



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

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



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

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Écologie et Environnement

Spécialité : Écologie microbienne

Intitulé :

Étude bibliographique sur l'écosystème buccal et sa flore bactérienne

Préparé par : *ROUAG Abdellah*

Le : 22.09.2021

KIMOUCHE Wissal

Jury d'évaluation :

Président du jury : *Mme. HECINI Abla* (MCA- Salah Boubnider Constantine 3).

Rapporteur : *Mme. ARABET Dallel* (MCA- UFM Constantine 1).

Examineur : *Mlle. GACI Meriem* (MCB- UFM Constantine 1).

*Année universitaire
2020- 2021*

Remerciements

Nous remercions tout d'abord le bon Dieu qui nous a donné le courage et la patience pour terminer ce modeste travail.

*Nous exprimons nos remerciements et notre profonde gratitude à notre encadrante **Mme. ARABET Dallel** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour l'aide qu'elle nous a apportée, son entière disponibilité et sa patience.*

*Nos vifs remerciements s'adressent aux membres de jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail. Pour **Mme. Hecini Abla** pour l'honneur qu'elle nous a fait d'avoir accepté de présider le jury, ainsi qu'à **Mlle. Gaci Meriem** pour l'honneur qu'elle nous a accordé en examinant ce modeste travail.*

Nous exprimons également notre gratitude à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation universitaire.

Un grand merci à nos familles, à nos parents pour leur soutien, leurs encouragements et leur patience durant ces années d'études.

Enfin, merci à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie le fruit de ce modeste travail comme geste de gratitude :

*À Mes parents pour m'avoir toujours soutenu et encouragé, pour leur
présence à tous les*

instants, et pour m'avoir toujours entouré de leur amour

À ma grand mère maternelle

À ma grand mère paternelle

Ma chère soeur Ilyne

Mes chers frères Anis, Islem, Souhaib

À toute ma famille chacun en son nom.

À mes adorables amis sans exception

À ma binôme : Wissal

À la doctorante dallél qui m'a beaucoup aidé

À tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer.

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

À tous ceux que j'aime et qui m'aiment de près ou de loin.

À tous ceux que je connais et que je n'ai pas pu citer.

Abdellah

Dédicaces

Je dédie le fruit de ce modeste travail comme geste de gratitude :

À mes très chers parents

À mes très chers frères Acil et Safouane

À toute ma famille chacun en son nom

À mon cher fiancé Raouf

À mes cousines Amina ,Chaima, Racha et Maria

À mes amies Marwa, Rayane et Hayam

À ma tante Karima

Aux enfants Iline, Anes et Aya

À mon binôme Abdellah

À la doctorante dallél qui m'a beaucoup aidée

Sans oublier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pendant

toutes mes années d'études

WISSAL

Résumé

La bouche humaine est considérée comme l'un des organes fonctionnels les plus importants du corps humain en raison de la multiplicité de ses fonctions vitales au niveau du corps. En plus, la cavité buccale humaine contient l'une des communautés bactériennes les plus complexes, où tous ses membres nagent dans un tissu cellulaire d'origine salivaire et bactérienne répartis sur les différentes zones de la bouche. Ces bactéries sont divisées en deux types, Gram négatif et Gram positif, en plus de certains champignons. La particularité de cette communauté bactérienne est sa capacité à former une structure aussi complexe que résistante connue sous le nom de « Biofilm ». Ce modeste travail est une contribution pour donner un aperçu et une description de la diversité bactérienne dans la bouche et de l'importance de stabiliser les facteurs biologiques au niveau buccal car en perturbant l'équilibre de la communauté bactérienne commensale, de nombreuses maladies causées par des bactéries pathogènes, telles que les caries et les infections parodontales, peuvent alors s'installer et affecter négativement la santé bucco-dentaire et la santé physique en général et ce en raison de l'importance du rôle de la bouche dans le corps humain. Par conséquent, la prévention et les conseils médicaux doivent être suivis pour maintenir l'équilibre de la communauté bactérienne et ne pas la perturber.

Mots clés : Cavité buccale, biofilm, communauté bactérienne commensale, caries dentaires, maladies parodontales.

Abstract

The human mouth is considered as one of the most important functional organs in the human body due to its vital functions. In addition, the human oral cavity contains one of the most complex bacterial community, where all its members swim in a cellular tissue of salivary and bacterial community distributed over the various areas of the mouth. These bacteria are divided into two types, Gram-negative and Gram-positive, in addition to some fungi. The particularity of this community is its ability to form a very complex and resistant structure called 'Biofilm'. This modest work is a contribution to provide an overview and description of the bacterial diversity in the mouth ecosystem and the importance of stabilizing biological factors in this environment. It is actually clear that the disrupting of the commensal bacterial balance community induces many diseases caused by pathogenic bacteria such as caries and periodontal infections, which affects negatively the oral health and all the body health in general because of the importance of the role of the mouth in the human body. Therefore, prevention and medical advice must be followed to maintain the balance of the bacterial community and not disturb it.

Keywords: The oral cavity, biofilm, commensal bacterial community, caries, periodontal infections.

ملخص

يعتبر الفم البشري من أهم الأجهزة الوظيفية الموجودة في جسم الإنسان نظرا لتعدد وظائفها الحيوية على مستوى الجسم. بالإضافة هذا يضم الفم البشري مجتمع بكتيري الأكثر تعقيدا حيث تسبح كل أفراده في نسيج خلوي من أصل لعابي وبكتيري موزعة على مختلف مساحات الفم. تنقسم هذه البكتيريا إلى نوعين جرام سلبي وجرام ايجابي بالإضافة إلى بعض الفطريات. خصوصية هذا المجتمع البكتيري هو قدرته على تكوين بنية معقدة كما هي مقاومة معروفة باسم "بيوفيلم". هذا العمل المتواضع هو مساهمة في تقديم نظرة عامة ووصف التنوع البكتيري في الفم وأهمية استقرار العوامل البيولوجية على مستوى الفم لأنه باختلالها يختل توازن المجتمع البكتيري مما ينتج عنه العديد من الأمراض المتسببة فيها البكتيريا مثل تسوس الأسنان والتهابات اللثوية مما يعود بسلب على الصحة الفموية والصحة الجسدية نظرا لأهمية دور الفم في جسم الإنسان لذلك يجب الوقاية وإتباع النصائح الطبية للحفاظ على توازن المجتمع البكتيري وعدم الإخلال به .

الكلمات المفتاحية: التجويف الفموي، فلورا فموية، بيوفيلم، تسوس الأسنان، الالتهابات اللثوية.

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribo-Nucléique.

Covid-19 : « Co » renvoie à « corona » (« couronne » en latin), « vi » à « virus » et « d » à « disease » (« maladie » en français). Quant au 19, il correspond à l'année d'apparition du virus (2019) .

EPS : Les exopolysaccharides.

LPS : Les lipopolysaccharides.

ORL : Ortho-rhino-laryngologie

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

Liste des figures

Figure01 : Schéma de l'anatomie de la cavité orale.....	04
Figure 02 : Coupe d'une dent.....	08
Figure 03 : A. Schéma dentaire (dents permanentes et temporaires) numéroté selon la nomenclature internationale.....	11
Figure 03 : B. Arcade dentaire adulte.....	11
Figure 04 : Exemple de diagramme illustrant les différentes surfaces de la dent facilitant la colonisation microbienne.....	12
Figure05 : Formation du biofilm dentaire.....	23
Figure 06 : Visualisation de la répartition des nombreuses espèces composant le biofilm supra gingival.....	25
Figure 07 : Modèle de la dysbiose.....	27
Figure 08 : Origines potentielles de dysbiose.....	28
Figure 09 : diagramme de Keyes 1962.....	29
Figure 10 : Evolution de la carie.....	31
Figure 11 : Syndrome du biberon chez les enfants.....	32
Figure 12 : Une gingivite chez un sujet adulte.....	37
Figure 13 : Exemple de parodontite chez les adultes.....	38
Figure 14 : Evolution de la gingivite à la parodontite.....	38

Liste des tableaux

Tableau 01 : Tableau comparatif des différentes flores en fonction de la maladie : passage d'une flore Gram positif prédominante (bouche saine) à une flore Gram négatif	33
Tableau 02 : Tableau comparatif des principales caractéristiques de la gingivites.....	37

Table des matières

Résumé.....	I
Abstract.....	II
ملخص.....	III
Liste des abréviations.....	IV
Liste des figures.....	V
Liste des tableaux.....	VI
Introduction	01
Chapitre I : Physio-anatomie de la cavité buccale	
1. Limites de la cavité buccale.....	03
2. La muqueuse buccale	04
2.1. Les lèvres	04
2.2. Les joues.....	05
2.3. Le plancher buccal.....	05
2.4. Le palais.....	05
3. La langue	06
4. La salive	06
4.1. Composition de la salive.....	06
4.2. Fonctions de la salive.....	06
5. Le fluide gingival.....	06
6. Le parodonte.....	06
6.1 La gencive.....	06
6.2 Le desmodonte.....	07
6.3 Le ciment.....	07

6.4 L'os alvéolaire.....	07
7. Les dents.....	08
7.1 Les tissus dentaires.....	08
7.1.1 L'émail	08
7.1.2 La dentine	09
7.1.3 La pulpe.....	09
7.1.4 Le ciment	09
7.2 Les différentes classes de dents.....	09
7.2.1 Incisives	09
7.2.2 Canines.....	10
7.2.3 Prémolaires.....	10
7.2.4 Molaires.....	10

Chapitre II : la microflore buccale

1. Acquisition de la flore au cours de la vie	13
1.1. Installation de la flore avant l'éruption dentaire.....	13
1.2. Après l'éruption dentaire.....	14
2. Distribution des bactéries dans la cavité buccale.....	15
3. Caractérisation de la flore microbienne buccale	15
3.1 Bactéries à Gram négatif.....	15
3.1.1. Les cocci à Gram négatif.....	16
<i>Neisseria</i> spp.....	16
<i>Veillonella</i> spp.....	16
3.1.2 Les bacilles à Gram négatif.....	16

<i>Haemophilus</i> spp.....	16
<i>Eikenella</i> sp.....	16
<i>Bacteroides</i> spp.....	17
<i>Porphyromonas</i> spp.....	17
<i>Prevotella</i> sp.....	17
<i>Fusobacterium</i> spp.....	17
<i>Capnocytophaga</i> spp.....	17
<i>Aggregatibacter</i> sp.....	18
3.1.3 Autres bacilles à Gram négatif.....	18
3.2 Bactéries à Gram positif.....	18
3.2.1 Les Cocci à Gram positif	18
<i>Streptococcus</i> spp.....	18
<i>Streptococcus mutans</i>	19
<i>Streptococcus salivarius</i>	19
Autres streptocoques.....	19
3.2.2 Staphylocoques.....	19
<i>Peptostreptococcus</i> spp	19
3.2.3 Les bacilles et filaments à Gram positif	19
<i>Actinomyces</i> spp.....	19
<i>Lactobacillus</i> spp.....	20
<i>Eubacterium</i> spp.....	20
<i>Corynebacterium</i> spp.....	20
3.3 Les mycoses buccales.....	20
<i>Candida albicans</i>	20

4. Facteurs influençant la croissance de la microflore buccale	21
4.1 Facteurs physico-chimiques.....	21
4.1.1 Température.....	21
4.1.2 Humidité.....	21
4.1.3 pH.....	21
4.1.4 Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)	22
4.1.5 Gaz.....	22
4.2. Facteurs liés à l'hôte.....	22
4.3 Facteurs génétiques.....	22
5. Le biofilm.....	22
5.1 La plaque dentaire : un modèle de biofilm.....	23
5.2 Les différents types de plaque dentaire.....	24
5.2.1 Plaque supra-gingival.....	24
5.2.2 Plaque sous gingivale.....	25
6. Comment on fait l'analyse de la microflore buccale ?	25

Chapitre III : la dysbiose buccale

1. Les facteurs qui participent à la perturbation de la microflore buccale.....	27
2. Microbiologie des pathologies infectieuses buccales.....	28
2.1 Microbiologie de la carie.....	28
2.1.1 La flore cariogène.....	29
2.1.2 Caractéristiques des bactéries cariogènes.....	29
2.1.3 Le mode d'action des bactéries cariogènes.....	30
2.1.4 L'évolution de la carie.....	31
3. Microbiologie des maladies parodontales.....	32

3.1 Facteurs prédisposant aux maladies parodontales.....	33
3.1.1 Facteurs locaux.....	33
3.1.2 Facteurs généraux.....	33
3.2 Etiopathogénie des maladies parodontales.....	35
3.3 Classification des maladies parodontales.....	36
3.3.1 La gingivite.....	36
3.3.2 La parodontite.....	37
4. Le cas très particulier de <i>Prevotella</i>	39
Chapitre IV : La prévention bucco-dentaire	
1. Nettoyage de la cavité buccale.....	40
1.1 Choix de brosse à dents.....	40
1.2 Les techniques de brossage « classiques »	40
1.3 Les matériels complémentaires.....	40
1.4 L'utilisation de bains de bouche est utile pour réduire l'inflammation gingivale et la prévalence des caries, des maladies parodontales et des candidoses.....	41
1.5 Nettoyage des prothèses.....	41
1.6 Utilisation des produits de brossage par l'action chimique.....	41
1.7 Stratégies fluorées.....	42
Conclusion	43
Références bibliographiques	44

INTRODUCTION

Un microorganisme est un organisme vivant microscopique non visible à l'œil nu à cause de sa petite taille. Sous ce nom se rassemblent entre autres : les bactéries, les champignons et les virus (malgré qu'ils ne soient pas considérés comme vivants). Tous ces microorganismes vivent ensemble avec nous dans notre monde et jouent un rôle essentiel dans l'équilibre des écosystèmes. Les microbes font partie intégrante de notre corps (commensaux et parfois des pathogènes) et sont importants pour notre physiologie et notre santé.

L'apparence des nouvelles technologies d'analyse du génome (séquençage de l'ADN et bio-informatique) permet désormais de mieux comprendre la physiologie et l'importance du rôle joué par le microbiome commensal chez l'individu sain. Il est actuellement clair, que ces microorganismes, et notamment les bactéries d'entre eux, empêchent l'installation des pathogènes et participent au développement et à l'équilibre du système immunitaire. Le moindre changement dans la nature qualitative ou quantitative de cette armée microbienne, provoque inévitablement, l'apparition de maladies. On parle alors de « dysbiose » (Aas *et al.*, 2005).

L'un des écosystèmes les plus peuplés de microorganismes ; la cavité buccale humaine. Plus de 1 000 types différents de bactéries y ont été recensés. La particularité de ces bactéries est leur pouvoir d'adhérence aux différentes surfaces de la cavité buccale comme les dents, la langue, la gencive...etc. Grâce à ce pouvoir, les bactéries buccales forment des structures de très grande résistance appelées : Biofilms (accumulation structurée et ordonnée de bactéries) (Aas *et al.*, 2005).

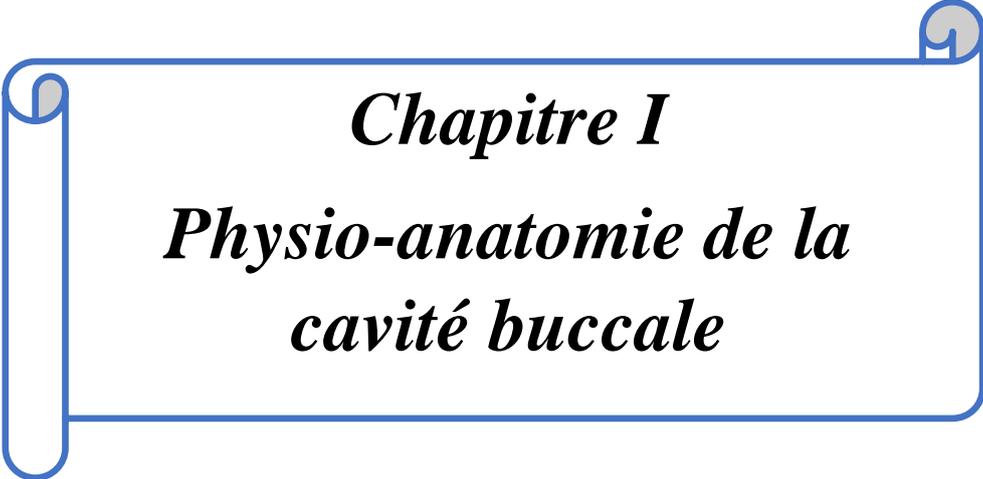
La formation de biofilm joue un rôle important dans la défense contre les bactéries concurrentes potentiellement pathogènes et permet de s'adapter aux changements de l'environnement. Cependant, dans certaines conditions, particulièrement en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire, ces bactéries pathogènes peuvent s'installer dans le biofilm et provoquer des maladies telles que la carie dentaire (Donlan *et al.*, 2015 ; Tian, 2012).

Environ 80 % des infections microbiennes bucco-dentaires est lié au biofilm (Seneviratne *et al.*, 2012 ; Shafahi *et al.*, 2010)

Un mauvais état dentaire peut avoir un impact majeur sur la santé générale de l'homme et la qualité de sa vie. En effet, la douleur, l'abcès dentaire, la difficulté de la mastication et les dents manquantes sont de véritables gênes à la vie quotidienne et au bien-être personnel ce qui révèle l'importance cruciale du microbiote bucco-dentaire et de l'écosystème « bouche » en

général. Tout ceci était la raison de notre choix d'étudier cet environnement complexe et important.

Ainsi, notre manuscrit s'organise en quatre chapitres. Le premier s'intéresse à la physiologie anatomie de la cavité buccale, le deuxième à la microflore buccale, le troisième à la dysbiose buccale et enfin le quatrième résume la prévention bucco-dentaire.



Chapitre I
Physio-anatomie de la
cavité buccale

La bouche ou plus précisément appelée « La cavité buccale », est un habitat complexe auquel la langue, les dents, la salive, et le fluide gingival confèrent un caractère unique. C'est la porte principale du corps et joue donc un rôle fondamental dans la mastication, la parole et la respiration.

1. Limites de la cavité buccale

L'espace de la cavité buccale est d'abord déterminé par la jonction entre la peau et les lèvres appelée « vermillon ». Cet espace représente le premier segment du tube digestif et est délimité (Devals, 2003 ; Margaret *et al.*, 2011) :

- En avant par les lèvres ;
- Sur les côtés par l'intérieur de la joue ;
- En haut par la mâchoire supérieure qui la sépare ainsi de la cavité nasale ;
- En dessous par le bas de la bouche, et ;
- Dans le dos, il est ouvert sur le pharynx à travers l'isthme de la gorge dont l'orifice est défini par le voile du palais et la base de la langue.

L'arcade dentaire soutenue par les mâchoires supérieure et inférieure divise la cavité buccale en deux parties :

1. Devant l'arcade dentaire : le vestibule buccal, une cavité en forme de fer à cheval qui s'ouvre à travers la cavité buccale formée par les lèvres. Il est recouvert par la muqueuse buccale et limité par le fornix vestibulaire.
2. Derrière l'arcade dentaire : la deuxième partie de la cavité buccale qui occupe le centre et comprend la langue mobile, les dents et les glandes salivaires.

Lorsque la bouche humaine est fermée, ces deux parties de la cavités buccales communiquent entre elles par l'assistance interdenteaire (Holland *et al.*, 2009).

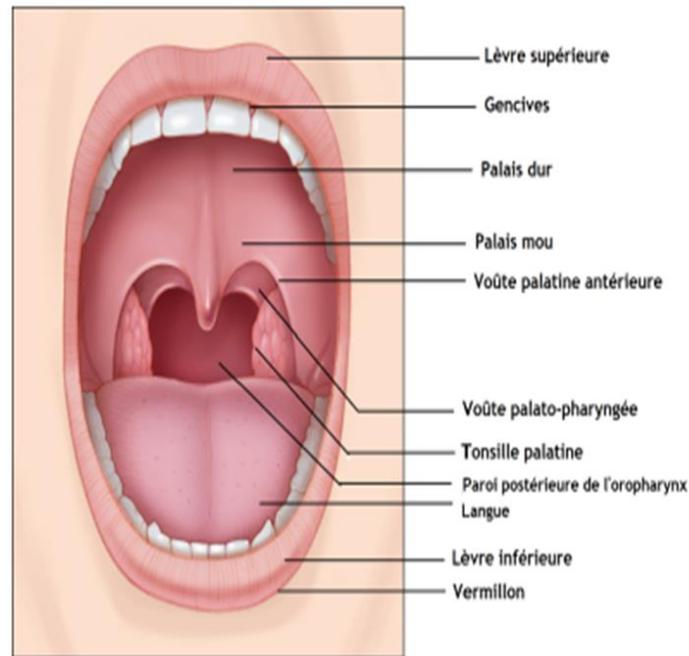


Figure 01 : Schéma de l'anatomie de la cavité orale

(https://med.stanford.edu/ohns/healthcare/sleepsurgery/treatments/palate_surgery.html)

2. La muqueuse buccale

La bouche est tapissée par la muqueuse buccale qui se termine au-devant par les lèvres et à l'intérieur par une enveloppe digestive et respiratoire. Cette peau régulière peut subir des modifications structurelles en raison de sa position et des tissus qui lui sont sous-jacents : (Auriol, 2008).

2.1. Les lèvres

Les lèvres supérieure et inférieure sont trouvées en forme de replis souples, mobiles, d'organisation cutanéomuqueuse et riches en muscle squelettique. Elles définissent l'orifice, le côté buccal et l'articulation au niveau de la commissure labiale (charpentier *et al.*, 2008 ; Kuffer *et al.*, 2009).

Les lèvres sont constituées de trois parties (Figure 01) :

- partie externe cutanée rosée.
- partie interne muqueuse riche en glandes salivaires.

-le vermillon.

2.2. Les joues

Les joues représentent les parois latérales de la bouche. Extérieurement, Ils sont recouvertes par la peau et intérieurement, par une muqueuse interne. (Roquier Charles *et al.*, 2005).

2.3. Le plancher buccal

La limite inférieure de la cavité buccale est la membrane muqueuse, non-kératinisée, située sous la langue (Kuffer *et al.*, 2009).

2.4. Le palais

Il est responsable à la formation du toit de la cavité buccale qu'il sépare des fosses nasales. Le palais se divise en deux parties.

- En avant, le palais dur ou arc palatal. Il est immobile, Formé d'une membrane muqueuse kératinisé en continuité de la gencive. Le palais dur est étroitement connecté à la mandibule et participe à la mastication des aliments. (Moxhan *et al.*, 2009 ; Seiller *et al.*, 2005).

-En arrière, le palais mou ou voile du palais. Il est formé d'une fine muqueuse non kératinisée. La luette est la structure de l'extension accrochée à son extrémité arrière ou on trouve également deux piliers dont l'avant forme la limite avec l'oropharynx (Charpentier *et al.*, 2008 ; Lombardi *et al.*, 2008).

3. La langue

C'est un organe attaché au plancher de la bouche. Il participe aux fonctions de mastication, de déglutition phonétique. Mais aussi il produit des lipases linguales, initie la dégradation des acides gras et catabolise les triglycérides en monoglycérides (Bath-balogh *et al.*, 2011).

4. La salive

La salive est un fluide biologique essentiel à l'intégrité de la bouche et de ses composants. C'est un liquide aqueux, incolore, translucide, et sa viscosité dépend de ses sécrétions (glandes salivaires, conditions de sécrétion) (Devals, 2003).

4.1. Composition de la salive

La salive est un liquide composé à plus de 99% d'eau. La partie restante est composée d'une partie organique et d'une partie minérale (Pellat, 2010).

4.2. Fonctions de la salive

- Fonction digestive (la mastication, puis la déglutition du bol alimentaire par son insalivation).
- Fonction protectrice (l'élocution, et la protection des muqueuses et des dents).
- Fonction d'excrétion (Comme la sueur ou les urines, la salive est une voie d'élimination naturelle).
- Fonction hormonale (joue un rôle dans le métabolisme ostéocalcique, glucidique et lipidique) (Devals, 2003).

5. Le fluide gingival

C'est un exsudat dérivé du plasma. Il s'étend du tissu conjonctif des gencives au sillon gingival ou au pli gingival, nettoyant et empêchant ainsi la croissance des bactéries. Au cours de l'inflammation, comme dans le cas de la gingivite, la sécrétion est beaucoup plus importante que dans les tissus gingivaux sains (Devals, 2003).

Sa composition est très proche de celle du plasma : il contient des composants immunitaires (immunoglobuline, compléments, globules blancs, notamment polynucléaires et neutrophiles), des protéines et des ions (calcium, fer...) (Albert, 1994 ; Chardin *et al.*, 2006).

6. Le parodonte

C'est l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent tous les composants précédemment cités. Il est constitué de quatre tissus différents, minéralisés ou non :

L'os alvéolaire, le desmodonte (ou ligament alvéolo-dentaire), le cément et la gencive. Pourtant très différents anatomiquement et physiologiquement, ces tissus ont en commun le rôle de soutien des dents (Seiller *et al.*, 2005 ; Caix, 2002).

6.1. La gencive

C'est la seule partie visible du parodonte qui comprend l'ensemble des tissus épithéliaux et conjonctifs qui entourent les parties cervicales des dents et enveloppe aussi l'os alvéolaire sous-jacent (Woelfel *et al.*, 2007).

La gencive dentaire peut être découpée en 3 zones différentes :

- La gencive marginale.
- la papille interdentaire.

- La gencive attachée (Woelfel et al., 2007).

6.2. Le desmodonte

Un tissu conjonctif fibro-cellulaire dense, non minéralisé et très vascularisé s'étend entre l'alvéole osseuse et la racine dentaire. Les composants du desmodonte sont : des fibres de collagène, du cémentoblaste et de l'ostéoblaste (Devals, 2003 ; Ferenbach *et al.*, 2011).

6.3. Le ciment

Le ciment racinaire recouvre les racines : « Il forme l'interface entre les racines dentaires, les tissus parodontaux et gingivaux" (Kemoun *et al.*, 2011).

Il fixe les fibres de collagène des ligaments sur les dents et les fait adhérer aux os alvéolaires. C'est donc un élément du tissu parodontal, et une partie anatomique de la dent. C'est comme du tissu conjonctif dur plus fortement minéralisé que les os. Il ne contient pas de vaisseaux sanguins et pas d'innervation. Il est composé à 65% d'hydroxyapatite calcique, 23 % de collagène et 12% d'eau. Le ciment est en croissance continue, qui permet la restauration et la régénération des dents (Auriol *et al.*, 2008 ; Albert, 1994 ; Woelfel *et al.*, 2007 ; Lorimier *et al.*, 2012).

6.4. L'os alvéolaire

C'est une organisation minéralisée dure. Il protège et soutient les dents (temporaires et permanents). Sa racine est noyée dans le processus alvéolaire (Lorimier *et al.*, 2012).

Tout au long de la vie, l'os alvéolaire, comme les autres os, traverse des modifications osseuses périodiques (Devals, 2003 ; Caix, 2002 ; Lorimier *et al.*, 2012).

7. Les dents

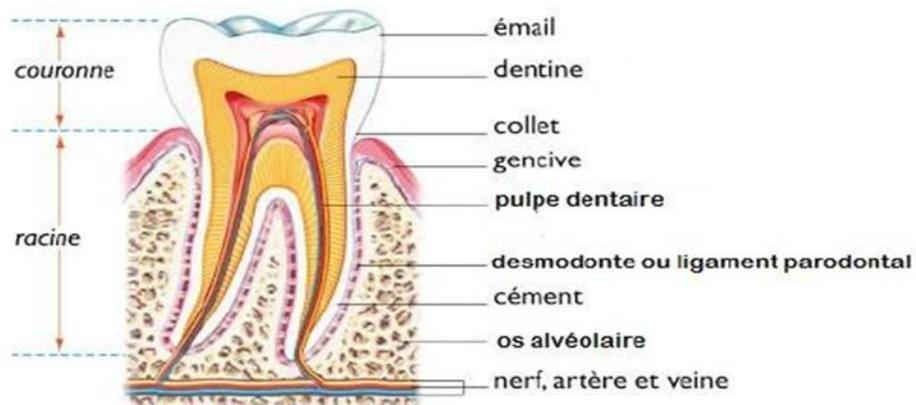


Figure 02 : Coupe d'une dent (Devals, 2003).

Les dents sont des structures minéralisées vivantes et sont de couleur blanc-ivoire. En raison du tissu parodontal, Elles sont insérées dans l'os alvéolaire de la mâchoire inférieure et supérieure. Le tout dessine deux arches en forme de fer à cheval. On peut diviser une dent en 3 parties (Figure 02) : racine et couronne, séparées par une collerette (Devals, 2003 ; Roquier-Charles *et al.*, 2005).

-La couronne est la partie visible de la dent qui dépasse de l'alvéole.

-La collerette représente la limite entre la couronne et la racine.

Les gencives cachent des racines invisibles. Elles ancrent les dents dans l'os alvéolaire (Devals, 2003 ; Woelfel *et al.*, 2007).

7.1 Les tissus dentaires

Les dents sont composées de 4 types de tissus (figure 02) : l'émail, la dentine et le cément osseux (ce dernier fait partie du tissu parodontal selon sa fonction), qui sont minéralisés et entourent la pulpe dentaire (Seiller *et al.*, 2005).

7.1.1 L'émail

L'émail est la couche la plus externe de la dent : c'est la partie blanche visible (la couleur varie d'une personne à l'autre) qui recouvre la couronne et la protège de l'abrasion ou de l'érosion acide. L'émail des dents n'a ni innervation ni vaisseaux sanguins (Wolfe *et al.*, 2009).

Il se développe à partir de l'ectoderme et est produit par les améloblastes. C'est le tissu le plus dur du corps. Il est très fortement minéralisé, et est composé à plus de 95 % d'une matrice minérale composée principalement de cristaux d'hydroxyapatite de calcium $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ (que l'on retrouve dans l'os, le ciment et la dentine). D'autres minéraux sont également présents en petites quantités : sodium, potassium, magnésium, chlore, zinc, fluor, etc. La phase organique (protéines, etc.) et l'eau représentent environ 5 % de la composition de l'émail (Bth Balogh *et al.*, 2011).

7.1.2 La dentine

Appelée aussi ivoire, elle participe à la formation de la masse de la dent (couronne et racine). Elle s'étend de l'intérieur vers l'extérieur, de la cavité pulpaire qu'elle délimite, à l'émail (au niveau de la couronne), au ciment (au niveau de la racine). En raison de la transparence de l'émail des dents, elles ont donné de la couleur aux dents (Fonzi *et al.*, 1994).

7.1.3 La pulpe

Elle est située au centre de la dent, contenue dans la cavité pulpaire, divisée en cavité pulpaire au niveau de la couronne et le canal radiculaire au niveau radiculaire.

7.1.4 Le ciment

Il recouvre la dentine à partir de la racine.

7.2 Les différentes classes de dents

Les humains ont quatre types de dents (figure 03 : B). Chacun a un rôle spécifique lié à sa position sur l'arcade dentaire, et est basé sur sa morphologie. Les dents temporaires et permanentes (figure 03 : A) ont des formes et des fonctions similaires.

En plus de leur rôle dans la mastication, les dents interviennent également dans la vocalisation (prononciation claire), à travers les sourires et comme support des joues et des lèvres, dans l'esthétique faciale... (Scheid *et al.*, 2007).

7.2.1 Incisives

Les dents de devant n'ont qu'une seule racine. Ils ont la forme d'une pelle avec un bord étroit et coupé comme une lame. Elles travaillent avec les incisives de la mâchoire inférieure opposée et coupent comme des ciseaux (Devals, 2003).

7.2.2 Canines

Les canines sont longues et pointues, adaptées pour percer et déchirer (Fehrenbach *et al.*, 2011).

7.2.3 Prémolaires

Elles n'existent qu'en denture permanente. Entre les canines et les molaires, selon leur forme et leur position, elles ont 1 à 2 racines. En plus des canines, les prémolaires peuvent également déchirer et aider les molaires à mâcher. En effet, elles ont une surface occlusale (la surface faisant face aux dents de la mâchoire opposée) avec des protubérances appelées cuspides qui serviront à écraser les bolus alimentaires (Devals, 2003).

7.2.4 Molaires

Ce sont les dents les plus grandes, elles ont de grandes surfaces occlusales et des implants radiculaires solides de 2, 3 ou 4 racines. Elles jouent un rôle dans la mastication en écrasant et en broyant les aliments (Devals, 2003).

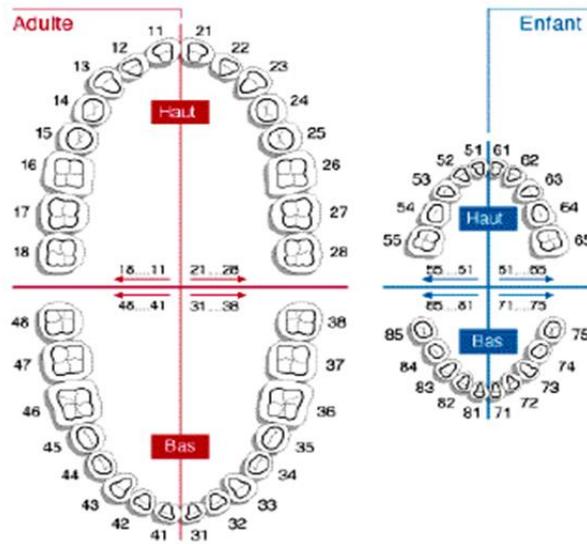


Figure 03 : A. Schéma dentaire (dents permanentes et temporaires) numéroté selon la nomenclature internationale (Devals, 2003).

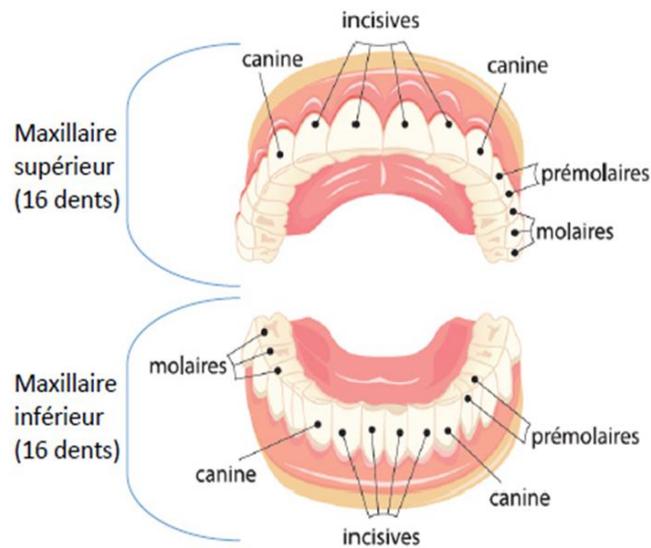


Figure 03 : B. Arcade dentaire adulte. (www.ufsbd.fr)

Comme toute surface corporelle, la cavité buccale est colonisée par des microorganismes qui constituent sa flore symbiotique et résidente. En effet, le contact avec l'air extérieur, les aliments, etc. Peut entrer en contact avec divers microorganismes, tels que des bactéries, des champignons, des virus et des protozoaires. Différents types de surfaces, dures ou molles (dents (figure 04), gencives, langue, gorge, muqueuse buccale) offrent de nombreux habitats différents, et chaque habitat contient une communauté bactérienne caractéristique (Philippe *et al.*, 2009 ; Frank, 2013). Par conséquent, la flore buccale varie selon le lieu et le temps.

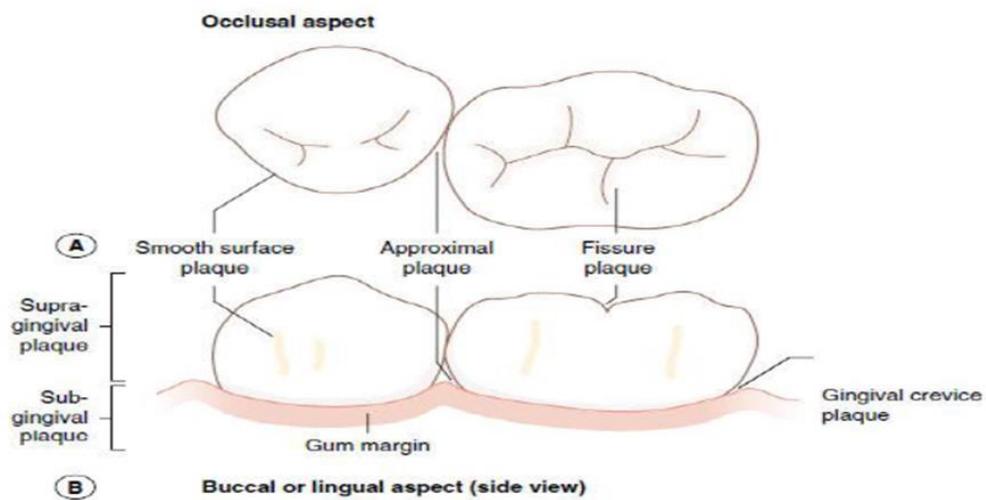
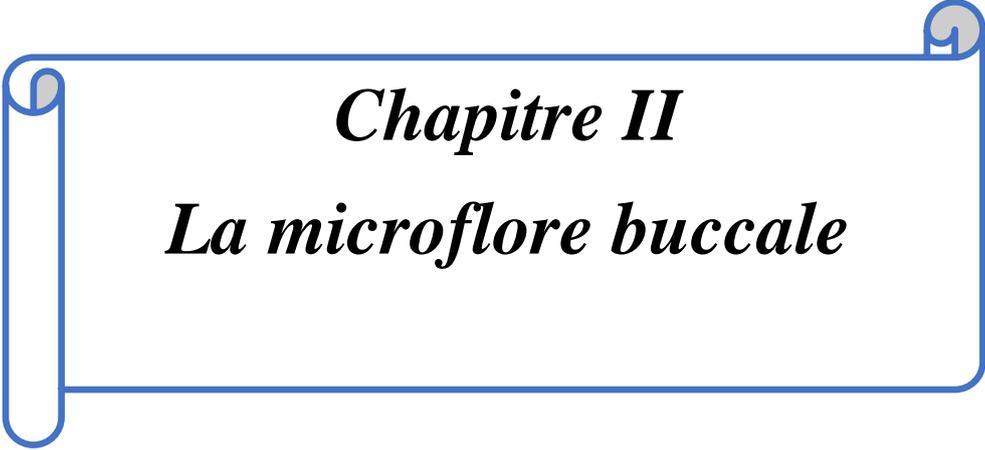


Figure 04 : Exemple de diagramme illustrant les différentes surfaces de la dent facilitant la colonisation microbienne (Marsh *et al.*, 2009).



Chapitre II
La microflore buccale

La cavité buccale abrite l'un des microbiomes les plus complexes de l'organisme. Des centaines d'espèces de micro-organismes coexistent dans l'environnement buccal : bactéries, levures, protozoaires et virus, dont l'abondance et la virulence varient selon les individus, les conditions locales et l'état général des sujets (Roberts, 2005).

La flore buccale constitue un écosystème complexe riche en bactéries. Plus de 700 espèces peuvent être recensées (Roberts, 2005).

Cette flore est commensale, elle varie en fonction de l'âge et du site de prélèvement et ses composants cohabitent dans un équilibre physicochimique parfait. Un simple déséquilibre, peut provoquer l'installation de pathogènes avec le temps (Roberts, 2005).

La cavité buccale constitue avec le côlon, les parties les plus sceptiques de l'organisme humain (Roberts, 2005).

Dans la littérature, un milligramme de plaque dentaire contient environ 100 millions de bactéries alors que 1 ml de salive contient 750 millions de bactéries en moyenne (Roberts, 2005).

Cette diversité bactérienne a besoin, pour survivre et se développer dans cet environnement, de trouver des surfaces d'adhésion favorables, des conditions nutritives et respiratoires riches et variées, des facteurs physicochimiques compatibles avec cette flore et des facteurs inhibiteurs maîtrisables (Roberts, 2005).

1. Acquisition de la flore au cours de la vie

1.1 Installation de la flore avant l'éruption dentaire

L'enfant naît avec une cavité buccale stérile à la naissance, la flore buccale est donc inexistante (Roberts, 2005).

La première contamination se produit lors de l'accouchement, et varie selon à ce que ce dernier est réalisé par voie basse ou par césarienne. Dans le premier cas, la flore est principalement composée des bactéries de la flore vaginale (notamment les streptocoques), puis à travers les bactéries de l'environnement. Dans le cas de la césarienne, la cavité buccale rencontre principalement les bactéries de la peau (notamment des staphylocoques). Par la suite, la bouche est contaminée par un grand nombre de bactéries libres présentes dans les aliments, les ustensiles utilisés, l'air ambiant, ou le contact avec d'autres personnes. Ces premiers colonisateurs sont souvent transitoires (Roberts, 2005).

Pendant les premiers mois de la vie, alors que le nouveau-né n'a pas de dents, les seules surfaces pouvant être colonisées sont les muqueuses (Chardin *et al.*, 2006 ; Philipe *et al.*, 2009).

Les premières bactéries qui s'implantent sont *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus mitis* représentant presque 98 % de la flore buccale à cet âge-là.

Prédominants, *S. salivarius* et *S. mitis* biovar 1 montrent une grande affinité pour les cellules épithéliales. *S. mutans* est pourtant présent dans la bouche de 50% des enfants de moins de 6 mois (Chardin, 2006).

Quelques mois après la naissance, De nombreux anaérobies à Gram négatif existent déjà sur la muqueuse buccale. Dans la plupart des cas, ils sont également présents dans la salive de la mère. Cette observation montre que la principale voie de transmission est la cavité buccale de la mère (Chardin, 2006).

On a aussi trouvé le genre *Actinomyces* (anaérobies stricts ou facultatifs), qui colonise les muqueuses, la langue, la salive et les cryptes amygdaliennes, en plus de certaines bactéries qui existent temporairement (Chardin, 2006).

1.2 Après l'éruption dentaire

Quand les dents lactéales font leur éruption, les changements hormonaux augmenteront considérablement le nombre potentiel de niches et de sites de fixation des bactéries. La salive et le liquide gingival fournissent au niveau des sites de fixation des bactéries, les nutriments nécessaires à leur croissance. Ils transportent également des enzymes et des anticorps qui inhibent l'adhésion et la croissance des microorganismes pathogènes. Ceci crée une plus grande diversité de la flore. On y retrouvera les Streptocoques (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus oralis*, *S. sanguinis*.) L'éruption des dents définitives, elle, amène des bactéries anaérobies, colonisant les surfaces dentaires et les sillons gingivo-dentaires (Chardin, 2006).

À l'adolescence, la flore buccale se rapproche de celle de l'adulte. Cette période est soumise à des changements hormonaux (Mallet, 2006).

Il a été observé que la prévalence de *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga* et *Treponema denticola*, qui sont des bactéries à pigmentation noire, est élevée chez les enfants d'âge pubertaire ; mais celle d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et de *Porphyromonas gingivalis* reste basse (Mallet, 2006).

À l'âge adulte, la flore buccale sera affectée par la pathologie en particulier les caries dentaires et les maladies parodontales (Mallet, 2006).

2. Distribution des bactéries dans la cavité buccale

La bouche est un habitat complexe, avec des dents, de la salive et un fluide gingival ce qui lui confère un caractère unique (Robert, 2012).

La répartition des streptocoques dans la cavité buccale illustre bien le tropisme de chaque bactérie. Les espèces de ce groupe ont leurs habitats préférés.

La charge bactérienne totale d'un site à l'autre est très variable. 5 à 50 bactéries par cellule épithéliale de la joue, tandis que les cellules épithéliales de la langue peuvent en avoir jusqu'à 100 par cellule (Robert, 2012).

L'épithélium buccal peut être kératinisé (gencive) et les kératinocytes aident à éliminer ou non les bactéries (gingivales-alvéolaires), les bactéries peuvent adhérer et y pénétrer.

L'arrière de la langue, du fait de sa morphologie et du passage des aliments, constitue un bon approvisionnement en aérobie et anaérobie. Ainsi, les bactéries y sont plus nombreuses que sur les autres muqueuses (100/cellule) (Robert, 2012).

En moyenne, il y a 10⁸ bactéries par millilitre de salive et 10⁸ bactéries par milligramme de biofilm nouvellement établi (Robert, 2012).

3. Caractérisation de la flore microbienne buccale

3.1 Bactéries à Gram négatif

Les bactéries à Gram négatif sont principalement localisées dans le sillon gingival où le changement pathologique de ce site constitue la poche parodontale (Norskov, 2006).

La plupart des bactéries à Gram négatif anaérobies strictes non mobiles font partie de la famille des Bacteroidaceae (Quirynen, 2006). Cette famille comprend les genres *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*.

Les principaux Gram négatifs, mobiles, sont représentés par les genres *Selenomonas*, *Centipeda* et *Campylobacter*. Certaines autres bactéries, bacilles à Gram négatif peuvent interagir avec les anaérobies stricts. Les principaux genres correspondants sont : *Aggregatibacter*, *Capnocytophaga*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Haemophilus*... (Norskov, 2006).

Des cocci à Gram négatif sont aussi retrouvés de façon habituelle dans la cavité buccale comme les genres *Neisseria* et *Veillonella* (Palmer, 2006 ; Tamura *et al.*, 2006).

3.1.1. Les cocci à Gram négatif

➤ *Neisseria* spp.

Son habitat est la plaque dentaire, les lèvres et la langue (Robert, 2012).

Neisseria sicca et *Neisseria flava* sont les principaux représentants du genre *Neisseria* rencontrés dans la bouche, que ce soit dans le biofilm supra-gingival ou sur les surfaces muqueuses (joues, lèvres, langue...) (Rudney, 2006). Certaines espèces de *Neisseria* sont susceptibles de jouer un rôle pathogène

➤ *Veillonella* spp.

Les espèces du genre *Veillonella* les plus fréquemment rencontrées dans la cavité buccale sont : *V. parvula*, *V. atypica*, *V. dispar*. Elles sont retrouvées dans le biofilm supra-gingival et sous-gingival ainsi que sur les muqueuses jugales (Kolenbrander, 2006).

Les *Veillonella* représentent 5 à 10 % de la flore salivaire. Il s'agit de commensaux des muqueuses. Bien qu'elles soient souvent associées à la parodontite, aucun effet pathologique ne peut leur être attribué (Rudney, 2006).

3.1.2 Les bacilles à Gram négatif

➤ *Haemophilus* spp.

Anaérobies strictes, forme de bacilles ou de coccobacilles, non mobiles.

Les principales espèces du genre *Haemophilus* dans la cavité buccale sont *H. influenzae*, *H. parahaemolyticus*, *H. para-influenzae* (Kilian, 2006).

Les espèces *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. segnis* ont été reclassées comme *Aggregatibacter aphrophilus*, *Aggregatibacter paraphrophilus* et *Aggregatibacter segnis* (Kilian, 2006). Ces hôtes normaux de la cavité buccale peuvent devenir pathogènes opportunistes.

➤ *Eikenella* sp.

Le principal représentant du genre *Eikenella* dans la bouche est *Eikenella corrodens*. C'est un bacille à Gram négatif, capnophile, asaccharolytique. C'est un commensal de la cavité buccale dont l'habitat principal est la plaque dentaire. *E. corrodens* est un pathogène

opportuniste qui a été impliqué dans des septicémies, des abcès du cerveau, des endocardites, des méningites et dans les parodontites (Kilian, 2006).

➤ ***Bacteroides* spp.**

Ce genre regroupe des bactéries non pigmentées. Les principaux genres sont : *Tannerella forsythia*, *B. gracilis* (Lai et al., 1987 ; Tanner et al., 1983).

➤ ***Porphyromonas* spp.**

Les principales espèces du genre *Porphyromonas* présentes dans la cavité buccale sont : *P. endodontalis*, *P. gingivalis*. Ce sont de petits bacilles à Gram négatif, asaccharolytiques anaérobies stricts (Kilian, 2006).

Ces deux espèces sont directement impliquées dans des pathologies. En effet, *P. endodontalis* est impliqué dans des infections de la plaque dentaire tandis-que *P. gingivalis* joue un rôle dans l'étiologie des parodontites, il est ainsi un pathogène majeur des parodontes. (Parodontite agressive, parodontite chronique active) (Dzink et al., 1985 ; Slots et al., 1988).

➤ ***Prevotella* sp.**

Les principales espèces du genre *Prevotella* sont : *P. denticola*, *P. intermedia*, *P. loescheii*, *P. melaninogenica*, *P. nigrescens*. Ce sont des bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts, un pouvoir fermentaire, pigmentés en noir sur gélose au sang (Leung et al., 2006)

P. intermedia est considéré comme un agent pathogène important (Dzink et al., 1985). Il est ainsi impliqué dans un type de gingivite fréquemment rencontré chez les femmes enceintes (Koranman et al., 1982).

➤ ***Fusobacterium* spp.**

Les principales espèces du genre *Fusobacterium* sont : *F. mortiferum*, *F. naviforme*, *F. necrophorum*, *F. nucleatum*, *F. periodonticum*. Ces bacilles à Gram négatif, sont asporulés, anaérobies stricts avec une forme allongée, aux extrémités effilées et non mobiles (Summane et al., 1993).

F. nucleatum possède de nombreux facteurs de virulence ce qui explique son rôle dans les pathologies parodontales : LPS, phosphatase, leuco toxine, hémolysine (Tamura et al., 2006).

➤ ***Capnocytophaga* spp.**

Les principales espèces du genre *Capnocytophaga* sont : *C. gingivalis*, *C. ochracea*, *C. sputigena*. Ces bacilles sont à Gram négatif non sporulés et sans capsule (Leacbetter *et al.*, 1979).

L'habitat naturel des *capnocytophaga* est spécifiquement le sillon gingival. Ils peuvent se comporter comme un agent pathogène opportuniste et intervenir dans des infections (septicémie, endocardite, parodontite.) Ils favorisent le développement d'autres bactéries pathogènes comme *Porphyromonas gingivalis* par la production de succinate (Leacbetter *et al.*, 1979).

Les *Capnocytophaga* possèdent des facteurs de virulence pouvant jouer un rôle dans la pathogénie des maladies parodontales : LPS, facteurs d'adhésion, amino-peptidase, phosphatases alcalines (Leacbetter *et al.*, 1979).

➤ ***Aggregatibacter* sp.**

Le genre *Aggregatibacter* n'est représenté dans la cavité buccale humaine que par une seule espèce : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. C'est un cocco-bacille à Gram négatif, capnophile, non sporulé, non mobile, catalase positive et saccharolytique. Il est retrouvé dans la flore sous-gingivale (Kilian *et al.*, 2006 ; Slots *et al.*, 1980).

A. actinomycetemcomitans possède de nombreux facteurs de virulence : LPS, leuco toxine, phosphatase, facteurs d'adhésion, catalase (Kilian *et al.*, 2006).

3.1.3 Autres bacilles à Gram négatif

Campylobacter est représenté par l'espèce *C. rectus*. C'est un bacille à Gram négatif, microaérophile, mobile, asaccharolytique. Cette espèce est associée aux parodontites et semble être une partie importante de l'écosystème sous-gingival (Gillespie *et al.*, 1987).

Centipeda periodontii est le seul genre isolé dans les lésions de parodontite. C'est un bacille à Gram négatif anaérobie strict et mobile (Gillespie *et al.*, 1987).

3.2 Bactéries à Gram positif

3.2.1 Les cocci à Gram positif

➤ ***Streptococcus* spp.**

Le genre *Streptococcus* est présent dans tous les sites de la cavité buccale. Immobiles, anaérobies mais aérotoles, ces bactéries sont isolées de caries, de nécroses pulpaire, de gingivites et de parodontites (Brutton *et al.*, 2006). La plupart de ces streptocoques sont commensaux (Brutton *et al.*, 2006).

➤ ***Streptococcus mutans***

S. mutans est l'un des streptocoques dominants de la flore buccale. Il synthétise des polysaccharides extracellulaires à partir du saccharose salivaire (Gillespie *et al.*, 1987).

➤ ***Streptococcus salivarius***

S. salivarius est un streptocoque dominant de la flore buccale. Il est présent sur la surface de la langue (Bruthon *et al.*, 2006). Il produit des polysaccharides très instables qui servent de réserve alimentaire aux bactéries du biofilm (Bruthon *et al.*, 2006).

➤ ***Autres streptocoques***

D'autres streptocoques (*Streptocoques* du groupe D, *Enterococcus faecalis*...) peuvent provenir de la salive ou de la plaque dentaire, mais ils ne constituent pas des commensaux de la cavité buccale (Bruthon *et al.*, 2006).

3.2.2 Staphylocoques

La bouche n'est pas la niche normale des staphylocoques qui y sont rarement isolés contrairement à ce qui est le cas des autres organes tels que la peau ou la muqueuse nasale (Bruthon *et al.*, 2006).

➤ ***Peptostreptococcus spp.***

Peptostreptococcus spp sont des cocci à Gram positif, anaérobies stricts présents dans la plupart des cavités buccales humaines. Les espèces les plus rencontrées sont *P. anaerobius*, *P. magnus*, *P. micros*, *P. prevotii* (Downes *et al.*, 2006).

P. micros est fréquemment isolé à partir des poches parodontales associées à d'autres anaérobies stricts à Gram négatif. Cette espèce possède des facteurs pathogènes pouvant contribuer à la composition de la maladie (collagénase, hyaluronidase...) (Downes *et al.*, 2006).

3.2.3 Les bacilles et filaments à Gram positif

➤ ***Actinomyces* spp.**

Le genre *Actinomyces* est présent sur l'ensemble des surfaces orales. Les *Actinomyces* sont des bacilles à Gram positif très polymorphes et non sporulés. Commensaux de la cavité buccale, ce groupe hétérogène englobe des bactéries anaérobies strictes ou facultatives. Les espèces identifiées sont *A. georgiae*, *A. gerencseriae*, *A. israelii*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*. Ces bactéries jouent un rôle important dans l'étiologie des caries dentaires (Socransky *et al.*, 1992).

➤ ***Lactobacillus* spp.**

Les lactobacilles sont des bacilles immobiles, à Gram positif, asporulés et aéro-anaérobies facultatifs, ne possédant pas de catalase et colonisant la plaque dentaire, la salive et les tissus mous. Les lactobacilles sont impliqués dans le processus carieux, surtout dans l'évolution des lésions de la dentine du fait de leurs caractères acidophiles et acidogènes. Ils sont connus pour leur résistance à la vancomycine. Les espèces les plus fréquemment isolées dans la bouche sont *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. crispatus*, *L. grasseri*. Ce sont des colonisateurs secondaires des cavités carieuses (Socransky *et al.*, 1992).

➤ ***Eubacterium* spp.**

Ce sont des bactéries filamenteuses présentant un Gram variable et anaérobies strictes. Ils font partie de la flore symbiotique du tube digestif. Les principales espèces retrouvées dans la cavité buccale sont : *E. alactilyticum*, *E. brachy*, *E. lentum*, *E. nodatum*, *E. saburreum*, *E. timidum*, *E. yurii*. Ce genre de bactéries est considéré comme un agent pathogène opportuniste dans la maladie parodontale (Kornman *et al.*, 1982)

➤ ***Corynebacterium* spp.**

Le principal représentant oral est *Corynebacterium matruchoti*. C'est un long filament jouant un rôle important dans la structure du biofilm buccal. Il est impliqué dans la formation des épis de maïs et la formation du tartre (Gillespie *et al.*, 1987).

3.3 Les mycoses buccales

Les mycoses buccales sont extrêmement fréquentes, habituellement dues à la prolifération de *Candida albicans* (Sixou *et al.*, 2007).

➤ *Candida albicans*

C'est un champignon saprophyte de la cavité buccale devenant opportuniste lorsque les conditions locales deviennent favorables à sa croissance. Il colonise plusieurs types de surfaces de la cavité buccale telles que la langue, la muqueuse palatine, les lésions carieuses et la plaque dentaire ainsi que les tissus durs des dents des adultes et des enfants (Sixou *et al.*, 2007).

C. albicans adhère aux surfaces dentaires avec production du EPS (poly exosaccharide), forme le biofilm et il est acidogène (Sixou *et al.*, 2007).

4. Facteurs influençant la croissance de la microflore buccale

4.1 Facteurs physico-chimiques

La croissance des micro-organismes dépend de facteurs variables : l'environnement humide, la température relativement constante, le pH, la disponibilité des nutriments. Ces facteurs évoluent dans le temps et entre des sites proches les uns des autres (Robert, 2012).

➤ **4.1.1 Température**

La température moyenne de la cavité buccale est d'environ 37°C, Peut varier durant l'alimentation, pendant une courte période.

- Les bactéries prédominantes sont de type mésophile (25- 40°C).

- La cavité buccale peut subir de très fortes modifications de température, notamment au niveau de la langue, avec des températures extrêmes allant de 0°C à 60°C. En effet, La consommation de crème glacée ou de café à la fin des repas, ou parfois même une prise combinée de chaud et de froid, peut fortement perturber la flore buccale (Robert, 2012).

➤ **4.1.2 Humidité**

La cavité buccale est en permanence baignée par la salive et le fluide gingival ce qui permet la multiplication des microorganismes (Robert, 2012).

-La salive et le fluide saturant le milieu buccal en humidité.

-La surface buccale est souvent baignée de fluide buccal, ce qui est essentiel à maintenir l'écosystème buccal car il fournit de l'eau, des nutriments, des facteurs d'adhérence, et des facteurs antimicrobiens (Robert, 2012).

➤ 4.1.3 pH

Presque neutre 6,7 à 7,3 et peut varier durant l'alimentation ou par le métabolisme bactérien.

- La majorité des bactéries buccales ont un pH optimal de croissance entre 6 et 7,8.
- Dans les caries dentaires, en présence de sucres fermentescibles, des bactéries acidogènes, produisent de l'acides qui va abaisser le pH (pH 4 à 5,5) (Robert, 2012).

➤ 4.1.4 Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)

La cavité buccale est riche en oxygène et est facilement colonisée par les bactéries (Robert, 2012).

-la croissance des bactéries anaérobies sont liées au facteur limitatif qui est la concentration en oxygène (Robert, 2012).

➤ 4.1.5 Gaz

-Le CO₂ est indispensable à la croissance de certaines bactéries est capnophiles comme celles du genre *Capnocytophaga* (Robert, 2012).

4. 2 Facteurs liés à l'hôte

- L'alimentation
- La Défense de l'hôte
- Les Changement hormonaux (Robert, 2012).

4.3 Facteurs génétiques

Des facteurs génétiques semblent affecter la flore intestinale et buccale. Il s'agit notamment du vieillissement. En effet, il a été remarqué qu'à Partir de 70 ans il y a une augmentation de la prévalence des staphylocoques (*S.aureus*), les lactobacilles, actinomyces naeslundii et des levures à partir de l'âge de 80 ans. (Robert, 2012).

5. Le biofilm

Le biofilm est une accumulation de microorganismes (figure 05), de différentes espèces, adhérant à une surface habituellement en relation avec un environnement aqueux (Gracieux *et al.*, 2006).

Le biofilm dentaire est un habitat bactérien important de la cavité buccale. Il s'agit d'une organisation bactérienne complexe (Eriksen *et al.*, 2006).

La structure de biofilm est très compliquée et l'organisation des différents microorganismes ne se fait pas au hasard, cela dépend notamment de leurs propriétés et de leurs différentes affinités co-adhésives. De plus, il est important de prêter attention à l'interaction continue des biofilms avec l'environnement, il peut varier en raison de celui-ci, mais également en raison de conditions physiques et chimiques externes et des activités métaboliques microbiennes (Gracieux *et al.*, 2006).

1. Attachement

2. Colonisation

3. Développement du biofilm

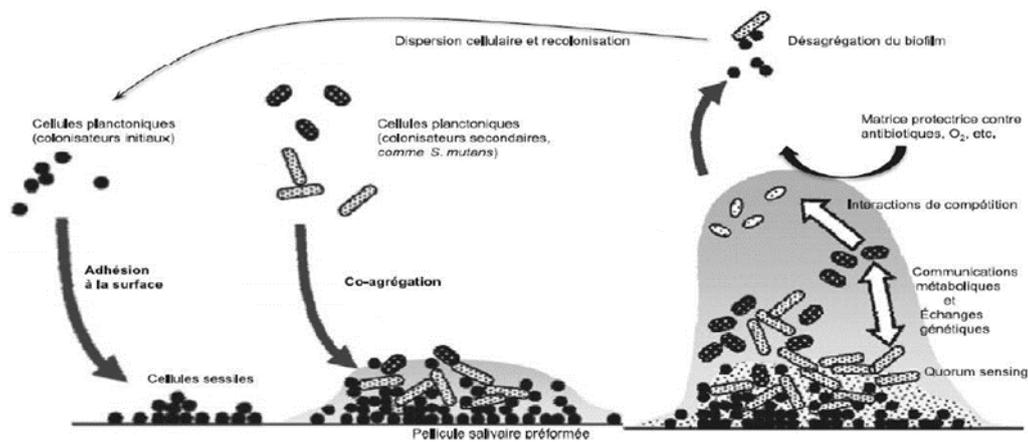


Figure 05 : formation du biofilm dentaire (Nicolas *et al.*, 2011)

5.1 La plaque dentaire : un modèle de biofilm

Dans la bouche, la surface des dents et des gencives est constamment baignée dans la salive et le liquide gingival, elle représente donc l'environnement humide et chaud, permettant la croissance d'un grand nombre de microorganismes formant des biofilms (Marsh et Martin, 2009). On parle alors de plaque dentaire. Cette dernière est un film presque invisible de bactéries reliées entre elles par une matrice polysaccharidique extracellulaire (EPS) qui s'accumulent sur les dents et les gencives. Elle se présente sous forme de dépôts mous de couleur blanc-jaunâtre (Albert *et al.*, 1994 ; Mouton *et al.*, 1993) et qui adhère à la surface des dents et des différents matériaux présents dans la cavité buccale (Ten Cate, 2006).

À noter que des études sur l'adhésion bactérienne ont montré que les surfaces lisses sont aussi faciles à coloniser que les surfaces rugueuses (Costerton *et al.*, 1995). En revanche, les zones difficiles à nettoyer (comme les espaces inter dentaires ou les sillons, par exemple) montrera

une plus grande accumulation de diverses bactéries de la flore buccale (aérobies ou anaérobies) (Marsh, 2003).

Par conséquent, la plaque dentaire est très hétérogène, varie en fonction des zones de la cavité buccale mais aussi en fonction des individus et de la qualité de leur hygiène buccale (Marsh, 2003).

5.2 Les différents types de plaque dentaire

La plaque dentaire change également qualitativement en raison de la nature des bactéries qui la composent (Walker *et al.*, 2007).

5.2.1 Plaque supra-gingivale

C'est le type le plus commun de la plaque dentaire qui recouvre la partie visible de la dent, et les tissus gingivaux. Ainsi, le biofilm supra-gingival est spécifiquement impliqué dans la pathologie carieuse.

La plaque supra-gingivale est la première à se former. Elle se compose de bactéries aérobies et anaérobies facultatives à Gram positif, cariogènes comme les *Streptocoques S. mutans*, *S. salivarius* et *S. sanguis* (Walker *et al.*, 2007) et il est possible de trouver plus de 300 espèces bactériennes différentes dans la plaque dentaire supra-gingivale (Moore *et al.*, 2000).

Son architecture, plus hétérogène, se compose de deux couches différentes avec une couche basale, à la surface de la dent. On peut décrire différents types de biofilm selon 4 couches basales (Figure 06) :

- Un biofilm constitué seulement de bâtonnets : *Actinomyces* sp perpendiculaire à la surface de la dent (panneau D).
- Le second type est un mélange d'*Actinomyces* sp et de chaînes de Cocci, comme les Streptocoques, perpendiculaire à la surface de la dent (panneau E).
- Le troisième type est un biofilm de bactéries filamenteuses, des Streptocoques et des levures (panneau F).
- Le quatrième type est composé de streptocoques grandissant à proximité de *Lactobacillus* sp. perpendiculaire à la surface de la dent (panneau G).

La deuxième couche peut recouvrir la couche basale de tout type de biofilm.

Streptococcus sp. apparaît sous forme de cellules dispersées, non organisées (panneau A3), Ou il peut être disposé en couches minces (panneau A1).

Les *Lactobacillus* sp. loin de la surface de la dent, entouré de cellules de formes différentes (panneau C) (Zijnge *et al.*, 2010).

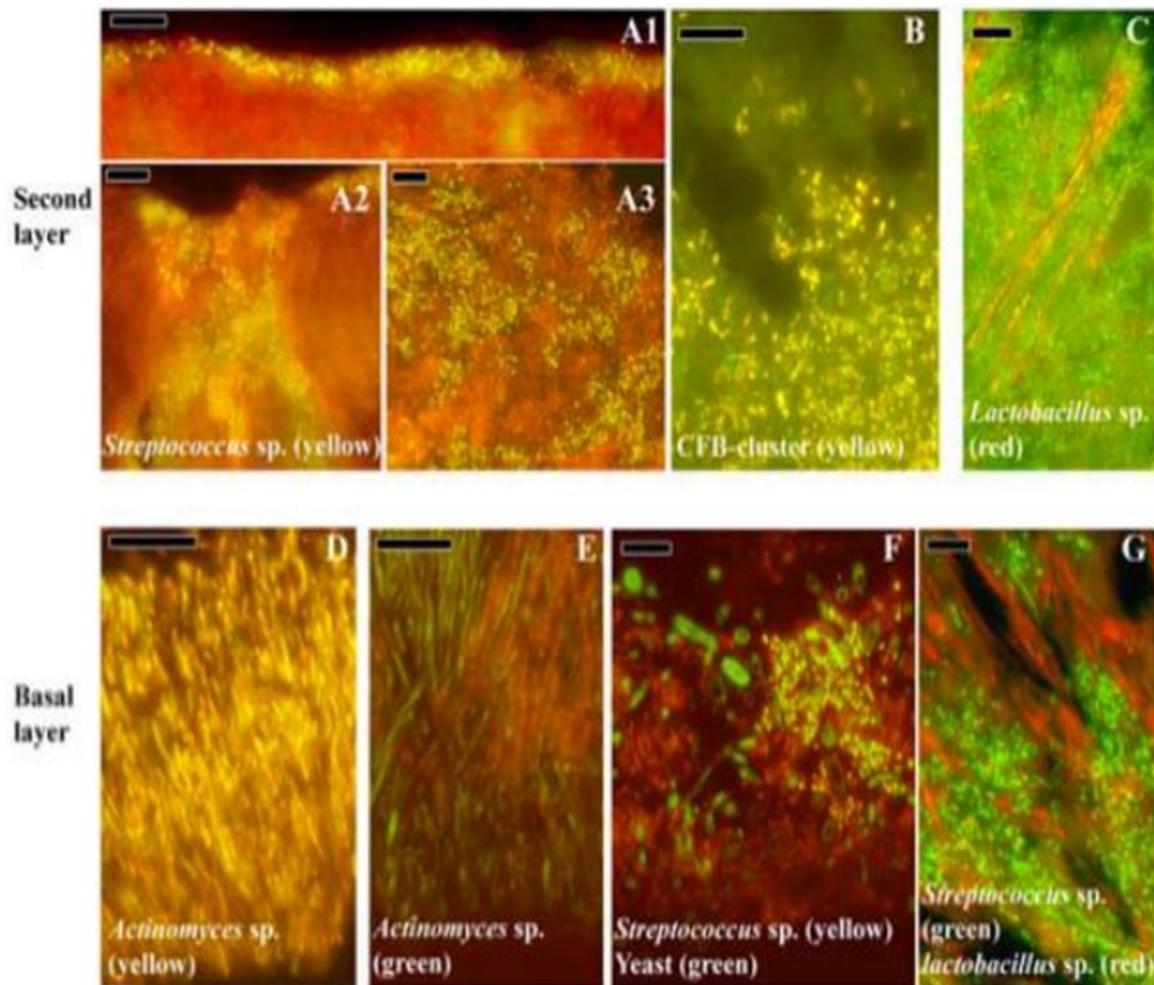


Figure 06 : visualisation de la répartition des nombreuses espèces composant le biofilm supra gingival (Zijnge *et al.*, 2010).

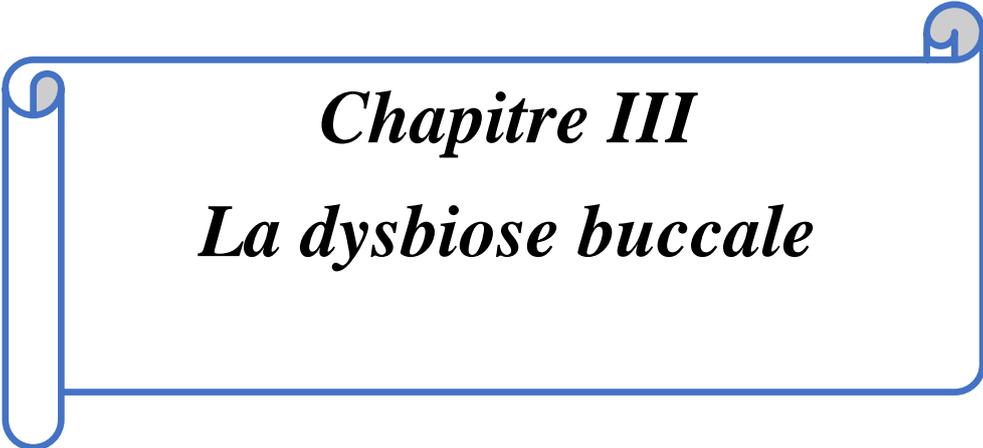
5.2.2 Plaque sous gingivale

Elle est accumulée sous les gencives et est le plus souvent la cause de problèmes de santé dentaire (gingivites, parodontites, abcès parodontaux). Elle contient des bactéries anaérobies, plus virulentes, qui se développent en pH basique (Zijnge *et al.*, 2010).

6. Comment on fait l'analyse de la microflore buccale ?

L'analyse s'effectue au niveau du laboratoire d'analyse en effectuant un prélèvement par écouvillonnage dans la bouche. Une identification des microorganismes pathogènes est ensuite réalisée (Dumonteil, 2021).

La composition de la flore n'est pas figée, et peut être modifiée par des variations biologiques dans la bouche, par des facteurs hormonaux dans la vie (notamment à l'adolescence ou pendant la grossesse), le régime alimentaire, les pathologies, l'hygiène bucco-dentaire,etc. (Mallet, 2006).



Chapitre III
La dysbiose buccale

Le déséquilibre peut être créé par des variations biologiques dans la bouche, comme la prise d'antibiotiques, une prise fréquente d'aliments sucrés, ou encore l'altération des défenses de l'hôte. Ce phénomène est appelé « la dysbiose ». Cette dernière est inévitablement accompagnée de la modification de la composition du biofilm (Marsh et devine, 2011). Ceci augmente le risque de l'installation de maladies comme la carie dentaire ou les maladies parodontales à titre d'exemple (Marsh, 2003) (Figure 07).

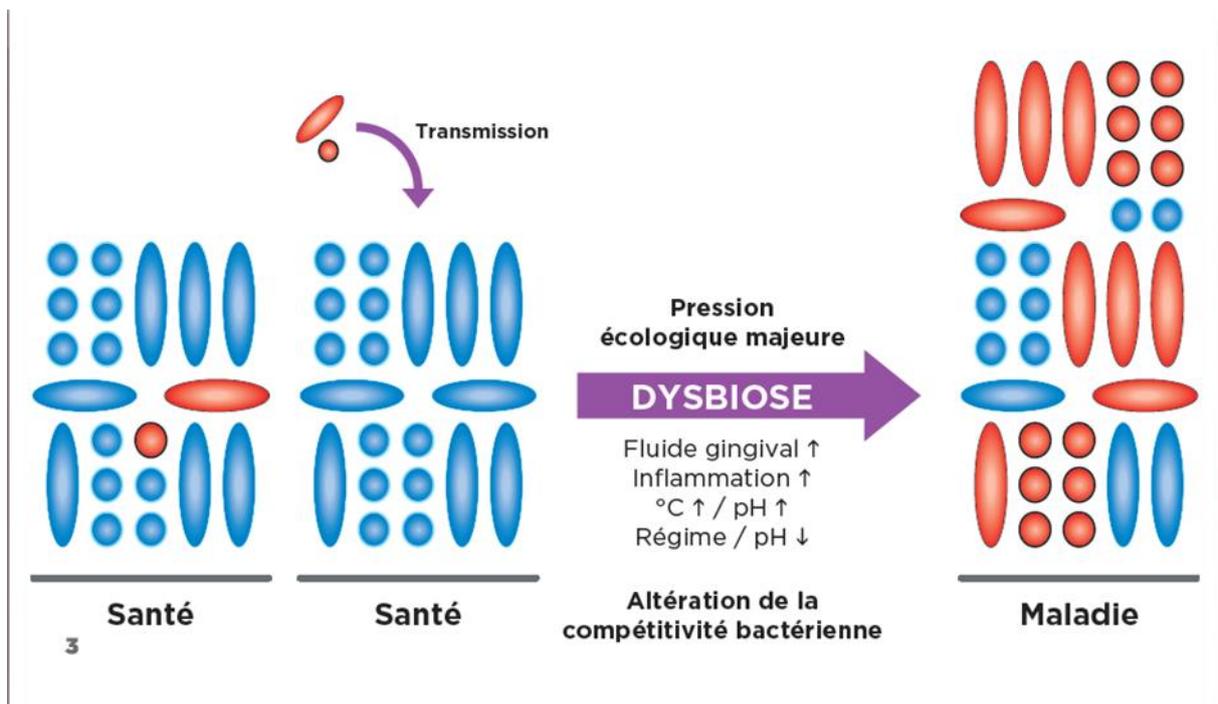


Figure 07 : Modèle de la dysbiose (Marsh, 2003).

Dans un état physiologique normal, la plupart des bactéries ont une relation symbiotique avec l'hôte (bactéries indiquées en bleu). Peu de bactéries potentiellement pathogènes (marquées en rouge) peuvent être détectées. C'est un changement dans les conditions environnementales locales (pression écologique majeure) qui permet une augmentation de la proportion et du nombre de bactéries impliquées aussi dans les caries et la parodontite.

1. Les facteurs qui participent à la perturbation de la microflore buccale

Plusieurs facteurs (Figure 08) participent à la perturbation du microbiome de la cavité buccale et jouent ainsi un rôle principal dans le développement des maladies. Parmi ces facteurs : la baisse du flux salivaire, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, un mode de vie inapproprié (habitudes alimentaire, tabac ou encore du stress... etc.) (Kilian *et al.*, 2016).

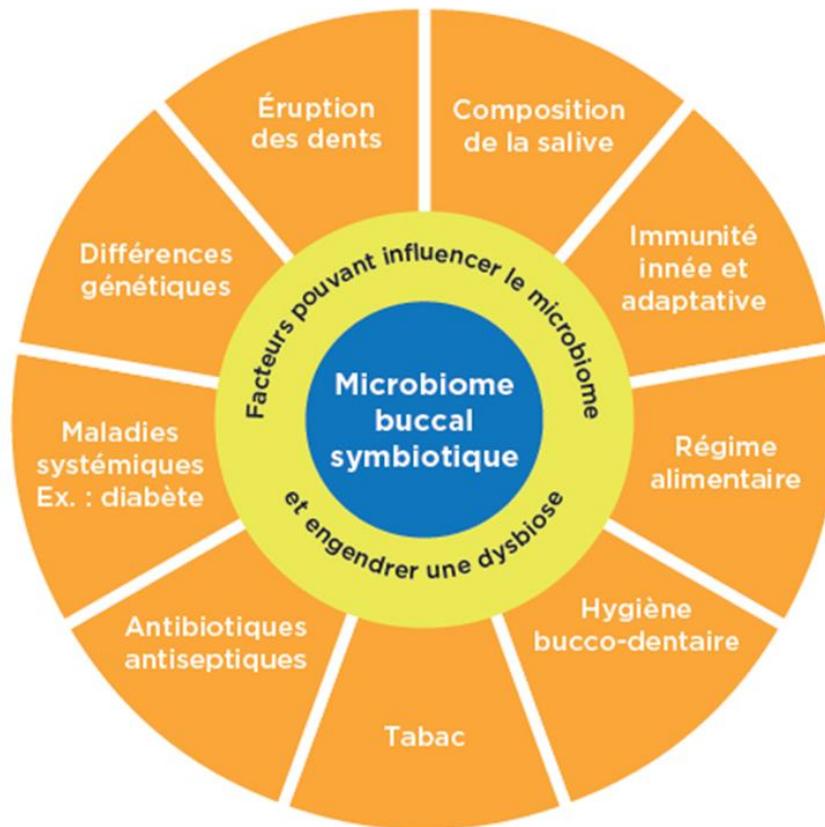


Figure 08 : Origines potentielles de la dysbiose (Kilian *et al.*, 2016).

2. Microbiologie des pathologies infectieuses buccales

2.1 Microbiologie de la carie

La carie est un problème majeur de santé publique. C'est la troisième plus grande maladie au monde et l'une des 10 maladies les plus chroniques chez l'homme. Selon l'Organisation mondiale de la santé, en avril 2012, 60 à 90 % des écoliers et près de 100 % des adultes dans le monde étaient atteints de la maladie (OMS, 2015).

La carie est une infection dentaire multi- bactérienne, chronique et multifactorielle. Elle provoque des lésions de la dent suite à une destruction partielle et progressive de la minéralisation dentaire (émail, cément, dentine) de l'extérieur vers l'intérieur. Ce phénomène est dû au processus de déminéralisation causé par les acides organiques (en particulier l'acide lactique). En fait, les bactéries de la plaque produisent ces acides en fermentant les glucides alimentaires, ce qui entraîne à la longue, la formation de vides (Kaqueler *et al.*, 1998 ; Molla *et al.*, 2012).

Cette maladie est très complexe car elle nécessite la conjonction de plusieurs facteurs comme c'est résumé dans le diagramme de Keyes (1962). D'abord, les bactéries buccales cariogènes (telles que *Streptococcus mutans* ou les bactéries du genre *Lactobacillus*) dont le métabolisme produit des acides. Il faudra ensuite un terrain propice, il s'agit là de l'hôte et donc des dents et de leurs conditions (forme, localisation, qualité de la minéralisation) mais aussi de la salive (flux de salive, capacité tampon, propriétés antibactériennes, ions fluorure, calcium, phosphore, protéines, enzymes). En fin, un régime alimentaire cariogène, c'est-à-dire qui favorise l'installation de carie, ceci correspond particulièrement à la consommation abondante de glucides fermentescibles (Kaqueler et al., 1998 ; Molla et al., 2012).

D'autres versions du diagramme de Keyes, y ajoutent le temps comme composant nécessaire. (Figure 09).

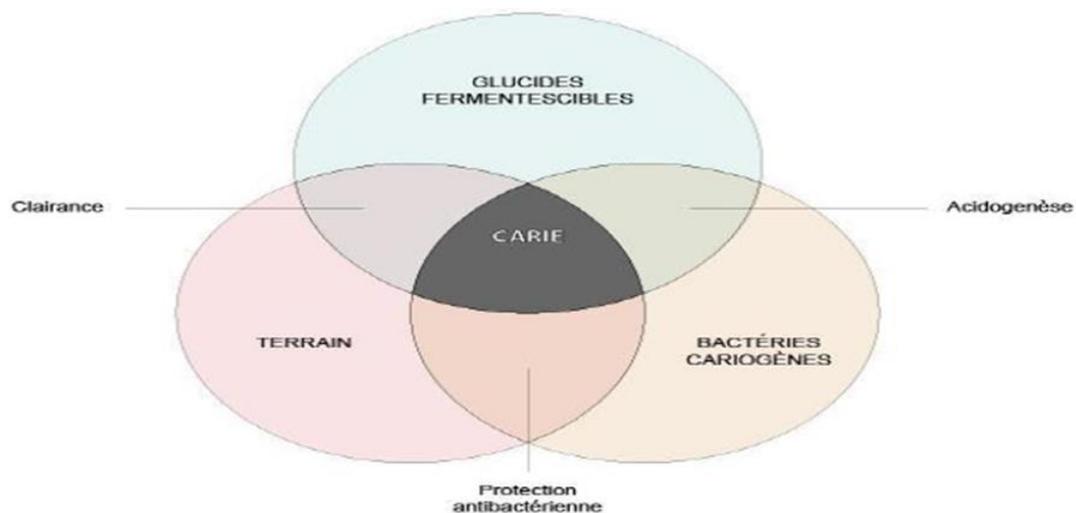


Figure 09 : diagramme de Keyes (1962)

2.1.1 La flore cariogène

Un grand nombre d'espèces bactériennes sont retrouvées dans les caries mais il n'existe en fait qu'un nombre restreint de bactéries cariogènes : elles appartiennent aux genres *Streptococcus* du groupe *mutans* (*Streptococcus mutans* et *S. sobrinus*), *Lactobacillus* et *Actinomyces* (Seow, 2007).

2.1.2 Caractéristiques des bactéries cariogènes

- Acidogènes, elles sont capables de produire des acides organiques par fermentation lactique des glucides exogènes en l'absence d'oxygène.

- Acid uriques ou Acido-tolérantes, elles résistent au milieu acide (dû à la libération d'acides organiques) elles synthétisant des polymères glucidiques extracellulaires (adhésion aux surfaces dentaires) et intracellulaires (réserves en cas de diminution des apports exogènes).

Les souches appartenant au groupe *Streptococcus mutans* (germe le plus actif concernant le mécanisme cariogène) sont présentes sur les surfaces dentaires, et apparaissent dans la cavité buccale dès l'éruption dentaire qui leur offre des surfaces à coloniser (Transmission maternelle). Ils jouent un rôle dans l'initiation du processus carieux. D'autres espèces sont aussi concernées : *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis* (Seow, 2007).

Les Lactobacilles quant à eux, sont retrouvés dans les lésions carieuses profondes et seraient plutôt responsables de la progression des lésions que de leur initiation. Ce sont des bactéries très acidogènes et acidiques.

Les *Actinomyces* impliqués dans les caries radiculaires, sont moins acidogènes que les Streptocoques et les Lactobacilles (Seow, 2007).

2.1.3 Le mode d'action des bactéries cariogènes

Le premier type de bactérie qui colonise la surface des dents est appelé non-S. Le mutant est *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis* et *Streptococcus* représentent légèrement 95% du nombre total de streptocoques. Soit 56% des bactéries du biofilm. En revanche, *Streptococcus mutans* ne représente que 2% de la population streptococcique initiale. Par la suite, ce biofilm primaire, les streptocoques dominant, changent et deviennent les actinomycètes dominants. Quand la leucoplasie instable, des lésions primaires de l'émail (lésions blanches de l'émail) apparaissent, grade S. Les mutants deviennent plus grands, mais le biofilm est toujours principalement composé de non-S. Protée et actinomycètes (Seow, 2007).

S. mutans représente 30% des lésions cavitaires impliquant la dentine, indiquant que cette bactérie est directement responsable de la carie. Les bactéries autre que *Staphylococcus mutans* ont la plus forte adhérence aux protéines, sucre et polysaccharides, ce qui initie la formation de biofilms. Après avoir formé une cavité, *Lactobacillus* est responsable de l'évolution de la maladie (Molla *et al.*, 2012).

Cette adhésion bactérienne est un facteur de virulence. Les bactéries cariogènes métabolisent les glucides alimentaires. Ce métabolisme produit de l'acide, y compris l'acide lactique, l'acide propionique et l'acide formique ce qui provoque la baisse du pH. En dessous du seuil de 5,5, la phase minérale de la dent est facile à déminéraliser (Molla *et al.*, 2012).

2.1.4 L'évolution de la carie

La carie est une menace tout au long de la vie, elle peut évoluer jusqu'à l'apex de la dent, et vers l'os, provoquant tout d'abord une inflammation pulpaire, puis peuvent s'ensuivre une nécrose pulpaire, une cellulite (inflammation du tissu cellulaire), une atteinte du parodonte ou une desmodontite. On classe les atteintes carieuses de la dent selon l'aspect clinique de la cavité et selon le degré d'atteinte des différents tissus touchés (Anceaux, 2011). Les cinq classes de carie sont (Figure 10) :

- carie initiale
- carie superficielle
- carie profonde
- carie pénétrante
- carie perforante

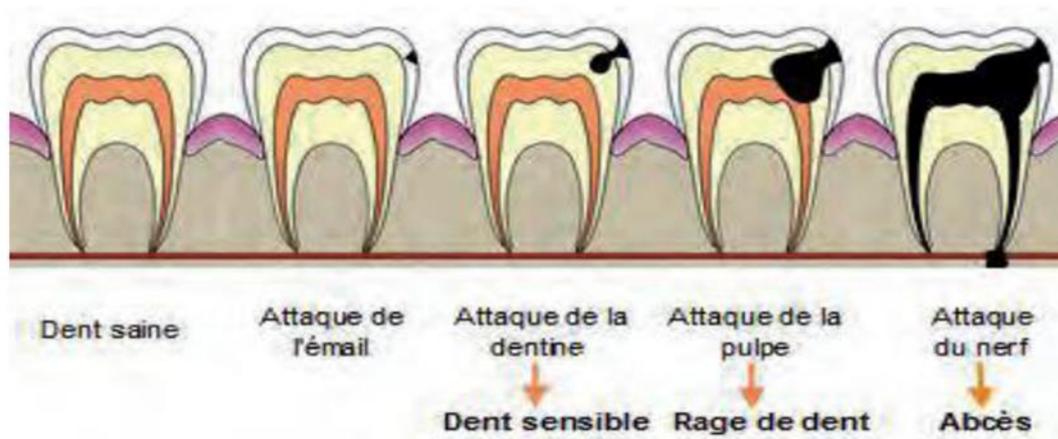


Figure 10 : Evolution de la carie (Hauteville, 2015).

Si elle n'est pas traitée à temps, la carie dentaire peut engendrer d'autres complications d'ordre général. La cavité formée par la carie est un moyen important pour les bactéries de pénétrer dans le sang : l'infection la plus courante est l'endocardite bactérienne.

Chez les enfants (figure 11), elle peut causer des problèmes de développement des dents permanentes, un manque de sommeil dû à des douleurs, ... etc



Figure 11 : Syndrome du biberon chez les enfants

(Bourgeois *et al.*, 2009 ; Dela *et al.*, 2012).

En conclusion, la carie est un phénomène physico-chimique par lequel les acides produits par le métabolisme bactérien entraînent une déminéralisation des tissus calcifiés de la surface dentaire, créant la lésion carieuse.

Aliments cariogènes (glucides fermentescibles) + bactéries > Formation d'acides donc > chute de pH Déminéralisation des surfaces dentaires (début de processus carieux) > Carie dentaire

L'évolution de la carie sera fonction de très nombreux facteurs physiques, chimiques, biologiques, comportementaux, socio-économiques, etc. (Goldberg *et al.*, 2001 ; Robert *et al.*, 1993).

Le traitement de la carie dentaire est effectué par un dentiste. La partie cariée de la dent est retirée et remplie de matériau d'obstruction (Charles *et al.*, 2005).

3. Microbiologie des maladies parodontales

Ce sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, multifactorielles, chroniques des tissus parodontaux (Gencive, ligaments alvéolo-dentaires, cément et os alvéolaire) (Mankodi *et al.*, 2005) et qui conduisent à plus ou moins long terme à sa destruction. Elles sont dues au déséquilibre de l'écosystème buccal qui favorise les bactéries anaérobies (voir tableau 01) et aux modifications de la réponse immunitaire de l'hôte (Jame *et al.*, 2013).

Tableau 01 : comparatif des différentes flores en fonction de la maladie : passage d’une flore à Gram positif prédominante (bouche saine) à une flore gram négatif

Bouche saine	Gingivite	Parodontite
Gram positif aérobie Streptocoques oraux <i>Actinomyces</i> <i>Lactobacillus</i> Gram négatif <i>Veillonella</i> <i>Haemophilus</i> <i>Neisseria</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Porphyrromonas</i>	<i>Actinomyces</i> <i>Prevotella intermedia</i> (G-anaérobie) <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> (G- anaérobie)	Gram négatif anaérobie <i>Porphyrromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Prevotella intermedia</i> ...

Selon le site internet du ministère de la santé français (www.sante.gouv.fr), les stades initiaux de la maladie parodontale c’est-à-dire, les blessures légères et réversibles, sont très fréquents et 10 à 20 % de la population sont touchés. Le stade sévère consiste au stade conduisant à la mobilité et à la perte des dents.

3.1 Facteurs prédisposant aux maladies parodontales

Tout le monde n’a pas le même risque de développer une maladie parodontale, en voici les principaux facteurs de risque.

➤ 3.1.1 Facteurs locaux

- **Mauvaise hygiène buccodentaire** : Le facteur initial du développement des parodontopathies c’est la plaque dentaire. Elle se forme après une absence d’hygiène ou une hygiène inefficace ce qui favorise la prolifération de microorganismes et la rétention de débris alimentaires et conduisant à la formation de la plaque et du tartre (Anaes, 2014 ; Gibert *et al.*, 2005).

La mauvaise hygiène buccodentaire favorise aussi une rupture dans l’équilibre de la flore et permet l’émergence de pathogènes Gram négatif anaérobie en remplacement des coques et bâtonnets Gram positif (Anaes, 2014 ; Gibert *et al.*, 2005).

- **Morphologie dentaire** : malocclusions, malpositions, ou dents absentes peuvent rendre l’hygiène difficile (Anaes, 2014 ; Gibert *et al.*, 2005).

➤ **3.1.2 Facteurs généraux**

Parmi eux, certains affectent plus ou moins l'inflammation et la réponse immunitaire et favorisent le développement de la maladie parodontale (Anaes, 2014 ; Gibert *et al.*, 2005).

- **Âge** : l'âge augmente le risque des parodontopathies mais celles-ci ne sont pas une conséquence du vieillissement.

- **Sexe** : la santé parodontale chez les femmes est meilleure que chez les hommes en raison d'une probable meilleure hygiène buccodentaire.

- **Facteurs endocriniens, métaboliques** : Lorsque le diabète n'est pas équilibré (mauvais contrôle glycémique) le risque d'apparition et la sévérité des maladies parodontales augmentent.

- **Facteurs hormonaux** : Il s'agit là de période pubertaire, menstruations, grossesse ou de ménopause. Il est intéressant de souligner que la perte dentaire est corrélée à la perte osseuse générale.

- **Prise de médicaments** : Dans le cas de déficits immunitaires qui altèrent la réponse de l'hôte tels que

L'infection au VIH ou les pathologies hématologiques.

- **Stress** : Un grand risque pour la santé parodontale (augmentation du tabagisme, diminution de l'hygiène), provoque la modification de la réponse immunitaire et les comportements de défenses de l'hôte.

- **Facteurs nutritionnels et mauvaises pratiques** : Comme les carences en vitamines B, A, C (Scorbut), en fer, zinc, protéines. Ou bien de mauvaises pratiques comme l'Alcoolisme la toxicomanie ou le tabagisme. En effet, le tabac diminue la réponse immunitaire et altère le flux sanguin au niveau local. Il existe une corrélation entre la sévérité et la fréquence des maladies parodontales et la quantité de tabac consommée. Les fumeurs développent ainsi plus de parodontites que les non-fumeurs.

- **Facteurs socio-économiques** : le milieu défavorisé prédisposerait donc au développement des parodontites. Dans les pays du tiers monde, existe une plus grande prévalence des maladies parodontales par rapport aux pays occidentaux.

3.2 Etiopathogénie des maladies parodontales

L'initiation de la maladie parodontale requiert une rupture dans l'équilibre est rompu de la flore buccodentaire, et cela va de pair avec une modification qualitative et quantitative de la plaque.

Alors que la plaque a un rôle prépondérant dans l'initiation et le développement des parodontopathies, selon sa localisation, son épaisseur, si elle est mature ou non, et en fonction de la nature des bactéries qui la composent, elle pourra favoriser le développement d'une gingivite, puis dans certains cas d'une parodontite. En effet, une accumulation de plaque au niveau du sillon gingivaux-dentaire, ou à des niveaux supérieurs à ceux compatibles avec la santé parodontale, augmente la réponse inflammatoire de l'hôte et par conséquent la sécrétion du fluide gingival au niveau du sillon gingivaux-dentaire, ce qui favorise le développement des pathogènes, en conditions anaérobies (poche parodontale, plaque épaisse). Le fluide gingival contient des éléments de défense ainsi que des substances qui sont utilisées par les bactéries Gram négatif anaérobies. Leur métabolisme augmente le pH local et diminue le potentiel redox: la poche parodontale devient alcaline et anaérobie, ce qui autorise la croissance des pathogènes. Donc l'équilibre rompu en faveur des bactéries pathogènes Gram négatif et anaérobies (Richard *et al.*, 2010).

Les espèces bactériennes de la plaque ont un profil anaérobie Gram négatif ayant aussi un rôle pathologique vis-à-vis des tissus parodontaux. Parmi ceux que l'on retrouve le plus souvent : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, et quelques spirochètes (Richard *et al.*, 2010). Pourraient également participer aux maladies parodontales (Houle *et al.*, 2003).

Le facteur bactérien est indispensable à l'initiation des parodontopathies, mais ce facteur n'est pas suffisant pour le début de la maladie, dont les mécanismes ne sont pas encore totalement clairs (Kaqueler *et al.*, 1998). Une concordance de facteurs serait requise pour l'initiation et la progression de la maladie. Ces facteurs sont soit relié aux bactéries pathogènes, soit à l'hôte.

A côté de cela, les bactéries incriminées sont dotées de certains facteurs de virulence qui permettent leur action parodontopathique. Il s'agit par exemple de :

-La colonisation des sites sous gingivaux

-La libération des enzymes protéolytiques, des toxines et des produits de leur métabolisme, qui provoquent une réaction immunitaire et activent la résorption osseuse par la création de dommages tissulaires.

-L'échappement au système immunitaire de l'hôte en résistant aux neutrophiles par exemple.

Ces facteurs déclenchent une réaction inflammatoire locale et une réponse immunitaire (Chardin *et al.*, 2006 ; Kaqueler *et al.*, 1998 ; Houle *et al.*, 2003).

- Les facteurs liés à l'hôte, ne sont autre que son système immunitaire qui peut contribuer à la progression de la maladie par la production de molécules destructrices (médiateurs de l'inflammation, cytokines), ou simplement par sa défaillance (immunodéficience).

Quatre conditions doivent donc se réunir pour déclencher la destruction du tissu parodontal :

- 1/ Présence de bactéries virulentes
- 2/ Absence de bactéries protectrices
- 3/ Défaillance du système immunitaire de l'hôte
- 4/ Environnement favorable aux parodontopathies

3.3 Classification des maladies parodontales

La classification des maladies parodontales est basée sur la clinique et l'évolution des connaissances scientifiques et des données épidémiologiques, et sur le rôle des composantes étiologiques. La classification présentée ci-dessous et celle élaborée par l'International workshop For a Classification of Periodontal Diseases and Conditions (Jame *et al.*, 2013).

Il existe de nombreux types de maladies parodontales, toutes inflammatoires et d'origine bactérienne, et peuvent être divisées en deux catégories : la gingivite et la parodontite.

3.3.1 La gingivite

Une inflammation réversible des tissus parodontaux superficiels, c'est-à-dire de la gencive (figure12). Elle est provoquée par la plaque bactérienne représentant l'atteinte gingivale la plus fréquente. Elle peut survenir à tout âge (enfants et adultes) avec une prévalence pouvant atteindre 50 à 100% dans la population adulte (INSERM, 1999 ; Struillou, 2002). La gingivite n'affecte pas les tissus parodontaux sous-jacents (figure12). Cependant, en l'absence de traitement, elle peut évoluer vers une parodontite (figure14), celle-ci touche progressivement et

de manière irréversible les tissus parodontaux profonds de la dent, entraînant leur destruction et pouvant aboutir à la perte des dents (Houle *et al.*, 2003).



Figure 12. Une gingivite chez une sujet adulte (Orti *et al.*, 2005).

L'inflammation de la gencive se traduit par plusieurs signes cliniques : œdème, rougeur et douleur, saignement spontané et/ou provoqué, et parfois une mauvaise haleine (Orti *et al.*, 2005). La gencive change d'aspect par rapport à son état normal : (Figures 11 et tableau 02).

Tableau 02 : comparatif des principales caractéristiques de gingivites (Albert *et al.*, 1994 ; Robert *et al.*, 2009 ; Jame *et al.*, 2013).

Gencive saine	Gingivite
En forme de couteau, vue de profil	Gonflée et épaissie, vue de profil
Couleur rose pâle	Couleur rouge violacée à lie-de-vin
Consistance ferme	Consistance molle
Texture piquetée et mate : « peau d'orange »	Texture lisse et luisante due à l'œdème (papilles émergeant des espaces interdentaires)
Absence de saignement	Saignement spontané et/ou provoqué
Production de fluide gingival réduite	Augmentation du fluide gingival en fonction de l'inflammation

L'évolution des gingivites est le plus souvent liée à une absence ou une insuffisance d'hygiène buccodentaire ou favorisé par d'autres facteurs.

3.3.2 Parodontites

Si la gingivite n'est pas traitée, elle peut évoluer en parodontite. Seulement 10 à 15% des cas suivent cette évolution. Par contre, une parodontite est systématiquement précédée d'une

gingivite (Dersot *et al.*, 2013). La plaque et sa population bactérienne descendent de plus en plus profondément sous la zone du sulcus (le sillon situé entre le bord de la gencive et la dent). Alors que les gingivites n'affectent que les tissus gingivaux, la parodontite touche les tissus les plus profonds du parodonte (Figure 13).



Figure 13 : Exemple de parodontite chez les adultes (Dersot *et al.*, 2013).

L'évolution de la parodontite est lente et en alternance avec des phases de rémission, et se caractérise, en plus de l'inflammation gingivale, par :

- Une atteinte de l'os alvéolaire (alvéolise) (Kaqueler *et al.*, 1998).
- Une perte d'attache conjonctive (c'est le signe pathognomonique de la parodontite) avec destruction (partielle ou totale) du ligament et de l'os
- Le plus souvent, la formation de poches parodontales (sillon gingivaux-dentaire qui s'approfondit après rétraction de la gencive) (Kaqueler *et al.*, 1998).

Remarque : Les poches parodontales sont un endroit privilégié pour la multiplication des microorganismes anaérobies. Les microorganismes anaérobies peuvent aggraver le processus inflammatoire et provoquer une mauvaise haleine. La récession gingivale entraîne une exposition de la dentine, ce qui peut entraîner des allergies., la parodontite conduit progressivement au déchaussement dentaire (Figure 13) puis à sa perte irréversible : la parodontite est la principale cause de déchaussement dentaire dans les pays développés (Kaqueler *et al.*, 1998).



Figure 14 : Evolution de la gingivite à la parodontite (Dersot *et al.*, 2013).

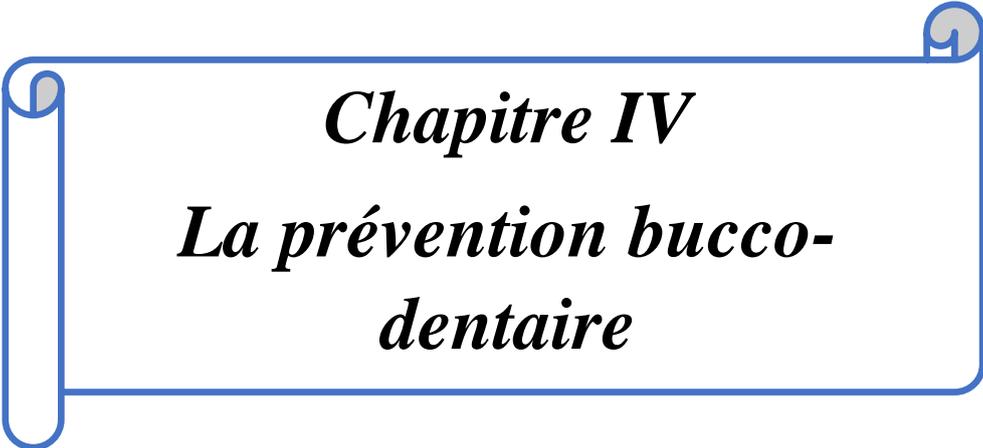
4. Le cas très particulier de *Prevotella*

Prevotella 12 a été retrouvée dans des formes graves de Covid-19, ce qui a donné naissance à l'hypothèse, issue d'une étude israélienne, selon laquelle le virus ne tuerait pas assez par l'intermédiaire de « la bactérie » *Prevotella* qui, devenue virulente, déclencherait l'hyper-réaction immunitaire qui délabre les poumons et tue le malade. *Prevotella* est souvent impliquée dans la pathologie infectieuse buccale (abcès du parodonte, infections parodontales). L'infection pulmonaire et ORL à *Prevotella* est connue, avec ses propres gravités, et n'a rien à voir avec une co-infection à virus est fortement influencé par les modes alimentaires, dans les pays très industrialisés et son enrichissement dans les populations consommant une grande quantité de fibres, comme dans certains pays d'Afrique (Maurice,2020).

A l'âge de 2 ans est retrouvée en plus ou moins grande nombre dans l'appareil digestif de l'individu, de la cavité buccale au côlon, avec une variation du début à la fin de la vie (Maurice,2020).

Prevotella comme beaucoup de genres bactériens, peut montrer des effets bénéfiques aussi bien que délétères (elle est en effet impliquée dans l'utilisation des fibres permettant la synthèse des acides gras à chaîne courte dont le propionate, qui a plutôt un effet métabolique bénéfique), ces effets bénéfiques dépendant des écosystèmes et des situations (Maurice,2020).

L'éviction quotidienne de la plaque dentaire et des débris alimentaires et la prévention avec une bonne hygiène bucco-dentaire. Peut réduire les microorganismes pathogènes et prévenir l'apparition de tartre, ainsi que le développement de caries dentaires ou de maladies parodontales. C'est une mesure nécessaire pour maintenir l'équilibre flore/santé de l'hôte et maintenir une bonne santé bucco-dentaire (Maurice,2020).



Chapitre IV
La prévention bucco-
dentaire

Grâce à la volonté politique de divers pays et aux efforts des professionnels dentaires des pays développés, la santé bucco-dentaire de tous s'est considérablement améliorée. Ce succès est attribué à divers programmes de prévention basés sur une meilleure hygiène bucco-dentaire, une utilisation optimale du fluor et un apport raisonnable en sucre, complétés par des services efficaces de traitement, de récupération et de réadaptation (Camoin *et al.*, 2016).

1. Nettoyage de la cavité buccale

Un brossage régulier et doux peut éliminer la plaque dentaire et les résidus alimentaires, qui contiennent des bactéries qui causent la mauvaise haleine, la carie dentaire et les maladies parodontales, aidant ainsi à garder des dents en bonne santé le plus longtemps possible (Camoin *et al.*, 2016).

➤ 1.1 Choix de brosse à dents

Choisissez une brosse à dents électrique ou manuelle de haute qualité en fonction du degré d'inflammation de la gencive, de la sensibilité de la dentine et de la dextérité de l'utilisateur. Le dentifrice doit être adapté au problème rencontré (si les gencives sont sensibles ou irritées, utilisez des antiseptiques et des anti-inflammatoires ; s'il y a un risque de carie dentaire, utilisez du fluor ; si vous ressentez des douleurs, utilisez un dentifrice adapté aux dents sensibles) (Camoin *et al.*, 2016).

➤ 1.2 Les techniques de brossage « classiques » (Pillon *et al.*, 2013)

-La technique du "rouleau" : un mouvement de balayage de la gencive vers la dent. Pour brosser les dents et les gencives consiste à placer la brosse contre le sillon gingival à 45 degrés.

-La technique de "bass" : au niveau du sillon gingivo-dentaire, positionner la tête de la brosse à 45 degrés, inclinée du haut vers la gencive, et pratiquer des petits mouvements en secousses.

-La technique de "charter" : possible d'effectuer de petits mouvements circulaires, placer la tête de la brosse à 45 degrés, les brins étant toutefois dirigés vers les dents.

➤ 1.3 Les matériels complémentaires (Vellas *et al.*, 2013)

-Des brossettes interdentaires : permettent de détruire les résidus restés coincés dans les espaces interdentaires.

-Du fil dentaire : permet de nettoyer les surfaces interproximales des dents.

-Des jets dentaires ou hydro-propulseurs : pour éliminer les débris alimentaires.

- **1.4 L'utilisation de bains de bouche est utile pour réduire l'inflammation gingivale et la prévalence des caries, des maladies parodontales et des candidoses** (Saffon *et al.*, 2011)

-Les bains de bouche anti-inflammatoires (en cas d'inflammation et de saignement des gencives).

-Les bains de bouche antiseptiques (afin de réduire le nombre de bactéries, donc à diminuer les infections, les gingivites et la mauvaise haleine).

-Les bains de bouche neutralisant la mauvaise haleine (limitent le développement des bactéries au niveau de la langue et des gencives).

-Les bains de bouche fluorés (luttent contre les caries).

-Les bains de bouche au bicarbonates ((1,4%) permettent de diminuer l'acidité buccale et prévenir l'apparition de mycose).

- **1.5 Nettoyage des prothèses** (Dartevelle, 2018)

L'environnement sous la prothèse est propice au développement de la candidose. Les symptômes associés : perte de goût, bouche sèche, sensation de brûlure, etc...

Peuvent interférer avec le port de prothèses et compliquer la mastication. Les médicaments antifongiques (topiques et/ou systémiques) sont souvent utilisés pour traiter la candidose sous-prothétique, mais la prévalence des micro-organismes résistants à ces médicaments augmente, rendant les options de traitement inefficaces, les mesures préventives sont donc importantes.

- **1.6 Utilisation des produits de brossage par l'action chimique** (Boittin et Postaire, 2010)

-Savon

-Le dentifrice

-La chlorhexidine

-Bicarbonate de sodium à 1,4

-Hypochlorite de sodium

-Peroxydes alcalins

-Eau oxygénée

-Solutions antiphlogistiques à base de plantes

-Bac à ultrasons

➤ **1.7 Stratégies fluorées** (Nebot *et al.*, 2016) qui permet de :

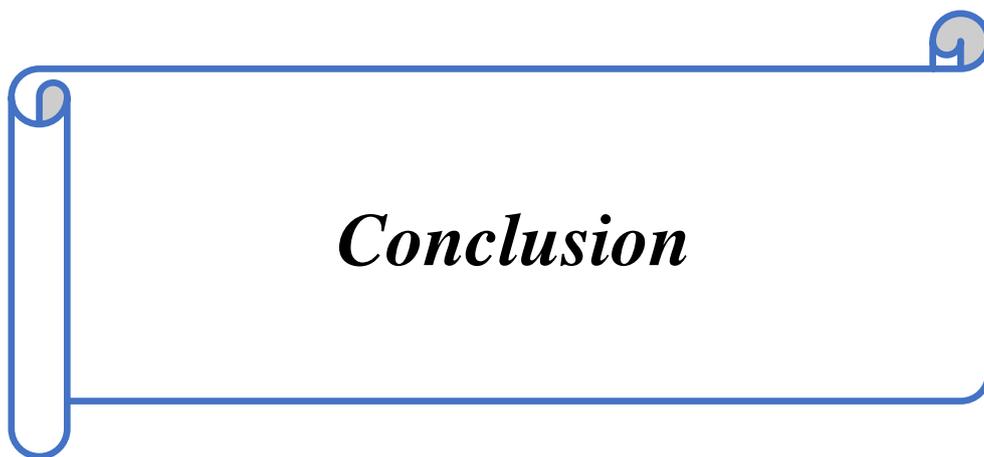
-De réduire la solubilité de l'émail et lui apportent une plus grande résistance.

-De reminéraliser les lésions carieuses initiales.

-De diminuer le développement de la plaque bactérienne.

Enfin un conseil peut être associé aux rappels sur les soins d'hygiène bucco-dentaire et la consultation chez un chirurgien-dentiste.

En effet, dans ce domaine de la prévention, il est important de développer une coopération et une complémentarité entre le chirurgien-dentiste/pharmacien.



Conclusion

Conclusion

L'étude de la microbiologie orale est extrêmement compliquée. Rappelons que la flore buccale contient plus de 50 milliards de bactéries, réparties dans plus de 700 espèces différentes et plus de 20 genres différents qui coexistent dans l'écosystème bucco-dentaire. Par conséquent, il est nécessaire de distinguer les bactéries adhérentes dans la flore buccale fixé sur différentes surfaces de la bouche.

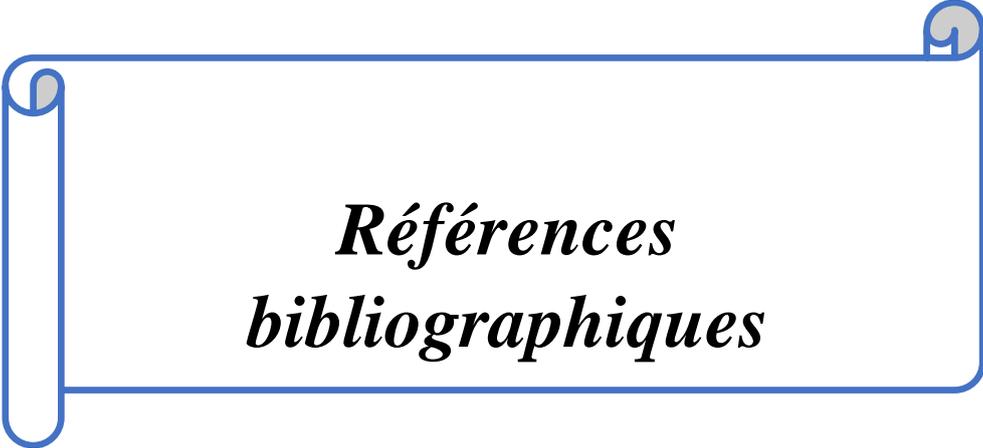
La flore buccale constitue ce qu'on appelle le biofilm dentaire, qui est un environnement protecteur aussi complexe qu'important.

Aujourd'hui, nous savons que ce sont les variations biologiques au niveau de l'environnement buccal qui provoquent l'apparition de la plaque dentaire, principale responsable des maladies bucco-dentaires (la carie dentaire, les maladies parodontales). Ceci induit un impact lourd sur la santé générale. C'est pour cela qu'il faut prévenir toute sorte de déséquilibre en améliorant encore l'hygiène bucco-dentaire afin de maintenir l'équilibre flore/santé de l'hôte et maintenir une bonne santé bucco-dentaire.

Cette prévention passe par :

Une bonne hygiène de vie, une alimentation équilibrée, et des contrôles réguliers de l'apport en fluor (qui assure une amélioration de la résistance des tissus de la dent), une bonne hygiène buccodentaire régulière, des consultations régulières chez le chirurgien-dentiste dans un but de détection précoce de tout déséquilibre et de toute maladie.

Enfin, le bon choix des méthodes d'hygiène bucco-dentaire reste la solution la plus appropriée pour réduire le taux de colonisation des bactéries pathogènes, réduisant ainsi l'infection buccale.



*Références
bibliographiques*

Aas J. A., Paster B. J., Stokes L. N., Olsen I., Dewhirst F. E. (2005). Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Journal of Clinical Microbiology* 43, 5721-5732.

Albert, O.livier. 1994. Conseils à l'officine dans le domaine de l'hygiène buccodentaire. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier.

Anaes, Agence nationale d'accréditations et d'évaluations en santé. Parodontopathies : diagnostic et traitement. mai 2002. [Citation : 30 novembre 2014.], Disponible sur : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf.2016

Anceaux C. (2011). Les différents moyens de diagnostic des caries proximales, thèse pour le Diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire : Université Henri Poincaré Nancy I, faculté de chirurgie dentaire, pp. 20-23.

Berkovitz B.K.B, Holland G.R, Moxhan B.J. 2009. Oral anatomy, histology and embryology. Fourth edition. s.l. : Mosby Elsevier.

Burtton J.P. Wescombe P.A. Moore C.J. et al. 2006. Safety assessment of the oral cavity probiotic *Streptococcus salivarius K12*. *Appl Environ Microbiol* ; 72 : 3050-3.

Caix, P. 2002. "Anatomie de la région labiale", *Annales de Chirurgie plastique esthétique*. Vol. 47, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Bordeaux : pp. 332-345.

Camoin A, Tardieu C, Le Coz P.2016. Problèmes éthiques soulevés par les soins dentaires chez la personne en situation de handicap. *Éthique & Santé* ;13(2):91-98.

Christian mouton, Jean Claude robert 1993. Bactériologie buccodentaire. Paris : Masson, 2-225-84360-0.

Clercq, Jean.M. 2020. Guide pratique de l'homéopathie dentaire. Paris : F.X de Guibert,

Danielle .R. Charles, Monique.S. 2005. Hygiène et soins bucco dentaires. Prévention et traitement des affections courantes. Pharmathèmes édition-communication santé, 63 p

Dartevelle P. 2018. Nettoyage et adhésion des prothèses amovibles : des moyens de prévention contre la candidose sous-prothétique. clinic.

Derost, Jean-Marc. "How to recognize the eight signs of periodontitis." [éd.] Elsevier Masson SAS. *International orthodontics*. 2013, Vol. 11, pp. 166-176.

Dersot, Jean-Marc. "How to recognize the eight signs of periodontitis." [éd.] Elsevier Masson SAS. *International orthodontics*. 2013, Vol. 11, pp. 166-176.

Devals, Anne. Le conseil du pharmacien d'officine dans le domaine bucco dentaire. Thèse

Devals, Anne. Le conseil du pharmacien d'officine dans le domaine bucco dentaire. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier, 2003.

Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev 2002; 15:167-193.

Downes J, Wade WG. Peptostreptococcus stomatis sp. nov., isolated from the human oral cavity. Int J Syst Evol Microbiol 2006 ; 56 : 751-4

Dure-Molla M., Naulin-Ifi C., Eid-Blanchot C. (2012). Carie et ses complications chez l'enfant. Encycl Med Chir-Med bucc, volume 7 n°5, 28-260-P-10

Eriksen HM, Dimitrov V, Rohlin M, et al. The oral ecosystem: implications for education. Eur J Dent Educ 2006; 10: 192-6.

Gillespie J, Holt S. Growth studies of Wolinella recta, a Gram-negative periodontopathogen. Oral Microbiol Immunol 1987 ; 2 : 105-11

H. chardin , O.barsotti, M. Bonnaure-Mallet. Microbiologie en odontostomatologie. Paris : éditions Maloine, 2006.

Hauteville A. (2011). Les deux principales maladies des dents: chap. 1 La carie.

I. calas-bennasar, P. bousquet, O. jame, V. orti, P. gibert. "Examen clinique des parodontites." EMC-Odontologie. Elsevier SAS, 2005.

I. Callas-Bennasar, O. Jame, V. Orti, P. Gibert. "Classification des maladies parodontales". [Article 28-265-G-10], EMC-Médecine buccale 2013. 8(5) : 1-9.

J.B. woelfel, R.C. scheid. Anatomie dentaire, Application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris : Maloine, 2007.

Kaquelier J.C., Le May O. (1998). Anatomie pathologique bucco-dentaire, 2ème édition. Paris: Masson.

Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML, Tonetti MS, Wade WG, Zaura E. The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. Br Dent J 2016 (article en cours de publication).

Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML, Tonetti MS, Wade WG, Zaura E. The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J* 2016 (article en cours de publication).

Kornman KS, Loesche WJ. Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infect Immun* 1982 ; 35 : 256-63.

Lacoste-Ferre M-H, Rolland Y, Vellas B. Les soins d'hygiène bucco-dentaire et prothétique en EHPAD : du protocole à l'évaluation. 2013.

Lacoste-Ferre M-H, Saffon N, Cousty S, Berthaud J, Cestac P, Perrier C. Les soins de bouche : de l'hygiène de base aux soins spécifiques. *Médecine Palliative : Soins de Support - Accompagnement - Éthique*. 2011/04/01/ 2011;10(2):82-88.

Lai C, Listgarten MA, Shirakawa M, et al. *Bacteroides forsythus* in adult gingivitis and periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 152-7.

Leadbetter ER, Holt SC, Socransky SS. *Capnocytophaga*: new genus of Gram negative gliding bacteria. I. General characteristics, rotypes within families. *J Periodontol* 1979; 54 : 707-11.

Leung NM, Chen R, Rudney JD. Oral bacteria in plaque and invading buccal cells of young orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 698, e11-8.

Li YH, Tian X. Quorum sensing and bacterial social interactions in biofilms. *Sensors (Basel)* 2012; 12:2519-2538.

Lots J, Listgarten MA. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988 ; 15 : 85- 93.

Luciano Fonzi, Riccardo Garberoglio, Carlo Zerosi. Anatomie microscopique de la dent et du parodonte, correlations anatomo-cliniques. Padue : Piccin Nuova Libreria, 1994.

Lupi-Pegurier L., Bourgeois D., Muller-Bolla M. (2009). "Epidémiologie de la carie", 28- 260-D-10. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale.

M.A. Houle, D. Grenier. "Maladies parodontales : connaissances actuelles." Médecine et maladies infectieuses. Elsevier SAS, 2003, Vol. 33, pp. 331-340.

M.M Auriol, Y. LE CHARPENTIER. "Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires.", Paris : EMC (Elsevier Masson SAS), Stomatologie 22-007-M-10, 1998. Médecine buccale 28-120-M-10 , 2008.

Mankodi S., Bartizek R.D., Winston J.L., Biesbrock A.R., Stephen F., McIlananahan., Tao H. (2005). Antigingivitis efficacy of Stabilized 0,454% Stannous Fluoride/Sodium hexametaphosphate dentifrice: A controlled 6 month clinical Trial. J.Clin.Periodontol ; 32: 75-80.

Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host?

? J Clin Periodontol 2011;38 (suppl. 11):28-35.

Mary BATH-BALOGH, Margaret J.FEHRENBACH. Illustrated dental embryology, histology and anatomy Third edition. s.l. : Saunders, an imprint of Elsevier Inc, 2011, 2006, 1997.

Med.stanford.edu. Stanford Sleep Surgery: palate surgery [Internet]. [cited 2017 Feb 8].

https://med.stanford.edu/ohns/healthcare/sleepsurgery/treatments/palate_surgery.html

Moore W.E., Moore L.V. (2000). The bacteria of periodontal diseases. Periodontol ; 5:66- 77.

Nicolas G.G., Lavoie M.C. (2011). Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire. Revcanmicrobiol. 57: 1–20.

Norskov-Lauritsen N, kilian M. Reclassification of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Haemophilus aphrophilus, Haemophilus paraphrophilus and Haemophilus segnis as Aggregatibacter actinomycetemcomitans gen. Nov., comb. Nov., Aggregatibacter aphrophilus comb. Nov. and Aggregatibacter segnis comb. Nov. and emended description of Aggregatibacter aphrophilus to include V factor-dependent and V factor-independent isolates. Int J Syst Evol Microbiol 2006; 56: 2135-46.

Palmer RJ JR, Diaz PI, Kolenbrander PE. Rapid succession within the Veillonella population of a developing human oral biofilm in situ. J Bacteriol 2006 ; 188 : 4117-2.

Patersen P.E. (2015). Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde, poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXIE- l'approche du programme OMS (2003) de la santé bucco-dentaire

Pellat, B. "Salives et milieu buccal.", Médecine buccale 28-150-H-10, Paris : EMC (Elsevier Masson SAS), 2010.

Philip D. Marsh, Michael V. Martin. Oral Microbiology, fifth edition. s.l.: Churchill Livingstone Elsevier, Elsevier limited, 2009.

Philip D., Marsh., Michael V., Martin. (2009). Oral Microbiology, fifth edition. s.l.: Churchill Livingstone Elsevier, Elsevier limited.

Piette, Goldberg. La dent normale et pathologique. [éd.] De Boeck université. Bruxelles : De Boeck et Larcier, 2001. p. 392p.

Pillon F. L'entretien des prothèses dentaires. Actualités Pharmaceutiques. 2010/04/01/2010;49(495):29.

Pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier, 2003.

Quirynen M, Vogels R, Peeters W, et al. Dynamics of initial subgingival colonization of "pristine" peri-implant pockets. Clin Oral Implants Res 2006 ; 17 : 25.

R. Kuffer, T. Lombardi, C. Husson-Bui, B. Courrier, J. Samson. La muqueuse buccale : de la clinique au traitement. Paris: Med'Com, 2009.

Richard J.Lamont, Howard F. Jenkinson. Oral microbiology at a glance. s.l. : Wiley and Blackwell, 2010. 978-0-8138-2892-3.

Robert (2012). Bacteria in the mouth. Dent Update 2005; 32: 134-6, 139-40, 142.

Robert P. LANGLAIS, Craig S. MILLER, Jill S. NIELD GEHRIG. Color Atlas of common oral diseases, Fourth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, 2009.

Robert P. Langlais, Craig S. Miller, Jill S. Nield Gehrig. Color Atlas of common oral diseases, Fourth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, 2009.

Rudney JD, Chen R. The vital status of human buccal epithelial cells and bacteria associated with them. Arch Oral Biol 2006 ; 51 : 291-8.

S. Lorimier, P. Kemoun. "Histophysiologie du parodonte". Article 28-115-P-10. EMC médecine buccale, Elsevier Masson SAS, décembre 2012. Vol. 7, N6, pp. 1-23.

Scannapieco, Frank A. "The oral microbiome: its role in health and in oral and systemic infections". Clinical Microbiology Newsletter. Elsevier, 15 octobre 2013, Vol. 35, 20, pp.

163-169.

Séguier S, Nebot D, Folliguet M, Postaire M, Radoï L, Veille-Finet A. Prise en charge buccodentaire de la personne âgée. EMC. 2016.

Seneviratne C.J., Wang Y., Jin L., Wong S. W., Herath K., & Samaranyake Lakshman P. (2012). Unraveling the resistance of microbial biofilms: has proteomics been helpful?

Proteomics 12: 1-15.

Seow W.K., Law V., Townsend G. (2007). Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Austr Dent J.*; 52:(2):93-100.

Shafiei M., Vafai K. (2010). Synthesis of biofilm resistance characteristics against antibiotics. *International journal of Heat and Mass Transfer* 53: 2943-2950.

Sixou M., Diouf A., Alvares D. (2007). Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. *Antibiot*; 9: 181-8.

SLOTS J, REYNOLDS HS, GENCO RJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation. *Infect Immun* 1980; 29: 1013-20

SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 322-31

SUMMANEN P, BARON EJ, CITRON D, et al. Preliminary identification methods (levels I and II) In: *Wadsworth anaerobic bacteriology manual*. 5th Ed. Belmont. Star Publishing Company, 1993; 49-63.

Tamura k, Nakano k, Hayashibara T, et al. Distribution of 10 periodontal bacteria in saliva samples from Japanese children and their mothers. *Arch Oral Biol* 2006; 51: 371-7.

Walker C., Sedlacek M.J. (2007). An in vitro biofilm model of subgingival plaque. *Oral Microbiol Immunol* ; 22: 152–161.

www.ufsbd.fr

Zijngé V., Van Leeuwen MBM., Degener J.E., Abbas F., Thurnheer T., et al. (2010). Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. *PLoS ONE* 5(2); e9321. doi:10.1371/journal.pone.000932.

Zijngel V., Van Leeuwen MBM., Degener J.E., Abbas F., Thurnheer T., et al. (2010). Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. PLoS ONE 5(2); e9321. doi:10.1371/journal.pone.000932.

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

Filière : Écologie et Environnement
Spécialité : Écologie microbienne

Étude bibliographique sur l'écosystème buccal et sa flore bactérienne

La bouche humaine est considérée comme l'un des organes fonctionnels les plus importants du corps humain en raison de la multiplicité de ses fonctions vitales au niveau du corps.

En plus, la cavité buccale humaine contient l'une des communautés bactériennes les plus complexes du corps humain, tous ses membres nagent dans un tissu cellulaire d'origine salivaire et bactérienne répartis sur les différentes zones de bouche. Ces bactéries sont divisées en deux types, Gram négatif et Gram positif, en plus de certains champignons. La particularité de cette communauté bactérienne est sa capacité à former une structure aussi complexe que résistante connue sous le nom de « Biofilm ».

Ce modeste travail est une contribution pour donner un aperçu et une description de la diversité bactérienne dans la bouche et de l'importance de stabiliser les facteurs biologiques au niveau buccal car en perturbant l'équilibre de la communauté bactérienne, de nombreuses maladies causées par des bactéries telles que les caries et les infections parodontales, peuvent alors s'installer et affecter négativement la santé bucco-dentaire et la santé physique en général et en raison de l'importance du rôle de la bouche dans le corps humain

Par conséquent, la prévention et les conseils médicaux doivent être suivis pour maintenir l'équilibre de la communauté bactérienne et ne pas la perturber

Mot clés : Cavité buccale, biofilm, communauté bactérienne, caries dentaires, maladies parodontales

Membre du jury :

Président du jury : *Mme. HECINI Abla* (MCA- Université Salah Bounider Constantine 3).

Rapporteur : *Mme. ARABET Dallel* (MCA- UFM Constantine 1).

Examineurs : *Mlle. GACI Meriem* (MCB- UFM Constantine 1).

Présentée par : *ROUAG Abdellah*
KIMOUCHE Wissal

Année universitaire : 2020-2021