent que cela se produit lorsque le cerveau est exposé à plusieurs reprises à des bactéries ou à d'autres agents nocifs provenant des gencives. Cette bactérie provoque des réponses immunitaires qui entraînent la mort des cellules nerveuses, entraînant une perte de mémoire potentielle.
- **Ostéoporose** Une perte de tissu osseux est présente à la fois dans l'ostéoporose et dans la maladie parodontale. L'ostéoporose affecte principalement les os de la hanche, du dos et du poignet, tandis que les maladies des gencives surviennent principalement au niveau des dents et de la mâchoire.
- **Grossesse** En raison des flux hormonaux dans la chimie du corps, la grossesse provoque parfois une maladie parodontale. La maladie parodontale permet alors à la plaque et aux bactéries de pénétrer dans la circulation sanguine pour atteindre et affecter le fœtus. Les maladies des gencives ont été associées à un faible poids à la naissance, à des naissances prématurées et à des infections chez les nouveau-nés (www.tcdmadison.com).

Chapitre IV Les moyens de prévention des pathologies buccales

1- Moyens physiques de prévention dentaire

- **Le brossage**

Le brossage est un acte d'hygiène, normalement tri-quotidien. Il a pour objectif d'annuler les débris alimentaires, et surtout d'abaisser la masse de plaque. Ces objectifs vont être aboutis par l'utilisation d'une brosse à dent, d'accessoire inter dentaires et de n'importe qu'elle pâte dentifrice fluorée (**Crepin, 2000**).

Il a aussi un autre rôle c'est le massage des muqueuses gingivales pour la prévention des gingivites (**Haute Autorité de Santé, 2010**).

Le brossage doit être rapide et efficace avec une durée de 2 à 3 minutes.

Les brosses à dents peuvent être électriques ou manuelles leur utilisation est selon différentes et plusieurs méthodes, parmi elles les suivantes :

- La technique horizontale.
- La technique verticale, dite aussi de Léonard.
- La méthode de Fones ou technique circulaire.
- La méthode « scrubbing » dite de frottement.
- La méthode inter proximale.
- La technique du rouleau ou technique de Bass simplifiée (**Silva, 2016**).

2- Moyens physico-chimiques

2-1 Alimentation et sante bucco- dentaires

Le pouvoir cariogène d'un aliment est défini comme étant sa faculté à développer des caries dans des conditions favorables à leur formation. Il est difficile à étudier, car il dépend de l'association de plusieurs facteurs (**Crepin, 2000**).

- L'acidogénicité,
- Le temps de contact aliment-dent.
- L'activité de dissolution de l'émail.

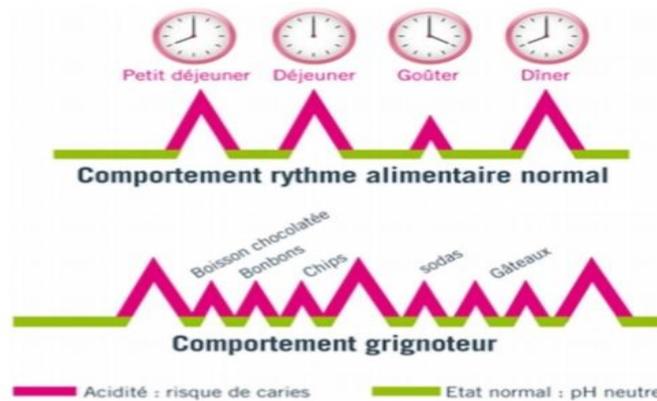


Figure 25 : Les méfaits d'un comportement grignoteur sur la santé dentaire (**Vidal, 2019**).

- **Nature chimique des aliments**

La majorité des aliments renferment des glucides. L'aptitude à fermenter et à produire des acides détermine le pouvoir cariogène qu'il est différent d'un aliment à l'autre aliment, étant fonction non seulement de la nature du glucide en cause, mais aussi de son combinaison avec d'autres nutriments dont la nature et la concentration peuvent modifier la cariogénicité du glucide.

La modification de pouvoir cariogène dépend de la composition biochimique des aliments glucidiques selon leur mode de préparation. L'amidon cru est beaucoup moins acidogène que l'amidon cuit (**Crepin, 2000**).

- Son hydrolyse produit du maltose et du maltodextriose qui sont fermentés par les bactéries de la flore buccale.
- Les fortes températures de cuisson du pain libèrent des molécules de glucose et complexent les acides aminés qui ne pourront alors plus avoir un rôle protecteur (**Crepin, 2000**).

- **Nature physique des aliments**

Le fast-food c'est une habitude alimentaire qui connaît un développement exceptionnel et qui permet de conduire suamment des problèmes de l'élimination de l'automassage et l'auto nettoyage alimentaire.

La texture des aliments joue sur la sécrétion salivaire, dont le débit faible accentue le pouvoir acidifiant des sucres. De plus elle détermine le temps de rétention en bouche de ces aliments. Plus ce temps est long, plus il y aura une production d'acides et donc une dissolution prolongée de l'hydroxyapatite de l'émail.

La clairance intra buccale est influée par le volume des particules, la texture, la viscosité, la solubilité, les qualités organoleptiques de l'aliment fermentescible, et les aliments durs, fibreux, stimulent le flux salivaire et l'auto-nettoyage oral.

Les aliments les plus cariogènes sont très adhérents aux surfaces dentaires, et majoritairement ce sont lentement solubles dans la salive (aliment, contenant de l'amidon, ex : amuse-gueule, apéritifs).

- **Elément modérateur**

Les lipides de l'alimentation et grâce à leur contenu en vitamines et surtout en acides gras ont un effet modérateur qui agissent comme des surfactants :

- Absorbés par les membranes des bactéries, ils ajustent la rétention de débris alimentaires aux surfaces dentaires et interviennent dans le pouvoir tampon du milieu buccal.

Certaines protéines, comme les caséines, activent le pouvoir tampon de la salive, ont une action antibactérienne et s'opposent à la déminéralisation de l'émail en réduisant sa solubilité.

Le phosphore, le calcium, le fluor et la vitamine D contenus dans les aliments, parmi les minéraux et les vitamines qui ont également un effet modérateur et participent à la minéralisation de l'émail. Le fluor contenu dans l'eau, le thé, les poissons ne suffit pas à l'apport optimum quotidien (**Crepin, 2000**).

2.3 Le dentifrice et le chewing-gum

1) Le dentifrice

Les dentifrices en plus de leur fonction de favoriser le nettoyage des dents et de rafraîchir l'haleine, elles possèdent une autre fonction c'est le rôle préventif et thérapeutique face aux maladies parodontales et aux atteintes carieuses (**Chapusot, 2006**).

Définition

Le terme « dentifrice » vient du latin dens, dentis, les dents, et de fricare, frotter : c'est donc ce avec quoi on se frotte les dents.

Le dentifrice peut se présenter sous plusieurs formes : pâte, gel, liquide ou poudre. Cependant c'est sous la forme de pâte qu'il est le plus souvent représenté (**Carrubba, 2017**).

1.1 Dentifrices cosmétiques ou pharmaceutiques

En fonction de leur objectif, il existe des catégories de dentifrices :

Les dentifrices cosmétiques : ils facilitent l'élimination des résidus colorés en blanchissant les surfaces dentaires par manière mécanique ou chimique.

Les dentifrices préventifs, thérapeutiques ou pharmaceutiques : pour un but d'éradiquer ou prévenir certaines pathologies buccales (caries, maladies parodontales...); ils sont caractérisés par l'addition de principes actifs spécifiques.

Il convient donc de définir les termes « cosmétiques » et « pharmaceutique » tels qu'ils le sont dans la réglementation (**Chapusot, 2006**).

- **Les produits cosmétiques**

Définition :

La plupart des dentifrices sont classés « produits cosmétiques ». Dans le cadre de la législation européenne, un produit cosmétique est une substance ou préparation autre que les médicaments, destinée à être mise en contact avec les différentes parties superficielles du corps humains telles que les dents et les muqueuses buccales dans le but exclusif ou essentiel de les nettoyer, parfumer, protéger, ou maintenir en bon état (**Directives Européennes, 1995**) (<http://www.cosmetovigilance.org>).

- **Les produits pharmaceutiques**

Définition

La définition européenne du médicament est précisée dans la Directive 65/65/CEE du 26 janvier 1965. « On entend par médicament, toute substance ou composition présentée comme possédant des propriétés curatives ou préventives à l'égard des maladies humaines ou animales, ainsi que tout produit pouvant être administré à l'homme ou à l'animal en vue d'établir un

diagnostic médical ou de restaurer, corriger ou modifier leurs fonctions organiques » (<http://www.leem.org>).

Les particularités des dentifrices pharmaceutiques

Ils sont considérés comme des produits pharmaceutiques dans la concentration en fluor est supérieure à 1500 ppm (150 mg de fluor pour 100g) (**Chapusot, 2006**).

1.2 Généralités sur le rôle des dentifrices

Le dentifrice, le plus souvent utilisé en association avec une brosse à dents, complète son action. Une étude réalisée montre que la brosse à dents utilisée seulement avec de l'eau peut éliminer la plaque sur la surface accessible des dents ; mais lorsqu'elle est utilisée avec un dentifrice peut supprimer la totalité de la pellicule exogène acquise (pellicule non minéralisée qui se dépose sur les dents et qui, une fois colonisée par les bactéries, formera la plaque dentaire) (**Chapusot, 2006**).

1.3 Le rôle des dentifrices non thérapeutiques

La recherche d'étude récente sur les dentifrices non fluorés est difficile à cause de la forte proportion de dentifrices fluorés présents sur le marché depuis ces dernières décennies.

Néanmoins en 1988, est indiqué la faible contribution des abrasifs, essentiel constituants des dentifrices, dans le contrôle de la plaque et la réduction des caries (**Chapusot, 2006**).

1.4 Le rôle des dentifrices fluorés, thérapeutiques

Une importante diminution de la fréquence carieuse dans les pays développés, au cours des 30 dernières années avec l'utilisation accrue des dentifrices fluorés et la prévention plus efficacement contre les maladies parodontales (**Chapusot, 2006**).

Une étude réalisée sur des enfants utilisant des dentifrices contenant du xylitol à une certaine dose, une autre étude a été réalisée en utilisant un dentifrice contenant différentes dose de fluor et du xylitol. Pour but de mettre en évidence l'action antibactérienne de ces dentifrices.

Dans le premier cas la différence de baisse du taux de *Streptocoques* et *Lactobacilles* entre la population témoin et la population utilisant le dentifrice à base de xylitol n'a pas été significative par contre lors de l'utilisation d'un dentifrice contenant différentes doses de fluor et du xylitol, le résultat a bien mis en évidence la diminution du nombre de caries en fonction du taux de fluor, mais elle n'était pas corrélée à l'absence ou à la présence de xylitol (**Crepin, 2017**).

1.5 Les différents types de fluorures

Dans la composition des dentifrices fluorés les dérivés fluorés rencontrés se classent en fluorures minéraux ou inorganiques et en fluorures organiques (**Chapusot, 2006**).

- **Les fluorures inorganiques**

- Le fluorure de sodium.
- Le monofluorophosphate de sodium.
- Le fluorure d'étain.
- Le fluorure de potassium.

- **Les fluorures organiques**

- Le fluorure d'amines.
- Le fluor hydrate de Nico méthanol.

1.6 Recommandations concernant la prescription de dentifrices fluorés

Le fluor administré de façon excessive et mal adaptée peut provoquer des conséquences néfastes sur l'organisme et comme nous l'avons souligné précédemment les dentifrices fluorés, bien que d'application topique, peuvent conduire à une fluorose en passant dans la voie systématique lors de leur ingestion. Pour éviter les risques d'apparition de fluorose, il convient donc d'accompagner toute prescription de dentifrice fluoré d'un message préventif.

Il existe des facteurs influençant la quantité de dentifrice utilisée et ingérée ce sont : (**Chapusot, 2006**).

L'âge : La proportion de dentifrice ingéré est diminuée avec l'âge. Les enfants avalent près de 60% de dentifrice quand ils sont âgés de 2 à 3 ans, 48% à 4 ans, et 39% à 5 ans, et dès 10 ans le problème ne se pose plus.

La quantité de dentifrice déposée : Il faut faire attention sur la quantité de dentifrice à employer, pour diminuer les risques de fluorose. La dose recommandée chez les adultes à un gain de maïs, et chez les tous petits correspond à la l'ongle de leur auriculaire de l'enfant.

Le type de rinçage : Il est important de constater que les routines de brossage sont susceptibles d'interférer avec la biodisponibilité du fluorure dans la cavité buccale et donc d'avoir un rôle direct sur son efficacité (**Chapusot, 2006**).

Le goût agréable du dentifrice : Il est préférable de choisir un dentifrice dont le goût n'amène pas l'enfant à en ingérer encore d'avantage par simple gourmandise, car certains laboratoires ont cherché à donner aux dentifrices pour enfant un goût agréable : arôme fraise.

La surveillance des parents : La présence des parents est importante tant que l'enfant n'a pas acquis une habileté manuelle lui permettant d'effectuer le brossage correctement, pour éviter une utilisation abusive de dentifrice (**Chapusot, 2006**).

2) Le chewing-gum

Une étude effectuée pendant 5 ans sur des enfants de 13, 14 ans a permis de mettre en évidence le déclin significative du nombre de caries chez ceux utilisant des chewing-gums à base de xylitol chaque jour par rapport à ceux qui n'en utilisent pas. Cette différence a continué à prolonger dans les années qui ont suivi l'arrêt de l'utilisation de chewing-gum (**Crepin, 2000**).

Donc lors de l'utilisation du chewing-gum contenant du xylitol résultent l'établissement d'une flore bactérienne moins virulente à la surface des dents.

Les chewing-gums sans sucre sont des moyens efficaces que la stimulation salivaire persiste et la seule qui provoque un tel stimulus de salivation avec une contribution minimale à l'apport calorique.

L'utilisation de chewing-gum sans sucre crée le déclin de pH dans la plaque après absorption de sucre du fait du pouvoir tampon accru de la salive stimulée.

Le chewing-gum au xylitol exerce un autre effet que la stimulation salivaire. Un effet antimicrobien dans la plaque (**Crepin, 2000**).

3- Moyens chimiques

3-1 La Chlorhexidine

La Chlorhexidine ou hibitane est un biguanide de synthèse hydrophile ou lipophile qui se lie beaucoup plus sur des substances ou des structures biologiques. A forte concentration, la Chlorhexidine précipite les constituants cytoplasmiques. Elle agit à la fois contre les bactéries Gram+ et Gram-, même à très faible concentration donc son spectre antibactérien est très étendu mais avec une toxicité très faible (**Crepin, 2000**).

Mode d'action

Une augmentation de la perméabilité membranaire et ainsi la libération des constituants cellulaires à faible dose ; lorsque son action est bactériostatique (elle stoppe la multiplication des bactéries sans les tuer). A plus forte concentration, l'observation de l'effet bactéricide (qui assure la mort des bactéries) entraînant des phénomènes de précipitation des protéines cytoplasmiques de la bactérie.

Un rôle anti plaque est possédé également, ce puissant agent antibactérien. En se fixant sur les charges négatives des polysaccharides extracellulaires de la pellicule exogène acquise et de l'hydroxyapatite, la Chlorhexidine modifie l'énergie de surface et donc la réceptivité à la colonisation bactérienne (**Chapusot, 2006**).

3-2 Fluor

Le fluor est une substance chimique qui réagit comme un inhibiteur de la glycolyse et à des concentrations faibles réduit la production d'acide par les bactéries ce qui entraîne une diminution de leur cariogénicité (**Crepin, 2000**).

Mode d'action

La production des acides par les bactéries du biofilm est inhibée avec la présence des fluorures (de 10 à 100 ppm). Les ions fluorures s'associent avec les ions calcium et phosphate de l'émail, libérés lors de la déminéralisation secondaire à l'attaque acide, et accélèrent le phénomène de reminéralisation. Sa résistance aux attaques acides est renforcée car ils transforment la structure de l'émail en fluor apatite (**Chapusot, 2006**).

Chapitre V Etude statistique

Centre de l'étude

Cette partie malheureusement restée théorique a été réalisée sur le recueil de données dans 2 centres : Hôpital Universitaire de Constantine (CHUC) et la nouvelle structure (annexe de l'université de chirurgie dentaire de Constantine).

Durée de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de 2 années (allant de janvier 2019 jusqu'à avril 2021) basée sur des données recueillies à partir des registres archivés l'interprétation des résultats des antibiogrammes.

Dans cette étude, nous avons inclus les patients des deux sexes, de l'âge de 15 ans jusqu'à 81 ans ayant des pathologies buccodentaires.

Souches isolées et services

- Durant la période de notre étude, un total de 18 souches a été isolé à partir des deux services :
 - **CHUC** : service maxillo-faciale.
 - **Nouvelle structure (annexe d'université de chirurgie dentaire-Constantine)** : service de pathologie buccodentaire.
- **Les souches constatées sont**
 - *klebsiella oxytoca*.
 - *Staphylococcus aureus*.
 - *Streptococcus spp*.

Prélèvements

Les prélèvements provenant de divers produits pathologiques (pus d'une gencive maxillaire, pus d'une tuméfaction gingivale, pus, fistule palatine, ostéite maxillo-faciale, pus ostéonécrose, cellulite dentaire, cellulite gingivale).

Discussion des résultats

1- Répartition globale

Dans notre étude rétrospective des deux années (2019-2021), 18 échantillons dentaires isolés à partir des différents prélèvements ont été recueillis.

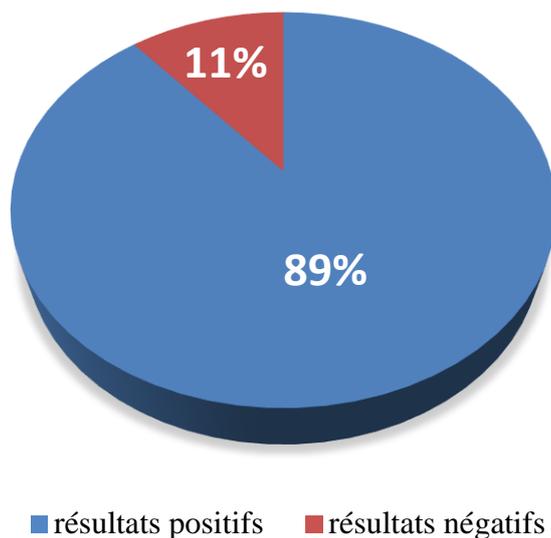


Figure 26 : Répartition globale des résultats (n=18).

Comme l'indique la figure ci-dessus : 16 résultats positifs à (89%) qui représentent la présence des germes pathogènes dans les prélèvements et 2 résultats négatifs à (11%) représentant l'absence des bactéries pathogènes dans les prélèvements (**Figure 26**).

Une autre étude algérienne réalisée à Tlemcen au niveau du laboratoire de chirurgie expérimentale a connu une positivité totale des résultats à partir de 17 isolats (**Ziane, 2016**).

Contrairement à notre étude plusieurs autres antérieures menées sur les antibiogrammes à la clinique dentaire d'une université Libanaise ont rapporté pendant la phase de la collecte, 563 patients inclus dans l'étude, 82% sont négatifs et seulement 18% sont positifs (**Al-Asmar, 2016**).

Une autre étude française sur les cellulites d'origine dentaire, cite que sur les 340 espèces rencontrées dans la cavité buccale, seulement 20 ont été pathogènes (résultats positifs) (**Brunato, 2005**).

2- Répartition globale des résultats selon le type de prélèvement

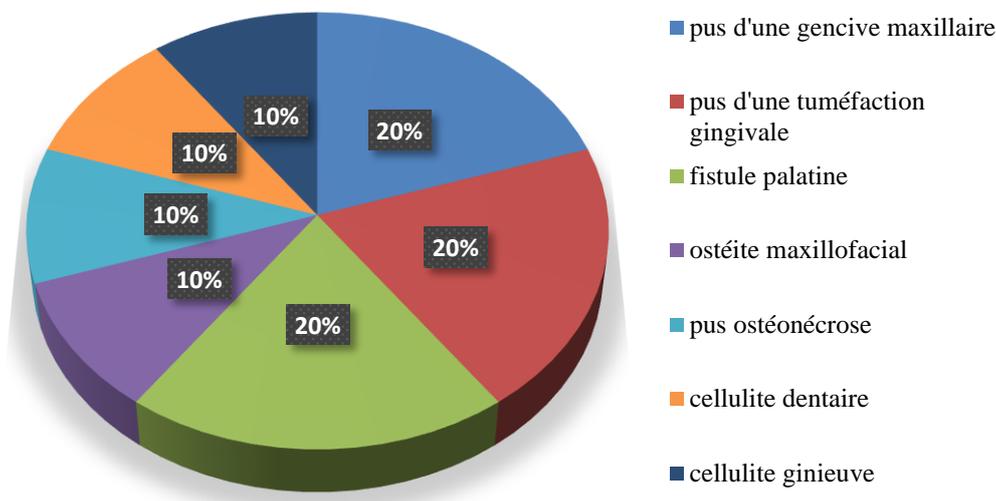


Figure 27: Répartition des résultats selon les types de prélèvement (n= 16).

Les résultats de notre étude présenter dans la figure ci-dessus montre un pourcentage de pus d'une gencive maxillaire (pus ostéonécrose) 20%, Pus d'une tuméfaction gingivale 20%, fistule palatine 20%, Ostéite maxillo-faciale 10%, Pus ostéonécrose 10%, les cellulites dentaire avec un, pourcentage de 10%. Cellulite genièvre 10% (**Figure 27**).

Dans une autre étude algérienne effectuée sur les caries dentaires, les prélèvements ont été effectués seulement à partir des dents cariées (**Benkacher et al, 2018**).

Par contre une autre étude canadienne réalisée sur *Streptococcus mutans* et les *Streptocoques spp* dans la plaque dentaire, l'isolement a été effectué à partir de la plaque dentaire et les muqueuses (**Guillaume et al, 2012**).

Une autre étude aux Etats-Unis sur les caries dentaires, les prélèvements ont été effectués à partir de la plaque supra-gingivale (**Tanzer et al, 2001**).

La littérature rapporte aussi que les bactéries adhèrent à des sites spécifique, de la cavité buccale, tels que le sillon gingivodentaires, les replis muqueux des joues, du palais, du plancher

de la bouche et des gencives, les puits et fissures au niveau de l'email. Donc les prélèvements sont fais aussi à des diffétents sites aux niveaux de la cavité buccales (**Brunato, 2005**).

3- Répartition globale des souches selon le Gram

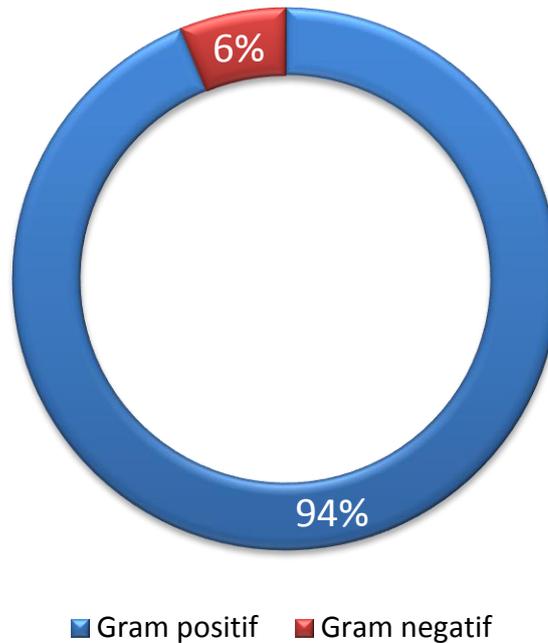


Figure 28 : Répartition globale des souches selon le Gram (n=16).

Les résultats indiqués dans le graphe montrent qu'il y a une grande dominance des bactéries à Gram positif 15 souches (93,75%) contre une seule souche à Gram négatif (6,25%) (**Figure 28**).

Une autre étude Algérienne, montre l'abondance des cocci Gram positifs dans la carie dentaire avec une prédominance du genre *Staphylococcus*. *Staphylococcus aureus* a été trouvé avec un pourcentage de 50%, parmi les souches identifiées on a aussi *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus chromogenes*. Les staphylocoques sont suivis par des entérobactéries telles que *Klebsiella* avec un pourcentage de 15% (**Benkacher et al, 2018**).

Ces résultats confirmés par plusieurs études, comme dans une étude canadienne qui montre que le groupe des *Streptococcus mutans* des bactéries à Gram positif incluent les principales bactéries impliquées dans la formation de la carie dentaire. L'espèce *Streptococcus mutans*, bien que naturellement présente dans la microflore buccale humaine, est considérée comme responsable de l'initiation des lésions carieuses (**Guillaume et al, 2011**).

Dans une autre étude française effectuée sur les cellulites montre que dans les cellulites d'origine dentaire les bactéries prédominantes sont des cocci à Gram positif tels que *Streptocoques*, *Staphylocoques* et *Peptostreptococcus*, associés à des bacilles à Gram négatif anaérobies stricts (*Prevotella*, *Porphyromonas* et *Fusobacterium*) (Dubreuil et Neut, 2004).

Par contre une autre étude libanaise sur les abcès alvéolaires a noté que les principales bactéries responsables des abcès périapicaux sont des bactéries à Gram négatif (Al-Asmar, 2016).

4- Répartition globale des résultats selon les souches à Gram positif

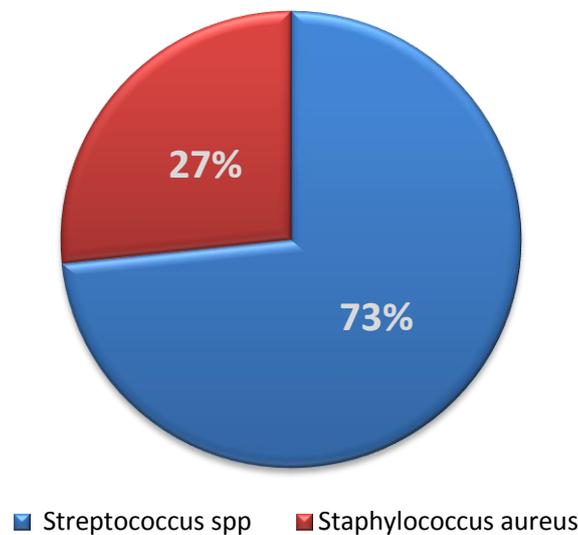


Figure 29: Répartition des espèces à Gram positif (n=16).

La figure ci-dessus représente une répartition des espèces à Gram positif, montre qu'il y a une grande dominance des souches de *Streptocoques* isolées avec (73%) par rapport aux *Staphylocoques* qui représentant seulement (27%) (Figure 29).

Par contre une autre étude d'une université algérienne, rapporte une dominance des *Staphylocoques* avec un pourcentage de 50% par rapport aux *Streptocoques* qui ont un taux de 10% (Benkacher *et al*, 2018).

Une autre étude effectuée au états-unis, montre l'abondance des cocci à Gram positif dans la plaque supra-gingivale avec une prédominance du genre *Streptococcus* qui a été isolées en plusieurs espèces (Sixou *et al*, 2007).

Ces données corroborent avec celles signalées par une autre étude aux USA qui a déterminé la présence de ces bactéries dans la plaque supragingivale chez des adultes sains indemnes de caries et de parodontites (Aas *et al*, 2005).

5- Répartition globale selon le nombre des souches causales

Les résultats de notre étude montrent rétrospectivement qu'il y a une prédominance des Streptocoques par rapport au *Staphylococcus* et *Klebsiella*.

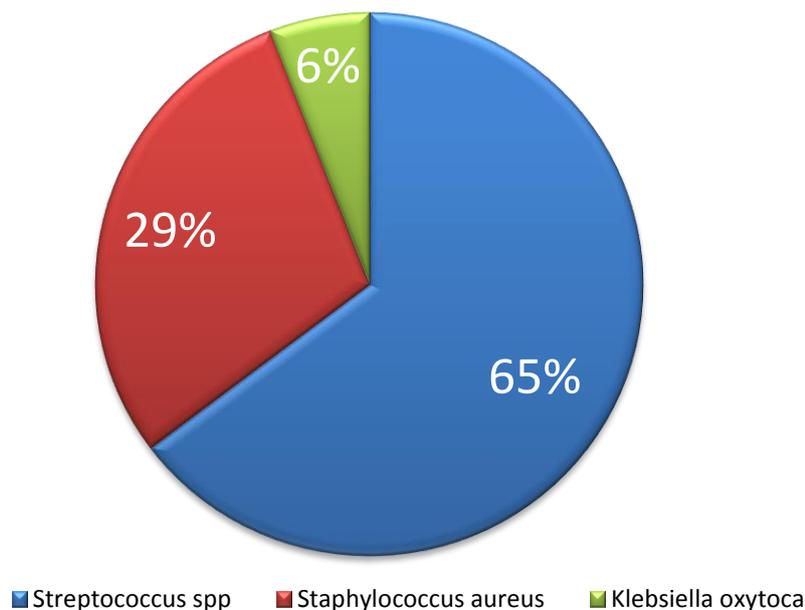


Figure 30: Pourcentage des bactéries causant les pathologies buccodentaires (n= 6).

Comme indiqué dans la figure ci-dessus : les Streptocoques sont prédominant à (65%), les *Staphylocoques* à (29%) et enfin *Klebsiella* à (6%). (Figure 30).

Contrairement à notre étude une autre effectuée en Algérie a montré qu'il y a une prédominance du genre *Staphylococcus* dont ils ont isolés plusieurs espèces telles que *Staphylococcus aureus* qui a été trouvé avec un pourcentage de 15% parmi les souches identifiées surtout chez les femmes. Les autres *Staphylococcus* isolés sont : *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus xylosus* et *Staphylococcus warneri* (Benkacher *et al*, 2018).

Une autre étude aux USA a montré que les *Streptocoques* ont été les plus fréquemment isolés de plaque supra-gingivale des patients atteints de carie (Tanez *et al*, 2001).

Un résultat d'une université française montre que lors de cellulite on observe parmi les germes aérobies, qu'il existe une prédominance des *Streptocoques* (Brunato, 2005).

La littérature rapporte ainsi que *Streptococcus mutans* évolue naturellement dans le biofilm que constitue la plaque dentaire (Kolenbrander *et al*, 2002).

Ce qui confirme notre étude que les Streptocoques sont responsable des pathologies buccales.

6- Répartition globale des résultats selon le sexe

Les 16 cas ont été répartis selon le sexe et la figure suivante a été obtenue :

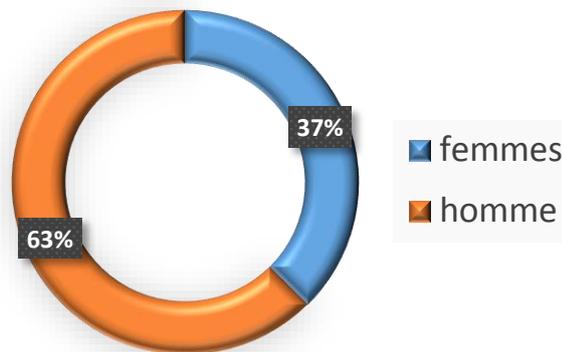


Figure 31 : Répartition des cas selon le sexe (n=16).

Les résultats de cette répartition des 16 cultures positives montrent qu'il y a une grande prédominance de sexe masculin 10 cas (62%) contre 6 cas au sexe féminin (38%) avec un ratio (M/F) de 1,6 (Figure 31).

Ce résultat est similaire à celui de l'étude libanaise portée sur les abcès réalisée à une clinique dentaire de l'université, au total, 127 patients ont été sélectionnés pour l'étude, 72 hommes et 55 femmes. Le ratio H/F est de 1.3 (Al-Asmar, 2016).

La prédominance masculine a également été déterminée dans une autre étude française portée sur la santé buccodentaire en France la répartition par sexe est de 33 % de femmes et 66 % d'hommes, avec pour les orthodontistes 54 % de femmes (Azogui-Lévy, *et al*, 2005).

Une autre étude en Guinée qui confirme nos résultats, le sexe masculin a été plus représenté avec 64% (n=128) et 36% pour le sexe féminin (n=72), soit un sex-ratio de 1,77 (Camara, 2021).

Ces résultats indiquent que les pathologies buccodentaires touchent beaucoup plus les hommes que les femmes.

7- Répartition globale des espèces causales selon le sexe

Les 3 bactéries obtenues dans les résultats sont réparties dans les deux sexes comme suite :

Tableau 7: Répartition globale des germes selon le sexe.

Souches	Masculin	Féminin
<i>Streptococcus spp</i>	6	6
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0
Total	10	6

Les résultats indiquent les souches bactériennes présentées par un ordre décroissant : les souches de *Streptococcus spp* sont de même nombre chez le sexe féminin et masculin (6 souches), les *Staphylococcus spp* sont retrouvés uniquement chez le sexe masculin (3 souches) et pour *Klebsiella oxytoca* il y a uniquement une seule souche dans le sexe masculin.

En Algérie on trouve beaucoup plus des hommes fumeurs que des femmes, c'est pourquoi notre résultat présente que les espèces bactérienne : *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella oxytoca* existent juste chez le sexe masculin.

Les patient fumeurs présentent une acquisition et colonisation précoces des pathogènes qui forment le biofilm dentaire. Une colonisation initiale divers et instable des biofilms supra- et sous-gingivaux, avec une saturation de niche moins efficace que celle observée chez les non-fumeurs est constatée chez les fumeurs (Ngo, 2017).

La consommation du tabac par les hommes cause une modification de la flore buccale, l'écosystème est alors perturbé. Les bactéries commensales alors comme *streptococcus salivarius* ne peuvent pas inhibées les bactéries pathogènes orales tels que *Streptococcus pneumoniae* (Sender, 2016).

8- Répartition globale des souches selon l'âge

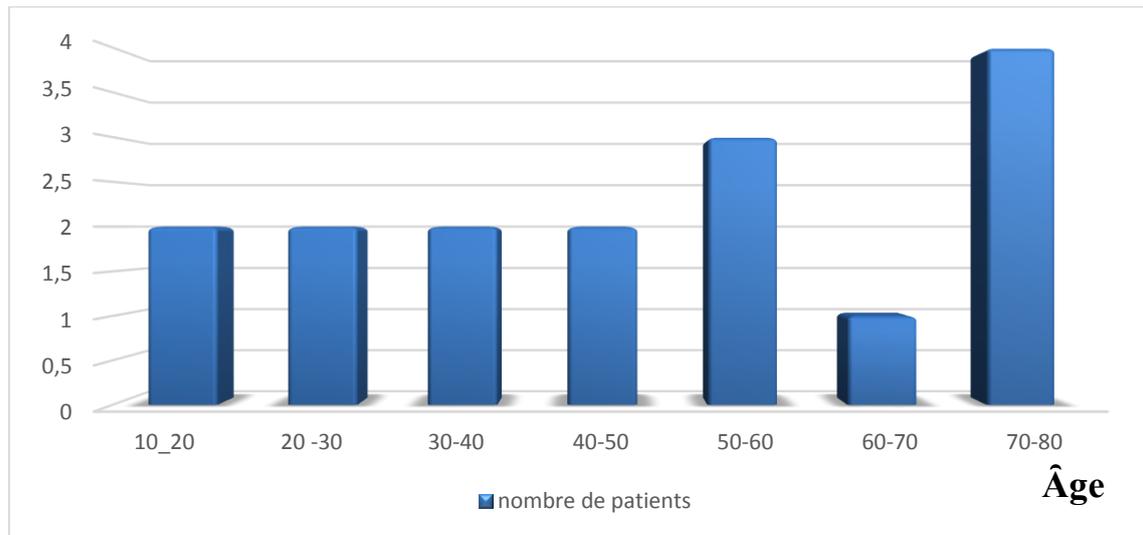


Figure 32: Répartition de nombre de souche selon l'âge des malades (n=16).

Les patients les plus touchées par les tranches d'âge des pathologies buccodentaires sont situées entre 50-60 et 70-80 ans (**Figure 32**).

Notre résultat est compatible avec ceux obtenus par Dr sana Aly Camara qui rapporte un âge des patients compris entre 15 et 75 ans avec une moyenne d'âge de 31,53 ans (**Camara, 2021**).

Une autre étude similaire de l'université libanaise la moyenne d'âge est de 43.5 ± 14.9 avec un intervalle (16-75) (**Al-Asmar, 2016**).

L'observation des tranches d'âge de notre étude montre que les personnes âgées sont les plus infectées par les pathologies buccodentaires et c'est eux qui consultent le dentiste le plus car ils sont un sujet à la détérioration de leurs gencives et de l'érosion de leurs dents par l'effet de l'âge et nécessitent l'intervention du dentiste.

Alors que les personnes notamment jeunes sont à un moindre risque de ces problèmes buccaux car leur cavité dentaire est moins altérée et en bonne santé en comparant avec celle des personnes âgées, leur hygiène buccale est beaucoup plus importante et leur régime alimentaire est mieux contrôlé (**Galmiche, 2011**).

9- Répartition globale des souches selon le service

Les 16 cas sont répartis selon le service dans la figure suivante :

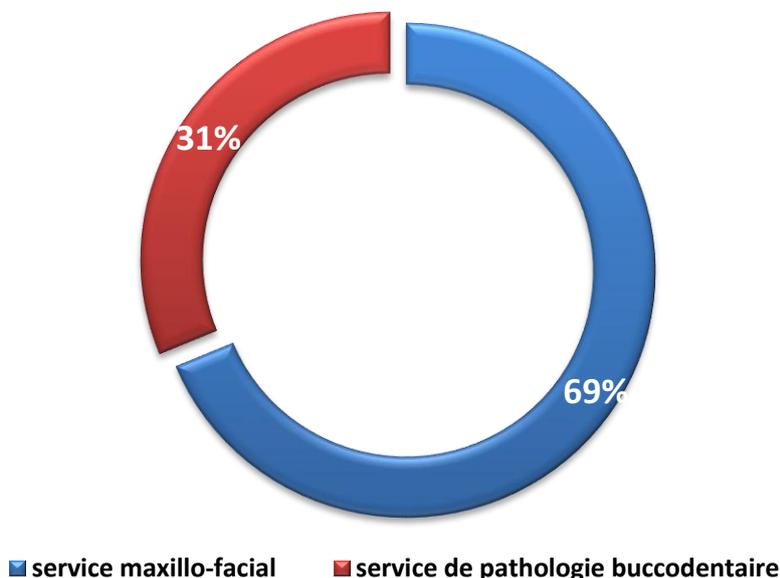


Figure 33: Répartition globale des souches selon le service (n=16).

Le nombre des souches isolées du service de maxillo-faciale du CHUC est supérieure (69%) aux souches prises du service des pathologies buccodentaires (31%) (**Figure 33**).

Parmi les 16 souches isolées des antibiogrammes positif au niveau des 02 services, nôtre étude montre qu'il y a une prédominance au niveau du service maxillo-facial, où on note la majorité des résultats positifs 69%.

Cette étude est confirmée par une autre étude française sur la prise en charge des patients à risque au cabinet dentaire où les médecins dentistes dans le cas où ils décident d'orienter leurs patients à risque infectieux ou hémorragique principalement au Service hospitalier de stomatologie et/ou de chirurgie maxillo-faciale avec un pourcentage de 72,38% et le service de Stomatologue ou chirurgien maxillo-facial de ville avec un pourcentage de 69,52% (**Adam, 2016**).

Certaines caractéristiques influencent le choix de ces correspondants. En effet, les praticiens les plus jeunes orientent davantage vers les services hospitaliers que vers les stomatologues ou chirurgiens maxillo-faciaux de ville. Cela peut être lié à la place plus importante dans la formation initiale que prend l'enseignement des disciplines médicales, notamment par la réalisation de stages dans différents services hospitaliers. Cela peut également

être lié au fait que les chirurgiens-dentistes de ville étant installés depuis longtemps ont pu développer un réseau de correspondants, tandis que les services hospitaliers seront préférés par le jeune praticien, récemment installé, qui ne connaît pas encore les stomatologues ou chirurgiens maxillo-faciaux de ville de sa zone d'exercice. De même, les services hospitaliers d'odontologie étant des structures récentes, ils ne sont pas encore forcément connus de tous les praticiens.

D'autre part, les praticiens ayant un exercice annexe, orientent très majoritairement dans les services hospitaliers de stomatologie ou d'odontologie, ce qui peut être mis en relation avec le fait que la majorité de ces praticiens exerce cette activité annexe en milieu hospitalier. Enfin, les praticiens ayant répondu juste aux questions privilégient nettement les dentistes de ville, les spécialistes en chirurgie orale et les services d'odontologie, ce qui laisse penser que l'orientation des patients est peut-être plus occasionnelle, car le flux de patient chez ces correspondants est probablement moindre que dans un service hospitalier de stomatologie ou chirurgie maxillo-faciale.

En conclusion, la majorité des praticiens peut améliorer ses attitudes en termes de prise en charge de ces patients, qu'ils soient à risque infectieux ou hémorragique. Cette progression dépend non seulement des raisons qui incitent les praticiens à adresser leurs patients, mais aussi des moyens qui peuvent leur être proposés (**Adam, 2016**).

10- Répartition des espèces bactériennes selon le service

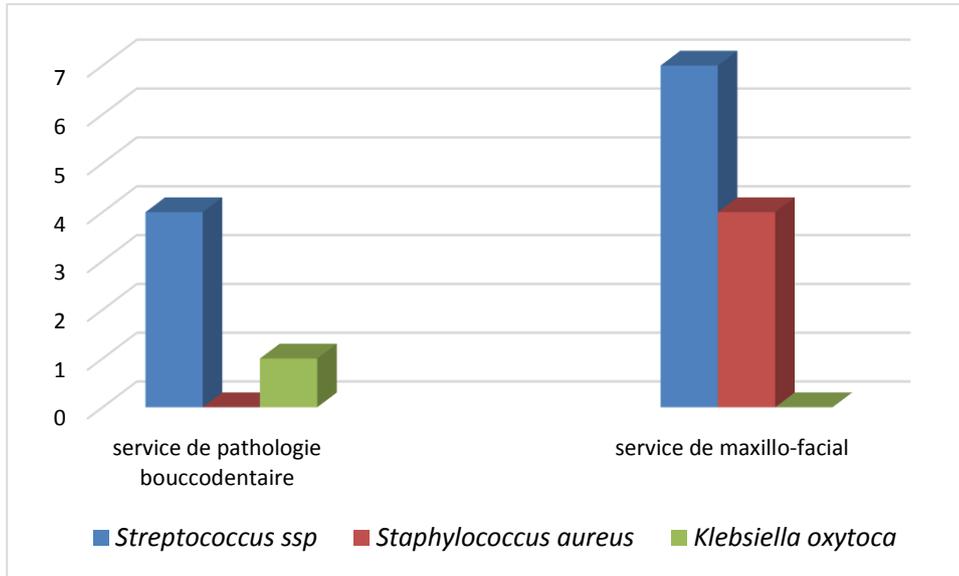


Figure 34: Répartition globale des souches selon le service (n=16).

Le graphe ci-dessus indique que parmi les 11 souches de *Streptococcus aureus* 7 ont été isolées du service de maxillo-facial et 4 du service de pathologie buccodentaire, alors que *Staphylococcus spp* a été trouvé uniquement dans le service maxillo-facial (4 souches) et pour *klebsiella oxytoca* elle est observée uniquement au service de pathologie buccodentaire (1 seul souche) (**Figure 34**).

Cette prédominance est peut être due au non-respect des mesures d'hygiène lors d'un acte médicale dans ce service.

Le déficit d'hygiène bucco-dentaire favorise l'accumulation de la plaque bactérienne et du tartre chez ces patients. La mauvaise hygiène bucco-dentaire peut s'expliquer par le fait que seul 3,2 % des patients se brossaient régulièrement (3 fois/jour). Ceci pourrait être lié au fait que la plupart des patients étaient à faible revenu (cultivateur, élève, étudiant et ménagère) (47,2 %) ($p = 0,0001$) (**Konaté et al, 2016**).

1- Profil global de résistance et sensibilité des bactéries isolées

L'analyse du profil de résistance des souches globales isolées des 2 services est indiquée dans le tableau suivant :

Tableau 8: Résistance et sensibilité des souches dans les deux services (n=16).

malade	âge	sexe	Service	Type de prélèvement	Bêta-lactamines					Aminosides		ERY	Macrolides		lincosamide	Streptogramine	diaminopyrimidines	Rifamycines	glycopeptides	quinolones	Phénicoles	Bactéries
					PN	AMC	CZ	CTX	GEN	S	FO		S	LC								
01	75	M	Pathologie Buccodentaire	pus d'une gencive maxillaire	S	S	S	S		S	S	R	R	R	R	S		S	S	S	<i>Streptococcus spp</i>	
02	53	F	Pathologie Buccodentaire	pus d'une tuméfaction gingivale	S	S	S	S	R		S	S	S	S	S			S	R		<i>Streptococcus spp</i>	
03	62	M	Pathologie Buccodentaire	pus	S	S	S	S	R		S	S		S	S	S	S	S	R		<i>Streptococcus spp</i>	
04	72	M	Pathologie buccodentaire	fistule palatine		R	R	S	S		S				S						<i>Klebsiella oxytoca</i>	
05		M	Pathologie buccodentaire	ostéite maxillofaciale	S	S		S	R		S	R	R	R	S	S		S	R	S	<i>Streptococcus spp</i>	
06	75	F	Maxillo-faciale /CHUC	pus ostéonécrose	R	R	S	S	S		S	R		R	I	R	S	S	R	I	<i>Staphylococcus spp</i>	

Profil de résistance

07	38	F	Maxillo-faciale /CHUC	cellulite dentaire	S	S	S	S	R		S	R	R	R	S	S	S	S	S	<i>Streptococcus spp</i>
08	34	M	Maxillo-faciale /CHUC	cellulite ginieuve	R			S	S		S	S		S	S	S		S	S	<i>Staphylococcus spp</i>
09	19	M	Maxillo-faciale /CHUC	pus	R	R	R	S	R		S	S		S	S	S		S		<i>Streptococcus spp</i>
10	15	F	Maxillo-faciale /CHUC	pus ostente maxillofaciale	S	S		S		S	S	S	S	S	S			S	S	<i>Streptococcus spp</i>
11	57	F	Maxillo-faciale /CHUC	fistule palatine	S	S	S	S		S	S	R	R	R	R	S		S	S	<i>Streptococcus spp</i>
12	80	M	Maxillo-faciale /CHUC	pus	R	R	S	S	S		S	R		S	I	S		S	S	<i>Staphylococcus spp</i>
13	44	M	Maxillo-faciale /CHUC	Pus	R	R	R	S	R		S	S		S	S	S		S		<i>Staphylococcus spp</i>
14	29	F	Maxillo-faciale /CHUC	pus d'une tuméfaction gingivale	S	S	S	S		S	S	R	R	R	R	S		S	S	<i>Streptococcus spp</i>
15	51	M	Maxillo-faciale /CHUC	pus d'une gencive maxillaire	S	S	S	S		S	S	R	R	R	R	S		S	S	<i>Streptococcus spp</i>
16	20	M	Maxillo-faciale /CHUC	fistule palatine	S	S	S	S		S	S	R	R	R	R	S		S	S	<i>Streptococcus spp</i>

2- Profil globale de résistance des souches des bactéries

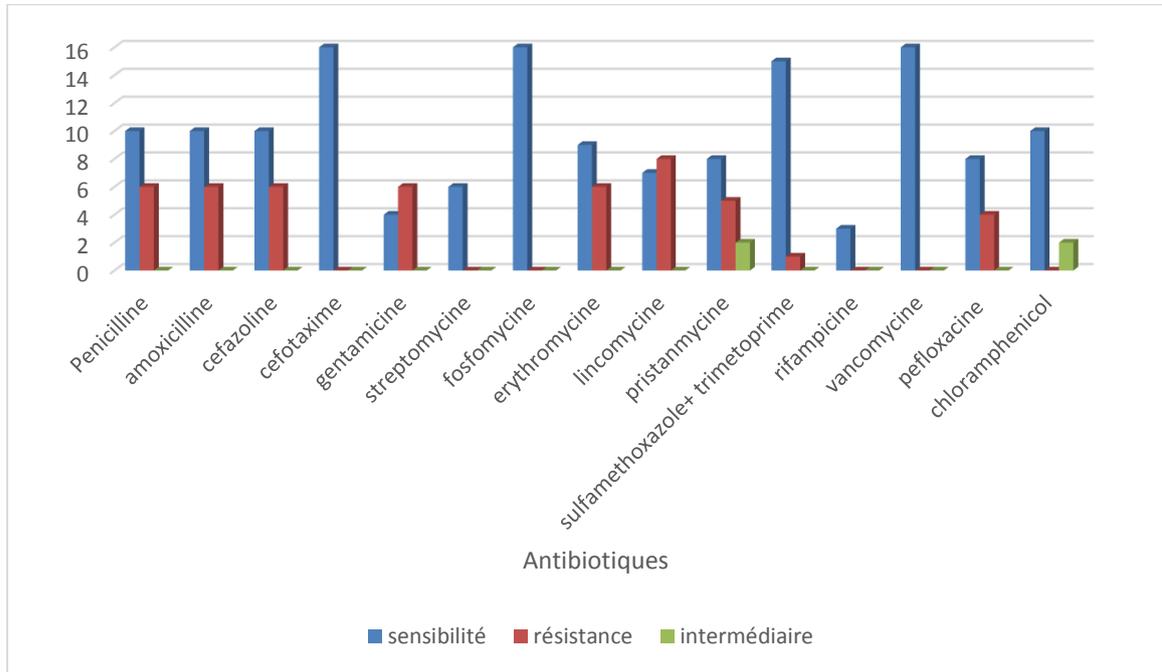


Figure 35: Profil de résistance globale des souches bactériennes (n=16).

L'analyse du profil de la résistance globale des souches isolées montre un taux de sensibilité de 100% au cefotaxime et fofomycine et vancomycine.

Plus de 50% de sensibilité à la pénicilline, amoxicilline, chloramphénicol et cefazouline, lincomycine.

Plus de 50% de résistance à la lincomycine et un taux moyen de résistance à la cefazoline et érythromycine (**Figure 35**).

3- Répartitions des profils de résistance selon le service

Il faut noter que les profils de résistance des souches isolées des 2 services sont différents, nous allons rapporter individuellement les résultats des services ou les bactéries ont été isolées.

- **Service de maxillo-facial (CHUC)**

1- Profil de résistance de *Streptococcus spp*

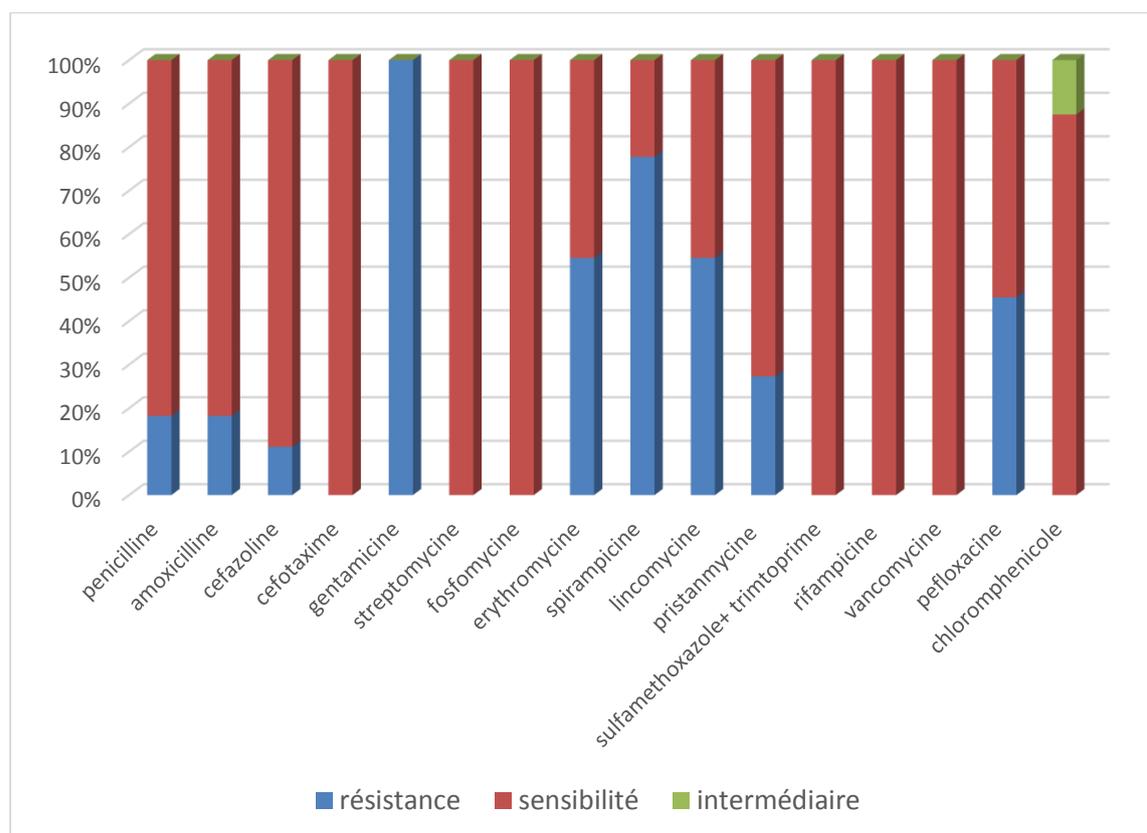


Figure 36: Profil de résistance des *Streptococcus spp* (n=16).

Sur l'ensemble des souches de *Streptococcus spp* étudiées, les résultats de l'antibiogramme ont montré une résistance totale à la gentamicine (100%).

Une résistance de (40-50%) à l'érythromycine, lincomycine et pefloxacine.

Une résistance à la pénicilline, amoxicilline, cefazoline et pristinamycine (moins de 30%).

Une sensibilité totale à la streptomycine, fosfomycine, rifampicine, vancomycine et sulfamethoxazol+trimetoprim (100%) (**Figure 36**).

Ces résultats sont différents de ceux retrouvés dans une étude française qui rapporte que, tous les streptocoques sont sensibles à la pénicilline, l'amoxicilline, pristinamycine et vancomycine et une résistance totale des streptocoques à la streptomycine et l'érythromycine (**schlegel, 2002**).

Une autre étude tunisienne représente une résistance à l'érythromycine avec un taux de 67,5%, et aucune résistance n'a été observée pour la rifampicine et la pristinamycine (**Ben redjeb , 2010**).

L'étude de sahnoun O *et al* qui porte l'évolution de la résistance des souches de *streptococcus* groupe B de 2000 à 2005 a noté un taux de résistance à la gentamicine entre 3% jusqu'à 25%. Et aucune résistance n'a été observée pour l'érythromycine sauf une résistance de 4% depuis l'année 2005 (**Sahnoun et al, 2007**).

Une autre étude marocaine a noté que les streptocoques représentent une sensibilité totale à l'amoxicilline avec un taux de 100%, et une bonne sensibilité à l'érythromycine avec un pourcentage de 80% (**Elazzaoui, 2019**).

L'étude algérienne d'Adjroud N *et al* démontre que tout les streptocoques sont résistants à tous les antibiotiques utilisés (Tétracyclines, Rifampicine, Pénicilline, Erythromycine, Céfotaxime) à l'exception de Chloramphénicol (**Adjroud et al, 2014**).

- Service de pathologie buccodentaire (annexe université de chirurgie dentaire)

1- Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

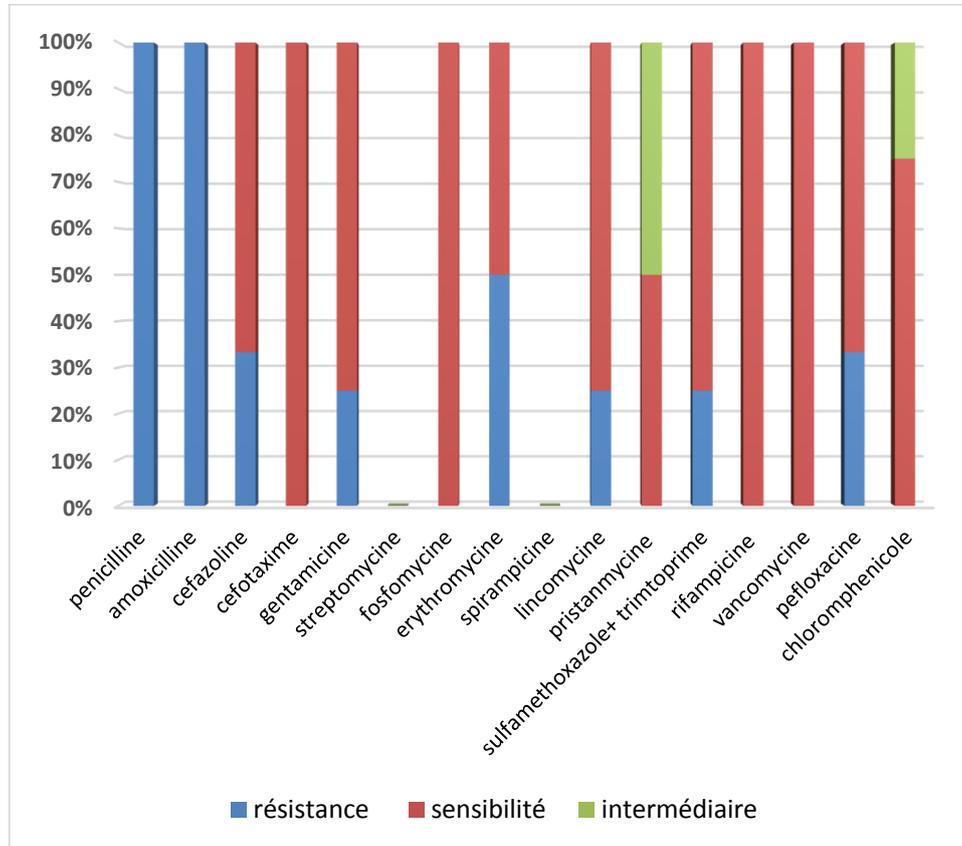


Figure 37: Profil de résistance des *Staphylococcus aureus* (n=16).

La figure ci-dessus montre que les souches de *Staphylococcus aureus* isolées présentent une résistance totale à la pénicilline et à l’amoxicilline avec un taux de 100%.

Une sensibilité totale est observée vis-à-vis du sulfaméthoxazole+ trimtoprime, le rifampicine et céfotaxime avec un pourcentage de 100%.

Une faible résistance est observée à la céfazoline, la gentamicine, lincomycine, le sulfaméthoxazole+ trimtoprime et à la pefloxacine.

Une sensibilité moyenne des *Staphylocoques* à la pristanmycine et érythromycine avec une fréquence de 50% (**Figure 37**).

Ces résultats sont différents de ceux retrouvés dans une étude Algérienne qui rapporte que, les *Staphylococcus* ont une résistance totale aux lincomycines,

pristinamycines et les érythromycines, mais les résultats sont les mêmes pour les pénicillines avec une résistance totale (**Adjroud et al, 2014**).

Une autre étude Éthiopienne rapporte une résistance totale aux pénicillines, une résistance est enregistrée à la fois pour le sulfamethoxazole+trimtoprime avec un taux de 57%, l'érythromycine avec taux de 51,9% (**Sileshi et al, 2018**).

Il y a également une autre étude françaises qui démontre que les *Staphylococcus* sont résistants à la pénicilline et l'érythromycine et sensibles à la rifampicine et la gentamicine (**Boisset, 2021**).

Les souches de *Staphylococcus aureus* qui sont résistantes à la méthicilline sont appelées *S.aureus* résistants à la méthicilline (SARM) (**Belley, 2015**).

La méthicilline est une molécule semi-synthétique qui fait partie de la famille antibiotique des pénicillines et contrairement à d'autres antibiotiques de cette même famille elle n'est pas affecté par les enzymes produites par certaines bactéries nommées Bêta-lactamases, qui clivent le noyau Bêta- lactam des pénicillines les rendant donc inactives (**Belley, 2015**).

Cependant, seulement deux ans après le début de son utilisation clinique en 1961, il y a eu le recensement d'un premier SARM au Royaume-Uni, par la suite les SARMS sont fortement présents dans plusieurs pays du monde (**Belley, 2015**).

L'acquisition d'un élément génétique mobile par une souche de *Staphylococcus aureus* sensibles à la méthicilline permet la résistance à la méthicilline. Cet élément génétique mobile est nommé staphylococcal cassette chromosome mec (**Belley, 2015**).

2- Profil de résistance de *Klebsiella*

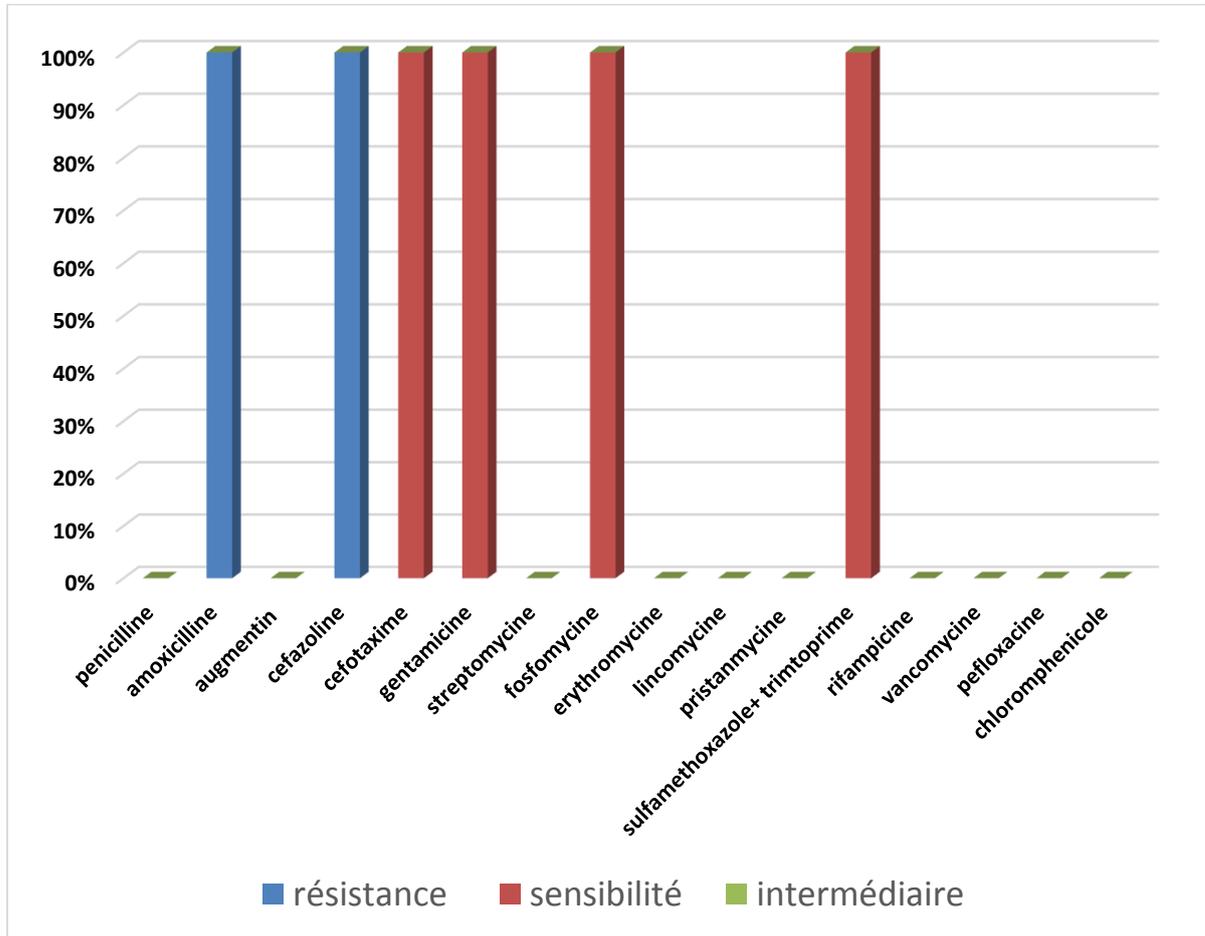


Figure 38: Profil de résistance de *Klebsiella oxytoca* (n=16).

Comme l'indique cette figure, une résistance totale de *klebsiella* est observée à l'amoxicilline et le cefazoline avec une fréquence de 100%.

Une sensibilité totale au cefotaxime, gentamycine, fosfomycine et sulfamethoxazole+ trimetoprime avec un taux de 100%. (**Figure 38**).

Nos résultats sont similaires à une étude bangladaise en 2016, les isolats de *Klebsiella pneumoniae* présentaient une résistance naturelle presque totale à l'amoxicilline avec un taux de 94%. Et une résistance avec une fréquence de 34,7% à la gentamycine (**Chakraborty, 2016**).

Par contre une autre étude effectuée au Burkina Faso a noté que les souches de *Klebsiella* étudiées ont été toto-résistantes à : le triméthoprim-sulfaméthoxazol, une résistance élevé avec un pourcentage de (50%) à : l'amoxicilline+acide clavulanique, la cefotaxime, la gentamycine et l'amoxicilline (**Wendpoulmdé et al, 2016**).

Conclusion

Nous vivons dans un monde peuplé de bactéries. Notre corps est un réservoir de microorganismes commensaux et parfois de pathogènes. Ces microorganismes influencent la santé bucco-dentaire. La santé buccodentaire est très essentielle pour la qualité de vie et pour le bien être, elle conditionne la santé de notre corps.

Au cours de notre travail, nous avons noté que *Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella oxytoca* sont isolés du service de maxillo-facial du CHU Constantine et du service de pathologie buccodentaire.

La répartition des souches bactériennes causant les pathologies buccodentaires montre que les fréquences les plus élevées sont enregistrés chez *Streptococcus spp* avec 65% suivie de *Staphylococcus aureus* avec 29% et finalement de *Klebsiella oxytoca* avec 6%. Le sexe masculin est le plus infecté par ces souches bactériennes avec 62% alors que le sexe féminin ne représente que 28%.

Il existe une grande dominance des bactéries à Gram positif avec 93,75% et que 6,25% des Gram négatif dont elle touche essentiellement les patients âgés de 70-80 ans.

Malgré le faible taux des souches résistantes aux antibiotiques il faut suivre des mesures de prévention pour éviter ces maladies : Respecter les règles d'hygiène buccodentaire régulièrement : l'utilisation d'une brosse à dent bien accordée avec des poils adaptés, le lavage des dents plusieurs fois par jours avec un brossage efficace de toutes les faces, l'application d'une bonne dose de dentifrice et aussi le changement très fréquemment de la brosse , utilisation de fil dentaire, consultation au moins une fois par an chez le chirurgien-dentiste ainsi que l'usage rationnel des antibiotiques.

L'alimentation constitue un des facteurs étiologiques découlé dans les mécanismes de constitution de la carie donc c'est mieux de limiter la consommation des aliments qui contiennent beaucoup de sucres et les remplacer par des aliments qui augmentent la salivation et qui contiennent des éléments modérateurs comme les lipides, les phosphores, le calcium, et la vitamine D.

Eviter l'automédication qui constitue un risque des échecs thérapeutiques et facilitent l'émergence des résistances bactériennes.

La maladie du diabète favorise la détérioration des dents et la gencive. Les femmes en particulier doivent faire attention à leur santé buccodentaire et surtout durant la grossesse, leur changement des hormones provoque des altérations aux dents et donc elles sont soumises à un risque élevé de perte des dents ou d'avoir des maladies buccales.

A

- *Acinetobacter baumannii* micrograph. Smear made from a colony (blood agar). <https://microbiologyinpictures.com/bacteria-micrographs/gram-stain/gram-negative/acetobacter-baumannii.html?fbclid=IwAR1homAQsGDspVY99uaj5Fw-IEZ3k0fECavZV7Af-W6UzyAtxOKjeGSLAS4> Consulté le 02/07/2021
- *Acinetobacter baumannii* micrograph. Smear made from a colony (blood agar). <https://microbiologyinpictures.com/bacteria-micrographs/gram-stain/gram-negative/acetobacter-baumannii.html?fbclid=IwAR1homAQsGDspVY99uaj5Fw-IEZ3k0fECavZV7Af-W6UzyAtxOKjeGSLAS4> Consulté le 02/07/2021
- Actinomycosis Stock Photos and Images (277). https://www.alamy.com/stock-photo/actinomycosis.html?fbclid=IwAR2GLv7K4QYRRgLuCDpMdryyRrC_sr2NdVYhASZjQYe_PFxN5nlawtbKI4o Consulté le 02/07/2021
- **Adam, L.** (2016). Prise en charge des patients à risque au cabinet dentaire : enquête auprès des chirurgiens-dentistes de ville de Haute Normandie. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. La France : université du droit de la santé de Lille 2, 107p.
- **Al-Asmar, G.** (2016). Cohérence et intérêt de l'antibiothérapie prescrite par les praticiens dentistes du Liban dans le cas d'un abcès dentaire. [Thèse doctorat] : Chirurgie dentaire. Liban : Ecole Doctorale des Sciences et Technologie, 153p.
- **Antezack, A.** (2017). Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent. [Thèse doctorat] : Chirurgie dentaire. Marseille : Université Aix Marseille, 41p.
- **Arveux, C. (2016).** Maladies parodontales chez le fumeur. Prise en charge à l'officine. [Thèse doctorat] : pharmacie. France : université Toulouse III Paul Sabatier, 126p.

B

- **Bartet, L.** (2018). Rôle du pharmacien dans la prise en charge des pathologies bucco-dentaires à l'officine et place de la crénothérapie. [Thèse doctorat] : pharmacie. La France : université bordeaux, 164p.
- **Belley, V.** (2015). Propriétés antibactérienne de ligands du riborégulateur guanine chez staphylococcus aureus résistante à la méthicilline (SARM). [mémoire] : biologie. Canada : université de Sherbrooke, 78p.
- **Ben Brahim, H., Toumi, A., Loussaïef, C., Ben Romdhane, F., Chakroun, M.** (2009). Cellulite de la face révélant un abcès dentaire à gemella morbillorum. Revue tunisienne d'infectiologie, (2), 37-39p.
- **Benkacher, S., hamoud, N.** (2018). Isolement, Identification et étude de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries des caries dentaires. [mémoire] : microbiologie appliquée. Algérie : Université 8 Mai 1945 Guelma, 118p.
- **Berger, L.** (2010). Le biofilm bactérien endodontique. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. Toulouse : Université de henri poincare-nancy 1, 275p.
- **Boisset, S.** (2021). Résistance aux antibiotiques chez les bactéries à Gram positif.
- **Bouchelen, B.** (2003). La prise en charge buccodentaire de la personne âgée dépendante. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. Toulouse : Université de henri poincare-nancy 1, 190p.
- **Boukahili, A., Chachoua, H.** (2020). Caractéristiques des actinomycètes et de certains de leurs métabolites bioactifs (antibiotiques et enzymes). [Mémoire master] : microbiologie appliquée. Oum el-bouaghi : Université Larbi ben mhidi, 55p.
- **Bouskraoui, M., Benaouda, A., Zouhair, S., Zerouali, K., Soraa, N., Mahmoud, M.** (2017). Guide pratique des bactéries pathogènes. Le Maroc. 99p.
- **Boy-Lefèvre, ML., Azougui-Lévy, S.** (2005). La santé bucco-dentaire en France. Santé publique, (51).

- **Brule, H.** (2014). L'abcès parodontal : du diagnostic à la prise en charge thérapeutique. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. Nantes : Université de Nantes, 103p.
- **Brunato, D.** (2005). Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. France : université de Henry Poincare Nancy 1, 175p.

C

- **Camara, A.** (2021). Evaluation de la prescription des antibiotiques en pratique endodontique à l'hôpital national donka de Conakry. 28 (1).
- **Carrubba, G.** (2017). Les dentifrices commercialisent en grandes et moyennes surfaces : aide au choix du patient. [Thèse de doctorat] : chirurgie dentaire. Lille : universite du droit de la sante de Lille 2, 81p.
- **Chapusot, E.** (2006). Les critères qui déterminent le choix d'une pâte dentifrice. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. Toulouse : Université de henri poincare-nancy 1, 123p.
- **Crepin, BM.** (2017). Les moyens de préventions de la carie dentaire : science pharmaceutiques. France : Université Joseph Fourier, 108p.

D

- **Djebli, R.** (2017). Alimentation et santé buccodentaire. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. La France : université toulouse III, 76p.

E

- **Ehlers, M., Hughes, J., Kock, M.** (2012). Prevalence of Carbapenemases in *Acinetobacter baumannii*. Antibiotic Resistant Bacteria – A Continuous Challenge in the New Millennium. 214-245p.

F

- **Filipuzzi, M.** (2016). Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire avec diffusion médiastinale, un problème de santé publique actuel : étude de cas hospitalisés au CHRU de nancy entre 2004 et 2013. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. Nancy : université de lorraine, 117p.
- **Francesco, C.** (2019). Motilità di *A. baumannii* testate nel lavoro di Clemmer , 2011. https://www.microbiologiaitalia.it/batteriologia/acinetobacter-baumannii/?fbclid=IwAR2eNAKCTzL10-3h8TLI4_jOWeacpibnWAHYprIK9dBaijHhQ9sSb8dzTU Consulté le 02/07/2021

G

- **Galmiche, F.** (2011). Le rôle de l'alimentation dans la santé buccodentaire. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. Toulouse : Université de henri poincare-nancy 1, 195p.
- **Gérard, L., Freney, J.** (2019). Bactériologie clinique : précis de bactériologie clinique.
- **Guillaume, G., Marc, C.** (2011). *Streptococcus mutans* et les *streptocoques* buccaux dans la plaque dentaire. (57), 1–20p.

H

- **Haute Autorité de Santé : Recommandations en Santé Publique : Stratégies de prévention de la carie dentaire.** (2010). Argumentaire.
- **Hoceini, A.** (2017). Caractérisation de la microflore constitutive du biofilm bucco-dentaire de la plaque supra-gingivale chez des sujets indemnes de caries dentaires et des sujets cariés. [Thèse de doctorat] : biologie. Tlemcen : université de Tlemcen, 172p.
- <https://www.centredontologie-stleonard.fr/fiches-d-informations-patients/les-soins/de-la-carie-%C3%A0-l-abc-%C3%A8s/?fbclid=IwAR2Dk3A8QdDVHqG-VzlkJaI05rWQilHn4nZRIN2SqA2bQxfxnK3SvPTbDR8> Consulté le 02/07/2021

- https://www.researchgate.net/figure/Colonial-morphology-of-Actinomyces-israelii-on-blood-agar-whitish-chalky-adherent_fig3_334781375?fbclid=IwAR1H6T4Qf5GoiJTNZxQPH-ZxOUFS9jIJmWHAwruQ3A6jk94jtrYUYLHYF2A Consulté le 02/07/2021
- https://www.researchgate.net/figure/Growth-of-Staphylococcus-aureus-after-24-hours-on-blood-agar-and-aerobic-incubation-at_fig1_276557567?fbclid=IwAR130J4FmpA4ZQ34XPizXg_LgHoP0XT3fG_rDI0i7DiWqOTMv6Hu3EyK5tk Consulté le 02/07/2021
- https://www.researchgate.net/figure/Staphylococcus-aureus-seen-under-microscope-after-Grams-staining_fig1_262014676 Consulté le 02/07/2021
- https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/actinomyces-israelii?fbclid=IwAR0TiC8JW-Z7P3gIPf2fyETKwAH37-TVyrHxgRgl015zTd7_ebukemZgQfQ Consulté le 02/07/2021

J

- **Jordana, E.** (2018). Étude clinique de la prévalence *d'Entomoeba gingivalis*, de *Trichomonas tenax* et de la flore associée dans les parodontites. [Thèse doctorat] : Chirurgie dentaire. Toulouse : Université Paul Sabatier, 103p.
- **Joshua, A., Lieberman, M.** (2019). *Klebsiella oxytoca*. https://www.pathologyoutlines.com/topic/microbiologyklebsiellaoxytoca.html?fbclid=IwAR0ydddHQq8smxL33_O-6EcEtJBdZG5JDFN-JnaCVGlozgD9YccqIGH-qMY Consulté le 02/07/2021

K

- **Kaboré, Konaté, A., Bako, E., Serge-Bagré, T., Boisramé, S., Chandad, F., Traoré, A., Barro, N., Sangaré, L.** (2016). *Acinetobacter baumannii*, agent pathogène opportuniste et multirésistant dans les infections buccodentaires à Ouagadougou, Burkina-Faso. Journal of oral medicine and oral surgery, (22).
- **Karl-Erik, J.** (2010). Kolonier av *Pseudomonas aeruginosa*, stam ATCC 27853
http://www.vetbact.org/popup/image.php?imgtable=vetbact_images&imgid=3

[42&lang=sv&fbclid=IwAR3D2K-HC2Hdms_sRuc5hMZhiYWK-kjNsgxHiD8_ucDn7IOCgeR-2YTgpwI](#) Consulté le 02/07/2021

- **Khadka, P., Koirala, S.** (2019). Colonial morphology of *Actinomyces israelii* on blood agar : whitish chalky adherent colonies with molar tooth appearance.
- **khayar, Y.** (2011). comportement des enterobacteries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline- acide clavulanique l'imipeneme et l'ertapeneme. [Thèse doctorat] : pharmacie. Le Maroc : université Mohammad V, 149p.
- **Konaté,A., Wendpoulomé, A., Kaboré, D., Boisramé, S., Alfred, S., Barro, N., Sangaré, L.** (2016). susceptibilité antimicrobienne des souches cliniques d'entérobactéries isolées d'infection bucco-dentaire à ouagadougou, Burkina Faso. 2(18), 42-50p.

L

- **Langella, P.** (2017). Le biofilm dentaire et l'équilibre du microbiote oral : des concepts majeurs pour le maintien de la santé buccale. [Thèse doctorat] : Chirurgie dentaire. Paris : Université Paris Descartes, 79p.
- **Langer, B., Colombier,ML.** (2016). Grossesse et maladie parodontale. La lettre de gynécologue. (401), 36-38p.
- **Leminor, L., Véron, M.** (1989). Bactériologie médicale. 945p

M

- **Montalegre, R.** (2016). Evaluation du risque d'émergence de résistances de *Psuedomonas aeruginosa* à différents antibiotiques antipyocyaniques en réanimation. [Thèse doctorat] : biologie médicale. La France : université toulouse III, 96p.
- **Morris,G. Kim Suvarna, S.** (2019). A strong hematoxylin (Ehrlich's) and eosin stain will show the fine detail of many infectious agents. The hyphal structure identifies this as *Aspergillus fumigatus* which was colonizing an old tuberculosis cavity in the lung.
- **Mouton, C., Robert, J.** (2012). Bactériologie buccodentaire. Masson. 287p.

N

- **Ngo, S.** (2017). Les effets du sevrage tabagique sur le traitement des parodontites. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. la France : université Paris diderot- Paris 7, 101p.
- **Nguyen, D.** (2018). Influence de variation de conditions environnementales sur l'évolution des biofilms oraux. [Thèse doctorat] : microbiologie-immunologie. Bordeaux : université de bordeaux, 173p.

R

- **Rapp RP, Urban C.** (2012) *Klebsiella pneumoniae* carbapenemases in Enterobacteriaceae: history, evolution, and microbiology concerns. *Pharmacotherapy*. 32(5), 399-407p.
- **Revier, A.** (2008). Intérêt d'un milieu chromogène pour la détection des variants à petites colonies de *Staphylococcus aureus*. *Epidémiologie bactérienne des patients atteints de mucoviscidose suivis au Centre de Ressources et de Compétences de la Mucoviscidose de Nancy en 1997 et en 2007*. [mémoire] : biologie médicale. Toulouse : Université de henri poincare-nancy 1, 122p.
- **Righetti, S.** (2007). Le pharmacien face aux infections bactériennes buccales. *Thèse de doctorat : pharmacie*. Toulouse : Université de henri poincare, 126 p.
- **Rouch, T.** (2015). Amélioration de l'hygiène buccodentaire par le conseil en officine. [Thèse doctorat] : pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier, 212p.

S

- **Sébastien, D.** (2011). Les complexes bactériens de socransky et al. (1998). <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/donnees-recentes-sur-la-reaction-inflammatoire/> . consulté le 03/07/ 2021
 - **Sender, E.** (2016). Fumer bouleverse les bactéries de la bouche. www.dynamiquedentaire.com. consulté le 20/07/2021
 - **Shengsen, Ch., Kangkang, Y., Qingxia, L., Mingquan, Ch.** (2014). Growth of *Staphylococcus aureus* after 24 hours on blood agar and aerobic incubation at 37°C showing shiny, convex, haemolytic white colonies 2-3 mm in diameter after 48 h.
 - **Showkat, M., Alam, M., Shamsun, N., Md Jakir, H.** (2016). Gram's staining result of small rod gram negative *Pseudomonas aeruginosa* (100X objective lens). https://www.researchgate.net/figure/Grams-staining-result-of-small-rod-gram-negative-Pseudomonas-aeruginosa-100X-objective_fig1_309241454 Consulté le 02/07/2021
 - **Silva, J.** (2016). Etude comparative de l'efficacité des brosses à dents électriques soniques versus manuelles chez des enfants âgés de 7 à 10 ans. [Thèse doctorat] : chirurgie dentaire. La France : université toulouse III, 96p.
 - **Soell, M., Miliauskaite, A., Hassan, M., Haïkel, Y., Selimovic, D.** (2007). Diabète et santé buccodentaire. *Médecine des maladies Métaboliques*, 1(4), 43-48.
 - *Streptococcus mutans*. https://fr.sawakinome.com/articles/science/difference-between-streptococcus-and-staphylococcus.html?fbclid=IwAR3h1jmHUtGUEqDzbZziRXT410ms7KP1uizBrBuPjP_8eqRWIMjqRmbc2xs Consulté le 02/07/2021
 - **Sushil, P., Lok Raj, J., sushil, K.** (2014). *Staphylococcus aureus* seen under microscope after Gram's staining.
- T**
- **Tadesse, S., Alemayehu, H., Tenna, A., Tadesse, G., Tessema, TS., Shibeshi, W., Eguale, T.** (2018). Antimicrobial resistance profile of *Staphylococcus*

aureus isolated from patients with infection at Tikur Anbessa Specialized Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. BMC Pharmacol Toxicol. 19 (1).

V

- **Valdayron, F.** (2019). Stéatose hépatique : un foie d'alcoolique sans boire une seule goutte. <https://www.pourquoidocteur.fr/Articles/Question-d-actu/30256-Steatose-hepatique-foie-d-alcoolique-boire-seule-goutte> Consulté le 02/07/2021
- **Vidal, L.** (2019). Pathologie dentaire et hygiène buccale à l'officine Rôle du pharmacien, conseil et médication. [Thèse doctorat] : pharmacie. La France : Université clermont auvergne, 130p.
- **Wendpoulomé, A., Kaboré, D., Konaté, A., Evariste, B., touwendsida, S., Bagré, Boisramé, S., Chandad, F., Alfred S., Nicolas, B., Sangaré, L.** (2016). Détection d'*Acinetobacter baumannii*, agent pathogène opportuniste et multirésistant dans les infections bucco-dentaires à Ouagadougou, Burkina Faso. (22), 105-112p.
- **Yannick D, T., Skander, H., Mario, J.** (2014). Etapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien. https://www.researchgate.net/figure/Etapes-de-la-formation-et-de-la-dispersion-dun-biofilm-bacterien_fig2_263610777 Consulté le 03/04/2021

Z

- **Ziane, M.** (2016). Etude de la flore constitutive de la plaque supra-gingivale chez les adultes sains et cariés. [Mémoire] : Microbiologie Appliquée. Algérie : Université de Tlemcen, 79p.
- Degrés de la carie dentaire. https://www.chirurgie-dentaire-tunisie.org/blog/degres-de-la-carie-dentaire/?fbclid=IwAR0JnDW6jS1G1i80gANw-J7b-J-10ApZD7myj3t98wOWI_62admocVMgc1A Consulté le 02/07/2021
- Pulpite chronique. https://www.dentagora.fr/sante-dentaire/traitement-de-racine/pathologies-liees-a-lendodonte/?fbclid=IwAR1Fk34xnFChVK3fNCiknQjwFWqQ9If-SM39j1X4_BybUGE48t600wZ00og Consulté le 02/07/2021

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

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes*

Bactéries impliquées dans les pathologies buccodentaires à propos de 16 cas

Résumé

La cavité buccale est un écosystème dynamique et complexe à équilibre fragile. Elle abrite divers micro-organismes et débris alimentaires en faisant une entité structurale spécifique. À l'occasion de modifications des conditions environnementales suite à un manque d'hygiène, il y a rupture de cet équilibre. L'altération des conditions locales va permettre la croissance et le développement d'espèces pathogènes qui sont à l'origine du déclenchement de la maladie bucco-dentaire. *Streptococcus* spp, *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella oxytoca* sont des espèces bactériennes responsables d'un nombre important d'infections buccodentaires, dont la carie dentaire, les abcès, les gingivites et les actinomycoses. L'objectif de ce travail est l'isolement, l'identification des bactéries provocantes des maladies buccales en fonction de l'âge, du sexe, du service... aussi que l'étude de leurs profils de résistance aux antibiotiques. Les pathologies buccodentaires peuvent affecter n'importe quel spectre d'âge mais habituellement les personnes les plus âgées (plus de 70 ans). Les hommes sont plus touchés par ces pathologies que les femmes d'un pourcentage de 63% pour le sexe masculin et 37% du sexe féminin prise de 18 cas dont 2 ont été négatifs. Le pourcentage de répartition des germes selon le genre causant les infections: genre *Streptococcus* présentant un pourcentage de 65%, le genre *Staphylococcus* de 29% et genre *Klebsiella* de 6%. Au terme de cette étude nous rappelons les recommandations d'hygiène individuelle et les différentes méthodes de brossage et type de dentifrice et molécule utilisées pour éviter ces maladies plus encore la consultation du dentiste. *Streptococcus* spp, *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella oxytoca* sont des espèces bactériennes responsables d'un nombre important d'infections buccodentaires, dont la carie dentaire, les abcès, les gingivites et les actinomycoses.

Mot clés *Streptococcus* spp, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella oxytoca*, pathologies buccales, bactéries buccales.

Membre du jury :

Président du jury : GUERGOURI I (Maître assistante A- UFM Constantine 1).

Rapporteur : SEKHRI-ARAFI N (Maître de conférences A- UFM Constantine1).

Examinatrice: BOUZERAIB L (Maître assistante A- UFM Constantine1).

Présenté par : *Bahnas Lamis*
Benchikh Lehocine Sarra
Boudjerda Maroua

Année universitaire : 2020-2021