

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵏⵉⵎⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵉⵏⵉⵎⵎⴰⵏⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

Thème :

**Revue de la bibliographie : Les pathologies bucco-dentaires
d'origine bactérienne : Taxonomie et caractéristiques**

Déposés par :

Melle : BOUAYAD AGHA Fatiha Ryane

Mr : HAMZA CHERIF Anwar

Déposée le 27 Octobre 2021

Le Jury :

MESLI Amine	MCA en Pathologie et Chirurgie Buccale (CHU Tlemcen)	Président
ZOUAOUI Amel	MA en Parodontologie (CHU Tlemcen)	Examinatrice
ARAB Mounia	MCA en Microbiologie (U. Bab Ezzouar)	Examinatrice
KLOUCHE Nihel	Professeur en Microbiologie (U. Tlemcen)	Encadreur

Année universitaire 2020-2021

Remerciements

Merci à Allah le miséricordieux

*Qui a été notre appui, notre repère, notre solution et notre éternel espoir.
Merci pour la force qu'il nous a donnés, et qu'il a donné aux personnes qui nous
ont aidés et soutenus
Celui qui nous a permis de s'instruire, et de s'améliorer
Vous êtes notre Lumière*

A notre encadrante

Madame KLOUCHE KHELIL Nihel

Professeur en Microbiologie à l'Université de Tlemcen

On tient à vous remercier pour votre disponibilité, pour vos remarques et conseils précieux et pertinents et pour toutes les connaissances que vous n'avez pas cessé de nous prodiguer,

Nous sommes très reconnaissants du temps que vous nous avez accordés pour nous orienter et guider tout au long de la réalisation de notre projet.

Que ce travail soit le témoignage de nos plus profonds respects

A notre président du jury

Monsieur Mesli Amine

Maitre de conférences classe A en Pathologie et chirurgie buccale

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
ce modeste travail*

*Votre enseignement nous fut très précieux, nous avons beaucoup appris à vos côtés
Acceptez de trouver dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.*

Aux membres de Jury

Madame Zouaoui Amel, Maitre Assistante en Parodontologie

&

Madame Arab Mounia, Maitre de conférences classe A en Microbiologie

C'est avec un immense plaisir de vous voir siéger dans notre jury de mémoire et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant vous apporter une grande satisfaction.

Veillez trouver dans ce travail nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire :

A mon très cher père BOUAYAD AGHA Sidahmed

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance à votre égard, vous n'avez jamais cessé de me pousser, motiver, soutenir. Vos conseils et vos encouragements ont toujours guidé mes pas vers la réussite merci pour l'éducation, les principes, les valeurs que vous m'avez transmises et d'avoir toujours cru en moi. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain. Si vous étiez là, vous seriez très fier de moi, vous me manquez beaucoup, que dieu vous accepte dans son vaste paradis

A ma très chère mère Hakima

Pour ton amour, ton soutien, ta tendresse et ta générosité ; tes prières et tes immenses sacrifices m'ont toujours poussée à donner le meilleur de moi-même, c'est grâce à toi maman que je suis médecin aujourd'hui

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mes très chers frères Mehdi et Zakaria

Avec qui j'ai vécu les meilleurs moments de ma vie. Je vous remercie pour tous ce que vous avez pour moi, je vous aime très fort

A ma très chère grand-mère Zoulikha

*Pour ton amour inconditionnel, tes Douâa et ta foi sans limite
J'espère t'avoir encore très longtemps à mes côtés, tu as toujours su aimer comme il faut tes petits-enfants, et j'espère pouvoir te le rendre comme il se doit.*

A la mémoire de mon grand-père Mohammed

A mes chers oncles et tantes

A mon binôme que je lui souhaite une bonne continuation

À Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

BOUAYAD AGHA Fatiha Ryane.

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

*Je dédie ce travail à ma famille, mes amis
et tous ceux qui m'ont soutenu.*

HAMZA CHERIF Anwar

Table des matières

Résumé.....	I
Liste des abréviations	IV
Liste des figures	VI
Liste des tableaux	VIII
Introduction	1
Chapitre 1 : Anatomie et physiologie de la cavité buccale	2
1.1. Généralités sur la cavité buccale.....	2
1.2. La muqueuse buccale	3
1.3. L'organe dentaire.....	6
1.3.1. L'odonte	7
1.3.2. Le parodonte.....	9
1.4. La salive	12
1.5. Le fluide gingival	14
Chapitre 2 : Ecosystème buccal	16
2.1. Notions d'écologie	16
2.2. Facteurs environnementaux	16
2.3. Populations bactériennes buccales.....	17
2.3.1. Niches écologiques	18
2.4. Acquisition de la flore.....	26
2.4.1. Transmission bactérienne	26
2.4.1.1. La transmission verticale.....	26
2.4.1.2. Transmission horizontale	28
2.4.2. Sélection des souches bactériennes au niveau de la cavité buccale	29
2.4.2.1 Paramètres de l'environnement	30
2.4.2.2. Développement du système immunitaire	31
2.4.2.3. L'hérédité.....	33
2.4.3. Développement de la flore bactérienne au cours de la vie	33
2.4.3.1. Phase d'adhésion initiale (L'acquisition)	33
2.4.3.2. Phase de colonisation et structuration.....	34
2.5. Le biofilm dentaire.....	35

2.5.1. Formation de la pellicule acquise exogène (PAE).....	36
2.5.2. Formation du biofilm dentaire.....	36
2.5.3. Classification du biofilm	38
2.5.4. Structure du biofilm	39
2.5.5. Transformation du biofilm en tartre.....	40
2.6. Les principales bactéries buccales	40
2.6.1. Bactéries à Gram Positif	41
2.6.2. Bactéries à Gram négatif	44
2.6.3. Spirochètes	46
2.6.4 Mycoplasmes	46
Chapitre 3 : Pathologies bucco-dentaires d'origine bactérienne.....	47
3.1. La maladie carieuse	47
3.1.1 Facteurs de risque de la carie dentaire	47
3.1.1.1. Le terrain (ou l'hôte)	47
3.1.1.2. Le régime alimentaire cariogène	48
3.1.1.3. Les bactéries buccales cariogènes.....	49
3.1.1.4. Le temps.....	51
3.1.2. Evolution de la carie	52
3.1.3. Moyens de diagnostic des caries dentaires	52
3.1.3.1. Les moyens utilisés en pratique quotidienne.....	52
3.1.3.2. Les moyens récents	53
3.1.4. Prévention antibactérienne en cariologie	54
3.2. Infections endodontiques et péri-apicales	56
3.2.1. Les voies de l'infection	56
3.2.2. Les infections endodontiques	57
3.2.2.1. Les formes cliniques	57
3.2.2.2 La flore endodontique	58
3.2.3. La réaction péri-apicale	60
3.2.3.1. Les formes cliniques	60
3.2.3.2. La flore de l'abcès péri-apical.....	61
3.2.4. La prise en charge	62
3.3. Maladies parodontales.....	64
3.3.1. Maladie gingivale.....	67
3.3.1.1. Etiologie de la maladie gingivale	67
3.3.1.2. Signes cliniques.....	67

3.3.1.3. La flore des gingivites	68
3.3.1.4. Prise en charge	69
3.3.2. Les parodontites	69
3.3.2.1. Les maladies parodontales nécrosantes (MPN)	69
3.3.2.1.1. Gingivite nécrotique (GN)	70
3.3.2.1.2. Parodontite nécrotique (PN).....	72
3.3.2.1.3. Stomatite nécrotique (SN)	73
3.3.2.2. Parodontites proprement dites	74
3.3.2.2.1. Pathogenèse	74
3.3.2.2.2. Les paramètres de diagnostic des parodontites	75
3.3.2.2.3. Les bactéries parodontopathogènes	77
3.3.2.2.4. La prise en charge	78
3.3.3. Maladies péri-implantaires	81
3.3.3.1. Mucosite péri-implantaire	82
3.3.3.1.1. Signes cliniques.....	82
3.3.3.1.2. Pathogenèse	82
3.3.3.1.3. La flore de la mucosite péri-implantaire	82
3.3.3.1.4. Prise en charge	83
3.3.3.2. Péri-implantite.....	83
3.3.3.2.1. Signes cliniques.....	83
3.3.3.2.2. La flore de la péri-implantite	84
3.3.3.2.3. Prise en charge	85
3.3.4. Abscesses parodontaux.....	85
3.3.4.1. Etiopathogénie	86
3.3.4.2. Formes cliniques.....	87
3.3.4.3. Prise en charge	88
3.4. Cellulite odontogène	88
3.4.1. Etiopathogénie	89
3.4.1.1. Etiologies des cellulites	89
3.4.1.2. Pathogénie des cellulites.....	90
3.4.2. Formes cliniques	90
3.4.3. Formes particulières.....	92
3.4.4. Prise en charge.....	93
Conclusion.....	94
Références bibliographiques.....	96

Résumé

La cavité buccale représente le premier segment du tube digestif, et c'est un complexe anatomique constitué de divers éléments et structures organiques qui permettent d'assurer plusieurs fonctions physiologiques. Elle est aussi l'habitat d'une flore bactérienne acquise constituée d'une large variété de bactéries qui trouvent dans la cavité buccale des conditions optimales pour leur existence. La formation du biofilm dentaire favorise l'installation et la multiplication des bactéries qui vont par la suite coloniser d'autres sites dans la cavité buccale.

Les interactions entre ces espèces et les tissus bucco-dentaires dans les sites colonisés peuvent induire des pathologies infectieuses qui évoluent et s'aggravent en cas d'absence ou de défaillance de la prise en charge. En plus de l'altération de la morphologie et des fonctions des organes buccaux, l'évolution de ces pathologies a des répercussions néfastes sur la santé générale de l'hôte à cause de la propagation de l'infection bactérienne vers les organes et les structures anatomiques à proximité de la cavité buccale puis vers le reste de l'organisme.

Les études menées sur la flore associée à ces infections bucco-dentaires, afin d'isoler et caractériser les germes étiologiques, ont permis d'identifier et quantifier les espèces bactériennes responsables à l'apparition de chaque pathologie. En effet, les connaissances agrégées sur les taxonomies et les caractéristiques de ces bactéries permettent de mieux comprendre leurs mécanismes pathogènes afin d'améliorer les procédés diagnostiques, thérapeutiques et préventifs employés dans la lutte contre les pathologies bucco-dentaires.

Mots-clés :

Taxonomie, Bactérie, Infection bucco-dentaire, Pathologie bucco-dentaire, Biofilm bactérien, Plaque dentaire.

ملخص

يمثل تجويف الفم الجزء الأول من الجهاز الهضمي، وهو مركب تشريحي يتكون من عناصر وهياكل عضوية مختلفة تسمح بأداء العديد من الوظائف الحيوية. كذلك هو موطن لتجمع بكتيري مكتسب يتكون من عدد هائل من البكتيريا المتنوعة التي تجد في تجويف الفم الظروف المثلى لحياتها. يساهم تكوّن الغشاء الحيوي على الأسنان على استقرار وتكاثر البكتيريا التي سنقوم باستعمار مواقع أخرى في تجويف الفم.

يمكن أن تؤدي التفاعلات بين هذه الكائنات الدقيقة وأنسجة الفم في المواقع المستعمرة إلى أمراض معدية تتطور وتزداد سوءًا في حالة غياب أو فشل العلاج. بالإضافة إلى الإضرار بشكل ووظيفة أعضاء الفم، فإن تطور هذه الأمراض له عواقب وخيمة على الصحة العامة للإنسان بسبب انتشار العدوى البكتيرية إلى الأعضاء والتركيبات التشريحية المجاورة لتجويف الفم ثم إلى باقي الجسم.

قد سمحت الدراسات التي أجريت على التجمعات البكتيرية المرتبطة بهذه الأمراض الفموية، بهدف تشخيص ووصف الجراثيم المسببة، بتحديد وتعدد أنواع البكتيريا المسؤولة عن حدوث كل مرض. وبالفعل تتيح المعارف المجمعّة حول تصنيفات وخصائص هذه البكتيريا فهمًا أفضل لآلياتها المسببة للأمراض من أجل تحسين الإجراءات التشخيصية، العلاجية والوقائية المستخدمة في مكافحة أمراض الفم والأسنان.

الكلمات المفتاحية:

تصنيف، بكتيريا، عدوى فموية، أمراض الفم والأسنان، غشاء حيوي بكتيري، لويحة سنية

Abstract

The oral cavity represents the first segment of the digestive tract, and it is an anatomical complex made up of various elements and organic structures which allow to ensure several physiological functions. It is also the habitat of an acquired bacterial flora made up of a wide variety of bacteria that find optimal conditions for their existence in the oral cavity. The formation of the dental biofilm favors the installation and multiplication of bacteria that will then colonize other sites in the oral cavity.

The interactions between these species and the oral tissues in the colonized sites can induce infectious pathologies which evolve and worsen in case of absence or failure of management. In addition to altering the morphology and function of the oral organs, the evolution of these pathologies has a negative impact on the general health of the host because of the spread of the bacterial infection to organs and anatomical structures near the oral cavity and then to the rest of the body.

The studies carried out on the flora associated with these oral infections, in order to isolate and characterize the etiological germs, have allowed to identify and quantify the bacterial species responsible for the apparition of each pathology. In fact, the aggregated knowledge on the taxonomy and characteristics of these bacteria allows a better understanding of their pathogenic mechanisms in order to improve the diagnostic, therapeutic and preventive procedures used in the fight against oral pathologies.

Keywords:

Taxonomy, Bacteria, Oral infection, Oral pathology, Bacterial biofilm, Dental plaque.

Liste des abréviations

ACP : Amorphous calcium phosphate (Phosphate de calcium amorphe)

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé en France, anciennement appelée Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS).

B : Bacillus

Ca⁺⁺ : Ion de calcium

CPA : Cellules présentatrices d'antigènes foétales

CPP : Phosphopeptide de caséine

DIFOTI : Système FOTI avec un capteur de lumière

F : Fusobacterium,

F⁻ : Ion de fluor

FNS : Formule numéraire sanguine

FOTI : Transillumination par fibre optique

G⁻ : Gram négatif

G⁺ : Gram positif

GN : Gingivite nécrotique

GUN : Gingivite ulcéro-nécrotique

HPM : Haplotype Pattern Mining

IgAs : Immunoglobulines A sécrétoires

K⁺ : Ion de potassium

L : Lactobacillus

LDA : Lambeau déplacé apicalement

LIPOE : lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique

LPS : Lipopolysaccharides

MPN : Maladies parodontales nécrotiques

Na⁺ : Ion de sodium

PAE : Pellicule acquise exogène

PCR : Polymerase Chain Reaction (Amplification en Chaîne par Polymérase)

pH : Potentiel hydrogène

PMN : Leucocytes poly-morphonucléaires

PN : Parodontite nécrotique

Ppm : Partie par million

PRP : Protéines riches en proline

PUN : Parodontite ulcéro-nécrotique

S : Streptocoque

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

Sm : Streptococcus mutans

SN : Stomatite nécrotique

Sp : Sous-espèce

Strept : Streptococcus

TCD4 : Lymphocyte T auxiliaire

TNC : Thérapeutiques non chirurgicales

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

GS FLX : Genome sequencing

Liste des figures

Figure 1 : Schéma représentant la cavité buccale et ses structures anatomiques.

Figure 2 : Schéma représentant l'organisation de l'épithélium kératinisé et de l'épithélium non kératinisé.

Figure 3 : Schéma représentant les couches qui constituent la muqueuse buccale

Figure 4 : Schéma représentant les constituants de la dent

Figure 5 : Coupe mésio-distale d'une molaire montrant les différents tissus constitutifs d'une dent.

Figure 6 : Environnement parodontal de la dent, coupe vestibulo-linguale

Figure 7 : Limites de la cavité buccale

Figure 8 : Les espèces bactériennes présentes au niveau de la muqueuse buccale

Figure 9 : La population bactérienne du dos de la langue

Figure 10 : Le microbiote présent au niveau latéral de la langue

Figure 11 : Les espèces bactériennes présentes au niveau des amygdales

Figure 12 : Le microbiote présent au niveau des dents

Figure 13 : Les genres bactériens les plus abondants des plaques supra (SUPP) et sous-gingivale (SUBP)

Figure 14 : Interaction des facteurs contribuant à l'acquisition et la mise en place d'un microbiote personnalisé

Figure 15 : Niches de la cavité buccale d'un enfant et ses caractéristiques

Figure 16 : Schéma illustrant l'hypothèse de Zaura et *al.*

Figure 17 : Schéma illustrant Les étapes de la formation de la PAE.

Figure 18 : Schéma illustrant la formation du biofilm dentaire

Figure 19 : Schéma illustrant la répartition des zones aérobie et anaérobie dans le biofilm dentaire mature

Figure 20 : Mise en évidence de la plaque dentaire par utilisation d'un indicateur de plaque

Figure 21 : Les complexes bactériens de la plaque dentaire

Figure 22 : Diagramme de Newburn

Figure 23 : Variation du pH dans la plaque en fonction du temps

Figure 24 : Evolution de la carie

Figure 25 : Les colorants révélateurs des caries dentinaires

Figure 26 : Mise en évidence de plusieurs canaux accessoires avec un microscope électronique à balayage au niveau d'une racine d'une prémolaire inférieure

Figure 27 : Lésion radioclaire au niveau de la 46 ayant évolué vers la chronicité du fait de la permanence des irritants dans les canaux radiculaires suite à un traitement endodontique défectueux et une restauration non étanche

Figure 28 : Radiographie de la 31 et la 41 montrant une lésion radioclaire latéro-radiculaire étendue entre les deux dents

Figure 29 : Abscès apical en regard de la 36

Figure 30 : Réaction péri-apicale au niveau d'une molaire résultat d'une carie communicante non traitée

Figure 31 : Aspect clinique d'une gingivite induite par la plaque.

Figure 32 : Aspect clinique d'une gingivite nécrotique

Figure 33 : Aspect clinique d'une parodontite nécrotique

Figure 34 : Aspect clinique d'une stomatite nécrotique avec nécrose de la muqueuse palatine et vestibulaire, exfoliation dentaire spontanée.

Figure 35 : Aspect clinique d'une stomatite nécrotique à 03 mois après résection de la muqueuse nécrotique au niveau palatin

Figure 36 : Schéma illustrant la pathogénie de la maladie parodontale

Figure 37 : Le stade

Figure 38 : Stades d'évolution de la parodontite

Figure 39 : Tubes de dentifrice PARODONTAX®

Figure 40 : Aspect clinique d'une péri-implantite (œdème, érythème et exposition partielle autour des implants mandibulaires gauches)

Figure 41 : Aspect radiologique d'une péri-implantite (perte d'os péri-implantaire)

Figure 42 : Aspect clinique d'un abcès parodontal

Figure 43 : Drainage de la collection purulente par surfaçage radiculaire à l'aide d'une curette de Gracey.

Figure 44 : Cellulite mentonnière

Figure 45 : Cellulite génienne

Figure 46 : Cellulite temporale droite

Figure 47 : Abscès sous-périosté palatin

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les groupes des éléments organiques constitutifs de la salive et leurs fonctions

Tableau 2 : Les groupes des éléments organiques constitutifs du fluide gingival et leurs fonctions

Tableau 3 : Les espèces bactériennes de la voûte palatine

Tableau 4 : La flore bactérienne de la plaque supra et sous-gingivale

Tableau 5 : Les espèces bactériennes observées chez les enfants de 0-6 mois

Tableau 6 : Les espèces bactériennes observées chez les enfants de 6 mois à 3 ans

Tableau 7 : Bacilles à Gram positif, aéro-anaérobies facultatifs

Tableau 8 : Bacilles à Gram positif, anaérobies

Tableau 9 : Bacilles à Gram positif, anaérobies (suite)

Tableau 10 : Cocci à Gram positif, aéro-anaérobies facultatifs

Tableau 11 : Les streptocoques oraux

Tableau 12 : Cocci à Gram positif, anaérobies

Tableau 13 : Bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles

Tableau 14 : Autres bactéries G- anaérobies non mobiles

Tableau 15 : Bacilles à Gram négatif, anaérobies, mobiles

Tableau 16 : Bacilles à Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs, non-mobiles

Tableau 17 : Bacilles à Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs, mobiles

Tableau 18 : Cocci à Gram négatif, anaérobies

Tableau 19 : Cocci à Gram négatif, aérobies ou facultatifs

Tableau 20 : Spirochètes

Tableau 21 : Mycoplasmes

Tableau 22 : Les bactéries de la flore présentes dans les infections carieuses

Tableau 23 : Les indications de prescription d'antibiotiques en endodontie

Tableau 24 : Principaux antibiotiques prescrits en endodontie

Tableau 25 : La nouvelle classification des maladies parodontales (2017).

Tableau 26 : Stades d'évolution de la parodontite

Tableau 27 : Grades d'évolution de la parodontite

Tableau 28 : Classification des abcès parodontaux selon les facteurs étiologiques impliqués.

Tableau 29 : Les formes cliniques des cellulites odontogènes selon leurs localisations

Introduction

La cavité buccale est le siège d'une grande variété d'infections locales et loco-régionales causées par des germes bactériens. Ces pathologies, quand elles sont mal ou non-traitées, peuvent évoluer en propageant l'infection bactérienne vers les organes et les structures anatomiques avoisinantes de la cavité buccale et même le reste de l'organisme.

Vu leurs répercussions sur la santé générale, et surtout sur le plan fonctionnel et esthétique de la sphère oro-faciale, ces infections font l'objet d'études récentes et actuelles afin de mieux comprendre leurs sémiologies et leurs étiopathogénies ainsi qu'améliorer leurs prises en charge thérapeutiques. En revanche, l'étude des caractéristiques individuelles de chaque espèce bactérienne responsable des infections bucco-dentaires obtient une focalisation limitée dans les travaux de recherches en raison de la difficulté des diagnostics bactériologiques des germes anaérobies.

C'est pourquoi, notre présent travail consiste à revoir la littérature issue des travaux récents qui s'intéressent à l'exploitation des procédés de diagnostic et de caractérisation bactériologique dans l'étude des pathologies bucco-dentaires dans le but de compiler les caractéristiques ainsi que les taxonomies des germes bactériens responsables de l'apparition et du développement de ces infections.

Notre travail est constitué de trois grandes parties. Il est initié par un aperçu général sur l'anatomie de la cavité buccale en état de santé avec la structure et la physiologie de ses constituants. Ensuite, des notions globales sur l'écosystème buccal à savoir les facteurs environnementaux et les processus d'acquisition de la flore buccale et la formation du biofilm, suivi par l'énumération des taxonomies des principales bactéries buccales chez l'adulte sain.

Puis, nous avons établi la synthèse bibliographique des pathologies bucco-dentaires d'origine bactérienne, les plus fréquentes en pratique clinique, qui sont :

- La carie dentaire,
- Les infections endodontiques et péri-apicales,
- Les maladies parodontales (les gingivites, les parodontites et les parodontopathies nécrosantes),
- Les maladies péri-implantaires,
- Les abcès parodontaux, et
- Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.

Par une approche exhaustive sur les connaissances cliniques, diagnostics et thérapeutiques pour chacune de ces pathologies et, en citant les genres de bactéries en cause avec leurs caractéristiques biologiques et culturelles ainsi que leurs proportions dans les sites de l'infection et les techniques d'isolement et d'identification utilisées dans les travaux de recherches actuels.

Ce travail s'achève par une conclusion générale qui englobe les caractéristiques communes et les plus fréquentes aux espèces bactériennes incriminées dans les infections bucco-dentaires.

Chapitre 1 : Anatomie et physiologie de la cavité buccale

1.1. Généralités sur la cavité buccale

La cavité buccale représente le premier segment du tube digestif. C'est un complexe anatomique qui peut être divisé en deux parties séparées par l'arcade dentaire : le vestibule, et la cavité buccale proprement dite. (Pocock et al., 2006 ; Tilotta et al., 2018).

La cavité buccale débute à la jonction entre la peau de la face et les lèvres (vermillon) et s'étend jusqu'à l'oropharynx. Elle est limitée :

- En haut : par le palais dur et mou (le voile du palais et son appendice : la luette) ;
- En bas : par le plancher buccal ;
- Latéralement : par les joues ;
- En avant : par les lèvres supérieure et inférieure ; et
- En arrière : par l'isthme de gosier et les amygdales palatines. (Nanci, 2018)

Ainsi, elle abrite des organes qui sont les dents et la langue. (Figure 1)

Elle est recouverte d'une muqueuse appelé la muqueuse buccale, qui est mouillée et lubrifiée par la salive produite en permanence par les glandes salivaires.

La cavité buccale assure plusieurs fonctions physiologiques tel que : la mastication et l'insalivation des aliments, la phonation, la gustation.

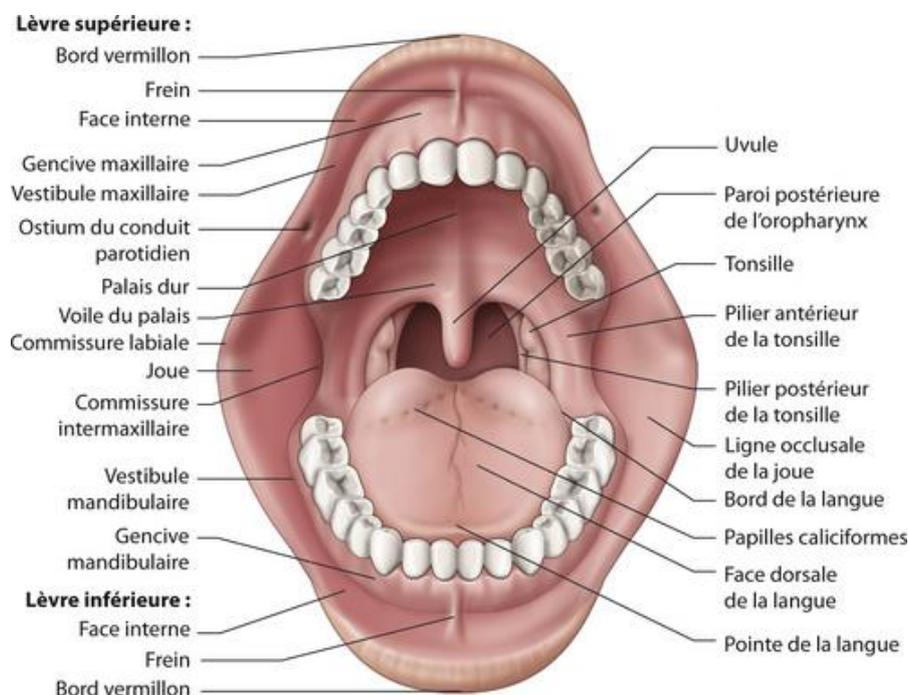


Figure 1 : Schéma représentant la cavité buccale et ses structures anatomiques. (Fricain, 2021)

1.2. La muqueuse buccale

a. Définition

La muqueuse buccale est une mince couche de tissus qui tapisse la cavité buccale. Elle revête le plancher de la bouche, la base de la langue, la face interne des joues et le palais dur.

b. Organisation anatomique

La muqueuse buccale commence antérieurement à partir du vermillon, en continuité avec le tissu cutané de la face et des lèvres. Et, postérieurement, elle se poursuit par la muqueuse oropharyngée (voile du palais et amygdales).

Elle inclut les territoires suivants : lèvres, muqueuse jugale, langue, plancher de la bouche, gencive, palais dur et palais mou (**Goldberg, 2014**).

c. Histologie

Sur le plan histologique, la muqueuse buccale est constituée de plusieurs couches de tissus : (**Figure 2 – 3**)

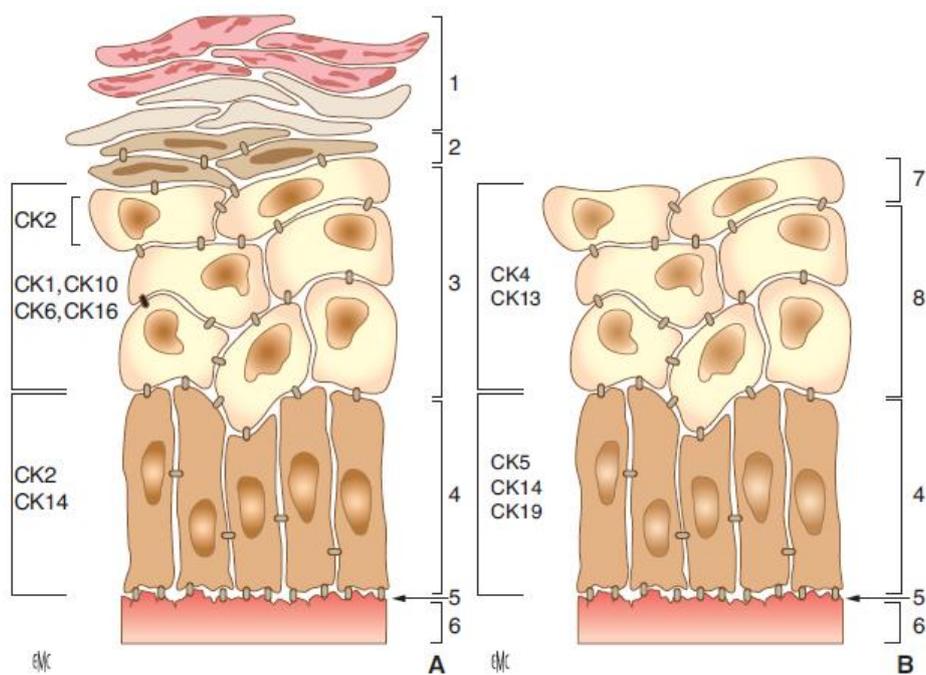


Figure 2 : Schéma représentant l'organisation de l'épithélium kératinisé (A), et de l'épithélium non kératinisé (B). (**Goldberg, 2014**)

1. Strate cornée ; 2. couche granulaire ; 3. couche épineuse ; 4. couche basale ; 5. membrane basale ; 6. derme ; 7. couche superficielle ; 8. couche intermédiaire. CK : les cytokératines.

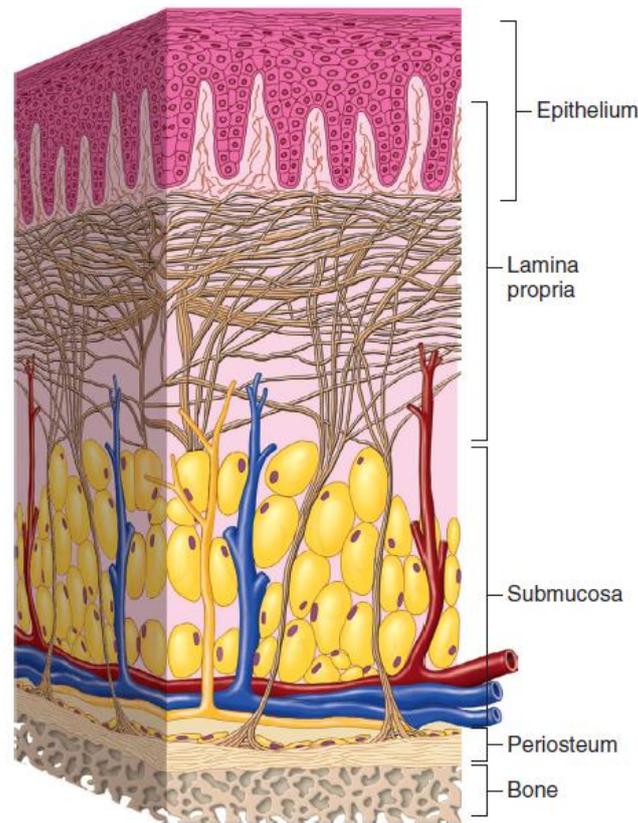


Figure 3 : Schéma représentant les couches qui constituent la muqueuse buccale (**Chiego, 2019**)

L'épithélium : la couche superficielle de la muqueuse buccale est un épithélium malpighien pavimenteux et stratifié, non ou peu kératinisé. Il est fait d'une séquence d'assises de cellules, qui sont de la superficie à la profondeur :

- Les cellules de la couche granuleuse.
- Les cellules de la couche épineuse.
- Les cellules de l'assise germinative (couche basale).

La membrane basale, qui sépare entre l'épithélium et le chorion conjonctif.

Le chorion conjonctif, appelé aussi lamina propria, est un tissu conjonctif qui comprend des fibres de collagène et des fibres élastiques. Il représente une sous-muqueuse contenant de la graisse et des glandes salivaires accessoires. Il sépare la muqueuse buccale superficielle des amas musculaires, ou du périoste et de l'os sous-jacent.

L'adhésion entre les deux compartiments est assurée par des irrégularités en forme de crêtes épithéliales à la base de l'épithélium qui entourent des papilles conjonctives. (**Goldberg, 2014 ; Chiego, 2019**).

d. Physiologie

En plus de sa fonction de recouvrement des organes profonds de la cavité buccale, la muqueuse buccale participe aussi dans la perception par le biais des récepteurs sensoriels

qu'elle contient. Ils réagissent à la température et au toucher ainsi que le goût par des papilles gustatives sur la langue. **(Nanci, 2018)**

La muqueuse buccale peut s'adapter aux atteintes externes et internes par des modifications régionales de structures, comme : épithélium plus ou moins épais, kératinisé ou non, chorion plus ou moins dense, présence ou absence d'une sous muqueuse.

e. Typologie

La particularité de cette muqueuse c'est qu'elle présente des variations dans son apparence et sa structure du fait que sa fonction diffère d'un point à un autre. Selon la classification Schröder 1981, il existe trois types distincts : la muqueuse bordante, la muqueuse masticatoire et la muqueuse spécialisée **(Chiego, 2019)**.

- La muqueuse bordante

C'est la partie la plus large de la muqueuse buccale. Elle revêt le versant muqueux des lèvres, la muqueuse alvéolaire et vestibulaire, des joues, du plancher, de la face ventrale (inférieure) de la langue ainsi que du palais mou.

La muqueuse bordante est destinée à recouvrir et protéger les muscles et est donc capable de suivre les mouvements musculaires, de se distendre et de se déformer.

De texture souple et lâche parce que, sur le plan histologique :

Son épithélium n'est pas kératinisé. Il s'agit de l'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, et comprend 3 couches cellulaires :

- La couche basale (*stratum germinativum* ou *stratum basale*)
- La couche épineuse, supra-basale ou (*stratum intermedium* ou *stratum spinosum*)
- La couche superficielle ou (*stratum superficial* ou *stratum distendum*)

La membrane basale, séparant l'épithélium du tissu conjonctif.

Son chorion très vascularisé est lié à une structure sous-muqueuse d'une texture lâche. **(Goldberg, 2014 ; Chiego, 2019)**.

- La muqueuse masticatrice

Elle tapisse les gencives et le palais dur. Elle est fortement ancrée à un support dur, le tissu osseux. Très résistante à des pressions et des frictions importantes auxquelles elle est soumise, afin qu'elle aide à la compression mécanique des aliments **(Nanci, 2018)**.

Et contrairement à la muqueuse bordante, elle est kératinisée en surface et sans interposition de sous-muqueuse. Histologiquement recouverte par un épithélium orthokératinisé et parakératinisé, les différentes couches cellulaires de cet épithélium :

- La couche basale (*stratum germinativum*)
- La couche épineuse (*stratum spinosum*)
- La couche granuleuse (*stratum granulosum*)
- La couche cornée (*stratum corneum*) **(Goldberg, 2014)**

- La muqueuse spécialisée

Elle correspond au dos (face supérieure) de la langue (**Chiego, 2019**).

Cette muqueuse est aussi kératinisée comme la muqueuse masticatrice. Elle est partiellement flexible, mais possède un attachement collagène et une grande résistance. (**Goldberg, 2014**)

Contenant des récepteurs sensoriels, elle est sensible au toucher et à la température. Ainsi au goût par de nombreuses papilles intervenant dans la fonction gustative. Elle contient des glandes (séreuses et muqueuses) dont la sécrétion se fait au travers de cette muqueuse.

Elle assure, par l'intermédiaire des amygdales linguales, la reconnaissance locale et le traitement des antigènes (**Nanci, 2018**).

1.3. L'organe dentaire

L'organe dentaire est une entité à part entière dans la cavité buccale. Il est constitué par un ensemble de tissus associés en harmonie pour former son aspect morphologique fonctionnel, afin d'assurer ses différentes fonctions parmi lesquels figure la fonction masticatrice. (**Figure 4**)

Il est composé de deux compartiments :

- L'odonte (ou la dent proprement parlé (« odonte » en grec signifie « dent »)) : constitué de l'émail, la dentine, la pulpe, et le cément.
- Le parodonte : représente le support de soutien à la dent, constitué de la gencive, l'os alvéolaire, le desmodonte (ligament alvéolo-dentaire) et le cément.

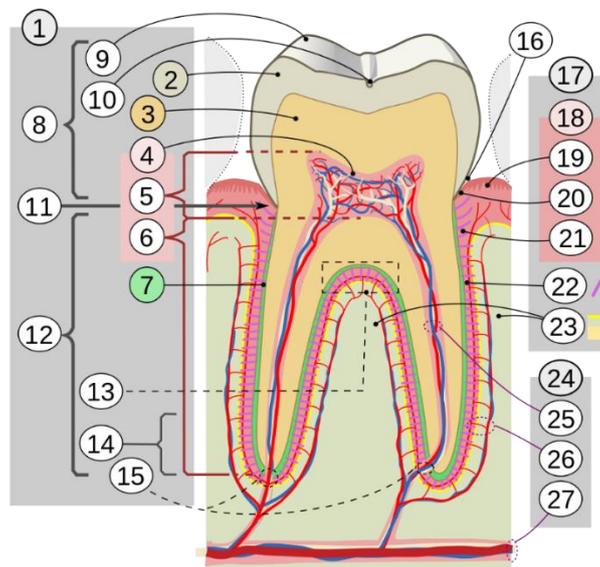


Figure 4 : Schéma représentant les constituants de la dent. (**March, 2013**)

1. Dent ; 2. Émail ; 3. Dentine ; 4. Pulpe dentaire ; 5. Pulpe caméral ; 6. Pulpe radiculaire ; 7. Cément ; 8. Couronne ; 9. Cuspide ; 10. Sillon occlusal ; 11. Collet ; 12. Racine ; 13. Furcation ; 14. Apex radiculaire ; 15. Foramen apical ; 16. Sulcus ; 17. Parodonte ; 18. Gencive ; 19. Gencive libre ; 20. Gencive marginale ; 21. Gencive attachée ; 22. Ligament parodontal ; 23. Os alvéolaire ; 24. Nerfs et Vaisseaux ; 25. Dentaire ; 26. Parodontaux ; 27. Nerf alvéolaire.

1.3.1. L'odonte

De l'extérieur, la dent se montre composée de deux parties (**Figure 5**) : la couronne et la partie radiculaire (formée d'une ou de plusieurs racines), avec une jointure en forme de collet.

- La couronne est la partie visible de la dent qui est située au-dessus de la gencive. Elle est recouverte par l'émail.
- La racine est la partie cachée de la dent. Elle est située dans le parodonte et liée à l'os alvéolaire par le desmodonte. Elle est recouverte par le cément.
- Le collet anatomique de la dent est constitué par la jonction amélo-cémentaire qui sépare la couronne et la racine.

Sur le plan histologique, la dent se compose de deux segments :

- Ectodonte : c'est l'ensemble de tissus recouvrant la périphérie de la dent, qui sont l'émail et le cément.
- Endodonte : c'est l'ensemble de tissus formant la partie interne et centrale de la dent. Il est formé par la dentine et la pulpe (**Tilotta et al., 2018**).

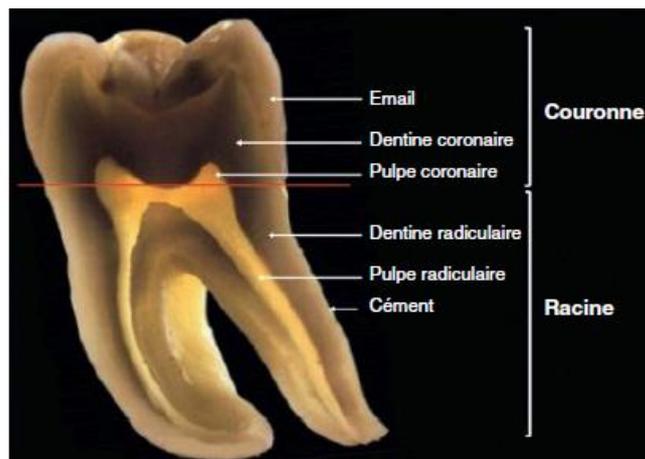


Figure 5 : Coupe mésio-distale d'une molaire montrant les différents tissus constitutifs d'une dent (**Tilotta et al., 2018**).

a. Email

L'émail est une substance blanche translucide acellulaire, qui recouvre la superficie de la couronne. Il protège la dentine et la pulpe sous-jacentes et isole la dent des agents extérieurs (variations de température, pression masticatoire, acides alimentaires).

L'émail n'est pas un véritable tissu car il est acellulaire. Il est constitué à :

- 95 % d'une partie minérale comprenant essentiellement de l'hydroxyapatite de calcium.
- 1 % d'une phase organique (protéines, protéoglycanes, lipides, citrates).
- 4 % d'eau.

Sa haute minéralisation le rend la substance la plus dure du corps humain.

L'émail sur les dents temporaires est moins épais que sur les dents définitives (**Goldberg, 2007 ; Tilotta et al., 2018**).

b. Dentine

La dentine est un tissu jaunâtre et dur. Située sous l'émail au niveau coronaire, et sous le cément au niveau radiculaire. Elle constitue le corps (et la couche intermédiaire) de la couronne et de la racine car elle occupe le volume important de la dent.

La dentine présente une couleur jaunâtre plus ou moins prononcée. La teinte de la dent est essentiellement déterminée par l'épaisseur de la dentine par rapport à celle de l'émail.

Elle est moins dure que l'émail et contient néanmoins les mêmes minéraux. Elle est composée de 50 % d'hydroxyapatites, de 27 % de protéines et de 23 % de fluides.

Histologiquement, ces éléments s'organisent sous forme de canalicules (ou tubuli) qui se communiquent aux odontoblastes. Ces derniers sont des cellules hautement différenciées, responsables de l'élaboration de la dentine. Leurs corps cellulaires sont disposés en palissade à la périphérie pulpaire et leurs prolongements cytoplasmiques s'étendent à l'intérieur des canalicules dentinaires.

Aussi, il existe des variétés de la dentine :

- La dentine primaire, qui est mise en place lors de l'organogenèse.
- La dentine secondaire, élaborée par les odontoblastes de manière continue et lente, dans des conditions physiologiques et tout au long de la vie de la dent sur l'arcade.

La dentine tertiaire ou réactionnelle, qui est élaborée à un rythme plus rapide dans un processus de réparation en réponse à une agression carieuse ou traumatique. (**Goldberg, 2008 ; Tilotta et al., 2018**)

c. Pulpe dentaire

La pulpe dentaire est un tissu conjonctif spécialisé qui occupe le centre de la dent : une cavité centrale inextensible à l'intérieur de la dentine.

La pulpe est scindée topographiquement en deux parties :

- Une partie coronaire : la chambre pulpaire qui loge la pulpe camérale.
- Une partie radiculaire : les canaux pulpaires qui logent la pulpe radiculaire.

Elle est responsable de la formation de la dentine, en plus qu'elle assure des fonctions nutritives, sensorielles et de défense de l'organe dentaire.

Sur le plan histologique, la pulpe contient à sa périphérie des odontoblastes, dont les prolongements se trouvent dans les tubuli dentinaires. Ainsi que des nerfs et un réseau vasculaire de veinules et artérioles très abondant, assurant la vitalité et l'irrigation sanguine de la dent.

Ce réseau vasculaire provient d'une ou deux artérioles qui pénètrent dans le canal radiculaire par l'orifice apical situé à l'extrémité de la racine et se ramifient pour se distribuer à la zone sous-odontoblastique. Il est aussi en relation avec l'ensemble des systèmes nerveux et vasculaires de l'organisme. Ce qui explique que certaines pathologies dentaires puissent se propager d'autres organes. **(Goldberg, 2008 ; Tilotta et al., 2018)**

d. Cément

Le cément est un tissu minéralisé de couleur jaune clair. Il recouvre la surface radiculaire et permet l'ancrage de la dent dans l'os alvéolaire par l'intermédiaire du desmodonte. **(Tilotta et al., 2018 ; Goldberg, 2015)**

Il est constitué d'une phase minérale voisine de l'os, de fibres de collagène et d'une fraction non collagénique. Et il est synthétisé en continuité par les cémentoblastes provenant du desmodonte. **(Goldberg, 2015 ; Bercy, 1996)**

La surface radiculaire de la dent est recouverte de cément acellulaire et de cément cellulaire :

- Le cément acellulaire est caractéristique des premières couches du cément apposées lors de l'édification radiculaire.
- Le cément cellulaire, dont ses couches s'alternent avec le cément acellulaire, est caractérisé par la présence de cémentocytes, responsable de la production cémentaire.

Le cément peut être le siège de remaniements physiologiques ou réactionnels de type résorption/apposition qui se produisent tout au long de la présence de la dent sur l'arcade, sous l'effet de stimulations fonctionnelles. **(Tilotta et al., 2018)**

1.3.2. Le parodonte

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui entourent et maintiennent la dent au niveau de la cavité buccale. **(Tilotta et al., 2018)**

Il peut être divisé sur le plan topographique en **(Figure 6)** :

- Parodonte superficiel : représenté par la gencive et l'attache épithéliale.
- Parodonte profond : qui comprend le desmodonte et l'os alvéolaire.

Par son histologie, le cément de la dent peut aussi faire partie du parodonte profond. **(Lorimier et al., 2012 ; Bercy, 1996)**

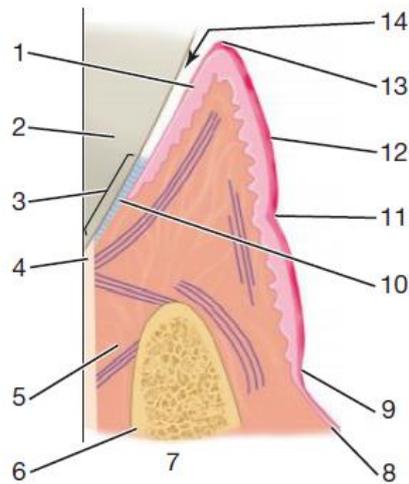


Figure 6 : Environnement parodontal de la dent, coupe vestibulo-linguale. (Nelson et al., 2012)

1 : Epithélium ; 2 : Dentine ; 3 : Attache épithéliale ; 4 : Cément ; 5 : Desmodonte ; 6 : Os alvéolaire ; 7 : Procès alvéolaire ; 8 : Muqueuse alvéolaire ; 9 : Ligne muco-gingivale ; 10 : Epithélium de jonction ; 11 : Sillon marginal ; 12 : Epithélium kératinisé ; 13 : Gencive libre marginale ; 14 : Sulcus.

a. Gencive

La gencive (ou muqueuse gingivale) est une zone spécialisée de la muqueuse buccale. Elle sertie les collets anatomiques des dents et recouvre une partie des corticales externes des procès alvéolaires. (Tilotta et al., 2018)

Lorsqu'elle est saine, elle exerce un rôle protecteur envers le parodonte profond : Elle empêche la pénétration des agents infectieux et des corps étrangers. (Lorimier et al., 2012)

La gencive se divise en trois parties : (Voir figure 4)

- La gencive papillaire (ou inter-dentaire) : représente la saillie gingivale qui occupe les espaces inter-proximaux au-dessous des points de contacts inter-dentaires. Elle a une forme triangulaire, et se compose de gencive libre en regard de la couronne et de gencive attachée à la base de la papille.
- La gencive marginale : C'est une bande de gencive de 0,5 à 2 mm de hauteur qui entoure les collets anatomiques des dents. Elle s'étend entre le rebord gingival coronairement, le sillón marginal apicalement, et la gencive papillaire latéralement. Elle est séparée de la surface dentaire par le sulcus.
- La gencive attachée : Comprise entre le sillón marginal et la ligne muco-gingivale, avec une présence dans le centre des papilles gingivales. Sa hauteur, selon la région de la bouche, peut varier de 1 à 9 mm. Elle est immobile grâce à sa forte adhérence aux structures sous-jacentes, en s'insérant sur l'os alvéolaire sous-jacent et sur le cément supracrestal. Elle est kératinisée et a un aspect pecté en « peau d'orange » de couleur rose pâle. (Tilotta et al., 2018 ; Bercy, 1996)

La surface de la gencive présente aussi des sillons anatomiques spécifiques, qui sont :

- Le sillon marginal : est une ligne qui sépare entre la gencive libre et la gencive attachée, souvent peu visible, parallèle à la jonction amélo-cémentaire.
- La ligne muco-gingivale : est une ligne qui sépare entre la gencive attachée et la muqueuse alvéolaire.
- Sulcus (ou le sillon gingivo-dentaire) : est un espace compris entre la surface dure dentaire et la paroi tissulaire molle de la gencive, fermé à sa base par un épithélium de jonction (l'attache épithéliale) et avec une profondeur qui varie de 0.5 à 2 mm. **(Lorimier et al., 2012)**

La gencive attachée se prolonge au-delà de la ligne muco-gingivale par la muqueuse alvéolaire. Celle-ci est mobile, non kératinisée, et peut émettre des expansions dans la gencive (des freins et brides). **(Tilotta et al., 2018)**

b. Os alvéolaire

L'os alvéolaire (procès alvéolaire ou os parodontal) est un os spongieux qui se développe en extension de l'os basal des maxillaires.

L'existence de cet os, sa formation, sa structure est liée à la présence des dents qu'il supporte. L'os alvéolaire se résorbe dès la perte de la dent.

Il forme et supporte les alvéoles dentaires et maintient en place la dent, dont il est relié par le desmodonte. A la base de l'alvéole en regard de chaque racine, l'os alvéolaire laisse passer vers la pulpe dentaire des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des nerfs. **(Lorimier et al., 2012 ; Tilotta et al., 2018)**

c. Desmodonte

Le desmodonte (appelé actuellement ligament alvéolo-dentaire ou ligament parodontal), qui assure la fixation des dents à l'os alvéolaire.

C'est un tissu conjonctif fibreux non minéralisé, riche en eau, il contient des fibres de collagène, des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules épithéliales de Malassez, des macrophages et des éléments vasculaires et nerveux.

Les fibres du desmodonte, qui sont un prolongement du tissu conjonctif gingival, entourent les racines des dents occupent l'espace périodontal entre la racine dentaire et la paroi alvéolaire **(Voir figure 6)**. Ces fibres s'ancrent sur le ciment d'une part et dans l'os alvéolaire d'autre part, assurant ainsi la fixation des dents à celui-ci.

Le desmodonte est le siège d'un remaniement constant, sous le contrôle des fibroblastes. Il exerce des fonctions mécaniques, nutritives et sensorielles. **(Lorimier et al., 2012 ; Tilotta et al., 2018)**

d. La jonction gingivo-dentaire

La jonction gingivo-dentaire correspond au complexe tissulaire qui assure l'attachement de la gencive à la surface dentaire au niveau du collet **(Voir figure 6)**.

Il se compose de :

- L'Attache épithéliale (ou l'épithélium jonctionnel) : est un tissu épithélial pavimenteux, stratifié, non kératinisé. Il se présente comme une bande en forme d'anneau qui entoure le collet de la dent, et constitue le fond du sulcus. Il s'accôle à la surface de la dent, dans la région de la jonction amélo-cémentaire pour unir la surface dentaire au tissu conjonctif gingival et séparer le milieu intérieur de la cavité buccale.
- L'Attache conjonctive : Elle est représentée par l'ensemble des fibres collagènes de la gencive et du desmodonte (fibres cervicales). **(Lorimier et al., 2012)**

1.4. La salive

a. Définition

La salive est un liquide incolore, opalescent (de couleur laiteuse), insipide (sans goût), d'odeur fade, plus ou moins visqueux, sécrété par les glandes salivaires (principales et accessoires). **(Pellat, 2010)**

b. Origine et variété

Les glandes salivaires sécrètent 1 à 2L de salive par jour, soit par débit de 0.1 à 4 mL par min. Ce débit varie selon la période (jour, nuit) et les activités (veille, sommeil) et les stimulations (repas). Le débit de sécrétion et la composition peuvent varier aussi suite à des facteurs d'origine :

- Physiologique (effets d'hormones, vieillesse)
- Pathologique (maladies systémiques)
- Iatrogène (effets secondaires de certains médicaments, conséquences de radiothérapie)

Il y a 2 variétés de salive qui ont la même composition : réflexe et continue.

- La salive réflexe est sécrétée par les trois glandes salivaires principales
- La salive continue est sécrétée par les glandes salivaires accessoires

c. Composition

La salive est un mélange complexe de :

- Sécrétions produites par les glandes salivaires
- Résidus alimentaires
- Leucocytes
- Cellules épithéliales desquamées
- Fluide gingival
- Des bactéries orales non adhérentes **(Devoize et al., 2010)**

La salive en général dans son aspect normal est composée de :

- 99.5 % Eau
- 0.2 % Substance minérale (K⁺, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, CO₃)
- 0.3 % Substance organique

La partie organique est formée en majorité par des protéines **(voir tableau 1)**. On peut les classer selon leurs origines en :

- Protéines extrinsèques : issues du sérum, albumines, Ig, sécrétions des leucocytes, etc.
- Protéines intrinsèques : synthétisées par les glandes salivaires (les enzymes salivaires, les mucines, des protéines fonctionnelles). (Pellat, 2010)

Tableau I : Les groupes des éléments organiques constitutifs de la salive et leurs fonctions, d'après (Devoize et al., 2010 ; Pellat, 2010)

Groupe	Eléments et leurs fonctions
Enzymes digestives	Amylase : participe à la dégradation de l'amidon en maltose par hydrolyse des liaisons glucidiques
	Lipase salivaire : participe à la dégradation des lipides
Enzymes antimicrobiens et antiseptiques	Lysozyme : agit comme une enzyme lytique capable de lyser les bactéries, particulièrement les Gram+
	Lactoperoxydase : elle dégrade les protéines synthétisées ou nécessaire pour les bactéries
	Avec d'autres enzymes (les kallicroïnes, collagénases, gélatinases, élastases, protéases, cholinestérases, ribonucléases) qui jouent un rôle antimicrobien et de digestion des substrats
Les mucines	Ce sont des glycoprotéines ramifiées qui, en milieu aqueux, polymérisent et retiennent de grandes quantités d'eau, en formant un gel visqueux qui recouvre les muqueuses et donne à la salive sa viscosité et son pouvoir lubrifiant
Protéines fonctionnelles	Protéines riches en proline (PRP) : participe à l'homéostasie du Calcium dans la cavité buccale et agissent comme lubrifiant
	Lactoferrine : elle fixe les molécules de Fer, et agit comme antiseptique contre les bactéries, les virus, les champignons
	Histatines : ont une activité antifongique, et stimule la cicatrisation buccale en activant la migration des cellules épithéliales
	Stathérines : participe à la régulation des concentrations de Phosphore et Calcium dans la salive, et lubrifie les surfaces dentaires
	Cystatines : inhibiteurs naturels des protéases à cystéine sécrété par les bactéries et les virus pour protéger les muqueuses
	Défensines : exerce une activité antiseptique contre les bactéries à Gram + et Gram -, certains champignons et virus
	Les Ig sécrétoires : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Les Ig présent dans la salive sont synthétisés par le système immunitaire muqueux de la cavité orale qui comprend des muqueuses buccales, anneau de Waldeyer (amygdales et tissu adénoïde palatin), tissus lymphoïdes pharyngés et des glandes salivaires. ➤ Les plus représenté sont les IgA salivaires, synthétisé par les glandes salivaires. Ces IgA sécrétoires (IgAs) constituent une importante ligne de défense contre les bactéries et les virus. Puisque la majorité des éléments antigéniques de l'environnement pénètre par voie buccale.
Autres composants organiques	<ul style="list-style-type: none"> ➤ L'urée, glucose, l'ammoniaque (en faible concentration) ➤ Leucocytes, cellules épithéliales ➤ Débris alimentaires ➤ Les vitamines D, K, C, B12 ➤ Bactéries, champignons, virus

d. Rôles

La salive assure les rôles suivants :

- Lubrification et protection des muqueuses contre les traumatismes provoqués par la mastication, la déglutition et la phonation sur les tissus mous. Et limite la déshydratation buccale due à la respiration.
- Digestion et déglutition : par les enzymes participant à la première étape de la digestion des sucres et des graisses.
- Gustation : par dilution des substances et protection des papilles gustatives.
- Immunitaire : par des activités antiseptiques et antimicrobiens, pour protéger les dents, les muqueuses et même l'organisme contre les agressions bactériennes et virales.
- Émonctoire : l'élimination des déchets des différents métabolismes (tel que l'urée et l'ammoniaque, et de certains médicaments (Antibiotiques)).
- Maintien de l'intégrité des tissus dentaires : par inhibition des phénomènes de déminéralisation grâce à son pouvoir tampon, et renfort de la charge minérale de surface par saturation locale d'éléments tels que le calcium, phosphate et le fluor.
- Pouvoir tampon : repose sur la présence de bicarbonates, de phosphates et de certaines protéines et enzymes capables de neutraliser les acides et de rétablir le pH de la cavité buccale à une valeur normale. **(Devoize et al., 2010)**

1.5. Le fluide gingival

a. Définition

C'est un liquide d'origine sérique qui se trouve dans le sulcus. Il provient des vaisseaux sanguins présents dans le chorion gingival. Il est observable comme suintement au collet d'une dent après assèchement et isolement de la salive. **(Charon et al., 1994)**

b. Composition

Il ne fait pas partie de la salive, il a une composition distinguée et inconstante qui varie selon les atteintes de la gencive et du parodonte. Sa composition générale comprend :

- L'eau, en un pourcentage très important.
- Des éléments minéraux (ions : Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, F⁻)
- Des éléments organiques **(voir tableau 2)** :
 - Éléments cellulaires
 - Marqueurs de la plaque bactérienne
 - Marqueurs des cellules infiltrantes de l'hôte
 - Marqueurs de dégradation tissulaire
 - Marqueurs de réponse immunitaire. **(Bercy, 1996)**

Tableau 2 : Les groupes des éléments organiques constitutifs du fluide gingival et leurs fonctions, d'après **(Bercy, 1996 ; Charon et al., 1994)**

Groupe	Éléments et leurs fonctions
Éléments cellulaires	Cellules épithéliales désquamantes.
	Leucocytes (Neutrophiles, Lymphocytes, Monocytes)
Marqueurs de la plaque bactérienne	Les lipopolysaccharides (LPS) : signe positif d'inflammation de la gencive, inducteur de l'activateur de la collagénase
	Enzymes bactériens : comme les protéases synthétisées par les bactéries, en rapport avec le nombre de ces bactéries présents dans la poche parodontale et la sévérité de la perte d'attache
	Produits finaux des voies métaboliques des sucres, des lipides et des protéines : La concentration de ces produits finaux est en rapport avec le nombre des bactéries productrices. Le nombre de ces bactéries est en relation avec le degré d'inflammation de la gencive et le développement de gingivites et de parodontites.
Marqueurs des cellules infiltrantes de l'hôte	Les phosphatases synthétisées par les Neutrophiles : Leurs concentrations est en rapport avec la profondeur des poches
	Les enzymes dégradants les glycoprotéines : leurs activités sont en rapport avec la profondeur des poches et la lyse osseuse
	Les protéases : leurs activités sont en rapport avec le degré de destruction parodontale, le degré d'inflammation gingivale.
	Enzymes antibactériens
	Les peroxydases sulculaires : Fonctionnent comme ceux de la salive Leur activité augmente parallèlement à l'évolution de l'inflammation et semble être due à la dégradation des leucocytes
Marqueurs de dégradation tissulaire	Le collagène
	Les protéoglycanes
	Les enzymes associées à la nécrose cellulaire et la destruction tissulaire : ➤ Aspartate-amino-transférase ➤ Lactate déshydrogénase
Marqueurs de réponse immunitaire	Les immunoglobulines, les protéines du complément, les cytokines

c. Rôles

Le fluide gingival assure plusieurs rôles : il permet l'épuration et lavage du sillon gingivo-dentaire, le rejet des produits du catabolisme local et des toxines microbiennes, ainsi que des actions immunitaires antimicrobiennes. Sa composition enzymatique assure une action bactéricide et bactériostatique. **(Bercy, 1996)**

Cependant, il favorise le développement des bactéries puisqu'il sert de substrat nutritionnel. Aussi que l'entretien de l'inflammation (par les polynucléaires les bactéries, les éléments lymphoplasmocytaires et les enzymes). **(Charon et al., 1994)**

Chapitre 2 : Ecosystème buccal

2.1. Notions d'écologie

Quelques définitions relatives à l'écologie :

a. Ecologie : est la science qui étudie les interactions entre les organismes et leur environnement vivant (biotique) et non vivant (abiotique). (**Chardin et al., 2006**)

b. Microbiote : est l'ensemble des micro-organismes vivant dans un environnement spécifique appelé microbiome (**Champomier-Vergès et Zagorec, 2015**)

c. Microbiome : aire de vie correspondant à une niche écologique du microbiote (**Blanc et al., 2017**)

d. Métagénome : ensemble des génomes des populations bactériennes d'un milieu donné (**Weissenbach et Sghir, 2016**)

e. Population : ensemble des individus d'une même espèce qui occupe simultanément le même milieu (**Marc, 1993**)

f. Communauté : est un ensemble de bactéries de différentes espèces vivant dans le même habitat (**Cullimore, 2010**)

g. Habitat : le milieu qui réunit l'ensemble des êtres vivants et leurs interactions dans un écosystème (**Rosenberg, 1997**)

h. Niche écologique : la position occupée par une espèce dans un écosystème et qui réunit la somme des conditions nécessaires à son évolution (**Pocheville, 2011**)

2.2. Facteurs environnementaux

La croissance des micro-organismes dépend de variables importantes : l'environnement humide (hydrométrie), la température relativement constante, le pH, potentiel redox. Ces facteurs varient dans le temps et entre sites proches les uns des autres.

a. L'hydrométrie :

La salive et le fluide gingival permettent au microbiote oral grâce à leurs composition riche en ions et les composants organiques ; l'attachement à certaines surfaces au niveau de la cavité buccale ou l'agrégation sur d'autres espèces

b. La température

La stabilité de la température (34 à 36 °C) est un facteur favorisant la croissance bactérienne

c. Le pH :

L'effet tampon de la salive neutralise le pH de la cavité buccale (6.7 à 7.3) et la majorité des bactéries buccales ont un pH de croissance variant entre 6 et 7.8

Le pH du sillon gingivo-dentaire est entre 7.8 et 8.5

d. Potentiel d'oxydo-réduction (potentiel redox : Eh) :

C'est un potentiel qui s'influence par la présence de l'oxygène (Eh +) ou l'absence de celui-ci (Eh -).

Il varie entre +158 à +542 mV dans la salive ; avantageux pour le développement des bactéries aérobiques.

Il est de -300 mV au niveau du sillon gingivo-dentaire ; avantageux pour les bactéries anaérobiques (**Chardin et al., 2006**)

2.3. Populations bactériennes buccales

Le microbiote oral réside dans la cavité buccale délimitée par :

- i) La voûte palatine sur le dessus ;
- ii) La langue sur le dessous ;
- iii) Les joues sur les côtés ;
- iv) Les lèvres sur le devant
- v) Le pharynx à l'arrière. (**Langella, 2017**) (**Figure 7**)

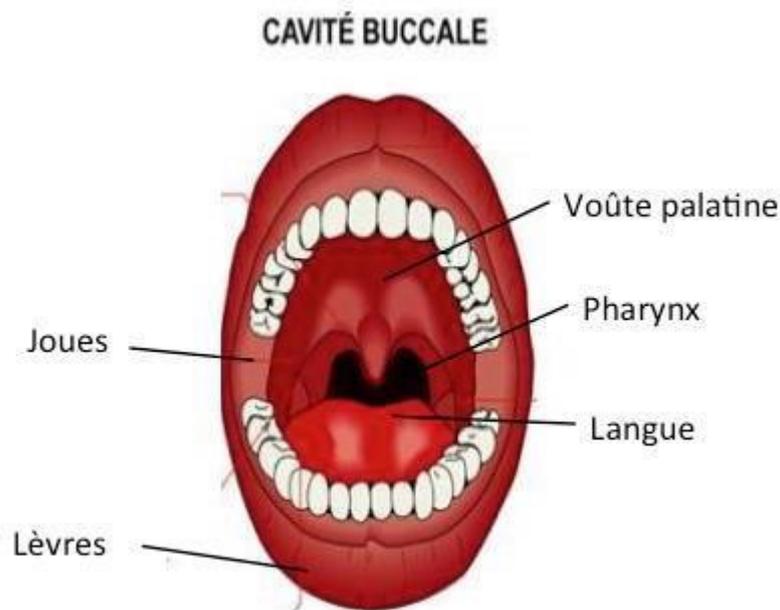


Figure 7 : Limites de la cavité buccale. (**Langetta, 2017**)

2.3.1. Niches écologiques

L'écosystème buccal est un habitat complexe, La charge bactérienne totale peut toucher 700 espèces bactériennes selon **Kazor et al., (2003)** dispersées dans toute la cavité buccale.

La population bactérienne peut s'installer au niveau de :

- La muqueuse buccale,
- La voûte palatine,
- La langue,
- Les cryptes amygdaliennes,
- Les dents, et
- Peut former des plaques supra et sous-gingivale.

Aas et al., (2005) ont mené une étude par PCR pour identifier les espèces bactériennes présentes au niveau de la cavité buccale, les résultats étaient pertinents mais l'étude a été réalisée seulement sur 5 adultes sains

a. La muqueuse buccale :

Selon **Aas et al., (2005)** on a constaté que la muqueuse buccale est prédominée par le *Streptococcus mitis* et *Gemella hymnolysans* avec la présence du *Streptococcus infantis*, *peroris*, *parasanguinis*, *australis*, *gordonii*, *cristatus* et *Gemella morbillorum*, *sanguinis* et autres espèces comme *Abiotrophia defectiva*, *Granulicatella elegans* et *adiacens*, *Megasphaera micronuciformis*, *Veillonella atypica* et *parvula*, *Neisseria subflava*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Campylobacter consicus*, *Prevotella melaninogenica* (**Figure 8**)

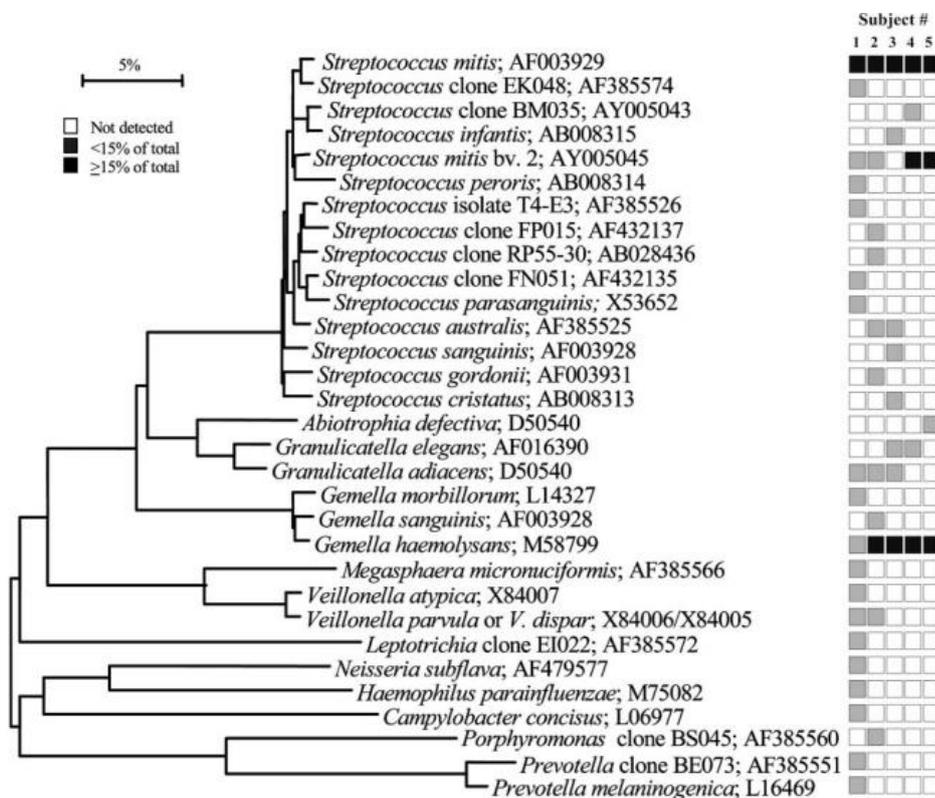


Figure 8 : Les espèces bactériennes présentes au niveau de la muqueuse buccale (**Aas et al., 2005**)

Une autre étude récente réalisée en **2019**, par PCR sur neuf adultes sains. **Wei et al.**, ont découvert 195 genres au niveau de la muqueuse buccale avec la prédominance des *Streptococcus* et *Gemella* (60%) confirmant les résultats de l'étude de **Aas et al.**, en 2005. Et la prédominance d'autres genres bactériens notamment les *Haemophilus*, *Neisseria*, *Veillonella*.

Les moins rencontrés étaient des *Actinomyces*, *Rothia*, *Campylobacter*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Leptotrichia*, *Lautropia*.

b. La voûte palatine :

Aas et al., (2005) ont réalisé la même étude sur la voûte palatine, la prévalence des espèces bactériennes prédominantes comme les *streptococcus mitis* et *Gemella hemolysans* a dépassé les 15 % (**Tableau 3**)

Tableau 3 : Les espèces bactériennes de la voûte palatine (**Aas et al.**, 2005)

	Palais dur	Palais mou
Les espèces bactériennes prédominantes	<i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus infantis</i> <i>Granulicatella elegans</i> <i>Gemella hemolysans</i> <i>Neisseria subflava</i>	<i>Streptococcus mitis</i> <i>Granulicatella adiacens</i> <i>Gemella hemolysans</i>
Les espèces bactériennes en faible quantité	<i>Streptococcus parasanguinis</i> <i>Streptococcus australis</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> <i>Streptococcus gordonii</i> <i>Abiotrophia defectiva</i> <i>Granulicatella elegans</i> <i>Granulicatella adiacens</i> <i>Gemella morbillorum</i> <i>Gemella sanguinis</i> <i>Eubacterium sulci</i> <i>Atopobium parvulum</i> <i>Simonsiella mueller</i> <i>Neisseria pompusachrea</i> <i>Neisseria subflava</i>	<i>Streptococcus peroris</i> <i>Streptococcus oralis</i> <i>Streptococcus australis</i> <i>Streptococcus parasanguinis</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> <i>Streptococcus gordonii</i> <i>Granulicatella elegans</i> <i>Gemella sanguinis</i> <i>Rothia mucilaginosa</i> <i>Veillonella parvula</i> <i>Eubacterium saburreum</i> <i>Campylobacter concisus</i> <i>Neisseria subflava</i> <i>Neisseria polysaccharea</i> <i>Prevotella pallens</i> <i>Prevotella melaninogenica</i>

c. La langue :

Une étude réalisée par la technique PCR sur onze adultes sains au niveau dorsal de la langue a constaté la prédominance de *Streptococcus salivarius*, *Rothia mucilaginosa*, et la faible dominance des *Streptococcus pneumonia*, *parasanguinis*, *infantis*, *Cryptobacterium curtum*, *Atopobium parvulum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Nesseria flavescens*, *Granulicatella adiacens*, *Eubacterium sulci*, *Veillonella parvula* (**Kazor et al.**, 2003)

L'étude de **Aas et al., (2005)** réalisée sur le dos de la langue a révélé aussi la prédominance des *Streptococcus salivarius*, mais aussi des *streptococcus mitis*, *australis*, *parasanguinis*, *Granulicatella adiacens* et *Veillonella parvula*, et la faible dominance des *Streptococcus infantis* et *peroris*, *Rothia mucilaginosa*, *Granulicatella adiacens*, *Eubacterium sulci*, *Atopobium parvulum*, *Veillonella parvula* et *atypica*, *Gemella sanguinis*, *Actinomyces lingae* et *odontolyticus*, *Neisseria subflava*, *Campylobacter concisus*, *Prevotella pallens* et *melaninogenica* (**Figure 9**)

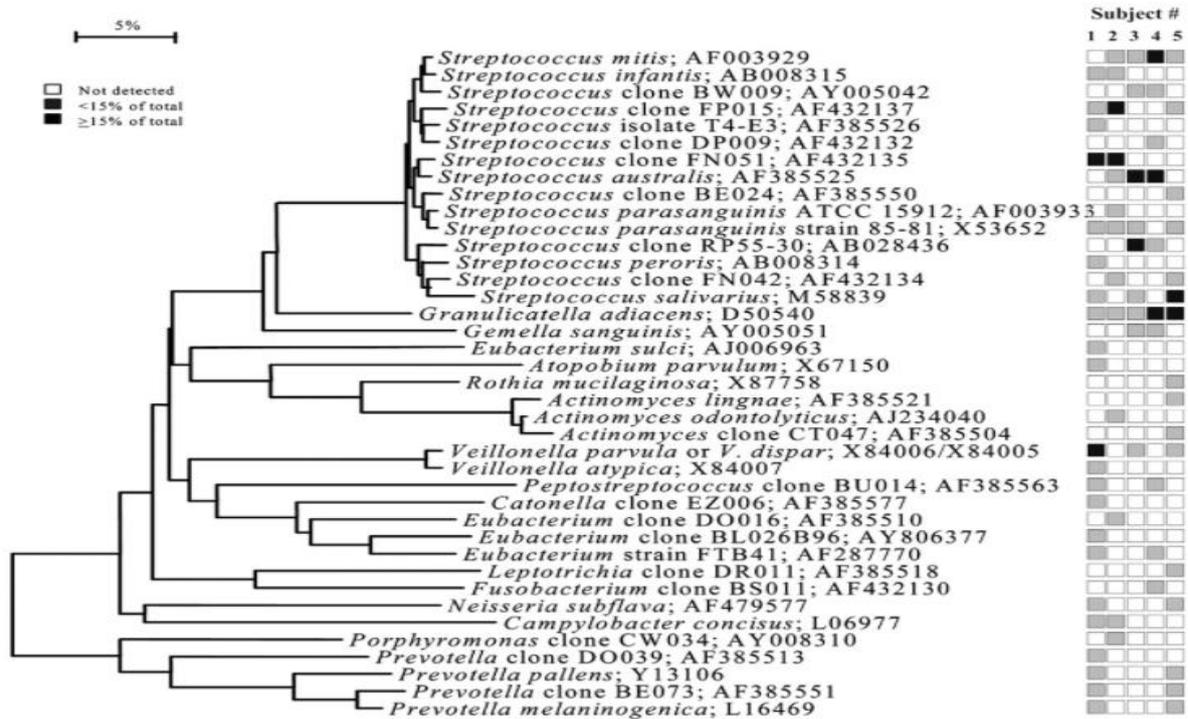


Figure 9 : La population bactérienne du dos de la langue. (**Aas et al, 2005**)

Aas et al., (2005) ont recherché même les espèces bactériennes des surfaces latérales de la langue

Les espèces fréquemment identifiées : *Streptococcus mitis*, *australis*, *Granulicatella adiacens*, *Gemella hemolysans*, *veillonella parvula*. (**Figure 10**)

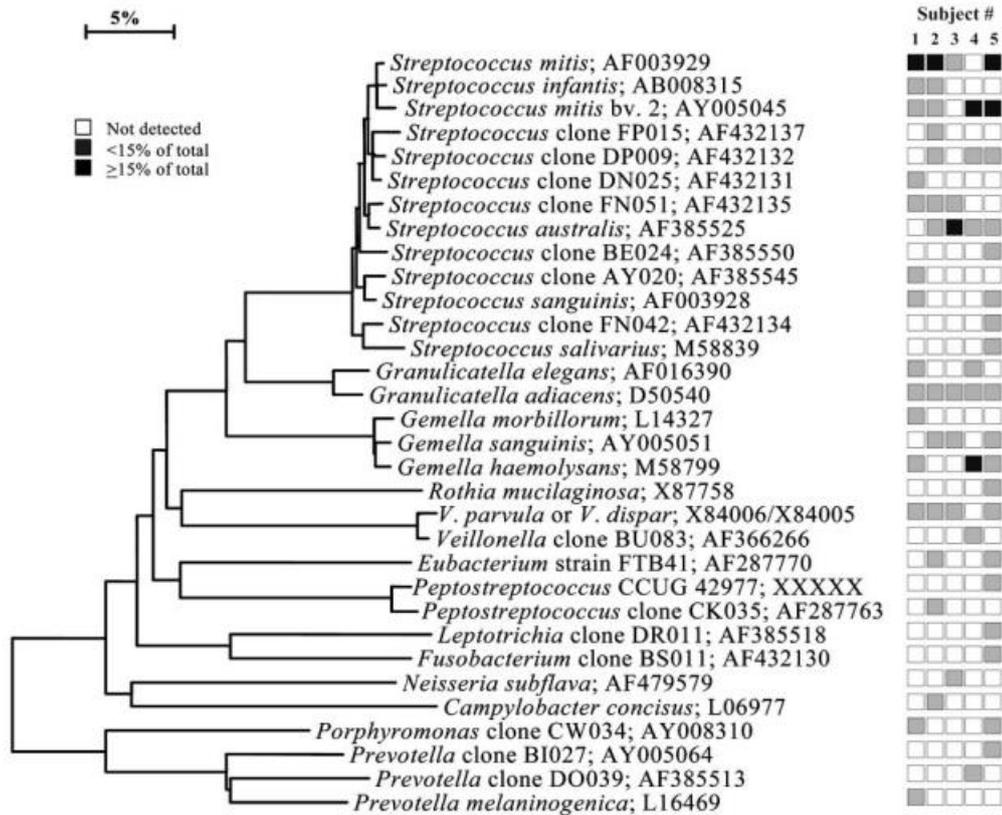


Figure 10 : Le microbiote présent au niveau latéral de la langue (Aas et al., 2005)

d. Les cryptes amygdaliennes

Aas et al., (2005) ont découvert une prédominance des *streptococcus mitis*, *granulicatella adiacens*, *gemella haemolysans*, *sanguinis*. Les moins fréquemment rencontrés étaient les *Streptococcus infantis*, *parasanguinis*, *australis*, *oralis*, *peroris*, *intermedius*, *mutans*, *Granulicatella adiacens* et *elegans*, *Gemella haemolysans*, *sanguinis*, et *morbillosum*, *Leptotrichia buccalis*, *Filifactor alocis*, *Eubacterium brachy*, *Selenomonas sputigena*, *Dialister pneumosintes*, *Megasphaera micronuciformis*, *Veillonella parvula* et *Atypica*, *Atopobium parvulum*, *Neisseria subflava*, *Campylobacter showae* et *gracilis*, *Prevotella nigrescens*, *pafLens*, *orisetmelaninogenica* (Figure 11)

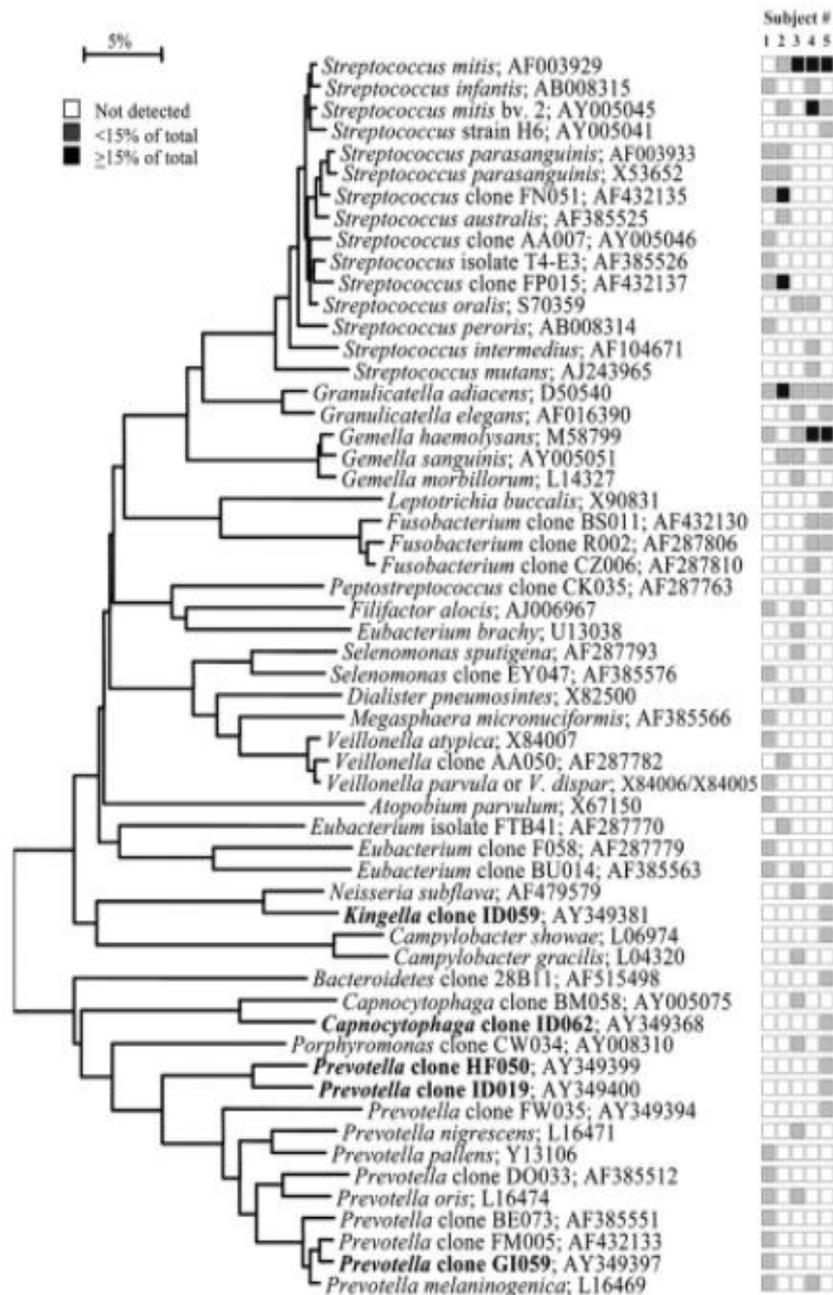


Figure 11 : Les espèces bactériennes présentes au niveau des amygdales. (Aas et al., 2005)

En 2012, Segata et al. ont mené une autre étude sur deux cents adultes sains par le système GSFLX 454.

- Le système Genome Sequencer™ FLX de 454 Life Sciences est une plateforme de séquençage qui permet la lecture de 200 à 300 paires de bases à la fois et qui évite le biais du clonage des fragments d'ADN introduits dans la préparation des échantillons, observés dans d'autres plateformes de séquençage (Harkins et Jarvie, 2007).

Les auteurs ont noté la prédominance des *Streptococcus* (15%) confirmant les résultats de Aas et al. (2005).

Prevotella et *Veillonella* en deuxième position derrière les *Streptococcus* avec des proportions de 14 % et 12.9 % respectivement.

Neisseria et *Fusobacterium* en dernier avec des proportions de 10.4% et 5.9 % respectivement.

Les espèces moins rencontrées : *Granulicatella*, *Oribacterium*, *Gemella*, *Porphyromonas*, *Capnocytophage*, *Haemophilus*, *Campylobacter*, *Leptotrichia*, *Actinomyces*, *Rothia*.

e. La surface dentaire :

L'étude de **Aas et al., (2005)** a révélé une prédominance des *Streptococcus mitis*, *sanguinis* et *gordonii*, *Rothia dentocariosa*, *Gemella hemolysans*, *Granulicatella adiacens*, et *Abiotrophia defectiva*.

En faible prédominance : *Streptococcus infantis*, *parasanguinis*, *cristatus*, *peroris*, *intermedius*, *Gemella morbillorum*, *Corynebacterium matruchotii* et *durum*, *Actinomyces odontolyticus* et *naeslundii*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter gracilis*, *Neisseria bacilliformis*, *mucosa* et *elongata*, *Kingella denitrificans*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Prevotella nigrescens* et *melaninogenica* (**Figure 12**)

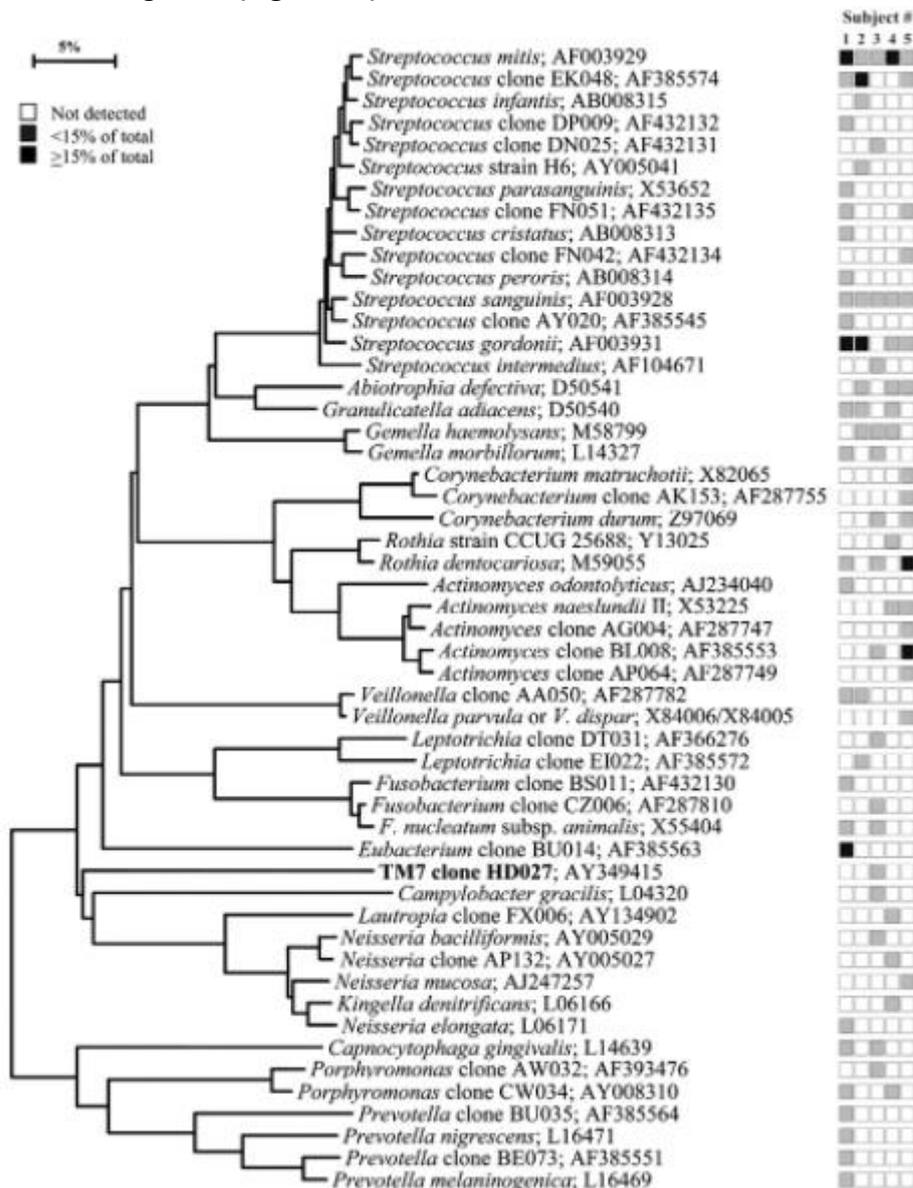


Figure 12 : Le microbiote présent au niveau des dents (Aas et al., 2005)

f. La plaque supra-gingivale et sous-gingivale :

Selon les travaux de **Ziouani et al.(2015)** menés sur la flore bactérienne de la plaque supra-gingivale et sous-gingivale de 65 adultes sains algériens venant de l'ouest d'Algérie, en utilisant comme moyen d'identification bactérienne des techniques phénotypiques, les résultats étaient comme suit :

- La plaque supra-gingivale :

La majorité des espèces retrouvées dans cette étude, étaient des espèces aérobies

Les *Streptococcus* (55,7 %) et les *Actinomyces naeslundii* (20 %) étaient les plus isolés au niveau de la plaque supra-gingivale.

En deuxième position : *Enterococcus faecium*, *Enterococcus avium* avec une proportion de (17 %)

D'autres espèces étaient présentes en faible proportion comme les *Lactococcus lactis*

- La plaque sous-gingivale :

Les espèces fréquemment identifiées : *Capnocytophaga sp.* (21%), *Enterococcus faecium* et *Enterococcus avium* avec une proportion de 21 % et *Prevotella sp.* (15%).

En deuxième position : *Bifidobacterium sp.* (12.3%) et *Veillonella parvula* (10.8%)

Il y avait d'autres espèces présentes en faible quantité comme les *Porphyromonas* (**Tableau 4**)

Tableau 4 : La flore bactérienne de la plaque supra et sous-gingivale (**Ziouani et al., 2015**)

	Plaque supra-gingivale	Plaque sous-gingivale
Bactéries prédominantes	<i>Streptococcus intermedius</i> <i>Streptococcus constellatus</i> <i>Streptococcus acidomonimus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Streptococcus uberis</i> <i>Streptococcus oralis</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Enterococcus faecium</i> <i>Enterococcus avium</i>	<i>Capnocytophaga sp.</i> <i>Enterococcus faecium</i> <i>Enterococcus avium</i> <i>Prevotella sp.</i> <i>Bifidobacterium sp.</i> <i>Veillonella parvula</i>
Bactéries en faible quantité	<i>Lactococcus lactis</i> <i>Aerococcus viridans</i> <i>Gemella haemolysans</i> <i>Abiotrophia defectiva</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus capitis</i> <i>Micrococcus sp</i> <i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Moraxella sp.</i> <i>Pseudomonas luteola</i> <i>Enteric rods</i> <i>Klebsiella pneumonia</i> <i>Enterobacter amnigenus</i> <i>Serratia ficaria</i> <i>Bifidobacterium sp.</i> <i>Propionibacterium propionicum</i>	<i>Porphyromonas assacharolytica</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella buccae</i> <i>Fusobacterium mortiferum</i> <i>Bacteroides ureolyticus</i> <i>Bacteroides ovatus</i> <i>Bacteroides eggertii</i> <i>Capnocytophaga sp.</i> <i>Aggregabacter actinomycetemcomitans</i> <i>Lactococcus lactis</i> <i>Aerococcus viridans</i> <i>Gemella haemolysans</i> <i>Abiotrophia defectiva</i> <i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Enteric rods</i> <i>Klebsiella pneumonia</i> <i>Enterobacter amnigenus</i> <i>Serratia ficaria</i> <i>Peptostreptococcus sp.</i> <i>Actinomyces israelii</i> <i>Propionibacterium propionicum</i> <i>Actinomyces naeslundii</i>

Selon l'étude de **Welch et al. (2016)** sur 22 sujets sains réalisée par HPM

- Haplotype Pattern Mining (HPM) est une technique qui utilise des méthodes d'exploration de données pour la cartographie génétique basée sur le déséquilibre de liaison des gènes (**Zhang et al., 2002**).

13 genres étaient à la fois très abondants et ont eu une prévalence élevée dans la population échantillonnée :

- La plaque supra-gingivale :

Les plus fréquemment isolés dans la plaque supra-gingivale étaient les streptococcus confirment les résultats de l'étude de **Ziouani et al. (2015)** avec les *Corynebacterium* (*C. matruchotii* et *C. durum*).

Puis les *Capnocytophaga*, *Haemophilus* et les *Fusobacterium*.

En dernier, d'autres espèces en proportions minimales parmi eux les *Porphyromonas* et les *Leptotrichia*

- La plaque sous-gingivale :

Pour la plaque sous-gingivale, les espèces prédominantes étaient Les *Fusobacterium* puis les *Streptococcus* et les *Prevotella*. Et en dernier, les *Corynebacterium*, *Capnocytophaga*, *Haemophilus* et d'autres espèces bactériennes (**Figure 13**)

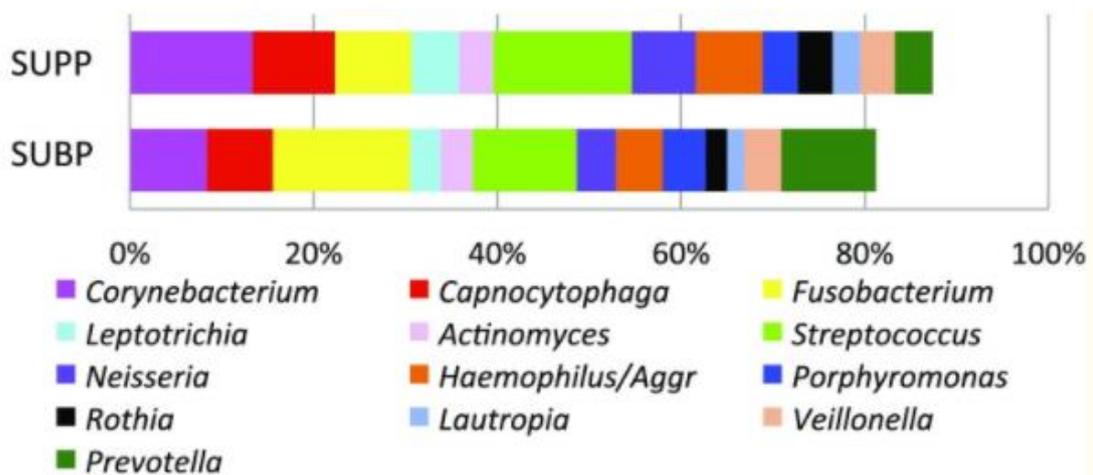


Figure 13 : Les genres bactériens les plus abondants des plaques supra (SUPP) et sous-gingivale (SUBP) (**Welch et al., 2016**)

2.4. Acquisition de la flore

2.4.1. Transmission bactérienne

2.4.1.1. La transmission verticale

C'est la transmission des bactéries orales des adultes en contact avec l'enfant, vers l'enfant (**Berkowitz, 2006**).

a. Facteurs influençant la transmission verticale de la mère à l'enfant :

Dans la majorité des cas, la mère est la personne qui s'occupe le plus de son bébé dans les premiers mois de vie. La mère serait ainsi le principal réservoir bactérien pour son enfant. La transmission de ces bactéries de la mère à son enfant est conditionnée par un ensemble de facteurs :

- Quantité de bactéries orales chez la mère :

Lorsque la mère a une concentration salivaire élevée de *S. mutans* par exemple, il y a une acquisition plus précoce de cette bactérie par le bébé une fois un échange salivaire est établi et on la retrouvera ensuite en quantité plus importante chez l'enfant (**Law et al., 2007**)

- Hygiène orale et l'état bucco-dentaire de la mère :

Une importante quantité de biofilm chez la mère (plaque présente sur plus de 50% de la denture) est identifiée comme un facteur de risque à la colonisation par des bactéries orales de l'enfant entre 9 et 24 mois, surtout si la mère présente des habitudes qui favorisent les échanges salivaires mère-enfant.

- Les habitudes alimentaires de la mère :

Le grignotage chez la mère (plus de 3 repas par jour) serait corrélé positivement à la colonisation par les bactéries chez l'enfant entre 9 et 24 mois, car il y a une possibilité que l'enfant imite cette mauvaise habitude qui contribuerait à la colonisation des espèces cariogènes (**Wan et al., 2003**).

- Le niveau d'éducation de la mère :

L'étude de **Virtanen et al. (2015)** montre qu'un faible niveau d'éducation de la mère est associé aux habitudes de partage de la cuillère et d'embrasser son enfant sur la bouche favorisant les échanges salivaires, et donc la transmission bactérienne mère-enfant

- Le statut socio-économique de la mère :

Les bébés dont les mères ont un niveau socio-économique faible ou qui ont des lacunes concernant les pratiques de bonne santé buccodentaire ont 1,5 fois plus de risque d'être colonisés dès l'âge de 6 mois. (**Wan et al., 2003**)

- La mère fumeuse :

Les nourrissons pré-dentés dont la mère fumait présentaient des proportions plus élevées de bactéries anaérobiques tels *F. nucleatum* et de *Campylobacter concisus* (**Kaan et al., 2021**)

- L'allaitement :

Le lait maternel contient 10^6 de cellules bactériennes par ml, les germes les plus prédominants étant : *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium* et les *Lactobacilles*. (**Boix-Amoros et al., 2016 ; Fitzstevens et al., 2017**)

- Le mode d'accouchement :

L'accouchement par voie vaginale entraîne une exposition directe du nouveau-né aux microbes vaginaux et rectaux de la mère, (*les Lactobacilles, Prevotella et Sneathia*)

L'accouchement par césarienne permet aux microbes de la peau maternelle et de l'environnement hospitalier d'être les premiers à ensemercer le nouveau-né (*Staphylococcus, Corynebacterium* et *Propionibacterium*) et une prévalence plus faible de certains taxons oraux (*Actinomyces odontolyticus, Rothia dentocariosa, Bifidobacterium dentium, Streptococcus sanguinis*) que la salive de ceux qui ont accouchés par voie vaginale. (**Dominguez-Bello et al., 2010 ; Boustedt et al., 2015**)

- L'antibiothérapie :

Le microbiote oral des nourrissons exposés aux antibiotiques pendant l'accouchement présente des proportions plus élevées de plusieurs taxons, principalement non oraux, du phylum *Proteobacteria* (*Bradyrhizobiaceae*, *Sphingomonadaceae*, *Comamonadaceae*, *Oxalobacteriaceae* et *Neisseriaceae*).

Les familles bactériennes du phylum *Firmicutes* (*Streptococcaceae* et *Gemellaceae*) et de l'ordre *Lactobacillales* prédominent chez les nouveau-nés non exposés (**Gomez-Arango et al., 2017**)

- La mastication de chewing-gum au xylitol :

Les enfants de 6 à 36 mois dont les mères mastiquent régulièrement un chewing-gum au xylitol, un glucide non fermentescible par les bactéries, ont environ deux fois moins de risque d'être colonisés par des bactéries surtout pathogènes (**Yates et Duane, 2015**).

- L'application du vernis : la chlorhexidine :

L'application d'un vernis chez les mères ayant une quantité salivaire importante de *S. mutans* permettrait de réduire la prévalence de la colonisation par *S. mutans* chez les enfants avec l'âge de 2 ans (**Gripp et Schlagenhauf, 2002**)

- Les habitudes permettant un échange salivaire mère/enfant :

Parmi ces habitudes :

- Partage de la cuillère
- Le partage de la brosse à dents
- Contact avec le doigt d'un adulte
- Echange salivaire via une tétine

b. Transmission verticale des membres de la famille à l'enfant :

Selon **Kaan et al.**, les enfants édentés ou dentés, sont plus susceptibles d'héberger *S. mutans*, *S. sobrinus*, *Actinomyces*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* et *Porphyromonas gingivalis* si leurs proches sont colonisés par ces bactéries.

Une concordance dans la colonisation de la *P. gingivalis* a été observée entre les enfants et leurs pères. (**Kaan et al., 2021**)

La majorité des grands-parents ont des lacunes concernant les pratiques de bonne santé buccodentaire. La plupart pensent que le brossage chez l'enfant ne doit être commencé qu'à partir de l'âge de 2 ans. (**Oberoi et al., 2016**)

2.4.1.2. Transmission horizontale

C'est le passage des bactéries orales entre enfants d'âges proches. (**Mattos-Graner et al., 2001**)

a. Transmission des bactéries orales entre enfants d'une même fratrie :

Plusieurs études se sont intéressées au partage de génotypes communs entre les enfants de la même famille :

Pour deux familles sur trois, les enfants partagent au moins une souche commune de *Streptococcus* (Köhler et al., 2003).

Pour deux enfants issus de la même famille, un génotype identique de *Streptococcus* est retrouvé (Lindquist et Emilson., 2004)

Les enfants partagent un génotype en commun d'*Aggregabacter actinomycetemcomitans* avec leurs frères et sœurs dans 50% des cas. (Doğan et al., 2008)

La transmission horizontale de *P. gingivalis* est aussi fréquente entre les frères et les sœurs. (Van Winkelhoff et al., 2007).

b. Transmission des bactéries orales entre enfants en collectivité :

En 2009, Alves et al. rapportent que 19 établissements d'accueil de jeunes enfants parmi 28 accueillent au moins deux enfants ; qui n'étaient génétiquement pas liés et qui partagent des souches communes

Ces souches communes sont observées lorsque les enfants sont âgés de 12 puis 18 mois, et persistent 10 mois plus tard. Il y aurait donc une stabilité des souches acquises par transmission horizontale.

L'étude précise qu'aucun génotype identique n'est détecté pour des enfants qui sont accueillis dans des crèches différentes.

2.4.2. Sélection des souches bactériennes au niveau de la cavité buccale

C'est un ensemble de facteurs qui contribuent à l'acquisition d'une flore buccale personnalisée (Kaan et al., 2021) (Figure14)

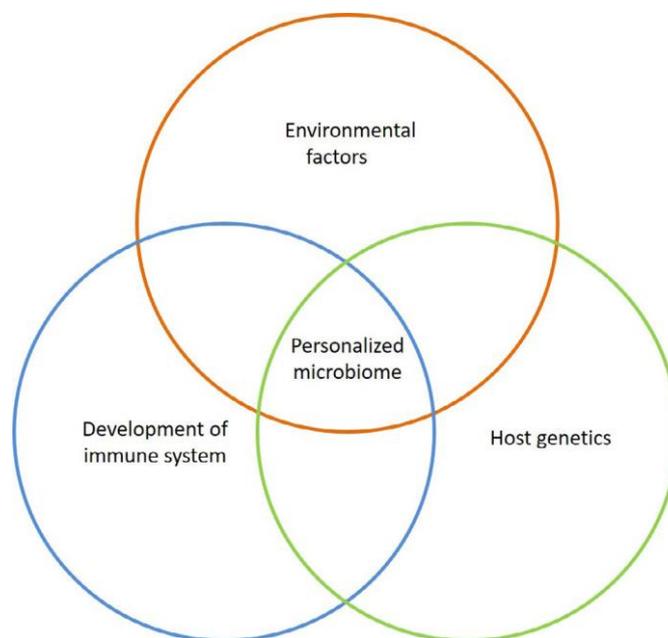


Figure 14 : Interaction des facteurs contribuant à l'acquisition et la mise en place d'un microbiote personnalisé (Kaan et al., 2021)

2.4.2.1 Paramètres de l'environnement

a. Paramètres intra-buccaux :

La croissance des micro-organismes dépend de variables importantes (l'hydrométrie, la température ...). Chaque paramètre pour un microbiome donné influence la sélection et par la suite l'accroissement de la diversité bactérienne. (Chardin et al., 2006) (Figure 15)

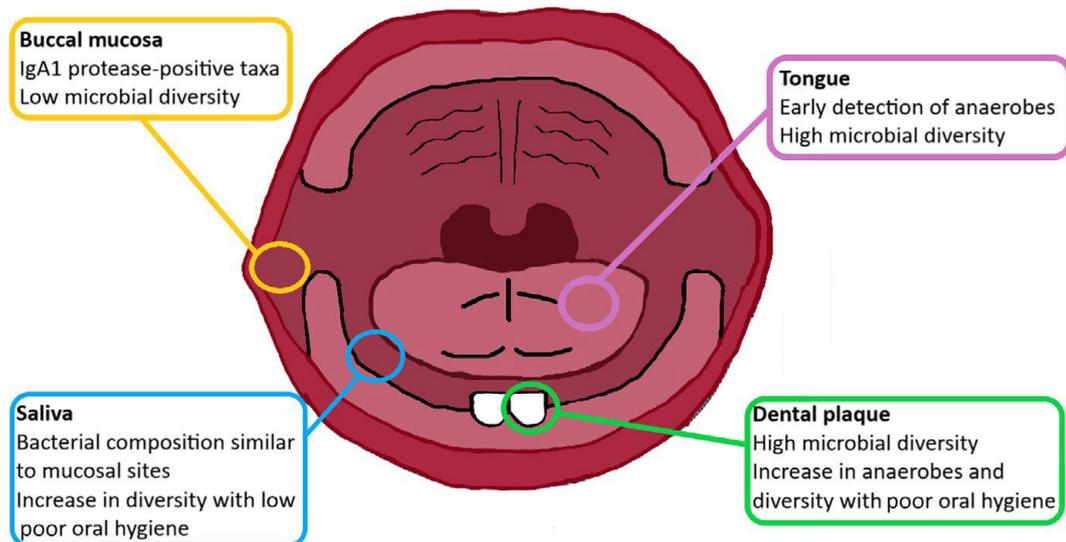


Figure 15 : Niches de la cavité buccale d'un enfant et ses caractéristiques (Kaan et al., 2021)

b. Paramètres extra-buccaux :

- Le mode nutritionnel du nourrisson :

- Le lait maternel :

C'est un lait naturel riche en nutriments : protéines, lipides et glucides, facteurs bioactifs notamment des enzymes antimicrobiennes, des anticorps, des cellules immunitaires, et du microbiote (Andreas et al., 2015 ; Witkowska-Zimny et El-hassan, 2017)

- Les substituts du lait maternel :

C'est des préparations pour nourrissons fabriquées industriellement, à base de lait de vache ou de soja complété par l'ajout du fer, des nucléotides, divers mélanges de lipides et d'acides gras, et des probiotiques. (Martin et al., 2016)

Les enfants nourris au sein ont une prévalence plus élevée d'*Actinomyces gerencseri* et de *Streptococcus australis* par rapport aux enfants nourris au lait maternisé qui sont colonisés beaucoup plus par *Prevotella*, *Lautropia mirabilis*, *Neisseria*, *Kingella*, *Granulicatella*, *Leptotrichia*, *Solobacteriummoorei*, *Haemophilus* et *Veillonella* (Kaan et al., 2021)

Les lactobacilles des enfants de 4 mois nourris au sein sont plus fréquents que ceux des enfants nourris au lait maternisé plus précisément *Lactobacillus gasseri* qui présente des caractéristiques probiotiques, telles que l'inhibition de plusieurs taxons associés aux caries et aux maladies parodontales. (Kaan et al., 2021)

- La sucette :

Il a été démontré que la salive s'enrichit de *Lactobacilles* et des levures après l'utilisation de la sucette. **(Kaan et al., 2021)**

- La médication :

L'utilisation de médicaments perturbe le développement d'une communauté microbienne normale et favorise la propagation de taxons oraux en dehors de leur habitat normal. **(Bosch et al., 2017)**

Des auteurs ont constaté que les genres *Prevotella* et *Actinomyces*, ainsi que les espèces appartenant aux genres *Fusobacterium*, *Veillonella* et *Lactobacillus*, étaient présents dans la salive à des niveaux plus élevés chez les enfants de 7 ans exposés aux antibiotiques au début de leur vie, *Neisseria* et *Streptococcus mitis* étaient élevés chez les sujets non exposés aux antibiotiques dans leur enfance. **(Dzidic et al., 2018)**

- Les habitudes alimentaires :

Les liquides sucrés offerts aux nourrissons pendant la période d'allaitement peuvent être un facteur écologique majeur dans la modification des communautés microbiennes orales. La transition de l'alimentation du liquide vers le solide avant l'éruption des dents va introduire des changements majeurs dans la composition du microbiote **(Marsh et Zaura, 2017)**

- La mauvaise hygiène :

Elle est associée à un accroissement de la diversité microbienne :

- Salivaire, avec la réduction des *streptocoques* et l'accentuation des *Veillonella* pour les enfants de 7-15 ans
- De la plaque supra-gingivale enrichie en *Corynebactérium*, *Leptotrichia*, *Porphyromonas*, *Selenomonas* et épuisée en *Neisseria*, *Actinomyces*, *Streptocoques*, *Rothia* pour les enfants âgés de 6-14 ans **(Mashima et al., 2017 ; Volgenant et al., 2017)**

2.4.2.2. Développement du système immunitaire

Le développement du système immunitaire débute à la vie prénatale et se renforce selon le mode d'accouchement et l'allaitement **(Kaan et al., 2021)**

a. La vie prénatale :

Le développement de la tolérance du fœtus envers le microbiote de la mère pendant la grossesse pourrait être le principal facteur de réussite de l'acquisition d'un microbiote normal. Zaura et al. ont établi une hypothèse sur le rôle du microbiote placentaire dans le développement de la tolérance fœtale envers le microbiote oral de la mère **(Zaura et al., 2014) (Figure 16)**

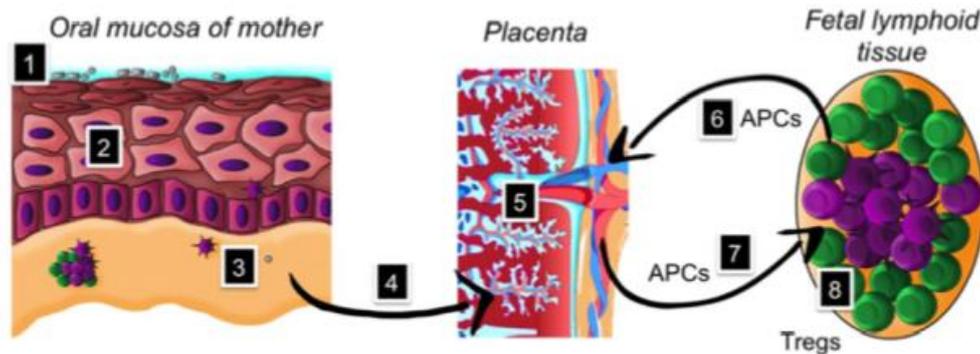


Figure 16 : Schéma illustrant l'hypothèse posée par **Zaura et al. (2014)**

1. Le microbiote oral de la mère s'attache à l'épithélium oral.
2. Séparation des cellules épithéliales sous l'effet des hormones de la grossesse, et la pénétration de la flore orale maternelle
3. Le microbiote atteint la lamina propria et les tissus vasculaires de la muqueuse buccale
4. Le transfert des bactéries orales vers le placenta par le réseau sanguin
5. Les bactéries orales transportées au tissu du placenta (le microbiote placentaire ressemble à celui de la langue et des amygdales)
6. Les cellules présentatrices d'antigènes fœtales (CPAs) acquièrent l'alloantigène dans le placenta
7. APCs retournent à la périphérie de l'organe lymphoïde fœtal
8. Le microbiote maternel est désormais reconnu par les cellules régulatrices fœtales et se trouvent dans le tissu lymphoïde fœtal

b. Mode d'accouchement :

Le sang du cordon des nourrissons ayant accouché par voie vaginale présente un nombre et une activité plus élevés de cellules immunitaires et des concentrations plus importantes d'un certain nombre de cytokines. **(Hyde et al., 2012)**

Les nourrissons nés par césarienne présentent une réponse immunitaire humorale non spécifique plus forte : le nombre total de cellules sécrétrices d'IgA, d'IgG et d'IgM dans le sang était plus élevé que celui des enfants nés par voie vaginale tout au long de leur première année de vie. **(Huurre et al., 2008)**

c. L'allaitement :

Le colostrum (lait maternel recueilli dans les premiers jours suivant l'accouchement) après un accouchement par voie vaginale a une capacité antioxydante et une teneur en protéines totales nettement plus élevée que celui produit après une césarienne ; notamment des immunoglobulines qui fournissent des défenses immunitaires et des anticorps, principalement des IgA sécrétoires (près de 90 g/ L), et des IgG et IgM dans des proportions moins importantes **(Simsek et al., 2015)**

Outre ces différences de composition, la consommation du lait maternel par les enfants nés par césarienne est plus faible, au cours des six premiers jours de vie, que celle des enfants nés par voie vaginale. **(Affolter et al., 2016)**

2.4.2.3. L'hérédité

Il existe de plus en plus de preuves ; que les facteurs génétiques influencent bel et bien le microbiote buccal sur de nombreux points :

Selon l'étude que **Marsh** a menée en **1994** pour révéler la présence des bactéries communes entre les jumeaux, quelques bactéries étaient jugées héritables notamment *Prevotella pallens*, *Veillonella*, *Corynebacterium durum* et la famille *Pasturellaceae*, mais qui disparaissent avec l'âge.

Une autre étude récente faite par **Demmit et al.** sur 752 paires de jumeaux, âgés de 11 à 24 ans a confirmé l'héritabilité de presque tous les taxons observés, à l'exception des *Fusobactéries*. (**Demmit et al., 2017**)

Selon une étude faite en **1999** par **Acton et al.**, il a démontré une association entre l'antigène leucocytaire classe II, et la colonisation de *S. mutans*, *Lactobacillus casei* et *Lactobacillus acidophilus* chez les femmes afro-américaines. Donc, Les taxons habituellement associés à l'inflammation gingivale pourraient également être influencés par le génotype de l'hôte.

Selon **Poole et al. (2019)**, les microbiotes des sujets ayant un nombre élevé de copies du gène salivaire de l'amylase AMY1 présentent des niveaux plus élevés d'espèces de *Porphyromonas salivaires*

2.4.3. Développement de la flore bactérienne au cours de la vie

2.4.3.1. Phase d'adhésion initiale (L'acquisition)

➤ L'espèce pionnière :

L'espèce pionnière est l'une des premières formes de vie qui colonisent un espace écologique donné, cette colonisation est le premier stade d'une succession écologique (**Kahn, 1982**)

Une étude en **1995** faite par **Pearce et al.** sur 40 nourrissons sains nés à terme, sans prise d'antibiotique par la mère ou son bébé, a révélé à l'aide des plaques de gélose au sang la présence des *streptococcus mitis*, *oralis* et *salivarius* chez des nouveau-nés de 3 jours.

Un mois après l'accouchement, tous les nouveau-nés étaient colonisés par plus d'une espèce de streptocoque. Ils ont noté la présence des *streptococcus anginosus*, *S. sanguis* et *S. gordonii* et d'autres espèces de *streptocoques* non cultivées.

Une autre étude faite en 2013 sur 51 nourrissons nés à terme, en bonne santé dont le poids était approprié à l'âge gestationnel, qui étaient sous un allaitement maternel exclusif continu et qui n'ont pas pris d'antibiotiques. Cette étude n'a pas pris en considération le mode d'accouchement.

Les échantillons ont été cultivés sur de la Gélose Mitis Salivarius et la Gélose Mac Conkey, les résultats étaient comme suit :

- Entre [10 min, 8 h] après la naissance : *S. epidermidis* était détecté dans 4 échantillons
- Entre [8h, 16h] évolution importante dans la quantité des *streptocoques*. *S. epidermidis* détectés dans 16 échantillons et un seul échantillon a révélé la présence des bacilles aérobiques G-

- Entre [16h, 24h] *S. aureus* détectés dans 10 échantillons. *S. epidermidis* détectés dans 21 échantillons
- Entre [24h, 53h] toutes les espèces bactériennes déjà citées a évolué en quantité dans la majorité des échantillons à part les bacilles Gram négatif

Les *streptococcus mutans* n'ont pas été trouvés dans n'importe quel échantillon

En conclusion, les *streptocoques* sont bel et bien des espèces bactériennes pionnières de la cavité buccale du nourrisson (**Nelson-Felho et al., 2013**)

Selon Chardin et al., avant l'éruption des dents, la cavité buccale de l'enfant est riche en *S. mitis* et *S. salivarius*. *Actinomyce odontolyticus* est la première espèce colonisatrice du genre *Actinomyces*. *Veillonella spp* et *Prevotella melaninogenica* sont les premiers anaérobies stricts. *Prevotella spp.* Non pigmenté, *F. nucleatum* et *Porphyromonas catoniae* sont des bactéries anaérobies trouvées dans quelques cas de bouches non dentés (**Chardin et al., 2006**) (**Tableau 5**)

Tableau 5 : Les espèces bactériennes observées chez les enfants de 0-6 mois (**Chardin et al., 2006**)

Age	Espèces aérobies/ facultatives	Espèces anaérobies strictes
0-6 mois	<i>Actinomyces Viscosus</i> Batônnetts à Gram négatif <i>Haemophilus spp.</i> <i>Neisseria spp.</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Stomatococcus spp.</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>S. salivarius</i>	<i>A. graevenitzii</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella non pigmenté spp.</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Porphyromonas catoniae</i> <i>Veillonella spp.</i>

Après 6 mois, l'enfant n'a plus les anticorps de sa mère mais ses défenses immunitaires propres vont conditionner en partie la flore orale (**Chardin et al., 2006**)

2.4.3.2. Phase de colonisation et structuration

a. La denture temporaire :

A l'éruption de la première dent temporaire, IgA salivaires et IgG sériques de l'enfant sont progressivement stimulées avec la création de nouvelles niches (la surface d'émail, le sulcus) et la formation du biofilm dentaire. Ce changement buccal provoque l'apparition et la disparition de plusieurs espèces comme les *streptocoques mutans* qui colonisent préférentiellement la cavité buccale avec l'éruption des molaires lactéales (**Chardin et al., 2006**) (**Tableau 6**)

Tableau 6 : Les espèces bactériennes observées chez les enfants de 6 mois à 3 ans (**Chardin et al., 2006**)

Age	Espèces aérobies/facultatifs	Espèces anaérobies strictes
6-12 mois	<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>A. viscosus</i> <i>S. oralis</i> <i>S. sanguinis</i> Batônnetts	<i>A. gerencseriae</i> <i>A. graevenitzii</i> <i>A. odontolyticus</i>
1-3 ans	<i>A. naeslundii</i> <i>A. viscosus</i> <i>Capnocytophaga spp.</i> <i>Streptococcus mutans</i>	<i>A. georgiae</i> <i>A. gerencseriae</i> <i>A. graevenitzii</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>Leptotrichia spp.</i> Autres fusobactéries <i>Peptostreptococcus spp.</i> <i>Prevotella nigrescens</i> <i>P. pallens</i> <i>Selenomonas spp.</i>

b. La denture mixte :

L'apparition des dents permanentes avec des caractères anatomiques plus marqués (des sillons occlusaux plus profonds, points de contacts) offre aux bactéries des habitats plus variés.

Selon Mason et *al.*, le microbiote de la plaque sous-gingivale de la denture mixte contient des proportions élevées en bactéries anaérobies Gram – par rapport au sulcus de la denture permanente et primaire. (**Mason et al., 2018**)

c. La denture permanente :

A l'adolescence, le bouleversement hormonal dû à l'augmentation de la progestérone et oestrogènes chez la fille et la testostérone chez le garçon influence la composition du microbiote oral comme la prévalence de *A. odontolyticus*, *Capnocytophaga*, *Prevotella intermedia* et *Treponema denticolla* qui augmente avec le temps. Ces hormones peuvent aussi être des facteurs de croissance de certaines bactéries comme *porphoromonas gingivalis*. (**Kaan et al., 2021 ; Chardin et al., 2006**)

En conclusion, la flore buccale n'est jamais statique, elle est en évolution constante avec l'âge de l'individu. (**Chardin et al., 2006**)

2.5. Le biofilm dentaire

Un biofilm est un consortium structuré de bactéries, d'une ou plusieurs espèces, adhérant à une surface submergée à un environnement aqueux. Décrit la première fois par **Marsh**, en **1991**.

2.5.1. Formation de la pellicule acquise exogène (PAE)

a. Définition :

C'est une couche pelliculaire qui se forme lorsque la salive entre en contact avec les surfaces dentaires en créant une connexion entre les dents et l'environnement buccal. La pellicule salivaire acquise joue un rôle clé dans le maintien de la santé bucco-dentaire. (Chawhuaveang et al., 2021)

b. Formation de la PAE :

Selon Chawhuaweang et al., la formation de la pellicule acquise passe par trois stades (Figure 17)

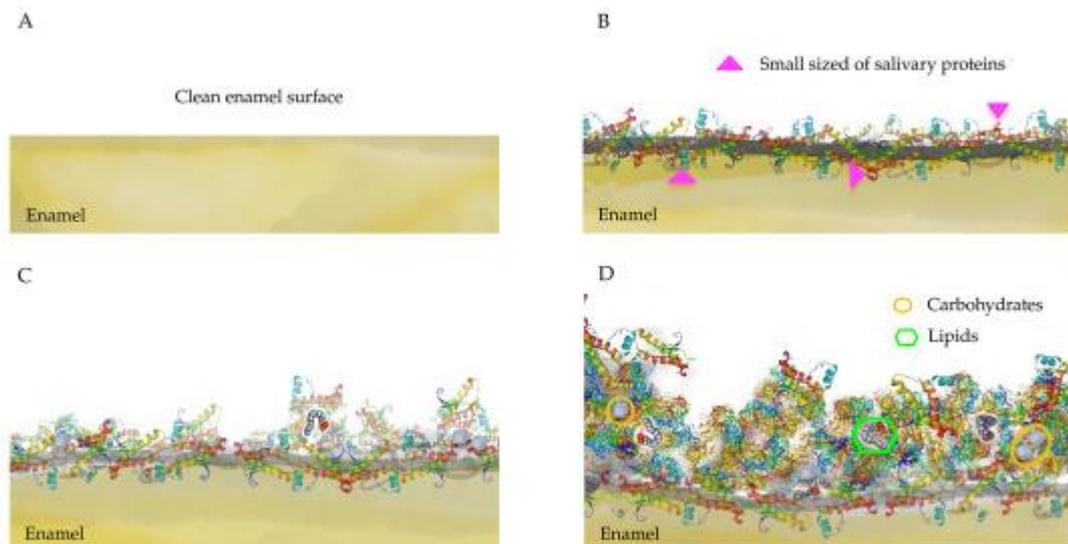


Figure 17 : Schéma illustrant les étapes de la formation de la PAE. (Chawhuaveang et al, 2021)

A : Surface amélaire saine

B : Le stade initial : attachement des protéines pelliculaires salivaires acquises (en quelques secondes à quelques minutes) L'épaisseur de la pellicule atteint environ 10-20nm

C : Au stade de développement : Les interactions protéine-protéine se produisent (à environ 45 mins)

D : Stade de maturation : l'équilibre entre l'adsorption et la désorption (en 90-120 mins) l'épaisseur de la pellicule salivaire mesure environ 100 à 1000 nm

2.5.2. Formation du biofilm dentaire

La formation passe par trois étapes :

a. L'attachement bactérien avec la PAE :

Des forces physico-chimiques (forces électrostatiques répulsives et forces de Van der Waals attractives) fournissent une zone d'attraction faible et non spécifique, d'environ 10 à 20 nm de la surface, entre les bactéries pionnières et les molécules de la PAE.

Une fois fixées, ces bactéries colonisatrices précoces contribuent rapidement à la division cellulaire avec sécrétion d'une matrice extracellulaire (Arweiler et Netuschil., 2016)

b. Colonisation bactérienne :

Après l'installation des bactéries pionnières : *Streptocoque mitis, sanguis, mutans, Actinomyces israelii* et d'autres aérobies gram positif. Une co-agrégation bactérienne commence à se former entre ces espèces et d'autres espèces bactériennes qui n'étaient pas capables de se fixer directement à la pellicule telles que : *Fusobacterium nucleatum, Prevotella prevotii*.

Une prolifération des bactéries aura lieu, permettant l'accroissement et la diversité des bactéries du biofilm. En parallèle, de nombreux *streptocoques* sécrètent une matrice extracellulaire composée de polysaccharides, qui va participer à l'ancrage de la structure du biofilm en assurant un rôle protecteur et nutritif.

Ces deux phénomènes vont participer par la suite dans la maturation du biofilm. **(Shen et al., 2005)**

c. La maturation du biofilm :

La maturation du biofilm se caractérise par l'organisation bactérienne en microcolonies séparées par la matrice polysaccharidique et ses canaux aqueux.

Au centre, des zones dépourvues d'oxygène abritent des bactéries aéro-anaérobies facultatives et anaérobies strictes : *Veillonella, Prevotella, Porphyromonas* et des mobiles telles que *Treponema*. **(Figure 18)**

Le biofilm est considéré mature après l'apposition d'environ 30 couches. **(Langella, 2017) (Figure 19)**

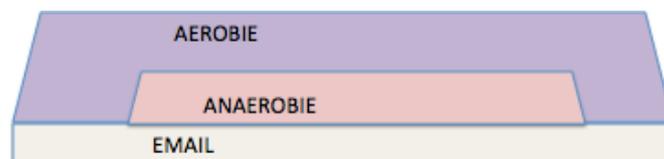


Figure 18 : Schéma illustrant la répartition des zones aérobie et anaérobie dans le biofilm dentaire mature **(Langella, 2017)**

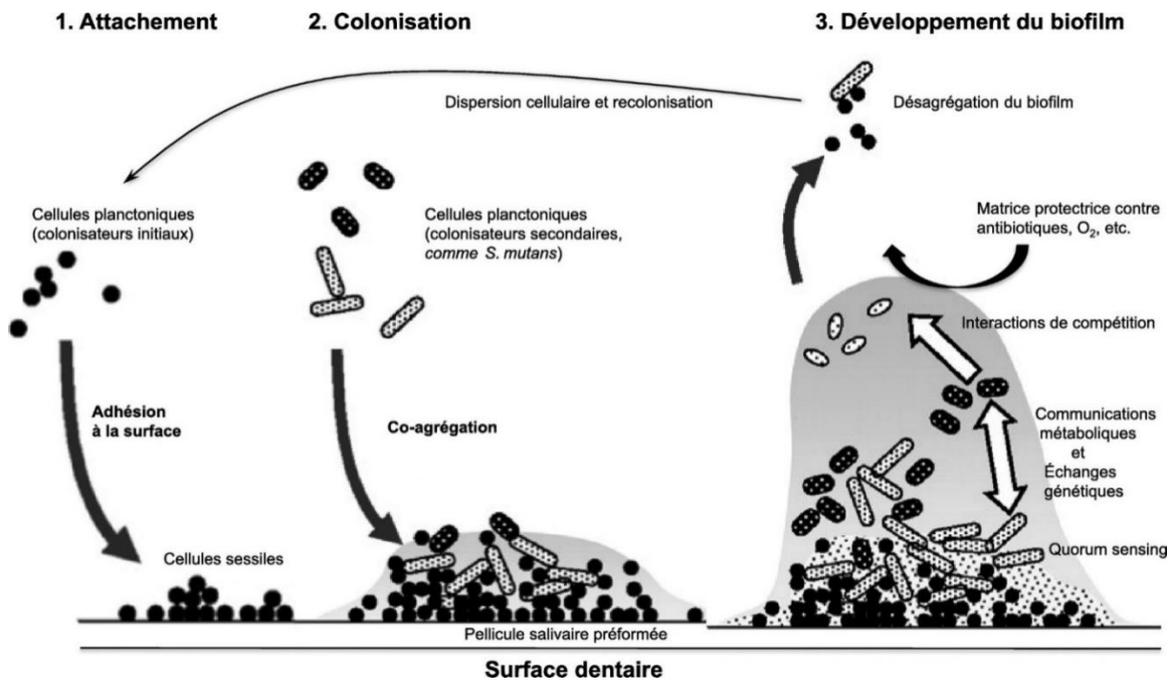


Figure 19 : Schéma illustrant la formation du biofilm dentaire (Nicolas et al., 2011)

2.5.3. Classification du biofilm

a. Plaque supra-gingivale :

Facilement détectée lors d'un examen clinique à l'aide d'une sonde ou d'un colorant. Elle est composée majoritairement de bactéries aérobies et elle est responsable des caries. (Figure 20)



Figure20 : Mise en évidence de la plaque dentaire par utilisation d'un indicateur de plaque (Arweiler et Netuschil, 2016)

b. Plaque sous-gingivale

Peu accessible aux pratiques d'hygiène orale et est à l'origine des maladies parodontales. Elle colonise le sillon gingivo-dentaire et les poches parodontales qui sont dépourvus d'oxygène. De ce fait, le métabolisme des bactéries dans cette zone est de type anaérobie.

2.5.4. Structure du biofilm

2.5.4.1. La matrice extra-cellulaire :

Elle est constituée de polymères bactériens et salivaires

Elle est biologiquement active en retenant les nutriments, l'eau et les enzymes.

Elle retient l'ADN extracellulaire qui joue un rôle important dans l'adhésion et le stockage de nutriments, et qui pourrait être une source de phosphates et autres ions.

Elle a un rôle d'échafaudage qui fournit la stabilité structurale et la protection au biofilm.

Elle est hydratée par des canaux aqueux qui forment un système primitif de circulation. Ils permettent :

- D'acheminer l'oxygène et les nutriments dans les régions enfouies du biofilm.
- D'évacuer les déchets.
- Des échanges et des communications intercellulaires au sein de la plaque dentaire. (Langetta, 2017)

2.5.4.2. Les complexes bactériens :

Les bactéries du biofilm ont été groupées en complexes de couleurs différentes selon leurs facteurs de virulence. (Socransky et al., 2008) (Figure 21)

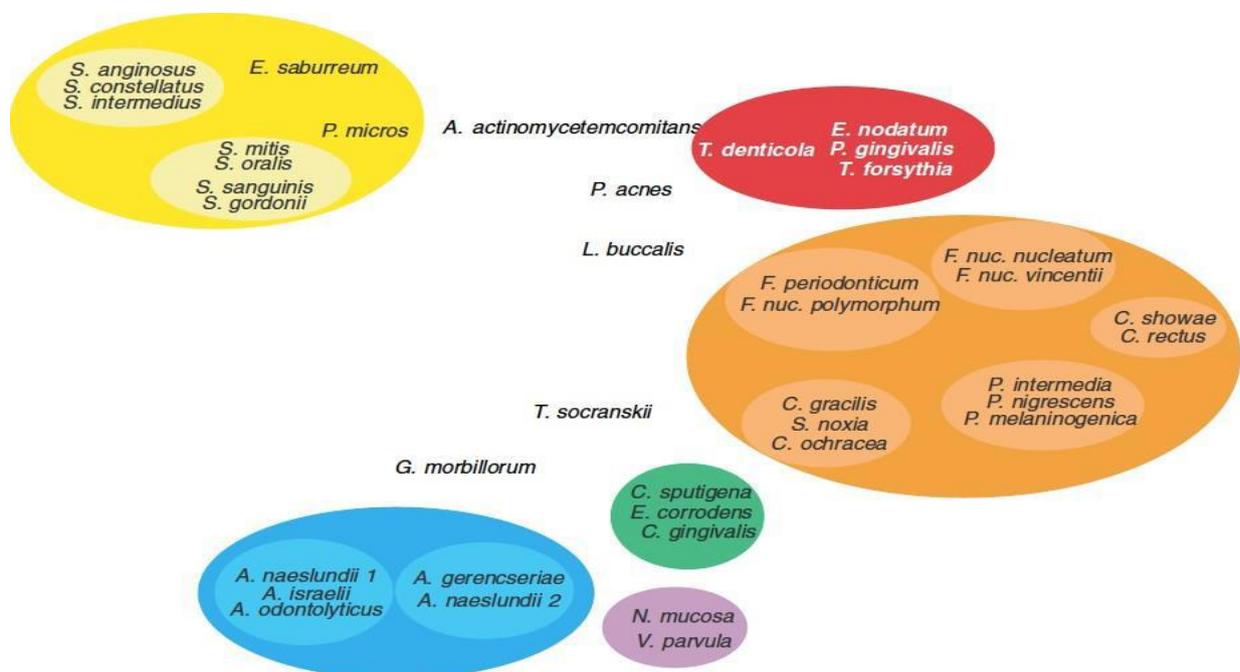


Figure 21 : Les complexes bactériens de la plaque dentaire. (Socransky et al., 2008)

2.5.5. Transformation du biofilm en tartre

Au départ, Les acides phospholipidiques des membranes bactériennes se lient au calcium à pH physiologique, L'apatite se dépose ensuite sur les ions calcium et phosphate ; et la formation du tartre débute par le dépôt d'OCP (Phosphate Octo Calcique) et DCPD (DiCalcique Phosphate Dihydrate) qui seront hydrolysés et transformés en Hydroxyapatite et WHT (Phosphate Tricalcique Beta) moins solubles

Certaines souches retrouvées dans le tartre ont une minéralisation intracellulaire comme *Streptocoque salivarius*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii* et *Corynebacterium matruchotii* et la croissance des cristaux dépend de leurs activités enzymatiques (**Bonnaure Mallet et al., 2006**)

2.6. Les principales bactéries buccales

La taxonomie des principales bactéries buccales est présentée dans les tableaux ci-dessous (**tableaux 7- 21**)

Pour le **tableau 11**, intitulé les streptocoques oraux, les *streptococcus* étaient classés par plusieurs auteurs qui ont suivi des critères différents :

La classification de **Bergey** en **1923** est basée sur le type d'hémolyse entourant les colonies sur gélose au sang.

Les streptocoques oraux sont α -hémolytiques du fait que l'hémolyse est une zone étroite de lyse floue et partielle de coloration verdâtre d'où vient l'appellation : les streptocoques viridans.

La classification de **Lancefield** en **1928** est basée sur la mise en évidence d'un polyside immunogénique (polyside C) présent au niveau de la paroi bactérienne

Dix-neuf sérogroupes sont décrits et désignés par des lettres de A à H et de K à V.

Les espèces dépourvues de polyside C sont dites non-groupables, représentent les streptocoques oraux (**Lancefield et Todd, 1928**)

2.6.1. Bactéries à Gram Positif

Tableau 7 : Bacilles à Gram positif, aéro-anaérobies facultatifs (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
Actinobacteria	Actinobacteria	Actinobacteridae	Actinomycetales	Actinomycineae	Actinomycetaceae	Actinomyces	<i>A. radicenti</i> <i>A. graevenitzi</i> <i>A. naeslundii</i> <i>A. viscosus</i> .
				Micrococcineae	Micrococcaceae	Rothia	<i>R. dentocariosa</i> <i>R. mucilaginisosa</i>
				Corynebacterineae	Corynebacteriaceae	Corynebacterium	<i>C. matruchotii</i>
Fimicutes	Bacilli	/	Lactobacillales	/	Lactobacillaceae	Lactobacillus	<i>L. acidophilus</i> <i>L. casei</i> <i>L. fermentum</i> <i>L. oris</i> <i>L. salivarius</i> <i>L. plantarum</i> <i>L. rhamnosus</i> <i>L. zeae</i>

Tableau 8 : Bacilles à Gram positif, anaérobies (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
Actinobacteria	Actinobacteria	Actinobacteridae	Actinomycetales	Actinomycineae	Actinomycetaceae	Actinomyces	<i>A. georgia</i> <i>A. gerencseria</i> <i>A. israelii</i> <i>A. meyeri</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>A. oricola</i>
				Propionibacteririneae	Propionibacteriaceae	Propionibacterium	<i>P. acnes</i> <i>P. avidum</i> <i>P. freudenreichii</i> <i>P. granulosum</i> <i>P. jensenii</i> <i>P. propionicus</i>
				Bifidobacteriales	/	Bifidobacteriaceae	<i>Bifidobacterium</i> <i>Parascardovia</i> <i>Scardovia</i>
		Coriobacteridae	Coriobactériales	Coriobacterineae	Coriobacteriaceae	Cryptobacterium	<i>C. curtum</i>
						Olsenella	<i>O. profusa</i> <i>O. uli</i>
						Atopobium	<i>A. minutum</i> <i>A. rimae</i>

Tableau 9 : Bacilles à Gram positif, anaérobies (suite) (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
Firmicutes	Clostridia	/	Clostridiales	/	Clostridiaceae	Clostridium	<i>C. butyricum</i> <i>C. hastiforme</i> <i>C. malenomitatum</i> <i>C. ramosum</i> <i>C. sporogenes</i> <i>C. subterminale</i>
					Eubacteriaceae	Eubacterium	<i>E. brachy</i> <i>E. nodatum</i> <i>E. saburreum</i> <i>E. yurii</i> <i>E. infirmum</i> <i>E. minutum</i> <i>E. sahenum</i> <i>E. sulci</i>
						Mogibacterium	<i>M. diversum</i> <i>M. neglectum</i> <i>M. pumilum</i> <i>M. timidum</i> <i>M. viscum</i>
						<i>Pseudoramibacter</i>	<i>P. alactolyticus</i>
						<i>Shuttleworthia</i>	<i>S. satelles</i>
					Erysipelotrichia	/	Erysipelotrichales

Tableau 10 : Cocci à Gram positif, aéro-anaérobies facultatifs (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
Firmicutes	Bacilli	/	Lactobacillales	/	Enterococcaceae	Enterococcus	<i>E. faecalis</i>
					Aerococcaceae	Abiotrophia	<i>A. defectiva</i>
					Carnobacteriaceae	Granulicatella	<i>G. adicens</i> <i>G. elegans</i>
					Streptococcaceae	Gemella	<i>G. morbillorum</i> <i>G. bergeri</i>
			Bacillales	/	Staphylococcaceae	Staphylococcus	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i>

Tableau 11 : Les streptocoques oraux (Bonnaure-mellet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Ordre	Famille	Genre	Strept viridans non groupable	Espèces
<i>Fimicutes</i>	<i>Bacilli</i>	<i>Lactobacillales</i>	<i>Streptococcaceae</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Mutans</i>	<i>S mutans</i> <i>S sobrinus</i> <i>S deveisei</i>
					<i>Anginosus</i>	<i>S anginosus</i> <i>S constellatus</i> <i>S intermedius</i>
					<i>Mitis</i>	<i>S mitis</i> <i>S australis</i> <i>S infantis</i> <i>S oligofermentans</i> <i>S oralis</i> <i>S parasanguinis</i> <i>S peroris</i> <i>S cristatus</i> <i>S sanguinis</i> <i>S gordonii</i>
					<i>Pneumoniae</i>	<i>S pneumoniae</i>
					<i>Salivarius</i>	<i>S salivarius</i> <i>S vestibularis</i>

Tableau 12 : Cocci à Gram positif, anaérobies (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèce
<i>Firmicutes</i>	<i>Tissierellia</i>	/	<i>Tissierellales</i>	/	<i>Peptoniphilaceae</i>	<i>Anaerococcus</i>	<i>A. prevotii</i>
						<i>Peptoniphilus</i>	<i>P. asaccharolyticus</i>
	<i>Clostridia</i>	/	<i>Clostridiales</i>	/	<i>Peptostreptococcaceae</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>P. anaerobius</i> <i>P. stomatis</i>
						<i>Peptococcaceae</i>	<i>Peptococcus</i> <i>Finegoldia</i>

2.6.2. Bactéries à Gram négatif

Tableau 13 : Bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

PGN saccharolytiques							
Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
<i>Bacteroidetes</i>	<i>Bacteroidia</i>	/	<i>Bacteroidales</i>	/	<i>Prevotellaceae</i>	<i>Prevotella</i>	<i>P. denticola</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. loescheii</i> <i>P. melaninogenica</i> <i>P. negrescens</i>
PGN asaccharolytiques							
<i>Bacteroidetes</i>	<i>Bacteroidia</i>	/	<i>Bacteroidales</i>	/	<i>Porphyromonadaceae</i>	<i>Porphyromonas</i>	<i>P. gingivalis</i> <i>P. endodontalis</i> <i>P. assacharolytica</i>
Non pigmentées saccharolytiques							
<i>Bacteroidetes</i>	<i>Bacteroidia</i>	/	<i>Bacteroidales</i>	/	<i>Porphyromonadaceae</i>	<i>Tannerella</i>	<i>T. forsythia</i>
						<i>Porphyromonas</i>	<i>P. catoniae</i>
					<i>Prevotellaceae</i>	<i>Prevotella</i>	<i>P. buccae</i> <i>P. buccalis</i> <i>P. oralis</i> <i>P. oris</i> <i>P. veroralis</i>

Tableau 14 : Autres bactéries G- anaérobies non mobiles (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
<i>Fusobacteria</i>	<i>Fusobacteria</i>	/	<i>Fusobacteriales</i>	/	<i>Leptotrichiaceae</i>	<i>Leptotrichia</i>	<i>L. buccalis</i>
					<i>Fusobacteriaceae</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>F. periodonticum</i> <i>F. necrophorum</i>

Tableau 15 : Bacilles à Gram négatif, anaérobies, mobiles (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
Firmicutes	Negativicutes	/	Selenomonadales	/	Selenomonadaceae	Centipeda	<i>C. periodontii</i>
						Selenomonas	<i>S. artemidis</i> <i>S. diana</i> <i>S. flueggei</i> <i>S. infelix</i> <i>S. noxia</i> <i>S. sputigena</i>

Tableau 16 : Bacilles à Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs, non-mobiles (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
Proteobacteria	Gamma-proteobacteria	/	Pasteurellales	/	Pasteurellaceae	Aggregabacter	<i>A. actinomycetemcomitans</i>
			Enterobacteriales			Haemophilus	<i>H. influenzae</i> <i>H. parainfluenzae</i>
					Pseudomonadales	Enterobacteriaceae	Klebsiella
			Bêta-proteobacteria		/	Neisseriales	/
	Neisseriaceae	Eikenella		<i>E. corrodens</i>			

Tableau 17 : Bacilles à Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs, mobiles (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
Proteobacteria	Epsilon-Proteobacteria	/	Campylobacterales	/	Campylobacteraceae	Campylobacter	<i>C. consisus</i> <i>C. sputorum</i> <i>C. rectus</i> <i>C. curvus</i>
Bacteroidetes	Flavobacteriia	/	Flavobacteriales	/	Flavobacteriaceae	Capnocytophaga	<i>C. gingivalis</i> <i>C. ochracea</i> <i>C. sputigena</i> <i>C. granulosa</i> <i>C. haemolytica</i>

Tableau 18 : Cocci à Gram négatif, anaérobies (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
<i>Firmicutes</i>	<i>Negativicutes</i>	/	<i>Selenomonadales</i>	/	<i>Veillonellaceae</i>	<i>Veillonella</i>	<i>V. atypica</i> <i>V. dispar</i> <i>V. parvula</i>
						<i>Anaeroglobus</i>	<i>A. geminatus</i>

Tableau 19 : Cocci à Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Sous-classe	Ordre	Sous-ordre	Famille	Genre	Espèces
<i>Proteobacteria</i>	<i>Betaproteobacteria</i>	/	<i>Neisseriales</i>	/	<i>Neisseriaceae</i>	<i>Neisseria</i>	<i>N. sicca</i>
	<i>Gammaproteobacteria</i>		<i>Pseudomonadales</i>		<i>Moraxellaceae</i>	<i>Moraxella</i>	<i>M. catarrhalis</i>

2.6.3. Spirochètes

Tableau 20 : Spirochètes (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Ordre	Famille	Genre	Espèces
<i>Spirochaetes</i>	<i>Spirochaetes</i>	<i>Spirochaetales</i>	<i>Spirochaetaceae</i>	<i>Treponema</i>	<i>T. amylovorum</i> <i>T. denticola</i> <i>T. lacithinolyticum</i> <i>T. maltophilum</i> <i>T. medium</i> <i>T. parvum</i> <i>T. pectinovorum</i> <i>T. putidum</i> <i>T. socraskii</i> <i>T. vincentii</i>

2.6.4 Mycoplasmes

Tableau 21 : Mycoplasmes (Bonnaure-Mallet et al., 2006 ; Bergey, 1974-1989)

Phylum	Classe	Ordre	Famille	Genre	Espèces
<i>Tenericutes</i>	<i>Mollicutes</i>	<i>Mycoplasmatales</i>	<i>Mycoplasmataceae</i>	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. buccale</i> <i>M. faucium</i> <i>M. hominis</i> <i>M. orale</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>M. salivarium</i>

Chapitre 3 : Pathologies bucco-dentaires d'origine bactérienne

3.1. La maladie carieuse

La carie dentaire est un processus de déminéralisation progressif des tissus durs dentaires dû aux acides d'origine bactérienne. Le départ de la destruction des tissus durs peut être coronaire ou radiculaire. Elle se fait de la périphérie vers la pulpe de la dent (**Charland et al., 2001 ; Fejerskoy, 2003**)

3.1.1 Facteurs de risque de la carie dentaire

La carie est une maladie complexe et multifactorielle, qui nécessite la conjonction de plusieurs facteurs de risque pour initier son processus. (**Figure 22**)

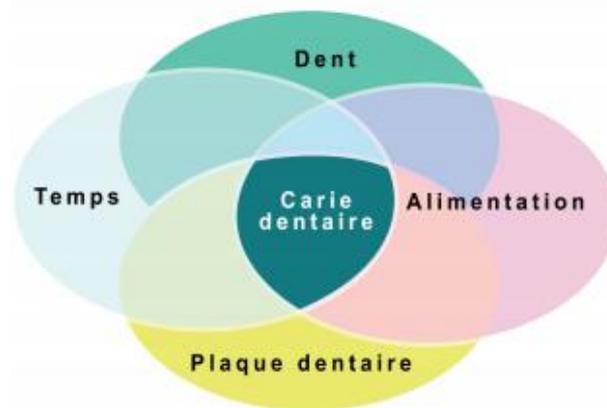


Figure 22 : Diagramme de **Newburn (1978)**

Ces facteurs de risque sont :

3.1.1.1. Le terrain (ou l'hôte)

a. Les paramètres Locaux :

- La dent :

- Facteurs endogènes : morphologie dentaire (sillons profonds), malposition (rotation, version), anatomie occlusale et structure de l'émail
- Facteurs exogènes : multiples obturations, restaurations défectueuses, bagues orthodontiques

- La salive :

Qui fait intervenir :

- Flux salivaire
- Capacité tampon
- Propriétés antibactériennes
- Ions fluorures, Calcium, Phosphore, protéines, enzymes (**Anceaux,2011**)
- Processus de déminéralisation/reminéralisation :

Lors d'une baisse du pH, l'émail perd des ions minéraux, et des sites de déminéralisation se créent à sa surface

En situation d'équilibre, les fluides salivaires diffusent à travers la plaque dentaire et vont entraîner une remontée du pH en raison de la présence des phosphates et de carbonates qui assurent le pouvoir tampon de la salive.

Lorsque le pH remonte, des ions minéraux (calcium, phosphate) reprécipitent sur l'émail **(Figure 23)**

En présence de fluor, les hydroxyapatites sont remplacées par les fluoro-apatites qui sont plus dures et plus résistantes

En situation de déséquilibre ; du processus de déminéralisation/reminéralisation des tissus dentaires, Un processus de carie progresse et une lésion se développe lorsque la reminéralisation ne dispose pas suffisamment de temps pour éliminer les dommages causés par la déminéralisation **(Grosogeat et al., 2019)**

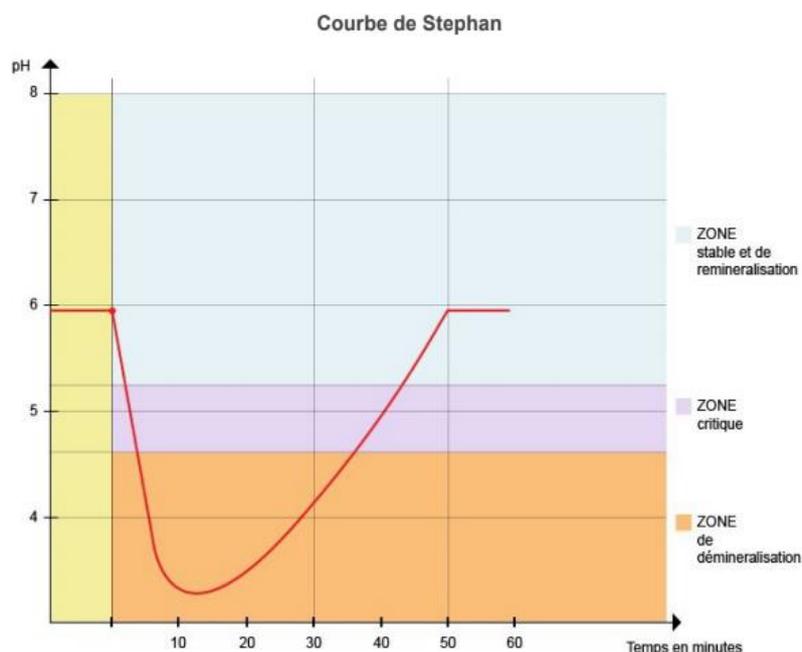


Figure 23 : Variation du pH dans la plaque en fonction du temps **(Grosogeat et al., 2019)**

b. Les paramètres généraux :

- Predisposition génétique
- Certaines maladies ou états physiologiques

3.1.1.2. Le régime alimentaire cariogène

Dépendant de l'abondance et de la fréquence d'absorption de glucides fermentescibles (Glucose, fructose, saccharose, lactose...) qui provoquent une diminution du pH salivaire responsable d'une dissolution de l'émail. **(Anceaux,2011)**

a. Le saccharose :

Est le glucide le plus cariogène des hydrates de carbone par son bas poids moléculaire qui permet une fermentation rapide par les bactéries pathogènes. **(Lasfargues et Colon, 2009)**

b. Le glucose, fructose, lactose et le maltose :

En présence de bactéries cariogènes, Ces glucides sont métabolisés comme le saccharose avec production d'acide lactique (Touger-Decker et al., 2003)

c. L'amidon :

Est un glucide complexe composé de plusieurs chaines de glucose, sa cariogénicité est liée à sa fréquence d'ingestion, temps de sa présence en bouche, débit salivaire et la présence d'autres glucides fermentescibles. (Lingstrom et al., 2000)

La cuisson de l'amidon comportant du saccharose incorporé, le rend collant au contact de la salive augmentant ainsi son potentiel cariogène (Julien, 2006)

3.1.1.3. Les bactéries buccales cariogènes

Un grand nombre d'espèces bactériennes issues du biofilm sont capables de produire de l'acide à partir des glucides alimentaires (Johnson et Frary, 2000)

Une abondance d'absorption de ces glucides fermentescibles induira une augmentation progressive des bactéries cariogènes provoquant un déséquilibre dans le processus de déminéralisation/reminéralisation et l'apparition des lésions carieuse (Clergeau et al., 1999) (Tableau 22)

Tableau 22 : Les bactéries de la flore présentes dans les infections carieuses (Aas et al., 2008 ; Becker et al., 2002).

Caries		
Email	Dentine coronaire	Dentine radiculaire
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Actinomyce spp.</i>	<i>Actinomyce spp.</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Bifidobacterium</i>	<i>Lactobacillus spp.</i>
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Fusobacterium animalis</i>	<i>Streptococcus mutans</i>
<i>Fusobacterium nucleum</i>	<i>Lactobacillus spp.</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Propionibacterium spp.</i>	<i>Selenomonas spp.</i>
<i>Lactobacillus casei</i>	<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Atopobium</i>
<i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Olsenella spp</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Streptococcus sobrinus</i>	<i>Prevotella multisaccharivorax</i>
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Pseudoramibacter</i>
<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Veillonella sp.</i>	<i>Alactolyticus</i>
<i>Streptococcus sobrinus</i>		<i>Propionibacterium</i>
<i>Streptococcus sanguinis</i>		
<i>Veillonella sp.</i>		

Selon les travaux de Schulze-Schweifing et al. (2014) menés sur l'étude de la population bactérienne des caries de six adultes sains au moyen de la PCR. Les espèces prédominantes :

Lactobacillus gasseri, *Prevotella denticola*, *Alloprevotella tanneriae*, *S. mutans*, et *Streptococcus sp.* représentant une proportion de 31.6%.

Les espèces identifiées en faible proportion : *Lactobacillus rhamnosus*, *Prevotella oralis* et *tanneriae*, *Atopobium rimae*, *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Olsenella profusa*

Une autre étude plus récente réalisée par **Hoceini et al. (2016)** sur un échantillon de 100 adultes sains et cariés, de l'ouest d'Algérie, les espèces isolées prédominantes sont comme suit : *Enterococcus faecium* avec une proportion de 38% suivis d'*Actinomyce naeslundii* (30%) puis les *L. acidophilus* et *S. mutans* avec des proportions de 22 % et 20 % respectivement.

Derrière les *S. mutans* : *Prevotella sp.* (18 %), *Moraxella* (16%), *S. constellatus* (14%), *S. acidomonimus* (12%), *S. agalactiae* (10%), *S. uberis* (6%) et *S. sanguinis* (4%)

Les deux études ont identifié l'espèce *Streptococcus mutans*.

- **Les caractéristiques bactériologiques des genres bactériens les plus cariogènes pour à posteriori un diagnostic bactériologique sont les suivantes :**

a. Streptocoques oraux :

C'est des cocci à Gram +, ovoïde ou sphérique, en chainettes de longueur variable, anaérobies préférentiels, aérotolérants, non sporulés et immobiles, ne réduisant pas les nitrates et résistants aux aminosides, La température optimale pour leur croissance est entre 35 C° à 37 C° (**Schlegel et al., 2000**).

Les *streptocoques* ont des capacités de synthèse limitée, ils ont donc des besoins nutritifs complexes pour leur croissance. Leurs milieux de culture sont riches en protéines (ascite, sang, peptones, extraits de viande) ou en acides aminés. Ils ont également besoin de facteurs de croissance, de gélose et de certains minéraux.

Ils sont le plus souvent cultivés sur gélose au sang, étant dépourvus de catalase, ils ne peuvent pas dégrader l'eau oxygéné, donc l'adjonction de sang dans le milieu est utile grâce à l'action catalasique de l'hémoglobine.

Le milieu de culture utilisé pour les *streptocoques oraux* est le milieu gélosé de Columbia, Supplémenté avec du sang de mouton (5%). Les *streptocoques* des groupes *mitis* et *mutans* peuvent être cultivés sur le milieu Mitis salivarius enrichi en saccharose. Ce même milieu enrichi en saccharose (20%) et en bacitracine (0.2UI/ml) devient sélectif pour les streptocoques du groupe *mutans*.

Les streptocoques sont résistants aux aminosides, et sensibles aux pénicillines et aux macrolides (**Bonnaure-mallet et al., 2006**)

Le *Streptococcus mutans* est la bactérie la plus impliquée dans le processus carieux initial de l'émail dentaire, et la plus cariogène de la plaque dentaire à cause de ces propriétés acidogéniques et aciduriques (**Marsh,2004**)

A partir des sucres provenant de l'alimentation, les *Sm* synthétisent des polysaccharides extracellulaires qui leur confèrent la capacité d'adhérer aux surfaces dentaires. De plus, en métabolisant les hydrates de carbone alimentaires, les *Sm* produisent de l'acide, surtout de l'acide lactique (**Jenkinson et Lamont, 1997 ; Lasfargues et Colon, 2009**).

S. sobrinus, *S. intermedius*, *S. sanguis*, *S. salivarius* et *S. anginosus* interviennent également dans le développement des lésions carieuses. Avec un pouvoir cariogène moindre que celui des *streptocoques mutans*. **(Marsh,2004)**

b. *Lactobacilles* :

C'est des bacilles à gram positif, anaérobies facultatifs, en forme de bâtonnet ou en chaînettes avec un large spectre de température de croissance qui varie entre 2 à 53C° **(Sixou et al., 2007)**

La gélose MRS (deMan, Rogosa, Sharpe) est le milieu utilisé pour la culture des *Lactobacillus*. Il est riche en peptone, glucose, les sels de manganèse et un mélange d'esters oléiques nécessaire à la croissance de ces germes. La sélectivité du milieu peut être assurée par son pH (Ph de croissance varie entre 5.5 à 6.2). **(Man et al, 1960)**

Les colonies apparaissent convexes avec des bords réguliers, lisses ou rugueuses, brillantes, opaques et généralement non pigmentées.

Les lactobacilles sont sensibles aux pénicillines et aux aminoglycosides et sont résistants aux vancomycines.

Les espèces les plus cariogènes des *lactobacilles* sont *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei* **(Lasfargues et Colon, 2009)**

Comme ces bactéries possèdent une faible adhérence aux surfaces lisses, leur nombre et leur proportion augmentent proportionnellement à la rétention de sucre dans la cavité buccale et la cavitation carieuse. Ces bactéries acidophiles sont capables de produire une quantité importante d'acide lactique à partir du lactose et les autres sucres simples **(Mouton et Robert, 1994)**

c. *Actinomyces* :

C'est des bacilles à gram positif, anaérobies facultatifs polymorphes, non mobiles, non sporulés

La croissance bactérienne se fait à 35 C° en anaérobiose ou sous CO2 **(Sixou et al., 2007)**

La culture est réalisée sur une gélose Columbia ANC additionnée de 5 % du sang de mouton ou une gélose tripticase soja additionnée de Bacitracine (7.5 mg/L), vancomycine (5mg/l). Le milieu d'enrichissement peut être le bouillon thioglycollate

Les colonies sur milieu gélosé sont irrégulières type molaire dentaire et de couleur blanche

Les actinomyces sont sensibles aux pénicillines, érythromycines, clindamycines, vancomycines, tétracyclines, et aux rifampicines

Ce genre est surtout impliqué dans les caries radiculaires, caries récurrentes et les lésions carieuses profondes **(Bonnaure-Mallet et al, 2006)**

3.1.1.4. Le temps

C'est le temps de présence du sucre dans la bouche. Plus ce temps est long, plus la quantité de production d'acides augmente avec comme résultat la survenue de la carie dentaire. **(Anceaux, 2011)**

3.1.2. Evolution de la carie

La carie est une lésion évolutive, On classifie les atteintes carieuses de la dent selon l'aspect clinique de la cavité et selon le degré d'atteinte des différents tissus (**Figure 24**)

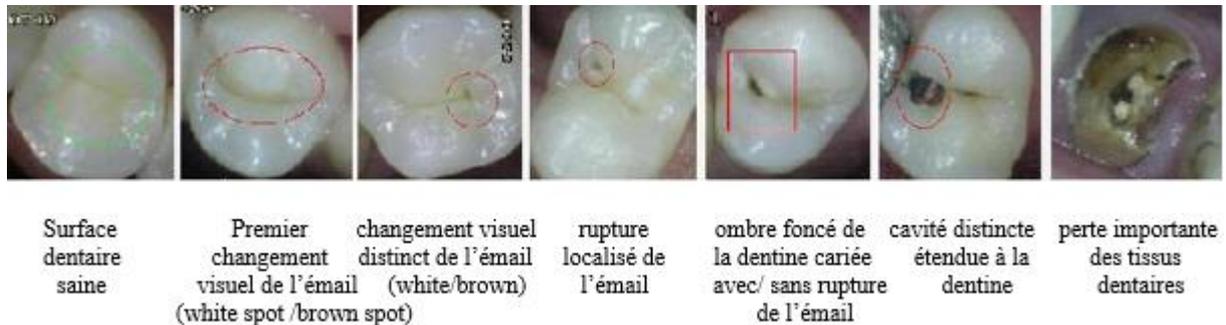


Figure 24 : Evolution de la carie (**Hauteville, 2011**)

3.1.3. Moyens de diagnostic des caries dentaires

Le diagnostic précoce des altérations des tissus durs, dues à la maladie carieuse revêt une importance capitale, afin de pouvoir procéder à l'instauration des mesures de prophylaxie adéquates.

3.1.3.1. Les moyens utilisés en pratique quotidienne

a. L'examen visuel :

Il s'effectue sur une dent asséchée et bien éclairée, il met en évidence :

- Les opacités de l'émail
- Les anfractuosités et les colorations des sillons.
- La présence d'une coloration bleutée (ou grisâtre) au niveau d'une crête marginale
- La présence de cavitations visibles à l'œil nu.

Cet examen visuel présente certaines limites diagnostiques :

- Il ne peut être correctement mené que si les surfaces dentaires examinées sont parfaitement propres et séchées.
- Il peut conduire à un diagnostic erroné.

b. Le sondage :

Il nécessite le recours à des sondes exploratrices (sondes N° 6, 17 et 23).

Cependant, cet examen présente des risques de fracture amélaire et la transformation d'une lésion initiale non cavitaire en lésion cavitaire

c. Les colorants révélateurs de caries :

- Colorant pour carie amélaire (Procion®) :

Ce colorant se fixait aux groupements hydroxyles de l'émail présents à l'état ionique lors d'une phase de déminéralisation.

Le désavantage de cette coloration est son irréversibilité.

- **Colorants pour carie dentinaire (Snoop®, Kuraray Caries Detector®) :**

Composés du propylène glycol qui se fixe sur le collagène dénaturé présent dans la dentine infectée. Snoop modifie la dentine infectée en bleu alors que le Kuraray Caries Detector colore celle-ci en rouge. (Figure 25)

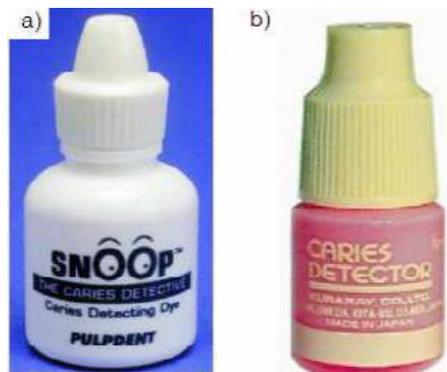


Figure 25 : Les colorants révélateurs des caries dentinaires (Chala et al., 2004)

- a) Colorant de la carie dentinaire Snoop®
- b) Colorant de la carie dentinaire Caries Detector®

d. La radiographie :

La radiographie rétro-cronaire (ou bite-wing) permet un dépistage précoce de la carie surtout au niveau proximal

3.1.3.2. Les moyens récents

a. Transillumination par fibre optique (systèmes FOTI et DIFOTI)

- Système FOTI :

Les dispositifs utilisant la transillumination par fibre optique ou FOTI envoient un faisceau de lumière blanche et brillante vers la surface de la dent. Lors d'un processus de déminéralisation, la transmission lumineuse est diminuée alors que la dispersion augmente.

Le FOTI trouve son indication dans le diagnostic des lésions proximales

- Système DIFOTI :

C'est le système FOTI avec un capteur de la lumière émise à travers la dent par la caméra CCD. Les images de la dent acquises sont envoyées à l'ordinateur qui va analyser celles-ci grâce à un algorithme spécifique.

b. Systèmes optiques de fluorescence

La fluorescence lumineuse est un phénomène présent dans tous les matériaux naturels, y compris la dent. Lorsqu'une lumière de haute énergie émise est absorbée par un objet, elle est réémise dans un second temps à plus basse énergie au sein de la structure : cela constitue le phénomène de fluorescence.

La fluorescence de la dent est attribuée à sa composante organique plutôt qu'à sa part minérale. Elle peut également être émise par des métabolites dérivés des bactéries issues du tissu carié ainsi que par le tartre, la plaque.

Il existe comme systèmes :

- **Quantitative Light Fluorescence couplée à une caméra intrabuccale** : système limité aux lésions proximales et les lésions dentinaires profondes.
- **Fluorescence laser (le DIAGNOdent®)** : utilise la fluorescence laser infrarouge pour détecter la présence des caries (**Chala et al., 2004**).

3.1.4. Prévention antibactérienne en cariologie

a. Le fluor :

Le fluor est un agent anti-carieux et un inhibiteur du métabolisme glucidique des bactéries acidogènes

Classiquement, on décrit 2 types d'action :

- Voie générale lors de la formation de la dent (fluoroapatite)
- Voie locale/topique sur les bactéries cariogènes et par consolidation des surfaces.

- Voie générale :

- L'eau de boisson : avec une concentration de 1 ppm de fluorure permet une réduction optimale de la carie dentaire
- Les suppléments médicamenteuses (gouttes, comprimés) : réservées aux patients à risque carieux élevé âgés de plus de 6 mois (après l'éruption dentaires)
- Les divers suppléments alimentaires, en particulier dans le sel de table, font appel au fluorure de sodium (**Peckham et Awfeso, 2013**)

- Voie locale :

➤ Les dentifrices :

L'emploi d'une pâte dentifrice fluorurée est le moyen de prévention de la carie dentaire le plus important et un des plus efficaces.

Un dentifrice de 1500 ppm de fluor est recommandé pour la denture temporaire.

Pour la denture permanente, un dentifrice fluoré de 1000 à 1100 ppm réduisait le risque carieux par rapport au dentifrice non fluoré. (**Levine, 2019**)

➤ Les vernis fluorés :

Le contact prolongé du fluor avec la surface de l'émail induira une réduction de la solubilité de la surface de l'émail ou le vernis était appliqué.

Des fois, on applique l'ozone (Ozonothérapie) pour un nettoyage de la surface avant l'application du vernis. (**Deepti et al., 2008**)

Une combinaison de phosphopeptide de caséine (CPP) et de phosphate de calcium amorphe (ACP) dans un vernis fluoré semble améliorer le potentiel de prévention des caries et l'activité antibactérienne contre *Streptococcus mutans*.

➤ **Les bains de bouche :**

Dosés de 0.05% de fluorure de sodium en rinçage quotidien à domicile

Indiqué pour les sujets à haut risque infectieux âgés de plus de 6 ans

➤ **Les gels :**

Ils sont à haute teneur jusqu'à 20 000 ppm de fluorure et utilisés au moyen de gouttières.

Indiqué pour les patients qui présentent des hyposialies, et les patients traités par la radiothérapie. **(Prabhakar et al., 2019)**

b. Emploi des agents antibactériens :

Les agents antibactériens sous forme de bains de bouche, de gels et de vernis contenant du gluconate de chlorhexidine sont efficaces sur les streptocoques du biofilm bactérien. **(Swadas et al., 2016)**

c. Les succédanés du sucre :

Les principaux substituts des sucres utilisés avec un objectif de prévention de la carie sont le sorbitol et le xylitol.

- Le xylitol (polyol) :

Est un glucide non fermentescible par les bactéries cariogènes. Le risque carieux est quasiment nul avec ce glucide, il réduit alors la quantité de *S. mutans* dans le biofilm et dans la salive et il réduit le risque carieux lorsqu'il est utilisé comme composant de gomme à mâcher. Il a une action cario-préventive lorsqu'il est utilisé comme substitut partiel ou total du saccharose **(Trahan, 1995 ; Dumas et al., 1980)**.

- Le sorbitol (polyol) :

Utilisé parfois comme substitut du saccharose dans certains chewing-gums, pastilles à sucer ou dentifrices, il est considéré comme faiblement cariogène. **(Birkhed et al., 1984)**.

Selon Hayes, une baisse de la carie dentaire de l'ordre de 30 à 60 % est constatée chez les personnes utilisant des dentifrices ou mastiquant régulièrement du chewing-gum à base de sorbitol ou de xylitol ou de l'association des deux. **(Hayes, 2001)**

d. Vaccin anti-carie :

Comme le vaccin est administré avant l'éruption de la dentition temporaire, vers l'âge de 6 mois, il permet de prévenir la maladie chez les enfants qui présentent la plus grande incidence de caries.

Le vaccin peut être administré en même temps que les vaccins contre la diphtérie et le tétanos.

L'immunité pourrait être renforcée à intervalles réguliers par la suite pour assurer une protection à vie. **(Shivakumar et al., 2009)**

3.2. Infections endodontiques et péri-apicales

3.2.1. Les voies de l'infection

a. Tubules dentaires :

Après une lésion carieuse ou pendant les procédures dentaires, les micro-organismes peuvent utiliser les tubuli dentinaires comme chemin pour atteindre la pulpe. Les bactéries ont accès à la chambre pulpaire lorsque la distance dentinaire entre le bord de la lésion carieuse et la pulpe est de 0,2 mm

Les micro-organismes provenant du sillon gingival peuvent atteindre la chambre pulpaire à travers les canaux latéraux en absence de la jonction émail-cément

b. Cavité ouverte :

L'exposition directe de la pulpe dans le cas d'une fracture coronaire traumatique ou dû à un manœuvre iatrogène brise la barrière physique imposée par les structures dentaires et laisse la pulpe en contact avec l'environnement oral septique. (Lakshmi et al., 2010)

c. Infection parodontale :

Les poches parodontales peuvent atteindre les canaux accessoires ou le foramen apical assurant une communication parodonte-endodonte. (Abhaya et al., 2020) (Figure 26)

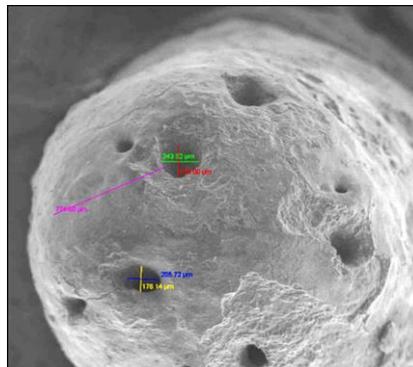


Figure 26 : Mise en évidence de plusieurs canaux accessoires avec un microscope électronique à balayage au niveau d'une racine d'une prémolaire inférieure (Quarti et al., 2019)

d. Restauration défectueuse :

Une restauration non étanche après un traitement endodontique peut être une voie d'infection secondaire péri-apicale. (Lakshmi et Vaishnavi, 2010) (Figure 27)



Figure 27 : Lésion radioclaire au niveau de la 46 ayant évolué vers la chronicité du fait de la permanence des irritants dans les canaux radiculaires suite à un traitement endodontique défectueux et une restauration non étanche (**Ouarti et al., 2019**)

e. Étendue :

Les micro-organismes peuvent atteindre les canaux principaux et/ou latéraux en migrant d'une dent infectée vers une pulpe saine en raison de la contiguïté des tissus, propageant ainsi l'infection à une dent adjacente. (**Lakshmi et al., 2010**) (**Figure 28**)



Figure 28 : Radiographie de la 31 et la 41 montrant une lésion radioclaire latéro-radiculaire étendue entre les deux dents. (**Ouarti et al., 2019**)

3.2.2. Les infections endodontiques

C'est un état pathologique caractérisé par l'infection du canal radiculaire de la dent associée à la nécrose totale de la pulpe. (**Bonnaure et al., 2006**)

3.2.2.1. Les formes cliniques

a. L'hyperhémie pulpaire :

C'est la pulpite réversible caractérisée par une inflammation pulpaire avec une prolifération vasculaire et un dépôt de fibres de collagène permet la création d'un tissu cicatriciel en regard d'une lésion carieuse superficielle

Cliniquement, elle est associée à une douleur non persistante causée par des changements de température ou osmotique, À l'arrêt du stimulus, la douleur cesse en 1 à 2 s.

La pulpite réversible ne présente aucune sensibilité à la percussion, aucune douleur spontanée.

Une fois l'étiologie est supprimée (traitement de la carie, restauration coronaire adéquate) avec un suivi des symptômes, la vitalité de la pulpe peut être conservée.

b. La pulpite irréversible :

Réponse Inflammatoire pulpaire face à une lésion carieuse étendue.

La destruction de la barrière dentinaire ouvre l'accès à l'invasion bactérienne au sein de la pulpe.

Le réseau de défense pulpaire fait appel au PNN (polynucléaires neutrophiles) qui vont détruire la matrice extracellulaire entraînant la formation du pus et de micro abcès intracellulaire.

Cliniquement, douleur intense qui apparaît spontanément ou persiste quelques minutes après l'arrêt du stimulus.

La dépulpage est le seul remède pour atténuer la douleur accomplie d'une obturation canalaire adéquate. **(Dabuleanu, 2013 ; Hennessy, 2019)**

c. La gangrène pulpaire :

C'est la nécrose pulpaire par liquéfaction, les PNN détériorées vont libérer des substances toxiques et des enzymes protéolytiques conduisant à l'autolyse et la liquéfaction du tissu pulpaire

Cliniquement, la pulpe ne réagit plus au chaud ou au froid, mais elle devient très sensible à la pression et à la percussion

A l'ouverture de la dent, le canal est presque vide et on trouve quelques débris gris noirâtres avec une odeur nauséabonde

Infection d'une pulpe nécrosée : les bactéries profitent d'une mortification pulpaire pour coloniser l'endodonte. **(Lakshmi et al., 2010)**

3.2.2.2 La flore endodontique

Seules les bactéries possédant certains facteurs de virulence pourront véritablement coloniser l'endodonte et résister aux conditions environnementales

Elles peuvent envahir les tubules dentinaires et la matrice extracellulaire de la pulpe grâce à des adhésines capables de se lier au collagène et à la fibronectine, glycoprotéine majeure du tissu pulpaire, d'autres espèces bactériennes peuvent adhérer aux cellules pulpaires et pénétrer les tissus

La croissance des populations bactériennes envahissantes dépend des conditions nutritionnelles, de l'oxygénation **(Bonnaure-Mallet et al., 2006) (Figure 29)**

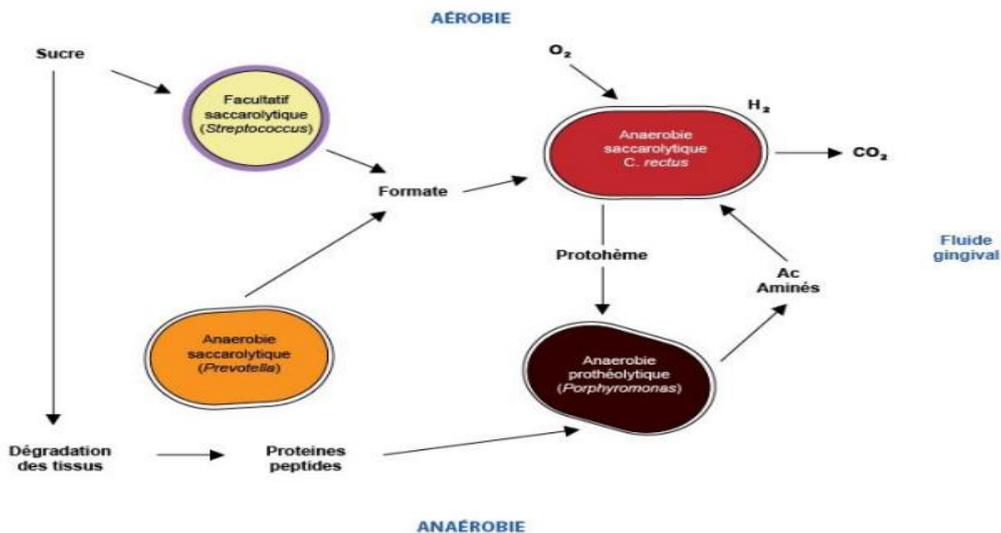


Figure 29 : Echanges bactériens dans l'endodonte infecté (Mouton et Robert,2012)

Pour identifier les bactéries présentes au sein du canal radiculaire. **Hong et al. (2013)** ont réalisé une étude par PCR sur 33 sujets qui ne présentent pas une maladie générale et qui souffre d'une infection endodontique. L'étude a révélé la prédominance des *Prevotella*, *Propionibacterium* et *Pyramidobacter*

Tawfik et al. (2018) ont mené une autre étude en 2018 par PCR sur 19 sujets sains souffrant d'une infection endodontique. Les résultats ont confirmé la prédominance des *prevotella* (17.2%) : *P. tannarae*, *P. intermedia*, *P. oris* avec la présence des *Bacillus* (5.1%) (*B. firmus*, *B. ciralyis*, *B. horneckiae*), *Porphyromonas* (3.6%) (*P. endodontalis*, *P. gingivalis*), *streptococcus* (3.5%), *Bacteroides* (3.2%).

L'infection endodontique est causée par des micro-organismes qui envahissent et colonisent le tissu pulpaire nécrosé. Elle se distingue par une société mixte dominée par des bactéries anaérobies surtout les *prevotella*.

- Les caractéristiques bactériologiques de *Prevotella* pour à posteriori un diagnostic bactériologique sont les suivantes :

Bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles, hémolytiques. Croissance optimale à 37 °C. Milieu gélosé au sang avec vancomycine (7,5 mg/l) et néomycine (75 mg/l) permet l'isolement de ces bacilles.

Les *prevotella* sont :

- Soit non pigmentés, saccharose négatifou saccharose positif
- Soit pigmentés et faiblement à modérément saccharolytiques

Les *prevotella* sont résistants à l'amoxicilline due à la production des β - lactamases, résistants aussi à la ticarciline, céphalotine et la céforoxine et sensibles à l'association amoxicilline- acide clavulanique, l'imipénème et l'aztréonam (**Bonnaure-Mallet et al., 2006**)

3.2.3. La réaction péri-apicale

La lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique (LIPOE) est une réaction immuno-inflammatoire des tissus péri-radicaux (desmodonte, os alvéolaire, ciment) causée par les bactéries ou leurs toxines.

Cette réaction se manifeste par des destructions tissulaires importantes avec la formation par la suite d'un abcès apical. **(Figure 29)**



Figure 29 : Abcès apical en regard de la 36 **(Turgeon,2012)**

Lorsque les moyens de défense au niveau local n'arrivent pas à contourner l'irritation, un passage vers la chronicité a lieu. **(Quarti et al., 2019) (Figure 30)**

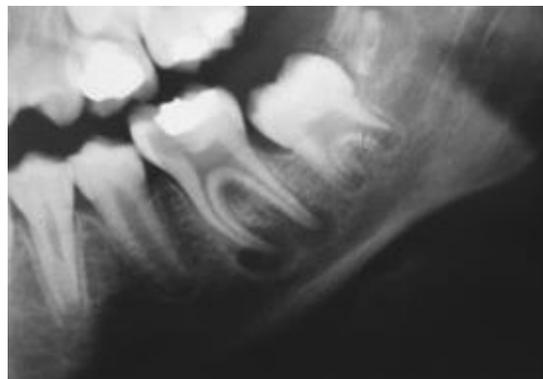


Figure 30 : Réaction péri-apicale au niveau d'une molaire résultat d'une carie communicante notraitée **(Turgeon, 2012)**

3.2.3.1. Les formes cliniques

a. La parodontite apicale aiguë primaire :

Réponse tissulaire initiale au passage de l'inflammation pulpaire dans le parodonte.

L'objectif de cette réaction est de neutraliser les irritants canaux. Des dommages tissulaires peuvent survenir suite à la libération des médiateurs inflammatoires (cytokines, neuropeptides, chimiokines) notamment un élargissement desmodontal, une rupture de la continuité de la lamina dura, des raréfactions osseuses **(Quarti et al., 2019)**

L'évolution de la parodontite aiguë vers un abcès apical aigu est possible, avec la formation d'un œdème sous périosté ou sous muqueux.

Cliniquement : la dent répond négativement aux tests de sensibilité pulpaire, douleur spontanée et exacerbée par la percussion ou la pression est notée avec l'absence de la douleur à la palpation apicale.

b. La parodontite apicale chronique

Souvent asymptomatique. Elle est due à la persistance des germes peu virulents dans la région péri-apicale

Le diagnostic du granulome ou du kyste se fait souvent par découverte fortuite par la présence d'une image radio-claire au niveau de l'apex de la dent sur une radiographie.

On retrouve un test de vitalité négatif et un test de percussion parfois positif. La lyse osseuse peut entraîner une mobilité ou une version des dents. **(Vienne, 2019)**

c. Abcès phénix :

L'invasion des tissus péri-radicaux par les bactéries pyogéniques lorsque les moyens de défense sont dépassés, aboutit à la formation d'abcès et l'exsudat purulent, après la destruction du ligament parodontal et parfois de l'os péri-radicaux, ce qui rend la lésion symptomatique avec une accélération du processus destructif, la lésion se trouve ainsi étendue. **(Quarti et al., 2019)**

3.2.3.2. La flore de l'abcès péri-apical

En **2012**, **Saber et al.** ont établi une étude par PCR sur 7 sujets souffrant d'un abcès péri-apical.

Les genres prédominants sont : *Fusobacterium* (21 %), *Streptococcus* (8%), *Prevotella* (7.5%), *Corynebacterium* (7.2%), *Porphyromonas* (6%), *Actinomyces* (5.8%).

Ils ont trouvé même : *Treponema*, *Capnocytophaga*, *Parvimonas*, *Kingella*, *Tannerella*, *Veillonella*, *Leptotrichia*, *Dialysera*, *Rothia*.

Une autre étude en **2014** a été réalisée par **Vengerfeldt et al.** sur 12 sujets par la technique d'Illumina HiSeq2000 affirmant la prédominance des *Prevotella* (*P. tanneriae*, *P. multiformis*, *P. intermedia*, *P. oris*, *P. nigrescens*) avec une proportion de 18 % avec d'autres espèces : *Lactobacillus* (11%) (*L. crispatus*, *L. iners*, *L. zeae*, *L. lactis*), *Dialister* (*D. invisus*, *D. pneumosintes*) et *Streptococcus* (*S. infantis*) avec des proportions de 8%.

Il y a aussi : *Porphyromonas* (*P. endodontalis*, *P. gingivalis*) *Fusobacterium*, *Oribacterium*, *Atopobium vaginae*, *Bifidobacterium*.

La flore de l'abcès péri-apical est composée majoritairement par les anaérobies stricts prédominé par les *Fusobacterium* selon **Saber et al. (2012)** et par les *Prevotella* selon **Vengerfeldt et al. (2014)**

- Les caractéristiques bactériologiques de *Fusobacterium* pour à posteriori un diagnostic bactériologique sont les suivantes :

Bacilles à G- anaérobies stricts fusiformes, immobiles, non sporulés, dépourvus de catalase, cultivés en anaérobiose sur gélose au sang en donnant de petites colonies mates, convexes, grumeleuses, lisses ou rugueuses, irrégulières (en mie de pain), d'odeur désagréable.

Les *Fusobacterium* sont caractérisés par la production d'acide butyrique, à partir d'hydrates de carbone et de peptones.

Résistant aux aminosides, aux triméthoprimes, aux sulfamides, sensible à imipenème, ciprofloxacine, clindamycine, streptogramin (**Bonnaure-Mallet et al., 2006**)

3.2.4. La prise en charge

a. Gangrènes pulpaire :

- Parage canalaire qui a pour but l'élimination de tous les tissus mous et nécrosés
- La désinfection des canaux et canalicules dentinaires par des produits spéciaux (hypochlorite de sodium, chloramine) et détruire la flore microbienne développée.
- La mise en place d'un pansement désinfectant (antiseptique, pâte antibiotique) avant l'obturation canalaire à la base de Chlore-phénol-menthol-camphre (CPMC) ou métronidazole qui a une grande activité sur les anaérobies rencontrés dans les gangrènes.
- Obturation canalaire qui va maintenir la désinfection du canal de façon définitive et rendre aussi le développement de toute nouvelle flore impossible. (**Lakshmi et al., 2010**)

b. Réaction péri-apicale :

- Nettoyage et la désinfection canalaire, La mise en sous occlusion de la dent si elle est symptomatique afin de diminuer les douleurs lors de la mastication
- Cas de collection suppurée : un drainage par voie canalaire ou transmuqueuse, doit être réalisé afin de réduire la pression résultant de cette accumulation de pus.
- Une prescription d'antibiotique peut être réaliser selon des indications précises (**Cope A et al., 2014**) (**Tableau 23**)

Tableau 23 : Les indications de prescription d'antibiotiques en endodontie (**Segura-Egea et al., 2017**)

Etat pulpaire et péri-apical	Données cliniques et radiographiques	Antibiotiques en complément
Pulpite irréversible Symptomatique	- Douleur - Pas d'autres symptômes et signes d'infection	NON
Nécrose pulpaire	- Dent non vitale - Elargissement desmodontal	NON
Abcès apical aigu	- Douleur - Douleur à la percussion et lors de la morsure - Elargissement desmodontal	NON
Abcès apical chronique	- Dent avec abcès fistulisé - Image radioclaire péri-apicale	NON
Abcès apical aigu sans signes systémiques	- Ecoulement du pus et gonflement localisé	NON
Abcès apical aigu chez les patients immunodéprimés	- Ecoulement du pus et gonflement localisé - Patients avec pathologies systémiques - Provoquant un déficit immunitaire	OUI
Abcès apical aigu avec signes systémiques	- Ecoulement de pus et gonflement localisé - Elevation de la température corporelle (>38°) - Malaise - Lympho-adénopathie - Trismus	OUI
Infection persistante	- Abcès chronique ne se relevant pas par un TRT canalaire mécanique et une simple médication	OUI

L'idéal avant toute prescription d'antibiotique est de réaliser un test bactérien d'un prélèvement au niveau canalaire. Cependant pour des raisons de temps notamment, celui-ci est rarement utilisé.

Des études telles que celle de **Baumgartner et al. (2003)** ont évalué l'efficacité des principaux antibiotiques utilisés en chirurgie dentaire afin de contrer les bactéries présentes dans le pus d'abcès péri-apicaux.

Il en ressort que l'antibiothérapie de choix afin d'éradiquer une infection en première intention est l'amoxicilline.

Une association avec de l'acide clavulanique ou du métronidazole visant à optimiser l'efficacité de l'amoxicilline sera indiquée mais en seconde intention, en cas de persistance de l'infection. (**Tableau 24**)

Tableau 24 : Principaux antibiotiques prescrits en endodontie (**Segura-Egea et al., 2017**)

Molécule	Dose d'attaque	Dose d'entretien
Pénicilline VK	1000 mg	500 mg q (4h-6h)
Amoxicilline avec ou sans acide clavulanique	1000 mg	500 mg q 8h / 875 mg q 12h
Clindamycine	600 mg	300 q 6h
Azithromycine	500 mg	250 mg q24h
Métronidazole	1000mg	500 mg q6h

3.3. Maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des lésions à composante inflammatoire qui affectent le parodonte. Ces pathologies représentent la conséquence d'une agression bactérienne dans l'espace gingivo-dentaire en association à d'autres facteurs intrinsèques de l'organisme (**Da Costa Noble et al., 2019 ; Kinane et al., 2017 ; Calas-Bennasar et al., 2013**).

a. Classification des maladies parodontales

Plusieurs auteurs se sont axés sur le répertoriage des maladies parodontales. Cependant, les critères et les paramètres de distinction sur lesquels ces classifications se basent ont changé. (**Calas-Bennasar et al., 2013**).

La classification employée est la nouvelle classification présentée au public en 2018 et rédigée lors d'une conférence de consensus mondiale qui a eu lieu fin 2017 à Chicago (**Tableau 25**). Elle est caractérisée par :

- Définition de l'état de santé parodontale comme un stade initial dans la classification.
- Elle ne différencie plus entre les parodontites chroniques et les parodontites agressives, à cause du manque de preuve scientifique concernant le processus physiopathologique.
- Les parodontites sont définies par le stade, l'étendue, et le grade.
- Les maladies parodontales nécrotiques, qui sont devenues une sous-classe des parodontites, comprennent aussi la stomatite nécrotique.
- Les nouvelles entités introduites par la classification d'Armitage de 1999 (l'abcès parodontal, et les lésions endo-parodontales), ainsi que les défauts muco-gingivaux, le traumatisme occlusal, et les facteurs dentaires et prothétiques prédisposant, sont classés dans la nouvelle classe : « Autres conditions affectant le parodonte ».
- Les maladies péri-implantaires ont été incluses dans la nouvelle classification. (**Da Costa Noble et al., 2019 ; Caton et al., 2018**)

Tableau 25 : La nouvelle classification des maladies parodontales (2017), d'après (Caton et al., 2018)

Catégories	Entités des maladies parodontales	
Etat de santé parodontale, maladies gingivales	État de santé parodontale	
	Gingivites induites par la plaque bactérienne	
	Lésions gingivales non induites par la présence de plaque dentaire	
Parodontites	Maladies parodontales nécrotiques (MPN)	Gingivite nécrotique (GN)
		Parodontite nécrotique (PN)
		Stomatite nécrotique (SN)
	Parodontites	Stade (selon la sévérité et la complexité de la prise en charge) : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Stade I : Parodontite initiale ➤ Stade II : Parodontite modérée ➤ Stade III : Parodontite sévère avec risque de perte supplémentaire des dents ➤ Stade IV : Parodontite sévère avec risque de perte de la dentition
		Etendue (pourcentage des sites affectés) : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Localisée (< 30 % des dents touchées). ➤ Généralisée (≥ 30 %) ➤ Atteinte molaires/incisives.
		Grade (la progression de la pathologie) : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Lente (grade A) ➤ Modérée/normale (grade B) ➤ Rapide (grade C).
Parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques		
Autres conditions affectant le parodonte	Pathologies systémiques affectant les tissus parodontaux	Maladies ayant un impact majeur sur la perte des tissus parodontaux en influant sur l'inflammation parodontale.
		Autres maladies et consommations ayant un impact variable sur la pathogénie des maladies parodontales : diabète, obésité, ostéoporose, arthrites (polyarthrite rhumatoïde), stress émotionnel et dépression, tabagisme, médicaments.
		Maladies pouvant entraîner la perte des tissus parodontaux en l'absence de parodontite.
	Absès parodontaux	
	Lésions endo-parodontales	
	Modifications muco-gingivales autour des dents	
	Traumatisme occlusal	
	Facteurs dentaires et prothétiques pouvant modifier ou prédisposer à une pathologie parodontale (gingivite ou parodontite)	
Pathologies péri-implantaires	Etat de santé péri-implantaire	
	Mucosite péri-implantaire	
	Péri-implantite	
	Déficits des tissus durs et mous dans le site implantaire	

b. Etiologie des maladies parodontales :

La genèse et l'évolution des maladies parodontales sont le résultat de plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques à l'organisme. Et aussi, il existe des formes cliniques qui peuvent être induite uniquement par des facteurs spécifiques tel qu'une infection due à un seul germe microbien (**Pierrard et al., 2015**). On va énumérer ces facteurs étiologiques selon la triade de Weski (1936).

- Facteurs locaux directs

Les facteurs locaux directs est un ensemble comprenant les facteurs dont l'action est directe sur le parodonte. Ils représentent les premiers responsables de l'apparition des parodontopathies.

Ils sont divisés en deux sous-groupes :

- Facteurs locaux directs déclenchants de la maladie parodontale
- Facteurs locaux directs favorisants

➤ **Facteurs locaux directs déclenchants**

Représentés par le biofilm bactérien et ses constituants (voir sous-chapitre 2.5 : Le biofilm dentaire).

➤ **Facteurs locaux directs favorisants**

Ils comprennent tous les facteurs de rétention de plaque bactérienne qu'ils soient anatomiques, d'origine iatrogène ou traumatiques (surfaces rugueuses, caries, tartre, morphologie dentaire, restauration, prothèse dentaire, traitements orthodontiques iatrogènes).

Ces facteurs accentuent l'accumulation bactérienne dans leurs zones ainsi que l'inflammation gingivale associée. (**Calas-Bennasar et al., 2013**).

- Facteurs locaux indirects

Représentés par les forces occlusales, qui peuvent être augmentées ou réduites par rapport au seuil physiologique, devenant ainsi traumatogènes.

Au niveau du parodonte, les manifestations les plus évidentes du traumatisme occlusal sont :

- L'élargissement de l'espace desmodontal accompagné de lyse osseuse à l'examen radiologique.
- La mobilité dentaire à l'examen clinique.

Le traumatisme occlusal agit comme un cofacteur dans la pathogénie de la maladie parodontale, en présence de la plaque bactérienne, pouvant ainsi approfondir et aggraver une lésion préexistante.

- Facteurs constitutionnels :

Selon l'individu, l'incidence et l'évolution de la maladie parodontale peuvent être sous l'influence de plusieurs facteurs constitutionnels, tel que : l'âge, le sexe, le patrimoine

génétique, la race, la situation géographique, les facteurs socio-économiques, le niveau intellectuel. **(Charon 2009)**

- Facteurs de risque :

Certains habitudes et pratiques nocives dans la vie courante de l'individu représentent des facteurs de risque, qui rend plus probable la survenue de la maladie parodontale, comme le stress et le tabagisme :

- Stress : il a des effets sur l'immunité et la réparation tissulaire, et aussi sur le contrôle d'hygiène bucco-dentaire.
- Tabagisme : il entraîne des lésions tissulaires dans le parodonte ainsi que des perturbations de la flore buccale. **(Jepsen et al., 2018 ; Charon 2009)**

3.3.1. Maladie gingivale

Les gingivites sont des lésions inflammatoires réversibles localisées à la gencive. **(Ubertalli 2020)**

3.3.1.1. Etiologie de la maladie gingivale

Selon l'étiologie, il y a deux formes de gingivites :

- Induite par la plaque bactérienne, déclenché par une mauvaise hygiène buccale, avec ou sans associations à des facteurs locaux.
- Non induite par la plaque, mais par d'autres facteurs comme : un agent microbien spécifique ou des pathologies inflammatoires et immunitaires ... **(Ubertalli, 2020)**

3.3.1.2. Signes cliniques

- Œdème et hyperplasie.
- Modification des festons gingivaux.
- Érythème.
- Saignement : le plus souvent provoqués par le brossage dentaire et par le sondage
- Pas de perte d'attache : la profondeur au sondage est ≤ 3 mm. **(Da Costa Noble et al., 2019) (Figure 31)**



Figure 31 : Aspect clinique d'une gingivite induite par la plaque.

3.3.1.3. La flore des gingivites

Les bactéries impliquées dans les maladies gingivales sont ceux appartenant aux complexes précoces des bactéries parodontopathogènes du biofilm selon ce que **Pierrard et al. (2015)** ont cité dans leur revue de la bibliographie et elles sont issues des genres suivants :

- *Veillonella*
- *Actinomyces (Actinomyces viscosus, odontolyticus)*
- *Streptococcus (Streptococcus mitis, sanguinis, anginosus)*
- *Eikenella*
- *Capnocytophaga*
- *Aggregatibacter*
- *Campylobacter*
- *Prevotella*
- *Fusobacterium*
- *Eubacterium*
- *Selenomonas*
- *Porphyromonas*
- *Treponema*

Cette flore est constituée essentiellement par les espèces anaérobiques, dominée par les anaérobies stricts.

Selon les travaux de **Deng et al. (2017)**, menés sur 54 adultes souffrants d'une gingivite pour l'identification de la flore gingivale en utilisant la technique Illumina MiSeq, a affirmé :

- La prédominance des *Porphyromonas (P. gingivalis, P. endodontalis)* : avec une proportion de (8.31%) suivie des *Prevotella intermedia* (2.16%) et *Treponema sp.* (3.81%).
- En deuxième position : *Tannerella* (1.13%) et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (0.16%)

Les résultats de cette étude ont confirmé la présence des *Porphyromonas*, *Prevotella* et *Treponema* que **Pierrard et al. (2015)** ont cité dans leur revue.

- Les caractéristiques bactériologiques de *Porphyromonas* pour à posteriori un diagnostic bactériologique sont les suivantes :

Bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts, aérotolestants, non-mobiles, encapsulés, non sporulés à pigmentation noire. Son isolement se fait sur une base gélosée enrichie en nutriments par l'addition de peptone/ protéose-peptone, extrait tryptique de soja ou extrait de levure. Ce germe a besoin aussi de l'hème qui peut être fourni par les érythrocytes ou directement par l'hémoglobine si le sang est lysé. Et du vitamine K apporté sous forme de ménadione. L'atmosphère généralement utilisé se compose d'azote (80 à 90%) et l'hydrogène (10 à 15 %), la température optimale pour la croissance est de 37 C°. Les colonies sont lisses rarement rugueuses, brillantes et convexes. La croissance est lente. Entre 4 et 8 jours, les bactéries se pigmentent progressivement de la périphérie au centre.

Les *Porphyromonas* sont sensibles aux pénicillines, la rifampicine et la vancomycine. (**Botanic et al., 2012**)

3.3.1.4. Prise en charge

Le traitement de la gingivite comprend plusieurs axes :

- Motivation du patient à l'hygiène bucco-dentaire
- Elimination de la plaque et du tartre par des procédés non-chirurgicaux : détartrage manuelle et ultrasonique.
- Une thérapeutique chirurgicale peut être indiquée en cas de récession gingivale.

Si une gingivite n'est pas traitée, elle peut s'étendre à d'autres sites voisins ou évoluer vers le parodonte profond et devenir irréversible par l'installation d'une parodontite. **(Da Costa Noble et al., 2019)**

3.3.2. Les parodontites

Dans la classification de 2017, les parodontites incluent trois classes de diagnostic :

1. Les maladies parodontales nécrosantes (MPN)
2. Les parodontites
3. Les parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques **(Caton et al., 2018)**

3.3.2.1. Les maladies parodontales nécrosantes (MPN)

Les maladies parodontales nécrosantes sont des formes spécifiques des parodontites qui s'associent avec une nécrose des tissus constituant du parodonte et de la muqueuse buccale.

Les lésions nécrosantes s'installent généralement chez les patients ayant un état général altéré avec une réponse immunitaire compromise ou défaillante (immunodépression sévère, SIDA...).

Ces lésions sont considérées comme une urgence en odonto-stomatologie, qui nécessitent une prise en charge dans les plus brefs délais pour préserver les fonctions bucco-dentaires. **(Herrera et al., 2018)**

a. La flore des maladies parodontales nécrosantes :

Les études sur la flore des parodontopathies nécrotiques ont mis en évidence la présence des *Treponema denticola* en utilisant la microscopie électronique avec une proportion de 32 % et la présence des *Prevotella intermedia* (24%), *Selenomonas* spp et *Selenomonas noxia* (6%), *Fusobacterium nucleatum* (3%), en utilisant les techniques phénotypiques. **(Loasche et al. 1983)**

L'espèce *Peptostreptococcus stomatis* fait partie aussi de cette flore et qui a été identifiée par PCR **(Herrera et al., 2018)**.

- **Les caractéristiques bactériologiques de *Treponema* pour à posteriori un diagnostic bactériologique sont les suivantes :**

Gram négatif anaérobies stricts, mobiles, de forme spiralé ou hélicoïdale, classés en deux groupes suivant leur capacité à faire fermenter les sucres ou non. Sa culture est difficile, le diagnostic se fait soit par microscope ou par l'analyse d'ARNr S16

Treponema denticola fait partie des bactéries qui ne fermentent pas les sucres, c'est une bactérie pathogène qui augmente en nombre lorsque l'hygiène bucco-dentaire est déficiente. Elle se fixe aux fibroblastes gingivaux par l'intermédiaire d'une liaison de type lectine, avec une forte affinité pour le galactose et le mannose présents à la surface des fibroblastes

Elle est capable d'envahir les tissus épithéliaux, et de migrer vers les sites favorables à sa prolifération grâce à sa mobilité et son chimiotactisme qui fait intervenir deux chémorécepteurs bactériens : DmcA et DmcB.

La dentilisine et les vésicules de la membrane externe facilitent l'envahissement des tissus parodontaux et des enzymes protéolytiques aboutissent à leur dégradation.

Elle a la capacité de lyser différents types cellulaires : les érythrocytes sont lysés après l'altération de leur membrane cellulaire par une hémolysine de 46 kDA

Les *Treponema* sont sensibles aux tétracyclines, pénicillines (pénicilline G, amoxicilline) macrolide (azithromycine) et résistants à la rifampicine (**Amano et al., 2014**)

b. Classes des maladies parodontales nécrosantes :

Des études ont suggéré que les entités ulcéro-nécrotiques de la classification précédente de 1999 : la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN), et la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)), peuvent représenter en réalité des stades différents de la même pathologie. Et c'est parce qu'ils ont une étiologie, des caractéristiques cliniques et un traitement qui sont similaires. Ainsi, ils peuvent même évoluer vers des formes plus sévères telles que la stomatite nécrosante (SN) et le noma.

La terminologie « ulcéreuse » a été éliminée, car l'ulcération est considérée comme secondaire à la nécrose.

De ce fait, on a trois stades successifs de la maladie selon la progression et l'étendue de la lésion nécrosante :

- Gingivite nécrotique (GN)
- Parodontite nécrotique (PN)
- Stomatite nécrotique (SN) (**Herrera et al., 2018**)

3.3.2.1.1. Gingivite nécrotique (GN)

a. Caractéristiques cliniques :

Elle correspond à une inflammation aiguë et douloureuse localisée à la gencive, de progression rapide et susceptible de progresser vers le parodonte profond.

Elle se manifeste par :

- Des lésions nécrotiques observée au niveau des papilles interdentaires, associées à une décapitation papillaire.
- La présence d'un enduit blanchâtre pseudo-membraneux au niveau des collets.
- Des ulcérations (sous l'enduit).
- Gencive rouge, œdémateuse, friable.

- Saignements au moindre contact.
- Halitose.
- Douleurs spontanées très vives. **(Figure 32)**

Ainsi, le patient peut présenter d'éventuels facteurs généraux associés : des adénopathies, fièvre, malaise, asthénie, dysphagie. **(Da Costa Noble et al., 2019)**



Figure 32 : Aspect clinique d'une gingivite nécrotique **(Da Costa Noble et al., 2019)**

b. Prise en charge :

En tant qu'urgence, le traitement de la gingivite nécrosante (GN) repose sur deux phases :

- Phase 1 (les premiers gestes) :

- Assainissement supra-gingival délicat, sous anesthésie en cas de douleur.
- Nettoyage délicat des débris nécrotiques avec une compresse imprégnée d'une solution antiseptique (l'eau oxygénée).
- Prescription médicamenteuse pour renforcer la défense de l'hôte : Antibiotiques (métronidazole 1 500 mg/j en trois prises pendant 7 jours selon les recommandations de l'ANSM 2011), antalgiques et bains de bouche non alcoolisés
- Motivation du patient à l'hygiène bucco-dentaire (brosse à dents post-chirurgicale puis souple).

- Phase 2 (les séances suivantes) : Elimination de la plaque et du tartre.

Des examens complémentaires sont prescrits : la formule sanguine (FNS), et le bilan sérologique pour détecter une atteinte par VIH en cas d'absence de facteur de risque.

Il faut aussi traiter l'état de santé générale du patient afin d'améliorer son immunité et renforcer la cicatrisation tissulaire. **(Da Costa Noble et al., 2019)**

c. Pronostic :

La gingivite nécrotique (GN), en tant qu'un processus inflammatoire limité à la gencive, a un pronostic plus ou moins favorable. Un rétablissement peut être observé après le traitement et l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire chez le patient.

Autrement, la gingivite nécrotique peut s'étendre vers les sites voisins ou progresser vers le parodonte profond. Elle évoluera rapidement et causera une perte d'attache : c'est la parodontite nécrotique (PN). (Herrera et al., 2018)

3.3.2.1.2. Parodontite nécrotique (PN)

a. Caractéristiques cliniques :

Elle correspond à une inflammation aiguë et douloureuse qui atteint tout le parodonte avec une altération du système d'attache et atteinte de l'os alvéolaire. (Da Costa Noble et al., 2019) (Figure 33).



Figure 33 : Aspect clinique d'une parodontite nécrotique (Da Costa Noble et al., 2019)

b. Prise en charge :

Elle a un plan de traitement identique à la gingivite nécrotique, avec élimination rigoureuse de la plaque et du tartre supra- et sous-gingival.

La maîtrise du processus inflammatoire permet de stopper son évolution aux stades avancés. Après rétablissement, une thérapie corrective peut-être discuter pour restaurer les pertes tissulaires et les récessions. (Da Costa Noble et al., 2019)

c. Pronostic :

La parodontite nécrotique (PN) peut avoir un pronostic défavorable qui dépend du stade, de l'étendue et de la profondeur la lésion.

Si elle est mal ou non-traitée, elle peut évoluer vers les stades avancés. L'inflammation et la lésion nécrosante sont susceptibles de s'aggraver et de s'étaler : L'atteinte de la muqueuse buccale au-delà de la gencive signifie le début de la stomatite nécrotique (SN). (Herrera et al., 2018)

3.3.2.1.3. Stomatite nécrotique (SN)

Il s'agit d'une inflammation sévère du parodonte et du reste de la muqueuse de la cavité buccale, où la nécrose tissulaire dépasse la gencive et atteint les zones périphériques comme le palais. Une exposition osseuse peut apparaître sous la muqueuse alvéolaire, avec la formation de larges zones d'ostéite et de séquestre osseux, ainsi que d'éventuels écoulements purulents épisodiques. **(Da Costa Noble et al., 2019)**

La destruction du système d'ancrage dentaire se voit par une mobilité des dents ou même leurs exfoliations spontanées. **(Figures 34 - 35)**

Cette forme de lésion se manifeste typiquement chez les patients présentant une altération sévère des conditions systémiques, souvent associé avec un état fébrile.

Il existe des cas atypiques où la stomatite nécrotique (SN) se développe sans l'apparition de parodontopathies nécrotiques antérieures. **(Herrera et al., 2018)**



Figure 34 : (a) Aspect clinique d'une stomatite nécrotique avec nécrose de la muqueuse palatine et vestibulaire, **(b)** exfoliation dentaire spontanée. **(Catros et al., 2014)**



Figure 35 : Aspect clinique d'une stomatite nécrotique à 03 mois après résection de la muqueuse nécrotique au niveau palatin (absence de cicatrisation spontanée post-opératoire et persistance de l'exposition osseuse) **(Catros et al., 2014)**

a. Prise en charge :

Le traitement de la stomatite nécrotique (SN) est compliqué du fait de l'étendu de la destruction et de l'altération de l'état général, qui doit être revue et pris en charge.

Un débridement des tissus muqueux nécrotiques doit être entrepris. Ainsi que l'extraction des dents trop mobiles dans la zone nécrosée.

La résection chirurgicale de l'os nécrotique est réalisée selon des limites définies après évaluation de l'état général du patient.

La prescription médicamenteuse est de règle, mais doit être équilibrés avec le traitement systémique en cours.

Après arrêt de l'évolution et la progression de la nécrose, la reconstitution des pertes de substance peut être planifiée. **(Catros et al., 2014)**

b. Pronostic :

La stomatite nécrotique (SN) a un mauvais pronostic.

Sa progression a des conséquences néfastes, elle peut s'approfondir dans l'os alvéolaire sous-jacent vers l'os basale des maxillaires et envahir les tissus et organes périphériques de la cavité buccale (joues, lèvres, sinus maxillaires, etc.) et causer la perte totale de l'arcade dentaire et un préjudice esthétique et fonctionnel lourd.

Son évolution en exobuccal avec destruction des téguments de la face représente le début d'une maladie grave : la noma. **(Herrera et al., 2018)**

3.3.2.2. Parodontites proprement dites

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique associée à un biofilm dysbiotique et médiée par l'hôte. Cette inflammation entraîne une perte d'attache parodontale, une perte de l'os alvéolaire radiologiquement observable, des poches parodontales et un saignement gingival **(Sanz et al., 2019)**

3.3.2.2.1. Pathogenèse

La destruction du parodonte est due aux facteurs d'agression des bactéries parodontopathiques (enzymes lytiques, toxines, métabolites) mais aussi aux cellules de l'hôte stimulées par ces bactéries qui peuvent activer plusieurs voies de dégradation (métalloprotéases matricielles des cytokines, les ostéoclastes ...)

Les PNNs de la réponse inflammatoire non immune peuvent maintenir la réaction inflammatoire et contribuer aussi à détruire les tissus parodontaux en libérant leurs enzymes lysosomiales dans le sulcus, en activant les macrophages et en libérant les médiateurs de l'inflammation

Les macrophages joueraient un rôle important en produisant de l'IL1 et le TNF- α qui sont associés à l'activation de la résorption osseuse

Les lymphocytes T participeraient à la résorption osseuse, indirectement par la sécrétion d'IL6, et directement par le recrutement de précurseurs ostéoclastiques (**Bonnaure et al., 2006**) (**Figure 36**)

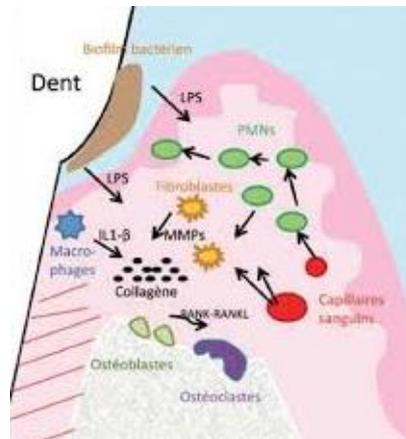


Figure 36 : Schéma illustrant la pathogénie de la maladie parodontale (**Jean-Baptiste Lonjon, 2016**)

3.3.2.2. Les paramètres de diagnostic des parodontites

a. Le stade :

Le stade correspond à la sévérité de la maladie parodontale et la complexité de sa gestion (**Figure37**)



Figure 37 : Le stade (**Sanz et al., 2019**)

La parodontite se manifeste cliniquement par quatre stades, elle débute par une simple rétraction papillaire et peut aller jusqu'à la perte totale de la dent. (**Figure 38**)

- La sévérité :

C'est le degré des dommages causés aux tissus par la parodontite, mesuré à l'aide d'un sondage clinique et des clichés radiologiques (**Sanz et al., 2019**) (**Tableau 26**)

- Complexité :

Paramètre lié au degré de contrôle de la maladie et de la gestion fonctionnelle et esthétique à long terme de la dentition du patient. (**Sanz et al., 2019**) (**Tableau 26**)



Figure 38 : Stades d'évolution de la parodontite (Sanz et al., 2019)

Tableau 26 : Stades d'évolution de la parodontite (Da Costa Noble et al., 2019)

		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache interdentaire maximale	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perte osseuse radiographique	< 15 %	15 à 33 %	≥ 50 %	≥ 50 %
	Dents absentes pour des raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	< 4 mm	< 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Perte osseuse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
	Lésions inter-radiculaires	Non ou Classe I	Non ou classe I	Classe II ou III	Classe II ou III
	Défaut Crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui

b. L'étendu :

- Localisée : <30 % des dents touchées
- Généralisée : ≥ 30 %
- Atteinte molaires/incisives (**Da Costa Noble et al., 2019**)

c. Le grade :

Concerne la progression de la pathologie qui peut être lente (grade A), modérée/normale (grade B) ou rapide (grade C), ça repose sur :

- Le taux de progression de la parodontite.
- Les facteurs de risque reconnus pour la progression de la parodontite (Tabac, diabète ...).
- Le risque que la situation d'un individu affecte sa santé systémique. (Facteur favorisant des maladies coronariennes, des accidents vasculaires cérébraux, diabète type II) (**Sanz et al., 2019 ; Tonneti et al., 2018**) (**Tableau 27**)

Tableau 27 : Grades d'évolution de la parodontite (Da Costa Noble et al., 2019)

	Risque de progression	Grade A Faible	Grade B modéré (Pardéfaut)	Grade C rapide
Critères	Perte d'attache ou perte osseuse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Ratio pourcentage de perte osseuse/ âge	< 0.25	0.25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/ destruction parodontale	Important/ faible	Normal	Faible/ important ou éléments cliniques suggérant une progression rapide
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	> 10
	Diabètes	Non	Oui HbA1C < 7,0 %	Oui HbA1C ≥ 7,0 %

3.3.2.2.3. Les bactéries parodontopathogènes

En cas d'hygiène bucco-dentaire insuffisante, les organismes anaérobies responsables de la progression des maladies parodontales peuvent coloniser les zones plus profondes du parodonte où ils peuvent ensuite exécuter leurs actions destructrices. Les principales bactéries présentes dans les parodontites, citées par **Gasner et al. (2021)** dans leur synthèse bibliographique et qui font parties du complexe rouge de Socransky sont : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia*.

- Les caractéristiques bactériologiques d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Tannerella forsythia* pour à posteriori un diagnostic bactériologique sont les suivantes :

a. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* :

Bacilles à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatifs, polymorphes, isolés en paires ou petits amas, non-mobiles, non sporulés, réducteurs de nitrates en nitrites, et fermentent certains nombres d'hydrates de carbone. Cette bactérie a une oxydase négative et phosphatase alcaline positive.

Elle est cultivée sur la gélose Columbia avec 5 % de sang de mouton, la culture est favorisée par une atmosphère contenant de 5 à 10 % de CO₂ parce que les AAC se développent très difficilement dans des conditions d'aérobiose classique. La température idéale pour le développement est de 37 °C. Elle est totalement inhibée en dessous de 25°C et au-dessus de 45 °C. Leur croissance est lente, elle peut aller jusqu'à 72h.

Cette bactérie peut être cultivée sur d'autres milieux notamment le Wilkins-Chalgren et la gélose au chocolat.

Les colonies sont blanc-grisâtres, non hémolytiques, rugueuses/lisses selon la nature de la culture.

Les AAC sont des germes fortement pathogènes, ce sont les seules bactéries de la cavité buccale qui peuvent sécréter deux exotoxines (la leucotoxine et la toxine distendantecytolétale). Elles peuvent également provoquer la destruction des tissus de l'hôte par l'intermédiaire d'un lipopolysaccharide. Ce LPS peut intervenir dans différents mécanismes biologiques : activation des macrophages, résorption osseuse

D'autres facteurs de virulence peuvent provoquer une résorption osseuse notamment la phosphatase alcaline, la phosphatase acide et les collagénases

Les AAC sont résistants aux bêta-lactamines, céphalosporines et aux nitro-imidazolés, et sensibles aux aminosides, cyclines, phénicolés, cotrimoxazole et au rifampicine (**Belibasakis et al., 2019**)

b. *Tannerella forsythia* :

Bacilles à Gram négatif, fusiformes, anaérobies stricts, non-mobiles, asaccharolytiques fortement protéolytiques, la catalase est négative, cultivés sur une gélose au sang

Les colonies sont rose pâle, circulaires, et légèrement convexes. (**Amano et al., 2014**)

3.3.2.2.4. La prise en charge

- La prise en charge étiologique des parodontites comprend 4 volets :

Révision des techniques d'hygiène orale

Contrôle des facteurs de risque modifiables : incitation au sevrage tabagique et l'équilibration du diabète.

Elimination des facteurs de rétention de plaque (tartre, restaurations débordantes, caries, malpositions...).

Désorganisation sous-gingivale du biofilm bactérien à l'aide des curettes de Grasey seules ou en association avec l'instrumentation ultra-sonore.

- Les procédés de traitement des parodontites sont classés en deux types : médicaux (non-chirurgicaux), et chirurgicaux :

a. Les thérapeutiques non chirurgicales (TNC)

❖ Prescription d'antibiotiques par voie générale :

- Les bêtalactamines

Ce sont des sulfamides antibactériens. On parle surtout de l'amoxicilline : pénicilline à spectre élargi, elle agit sur les Cocci et les bacilles, Gram+ et Gram-

Elle présente une bonne diffusion dans la plupart des tissus

La posologie habituelle est de 2g/jour chez un adulte sur une période d'au moins 6 jours

L'amoxicilline peut être combinée avec un inhibiteur de bêta-lactamases, l'acide clavulanique.

- Les 5-nitro-imidazolés :

Le métronidazole se caractérise par un spectre anaérobique.

La posologie habituelle est de 1 à 1.5g/jour chez un adulte pendant 6 jours.

- Les tétracyclines

Cette famille est active sur les bactéries Gram+ et Gram-. Son spectre se réduit de plus en plus, à cause de l'apparition de résistances.

La tétracycline, la minocycline et la doxycycline. Elles sont bactériostatiques mais peuvent être bactéricides à haute dose.

La tétracycline par voie locale est plus efficace, elle se présente sous forme d'une fibre polymère non résorbable, qui permet une concentration 150 fois plus importante que par voie systémique mais elle est non résorbable et difficile à mettre en place.

- L'azithromycine

Fait partie de la famille des macrolides, Son spectre est large et a une action sur les aérobie Gram + et Gram –

L'azithromycine se prend le plus souvent en une seule prise le matin, pendant 3 jours.

Les macrolides engendrent des effets indésirables, tels des troubles cutanéomuqueux ou gastro-intestinaux. **(Mouflette, 2018)**

❖ Usage de médicaments par voie locale :

- **Polyvidone iodée (PVI) :**

La polyvidone iodée est un iodophore, c'est-à-dire un transporteur d'iode grâce à la polyvidone.

Celle-ci permet la libération progressive de l'iode au contact de l'eau. Son spectre d'activité est large : elle est bactéricide (Gram+ et Gram -)

Selon une étude faite en 2003, l'irrigation sous-gingivale à la PVI 10% en complément avec la thérapie sous-gingivale permettrait une réduction des bactéries parodontopathogènes et une diminution significative de la profondeur des poches. **(Hoang et al., 2003)**

- **Chlorhexidine :**

La puce de chlorhexidine (Periochip®) placée dans le sulcus, se dégrade en 7 à 10 jours et permet une libération progressive de chlorhexidine à une concentration moyenne de 125µg/mL.

Après 3 mois, la puce montre une diminution significative de la profondeur de sondage jusqu'à 0.5 mm ainsi que du saignement au sondage **(Lecic et al., 2016)**

b. Les thérapeutiques chirurgicales :

Un traitement chirurgical peut être envisagé dans le cas où la cicatrisation parodontale est incomplète. **(Colombier, 2014)**

➤ **Le rôle des adjuvants :**

Le facteur étiologique principal des maladies parodontales est le biofilm bactérien et donc le traitement principal de ces maladies est le traitement mécanique.

Cependant, dans certains cas, les résultats ne sont pas à la hauteur des espérances. Alors, on peut renforcer notre traitement par certains adjuvants.

a. Les bains de bouche :

- **Chlorhexidine :**

Antiseptique de choix, il possède un spectre d'activité large : effet bactéricide sur les Gram+ et Gram-

Son caractère cationique altère la membrane des bactéries, et agit sur leur métabolisme. Il présente alors une aide à la diminution de l'inflammation et un effet réducteur de plaque.

On observe une bonne tolérance ainsi qu'une bonne rémanence(12H) : elle adhère à la surface dentaire et aux muqueuses et interfère avec l'adhésion du biofilm, elle est efficace à 0.12% **(Najafi et al., 2012)**

- **Hexétidine :**

L'Hexétidine fait partie de la même famille des chlorhexidines avec les mêmes effets. Cependant, sa rémanence semble limitée (moins de 90 minutes) **(Afennich et al., 2012)**

b. Dentifrices :

- Fluorure d'étain :

Il permet une diminution de la croissance bactérienne en jouant sur la cohésion et l'adhésion des bactéries, il possède des effets anti-inflammatoires, et agit sur la formation de la plaque et le tartre. **(Rajendiran et al., 2021)**

- Bicarbonate de sodium :

L'ingrédient principal du dentifrice Parodontax®. Il permet d'éliminer la plaque dentaire et d'arrêter les saignements des gencives. **(Wolff et al., 1987) (Figure 39)**



Figure 39 : Tubes de dentifrice PARODONTAX® (Moufflette, 2018)

3.3.3. Maladies péri-implantaires

Les maladies péri-implantaires sont les pathologies inflammatoires d'origine bactérienne qui affectent les tissus péri-implantaires.

a. Etiologie des maladies péri-implantaires :

- Facteurs directs :

- Biofilm bactérien : une accumulation bactérienne autour de l'implant. Elle est due au non-respect de l'espace biologique lors de l'aménagement des tissus péri-implantaires lors de la chirurgie.
- Facteurs occlusaux : la surcharge occlusale qui résulte de l'application de forces occlusales dépassant le seuil tolérable peut provoquer des micro-fractures sur l'interface de l'os.

- Facteurs de risque :

Il y a plusieurs facteurs de risque, parmi eux :

- Prédisposition génétique à l'inflammation.
- Non-respect du patient des soins de maintenance implantaire.
- Consommation d'alcool et de tabac, ils peuvent compromettre la cicatrisation
- Absence de muqueuse kératinisée qui en résulte l'absence de la déflexion
- L'état de surface rugueuse d'un implant qui est efficace pour l'ostéo-intégration, mais elle accélère la propagation bactérienne.
- L'excès de ciment de scellement sur la prothèse implantaire, il est préférable d'éviter les procédés de scellement et favoriser les prothèses vissées.

- Prothèse implantaire (couronnes) de mauvaise conception qui ne permet pas un accès efficace pour le brossage
- Les antécédents de maladies parodontales, surtout les parodontites sévères de stade/grade avancés, car elle signifie la présence de flore résistante. **(Heitz-Mayfield et al., 2018 ; Berglundh et al., 2018)**

b. Classes des maladies péri-implantaires :

Les pathologies péri-implantaires regroupent deux entités :

- La mucosite péri-implantaire
- La péri-implantite

3.3.3.1. Mucosite péri-implantaire

La mucosite péri-implantaire est une lésion inflammatoire réversible de la muqueuse buccale qui entoure un implant dentaire endo-osseux sans atteinte au support osseux péri-implantaire **(Heitz-Mayfield et al., 2018)**

Le processus inflammatoire est lié à la présence de plaque bactérienne.

Cependant, il existe des preuves limitées sur l'existence de mucite péri-implantaire non-induite par la plaque bactérienne.

3.3.3.1.1. Signes cliniques

- L'inflammation, signe principal confirmé par un saignement au sondage.
- Erythème
- Gonflement
- Suppuration, représente un signe d'activité de la mucite péri-implantaire. **(Berglundh et al., 2018)**

3.3.3.1.2. Pathogenèse

Dans un processus similaire aux gingivopathies, une réponse inflammatoire se déclenche dans la muqueuse péri-implantaire en absence d'une hygiène buccale adéquate. Cependant, l'accumulation de bactéries autour de l'implant est réduite par rapport à celle d'une dent naturelle. Alors que la muqueuse péri-implantaire développe une inflammation plus forte que celle développée par la gencive. **(Salvi et al., 2012)**

3.3.3.1.3. La flore de la mucosite péri-implantaire

Le développement des mucosites péri-implantaires est accompagné d'un accroissement des nombres de bactéries pathogènes responsables des maladies parodontales.

En effet, Selon les travaux des **Salvi et al. (2012)** menés sur l'identification des populations bactériennes de la mucosite péri-implantaire de quinze adultes sains au moyen de la technique d'hybridation de l'ADN, les espèces bactériennes prédominantes étaient majoritairement des espèces du complexe rouge de Socransky que **Gasner et al. (2021)** ont cité dans leur revue bibliographique étant des espèces parodontopathogènes notamment les

Tannerella forsythia et *Treponema denticola*, et une seule espèce du complexe orange qui est *Eikenella corrodens*

Selon l'étude de **Wang et al. (2020)** menée sur vingt quatre adultes sains pour l'identification bactérienne de la mucosite au moyen de TIANamp Micro DNA Kit, les genres fréquemment identifiés étaient comme suit :

- *Treponema* confirmant les résultats de **Salvi et al. (2012)** et *Fusobacterium*, *Yersinia*.
- En faible proportion : *Streptococcus*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Leptotrichia* et *Fretibacterium*.

Ainsi, **Wang et al. (2020)** ont démontré que les sites de mucosite péri-implantaire suppurés ont des proportions élevées des espèces pathogènes déjà citées que celles retrouvées dans les sites non suppurés.

3.3.3.1.4. Prise en charge

La mucosite péri-implantaire est traitée par l'élimination du tartre et la plaque bactérienne. Une irrigation antiseptique associée au détartrage permet l'élimination du biofilm et la neutralisation de la flore pathogène.

Il est primordial d'inciter le patient à assurer une excellente hygiène bucco-dentaire afin de maintenir les résultats du traitement, améliorer les conditions de la cicatrisation des muqueuses et prévenir les récives. (**Da Costa Noble et al., 2019**)

Si la pathologie n'est pas traitée, elle peut s'étendre à d'autres sites voisins ou se propager vers l'os sous-jacent. Le déclenchement d'une lyse osseuse est le début de la péri-implantite, une lésion irréversible. (**Heitz-Mayfield et al., 2018**)

3.3.3.2. Péri-implantite

La péri-implantite est une pathologie associée à la plaque bactérienne survenant dans les tissus autour des implants dentaires.

Elle est le résultat de la propagation du processus inflammatoire d'une mucosite péri-implantaire mal ou non-traitée. (**Schwarz et al., 2018**)

3.3.3.2.1. Signes cliniques

Les sites de la péri-implantite présentent les manifestations suivantes :

- Des signes cliniques d'inflammation, de saignement au sondage et/ou de suppuration. (**Figure 40**)
- Augmentation de la profondeur de sondage et/ou une récession du bord muqueux.
- Perte osseuse, qui peut-être révéler en comparant avec le remodelage osseux initial, et radiographique par rapport aux examens précédents. (**Berglundh et al., 2018**) (**Figure 41**)



Figure 40 : Aspect clinique d'une péri-implantite (œdème, érythème et exposition partielle autour des implants mandibulaires gauches) (Paquin et al., 2021)

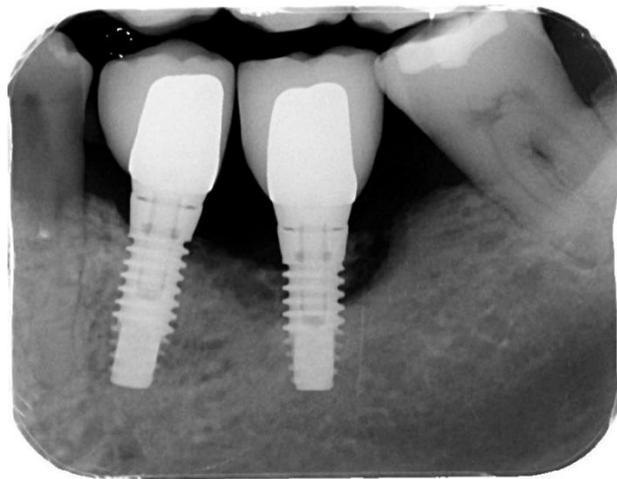


Figure 41 : Aspect radiologique d'une péri-implantite (perte d'os péri-implantaire) (Paquin et al., 2021)

3.3.3.2.2. La flore de la péri-implantite

Selon l'étude de **Persson et al. (2016)** menée sur des prélèvements collectés d'un échantillon composé de 166 adultes atteints de péri-implantite et de 47 adultes avec implants sains, analysés par technique d'hybridation de l'ADN, les espèces bactériennes responsables des péri-implantites sont :

- *Tannerella forsythia*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Treponema socranskii*
- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus intermedius*
- *Streptococcus mitis*
- *Haemophilus influenzae*

Les travaux de **Gao et al. (2018)** au moyen de la PCR pour l'identification bactérienne des germes responsables des péri-implantites de 100 adultes sains ont révélé :

- Les genres fréquemment identifiés étaient : *Prevotella* avec un pourcentage de 6.7%, suivis des *Streptococcus* (8%), *Acinetobacter* (6.9%), *Fusobacterium* (5.5%), *Neisseria* (5.3%).
- Les moins fréquemment identifiés étaient : *Porphyromonas* (4.8%), *Treponema* (4.7%), *Leptothrix* (3.7%), *Capnocytophaga* (3%), *Micrococcus* (3%), *Rothia* (2.3%), *Moraxella* (2.1%), *Haemophilus* (2%), *Actinomyces* (1.9%).

L'étude de **Gao et al. (2018)** a confirmé la présence des *Streptococcus*, *Porphyromonas*, *Treponema*, *Haemophilus* comme cité précédemment par **Persson et al., (2016)**.

3.3.3.2.3. Prise en charge

La prise en charge des péri-implantite est similaire à celle de la maladie parodontale

Les lésions débutantes peuvent être traitées uniquement par les procédés non-chirurgicaux. Et au fur et à mesure de l'évolution de la lésion, la nécessité aux gestes opératoires est envisagée.

La dépose de l'implant est à envisager ou à pratiquer devant les cas de :

- Lésion réfractaire au traitement.
- Lyse osseuse dépasse les 2/3 de la hauteur de l'os ou terminale
- Mobilité de l'implant.

Un réaménagement tissulaire de la crête est planifié. Après cicatrisation, on peut opter pour une éventuelle seconde implantation. (**Bouchard, 2015**)

3.3.4. Abscesses parodontaux

Un abcès parodontal est la formation d'une collection suppurée ou purulente localisée au niveau du parodonte. Sa localisation est le plus souvent vestibulaire, palatin ou lingual. Et peut-être au sein d'une poche parodontale.

Il se manifeste localement sur la surface de la gencive qui devient rouge, œdémateuse, lisse. Il est associé à une douleur à la palpation et à la percussion de la dent à cause de la progression de l'inflammation au sein du desmodonte. (**Ramfjord et al., 1993 ; Herrera et al., 2018**) (**Figure 42**)



Figure 42 : Aspect clinique d'un abcès parodontal (**Antezack et al., 2018**)

L'abcès parodontal représente une urgence en médecine buccale qui nécessite une prise en charge immédiate. Cette considération est due à ces facteurs :

- Il a une incidence courante.
- Engendre une destruction rapide des tissus parodontaux, avec un effet négatif sur le pronostic de la dent affectée allant à l'avulsion de la dent ayant des antécédents de perte d'attache modérée à sévère ou de parodontite avancée.
- Risque de dissémination ou de métastase bactérienne vers d'autres sites et pouvant causer des infections systémiques. (Fricain et al., 2019 ; Herrera et al., 2018)

3.3.4.1. Etiopathogénie

a. Etiologie :

Les abcès parodontaux sont causés par la prolifération bactérienne.

- Espèces microbiennes responsables des abcès parodontaux :

Les espèces bactériennes les plus répandues dans les abcès parodontaux sont selon la revue de littérature rapportée par (Herrera et al., 2018) :

- *Porphyromonas gingivalis* (à une abondance de 50 à 100 % dans la collection)
- *Prevotella intermedia*
- *Prevotella melaninogenica*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Tannerella forsythia*
- *Treponema denticola*
- *Campylobacter rectus*
- Les espèces de *Capnocytophaga*
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- Des bâtonnets entériques gram-négatifs (une abondance allant à 22%).

b. Facteurs de risque :

Un abcès parodontal peut se développer soit dans une poche parodontale préexistante ou en l'absence de poche parodontale préexistante.

- Patients atteints de parodontite :

Chez les patients atteints de parodontite, l'abcès parodontal peut être le signe d'une phase d'exacerbation de la maladie. Il est favorisé par l'existence de poches tortueuses, la présence d'une atteinte de furcation ou d'un défaut vertical, dans lesquelles la fermeture marginale de la poche pourrait entraîner une extension de l'infection dans les tissus parodontaux environnants.

- Patients indemnes de parodontite :

L'abcès parodontal peut également survenir dans des sites auparavant sains, à cause de :

- Intrusion d'un corps étranger dans le parodonte : fil dentaire, élastique orthodontique, cure-dents, digue en caoutchouc ou coques de pop-corn.

- Les facteurs orthodontiques, tels que des forces orthodontiques inadéquates ou une occlusion croisée, sont reportés comme favorisant le développement des abcès parodontaux.

c. Pathogenèse :

La première étape du développement d'un abcès parodontal est l'invasion des tissus mous entourant la poche parodontale par des bactéries. Ce phénomène va se transformer en processus inflammatoire grâce aux facteurs chimiotactiques libérés par les bactéries qui attirent les leucocytes polymorphonucléaires (PMN) et d'autres cellules.

Cela déclenche une libération intensive de cytokines, conduit à la destruction des tissus conjonctifs, à l'encapsulation de l'infection bactérienne et à la production de pus. Une fois l'abcès formé, la vitesse de destruction à l'intérieur de l'abcès dépend de la croissance des bactéries à l'intérieur des foyers, de leur virulence et du pH local (un environnement acide favorise l'activité des enzymes lysosomales). **(Herrera et al., 2018)**

3.3.4.2. Formes cliniques

Dans la nouvelle classification des maladies parodontales **(Caton et al., 2018)**, les abcès parodontaux ont été classés selon les facteurs étiologiques impliqués **(Herrera et al., 2018)** **(Tableau 28)**.

Tableau 28 : Classification des abcès parodontaux selon les facteurs étiologiques impliqués. **(Herrera et al., 2018)**

Abcès parodontal chez un patient ayant une parodontite (poche parodontale préexistante)	Exacerbation aiguë	Parodontite non traitée		
		Parodontite ne répondant pas au traitement		
		Thérapeutique de soutien		
	Après traitement	Post-détartrage		
		Post-chirurgie		
		Après prise de médication	Anti-microbiens systémique	
		Autres médicaments : Nifédipine		
Abcès parodontal chez un patient n'ayant pas de parodontite	Tassement et intrusion de corps étranger dans le parodonte		Fil dentaire, cure-dent, élastique orthodontique, coques de pop-corn, ...	
	Habitudes nocives		Onychophagie, serrement, mordre un fil	
	Facteurs orthodontiques		Forces orthodontiques, occlusion inversée	
	Hypertrophie gingivale			
	Altération de la surface radiculaire	Altérations anatomiques sévères	Invaginations dentaires, dens in dente, densevaginatus, odontodysplasie	
		Altérations anatomiques mineures	Perles d'émail, larmes du ciment, rainures de développement	
		Conditions iatrogènes	Perforations	
		Altération radiculaire sévère	Fissure ou fracture, syndrome de la dent fêlée	
Résorption radiculaire externe				

3.3.4.3. Prise en charge

Le traitement dépend du volume et de l'étendu de la lésion, et consiste à :

- Drainage de l'abcès par sa marge gingivale. **(Figure 43)**
- Evacuation de contenu de l'abcès, qu'il soit un pus ou un corps étranger emprisonné.
- Nettoyage de la zone et lavage de la poche de l'abcès par antiseptiques (en cas d'abcès de grand étendu).
- Prescription médicamenteuse : antibiothérapie (en cas d'infection suspect), antalgiques (en cas de douleur), et bains de bouche. **(Da Costa Noble et al., 2019 ; Fricain et al., 2019)**



Figure 43 : Drainage de la collection purulente par surfaçage radiculaire à l'aide d'une curette de Gracey. **(Antezack et al., 2018)**

- Pronostic :

Généralement, l'abcès parodontal disparaît après un traitement efficace.

Les chances de la récurrence dépendent de la maintenance post-opératoire, de l'état de santé parodontale, et du maintien de l'hygiène bucco-dentaire par le patient.

Un abcès non ou mal traité peut s'étendre ou évoluer. De ce fait, sa prolifération sur les tissus cellulo-adipeux permet le développement d'une cellulite, tandis que sa prolifération sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques permet la métastase des bactéries vers d'autres organes du corps provoquant ainsi des infections bactériennes à distance, une septicémie, allant même à un état de sepsis avec dégradation de l'état générale.

Parfois, une fistulisation peut avoir lieu, créant une voie naturelle alternative pour évacuer le contenu de l'abcès. **(Shweta et al., 2013 ; Herrera et al., 2018)**

3.4. Cellulite odontogène

Appelée aussi cellulite cervico-faciale d'origine dentaire, est une lésion inflammatoire d'origine bactérienne du tissu cellulo-adipeux sous cutané, affectant les espaces aponévrotiques de la face et du cou (les espaces péri-pharyngés).

3.4.1. Etiopathogénie

3.4.1.1. Etiologies des cellulites

a. Facteurs déterminants :

Les facteurs responsables dans l'apparition d'une cellulite dans la plupart des situations sont :

- La mortification de la pulpe dentaire
- Les infections parodontales évolutionnelles vers les tissus cellulo-adipeux.
- La bactériémie lors d'un acte thérapeutique comme une obturation canalaire ou une chirurgie parodontale (**Peron et al., 2008**)

b. La flore des cellulites odontogènes :

Les cellulites sont des pathologies à composante polybactérienne formée dans plus de 95 % des cas, par une flore mixte aérobie-anaérobie, en particulier les *streptocoques* qui représentent environ (90 %), et les *staphylocoques* (5%), ou on trouve rarement les *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.* et *Haemophilus spp.*

Des bacilles gram-négatifs sont aussi isolés dans environ la moitié des infections, notamment les *Prevotella*, *Porphyromonas* et *Bacteroides spp.* Qui représentent une proportion de 75% et les *Fusobacterium spp.* avec une proportion de (25%). (**Vicente-Rodriguez, 2004**)

Les travaux de **Kouassi et al. (2011)** menés sur 107 adultes sains pour l'identification des espèces bactériennes responsables des cellulites, au moyen des techniques phénotypiques.

Les cellulites sont des pathologies prédominées par des espèces facultatifs et anaérobies strictes.

Les espèces facultatives fréquemment identifiées étaient :

- Les *streptocoques* avec une proportion de 65.38%, en major partie.

Les *streptocoques* β - hémolytiques des groupes A, F, C (16.67%).

Les *streptococcus oraux (constellatus, anginosus)* avec une proportion de (15.38%)

- Les *Capnocytophaga spp.* (11.54%)
- *Staphylococcus* (7.69%)
- *Haemophilus influenzae* (6.41%)

En faible proportion de (1.28 %) pour chaque espèce : *Eikenella corrodens*, *Moraxella sp*, *Hafnia alvei*, *Serratia marcescens*, et *Corynebacterium*.

Les espèces anaérobies stricts fréquemment identifiées dans cette étude étaient :

- *Prevotella sp.* (55%) : en major partie.
 - *Prevotella melaninogenica*
 - *Prevotella intermedia*
 - *Prevotella denticola*
 - *Prevotella loescheii*
 - Les moins rencontrés : *Prevotella buccae* et *Prevotella oralis*

- *Fusobacterium sp.* : en seconde position derrière les *Prevotella* (16.28%)
 - *Fusobacterium nucleatum* en grande proportion
 - *Fusobacterium necrophorum* en faible proportion
- *Veillonella sp.* (10.08%)
- *Eubacterium sp.* (9.30%)

D'autres anaérobies stricts rarement impliqués sont :

- *Porphyromonas sp.*
- *Bacteroides sp.*

Ces résultats pertinents de l'étude de **Kouassi et al. (2011)** confirment majoritairement ce que **(Vicente-Rodriguez, 2004)** a cité précédemment dans sa revue de bibliographie.

c. Prise de médicaments :

Par des prescriptions inappropriées comme un emploi abusif d'AINS qui limitent la réponse immunitaire, ou des antibiotiques inadaptés qui engendrent une sélection des germes. Ou voir même une médication qui substitue le traitement étiologique au lieu de s'associer avec, ce qui peut engendrer le risque de perdre la capacité à maîtriser les phénomènes infectieux. **(Peron et al., 2008)**

3.4.1.2. Pathogénie des cellulites

Après la dissémination des bactéries à partir du foyer infectieux initial, l'infection se développe dans l'une des régions anatomiques du massif facial, selon la localisation de la dent causale :

- Sa position dans l'arcade dentaire (maxillaire ou mandibulaire, antérieure ou postérieure).
- Sa proximité par rapport aux tables osseuses interne et externe.
- La situation de son apex par rapport aux insertions musculo-aponévrotiques.

La cellulite peut évoluer quand elle est non ou mal traitée. La porte d'entrée locorégionale est variable, et elle est le plus souvent pharyngée ou dentaire. **(Blancal et al., 2010 ; Peron et al., 2008)**

3.4.2. Formes cliniques

Les cellulites peuvent être classées selon plusieurs paramètres :

a. Gravité ou étendu :

Ou on peut avoir 2 groupes :

- Cellulites bénignes circonscrites caractérisées par leur étendu bien délimité dans la région de la face à proximité du foyer.
- Cellulites malignes en voie de diffusion

b. Mode évolutif :

Les formes cliniques de la cellulite peuvent être classées selon le mode d'évolution du processus inflammatoire, qui dépend de la réaction de l'hôte, on les classe en :

- Cellulites circonscrites aiguës, qui comprennent 3 stades :
 - Séreuse : C'est le stade initial. Purement inflammatoire, caractérisée par une tuméfaction douloureuse aux limites imprécises
 - Suppurée : La tuméfaction a tendance à se limiter avec exacerbation de la douleur et le développement d'un trismus
 - Gangréneuse : caractérisée par une destruction tissulaire nécrotique, et la mise en évidence des crépitations dues à la présence de gaz lors de la palpation
- Cellulites circonscrites subaiguës et chroniques marquées par un nodule sous-cutané plus ou moins dur et adhérent
- Cellulites diffuses qui se caractérisent par une nécrose rapide et étendue des tissus avec une altération de l'état général.

c. Topographie :

Selon le site de développement de la cellulite, elles peuvent être classées par rapport à l'arcade dentaire. Et la localisation de la dent causale (**Tableau 29**) (**Figures 44 - 47**)

Tableau 29 : Les formes cliniques des cellulites odontogènes selon leurs localisations

Site de développement	Forme topographique de la cellulite
Les cellulites péri-maxillaires	
La lèvre supérieure en dedans du muscle myrtiliforme	Cellulite sous-narinaire
La lèvre supérieure en dessous du muscle myrtiliforme	Cellulite labiale supérieure
La zone du palais entre l'os et la muqueuse buccale. L'infection reste circonscrite et ne se propage pas comme les autres cellulites, car la muqueuse buccale adhère au périoste sans couche de tissu cellulaire intermédiaire	Abcès palatin sous périosté
Dans la région temporale, entre le muscle temporal et la peau	Cellulite temporale
Les cellulites péri-mandibulaires	
La lèvre inférieure en dessus du muscle carré du menton	Cellulite labiale inférieure
Dans le menton en dessous des muscles de la houppe du menton	Cellulite génienne
Dans loge sous-maxillaire en dessous du muscle mylohyoïdien	Cellulite sous mylo-hyoïdienne
Dans la loge de la glande sublinguale en dessus du muscle mylohyoïdien. Elle représente une urgence du risque de refouler la langue au côté opposé et gêner les fonctions	Cellulite sus mylo-hyoïdienne
Entre la face externe de l'angle mandibulaire et la peau	Cellulite massétérine
Entre la face interne de l'angle mandibulaire et la peau	Cellulite ptérygo-maxillaire
Les cellulites communes entre les deux arcades	
Dans le fond du vestibule entre le muscle buccinateur et la muqueuse buccale	Cellulite vestibulaire
Au niveau de la fibro-muqueuse gingivale attachée : Un petit abcès provoqué par l'infection apicale de dents temporaires, qui se fistulisent rapidement.	Parulie



Figure 44 :
Cellulite mentonnière (Peron et al., 2008)



Figure 45 :
Cellulite génienne. (Peron et al., 2008)



Figure 46 :
Cellulite temporale droite
(Peron et al., 2008)



Figure 47 :
Abscès sous-périosté palatin
(Peron et al.2008)

3.4.3. Formes particulières

Il existe d'autres formes particulières de cellulites, souvent considérées parmi les cellulites chroniques, tels que :

- Cellulite actinomycosique : causée par l'*actinomycesisraeli*.
- Cellulite ligneuse : se manifeste par une sclérose des tissus très importante, conférant à la tuméfaction une dureté ligneuse (dure comme du bois). (Peron et al., 2008)

3.4.4. Prise en charge

Le protocole thérapeutique de la cellulite dépend de son stade d'évolution et de son étendu :

- Etiologique : consiste à éradiquer les foyers infectieux en cause de la cellulite. Par un traitement endo-canalair si la dent est récupérable, ou bien son extraction d'emblée.
- Chirurgical : en cas de suppuration, il faut procéder à drainer la collection par incision.
- Médical : prescription d'antibiotiques (association d'amoxicilline et de métronidazole, ou association de spiramycine et de métronidazole en cas d'allergie), et antalgiques (codéine ou tramadol).

La demande d'un antibiogramme est indispensable en cas d'échec de la médication pour identifier les bactéries résistantes et corriger l'antibiothérapie.

Les cellulites bénignes ont tendance à se rétablir après un traitement bien conduit et amélioration de l'hygiène bucco-dentaire. En revanche, les formes étendus et malignes ont un potentiel de régression qui diminue avec l'avancement de la lésion. **(Peron et al., 2008 ; Fricain et al., 2019)**

Conclusion

Les infections bucco-dentaires sont des pathologies multifactorielles causées par une flore bactérienne constituée d'une variété d'espèces qui s'installent et se développent dans le biofilm dentaire.

Le diagnostic bactériologique était marginalisé depuis très longtemps devant le diagnostic clinique, à cause de la disponibilité unique des techniques phénotypiques qui prenaient jusqu'à 72 heures pour obtenir des résultats. Il est plus abordable actuellement grâce à l'accessibilité et la vulgarisation des techniques d'isolement moderne notamment les techniques moléculaires (génotypiques) tel que les : GS FLX, Illumina HiSeq 2000, et la PCR. Cette dernière est la technique la plus utilisée dans les travaux retenus pour notre revue, y compris les études les plus récentes.

Les données recueillies ont révélé que la flore responsable des infections bucco-dentaires est prédominée par les bactéries à Gram négatif, et est constituée majoritairement par les anaérobies stricts.

Ainsi, les espèces bactériennes les plus rencontrées dans ces infections sont celles qui appartiennent au genre *Prevotella*, suivi en ordre décroissant de leurs nombres par les espèces des genres : *Fusobacterium* et *Porphyromonas*, puis *Treponema*, *Tannerella* et *Streptococcus*. Par contre, les espèces des genres *Haemophilus*, de *Peptostreptococcus* et *Eikenella* sont rarement présentes dans les sites d'infection.

En ce qui concernent les pathologies péri-implantaires, la flore en cause est aussi prédominée par les bactéries à Gram négatif. Les espèces bactériennes les plus rencontrées dans les infections péri-implantaires sont du genre *Streptococcus*, puis en ordre décroissant de leurs nombres, les espèces des genres : *Prevotella* et *Leptotrichia*. Tandis que les espèces des genres *Actinomyces* sont occasionnellement présent dans les sites péri-implantaires atteints avec des taux faibles.

Les pathologies comme les parodontopathies nécrosantes, les abcès parodontaux et les cellulites, qui représentent une urgence dans la pratique bucco-dentaire, sont marquées par la présence quasi-permanente du genre *Fusobacterium*. Cependant, d'autres espèces des genres : *Prevotella*, *Porphyromonas*, et *Treponema* peuvent être fréquemment rencontrés dans ces infections.

A l'issue de ce travail, les principales perspectives de recherches qui apparaissent concernent :

- L'étude des relations liant la flore buccale et les pathologies bucco-dentaires et d'autres maladies systémiques telles que : les maladies cardiovasculaires, l'obésité, les troubles endocriniens, certains types de cancer, et les infections pulmonaires.
- La prise en compte des résultats de la présente étude dans les stratégies de prévention contre les infections bucco-dentaires.
- Encourager des études similaires plus spécifiques (caractérisation des bactéries responsables d'une pathologie précise).

- Valoriser le diagnostic bactériologique via des techniques moléculaires qui se démocratisent de plus en plus.

Références bibliographiques

- Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ, (2008).** « Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. » J Clin Microbiol., 46:1407–1417
- Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE, (2005).** « Defining the normal bacterial flora of the oral cavity ». J Clin Microbiol. 2005 Nov;43(11):5721-32.
- Abhaya Chandra Das, Sanjit Kumar Sahoo, Anuj Singh Parihar, Smita Singh Bhardwaj, Prashant Babaji, Joel G Varghese (2020)** « Evaluation of role of periodontal pathogens in endodontic peiodontal diseases. » Journal family Med Prim Care 28 ;9(1) :239-242
- Acton RT, Dasanayake AP, Harrison RA, et al. (1999)** « Associations of MHC genes with levels of caries-inducing organisms and caries severity in African-American women. » Hum Immunol. 60(10):984-989
- Afennich, F., D. E. Slot, N. Hossainian, et G. A. Van der Weijden. (2011)** « The effect of hexetidine mouthwash on the prevention of plaque and gingival inflammation : a systematic review ». International journal of dental hygiene 9, no 3 : 182- 90.
- Affolter M, Garcia-Rodenas CL, Vinyes-Pares G, et al. (2016)** « Temporal changes of protein composition in breast milk of Chinese urban mothers and impact of caesarean section delivery. » Nutrients.8(8):504
- Alves A, Nogueira R, Stipp R, Pampolini F, Moraes A, Gonçalves R et al. (2009)** « Prospective study of potential sources of Streptococcus mutans transmission in nursery school children. » J Med Microbiol. 58 (Pt 4) : 476-481.
- Amano, C. Chen, K. Honma, C. Li, R.P. Settem, and A. Sharma (2014)** « Genetic characteristics and pathogenic mechanisms of periodonta pathogens » 26(1): 15–22.
- Anceaux C. (2011).** « Les différents moyens de diagnostic des caries proximales » pp. 20-23.
- Andreas NJ, Kampmann B, Mehring L-D. (2015)** « Human breast milk : a review on its composition and bioactivity. » Early Hum Dev. 91(11) :629-635
- Antezack A, Colombier ML, Gosset M, Monnet-Corti V (2018).** « La prise en charge en urgence de l'abcès parodontal ». <https://www.information-dentaire.fr/formations/la-prise-en-charge-en-urgence-de-l-abcès-parodontal/>
- Arweiler N. B., Netuschil L. (2016)** « The oral microbiota » in microbiota of the human body : *implications in health and disease*, par A. Schwieritz, 45- 60.
- Baumgartner JC, Xia T. (2003)** « Antibiotic Susceptibility of Bacteria Associated with Endodontic Abscesses. » Journal of Endodontics. 29(1):44-7.
- Becker M.R., Paster B.J., Leys E.J., Moeschberger M.L., Kenyon S.G., Galvin J.L., Boches S.K., Dewhirst F.E. et Griffen A.L., (2002)** « Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. » J.Clin.Microbiol., 40(3):1001-1009.

Belibasakis N., Terhi Maula, Kai Bao, Mark Lindholm, NagihanBostanci, Jan Oscarsson, Riikkalhalin, et Anders Johansson (2019) « virulence and pathogenicity properties of aggregatibacter actinomycetemcomitans » 8 (4): 222.

Bercy P (1996). « Le parodonte sain et ses modifications histopathologiques ». In : Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie : du diagnostic à la pratique. Chapitre 1. Edition De Boeck.

Bergey (1974) « manual of determinative bacteriology »

Bergey (1984) « manual of systematic bacteriology, Volume 1 »

Bergey (1986) « manual of systematic bacteriology, Volume 2 »

Bergey (1989) « manual of systematic bacteriology, Volume 3 »

Bergey (1989) « manual of systematic bacteriology, Volume 4 »

Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, Chen S, Cochran D, Derks J, Figuero E, Hämmerle CHF, Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G, Iacono V, Koo KT, Lambert F, McCauley L, Quirynen M, Renvert S, Salvi GE, Schwarz F, Tarnow D, Tomasi C, Wang HL, Zitzmann N (2018). « Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions ». J Clin Periodontol. 2018 Jun;45 Suppl 20:S286-S291.

Berkowitz R. (2006) « Mutans Streptococci: Acquisition and Transmission. » Ped Dent. 28(2) : 106-109

Birkhed D., Edwardsson S., Kalfas S. et Svensater G., (1984). « Cariogenicity of sorbitol. » Swed Dent J., 8: 147-54

Blanc al JP, Kania R, Sauvaget E, Tran Ba Huy P, Mateo J, Guichard JP, Fraticelli A, Mebazaa A, Herman P (2010). « Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation ». In : Réanimation vol 4 (2010) 19, 297—303. Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Blanc, Gilles Boëtsch, Martine Hossaert-McKey, François Renaud (2017) « *Écologie de la santé*. Pour une nouvelle lecture de nos maux », édition Recherche Midi, p. 184.

Blancal JP, Kania R, Sauvaget E, Tran Ba Huy P, Mateo J, Guichard JP, Fraticelli A, Mebazaa A, Herman P (2010). « Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation ». In : Réanimation vol 4 (2010) 19, 297—303. Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Boix-Amoros A, Collado MC, Mira A. (2016) « Relationship between milk microbiota, bacterial load, macronutrients, and human cells during lactation » Front Microbiol. 7:492.

Bosch A, de SteenhuijsenPiters WAA, van Houten MA, et al (2017). « Maturation of the infant respiratory microbiota, environmental drivers, and health consequences. A prospective cohort study. Am J Respir Crit Care Med. » ;196(12):1582-1590.

Botanic et Belibasakis (2012) « Porphyromonas gingivalis : an invasive and evasive opportunistic oral pathogen » FEMS Microbiol. Lett. 333(1) :1-9

Bouchard P (2015). « Parodontologie et dentisterie implantaire » - Volume 1. Lavoisier.

- Boustedt K, Roswell J, Dahlen G, Dahlgren J, Twetman S. (2015)** « Salivary microflora and mode of delivery : a prospective case control study » . BMC Oral Health. 15(1) :155
- Calas-Bennasar I, Jame O, Orti V, Gibert P (2013).** « Classification des maladies parodontales ». EMC – Médecine buccale 2013 ; 8(5):1-9 [Article 28-265-G-10].
- Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS (2018).** « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification ». J Clin Periodontol. 2018 Jun ;45 Suppl 20 : S1-S8.
- Catros S, Prudence M, Lérici S, Fricain JC (2014).** « Un cas de stomatite nécrosante : noma des pays riches ? ». Med BuccaleChirBuccale. 20 1 (2014) 27-34.
- Chala S, Bouamara R, Abdellaoui F (2004).** « diagnostic methods of initial carious lesions ».
- Champomier-Vergès et Monique Zagorec (2015)** « *La métagénomique. Développements et futures applications* », éditions Quae, p. 57.
- Chardin H, Bonnaure-Mallet M, Barsotti O (2006).** « Microbiologie en odonto-stomatologie ». Edition Maloine.
- Charland R., Voyer R., Cudzinowski L., Salvail P., Abelardo L. (2001).** «La carie dentaire. Journal dentaire du Québec, vol».38. 409-419
- Charon J (2009).** « Parodontie médicale ». Editions CdP. Edition 2
- Charon J, Joachim F, Sandelé P (1994).** « Parodontie clinique moderne ». Edition CdP.
- Chawhuaveang D. D., YiruYu O., XiaoxueYin I., Yu-HangLam W., Leimei M., Chun-HungChu (2021)** « Acquired salivary pellicle and oral diseases : A literature review » 16(1):523-529
- Chiego DJ (2019).** « Essentials of Oral Histology and Embryology, A Clinical Approach ». Elsevier.
- Clergeau S. , Bloch A. , Boy M. et al., (1999).** «Carioprophylaxie, Analyse critique des spécialités de l’olafluor. Edité par le laboratoire GABA», 212p.
- Colombier, M.-L. (2014)** « La thérapeutique parodontale »
- Cope A, Francis N, Chestnutt IG et al. (2014)** « Systemic antibiotics for symptomatic apical periodontitis and acute apical abscess in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews.» 2014;1-46.
- Cullimore (2010)** « Bacterial Communities by Location and Function » Practical Atlas for Bacterial Identification, CRC Press p 1-9
- Da Costa Noble R, Verdalle PM, Lauerjat Y, Smirani R (2019).** « Parodontologie ». In : Zunzarren R. Guide clinique d’odontologie. Edition 3. Elsevier-Masson, Paris.
- Dabuleanu (2013).** « *Pulpite (réversible et irréversible)* J Can Dent Assoc »;79:d90
- Deepti A, Jeevarathan J, Muthu Ms, Rathna Prabhu, chamundeswari (2008).**« Effect of fluoride varnish on streptococcus mutans count in saliva of caries free children using dentocult SM Strip Mutans test : A randomized controlled triple blind study»

- Demmitt BA, Corley RP, Huibregtse BM, et al (2017).** « Genetic influences on the human oral microbiome. BMC Genom.» ;18(1):659
- Deng Ke, Ouyang XY, Chu yi, Zhang Q (2017)** « subgingival microbiome of gingivitis in chinese undergraduates » the chineseJournal of Dental Research
- Devoize L., Dallel R (2010).** « Salivation ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecinebuccale, 28-150-M-10.
- Doğan B, Kipalev A, Okte E, Sultan N, (2008).** «Asikainen S Consistent intrafamilial transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans despite clonal diversity. J Periodontol». ; 79 (2) : 307-15
- Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, et al. (2010)** « Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. » Proc NatlAcad Sci USA. 107(26) :11971-11975
- Dumas B., Gueremy P., Lhenaff R. et Raffy J., (1980).** «Terrasses quaternaires soulevées sur la façade calabraise du détroit de Messine (Italie)». C. R. Acad. Sc. Paris, t. 290, série D, p. 739-742
- Dzidic M, Collado MC, Abrahamsson T, et al (2018).** «Oral microbiome development during childhood: an ecological succession influenced by postnatal factors and associated with tooth decay. ISME J». ;12(9) :2292-2306
- Fejerskoy O., Kidd E. (2003).** **Dental Caries** : «The Disease and Its Clinical Management. Ed. Wiley-Blackwell»
- Fitzstevens JL, Smith KC, Hagadorn JI, Caimano MJ, Matson AP, Brownell EA. (2017)** « Systematic review of the human milk microbiota. » Nutr Clin Pract. 32(3):354-364.
- Fricain JC (2021).** « Chirurgie des muqueuses buccales ». <https://clemedicine.com/chirurgie-des-muqueuses-buccales>
- Fricain JC, Oriez D, Devillard R (2019).** « Urgences buccodentaires ». In : Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. 2019. Elsevier-Masson, Paris.
- Gao X, Zhou J, Sun X, Li X, Zhou Y (2018).** « Diversity analysis of subgingival microbial bacteria in peri-implantitis in Uygur population ». Medicine (Baltimore). 2018 Feb;97(5): e9774.
- Gasner N, Schure RS (2021)** « periodontal disease »
- Goldberg M (2007).** « Histologie de l'émail ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-007-A-10, 2007, Médecine buccale, 28-110-M-10, 2008.
- Goldberg M (2008).** « Histologie du complexe dentinopulpaire ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-007-B-10, 2008, Médecine buccale, 28-115-B-10, 2008.
- Goldberg M (2014).** « Histologie de la muqueuse buccale ». EMC - Médecine buccale ; 9(2) :1-20 [Article 28-120-M-10].
- Goldberg M (2015).** « Histologie des ciments : structures et ultrastructures ». EMC - Médecine buccale.

- Gomez-Arango LF, Barrett HL, McIntyre HD, Callaway LK, Morrison M, Dekker NM. (2017)** « Antibiotic treatment at delivery shapes the initial oral microbiome in neonates ». *Sci Rep.* 7 :43481.
- Gripp V, Schlagenhauf U. (2002)** « Prevention of early mutans streptococci transmission in infants by Professional tooth cleaning and chlorhexidine varnish treatment of the mother. » *Caries Res.* 36 (5) : 366-72.
- Grosogeat, Caroline Mocquot, Jean-Baptiste Hauret, Nelly Pradelle-Plasse, Pierre Colon (2019)** « Processus de déminéralisation-reminéralisation, thérapeutique de reminéralisation ».
- Harkins Timothy et Jarvie Thomas (2007)** « Metagenomics analysis using the genome Sequencer FLX System »
- Hauteville Aherrera. (2011).** «Les deux principales maladies des dents : chap. 1 La carie».
- Hayes C., (2001).** «The effect of non-cariogenic sweeteners on the prevention of dental caries : a review of the evidence». *J Dent Educ.*, 65 : 1106-9.
- Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE (2018).** « Peri-implant mucositis ». *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S237– S245.
- Hennessy (2019)** « *Pulpite DDS, Texas A&M University, College of Dentistry*
- Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M (2018).** « Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions ». *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S78– S94.
- Hoang T, Jorgensen M.G, Keim R.G, Pattison A. M, Slots J (2003)** « Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant » *Journal periodontal research* 38, no 3 : 311-317
- Hoceini A, Klouche Khelil N, Ben-Yelles I , Mesli A, Ziouani S, Ghellai L, Nas F, Arab M (2016).** « Caries-related factors and bacterial composition of supragingival plaques in caries free and caries active Algerian adults » 6(8) :720-726
- Hong BY, Lee TK, Lim SM, Chang SW, Park J, Han SH, Zhu Q, Safavi KE, Fouad AF, Kum KY, (2013).**« Microbial analysis in primary and persistent endodontic infections by using pyrosequencing ». *J Endod.* 2013 Sep;39(9):1136-40.
- Hurre A, Kalliomaki M, Rautava S, Rinne M, Salminen S, Isolauri E (2008).**« Mode of delivery – effects on gut microbiota and humoral immunity ». *Neonatology.* ;93: 236-240.
- Hyde MJ, Mostyn A, Modi N, Kemp PR. (2012)** « The health implications of birth by Caesarean section. » *Biol Rev Camb Philos Soc.* ;87(1):229-243
- Jean-Baptiste Lonjon (2016)** « Intérêt de la résolution de l'inflammation dans le traitement des maladies parodontales ». *Médecine humaine et pathologie*
- Jenkinson H. F. et Lamont R. J., (2005).** « Oral microbial communities in sickness and in health ». *Trends in Microbiology,* 13:589-595
- Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, Demirel K, de Sanctis M, Ercoli C, Fan J, Geurs NC, Hughes FJ, Jin L, Kantarci A, Lalla E, Madianos PN, Matthews D, McGuire MK, Mills MP, Preshaw PM, Reynolds MA, Sculean A, Susin C, West NX, Yamazaki**

- K (2018).** « Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions ». *J Periodontol.* 2018 Jun ;89 Suppl 1 : S237-S248.
- Johnson RK, Frary C (2001).** «Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars : the 2000 dietary guidelines for Americans – what’s all the fuss about » *J Nutr.* ;
- Julien M., (2006).** «Comment nourrir nos enfants. JODQ», p: 20-4.
- Kaan (Marje) A. M., DonoKahharova, EgijaZaura(2021)** « Acquisition and establishment of the oral microbiota » *Periodontol 2000, Jun ;(1) :123-141*
- Kahn Francis(1982).** « la reconstitution de la forêt tropicale sud-ouest de la cote d’ivoire » éditions de l’office de la recherche scientifique et technique outre-mer. Collection mémoire n°97 PARIS
- Kazor C E, Mitchell P M, Lee A M, Stokes L N, Loesche W J, Dewhirst F E, Paster B J (2003).** « Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients ». 41(2) :558-63
- Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN (2017).** « Periodontal diseases ». In : *Nat Rev Dis Primers.* 2017 Jun 22; 3:17038.
- Köhler B, Lundberg A, Birkhed D, Papapanou P (2003).** « Longitudinal study of intrafamilial mutans streptococci ribotypes». *Eur J Oral Sci,* 111 (5) : 383–389.
- Kouassi YM, Janvier B, Dufour X, Bouche G, Klossek JM (2011).** « Microbiology of facial cellulitis related to dental infection ». *Med Mal Infect.* 2011 Oct;41(10):540-5.
- Lakshmi Narayanan L, Vaishnavi C (2010).** « Endodontic microbiology» (13)4 : 233-239
- Lancefield R. C., Todd E. W. (1928)** « Antigenic differences between matt hemolytic streptococci and their glossy variants » 30 ;48(6) :769-90
- Langetta Pauline (2017).** «Le biofilm dentaire et l’équilibre du microbiote oral : des concepts majeurs pour le maintien de la santé buccale »
- Lasfargues J.J. et Colon P., (2009).** « Odontologie conservatrice et restauratrice. Une approche médicale globale». Tome 1. Éd. CdP. Paris. (XXIII-480 p.)
- Law V, Seow W, Townsend G. (2007)** « Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children ». *Austr Dent J.* 52 (2) : 93-100.
- Lecic, J., S. Cakic, O. Janjic Pavlovic, A. Cicmil, O. Vukotic, V. Petrovic, et S. Cicmil. (2016)** « Different methods for subgingival application of chlorhexidine in the treatment of patients with chronic periodontitis ». *Acta odontologica scandinavica* 74, no 6 : 502- 7.
- Levine R S (2019).**« what concentration of fluoride toothpaste should dental teams be recommending ?» *Evidence-based dentistry* 20, 74-75
- Lindquist B, Emilson (2004).** «Colonization of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus genotypes and caries development in children to mothers harboring both species». *CG Caries Res.* ; 38 (2) : 95-103

- Lingstrom P., van Houte J., et Kashket S., (2000).** «Food starches and dental caries. Crit. Rev. Oral Biol. Med». , 11(3) : 366–380.
- Loesche WJ (1986).** «Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiological reviews*» ; vol 50, no 4, p. 353
- Loesche WJ, Syed SA, Laughon BE, Stoll J (1982).** “The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis ». J Periodontol 1982 ; 53 : 223-230.
- Lorimier S, Kemoun P (2012).** « Histophysiologie du parodonte ». EMC - Médecinebuccale ; 7(6) :1-23 [Article 28-115-P-10].
- Marc (1993)** « Glossaire d’écologie fondamentale » édition Fernaud Nathan, P. 127
- March J (2013).** « Cross sections of teeth ». From Wikimedia Commons, the free media repository.
- Marsh P. D. (1992).**«Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis »
- Marsh P.D., (2004).** «Dental plaque as a microbial biofilm». Caries Res., 38:204–21.
- Marsh PD(1994).** «Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease». Adv Dent Res. ;8(2):263-271
- Marsh PD, Zaura E (2017).** «Dental biofilm : ecological interactions in health and disease». J Clin Periodontol. ;44(Suppl 18) : S12-S22
- Martin CR, Ling PR, Blackburn GL(2016).** «Review of infant feeding : key features of breast milk and infant formula». Nutrients. ;8(5):279
- Mashima I, Theodorea CF, Thaweboon B, Thaweboon S, Scannapieco FA, Nakazawa F(2017).** «Exploring the salivary microbiome of children stratified by the oral hygiene index. PLoS One». ;12 : e0185274.
- Mason MR, Chambers S, Dabdoub SM, Thikkurissy S, Kumar PS (2018).** «Characterizing oral microbial communities across dentition states and colonization niches. *Microbiome*». ;6(1):67.
- Mattos-Graner R, Li Y, Caufield P, Duncan M, Smith D. (2001)** « Genotypic Diversity of Mutans streptococci in Brazilian Nursery Children suggests horizontal transmission.» J of Clin Microbiol. 39 (6) : 2313-2316.
- Mouflette (2018)** « Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique »
- Mouton C. et Robert J.C., (1994).**«Bactériologie bucco-dentaire. Collection Abrégés d’Odontologie et Stomatologie». Paris : Masson, 184.
- Najafi, M. H., M. Taheri, M. R. Mokhtari, A. Forouzanfar, F. Farazi, M. Mirzaee, Z. Ebrahiminik, et R. Mehrara. (2012)** « Comparative study of 0.2% and 0.12% digluconate chlorhexidine mouth rinses on the level of dental staining and gingival indices ». Dental research journal 9, no 3 : 305- 8.
- Nanci A (2018).** « Ten Cate's Oral Histology : Development, Structure, and Function ». Elsevier.

- Nelson SJ, Ash MM, Tilotta F (2012).** « Mémo-fiches d'anatomie dentaire ». Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. 2012
- Nelson-Filho P, Borba IG, Mesquita KS, Silva RA, Queiroz AM, Silva LA (2013).** « Dynamics of microbial colonization of the oral cavity in newborns ». Braz Dent J. 2013 ; 24(4):415-9.
- Newbrun, E (1978).** «Cariology Baltimore : Williams and Wilkins éd».;
- Nicolas GG, Lavoie MC. (2011).**«*Streptococcus mutans* et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire».
- Oberoi J, Kathariya R, Panda A, Garg I, Raikar S. (2016)** « Dental knowledge and awareness among grandparents. » World J Clin Pediatr. 5(1) : 112-117.
- Ouarti imane , Majid Sakout , Abdallaoui Faiza (2019)** « Les lésions périradiculaires d'origine endodontique : enjeux diagnostiques et thérapeutiques » Faculté Rabat, Maroc
- Paquin B, Bovo E, Lauzon I, Quimper JP, Paquet M (2021).**« Qu'est-ce que la péri-implantite ». (<https://www.dentistealdente.com/implantologie-la-peri-implantite>)
- Pearce, M. J. Sheridan, R. Wientzen et S.P. Fityzsimmons (1995)** « Identification of pioneer vidirans streptococci in the oral cavity of human neanates » Vol 42,67-72
- Peckham Stephan, Awofeso (2014).** « Water fluoridation : A critical review of the physiological effects of ingested fluoride as a public health intervention »
- Pellat B (2010).** « Salives et milieu buccal ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, 28-150-H-10.
- Peron JM., Mangez JF (2008).** « Cellulites et fistules d'origine dentaire ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie ; 22-033-A-10, 2002, Médecine Buccale, 28-405-G10,2008.
- Persson GR, Renvert S (2016).** « Cluster of bacteria associated with peri-implantitis ». J Periodontal Res. 2016;51(6):689–698.
- Pierrard L, Braux J, Chatté F, Jourdain ML, Svoboda JM (2015).** « Étiopathogénie des maladies parodontales ». EMC - Médecine buccale 2015 ; 10(1):1-8 [Article 28-265-M-10].
- Pocock G, Richards CD (2006).** « Human Physiology ». Edition 3. Oxford University Press. p. 382. ISBN 978-0-19-856878-0.
- Poole AC, Goodrich JK, Youngblut ND, et al(2019).** «Human salivary amylase gene copy number impacts oral and gut microbiomes». Cell Host Microbe. ;25(4):553-564.e7
- Rajendiran, Harsh M Trivedi, Dandan Chen, Praveen Gajendrareddy (2021)** « Recent development of active ingredients in mouthwashes and toothpastes for periodontal diseases »
- Ramfjord SP, Ash MM (1993).**« Parodontologie et parodontie : Aspects théoriques et pratiques ». Masson, Paris.
- Robert et Mouton C, (2012)** « cours en microbiologie »

- Rosenberg, D : K., Noon, B.R. & Meslow, E.C. (1997)** « Biological Corridors : Form, Function, and Efficacy ». *BioScience*, Volume 47, Issue 10, Pages 677–687
- Saber MH, Schwarzberg K, Alonaizan FA, Kelley ST, Sedghizadeh PP, Furlan M, Levy TA, Simon JH, Slots J, (2012).** « Bacterial flora of dental periradicular lesions analyzed by the 454-pyrosequencing technology ». *J Endod.* 2012 Nov ; 38(11):1484-8
- Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA (2012).** « Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans ». *Clin Oral Implants Res.* 2012 Feb ;23(2):182-190.
- Sanz M, Tonetti MS (2019)** « Guide pratique à l'attention des cliniciens » nouvelle classification des affections parodontales et péri-implantaires »
- Schlegel L., Bouvet A. (2000).** «Streptococcaceae: Streptococcus, *Abiotrophia*», n°42
- Schulze-Schweifing K, Banerjee, Wade W (2014)** « Comparison of bacterial culture and 16S rRNA community profiling by clonal analysis and pyrosequencing for the characterization of the dentine caries-associated microbiome » *Front Cell Infect Microbiol* 4 : 164
- Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL (2018).** « Peri-implantitis ». *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S246– S266.
- Segata, Susan Kinder Haake, Peter Mannon, Katherine P Lemon, Levi Waldron, Dirk Gevers, Curtis Huttenhower et Jacques Izard (2012).** « Composition of the adult digestive tract bacterial microbiome based on seven mouth surfaces, tonsils, throat and stool samples ». *Genomebiology*
- Segura-Egea JJ, Gould K, Dummer PMH et al (2017).** «Antibiotics in Endodontics: a review. *International Endodontic Journal*». ;50(12):1169-84.
- Shen S., L.P. Samaranayake, H.K. Yip (2005).** «Coaggregation profiles of microflora from root surface caries lesions». *Archives of oral biology* volume 50 issue I page pages 23-32
- Shivakumar KM, vidya SK, Chandu GN (2009).** « Dental caries vaccine volume 20 P 99-106»
- Shweta, Prakash SK (2013).** « Dental abscess: A microbiological review ». *Dent Res J (Isfahan).* 2013;10(5):585-591.
- Simsek Y, Karabiyik P, Polat K, Duran Z, PolatA (2015).** «Mode of delivery changes oxidative and antioxidative properties of human milk: a prospective controlled clinical investigation. *J Matern Fetal Neonatal Med*». ;28(6):734-738.
- Sixou M., DiRienzo J.M., Slots J (1994).** « Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with localized juvenile periodontitis. » *Infection and Immunity*, 62 (8) : 3058 – 3065
- Swadas, Bhavna Dave, Soham M Vyas, Nupur Shah (2016).**« Evaluation and comparison of the antibacterial activity against streptococcus mutans of grape seed extract at different concentrations with chlorhexidine Gluconate an in vitro study». 9(3) :181-185
- Tawfik SA, Azab MM, Ahmed AAA, Fayyad DM, (2018).** « Illumina MiSeq Sequencing for Preliminary Analysis of Microbiome Causing Primary Endodontic Infections in Egypt ». *Int J Microbiol.* 2018 Apr 3 ; 2018 : 2837328.

- Tilotta F, Lautrou A, Lévy G (2018).** « Anatomie dentaire ». Elsevier Masson SAS, Paris.
- Tonetti M, G**
- reenwell H, kornman K (2018)** « Staging and gradign of periodontitis : Framework and proposal of a new classification and case definition »
- Touger-Decker R. et van Loveren C., (2003).** «Sugars and dental caries. Am J Clin Nutr»,78,4:881-892
- Trahan L., (1995).** « Xylitol : a review of its action on mutans streptococci and dental plaque-its clinical significance». Int Dent J., 45: 77-92
- Turgeon (2012)** « la radiologie dentaire : Mise à jour et contrôle de la qualité »
- Ubertalli JT (2020).** « Gingivite ». In : Manuel MSD pour les professionnels de santé. Université d'Aix-Marseille, Polytech Marseille. France
- Vengerfeldt V, Spilka K, Saag M, Preem JK, Oopkaup K, Truu J, Mandar R (2014)** « Highly Diverse Microbiota in Dental Root Canals in Cases of Apical Periodontitis (Data of Illumina Sequencing) »V 40 N°11
- Vicente-Rodriguez (2004)** « Maxillofacial cellulitis » Med Oral Patol Cir Bucal : 133-8 ; 126-33
- Vienne P (2019)** « Prise en charge des parodontites apicales aiguës en urgence : description des pratiques professionnelles au sein des chirurgiens-dentistes de Nouvelle Aquitaine »
- Virtanen J, Vehkalahti K, Vehkalahti M. (2015)** « Oral health behaviors and bacterial transmission from mother to child » : an explorative study. BMC oral health. 15 : 75.
- Volgenant CM, Zaura E, Brandt BW, et al(2017).** «Red fluorescence of dental plaque in children – a cross-sectional study. J Dent». 2017 ;58 :40-47
- Wan A, Seow W, Purdie D, Bird P, Walsh L, Tudehope DA, (2003)** « longitudinal study of Streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption ». J Dent Res. 82 (7): 504-8
- Wang Q, Lu H, Zhang L, Yan X, Zhu B, Meng H (2020).** « Peri-implant mucositis sites with suppuration have higher microbial risk than sites without suppuration ». Journal of Periodontology.
- Wei, Meng Shi, Min Zhen, Cui Wang, Wenjie Hu, Yong Nie et Xiaolei Wu (2019).** « Comparison of subgingival and bucal mucosa microbiome in chronic and aggressive periodontitis » : A pilot study. *Frontiers in cellulor and infection microbiology* 9: 53.
- Weissenbach et Abdelghani Sghir (2016)** « Microbiotes et métagénomique » le microbiote : cet inconnu qui réside en nous volume 32 n° 11 pages 937-943
- Welch, Blair J. Rossetti, Christopher W. Rieken, Floyd E. Dewhirst et Gary G. Borisy (2016).** « Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale ». 113(6) : E791-E800
- Winkelhoff A J, Rijnsburger M C, F Abbas, Timmerman M F, Van der Weijden G A, Winker E G, Van Der Velden U Jun(2007).** « Java project on periodontal diseases : a study on transmission of Porphyromonas gingivalis in a remote Indonesian population » Jornal Clinical Periodontol. Jun ; 34(6) :480-4

Witkowska-Zimny M, Kaminska-El-Hassan E(2017). «Cells of human breast milk. Cell Mol Biol Lett». ;22:11

Wolff, L. F., B. L. Pihlstrom, M. B. Bakdash, E. M. Schaffer, J. R. Jensen, D. M. Aeppli, et C. L. Bandt.(1987) « Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene : microbial results ». Journal of periodontology 58, no 5: 301- 7

Yates C, Duane B. (2015) « Maternal xylitol and mutans streptococci transmission. » Evid Based Dent. 16 (2) : 41-2

ZHANG S , Haven, ZHANG Z , LI J et ZHAO H (2002) « ON A FAMILY-BASED HAPLOTYPE PATTERN MINING METHOD FOR LINKAGE DISEQUILIBRIUM MAPPING »

Zaura E, Nicu EA, Krom BP, KeijserBJ (2014). «Acquiring and maintaining a normal oral microbiome : current perspective. Front Cell Infect Microbiol». ;4(85).

Ziouani sara, KloucheKhelil N, Benyelles I, Hoceini A, Aissaoui N, Nas F et Ghellai L (2015). « Oral microflora of supragingival and subgingival biofilms in Algeria healthy adults ». Full Length Research Paper

Résumé

La cavité buccale représente le premier segment du tube digestif, et c'est un complexe anatomique constitué de divers éléments et structures organiques qui permettent d'assurer plusieurs fonctions physiologiques. Elle est aussi l'habitat d'une flore bactérienne acquise constituée d'une large variété de bactéries qui trouvent dans la cavité buccale des conditions optimales pour leur existence. La formation du biofilm dentaire favorise l'installation et la multiplication des bactéries qui vont par la suite coloniser d'autres sites dans la cavité buccale.

Les interactions entre ces espèces et les tissus bucco-dentaires dans les sites colonisés peuvent induire des pathologies infectieuses qui évoluent et s'aggravent en cas d'absence ou de défaillance de la prise en charge. En plus de l'altération de la morphologie et des fonctions des organes buccaux, l'évolution de ces pathologies a des répercussions néfastes sur la santé générale de l'hôte à cause de la propagation de l'infection bactérienne vers les organes et les structures anatomiques à proximité de la cavité buccale puis vers le reste de l'organisme.

Les études menées sur la flore associée à ces infections bucco-dentaires, afin d'isoler et caractériser les germes étiologiques, ont permis d'identifier et quantifier les espèces bactériennes responsables à l'apparition de chaque pathologie. En effet, les connaissances agrégées sur les taxonomies et les caractéristiques de ces bactéries permettent de mieux comprendre leurs mécanismes pathogènes afin d'améliorer les procédés diagnostiques, thérapeutiques et préventifs employés dans la lutte contre les pathologies bucco-dentaires.

Mots-clés : Taxonomie, Bactérie, Infection bucco-dentaire, Pathologie bucco-dentaire, Biofilm bactérien, Plaque dentaire.

ملخص

يمثل تجويف الفم الجزء الأول من الجهاز الهضمي، وهو مركب تشريحي يتكون من عناصر وهياكل عضوية مختلفة تسمح بأداء العديد من الوظائف الحيوية. كذلك هو موطن لتجمع بكتيري مكتسب يتكون من عدد هائل من البكتيريات المتنوعة التي تجد في تجويف الفم الظروف المثلى لحياتها. يساهم تكوّن الغشاء الحيوي على الأسنان على استقرار وتكاثر البكتيريات التي ستقوم باستعمار مواقع أخرى في تجويف الفم.

يمكن أن تؤدي التفاعلات بين هذه الكائنات الدقيقة وأنسجة الفم في المواقع المستعمرة إلى أمراض معدية تتطور وتزداد سوءًا في حالة غياب أو فشل العلاج. بالإضافة إلى الإضرار بشكل ووظيفة أعضاء الفم، فإن تطور هذه الأمراض له عواقب وخيمة على الصحة العامة للإنسان بسبب انتشار العدوى البكتيرية إلى الأعضاء والتركيبات التشريحية المجاورة لتجويف الفم ثم إلى باقي الجسم.

قد سمحت الدراسات التي أجريت على التجمعات البكتيرية المرتبطة بهذه الأمراض الفموية، بهدف تشخيص ووصف الجراثيم المسببة، بتحديد وتعدد أنواع البكتيريات المسؤولة عن حدوث كل مرض. وبالفعل تتيح المعارف المجمعّة حول تصنيفات وخصائص هذه البكتيريات فهما أفضل لآلياتها المسببة للأمراض من أجل تحسين الإجراءات التشخيصية، العلاجية والوقائية المستخدمة في مكافحة أمراض الفم والأسنان.

الكلمات المفتاحية: تصنيف، بكتيريا، عدوى فموية، أمراض الفم والأسنان، غشاء حيوي بكتيري، لويحة سنية.

Abstract

The oral cavity represents the first segment of the digestive tract, and it is an anatomical complex made up of various elements and organic structures which allow to ensure several physiological functions. It is also the habitat of an acquired bacterial flora made up of a wide variety of bacteria that find optimal conditions for their existence in the oral cavity. The formation of the dental biofilm favors the installation and multiplication of bacteria that will then colonize other sites in the oral cavity.

The interactions between these species and the oral tissues in the colonized sites can induce infectious pathologies which evolve and worsen in case of absence or failure of management. In addition to altering the morphology and function of the oral organs, the evolution of these pathologies has a negative impact on the general health of the host because of the spread of the bacterial infection to organs and anatomical structures near the oral cavity and then to the rest of the body.

The studies carried out on the flora associated with these oral infections, in order to isolate and characterize the etiological germs, have allowed to identify and quantify the bacterial species responsible for the apparition of each pathology. In fact, the aggregated knowledge on the taxonomy and characteristics of these bacteria allows a better understanding of their pathogenic mechanisms in order to improve the diagnostic, therapeutic and preventive procedures used in the fight against oral pathologies.

Keywords: Taxonomy, Bacteria, Oral infection, Oral pathology, Bacterial biofilm, Dental plaque.