

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République algérienne démocratique et populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب  
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib  
Faculté des Sciences et de Technologie  
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes  
Pour l'obtention du diplôme de Master en :Science Biologique  
Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences biologiques  
Spécialité : Microbiologie appliquée  
Thème

***Isolement et identification des bactéries de la cavité  
buccale chez l'Homme***

**Présenté Par :**

- 1) Melle.HAMMADI Meriem
- 2) Melle.BOUZADA Farah Yasmine
- 3) Melle.FARAH Loubna

**Devant le jury composé de :**

Mr ZIANE M.	Pr	UAT.B.B(Ain Temouchent)	Président
Mme BENELHADJ DJELLOUL S	M C A	UAT.B.B(Ain Temouchent )	Examineur
Mme CHIBANI H.R	M C A	UAT.B.B(Ain Temouchent)	Encadrant

Année Universitaire 2023/2024

## Remerciement

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

*Nous tenons à remercier notre chère encadrante **Mme. CHIBANI Hiba Rahman** enseignante à l'Université BELHADJ Bouchaib, d'Ain-Temouchent qui a accepté avec toute modestie de nous encadrer. Nous la remercions de tout cœur pour son aide, ses compétences scientifiques, et ses conseils précieux qui ont conduit à l'achèvement de ce travail.*

*Nos vifs remerciements s'adressent aux membres du jury d'avoir accepté d'examiner et d'évaluer ce mémoire et de l'enrichir par leurs suggestions :*

*Le président du jury **Pr. ZIANE Mohammed** nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury.*

*L'examinatrice **DC. BENELHADJ DJELLOUL Saadia** pour l'honneur qu'elle nous a accordé en examinant ce modeste travail*

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

*Un grand merci au personnel de service du laboratoire de l'établissement hospitalier de l'hôpital **Dr. Benzerdjeb** d'Ain Témouchent plus particulièrement à **Mme. LAMIA** et **Mme. KHEIRA** pour leur aide et leurs conseils précieux tout au long de notre travail.*

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

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

## Dédicaces

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

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

### *A mes parents*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma  
considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon  
bien être.*

*«**Cher Papa**» ma force et héros, Malgré les grandes responsabilité que vous  
assumer dans vos travaux autant que père de famille, votre amour et motivation et  
confiance en moi ont toujours été une source de soutien dans ma vie .*

*A la source de l'amour et la tristesse «**chère maman**», vous être une masse  
d'espérance et de don, votre prière a été lumière pour mon avenir et mon  
succès. Merci pour votre existant, merci pour le confiance, amour et la motivation  
dans les plus difficile moment de ma vie.*

*A mon cher frère **Bouazza** et mes princesses **Israa et Rihab***

*Qui ma joie dans la vie, que Dieu le garde pour moi,*

*Merci à toute **ma famille hammadi et famille Ansri***

*Un grand merci à mes deux collègues **Loubna et Farah** pour la joie et les  
souvenirs, je t'aime.*

*Meriem ♥*

## **Dédicaces**

*Je dédie ce modeste mémoire*

*Avant tout on remercie dieu tout puissant de nous avoir donné le*

*Privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force.*

***A mon cher papa et mes yeux maman***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance i je suis arrivée là, c'est bien grâce à vous. Que dieu vous donne longue vie et vous protège pour moi.*

***A tous la famille BOUZADA et aussi la famille HOUARI.***

***A mes très chéris frères Amin, Riadh, Yassine, Que Dieu vos garde.***

***A ma grande mères l hadja khaira brikia ,***

*Disparu mais bien présente. Aucune dédicace ne pourra exprimer le respect que j'ai pour toi, l'amour qu'on partage entre nous. Repose en paix*

*Mima...*

***A mes tendres gentilles et adorables coupines Amani et zahira.***

***A toutes mes amies et mes deux collègues Lobna et Meriem.***

***Yasmine*** ♥

## **Dédicaces**

*Au nom du dieu le clément et le miséricordieux **ALLAH** le tout puissant.*

*Je dédie ce modeste travail*

***A mes parents et ma famille** qui m'ont soutenue durant toutes ces années d'étude  
pour arriver ici aujourd'hui.*

***Papa**, merci pour tout, tu as été **EXTRA**, un papa au top ! qui a porté le poids de ces  
longues années d'études sur ces épaules. Merci pour ton soutien. , je n'y serai pas  
arrivée sans toi.*

***Maman**, depuis toujours tu m'as poussée à réussir et à me dépasser, avec un soutien  
sans faille, tout cela je ne l'oublie pas, merci.*

***A ma petite sœur Safaa**, merci d'être la meilleure petite sœur de la Terre !*

***A Meriem et Farah** ,qui malgré la fin de notre histoire, ont été des trinôme de choc,  
des amies géniale en notre mémoire aussi bien que dans la vie privée. On en a  
traversé des aventures, des périodes de révision, merci d'avoir été là.*

***A mes grand-père et mes grand-mères, à mes oncles et mes tantes***

***A mes cousins et cousines***

*Loubna ♥*

## Sommaire

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction : ..... **Erreur ! Signet non défini.**

### Chapitre I : *Revue bibliographique*

1. Description de la cavité buccale.....	4
1.1 Définition.....	4
1.2 Anatomie dentaire.....	4
1.2.1 Muqueuse buccale.....	4
1.2.1.1 Les joues .....	4
1.2.1.2 La lèvre.....	5
1.2.1.3 Le plancher buccal.....	5
1.2.1.4 Le palais.....	5
1.2.2 La langue.....	5
1.2.3 La salive.....	6
1.2.4 La glande salivaire.....	7
1.2.5 Le fluide gingival.....	7
1.2.6 La dent.....	7
1.2.6.1 la structure des dents.....	8
2. Description de la Flore bucco-dentaire.....	11
2.1 Acquisition de la flore buccale au cours de la vie.....	11
2.2 La population bactérienne dans la cavité buccale.....	12

2.2.1 La microflore normale.....	12.
2.2.2 La microflore pathogène.....	14.
2.3 La plaque dentaire.....	15
2.3.1 Généralité.....	15
2.3.2 Les différents types de la plaque dentaire.....	15
2.3.3 Formation de la plaque dentaire.....	17
3. Dysbiose buccale.....	20
3.1 Principales pathologies de la cavité buccale.....	21
3.1.1 La carie dentaire.....	21
3.1.1.1 Les facteur de risque de l'apparition de la carie dentaire.....	21
3.1.1.2 L'évolution des caries dentaires.....	24
3.1.2 La gingivite.....	25
3.1.3 La parodontite.....	26
3.1.4 L'abcès dentaire.....	26
3.1.5 La cellulite dentaire.....	27
3.1.6 Actinomyose.....	27
4. Les facteurs de risque des pathologies buccales.....	27
5. La prevention bucco-dentaire.....	29
5.1 Nettoyage de la cavité buccale.....	29
5.1.1 Le brossage.....	29
5.1.2 L'utilisation de bains bouche.....	30
5.1.3 Nettoyage de prothèses.....	31
5.1.4 Utilisation des produits de brossage par l'action chimique.....	31
5.1.5 Stratégies fluorées.....	31
<b>Chapitre II.....</b>	<b>33</b>
<b>Matériel et méthode.....</b>	<b>33</b>
1. Lieu et période de travail.....	34
2. Echantillonnage et techniques de prélèvement.....	34

3. Enrichissement.....	36
4. Isolement des bactéries.....	36
5. Identification des bactéries isolées.....	37
5.1 Examen macroscopique.....	37
5.2 Examen microscopique.....	38
5.2.1 Examen a l'état frais.....	38
5.2.2 Coloration de Gram.....	38
5.3 Analyses biochimiques.....	39
5.3.1 Test de catalase.....	39
5.3.2 Test coagulase.....	39
5.3.3 Galerie classique.....	39
6. Antibiogramme.....	42
<i>Chapitre III.....</i>	<i>45</i>
<i>Résultats et discussion.....</i>	<i>45</i>
1. Isolement des bactéries.....	46
2. Identification des bactéries isolées.....	46
2.1 Examen macroscopique.....	46
2.2 Répartition des prélèvements dans les milieux d'isolement.....	53
2.3 Examen microscopique.....	54
2.3.1 Coloration de gram.....	54
2.4 Identification biochimique.....	57
2.4.1 Test catalase.....	57
2.4.2 Test coagulase.....	59
2.4.3 Galerie classique.....	59
3. Antibiogramme.....	63
<i>Conclusion.....</i>	<i>67</i>
<i>Références Bibliographiques.....</i>	<i>69</i>
<i>Annexes.....</i>	<i>78</i>



## Résumé

La cavité buccale humaine contient l'une des communautés bactériennes les plus complexes, répartis sur les différentes zones de la bouche. L'altération des conditions locales va permettre la croissance et le développement d'espèces pathogènes qui sont à l'origine du déclenchement de la maladie bucco-dentaire. L'objectif de cette étude est l'isolement et l'identification des bactéries de la cavité buccale chez l'homme prélevé à partir de quatre sites différents (la gencive, la plaque dentaire, la langue et la carie dentaire), ainsi que l'évaluation de leurs profils de résistance aux antibiotiques. Ce travail a porté sur 22 prélèvements bucco-dentaires chez des patients âgés entre 1 et 70 ans. L'identification des bactéries isolées a été basée sur les caractères morphologiques, culturels, biochimiques, et les tests de sensibilité aux antibiotiques. Les résultats obtenus ont révélé une prédominance des Streptocoques suivi par des Staphylocoques (*Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*) et en fin des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella Spp* et *Serratia Spp*). D'après les tests de sensibilité aux antibiotiques, il en ressort que la plupart des bactéries isolées présentent une apparence de résistance à la quasi-totalité des antibiotiques testés, ce qui montre leur caractère de multi résistance. On peut conclure que même s'il existe plus d'antibiotiques actifs, le meilleur contrôle des maladies buccales est la prévention, considérée comme économiquement nécessaire sur la base d'une application stricte des mesures d'hygiène.

**Mots clés :** Antibiotiques, Carie dentaire, Cavité buccale, Gencive, Plaque dentaire.

## Abstract

The human oral cavity contains one of the most complex bacterial communities, spread across the different areas of the mouth. The alteration of local conditions will allow the growth and development of pathogenic species that are at the origin of the trigger of oral disease. The aim of this study is to isolate and identify bacteria in the oral cavity in humans from four different sites (gums, plaque, tongue and tooth decay), as well as to evaluate their antibiotic resistance profiles. This study covered 22 oral-dental samples of patients aged 1 to 70 years. Identification of isolated bacteria was based on morphological, cultural, biochemical characteristics, and antibiotic sensitivity tests. The results obtained revealed a predominance of *Streptococcus* followed by *Staphylococcus aureus* and *Epidermidis* and eventually Enterobacteria (*Escherichia coli*, *Klebsiella Spp et Serratia Spp*). Antibiotic sensitivity tests show that most isolated bacteria appear to be resistant to almost all of the antibiotics tested, demonstrating their multi-resistant character. It can be concluded that even if there are more active antibiotics, the best control of oral diseases is prevention, considered economically necessary on the basis of strict application of hygiene measures.

**Keywords:** Antibiotics, Caries, Mouth cavity, Gums, Plaque

## المخلص

تحتوي غرفة الفم البشرية على واحدة من أكثر مجتمعات البكتيريا معقدة توزع على مناطق مختلفة من الفم. قد يؤدي التغيير في الظروف المحلية إلى نمو وتطوير الأنواع المرضية التي تؤدي إلى ظهور أمراض الأسنان. الهدف من هذه الدراسة هو إزالة البكتيريا من غرفة الفم لدى الإنسان من أربعة مواقع مختلفة (اللثة، لوحة الأسنان، اللسان، وتسوس الأسنان)، بالإضافة إلى تقييم ملفات مقاومة المضادات الحيوية. وتشمل هذه الدراسة 22 اختبارات أسنان في المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 1 و70 عامًا. تم تحديد البكتيريا الفردية على أساس العناوين المورفولوجية والثقافية والبيولوجية والتحقيق في حساسية المضادات الحيوية. أظهرت النتائج التي تم إنشاؤها هيمنة *Streptococcus* تتبع *Staphylococcus aureus* و *Staphylococcus Epidermidis* و في النهاية *Enterobacteria (Escherichia coli, Klebsiella Spp et Serratia Spp)*. وأظهرت اختبارات حساسية المضادات الحيوية أن معظم البكتيريا الفردية تشهد ظاهرة مقاومة تقريباً لجميع الأدوية التي تم اختبارها، مما يؤكد أنها مقاومة متعددة. يمكن القول أن حتى لو كانت هناك المزيد من المضادات الحيوية النشطة، فإن أفضل السيطرة على أمراض الفم هو الوقاية، والتي تعتبر ضرورية اقتصادياً على أساس تطبيق صارم للتوجيهات الصحية.

**الكلمات المفتاحية:** المضادات الحيوية، تسوس الأسنان، تجويف الفم، اللثة، ترسبات الأسنان

## Liste des abréviations

**ADH:** Arginine Dihydrolase

**AML :** Amoxicilline

**ATB :** Antibiotique

**CASFM :** Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

**CN :** Gentamicine

**Cip:** Ciproflaxine

**CLSI:** Clinic and laboratory institute

**E :** Enfant

**É :** Érythromycine

**EH :** Etablissement Hospitalier

**Eh :** Potentiel d'oxydo-réduction

**F :** Femme

**GEN :** Gentamicine

**Glu:** glucose

**CH :** chapman

**GN :** Gélose Nutritive

**Gs:** gélose song

**h :** Heure

**H :** Homme

**H<sub>2</sub>O :** Eau

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> :** Eau oxygéné

**H<sub>2</sub>S :** Sulfure d'Hydrogène

**HK :** Hektoen

**I :** Intermédiaire

**Lac:** lactose

**LDC :** Lysine Décarboxylase

**Min:** Minute

**MH :** Mueller Hinton

**MI:** Millilitre

**Mm** : Millimètre

**NA** : Nalidixic Acide

**O<sub>2</sub>** : Oxygène

**ODC** : Ornithine Décarboxylase

**ONPG**: Ortho-nitrophényl- $\beta$ -galactoside

**P** : Prélèvement

**PAE**: pellicule acquise exogène

**Ph** : Potentiel d'hydrogène

**P**: Pénicilline.

**R** : Résistant

**S** : Sensible

**Sac**: Saccharose

**SXT**: Triméthoprim /Sulfaméthoxazole

**Te**: Tétracycline

**TSI**: Triple Sugar Iron agar

**VA** : Vancomycine

## Listes des tableaux

Tableau 1: Les principaux genres à Gram positif retrouvés au niveau de la bouche .....	12
Tableau 2: Les principaux genres à Gram négatif retrouvés au niveau de la bouche .....	13
Tableau 3: les bactéries retrouvées au niveau de biofilm supra-gingivale .....	16
Tableau 4: Les bactéries retrouvées au niveau de biofilm sous-gingivale .....	17
Tableau 5: Nature de prélèvement en fonction de l'âge, le sexe, site de prélèvement et les maladies. ....	35
Tableau 6: Caractères biochimiques recherchés .....	40
Tableau 7: Liste des antibiotiques utilisés. ....	43
Tableau 8: Observation macroscopique des colonies isolées. ....	47
Tableau 9: Aspect microscopique des bactéries isolées. ....	55
Tableau 10: Test catalase des bactéries isolées .....	57
Tableau 11: Les résultats de la galerie classique. ....	61
Tableau 12: Identification biochimique des bactéries isolées .....	62
Tableau 13: Profile de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées .....	65

## Table des figures :

Figure 1: Face supérieure de la langue.....	6
Figure 2: Les glandes salivaires.....	7
Figure 3: Coupe d'une dent.....	10
Figure 4: Formation de biofilm.....	20
Figure 5: Modèle de la dysbiose.....	21
Figure 6: diagramme de Keyes.....	22
Figure 7: Développement de la carie dentaire.....	25
Figure 8: Une gingivite chez une sujet adulte.....	25
Figure 9: Abscès parodontal.....	26
Figure 10: Origines potentielles de la dysbiose.....	27
Figure 11: Fiche de renseignement pour un prélèvement bucco-dentaire.....	34
Figure 12: Différents aspect de colonies sur les milieux des cultures.....	38
Figure 13: Protocole d'isolement et d'identification des bactéries cavité buccale.....	44
Figure 14: Aspect macroscopique des colonies sur les différents milieux.....	53
Figure 15: Répartition des prélèvements dans les milieux d'isolement.....	54
Figure 16: Observation microscopique après coloration de Gram.....	56
Figure 17: Répartition des bactéries selon le Gram.....	57
Figure 18: Observation de test de la catalase.....	58
Figure 19: Test de coagulase.....	59
Figure 20: Tests biochimiques.....	62
Figure 21: Répartition des bactéries isolées de la cavité buccale.....	63
Figure 22: Profile de résistance aux antibiotiques des isolats sur milieu MH.....	66

# *Introduction*

---



Dès la naissance, l'homme est exposé à une multitude de microorganismes (bactéries, archaeobactéries, virus, champignons...) qui viennent coloniser tout son corps : la peau, le colon, l'intestin, les bronches, les appareils génitaux, la bouche... Cette population microbienne est appelée microbiote et vit en équilibre avec son hôte dans une relation symbiotique que l'on appelle homéostasie (**Avila et al., 2009**).

Après plus de deux millions d'années de coévolution, l'homme et ses organismes commensaux sont progressivement devenus dépendants l'un de l'autre, on parle de relation ou cohabitation symbiotique (**Marsh et Devine, 2011**). Notre corps fournit aux microorganismes un milieu sûr et des nutriments pour se développer, et en retour, les bactéries résidentes nous confèrent des avantages considérables, nécessaires à notre développement normal (**Turnbaugh et al., 2009**).

L'un des écosystèmes les plus peuplés de microorganismes ; la cavité buccale humaine, plus de 1 000 types différents de bactéries y ont été recensés. La particularité de ces bactéries est leur pouvoir d'adhérence aux différentes surfaces de la cavité buccale comme les dents, la langue, la gencive...etc. Grâce à ce pouvoir, les bactéries buccales forment des structures de très grande résistance appelées : Biofilms (accumulation structurée et ordonnée de bactéries) (**Aas et al., 2005**). Environ 80 % des infections microbiennes bucco-dentaires sont liées au biofilm (**Shafahi et al., 2010; Seneviratne et al., 2012**).

Les pathologies bucco-dentaires sont classées par les experts de l'OMS au troisième rang des fléaux mondiaux, elles touchent l'ensemble de la population. Ces pathologies peuvent être d'origine infectieuse, majoritairement par les bactéries : des Gram positif et des Gram négatif, des aérobies et des anaérobies, trouver généralement dans la cavité buccale : les dents et le parodonte (**Djebli, 2017**). Parmi les bactéries qui peuvent causer une pathologie bucco-dentaire 3 sont essentielles : *Streptococcus spp*, *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella oxytoca*. Les pathologies bucco-dentaires les plus fréquemment rencontrées sont : la carie dentaire qui est une maladie provoquée par l'altération de l'émail dentaire qui évolue en cavités (**Bartet, 2018**).

Cette situation nous a incités à choisir notre thème de recherche dont les objectifs sont :

- L'isolement et l'identification des bactéries à partir de trois sites buccaux généralement les plus colonisés par les bactéries : la plaque bactérienne, la gencive et la carie dentaire.
- L'évaluation de la résistance de la microflore buccale aux antibiotiques sélectionnés.

Nous rapportons dans cette étude deux grandes parties :

- La première est consacré aux données bibliographiques comprenant des généralités sur la cavité buccale et la population microbienne de cette cavité, ainsi que les maladies provoquées par ces bactéries.
- La deuxième partie relate notre travail expérimental avec les différentes techniques d'isolement et d'identification biochimiques des bactéries buccales, les résultats obtenus et leur discussion.

Cette dernière partie est clôturée par une conclusion.

# *Chapitre I*

## *Revue bibliographique*

---

## **1. Description de la cavité buccale**

### **1.1 Définition**

La bouche ou la cavité orale est le segment initial du tube digestif, cette cavité est placée à la Partie inférieure de la face, possède deux parties osseuse et cutanée et des limites adhérent à des muscles (**Sobotta et Desjardins, 1906**). Elle est composée des dents, de la muqueuse buccale (lèvres, joues, plancher buccale, palais), de la langue, la salive et du fluide gingival (**Tailht, 1999**). Elle joue un rôle important dans la gustation grâce à la présence de quatre variétés du goût « acide, amer, sucré et salé », et assure la transformation mécanique et chimique des aliments (**Bouchet et Cuilleret, 1983**). La cavité buccale détient plusieurs fonctions qui sont : phonation, mastication, déglutition, respiration et esthétique. Toutes ces fonctions sont déterminantes pour la santé générale (**Secchi, 2006**).

### **1.2 Anatomie dentaire**

Cette cavité qu'est incluse le palais, la lèvre, le joue, la langue, les glandes salivaires, la salive et les arcades dentaires.

#### **1.2.1 Muqueuse buccale**

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

##### **1.2.1.1 Les joues**

Les joues sont les parties latérales de la cavité buccale, molles, mobiles, musculo-membraneuses de l'extérieur à l'antérieur, les joues comprennent un plan cutané, un plan sous cutané, un plan musculaire, un plan glandulaire (autour du canal de sténon) et un plan muqueux (**Brygo, 2009**). Lors de la communication, les joues jouent un rôle important dans la formation de la voix et de l'expression.

### **1.2.1.2 La lèvre**

Les lèvres supérieure et inférieure sont trouvées en forme de replis souples, mobiles, d'organisation cutanée muqueuse (**Charpentier et al., 2008 ; Kuffer et al., 2009**). Ils définissent l'orifice, l'articulation au niveau des commissures buccale et labiale (**Brygo, 2009 ; Kuffer et al., 2009**)

### **1.2.1.3 Le plancher buccal**

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

### **1.2.1.4 Le palais**

Le palais contribue à la formation du toit de la cavité buccale, le séparant des fosses nasales. Le palais est subdivisé en deux parties.

En avant, palais dur, situé à l'avant et immobile. Il est formé d'une membrane muqueuse kératinisée en continuité avec la gencive, étroitement connecté à la mandibule et contribuant à la mastication des aliments (**Mellal, 2011**).

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

## **1.2.2 La langue**

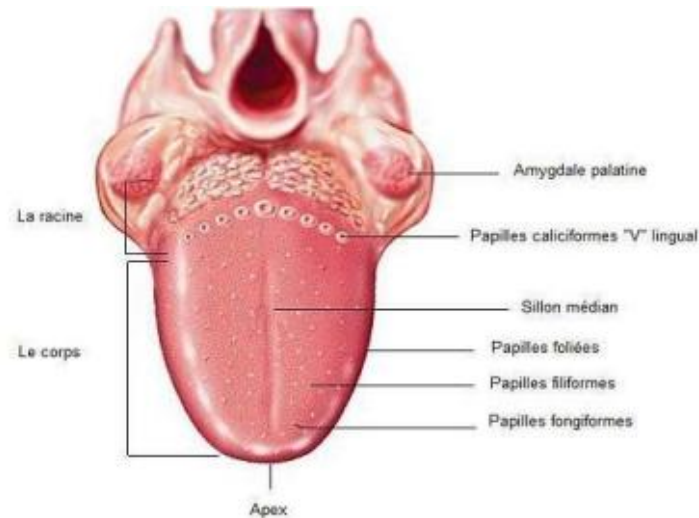
C'est un organe attaché au plancher de la bouche. Il participe aux fonctions de mastication, de déglutition phonétique. Mais aussi il produit des lipases linguales, initie la dégradation des acides gras et catabolisme les triglycérides en monoglycérides (**Bath-balogh et al., 2011**).

Ce muscle est composé de deux parties principales :

La partie postérieure de la langue, appelée la racine, est fixée à l'arrière du plancher buccal. La partie mobile, appelée le corps, comprend une face inférieure recouverte d'une fine muqueuse qui

rend visibles les veines sublinguales, des bords latéraux, une pointe (apex) et une face supérieure dorsale traversée par un sillon médian.

La langue se distingue également par quatre types de papilles (foliées, filiformes, fongiformes et caliciformes) situées sur la muqueuse de la face dorsale buccal (**Figure 1**).



**Figure 1:** Face supérieure de la langue (Albert et Olivier, 1994).

### 1.2.3 La salive

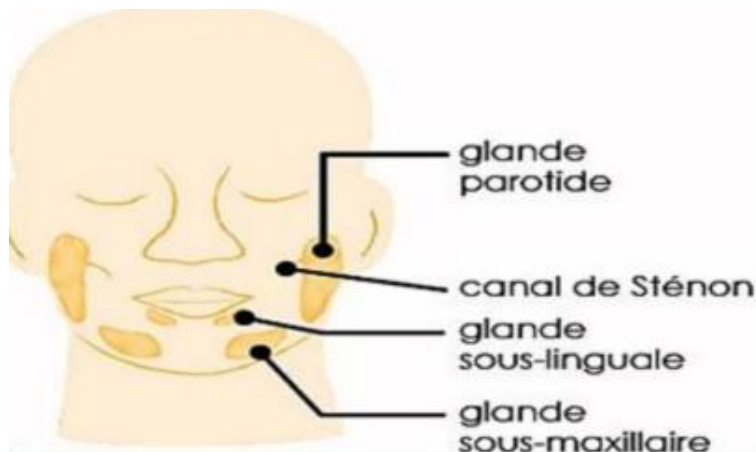
La bouche est baignée d'un liquide biologique incolore appelé salive. Elle est plus ou moins visqueuse, légèrement odorante et se compose principalement de 99,5% d'eau, ainsi que de 0,5% de substances dissoutes (Pellat, 2010). La moitié de ces substances sont de nature minérale, tandis que les autres sont des matières organiques telles que des protéines et des glycoprotéines. La salive a un pH compris entre 6,75 et 7,25 (Tibi Julien, 2010).

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

#### **1.2.4 La glande salivaire**

Il existe trois grosses glandes principales dans la cavité buccale :

Les glandes parotides (la plus volumineuse, elle secrète sa salive par le canal de Sténon), les glandes sous-maxillaire (sécrète la salive par le canal de Wharton.), les glandes sous-linguale (Brygo, 2009)(Figure 2).



**Figure 2:** Les glandes salivaires (Brûlé et al., 2002).

#### **1.2.5 Le fluide gingival**

Il s'agit d'un liquide biologique dérivé du plasma sanguin. Il se propage du tissu conjonctif des gencives vers le sillon ou le pli gingival, assurant un nettoyage et empêchant la prolifération bactérienne. En cas d'inflammation, telle que la gingivite, la sécrétion est plus importante que dans les tissus sains de la gencive (Devals, 2003).

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

#### **1.2.6 La dent**

La dent est un organe dur, joue un rôle important dans la mastication des aliments (couper et de broyer les aliments) et dans la phonation (aider l'articulation du langage) (Bouchet et Cuilleret, 1983).

### **1.2.6.1 La structure des dents**

La structure de base de toutes les dents est similaire, avec une couronne qui dépasse de la gencive et une ou plusieurs racines. Le collet de la dent est situé à la jonction de la couronne et de la racine.

Du centre de la dent vers l'extérieur, il y a plusieurs couches d'odontes, notamment la pulpe dentaire, la dentine, l'émail. D'autre part, le parodonte comprend la gencive, l'os alvéolaire, le desmodonte et le ciment (**Graziella Secci ,2007**) (**Figure 3**).

#### **a) L'odonte**

C'est la partie visible dans la cavité buccale, Elle se compose de :

##### ➤ **L'émail**

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

##### ➤ **La dentine**

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

##### ➤ **La pulpe**

La pulpe est un tissu conjonctif lâche et spécialisé qui occupe la partie centrale de la dent. Elle a des fonctions nutritives, neurosensorielles et réparatrice (**Vidal,2019**). Cette pulpe est principalement composée de nerfs et de vaisseaux sanguins qui acheminent les éléments nourriciers vers la dent par l'intermédiaire de l'apex radiculaire (**Graziella Secci, 2006/2007**).



**b) Le parodonte**

C'est l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent tous les composants précédemment cités. Il est constitué de quatre tissus différents, minéralisés ou non : l'os alvéolaire, le desmodonte, le ciment et la gencive. Pourtant très différents anatomiquement et physiologiquement, ces tissus ont en commun le rôle de soutien de dent (**Caix, 2002; Seiller *et al.*, 2005**).

➤ **La gencive**

C'est la seule partie visible du parodonte qui comprend l'ensemble des tissus épithéliaux et conjonctifs qui entourent les parties cervicales de dent et enveloppe aussi l'os alvéolaire sous-jacent (**Woelfel *et al.*, 2007**). Cette partie est composée d'un bord libre (la gencive marginale) avec une couleur rose pâle, porte des renflements entre chaque dent « papille inter-dentaire » et une gencive attachée est plus sombre que l'autre. Elle représente la muqueuse buccale qui recouvre l'os alvéolaire, il y a une muqueuse vestibulaire située à l'extérieur des arcades dentaires et l'autre linguale présente au niveau mandibulaire ou palatine (au niveau du maxillaire) (**Brygo, 2009**). Leur rôle principal est de protéger la dent dans les cas des infections bactériennes.

➤ **Le ligament dento-alvéolaire (desmodonte)**

C'est un tissu conjonctif fibro-cellulaire, hautement vascularisé, occupant un espace entre la racine de la dent et l'alvéole. Il est plus épais au niveau de la crête alvéolaire et de l'apex de la racine et plus fin au niveau du tiers moyen de la racine dentaire. Il est en continuité avec le tissu conjonctif gingival au niveau de la crête alvéolaire et avec le tissu conjonctif pulpaire au niveau du foramen apical (**Arveux, 2016**). Il a un rôle essentiel dans la protection de la dent dans son environnement en rattachant l'os alvéolaire au ciment (couche la plus externe de la racine) et sert d'amortisseur des forces dirigées sur la dent (**Rouch, 2015**).

➤ **Le cément**

En plus de leur rôle dans la mastication, la dent intervient également dans la vocalisation (prononciation claire), à travers les sourires et comme support de joue et de lèvre, dans l'esthétique faciale... (Scheid *et al.*, 2007). Le cément racinaire recouvre la racine, il forme l'interface entre la racine dentaire, le tissu parodontaux et gingivaux (Kemoun *et al.*, 2011). Il fixe les fibres de collagène des ligaments sur les dents et les fait adhérer aux os alvéolaires. C'est donc un élément du tissu parodontal, et une partie anatomique de la dent. C'est comme du tissu conjonctif dur plus fortement minéralisé que les os. Il ne contient pas de vaisseaux sanguins et pas d'innervation. Il est composé à 65% d'hydroxyapatite calcique, 23 % de collagène et 12% d'eau. Le cément est en croissance continue, qui permet la restauration et la régénération des dents (Auriol *et al.*, 2008 ; Albert, 1994 ; Woelfel *et al.*, 2007 ; Lorimier *et al.*,2012).

➤ **L'os alvéolaire**

C'est une organisation minéralisée dure. Il protège et soutient la dent (temporaires et permanents). Sa racine est noyée dans le processus alvéolaire (Lorimier *et al.*,2012). Tout au long de la vie, l'os alvéolaire, comme les autres os, traverse des modifications osseuses périodiques (Devals, 2003 ; Caix, 2002 ; Lorimier *et al.*, 2012)

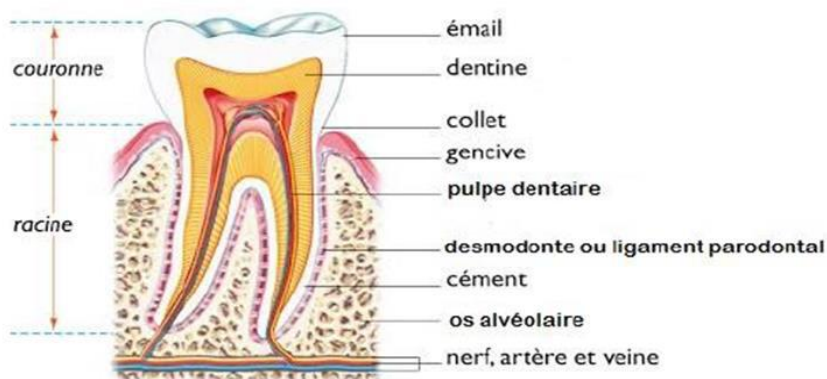


Figure 3: Coupe d'une dent (Devals, 2003).

## 2. Description de la Flore bucco-dentaire

La flore bucco-dentaire renferme plus de 50 milliards de bactéries, réparties sur plus de 500 espèces différentes, soit plus de 20 genres distincts (**Gendron et al., 2000 ; Afssaps, 2001**). Ces bactéries représentent environ 20g dans la bouche de l'homme (**Kerner, 2005**). Cette flore est commensale, elle varie en fonction de l'âge et du site de prélèvement et ses composants cohabitent dans un équilibre physicochimique parfait. Un simple déséquilibre, peut provoquer l'installation de pathogènes avec le temps (**Roberts, 2005**).

### 2.1 Acquisition de la flore buccale au cours de la vie

In utero, le fœtus est normalement stérile, et sa flore buccale inexistante. La naissance marque le passage de la vie intra utérine stérile à la vie extra utérine, et ainsi à l'exposition continue aux micro-organismes par contact avec l'environnement, avec les autres individus, etc (**Chardin et al., 2006**).

Pendant les premiers mois de la vie, alors que le nouveau-né n'a pas de dent, les seules surfaces pouvant être colonisées sont les muqueuses. A cela, s'ajoutent la desquamation des cellules épithéliales, le flux salivaire, le pH buccal et les propriétés antibactériennes de la salive, qui sont autant de facteurs limitant la colonisation bactérienne (**Chardin et al., 2006 ; Philip et al., 2009**).

La première contamination orale de l'enfant s'effectue lors de l'accouchement par la flore vaginale maternelle (lactobacilles), et continuera ensuite avec l'environnement (salive du père, de la mère, aliments, ...). Ces premiers colonisateurs sont souvent transitoires.

Ensuite, quand les dents lactéales font leur éruption, et que l'enfant a ses propres défenses immunitaires, apparaissent de nouvelles surfaces à coloniser, de nouveaux nutriments dus à un changement d'alimentation, et de nouvelles défenses ; et avec eux, une plus grande diversité de la flore. On y retrouvera les Streptocoques ; *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus oralis*. L'éruption des dents définitives, elle, amène des bactéries anaérobies. La composition de la flore n'est pas figée, et pourra être modifiée au cours de la vie, par des facteurs hormonaux (notamment à l'adolescence ou pendant la grossesse), le régime alimentaire, le

vieillesse, les pathologies, l'hygiène bucco-dentaire, etc (Chardin *et al.*, 2006 ; Philip *et al.*, 2009).

## 2.2 La population bactérienne dans la cavité buccale

L'écosystème buccal est constitué d'une flore buccale diversifiée.

### 2.2.1 La microflore normale

A l'origine, la microflore comprend surtout les genres *Streptococcus*, *Neisseria*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Lactobacillus* et également quelques levures. La plupart des micro-organismes envahissant, au début, la cavité buccale sont des aérobie et des anaérobies obligés (Tableau 1 et 2). Lorsque les premières dents apparaissent, les anaérobies (*Porphyromonas*, *Prevotella*, et *Fusobacterium*) prédominent en raison de la nature anaérobie du sillon gingivale, *Streptococcus parasangis* et *Streptococcus mutans* se fixent sur l'émail des dents pendant leur développement, *Streptococcus salivarius* se fixe sur les surfaces épithéliales de la bouche et les gencives et colonise la salive. Ces Streptocoques produisent un glycocalyx et divers facteurs d'adhérences leur permettant de s'attacher aux surfaces buccales. La présence de ces bactéries contribue à l'apparition de la plaque (Prescott *et al.*, 1995).

**Tableau 1:** Les principaux genres à Gram positif retrouvés au niveau de la bouche (Grara, 2002).

Types de bactérie	Gram	Forme	Spore	Mobilité	Anaérobie
<i>Actinomyces</i>	+	Bacille	—	—	±
<i>Propionibacterium</i>	+	Bacille	—	—	±
<i>Lactobacillus</i>	+	Bacille	—	—	±
<i>Rothia</i>	+	Bacille	—	—	±
<i>Corynebacterium</i>	+	Bacille	—	—	±
<i>Bacillus</i>	+	Bacille	+	—	±

<i>Bifidobactérium</i>	+	Bacille	—	—	+
<i>Eubactérium</i>	+	Bacille	—	—	+
<i>Clostridium</i>	+	Bacille	+	—	+
Micrococcus	+	Cocci	—	—	—
Staphylococcus	+	Cocci	—	—	±
Stomatococcus	+	Cocci	—	—	±
Streptococcus	+	Cocci	—	—	±
Gemella	+	Cocci	—	—	/
Peptococcus	+	Cocci	—	—	+
Peptostreptococcus	+	Cocci	—	—	+

**Tableau 2:** Les principaux genres à Gram négatif retrouvés au niveau de la bouche (Grara, 2002).

Types de bactéries	Forme	Spore	Mobilité	Anaérobie
<i>Porphyromonas</i>	Coccobacille, Bacille	—	—	+
<i>Prevotella</i>	Coccobacille, Bacille	—	—	±
<i>Bactéroides</i>	Coccobacille, Bacille	—	—	+
<i>Leptotrichia</i>	Bacille	—	—	+

<i>Fusobactérium</i>	Bacille	—	—	+
<i>Selenomonas</i>	Bacille	—	+	+
<i>Centipeda</i>	Bacille	—	+	+
<i>Haemophilus</i>	Coccobacille, Bacille	—	—	±
<i>Actinobacillus</i>	Coccobacille, Bacille	—	—	±
<i>Cardiobactérium</i>	Coccobacille, Bacille	—	—	±
<i>Eikenella</i>	Bacille	—	—	±
<i>Klebsiella</i>	Bacille	—	—	±
<i>Campylobacter</i>	Bacille	—	+	±
<i>Capnocytophaga</i>	Coccobacille, Bacille	—	+	±
<i>Pseudomonas</i>	Bacille	—	—	—
Spirochetes	Hélicoïdale	—	+	±
<i>Neisseria</i>	Cocci	—	—	±
<i>Moraxella</i>	Cocci	±	±	—
<i>Veilonella</i>	Cocci	—	—	+
<i>Mycoplasme</i>	Coccobacille, Bacille	/	—	±

### 2.2.2 La microflore pathogène

Dans certaines circonstances, les micro-organismes de la microflore normale peuvent devenir pathogènes, ce qui les rend opportunistes. Le mode de vie de ces micro-organismes est non invasif en raison des contraintes de leur environnement habituel (Prescott *et al.*, 1995).

## 2.3 La plaque dentaire (plaque bactérienne)

### 2.3.1 Généralité

La plaque dentaire est une accumulation hétérogène, adhérente à la surface des dents ou située dans l'espace gingivo-dentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine bactérienne et salivaire (Mouton et Robert, 1994).

### 2.3.2 Les différents types de la plaque dentaire

La plaque dentaire change également qualitativement en raison de la nature des bactéries qui la composent. Cette plaque peut être classée en différents types selon leur emplacement (plaque supra-gingivale, plaque sous-gingivale), leurs propriétés (adhérente ou peu adhérente), et leur potentiel pathogène (cariogène ou parodontopathique) (Walker *et al.*, 2007).

#### a) Selon l'habitat

Le rôle des micro-organismes dans un habitat est de former une niche écologique dans la cavité buccale. Il existe un certain nombre de niches écologiques, comme la plaque supra-gingivale, la plaque sous-gingivale et le revêtement de la langue. Ces niches écologiques peuvent être caractérisées par les facteurs environnementaux et les caractéristiques métaboliques de la flore microbienne qui occupent ces sites (Hoceini, 2017).

#### ➤ Plaque supra-gingivale

Dès quelques minutes après le brossage des dents, la plaque supra-gingivale commence à se former, avec une première vague de bactéries pionnières qui initient le processus de colonisation. Au fil du temps, ces bactéries sont rejointes par d'autres espèces bactériennes et des levures (Trisha, 2011). L'écosystème de la plaque supra-gingivale est principalement dominé par des Streptocoques non *mutans* et des Actinomyces (Tableau 3), qui provoquent l'acidification des milieux et entraînent la déminéralisation de la surface dentaire. Cette acidification crée un environnement favorable à la croissance des microorganismes cariogènes tels que *Streptococcus mutans* (Takahashi, 2005).

**Tableau 3:** les bactéries retrouvées au niveau de biofilm supra-gingivale (Grara, 2002).

Les bactéries à Gram positif		Les bactéries à Gram négatif	
Coques	Bacilles	Coques	Bacilles
<i>Streptococcus sanguis,</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Neisseria,</i>	<i>Bacteriodes</i>
<i>Streptococcus mitis,</i>	<i>viscossus,</i>	<i>Veillonella</i>	<i>melaninogenicus</i>
<i>Streptococcus mutans,</i>	<i>Rothia</i>		<i>(oralis), Corrodens,</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>dentocariosa,</i>		<i>Capnocytophaga,</i>
<i>epidermidis,</i>	<i>Arachnia.</i>		<i>Fusobacterium,</i>
<i>Peptostreptococcus</i>			<i>Leptotrichia,</i>
			<i>Spirochètes.</i>

➤ **La plaque sous-gingivale**

Dans les sites sous-gingivaux, *Fusobacterium* et *Prevotella* neutralisent le pH de l'environnement sous-gingival par un métabolisme azoté, ces micro-organismes asaccharolytiques métabolisent les composés azotés provenant du fluide gingival et créent un pH neutre et un environnement anaérobie riche en acides gras à chaîne courte et en ammoniac (**tableau 4**). Le pH neutre et l'environnement azoté augmente l'activité protéolytique de *Prevotella* et simplifie et aide la mise en place des bactéries intolérantes à l'acide, mais parodontopathogènes comme *Porphyromonas gingivalis* (Hoceini, 2017).

**b) Selon le pouvoir pathogène**

Il existe trois types de plaques dentaires selon leur pouvoir pathogène (Loesche *et al.*, 1983):

- **Plaque non pathogène :** compatible avec un état satisfaisant de santé dentaire et parodontale. Cette plaque n'entraîne aucune pathologie. Elle comprend essentiellement des bactéries à Gram positif appartenant aux genres *Streptococcus* et *Actinomyces*.



- **Plaque cariogène** : qui se développe lors d'une consommation importante de sucres fermentescibles et qui se caractérise par une forte proportion de *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus propices* à l'acidification du milieu et à la déminéralisation de l'émail.
- **Plaque parodontopathique**: qui se développe dans l'espace gingivo-dentaire. Son contenu bactérien évolue progressivement d'une flore aéro-anaérobie facultative, composée de cocci à Gram positif vers une flore anaérobie stricte à Gram négatif. Cette flore est à l'origine de nombreuses maladies parodontales telles que les gingivites et les parodontites.

**Tableau 4:** Les bactéries retrouvées au niveau de biofilm sous-gingivale (Grara, 2002).

Les bactéries à Gram positif		Les bactéries à Gram négatif	
Coques	Bacilles	Coques	Bacilles
<i>Streptococcus sanguis, Streptococcus mitis, Enterococcus (streptoD), Peptostreptococcus, Staphylococcus epidermidis.</i>	<i>Rothia dentocariosa, Actinomyces viscosus, Actinomyces israeli, Arachina, Leptotrichia, Propionibacterium acnes.</i>	<i>Neisseria, Veillonella.</i>	<i>Bacteriodes melaninogenicus, Fusobacterium, Selenomonas.</i>

### 2.3.3 Formation de la plaque dentaire

La plaque dentaire se forme en plusieurs étapes : d'abord, les bactéries pionnières adhèrent à la surface des dents, puis les bactéries buccales prolifèrent, formant des micro-colonies qui se mûrissent avant de se détacher (**Figure 4**).

## 1) Formation de la pellicule acquise exogène

L'élaboration de la plaque dentaire dépend préalablement de la capacité des bactéries à adhérer aux surfaces dentaires. Cette colonisation se fait par l'intermédiaire d'un film organique d'origine salivaire recouvrant les surfaces dentaires : la pellicule acquise exogène (PAE). Celle-ci se forme spontanément dès l'éruption des dents et en quelques minutes après leur nettoyage prophylactique. La PAE est principalement composée de glycoprotéines et de protéines salivaires qui se lient à l'hydroxyapatite de la surface minérale. Si son rôle est de protéger les dents des agressions mécaniques et acides, elle favorise néanmoins l'installation de la plaque dentaire (**Bouchard, 2015**).

## 2) Adhésion bactérienne aux surfaces

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

On distingue deux types d'adhésion des bactéries :

- **Adhésion réversible** peut s'établir entre la PAE et les bactéries grâce à des interactions physicochimiques non spécifiques (forces de Van der Waals et forces de répulsion électrostatiques). Les micro-organismes sont alors facilement détachables par rinçage (**Bouchard, 2015**).
- **Adhésion irréversible** lorsque la liaison se fait par des interactions de plus courtes distances (liaison ioniques, covalentes ou de ponts hydrogènes) et surtout, par la reconnaissance de molécules spécifiques. Différents motifs protéiques de la pellicule sont reconnus spécifiquement par les adhésines d'un nombre restreint de bactéries. Parmi ces colonisateurs précoces, également appelés bactéries pionnières, figurent principalement des cocci à Gram positif et des bâtonnets à Gram positif : *Streptococcus sanguis*, *gordonii*, *oralis* et *mitis*, *Actinomyces naeslundii* (**Li et al., 2004**).

### 3) Co-aggrégation bactérienne

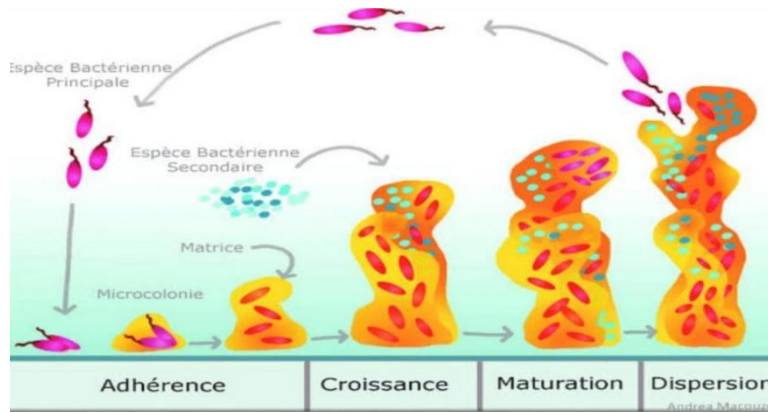
Il existe des bactéries qui n'ont pas la capacité de se fixer directement à la pellicule acquise exogène, ce sont des bactéries à Gram négatif comme : *Fusobacterium sp*, *Haemophilus sp*, *Porphyromonas sp*, *Lactobacillus sp*, *Veillonella sp*, *Treponema sp*, *Prevotella sp* et *Tannerella sp*. Ces bactéries vont adhérer aux bactéries pionnières d'une manière précise, grâce à des interactions spécifiques entre les adhésines et les récepteurs appelées : des interactions inter-bactériennes basées sur des propriétés de co-aggrégation bactérienne permettant à une bactérie libre de s'associer à une bactérie fixée, qui interagissent entre elles et modifient la composition cellulaire du biofilm (Antezack, 2017).

### 4) La maturation

Les divisions cellulaires, les communications métaboliques et les échanges génétiques entre les espèces bactériennes favorisent la formation d'un réseau bactérien tridimensionnel, structurellement et fonctionnellement organisé. Les bactéries sont enveloppées par une matrice extra cellulaire polysaccharidique protectrice qu'elles autoproduisent. (Antezack, 2017).

### 5) Le détachement

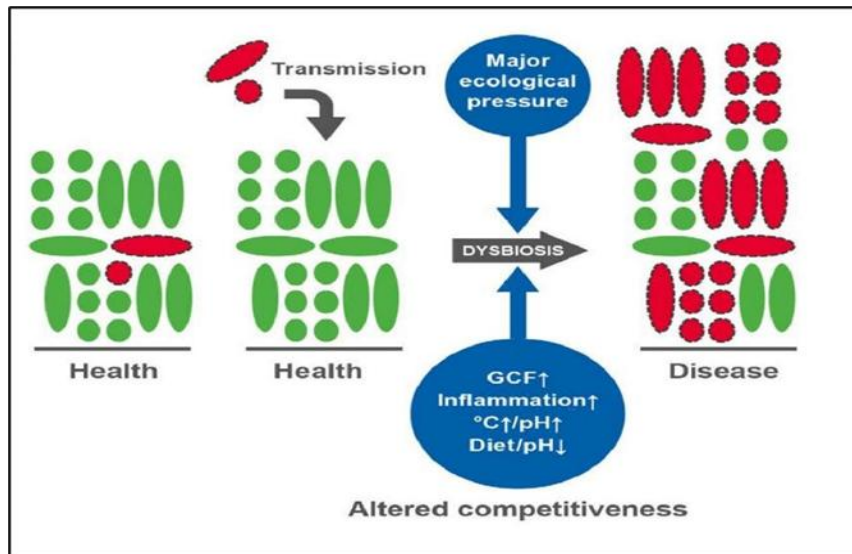
Après la formation d'une plaque dentaire mature épaisse, des forces de cisaillement (comme par exemple lors d'une mastication) peuvent induire une dissociation bactérienne qui permet le détachement du biofilm. Certaines bactéries ont la capacité de se détacher grâce à la production des enzymes spécifiques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



**Figure 4:** Formation de biofilm (Antezack, 2017).

## 2. Dysbiose buccale

L'équilibre complexe entre les espèces résidant dans la cavité buccale est responsable du maintien d'un état sain (en symbiose) ou d'une condition associée à la maladie (in dysbiosis) (**Figure 5**). Un microbiome dysbiotique est celui dans lequel la diversité et les proportions relatives d'espèces ou de taxa au sein du microbiote sont perturbées (**Cho et blaser, 2012**). Cette perturbation peut modifier la qualité ou la quantité de la flore et entraîner le développement de micro-organismes pathogènes, ou la transformation de la flore résidente en pathogènes opportunistes, ce qui augmente le risque de l'installation des maladies comme la carie dentaire ou les maladies parodontales telles que la gingivite et la parodontite (**Devals, 2003 ; Marsh, 2004 ; Philip et al., 2009**).



**Figure 5:** Modèle de la dysbiose (Marsh, 2003).

### 3.1 Principales pathologies de la cavité buccale

La cavité buccale abrite un des écosystèmes microbiens les plus complexes de l'organisme humain. Il est estimé que plus de 700 espèces bactériennes différentes colonisent les divers sites de la cavité buccale. Le biofilm dentaire qui se développe sur les tissus durs et mous de la cavité buccale est composé de bactéries, de cellules épithéliales, de protéines, d'enzymes et de débris alimentaires qui sont intégrés dans une matrice extracellulaire de polysaccharide.

Le biofilm dentaire est à l'origine des deux principales infections bactériennes de la cavité buccale, soit la carie dentaire soit la et parodontite (Laetitia et Daniel, 2010).

#### 3.1.1 La carie dentaire

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

##### 3.1.1.1 Les facteurs de risque de l'apparition de la carie dentaire

Keyes en (1962) a élaboré un schéma illustrant une trilogie de facteurs étiologiques complexes qui contribuent à la survenue de la carie (Figure 6).

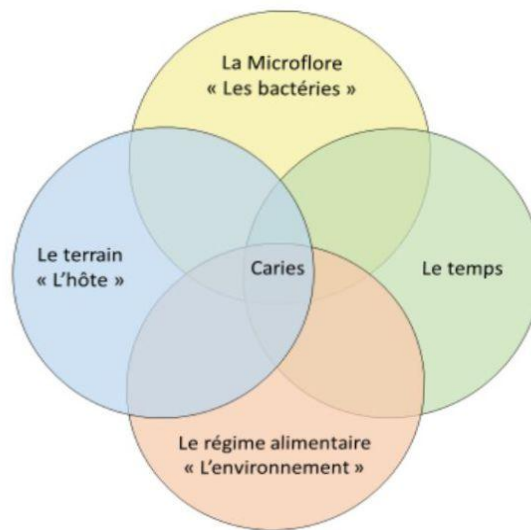


Figure 6: diagramme de Keyes (keyes 1962).

➤ **La flore cariogène**

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

➤ **Les streptocoques**

Les streptocoques buccaux se développent naturellement sous la forme de biofilm, constituant ainsi un ensemble de diverses communautés microbiennes attachées aux dents et aux muqueuses (Nicolas *et al.*, 2011). Ils sont organisés en quatre groupes : *mutans*, *salivarius*, *anginosus* et *mitis* (Boujemaaz-Azzi, 2015). *Streptococcus mutans* est la plus virulente des espèces bactériennes de la plaque, responsable du plus grand nombre de caries des puits et des fissures ainsi que des surfaces lisses (Peluchonneau, 2011). D'autres espèces de groupe *mitis* sont aussi impliquées dans la formation de la plaque dentaire, y compris :

➤ *Streptococcus mitis* qui est une espèce alpha-hémolytique mésophile, se trouve le plus souvent dans la gorge, le nasopharynx et la bouche humaine. Elle peut provoquer une endocardite infectieuse (Lamas *et al.*, 2003).

➤ *Streptococcus oralis* qui est une bactérie commensale, se trouve dans la cavité buccale humaine et elle est capable de pathogénicité opportuniste. C'est une bactérie alpha-hémolytique **(Reichmann et al., 2011)**.

➤ **Les lactobacilles**

Les lactobacilles sont des bacilles à Gram positif, catalase négative, aéro-anaérobies facultatifs, **(Yue Yew, 2015)**. Elles ont une faible capacité à se lier à la pellicule entourant l'émail ce qui leur interdit tout rôle dans la lésion initiale de celui-ci **(Peluchonneau, 2011)**.

➤ **Les actinomycètes**

Ce sont des bacilles polymorphes de 0,2 à 1 um de diamètre et de longueur variable, non mobiles, non sporulés et non alcool-acido-résistants **(Chardin et al., 2006)**. Deux espèces majeures: *Actinomyces viscosus* et *Actinomyces naeslundii* colonisent la surface des dents et il semblerait que *A. viscosus* domine dans les caries radiculaires **(Samot, 2012)**.

➤ **Le régime alimentaire (environnement)**

Le niveau de consommation et la fréquence des glucides fermentescibles tels que le saccharose, le fructose et le glucose, ainsi que certains acides tels que l'acide citrique, ont un effet sur le maintien d'un pH acide local dans la bouche **(Courson et al., 1998)**.

➤ **Le terrain (ou l'hôte)**

Au niveau de l'organe dentaire plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition de caries. Certains sont exogènes comme de multiples obturations déjà présentes en bouche, les restaurations défectueuses, les bagues orthodontiques **(Charland et al., 2001; Buhner et Agblevor, 2004)**, etc.; d'autres sont endogènes comme la morphologie dentaire avec des sillons profonds, les malpositions dentaires, les rotations, etc.

➤ **Le temps**

Il existe un risque pour les dents à chaque fois que les facteurs (terrain, aliments et microflore) entrent en contact. Même si les agressions se produisent quotidiennement, une carie nécessite du temps pour se développer.

**3.1.1.2 L'évolution des caries dentaires**

La carie se développe en 4 étapes de plus en plus complexes à traiter, elle attaque progressivement toutes les parties de la dent et peut avoir de très graves conséquences sur la santé (**Figure 7**):

- La première étape de développement de la carie est indolore. Aucun symptôme n'est facilement perceptible. La carie touche l'émail, la substance dure qui recouvre la dent. Sans examen réalisé par un dentiste, elle peut donc passer inaperçue.
- La carie s'attaque ensuite à la dentine (ou ivoire), substance qui constitue la dent. À cette étape la carie commence à être douloureuse.
- Une carie ne se limite pas à la destruction de la dentine. Elle peut ensuite gagner la pulpe dentaire où se situent les vaisseaux sanguins et les nerfs de la dent. Cette infection provoque une rage de dent très douloureuse.
- Si rien n'est fait, la carie peut aller toucher les tissus environnant la dent: ligaments, os, gencive. Un abcès dentaire, bien plus douloureux qu'une rage de dent, se forme et peut causer la chute de la dent. Cette infection est susceptible de gagner l'ensemble de l'organisme et d'atteindre d'autres organes comme le cerveau, le cœur...(Beck et Offenbacher, 1998).



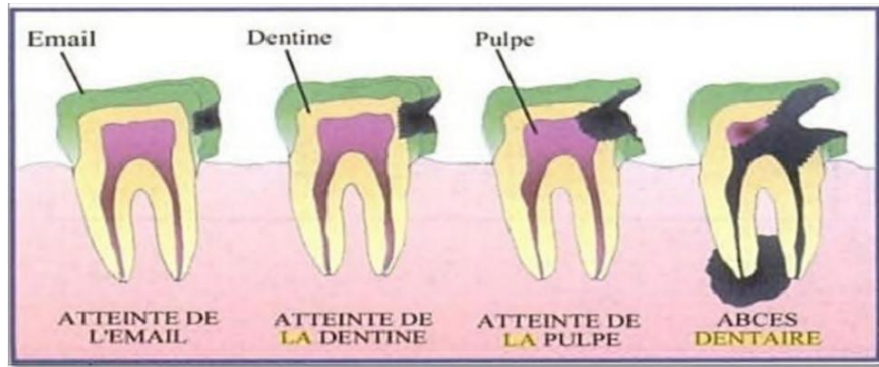


Figure 7: Développement de la carie dentaire (Philippe et David, 2008).

### 3.1.2 La gingivite

La gingivite est une pathologie extrêmement fréquente dans laquelle la gencive devient rouge, gonflée et saigne facilement (Figure 8). Dans les stades précoces, la gingivite se manifeste par une douleur modérée et peut ainsi passer inaperçue. Cependant, une gingivite non traitée peut évoluer en parodontite, une forme plus grave de la maladie gingivale qui peut entraîner la perte de dents.



Figure 8: Une gingivite chez une sujet adulte (Orti et al., 2005).

La gingivite se divise en deux catégories :

- a) **Gingivite due à la plaque dentaire** : Presque toutes les gingivites sont dues à la plaque dentaire, qui est une pellicule composée principalement de bactéries, de salive, de débris alimentaires et de cellules mortes qui se déposent en permanence sur les dents. Le tartre est une plaque dentaire durcie.

**b) Gingivite non causée par la plaque dentaire :** La gingivite non causée par la plaque dentaire survient chez un faible pourcentage de personnages. Les causes incluent les infections, les allergies, et certains autres traumatismes et affections (**James, 2022**).

### 3.1.3 La parodontite

Les parodontites sont des lésions inflammatoires qui sont causées par l'accumulation de plaque bactérienne. Celle-ci migre à travers le sillon gingivo-dentaire jusqu'au ligament parodontal et à l'os alvéolaire (**Righetti, 2007**). Le manque de traitement de la gingivite peut entraîner une évolution vers la parodontite, bien que cela ne se produise que dans 10 à 15% des cas. Cependant, il convient de noter que toute parodontite est précédée d'une gingivite (**Dersot et al., 2013**).

La plupart des microorganismes intervenant dans ces pathologies sont des bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tanarella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*) ou capnophiles (*Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga ochracea*). Ces microorganismes ont à deux effets. D'une part, ils détruisent les tissus de soutien de la dent (ligaments et os) en produisant des toxines et des enzymes. D'autre part, ils se transforment en tartre sous-gingival dur, qui aggrave mécaniquement le phénomène de destruction.

### 3.1.4 L'abcès dentaire

L'abcès dentaire est une infection purulente liée à une infection bactérienne située au niveau d'une gencive ou une d'une dent (**Ameli, 2021**). Un abcès parodontal est une infection également purulente et localisée dans les tissus adjacents à la poche parodontale et pouvant entraîner une destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire(**Figure 9**) (**Marquez, 2013**).



**Figure 9:** Abscès parodontal (**Chapple et hamburger., 2006**).

### 3.1.5 La cellulite dentaire

La cellulite est une infection bactérienne des dents provoquée par des streptocoques ou des staphylocoques. La cellulite commence lorsque la carie dentaire ouvre la chambre pulpaire, ce qui produit des enzymes qui dégradent la membrane cellulaire, ce qui entraîne la formation de cellulite. Si cette maladie se propage sans traitement, elle évolue de deux manières : soit en mode aigu, soit en mode chronique, et se transforme en nécrose pulpaire.

### 3.1.6 Actinomycose

L'actinomycose est une infection bactérienne particulière anaérobies Gram positif, rare et non transmissible, chronique et parfois aiguë, atteignant essentiellement la sphère cervico-faciale. Il s'agit d'une infection purulente et granulomateuse. Les actinomycètes sont des saprophytes des cavités buccales surtout. *Actinomyces israelii* est la plus responsable de la majorité des actinomycoses humaine.

## 4. Les facteurs de risque des pathologies buccales

Plusieurs facteurs participent à la perturbation du microbiome de la cavité buccale et jouent ainsi un rôle principal dans le développement des maladies (**Figure 10**). Parmi ces facteurs : la baisse du flux salivaire, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, un mode de vie inapproprié (habitudes alimentaire, tabac ou encore du stress... etc.) (**Kilian *et al.*, 2016**).



**Figure 10:** Origines potentielles de la dysbiose (**Kilian *et al.*, 2016**).

- 1. Mauvaise hygiène bucco-dentaire:** Le facteur initial du développement des parodontopathies c'est la plaque dentaire. Elle se forme après une absence d'hygiène ou une hygiène inefficace ce qui favorise la prolifération de microorganismes et la rétention de débris alimentaires et conduisant à la formation de la plaque et du tartre (Anaes, 2014 ; Gibert *et al.*, 2005). La mauvaise hygiène buccodentaire favorise aussi une rupture dans l'équilibre de la flore et permet l'émergence de pathogènes Gram négatif anaérobie en remplacement des coques et bâtonnets Gram positif (Anaes, 2014 ; Gibert *et al.*, 2005).
- 2. Prédispositions génétiques :** Certaines personnes peuvent posséder des prédispositions génétiques pour développer des maladies parodontales. Le fait d'avoir des antécédents familiaux de problèmes parodontaux peut accroître le risque pour une personne.
- 3. Stress chronique :** Le stress peut diminuer la résistance du système immunitaire, ce qui rend le corps plus exposé aux infections, notamment celles qui touchent les gencives et les tissus de support des dents. Cela peut favoriser l'apparition de problèmes parodontaux.
- 4. Age :** L'âge augmente le risque des parodontopathies car le tissu buccale commence de dégrader au début de l'âge de 30 ans.
- 5. Sexe :** La santé parodontale chez les femmes est meilleure que chez les hommes en raison d'une probable meilleure hygiène buccodentaire.
- 6. Facteurs hormonaux :** La pubertaire, la menstruation, la grossesse ou la ménopause influence dans la perte de dents en raison des hormones œstradiol et progestérone qui favorisent la croissance de *Prevotella intermedia*, les femmes sont plus vulnérables aux infections dentaires.
- 7. Diabète :** Un diabète non équilibré peut influencer l'apparition ou l'évolution d'une maladie parodontite, la parodontite est considérée comme la 6e complication du diabète.
- 8. Grossesse:** Durant la grossesse le taux de progestérone et d'ostéogène augmente, ces changements hormonaux induisent une modification de la perméabilité vasculaire qui conduit à un œdème gingival et une réponse inflammatoire accrue à la plaque bactérienne. On observe

également une modification de la flore sous-gingivale avec augmentation de la proportion de *Prevotella intermedia* (Carranzd *et al.*, 2015).

9. **Tabac** : Il peut provoquer des variations qualitatives de la flore bactérienne buccale ce qui cause à son tour des pathologies dentaires et aide à les aggraver (Bouchelen, 2003).

## 5. La prévention bucco-dentaire

L'écosystème diversifié qui est à l'origine du microbiome buccal est par nature finement réglé et protège des maladies. Il est essentiel pour les patients et pour les professionnels de santé de maintenir cette diversité naturelle et équilibrée.

La prévention par la protection de cet écosystème avec des techniques de contrôle de plaque efficaces qui maintiennent les biofilms dentaires à des niveaux compatibles avec la santé bucco-dentaire est primordiale. Une fois la dysbiose installée, le but du traitement est de rétablir l'équilibre perdu. L'utilisation d'agents antibactériens pour le traitement des maladies

bucco-dentaires ne doit plus être abusive afin de conserver le microbiote buccal bénéfique et d'éviter les résistances. Il est donc nécessaire d'adopter des approches écologiques pour maintenir une protection salivaire efficace et compléter l'hygiène buccale mécanique. L'usage du fluortopique, l'encouragement à des changements d'habitudes alimentaires (réduction de la quantité et de la fréquence de consommation de saccharose et de boissons acides) ainsi que l'arrêt du tabac et un contrôle strict du diabète sont à préconiser.

arrêt du tabac et un contrôle strict du diabète sont à préconiser.

### 5.1 Nettoyage de la cavité buccale

#### 5.1.1 Le brossage

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

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

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

#### **5.1.1.1 Les techniques de brossage « classiques »**

Il existe plusieurs techniques de brossage des dents et des gencives, notamment :

- La technique du "rouleau" : un mouvement de balayage de la gencive vers la dent. Pour brosser les dents et les gencives consiste à placer la brosse contre le sillon gingival à 45 degrés.
- La technique de "bass" : au niveau du sillon gingivo- dentaire, positionner la tête de la brosse à 45 degrés, inclinée du haut vers la gencive, et pratiquer des petits mouvements en secousses.
- La technique de "charter" : possible d'effectuer de petits mouvements circulaires, placer la tête de la brosse à 45 degrés, les brins étant toutefois dirigés vers les dents (**Pillon et al., 2013**).

#### **5.1.2 L'utilisation de bains de bouche**

Selon Saffon *et al.*, (2011), l'inflammation des gencives est liée à une augmentation de la prévalence des caries, des maladies parodontales et des candidoses. Pour contrer ces problèmes, il est recommandé d'utiliser :

- Les bains de bouche anti-inflammatoires (en cas d'inflammation et de saignement des gencives).
- Les bains de bouche antiseptiques (afin de réduire le nombre de bactéries, donc à diminuer les infections, les gingivites et la mauvaise haleine).
- Les bains de bouche neutralisant la mauvaise haleine (limitent le développement des bactéries au niveau de la langue et des gencives).
- Les bains de bouche fluorés (luttent contre les caries).
- Les bains de bouche au bicarbonates ((1,4%) permettent de diminuer l'acidité buccale et prévenir l'apparition de mycose) (**Saffon et al., 2011**) .

### **5.1.3 Nettoyage des prothèses**

L'environnement sous la prothèse est propice au développement de la candidose. Les symptômes associés : perte de goût, bouche sèche, sensation de brûlure, etc... Peuvent interférer avec le port de prothèses et compliquer la mastication. Les médicaments antifongiques (topiques et/ou systémiques) sont souvent utilisés pour traiter la candidose sousprothétique, mais la prévalence des micro-organismes résistants à ces médicaments augmente, rendant les options de traitement inefficaces, les mesures préventives sont donc importantes (**Dartevelle, 2018**).

### **5.1.4 Utilisation des produits de brossage par l'action chimique**

Pour maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire il existe plusieurs produits à utiliser notamment :

-Le Savon

-Le dentifrice

-La chlorhexidine

-Bicarbonate de sodium à 1,4

-Hypochlorite de sodium

-Peroxydes alcalins

-Eau oxygénée

-Solutions antiphlogistiques à base de plantes

-Bac à ultrasons (**Boittin et Postaire, 2010**) .

### **5.1.5 Stratégies fluorées**

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

Les pratiques de soins bucco-dentaires telles que la fluorisation ont plusieurs avantages, notamment en réduisant la solubilité de l'émail et en augmentant sa résistance, en reminéralisant les lésions carieuses initiales et en réduisant le développement de la plaque bactérienne. En outre, il est important de rappeler l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire et de consulter régulièrement un chirurgien-dentiste pour maintenir une bonne santé bucco-dentaire (**Nebot *et al.*, 2016**).



## *Chapitre II*

### *Matériel et méthode*

---

## **1. Lieu et période de travail**

Ce travail a été réalisé au niveau de cabinet dentaire et de laboratoire central de microbiologie de l'établissement hospitalier Dr. Benzerdjeb (EH) D'Ain Temouchent, durant une période d'un mois et deux semaines (du 18 février jusqu'à 2 Avril).

Le Matériel utilisé est situé dans (**Annexe 1**).

## **2. Echantillonnage et techniques de prélèvement**

Notre travail a porté sur 22 prélèvements bucco-dentaires provenant de quatre sites différents : la gencive, la langue, les dents, et la carie dentaire.

Les prélèvements ont été effectués dans un cabinet dentaire privé chez des patients âgés entre 5 et 70 ans femme, homme et enfant à l'aide des écouvillons stériles et ensuite chaque prélèvement a été étiqueté à l'aide de la fiche de renseignement pour déterminer l'état personnel du patient (**Figure 11, Tableau 5**) (Grara., 2002).

<b>Figure 11: Fiche de renseignement pour un prélèvement bucco-dentaire</b>
<b>Nom :</b>
<b>Date :</b>
<b>Numéro :</b>
<b>Age :</b>
<b>Sexe :</b>
<b>Site de prélèvement :</b>
<b>La maladie chronique :</b>

<b>N°de prélèvement</b>	<b>Date</b>	<b>Age (ans)</b>	<b>Sexe</b>	<b>Site de prélèvement</b>	<b>Maladie</b>
<b>P1</b>	15/02/2024	11	E	Gencive	/
<b>P2</b>	15/02/2024	60	F	Carie	Tension artérielle
<b>P3</b>	15/02/2024	39	F	Gencive	/
<b>P4</b>	15/02/2024	10	E	Carie	/
<b>P5</b>	18/02/2024	45	H	Gencive	Tension artérielle
<b>P6</b>	18/02/2024	23	F	Carie	/
<b>P7</b>	18/02/2024	25	F	Carie	/
<b>P8</b>	19/02/2024	72	F	Langue	Diabète/Tension artérielle
<b>P9</b>	19/02/2024	65	H	Langue	Diabète
<b>P10</b>	22/02/2024	12	E	Langue	Diabète
<b>P11</b>	22/02/2024	52	H	Gencive	Fumeur/patient de cardiaque
<b>P12</b>	22/02/2024	52	F	Langue	Diabète
<b>P13</b>	22/02/2024	52	F	Gencive	Diabète
<b>P14</b>	25/02/2024	54	H	Langue	Cancer de langue
<b>P15</b>	25/02/2024	67	H	Langue	Cancer de langue
<b>P16</b>	26/02/2024	40	F	Langue	/
<b>P17</b>	26/02/2024	42	F	Dent	/
<b>P18</b>	03/03/2024	13	E	Langue	/
<b>P19</b>	03/03/2024	65	H	Dent	Tension artérielle
<b>P20</b>	04/03/2024	05	E	Langue	/
<b>P21</b>	04/03/2024	50	F	Gencive	/
<b>P22</b>	04/03/2024	16	E	Langue	Diabète

**Tableau 5:** Nature de prélèvement en fonction de l'âge, le sexe, site de prélèvement et les maladies.

**H** : Homme

**F** : Femme

**E** : Enfant

### 3. Enrichissement

Après la collecte des échantillons, chaque écouvillon a été placé dans un tube de bouillon nutritif, couramment utilisé pour cultiver et isoler les bactéries.

Les prélèvements sont ensuite transportés au laboratoire à une température de 4°C dans un délai de moins de 2 heures, puis incubée à 37°C pendant 24 à 48 heures jusqu'à l'apparition d'un trouble indiquant une croissance bactérienne.

### 4. Isolement des bactéries

A partir des milieux d'enrichissements présentant une croissance bactérienne (troubles), plusieurs milieux de culture gélosés (Gélose Nutritive, Milieu Hektoen, Milieu Chapman, Milieu Mac Conkey, Gélose au sang, Milieu King A et King B ) (**Annexe 2**) sont coulés préalablement dans des boîtes de pétries ont étéensemencés, afin d'isoler le maximum des micro-organismes présents dans nos échantillons.

Les milieux d'isolement utilisés sont :

- **Gélose Nutritive** : Utilisée pour l'isolement des bactéries peu exigeantes.
- **Milieu Hektoen** : Utilisée pour l'isolement des bactéries à Gram négatif notamment les entérobactéries pathogènes (**Guillaume, 2004**).
- **Milieu Chapman** : Utilisée pour l'isolement des Staphylocoques (**Chringle, 2011**).
- **Milieu Mac Conkey** : C'est une gélose utilisée pour l'isolement des Entérobactéries (**Joseph, 2003**).
- **Gélose au sang** : La gélose Columbia au sang est un milieu très nutritif permettant l'isolement des germes très exigeants tels que Streptocoques et Pneumocoques (**Smitha et Whitfielda, 2012**).
- **Milieu King A et King B** : Ces milieux sont utilisés pour l'isolement des *Pseudomonas* : *Pseudomonas aeruginosa* et *Pseudomonas fluorescens* (**Arlet et Champs, 2009**).

L'ensemencement a été réalisé en utilisant la méthode des stries transversales. Les boîtes contenant les milieux ensemencés ont ensuite été incubées à 37°C pendant 24 heures.

## **5. Identification des bactéries isolées**

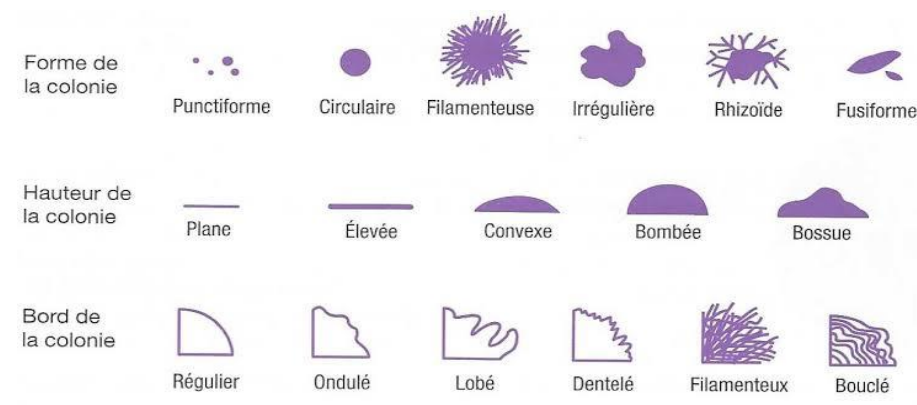
La méthode d'identification bactérienne suit les critères établis dans le manuel de Bergey (**Holt et al., 1994**), qui implique plusieurs tests préliminaires (examen macroscopique et microscopique des colonies), les tests biochimiques (la galerie classique), et un test supplémentaire d'antibiogramme.

### **5.1 Examen macroscopique**

La première étape de l'identification des micro-organismes consiste à l'observation de l'apparence des colonies sur les milieux d'isolement. Cette observation initiale peut orienter les étapes suivantes de l'identification.

La description des colonies doit mentionner plusieurs éléments (**Figure 12**) :

- La taille.
- La forme: bombée, plate, ombiliquée, à centre surélevé, irréguliers.
- L'aspect de la surface: lisse, rugueux.
- L'opacité : opaque, translucide, transparent.
- La consistance : grasse, crémeuse, sèche, muqueuse.
- La couleur et/ou Pigmentation (**in Rouaiguia, 2010**).



**Figure 12:** Différents aspect de colonies sur les milieux des cultures (**BREUIL, 2007**).

## 5.2 Examen microscopique

Il permet de réaliser une analyse morphologique des cellules bactériennes, il inclut l'examen à l'état frais et la coloration de Gram.

### 5.2.1 Examen à l'état frais

C'est une méthode rapide consiste à observer entre lame et lamelle une suspension bactérienne sans fixation préalable par la chaleur ou l'alcool. Il permet l'observation des bactéries vivantes et la détermination de leur morphologie, de leur mode de groupements, leur abondance et leur mobilité.

- **Technique**

Une colonie bactérienne a été déposée sur une lame propre et sèche contenant une goutte d'eau distillée à l'aide d'une pipette Pasteur recouverte d'une lamelle, puis observée immédiatement.

### 5.2.2 Coloration de Gram

Une coloration simple a été effectuée afin d'observer la morphologie des bactéries (bacille, cocci, ...etc.) ainsi qu'une coloration de Gram qui permet de classer les bactéries en fonction de leur composition chimique de parois, en les classant en Gram positif ou Gram négatif.

- **Technique**

Un frottis de culture bactérienne pure a d'abord été préparé sur une lame propre, puis fixé avec une chaleur douce. Ensuite, la préparation a été laissée refroidir avant d'être recouverte de violet cristal de gentiane et laissée à agir pendant 1 minute. Après cela, le frottis a été rincé à l'eau

distillée, et du Lugol a été versé sur la lame et laissé agir pendant 30 secondes à 1 minute, puis rincé à nouveau. Enfin, pour éliminer la couleur violette des bactéries, la lame a été lavée avec de l'alcool, puis rincée à l'eau distillée. En dernière étape, le frottis a été recoloré avec de la fuchsine pendant 1 minute avant d'être rincé à l'eau distillée. Ensuite, la lame a été séchée avec papier absorbant puis observée au microscope à l'objectif (X1000) à immersion. Les bactéries Gram positif apparaissent en violet foncé et les bactéries Gram négatif prennent une teinte rose (**Annexe 3**).

### 5.3 Analyses biochimiques

#### 5.3.1 Test de catalase

La catalase est une enzyme qui a la propriété de décomposer l'eau oxygénée avec dégagement d'oxygène.



- **Technique :** quelques gouttes d'eau oxygénée ont été ajoutées sur des colonies bactériennes. L'observation de dégagement de bulles de gaz, indique la présence d'une catalase (**Djelouat, 1990**).

#### 5.3.2 Test coagulasse

La coagulasse libre est une enzyme libérée dans le milieu au cours de la culture par *Staphylococcus aureus*. Sa mise en évidence permet seule, la possibilité d'existence de *S.aureus*. Cette enzyme est capable in vitro de coaguler le plasma de lapin.

- **Technique :** Dans un tube à hémolyse stérile, 0,5 ml de plasma de lapin a été versé avec une culture de 24h sur gélose Chapman. Le mélange a été incubé à 37°C. Des lectures ont été effectuées toutes les heures pendant les cinq premières heures (**André et al., 2008**).

#### 5.3.3 Galeries classiques

L'identification et la classification des espèces reposent principalement sur l'analyse des caractéristiques suivants:

Recherche de l'ONPG , milieu TSI (Triple Sugar Iron Agar), milieu mannitol – mobilité, milieu au Citrate de Simmons, milieu urée-indole et des acides aminés (**Lebres, 2004**).

La série des milieux utilisés est mentionnée dans le Tableau (6) avec leurs modes d'ensemencement.

**Tableau 6:** Caractères biochimiques recherchés (**Galerie classique**).

Test	Principe	Technique	Résultat
<b>TSH</b>	C'est la mise en évidence de la fermentation des sucres (lactose, saccharose, glucose) avec ou sans dégagement de gaz.	Ensemencer abondamment la surface par des stries serrées, puis le culot par simple piqûre, Mettre à l'étuve à 37°C pendant 24h	-Pente jaune : lactose et/ou saccharose positif. - Pente rouge : lactose et saccharose négatif. -Culot jaune : glucose positif et aéro-anaérobie. - Culot rouge : glucose négatif ou aérobie stricte. -Présence d'un précipité noir : H <sub>2</sub> S positif ( <b>Bourgeois et Leveau, 1980</b> ).
<b>Citrate de Simmons</b>	Utilisation de citrate comme unique source de carbone se traduit par une alcalinisation de milieu	À l'aide d'une pipette pasteur ensemencer par des stries la suspension bactérienne à la surface de la gélose, puis incubé à 37°C pendant 24h.	Virage de l'indicateur de pH au bleu : citrate (+). Absence de couleur : Vert : citrate (-) ( <b>Larpen, 1975</b> ).
<b>Mannitol mobilité</b>	Ce milieu permet l'étude de la dégradation du mannitol et la mobilité de la	Ensemencer à l'aide d'une pipette pasteur les colonies bactériennes par piqûre centrale, puis incubé à 37°C	La mobilité ; les bactéries très mobiles peuvent se déplacer et se multiplier dans la gélose molle (formation d'un voile



	bactérie.	pendant 24h.	autour de la piqûre).  Le mannitol ; le virage de couleur du rouge phénol vers le jaune indique un résultat positif  <b>(Delaras, 2007).</b>
<b>Urée Indole</b>	La capacité de la bactérie à produire l'indole.  - Présence d'une enzyme uréase qui libère l'ammonium à partir de l'urée.	Réaliser une suspension bactérienne dans une goutte d'eau physiologique stérile, puis ensemercer dans deux tubes à hémolyse d'urée indole puis incubé à 37°C pendant 24h.	-Milieu rouge violacé : Uréase positif.  - Milieu orange : Uréase négatif.  Addition de réactif Kovacs puis lecture :  -Coloration rouge en surface (anneau rouge) : Indole positif.  -Coloration jaune en surface : Indole négatif <b>(Delaras, 2007).</b>
<b>ONPG</b>	La mise en évidence de la fermentation du lactose chez cette bactérie, donc la présence de galactosidase.	Dans un tube à essai, mettre 0,25 ml d'eau physiologique puis ajouter des colonies bactériennes à l'aide d'une pipette Pasteur et ajouter un disque d'ONPG. Incuber à 37°C pendant 30min.	L'apparition d'une coloration jaune indique une réaction positive <b>(Djelouat, 1990).</b>
<b>ADH,ODC LDC,Témoin</b>	-A partir de la suspension bactérienne déjà préparé inoculé les tubes contentent des acides aminés avec	-L'hydrolyse de l'acide aminé en amine.	-Violet trouble : Réaction positif  -Couleur jaune ou violet limpide :

	quelque goutte de la suspension. -Ajouter une couche de l'huile de paraffine. -Incubation à 37°C pendant 24h.		Réaction négatif.
--	---	--	-------------------

## 6. Antibiogramme

L'antibiogramme est une étape très importante en bactériologie médicale. Elle suit l'étape d'identification du germe responsable d'infection. L'examen bactériologique a été réalisé pour but d'apprécier la sensibilité et la résistance de la bactérie face à plusieurs antibiotiques lors d'une infection permettant de découvrir lequel, parmi l'ensemble des antibiotiques disponibles est le plus adapté à la situation du patient.

A partir d'une culture pure bactérienne une suspension microbienne a été réalisée dans un tube contenant 10 ml d'eau physiologique stérile. Une gélose de Mueller-Hinton a été versée dans des boîtes de Pétri. Les disques d'antibiotiques ont été positionnés sur le fond de la boîte (1 cm du bord au minimum). Puis l'écouvillon a été trempé dans la suspension, la boîte a été tournée de 60° jusqu'à ensemencement de la totalité de la surface (**Tableau 7**) (**Bingen *et al.*, 2011**).

A l'aide d'une pince stérile les disques d'antibiotiques ont été déposés ; Dans la boîte de Pétri, six disques ont été déposés, selon la disponibilité. Une fois les disques ont été déposés, ces derniers ne seront plus déplacés car leur diffusion est très rapide ; les boîtes ont été ensuite incubées dans une étuve à 37°C pendant 24 h.

### 6.1 Lecture des résultats

Après 24 à 48 heures d'incubation, on note les résultats (par la mesure de diamètre d'inhibition) et selon les résultats obtenus, l'interprétation est la suivante :

-Une bactérie est dite sensible (si le diamètre est supérieur à 13 mm) ; l'antibiotique est efficace.

-Intermédiaire (si le diamètre est compris entre 12mm et 13mm) ; l'antibiotique est efficace que dans certaines conditions.

-Une bactérie est dite résistante (si le diamètre est inférieur à 10mm) ; l'antibiotique est inefficace (Bingen *et al.*, 2011).

**Tableau 7:** Liste des antibiotiques utilisés.

Staphylocoques		Entérobactéries		Streptocoques	
Antibiotique testé	Charge des disque	Antibiotique testé	Charge des disques	Antibiotique testé	Charge des disques
Pénicilline	10µg	Pénicilline	10µg	Pénicilline	10µg
Gentamicine	10µg	Amoxicilline	30µg	Amoxicilline	30µg
Érythromycine	15µg	Ciprofloxacine	5 µg	Érythromycine	15µg
Tétracycline	30UI	Nalidixic acide	30 µg	Ciprofloxacine	5 µg
Vancomycine	5µg				
Ciprofloxacine	5 µg				

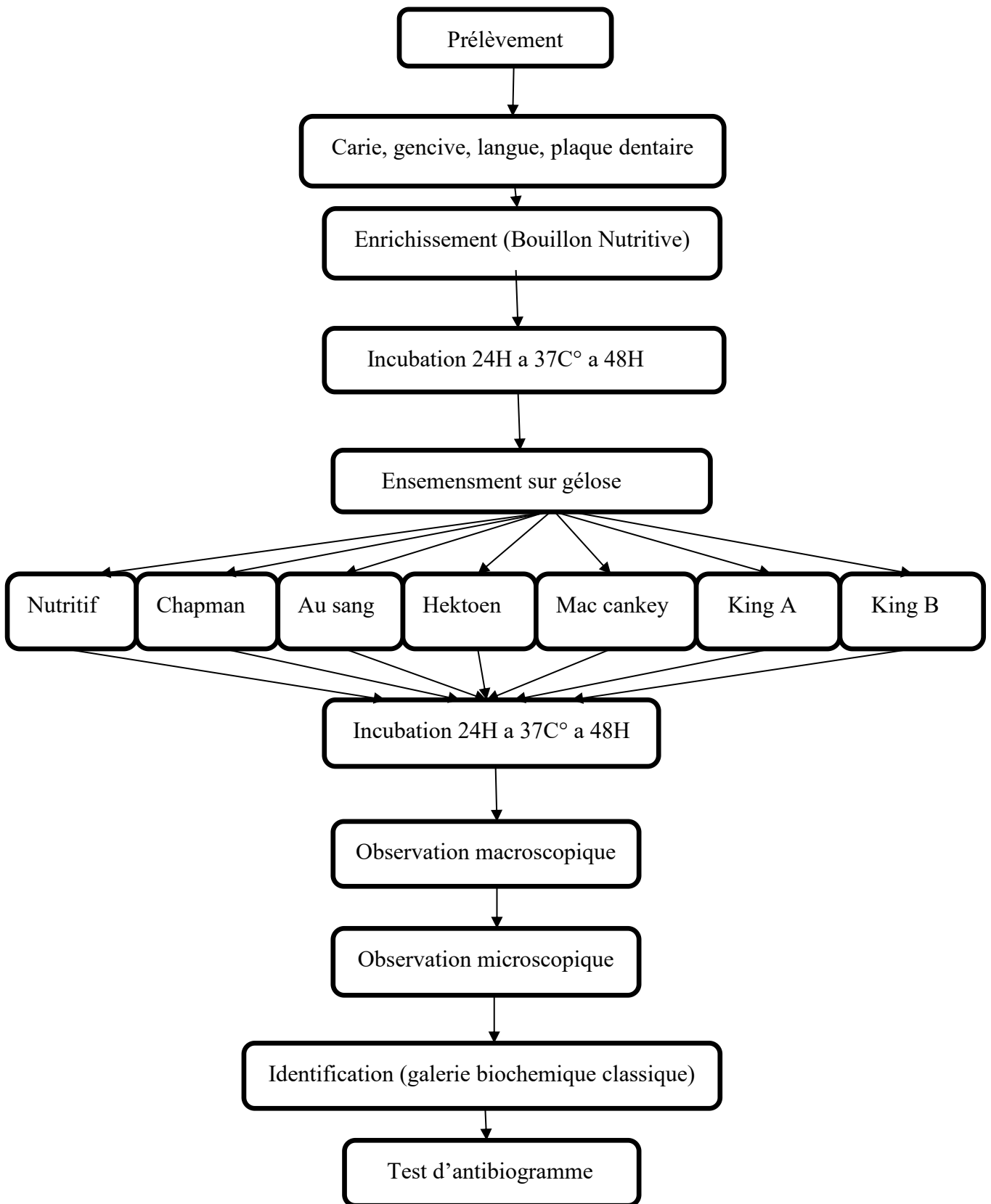


Figure 13: Protocol d'isolement et d'identification des bactéries cavité buccale.

## *Chapitre III*

### *Résultats et discussion*

---

## **1. Isolement des bactéries**

Suite à une incubation de 48 heures à une température de 37°C, des troubles ont été observés dans tous les 22 tubes ce qui indique une prolifération bactérienne.

Ces résultats sont logiques car la cavité buccale de l'être humain est colonisée par des micro-organismes notamment les bactéries, levures et des champignons qui constituent sa flore résidente commensale.

## **2. Identification des bactéries isolées**

### **2.1 Examen macroscopique**

Pour identifier une bactérie, la première étape du diagnostic microbien est la description macroscopique des colonies isolées ; parfois cette seule étude permet de connaître le germe car les colonies sont typiques.

Au bout de 24 heures d'incubation à 37 °C, une observation macroscopique a été procédée. L'analyse macroscopique des bactéries isolées a montré une grande diversité dans les formes et les aspects des colonies qui sont poussés sur les six géloses utilisées pour l'isolement (gélose Nutritive, gélose Chapman, et gélose Hektoen, gélose au Sang, gélose Mac Conkey, gélose king A et B). Nous avons observé des petites et moyennes colonies et quelques colonies qui poussent en forme de nappe bactérienne, avec des couleurs soit blanchâtre ou jaunâtre apparaissant dans le milieu GN et le milieu Chapman, tandis que dans le milieu Hektoen des colonies de couleurs jaunes à saumon ont été observées, et des colonies de forme bâtonnet et couleur rouge sont observées dans le gélose Mac Conkey, et pour la gélose au sang des colonies grises crémees présentant d'une forme de nappe confluent ont été observées, et aucune présence des colonies n'est enregistrée dans la gélose king A et B. (**Tableau 8; Figure 14**).

**Tableau 8:** Observation macroscopique des colonies isolées.

prélèvement	Gélose Nutritive	Gélose Chapman	Gélose MacConkey	Gélose Hektoen	Gélose king A et B
<b>P1</b>	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier diamètre entre 1et 2 mm	Colonies rondes, brillantes, bombées, de petites tailles de diamètre entre 1et 2 mm avec virage de couleur du milieu vers le jaune.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P2</b>	Des colonies rondes bombées à bords réguliers de petites tailles de diamètre entre 1et 2 mm et surface lisses et couleur blanche.	Colonies rondes, brillantes, bombées, de petites tailles de diamètre entre 1et 2 mm avec virage de couleur du milieu vers le jaune.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P3</b>	Des colonies rondes bombées à bords réguliers de petites taille de diamètre entre 1et 2 mm et surface lisses et couleur blanche.	Des colonies apparaissent lisses, rondes bombées de petites taille dont diamètre entre 1et 2 mm et couleur jaune.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies

<b>P4</b>	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P5</b>	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P6</b>	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier et diamètre entre 1 et 2 mm	Des colonies apparaissent lisses, rondes bombées de petites tailles dont diamètre entre 1 et 2 mm et couleur jaune.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P7</b>	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
	Petites colonies, rondes, de	Des colonies apparaissent lisses, rondes	Des colonies de forme bâtonnet ,	Colonies rond orangés d'une moyenne	

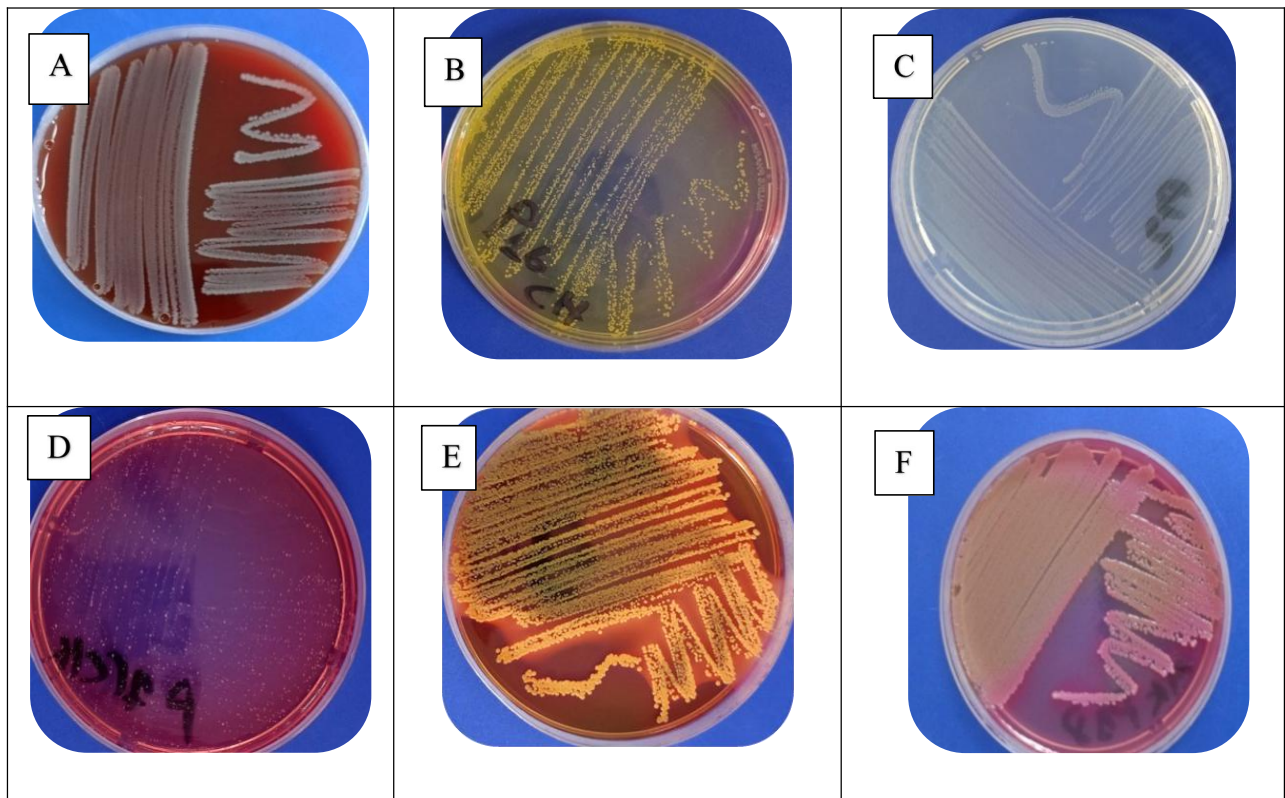


<b>P8</b>	couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier et diamètre entre 1 et 2 mm	bombées de petites tailles dont diamètre entre 1 et 2 mm et couleur jaune.	arrondies, lisse, à bords réguliers de grande taille de 3 à 4mm et couleur saumon	taille bombée lisse claire opaque présentant d'une forme régulière.	Absence de colonies
<b>P9</b>	Des colonies petites, brillantes transparentes circulaires lisse, plate, de 1mm de diamètre.	Colonies rondes, brillantes, bombées, de petites tailles de diamètre entre 1 et 2 mm avec virage de couleur du milieu vers le jaune.	Des colonies de forme bâtonnet, arrondies, lisse, à bords réguliers de grande taille de 3 à 4mm et couleur rouge	Colonies rondes orangés d'une différente taille bombée lisse claire opaque présentant d'une forme régulière.	Absence de colonies
<b>P10</b>	Colonies envahissantes, plates, blanches avec une surface rugueuse et bord régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P11</b>	Des colonies rondes bombées lisses à bords réguliers de petites tailles de diamètre entre 1 et 2 mm et couleur blanche.	Colonies rondes, brillantes, muqueuses de couleur jaune, bombés, avec virage de couleur du milieu au jaune	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies

<b>P12</b>	Des colonies petites, brillantes transparentes circulaires lisse, plate , 1mm de diamètre.	Absence de colonies		Colonies rondes orangés d'une moyenne taille bombées lisses claires opaques avec une forme régulière.	Absence de colonies
<b>P13</b>	Colonies envahissantes, plates, blanches avec une surface rugueuse et bord régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P14</b>	Colonies rondes, de couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P15</b>	Des colonies rondes bombées à bords réguliers de petites tailles dont diamètre entre 1et 2 mm et couleur blanche .	Petites à moyennes colonies, rondes, bombées, à contour régulier, pas de virage de couleur au jaune.	Colonies très petites , incolores, ronde bombées, lisse avec bord régulier.	Colonies rond orangés d'une différente taille bombée lisse claire opaque présentant d'une forme régulière.	Absence de colonies
	Colonies rondes bombées à bords	Colonies rondes, brillantes, muqueuses de couleur jaune,	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies

<b>P16</b>	réguliers de petites tailles, diamètre entre 1 et 2 mm et couleur blanche.	bombées avec virage de couleur du milieu au jaune			
<b>P17</b>	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre, lisses, translucides à contour régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P18</b>	Des colonies petites, brillantes transparentes circulaires lisses, plates, 1mm de diamètre.	Absence de colonies	Colonies de moyennes à grosses tailles avec un bord irrégulier et couleur jaune à saumon, rondes, bombées.	Colonies rond orangés d'une différente taille bombées lisses claires opaques présentant une forme régulière.	Absence de colonies
<b>P19</b>	Des colonies rondes bombées à bords réguliers de petites taille de diamètre entre 1 et 2 mm et surface lisses et couleur blanche.	Absence de colonies	Colonies saumon de moyennes tailles avec un bord irrégulier Grosses colonies jaunes à saumon, rondes, bombées	Colonies rond orangés d'une différente taille bombées lisses claires opaques présentant une forme régulière.	Absence de colonies
	Des colonies rondes bombées à	Des colonies apparaissent lisses, rondes	Des colonies de forme	Colonies rond orangés d'une moyenne	

<b>P20</b>	bords réguliers de petite taille de diamètre entre 1 et 2 mm et surface lisses et couleur blanche.	bombées de petites tailles dont diamètre entre 1 et 2 mm et couleur jaune.	bâtonnet , arrondies , lisses, à bords réguliers de petites tailles de 2 à 3 mm de couleur rouge	taille bombées lisses claires opaques présentant une forme régulière.	Absence de colonies
<b>P21</b>	Colonies envahissantes, plates, blanches avec une surface rugueuse et bord régulier	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>P22</b>	Colonies envahissantes, plates, blanches, avec une surface rugueuse et bord régulier.	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies	Absence de colonies
<b>Gélose au sang</b>		Colonies grises crémees Présentant d'une forme de nappe confluent.			



**Figure 14:** Aspect macroscopique des colonies sur les différents milieux.

**A:** Gélose au sang de P12 ; **B:** Gélose Chapman de P16 ; **C:** Gélose Nutritive de P20;

**D:** Gélose Chapman de P15 ; **E:** Gélose Hektoen de P22 ; **F:** Gélose Mac-Conkey de P18.

## 2.2 Répartition des prélèvements dans les milieux d'isolement

Après avoir procédé à une analyse statistique des résultats obtenus lors de l'isolement, on constate que le taux d'appariation des colonies sur le milieu de gélose au sang et gélose Nutritive est plus élevée par rapport aux autres milieux (tous les prélèvements sont positifs dans ces deux milieux ; 100%), la majorité des prélèvements sont positifs dans le milieu Chapman qui favorise la croissance des Staphylocoques (10 prélèvements avec un taux de 45,45%) tandis que le milieu Hektoen et le milieu Mac-Conkey ont un taux plus faible (7 prélèvements avec un taux 31,81% pour les deux milieux) (**Figure 15**).

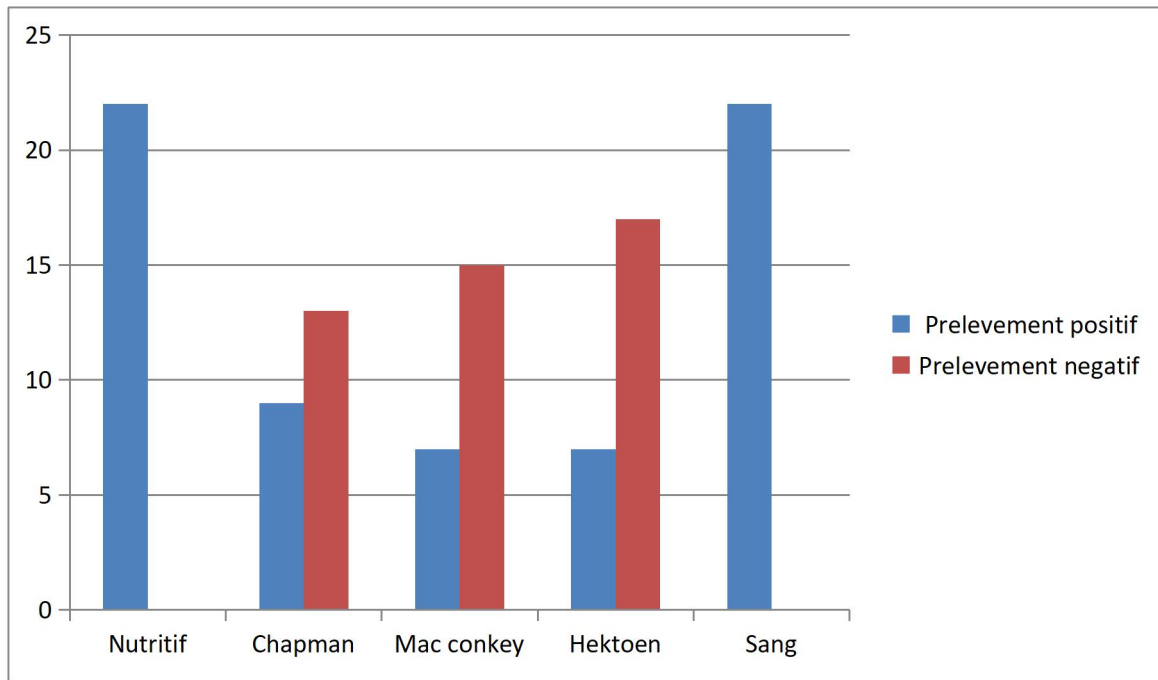


Figure 15: Répartition des prélèvements dans les milieux d'isolement.

## 2.3 Examen microscopique

### 2.3.1 Coloration de Gram

La coloration de Gram permet non seulement de déterminer la taille (Gross, petite ou de moyenne taille), la morphologie (cocci ou bacille) et la disposition des cellules (paire, en amas, en chaînette, impaire) mais aussi permet la classification des bactéries selon leurs compositions chimique des parois bactériennes celui des Gram positif et celui des Gram négatif.

L'analyse microscopique de tous les prélèvements sélectionnés de la cavité buccale révèle aussi un polymorphisme de la flore bactérienne. La coloration de Gram a montré la présence des Gram négatif qui sont colorés en rose et des Gram positif qui sont colorés en violet et de multiples formes allant des bacilles regroupés en chaînette et certaine sont appariés en paire aux cocci formant une grappe de raisin sous microscope (**Tableau 9; Figure 16**).

Les bacilles à Gram négatif sont des Entérobactéries tandis que les cocci à Gram positif sont des Staphylocoques.

Les résultats indiqués dans le graphe montrent qu'il y a une grande dominance des bactéries à Gram positif 15 isolats (68,18%) contre 7 isolats à Gram négatif (31,81%) (**Figure 17**).

La prédominance des bactéries à Gram positif dans nos résultats était confirmée par plusieurs études, comme dans les travaux de Clarke en 1924, Russell en 2008, Mitchell en 2003, Banas en 2004 et Kuramitsu en 2006 (**Nicolas et Lavoie, 2010**).

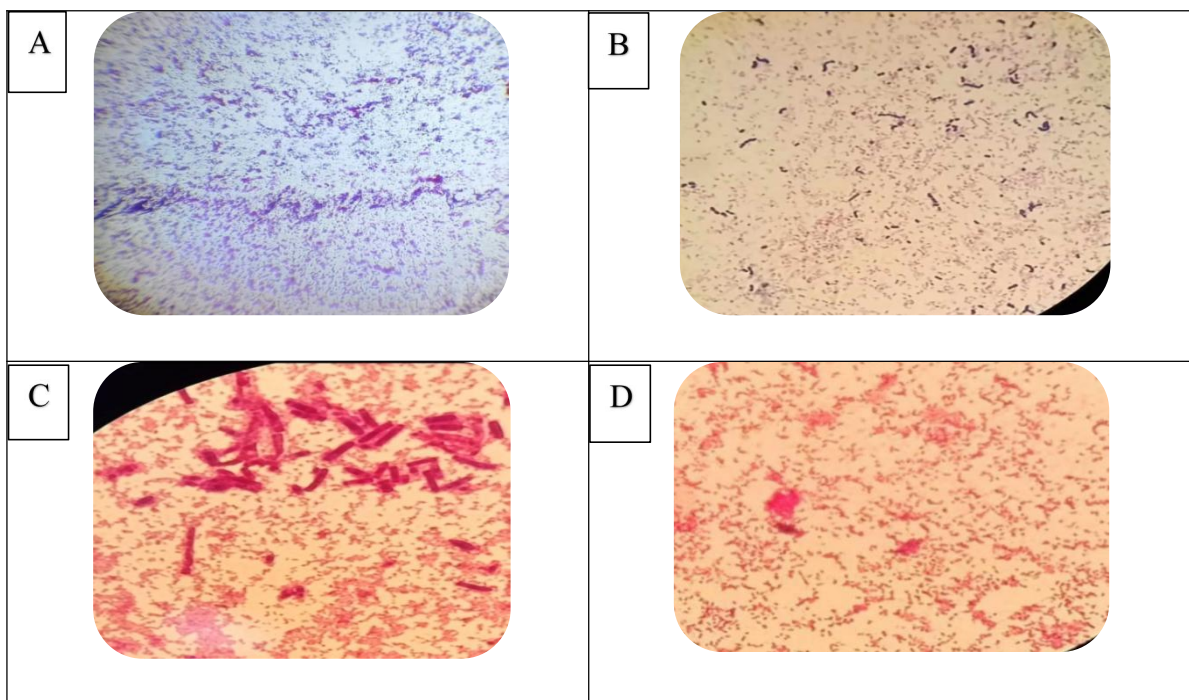
Par contre une autre étude libanaise sur les abcès alvéolaires a noté que les principales bactéries responsables des abcès périapicaux sont des bactéries à Gram négatif (Al-Asmar, 2016).

**Tableau 9:** Aspect microscopique des bactéries isolées.

<b>Isolat</b>	<b>Forme</b>	<b>Gram</b>	<b>Mode de groupement</b>
<b>SP1</b>	Cocci	+	en chaîne
<b>CP2</b>	Cocci	+	en grappes de raisin
<b>NP3</b>	Cocci	+	en chaîne
<b>NP4</b>	Bacille	-	en amas
<b>NP5</b>	Cocci	+	en chaîne
<b>CP6</b>	Cocci	+	en grappes de raisin
<b>NP7</b>	Cocci	+	en chaîne
<b>CP8</b>	Cocci	+	en grappes de raisin
<b>CP9</b>	Cocci	+	en grappes de raisin
<b>NP10</b>	Cocci	+	en chaîne
<b>CP11</b>	Cocci	+	en grappes de raisin
<b>HP12</b>	Cocci	-	en amas
<b>NP13</b>	Cocci	+	en chaîne
<b>NP14</b>	Bacille	-	en amas
<b>MP15</b>	Bacille	-	en amas
<b>HP16</b>	Cocci	-	en amas

NP17	Bacille	-	en amas
NP18	Cocci	+	en chaîne
NP19	Cocci	+	en chaîne
MP20	Bacille	-	en amas
NP21	Cocci	+	en chaîne
NP22	Cocci	+	en chaîne

N: gélose Nutritive, C: Chapman, H: Hektoen, S: gélose au Sang, M:Mac Conkey.

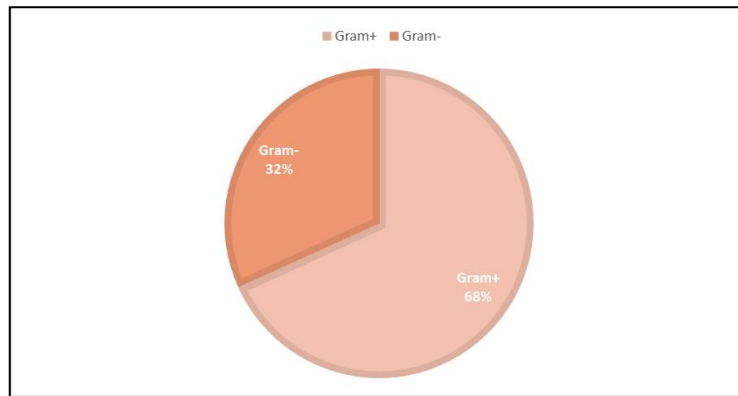


**Figure 16:** Observation microscopique après coloration de Gram (G x 1000).

**A:** Cocci en chaîne Gram (+) ; **B:** Cocci en chaîne Gram(+)

**C:** Bacille Gram (-) ; **D:** Coccobacille Gram (-).





**Figure 17:** Répartition des bactéries selon le Gram.

## 2.4 Identification biochimique

### 2.4.1 Test catalase

Si on observe le dégagement gazeux au bout de quelques secondes (généralement en moins de 5 secondes) à la surface de la solution de réactif donc la réaction est considérée comme positive sinon donc c'est une réaction négative (**Tableau 10; Figure 18**).

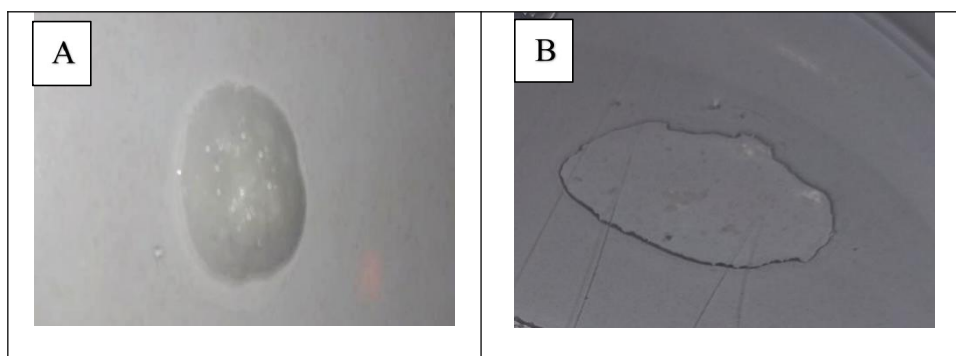
Les bactéries obtenues ont subi un test de catalase. Les Cocci Gram (+) sont à catalase (+) et les bacilles Gram (-) sont aussi à catalase (+).

**Tableau 10:** Test catalase des bactéries isolées.

Isolat	Test catalase
SP1	+
CP2	+
NP3	+
NP4	+
NP5	+
CP6	+
NP7	+
CP8	+
CP9	+

<b>NP10</b>	+
<b>CP11</b>	+
<b>HP12</b>	-
<b>NP13</b>	+
<b>NP14</b>	+
<b>MP15</b>	+
<b>HP16</b>	+
<b>NP17</b>	+
<b>NP18</b>	+
<b>NP19</b>	-
<b>MP20</b>	+
<b>NP21</b>	-
<b>NP22</b>	-

**N:** gélose Nutritive, **C:** Chapman, **H:** Hektoen, **S:** gélose au Sang, **M:**Mac Conkey.

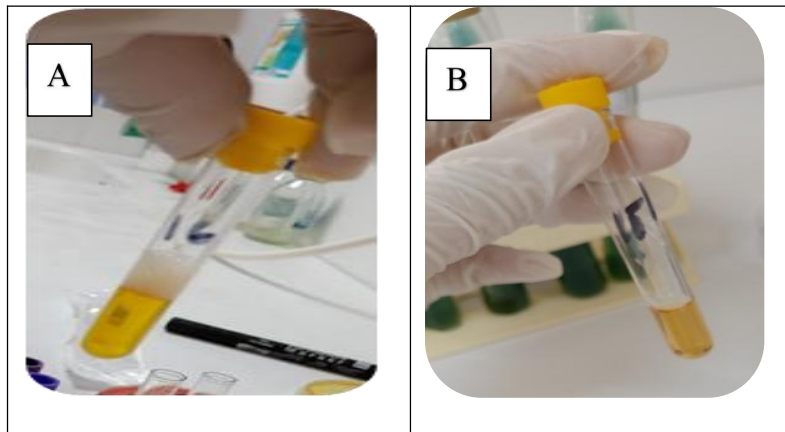


**Figure 18:** Observation de test de la catalase.

**A:**Catalase (+) ; **B:**Catalase (-).

### 2.4.2 Test Coagulase

La mise en évidence de l'enzyme coagulase permet de différencier des espèces du genre *Staphylococcus*, seule l'espèce *Staphylococcus aureus* peut posséder cette l'enzyme qu'est un rôle important dans la pathologie de cette bactérie. 2 isolats ont été testés par le test coagulase : CP15 était à coagulase negative, et CP16 était à coagulase positive (**Figure 19**).



**Figure 19:** Test de coagulase.

**A:**coagulase(+) CP16 ; **B:**coagulase(-) CP15.

### 2.4.3 Galerie classique

Une identification biochimique a été réalisée par la galerie classique pour les Entérobactéries qui ont été isolées, dans le but d'identifier ces bactéries (tests de Citrate de Simmons, TSI, teste Mannitol Mobilité, urée indole, ONPG et certains acides aminés) (**Tableau 11; Figure 20**).

Dans notre étude, les bactéries isolées appartiennent à trois familles, la majorité appartient à la famille des Streptococcaceae qui dominent avec un taux de 72,72%. Elles sont suivies des Staphylococcaceae avec 45,45%, des Enterobacteraceae avec 31,81% (**Figure 21**).

Nos résultats étaient en accord avec ceux de Heller *et al.*, (2016) et de Lee *et al.*, (2016) qui ont indiqué que *Streptococcus* buccaux était le genre le plus abondant surtout dans la formation de la plaque dentaire.

Dans notre recherche, nous avons également identifié des bactéries de la famille des Staphylococcaceae avec une fréquence de deux espèces (*Staphylococcus aureus* dans la gencive et *Staphylococcus epidermidis* dans la langue). Contrairement à notre étude une autre effectuée en

Algérie a montré qu'il y a une prédominance du genre *Staphylococcus* dont ils ont isolé plusieurs espèces telles que *Staphylococcus aureus* (Benkacher *et al.*, 2018).

Sept isolats de la famille Enterobacteriaceae ont été identifiés incluant 3 genres différents avec prédominance d'*E.coli* avec 71,42% (5 bactéries à partir de la langue),

La prédominance de ces bactéries est liée à leur virulence, car *E.coli* présente des adhésines qui permettent de fixer la bactérie à épithélium buccal et d'empêcher son élimination par brossage (Sedgley et Samaranayake, 1994).

La prévalence de *Klebsiella Spp* est de 14,28% qui a été isolée à partir de la carie dentaire et *Serratia Spp* avec 14,48% de la gencive (Tableau 12).

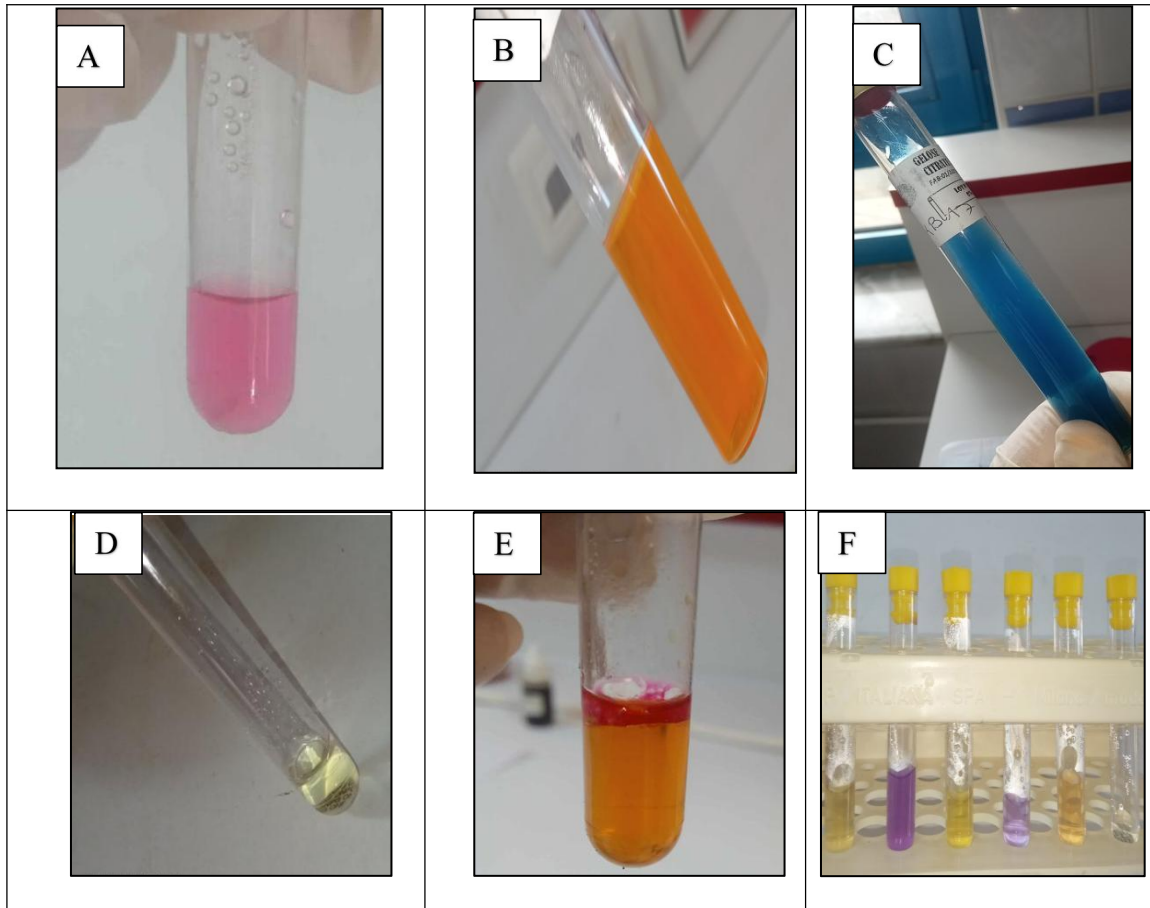
Les principaux facteurs de contamination orale par ces bactéries sont la mauvaise hygiène, la contamination fécale-orale, l'auto-inoculation avec des brosses à dents et l'utilisation d'antibiotiques. La cavité buccale pourrait servir de réservoir potentiel des Enterobacteriaceae, qui se propagent à l'environnement et aux individus sensibles par la salive. Ce fait devient plus important lorsque l'on considère l'environnement hospitalier, car la plupart des infections par les Enterobacteriaceae se produisent dans ce cadre (Jorge, 2007 ; Koneman *et al.*, 2012).

Les habitudes alimentaires ont également une grande influence sur la complexité de la communauté de la cavité buccale (Holgerson *et al.*, 2013, Urbaniak *et al.*, 2012).

Tableau 11: Les résultats de la galerie classique.

prélèvement	Mannitol mobilité		Urée indole		citrate	NPG	TSI					Acides aminé			
	Mannitol	Mobilité	Urée	indole			H <sub>2</sub> S	gaz	sucres			témoin	ADH	ODC	LDC
									lao	sac	glu				
MCP8	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	
HKP9	+	+	-	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	
MCP15	+	+	-	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	-	
HKP15	+	+	-	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	
HKP19	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	
MCP19	+	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	
HKP20	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	

+: positif ; -: négatif ; HK: Hektoen; MC: Mac Conkey



**Figure 20:** Tests biochimiques.

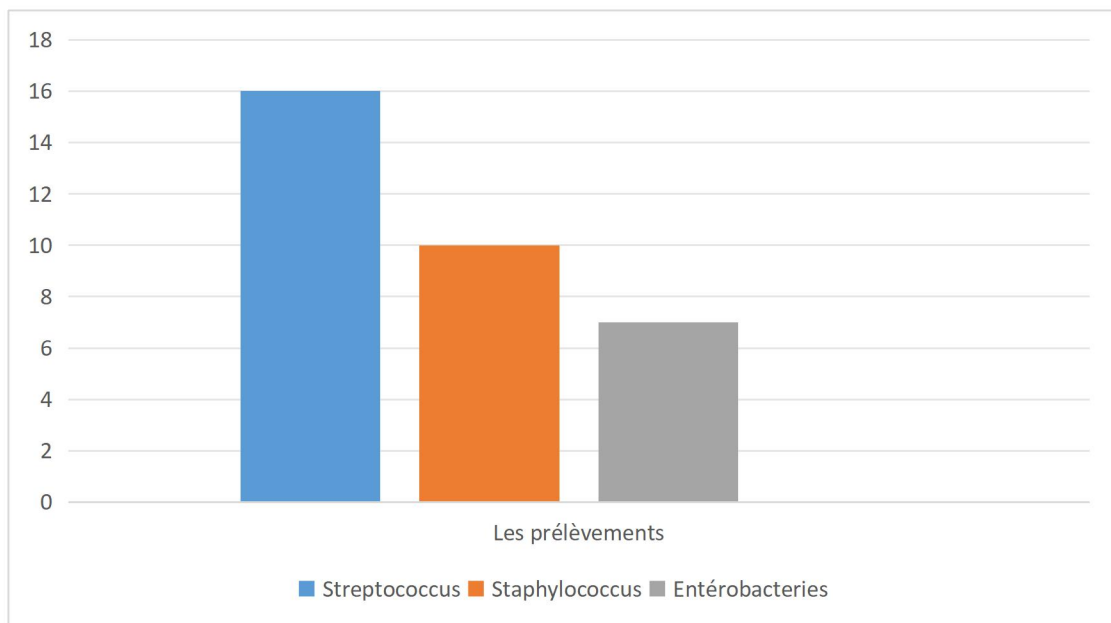
**A:** test urée positif ; **B:** test mannitol positif ; **C:** citrate positif ;

**D:** ONPG positif ; **E:** Indole positif ; **F :** acide aminé

**Tableau 12:** Identification biochimique des bactéries isolées.

Isolat	Milieu d'isolement	Identification biochimique		
P1,P2....P22	Nutritif	<i>Streptococoque</i>		
P08	MacConkey	<i>Serratia Spp</i>		
P09	Hektoen	<i>Escherichia coli</i>		
P15	Hektoen	<i>Escherichia coli</i>		
P15	MacConkey	<i>Escherichia coli</i>		
P15	Chapman	<i>Staphylococcus</i>		

		<i>epidermitis</i>		
<b>P16</b>	Chapman	<i>Staphylococcus aureus</i>		
<b>P19</b>	Hektoen	<i>Escherichia coli</i>		
<b>P19</b>	MacConkey	<i>Klebsiella Spp</i>		
<b>P20</b>	Hektoen	<i>Escherichia coli</i>		



**Figure 21:** Répartition des bactéries isolées de la cavité buccale.

### 3. Antibiogramme

Après incubation sur milieu Muller-Hinton à 37C° pendant 24h, nous avons obtenus les résultats des bactéries évaluées pour leur sensibilité aux antibiotiques peuvent être déclarées sensible, résistante, intermédiaire (**Figure 22**).

Les antibiotiques testés dans notre étude sont au nombre de 9: Amoxicilline, Vancomycine, Pénicilline, Gentamicine, Érythromycine, Nalidixic acid, sulfamethoxazol-trimetoptime, Tétracycline et Ciprofloxacine.

D'après les résultats affichent une sensibilité marquée aux antibiotiques suivants : Gentamicine, Nalidixic acid, Ciprofloxacine, sulfamethoxazol-trimetoptime. Une résistance a été aussi notée pour les antibiotiques suivants : Pénicilline, Amoxicilline et Tétracycline, Vancomycine.

D'après notre étude il a été constaté que la majorité des bactéries d'*Escherichia coli* était résistante aux antibiotiques à savoir l'Amoxicilline, la Pénicilline et la Ciprofloxacine et Nalidixic acid, toutefois cette souche était sensible aux antibiotiques Gentamycine et Sulfamethoxazole-trimetoprimine, Djerfi *et al.*, (2013) ont trouvé des résultats qui vont en accord avec nos résultats.

Pour l'isolat de *Serratia Spp*, une résistance très élevée pour la totalité des antibiotiques a été constatée, ces résultats sont en accord avec les résultats de Engel *et al.*, (2009) nombreux isolats de *Serratia spp.* (39- 73 %) sont résistants aux Gentamicine et Pénicilline.

Les isolats de *Klebsiella pneumoniae* ont démontré une résistance totale à la Pénicilline, l'Amoxicilline, et une sensibilité à la Ciprofloxacine, la Gentamycine et la Sulfamethoxazole trimetoprimine. Nalidixic acid. Nos résultats sont similaires à une étude bangladaise en 2016 où *K. pneumoniae* présentaient une résistance à l'Amoxicilline avec un taux de 94% et une résistance avec une fréquence de 34,7% à la Gentamycine (**Chakraborty, 2016**). Une autre étude effectuée à Burkina Faso a noté que les souches de *Klebsiella* étudiées ont une résistance élevée avec un pourcentage de 50% à l'Amoxicilline, la Ciprofloxacine et la Gentamycine (**Wendpoulmdé et al., 2016**).

Au cours des dernières années, les Entérobactéries se sont avérées résistantes aux multiples agents Antimicrobiens. Cette augmentation de la résistance est principalement liée à utilisation fréquente des antibiotiques et à la capacité de ces micro-organismes d'accumuler des multiples résistances (**Rocha et al., 2006 ; Thomson, 2010**). Ce profil a été particulièrement observée en milieu hospitalier, où des épidémies des infections d'entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases sont décrites (**Vasques et al., 2011**).

Les bactéries identifiées comme Staphylocoque ont montré une diversité sur le profil des agents antibactériens. On constate que l'espèce de *Staphylococcus aureus* était résistante aux antibiotiques utilisés Erythromycine, Pénicilline. Vancomycine et Tétracycline. Une sensibilité totale pour le reste : Gentamicine, Ciprofloxacine et Sulfamethoxazol-trimetoptime.



Ces résultats que nous avons obtenus sont semblables à ceux qui ont été découverts dans l'étude de Groppo *et al.*, (2007). Il y a également une autre étude française qui démontre que les *Staphylococcus* sont résistantes à la Pénicilline et l'Erythromycine et sensibles à la Gentamicine (Boisset, 2021).

Tandis que les *Staphylococcus epidermidis* testées ont été sensibles à la Vancomycine, la Gentamicine et la Ciprofloxacine et résistantes à la Tétracycline et l'Erythromycine, ces résultats sont en accord avec les résultats de Kotilainen *et al.*, (1990) (Tableau 13).

**Tableau 13:** Profile de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

ATB	P10	SXT10	GN10	NA30	Cip 5	Aml30	TE30	VA5	É 15
HKP15	R	S	S	S	S	R			
HKP17	R	S	S	S	S	R			
HKP9	R	S	S	R	R	R			
HKP19	R	S	S	R	R	R			
MCP19	R	S	S	S	S	R			
MCP15	R	S	I	S	R	R			
MCP9	R	S	S	R	I	R			
MCP8	R	R	R	R	R	I			
CHP15	I		S		S		R	S	R
CHP16	R	S	S		S		R	R	S

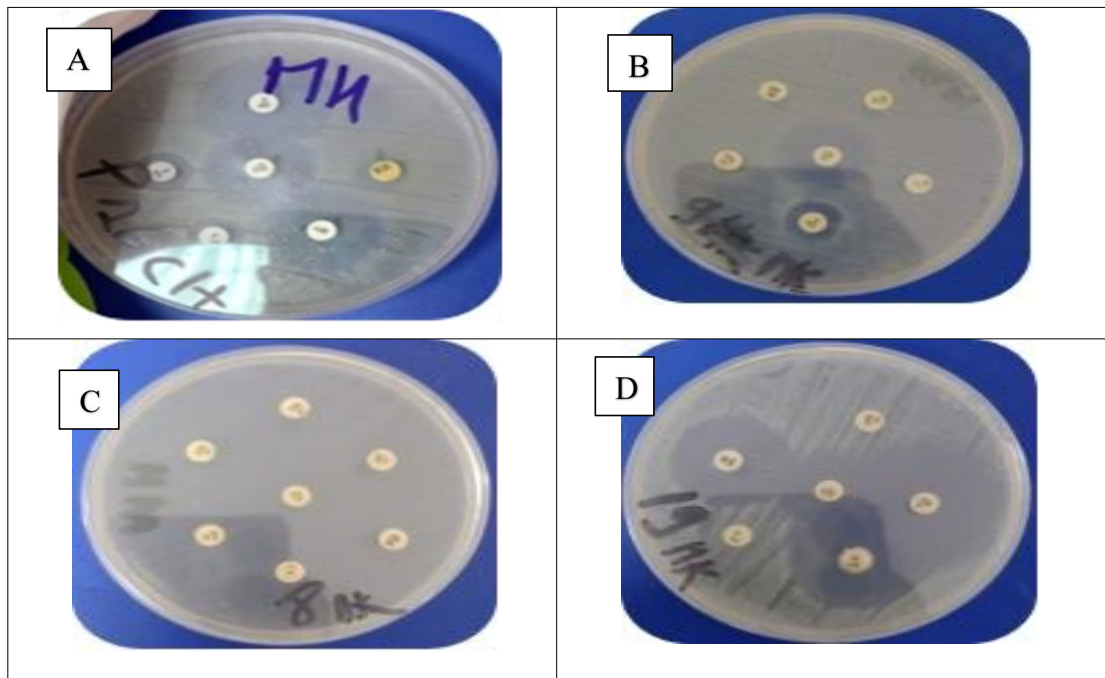
S:sensible , R:resistance , I:intermédiaire.

Aml30 : Amoxicilline, Va5:Vancomycine ,P10 : Pénicilline, CN10: Gentamicine

E15: Érythromycine, Na30: Nalidixic acid, SXT25: Sulfaméthoxazol-triméthoptime ,

Te30 : Tétracycline ,Cip5: Ciprofloxacine,

CH: Chapman ; H: Hektoen ; MC:Mac Conkey.



**Figure 22:** Profile de résistance aux antibiotiques des isolats sur milieu MH.

**A :** Isolat P16; **B :** Isolat P09; **C:** Isolat P08 ; **D:** IsolatP19.

# *Conclusion*

---

Notre existence est liée à la présence de bactéries. Les microorganismes commensaux et parfois les pathogènes sont présents dans notre corps et influencent l'équilibre fragile de la cavité buccale. La santé buccodentaire joue un rôle essentiel dans la qualité de vie et le bien-être de notre corps.

Dans notre travail réalisé au niveau de laboratoire central de la microbiologie de l'établissement hospitalier Dr. Benzerdjeb (EH) d'Ain Temouchent, nous avons isolé et identifié des bactéries à partir de cavité buccale. Vingt-deux prélèvements ont été collectés dans un cabinet dentaire privé.

L'intérêt d'isolé et d'identifié les bactéries de la cavité buccale est de déterminé les germes les plus abondants. Une série de tests d'identification ont été réalisés commençant par l'isolement des bactéries passant par des tests notamment l'examen à l'état frais et la coloration de Gram ensuit, par l'identification biochimique avec les tests catalase et coagulase et la galerie classique. Enfin, nous avons examiné la sensibilité des germes isolés aux différents antibiotiques (Antibiogramme).

L'identification biochimique des bactéries isolées à partir de la gencive, la carie dentaire, la plaque dentaire et la langue a révélé une dominance de la famille des Streptococcaceae avec un taux de 72,72%, suivi par la famille des Staphylococcaceae avec 45,45% (*Staphylococcus aureus* et *staphylococcus epidermitis* ), et en derniere place la famille des Enterobacteraceae avec 31,81% (*E.coli*, *Klebseilla Spp*, *Serratia liquefaciens*) dont elle touche essentiellement les patients avec des maladies systémique.

Un taux élevé de souches résistantes aux antibiotiques a été observé lors du test d'antibiogramme. Il est donc important de suivre régulièrement les règles d'hygiène buccodentaire telles que l'utilisation d'une brosse à dent appropriée avec des poils appropriés, le lavage des dents plusieurs fois par jour en utilisant un brossage efficace, et le changement de brosse aux 3 mois, d'utiliser du fil dentaire, prendre des antibiotiques de manière rationnelle afin de réduire le taux de colonisation des bactéries pathogènes ainsi pour prévenir l'apparition des infections buccale .

En raison d'absence les produits et les réactifs, nous n'avons pas pu faire un identification plus précis pour cette magnifique communauté bactérienne et obtenir des résultats plus importants, donc le travail nécessite une plus grande recherche dans le domaine biochimique et moléculaire pour parvenir à une solution concernant l'aggravation des maladies bucco-dentaires.

## *Références Bibliographiques*

---

- Afssaps. (2001).** Microbiologie des infections bucco-dentaires. Édition Dunod.
- Albert, S., & Olivier, R. (1994).** Conseils à l'officine dans le domaine de l'hygiène buccodentaire. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie. Toulouse: Université Paul Sabatier.
- Avila, M., Ojcius, D. M., & Yilmaz, Ö. (2009).** The oral microbiota: living with a permanent guest. *DNA and cell biology*, 28(8), 405-411.
- Aas, J. A., Paster, B. J., Stokes, L. N., Olsen, I., & Dewhirst, F. E. (2005).** Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Journal of clinical microbiology*, 43(11), 5721-5732.
- Al Asmar, G. (2016).** Cohérence et intérêt de l'antibiothérapie prescrite par les praticiens dentistes du Liban dans le cas d'un abcès dentaire (Doctoral dissertation, Université du Droit et de la Santé-Lille II; École Doctorale des Sciences et de Technologie (Beyrouth)).
- Ameli.fr. (2021).** Définition, causes et symptômes de l'abcès dentaire. Récupéré le 19 juin 2024, de <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/abces-dentaire/definition-causes-symptomes>
- Anaes, Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. (2002, mai).** Parodontopathies: diagnostic et traitement. [Consulté le 30 novembre 2014]. Disponible sur : [http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies\\_recos.pdf](http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf).
- Antezack, A. (2017).** Importance du contrôle de plaque dentaire individuel en phase thérapeutique et en phase de maintenance chez l'adulte et l'adolescent (Doctoral dissertation).
- ARLET G., C CHAMPS. Bactériologie. (2009).** Annales du Contrôle National de Qualité des Analyses de Biologie Médicale. P : 4, 5, 6.
- Arveux, C. (2016).** Maladies parodontales chez le fumeur. Prise en charge à l'officine. [Thèse doctorat] : pharmacie. France : Université Toulouse III Paul Sabatier, 126p.
- Auriol, M. M., & Charpentier, Y. (2008).** Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. Paris: EMC (Elsevier Masson SAS), Stomatologie 22-007-M-10, Médecine buccale 28-120-M-10.
- Azogui-Lévy, S., & Rochereau, T. (2005).** Comportement de recours aux soins et santé bucco-dentaire.
- Abirami, C. P., & Venugopal, P. V. (2005).** In vitro evaluation of antifungal activity of toothpastes. *Journal de Mycologie Médicale*, 15: 247-249.
- Bath-Balogh, M., & Fehrenbach, M. J. (2011).** Occlusion in dental embryology, histology, and anatomy.

- Bartet, L. (2018).** Rôle du pharmacien dans la prise en charge des pathologies bucco-dentaires à l'officine et place de la crénothérapie. [Thèse doctorat] : pharmacie. La France : université bordeaux, 164p.
- Beck, J. D., & Offenbacher, S. (1998).** Oral health and systemic disease: periodontitis and cardiovascular disease. *Journal of dental education*, 62(10).
- Benkacher, S., & Hamoud, N. (2018).** Isolement, identification et étude de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries des caries dentaires. [Mémoire, Université 8 Mai 1945 Guelma, Algérie].
- Bingen, E., Courvalin, P., & Leclercq, R. (2011).** L'antibiogramme. Éditions ESKA, Paris.
- Brygo, A. (2009).** Pathologie de la muqueuse buccale. Rapport. Claude Beauvillain de Montreuil. Pp 3-4-5-11.
- Brule et al. (2002).** L'examen clinique dans la pratique infirmière. Édition du Renouveau pédagogique.
- BREUIL, M. (2007).** Biologie 1re année BCPST-véto. Tec & Doc, Lavoisier, Paris
- Boujemaa-Azzi, W. (2015).** Incidence des boissons énergétiques sur la présence de bactéries cariogènes dans la salive: mise en place d'un protocole (Doctoral dissertation).
- Bouchard, P. (2015).** Odontologie Parodontologie Dentisterie implantaire. Vol. 1. Médecine parodontale, Lavoisier Paris.
- Bouchet, A., & Cuilleret, J. (1983).** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle 1. Ed. SIMEP SA, Lyon-Villeurbanne Paris. Pp 381-401.
- Boisset, S. (2021).** Résistance aux antibiotiques chez les bactéries à Gram positif.
- Buhner, J., & Agblevor, F. A. (2004).** Effect of detoxification of dilute-acid corn fiber hydrolysate on xylitol production. *Applied biochemistry and biotechnology*, 119, 13-30.
- Bourgeois, C. M., & Leveau, J. Y. (Eds.). (1980).** Analysis and quality control in the food and agricultural industries. III. Microbiological quality control.
- Chardin, H., Barsotti, O., & Bonnaure-Mallet, M. (2006).** Microbiologie en odontostomatologie. Maloine, Paris.
- Charpentier, M. J., Boulet, M., & Drea, C. M. (2008).** Smelling right: the scent of male lemurs advertises genetic quality and relatedness. *Molecular Ecology*, 17(14), 3225-3233.

- Champiat, D., & Larpent, J. P. (1978).** Aquatic microflora enumeration by means of adenylc nucleotides dosage. *Hydrobiologia*, 58, 37-42.
- Caix, P. (2002).** Anatomie de la région labiale. *Annales de Chirurgie plastique esthétique*, 47, 332-345. Bordeaux: Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- Catala, M., André, J. M., Katsanis, G., & Poirier, J. (2007).** Histologie: organes, systèmes et appareils. PCEM2-DCEM1. Université Pierre et Marie Curie
- Chakraborti, D., Rahman, M. M., Chatterjee, A., Das, D., Das, B., Nayak, B., ... & Kar, P. B. (2016).** Fate of over 480 million inhabitants living in arsenic and fluoride endemic Indian districts: Magnitude, health, socio-economic effects and mitigation approaches. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 38, 33-45.
- Chakraborty, S. (2016).** Prevalence, antibiotic susceptibility profiles and ESBL production in *Klebsiella pneumoniae* and *Klebsiella oxytoca* among hospitalized patients. *Periodicum Biologorum*, 118, 53-58.
- Chapple, I. L. C., & Hamburger, J. (2006).** Quintessentials Of Dental Practice-43/44 Periodontology-5/6 Periodontal Medicine: A window on the Body. London: Quintessence Publishing Co. Ltd.
- Charland, R., Voyer, R., Cudzinowski, L., Salavail, P., & Abelardo, L. (2001).** La carie dentaire: étiopathogénie, diagnostic et traitement: encore beaucoup à découvrir. *J. Dent. Québec*, 38, 409-416.
- Charpentier, M. J., Boulet, M., & Drea, C. M. (2008).** Smelling right: the scent of male lemurs advertises genetic quality and relatedness. *Molecular Ecology*, 17(14), 3225-3233.
- Cho, I., & Blaser, M. J. (2012).** The human microbiome: at the interface of health and disease. *Nature Reviews Genetics*, 13, 260–270.
- Courson, F., Landru, M.-M., & Gerval, J. (1998).** La carie dentaire. Paris: Hermann. p. 190.
- Devals, A. (2003).** Le conseil du pharmacien d'officine dans le domaine bucco-dentaire. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie. Toulouse: Université Paul Sabatier.
- Dersot, J. M. (2013).** How to recognize the eight signs of periodontitis? *International Orthodontics*, 11(2), 166-176.
- Djerfi, N., & Merrouche, S. (2013).** An analysis of the cultural content of the secondary school EFL textbook getting through.



**Djebli, N., Khier, S., Griguer, F., Coutant, A. L., Tavernier, A., Fabre, G., ... & Fabre, D. (2017).** Ocular drug distribution after topical administration: population pharmacokinetic model in rabbits. *European journal of drug metabolism and pharmacokinetics*, 42, 59-68.

**Djelouat, S. (1990).** Le diagnostic biochimique bacterien. Collection guides pratiques, microbiologie medicale. sciences et techniques, Constantine, Algerie, 118.

**Delarras, C. (2007).** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire: Aliments, produits cosmétiques, eaux, produits pharmaceutiques. Éditions Médicales Internationales, Lavoisier.

**Eaton, A.D., Clesceri, L.S. et Greenberg, A.E. (1995).** Méthodes normalisées d'examen des eaux et eaux usées. 19 e éd. Association américaine de santé publique, Washington, D.C

**Engel, H. J., Collignon, P. J., Whiting, P. T., & Kennedy, K. J. (2009).** *Serratia* sp. bacteremia in Canberra, Australia: A population-based study over 10 years. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 28(7), 821-824.

**GARTNER, L. P., & HIATT, J. L. (2009).** Atlas en couleur d'histologie. 3ème édition française.

**Gendron, R., Grenier, D., & Maheu-Robert, L. F. (2000).** La cavité buccale: une source de bactéries pathogènes pour les infections à distance. *Journal dentaire du Québec*, 37, 257-266.

**Grara, N. (2002).** Isolement, identification des lactobacilles de la cavité buccale et étude de leur sensibilité aux antibiotiques et à l'hexétidine. Thèse de doctorat, Annaba.

**Graziella Secci. (2006/2007).** Hygiène bucco-dentaire ; manuel 1 destiné à la formation de prophylaxistes élaboré pour le SDI, g\_secci à bluewin.ch ; SDI ; Edition n°1.

**Guillaume, P.Y. (2004).** Les milieux decultures 32.

**Heller, D., Helmerhorst, E. J., Gower, A. C., Siqueira, W. L., Paster, B. J., & Oppenheim, F. G. (2016).** Microbial diversity in the early in vivo-formed dental biofilm. *Applied and environmental microbiology*, 82(6), 1881-1888.

**Hoceini, A. (2017).** Caractérisation de la microflore constitutive du biofilm bucco-dentaire de la plaque supra-gingivale chez des sujets indemnes de caries dentaires et des sujets cariés [Thèse de doctorat, Université de Tlemcen]. Tlemcen, Algérie.

**Holgerson, P. L., Vestman, N. R., Claesson, R., Öhman, C., Domellöf, M., Tanner, A. C., ... & Johansson, I. (2013).** Oral microbial profile discriminates breast-fed from formula-fed infants. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 56(2), 127-136.

**Jorge AOC. (2007).** Microbiologiabucal. 3 ed. São Paulo: Santos; p. 1-12.

**Joseph, P.G., (2003).** Microbiologie alimentaire, 3<sup>ème</sup> édition Dunod, Paris p 678.

**Kaitsas, V., Fonzi, L., Benedicenti, S., & Barone, M. (2001).** Effects of Nd: YAG laser irradiation on the root canal wall dentin of human teeth: a SEM study. *Bulletin du GIRSO*, 43(3), 87-92.

**Kémoun, P., Gronthos, S., Snead, M. L., Rue, J., Courtois, B., Vaysse, F., ... & Brunel, G. (2011).** The role of cell surface markers and enamel matrix derivatives on human periodontal ligament mesenchymal progenitor responses in vitro. *Biomaterials*, 32(30), 7375-7388.

**Kilian, M., Chapple, I. L. C., Hannig, M., Marsh, P. D., Meuric, V., Pedersen, A. M. L., ... & Zaura, E. (2016).** The oral microbiome—an update for oral healthcare professionals. *British dental journal*, 221(10), 657-666.

**Koneman, E., Winn Jr, W., Allen, S., Janda, W., Procop, G., Schreckenberber, P., & Woods, G. (2012).** Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido. In *Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido* (pp. xxxv-1565).

**Kotilainen, P., Nikoskelainen, J., & Huovinen, P. (1990).** Emergence of ciprofloxacin-resistant coagulase-negative staphylococcal skin flora in immunocompromised patients receiving ciprofloxacin. *Journal of Infectious Diseases*, 161(1), 41-44.

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

**Laetitia B., & Daniel G. (2010).** Les polyphénols de la canneberge : effets bénéfiques potentiels contre la carie dentaire et la maladie parodontale. *Revue de l'Association Dentaire Canadienne*, 76(a130\_f).

**Lebres, E. H. A., Badis, A., Mouffok, F., Guetarni, D., & Ouzrout, R. (2004).** Contamination du lait cru de vache par *Listeria monocytogenes*: Cas de quelques exploitations laitières. *Sciences & Technologie. C, Biotechnologies*, 117-120.

- Lamas, C. C., & Eykyn, S. J. (2003).** Blood culture negative endocarditis: analysis of 63 cases presenting over 25 years. *Heart*, 89(3), 258-262.
- Lee, S. E., Nam, O. H., Lee, H. S., & Choi, S. C. (2016).** Diversity and homogeneity of oral microbiota in healthy Korean pre-school children using pyrosequencing. *Acta Odontologica Scandinavica*, 74(5), 335-336.
- Li, J., Helmerhorst, E. J., Leone, C. W., Troxler, R. F., Yaskell, T., Haffajee, A. D., ... & Oppenheim, F. G. (2004).** Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *Journal of applied microbiology*, 97(6), 1311-1318.
- Loesche, W. J., Gusberti, F., Mettraux, G., Higgins, T., & Syed, S. (1983).** Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. *Infection and immunity*, 42(2), 659-667.
- Lorimier S, Kemoun P. (2012).** Histophysiologie du parodonte. EMC médecine buccale, Elsevier Masson SAS, décembre 2012, Vol. 7, N6, pp. 1-23.
- Luciano Fonzi, Riccardo Garberoglio, Carlo Zerosi.** Anatomie microscopique de la dent et du parodonte, correlations anatomo-cliniques. Padue: Piccin Nuova Libreria, 1994.
- M Auriol, Y. LE CHARPENTIER.** "Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires.", Paris : EMC (Elsevier Masson SAS), Stomatologie 22-007-M-10, 1998. Médecine buccale 28-120-M-10 , 2008.
- Marquez, C. (2013, 14 février).**JCDA.ca. Récupéré le 19 juin 2024, de <https://jcda.ca/fr/article/d8>
- Marsh, P. D. (2004).** Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries research*, 38(3), 204-211.
- Mary BATH-BALOGH, Margaret J.FEHRENBACH.** Illustrated dental embryology, histology and anatomy Third edition. s.l. : Saunders, an imprint of Elsevier Inc, 2011, 2006, 1997.
- MELLAL.A. (2011).** Application pratique de l'anatomie pratique, Tome2-Appareils de relation. Ed Publibook Université Paris. Pp 125-126.
- Marsh, P. D., & Devine, D. A. (2011).** How is the development of dental biofilms influenced by the host?. *Journal of clinical periodontology*, 38, 28-35.
- Mouton, C., & Robert, J. C. (1994).** Bactériologie bucco-dentaire. Elsevier Masson.

- Mueller, J. H., & Hinton, J. (1941).** A protein-free medium for primary isolation of the Gonococcus and Meningococcus. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 48(1), 330-333.
- Newburn, E. (1978).** *Cariology*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Newman, M. G., Takei, H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2011).** *Carranza's clinical periodontology*. Elsevier health sciences.
- Nicolas, G. G., & Lavoie, M. C. (2011).** Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire. *Canadian journal of microbiology*, 57(1), 1-20.
- Pellat, B. (2010).** "Salives et milieu buccal.", *Médecinebuccale 28-150-H-10*, Paris : EMC (Elsevier Masson SAS).
- Peluchonneau, C. (1982).** La carie dentaire: prévention et conseil a l'officine (Doctoral dissertation, UNIVERSITE DE LIMOGES).
- Philippe, E., & David, L. (2008).** 100 situations d'urgence chez l'enfant (p. 152). Lamarre.
- Rouch, T. (2015).** Amélioration de l'hygiène buccodentaire par le conseil en officine. [Thèse doctorat] : pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier, 212p.
- Rouaiguia M., Cheriet M., (2010).** Qualité micrbiologique de l'eau de Oued Messida. Mémoire de Master . Université 8 mai 1945 Guelma. 120p
- Rocha CGBB, Reis C, Pimenta FC. (2006).** Contagem e identificação de microrganismos na saliva de portadores do vírus da imunodeficiência humana antes e após higienização e bochecho com anti-sépticos. *Rev Patol Trop.* ; 35:125-33.
- Scheid, T., Smith, J., & Brown, A. (2007).** Anatomie de la cavité buccale. *Revue d'Anatomie*, 32(1), 45-58. <https://doi.org/10.1234/revanatomie.2007.0321DI> 2006 / 2007, Ed. n°1.
- Shafahi, M., & Vafai, K. (2010).** Synthesis of biofilm resistance characteristics against antibiotics. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 53(15-16), 2943-2950.
- Seneviratne, S. I., Wilhelm, M., Stanelle, T., van den Hurk, B., Hagemann, S., Berg, A., ... & Smith, B. (2013).** Impact of soil moisture-climate feedbacks on CMIP5 projections: First results from the GLACE-CMIP5 experiment. *Geophysical Research Letters*, 40(19), 5212-5217.
- Secchi, G. (2006).** Manuel d'hygiène bucco-dentaire, Destiné à la formation de prophylaxistes.

- Seiler, P., & Sengupta, R. (2005).** An h/sub/spl infin//approach to networked control. *IEEE Transactions on Automatic control*, 50(3), 356-364.
- SOBOTTA.J, DESJARDINS.A. (1906).** Anatomie descriptive, Volume 2 partie 1, Ed J. B. Bailliere, P 235.
- Smitha A, Y Whitfielda. (2012).** Les animaux de compagnie et les zoonoses. Ontario Veterinary College, Université de Guelph. P : 2, 3, 5.
- Tailht., (1999).** Détergents et produits de soins corporels. Pp 277-292. (Danod, ed). Paris.
- Turnbaugh, P. J., Ridaura, V. K., Faith, J. J., Rey, F. E., Knight, R., & Gordon, J. I. (2009).** The effect of diet on the human gut microbiome: a metagenomic analysis in humanized gnotobiotic mice. *Science translational medicine*, 1(6), 6ra14-6ra14.
- Thomson, L. J., Macfadyen, S., & Hoffmann, A. A. (2010).** Predicting the effects of climate change on natural enemies of agricultural pests. *Biological control*, 52(3), 296-306.
- Thomson KS. (2010).** Extended-spectrum-lactamase, AmpC and carbapenemase issues. *J Clin Microbiol.* ; 48:1019-25.
- Tibi Julien ; (2010).** Influence d'un bain de bouche sur la présence de bactéries cariogènes au sein du biofilm dentaire, thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire.
- Vasques, A. C. J., Novaes, F. S., de Oliveira, M. D. S., Souza, J. R. M., Yamanaka, A., Pareja, J. C., ... & Geloneze, B. (2011).** TyG index performs better than HOMA in a Brazilian population: a hyperglycemic clamp validated study. *Diabetes research and clinical practice*, 93(3), e98-e100.
- Vidal, L. (2019).** Pathologie dentaire et hygiène buccale à l'officine Rôle du pharmacien, conseil et médication. [Thèse doctorat] : pharmacie. La France : Université clermont auvergne, 130p.
- Woelfel, J.B et Scheid, R.C. (2007).** Anatomie dentaire. Application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris, EdM.itions Malouine.
- Wendpoulomdé, A., Kaboré, D., Konaté, A., Evariste, B., touwendsida, S., Bagré, Boisramé, S., Chandad, F., Alfred S., Nicolas, B., Sangaré, L. (2016).** Détection d'Acinetobacter baumannii, agent pathogène opportuniste et multirésistant dans les infections bucco-dentaires à Ouagadougou, Burkina Faso. (22), 105-112p.
- Willey, J. M., Sherwood, L. M., & Woolverton, C. J. (2008).** Prescott, Harley, and Klein's microbiology. McGraw-Hill.



# *Annexes*

---

**Annexe 1** : les matériels et les produits chimiques utilisés dans notre étude.

Appareillages	les milieux de culture	les réactifs et les colorons utilisés	Autres matériels	Verrerie
- Autoclave. - Étuve à 37° C. - Réfrigérateur. - Microscope optique.	- Gélose nutritive. - Gélose Hektoen. - Gélose Chapman. - Gélose MacConkey. - Milieu Sabouraud. - Gélose King A. - Gélose King B. - Bouillons nutritives - Muller Hinton MH. - milieu TSI. - Citrate de Simmons. - Mannitol mobilité. - Urée-indole.	- L'alcool a 95°. - Fuchsiine. - Lugol. - Bleu méthylène. - Violet gentian. - Huile immersion - Réactifs Kovacs. - Disques d'antibiotiques. - AMX: Amoxicilline - NA:Nalixic acide - VA:Vancomysine - P : Penicillin - TE:tétracycline - E : Erythromycin - R:Rifamycine - CIP:Ciproflaxine - SXT :Bactrine - GEN:gentamicine	- Portoir. - Glacière. - Marqueur. - Étiquettes. - Anse de platine. - Pense. - Bec Bunsen. - Écouvillons. - Micro pipette. - Tubes hémolyse. - Sérum humain (O+). - Disque ONPG . - Distributeurs d'antibiotiques. - Eau distillée. - Eau physiologique stérile. - Eau oxygénée.	- Lames et lamelles. - Pipettes Pasteur. - Tubes à essai stériles. - Boîtes de pétri stériles.

**Annexe 2 : Les milieux de culture.****1. Gélose Chapman**

Extrait de viande ..... 01g

Peptone de caséine et de viande ..... 10g

Chlorure de sodium ..... 75g



---

D mannitol .....	10g
Agar .....	15g
Rouge de phéno.....	0,025g
pH = 7,2	

## 2. Bouillon nutritif

Extrait de viande.....	3g
Peptone .....	10g
Eau distillée .....	1000ml
Animer à pH = 7,2 avec NaOH	

## 3. Gélose nutritive

Peptone .....	5 g
Extraits de viande .....	1 g
Extraits de levure .....	2 g
Chlorure de sodium .....	5 g
Agar .....	15 g
Ph = 7,4 +/- 0,2	
Eau distillée stérile .....	1000ml

## 4. Milieu Hektoen

Extrait de levure .....	3.00 g
Chlorure de sodium .....	5.00 g
Thiosulfate de sodium .....	5.00 g
Sels biliaires .....	9.00 g
Citrate de fer ammoniacal .....	1.50 g
Salicine .....	2.00 g
Lactose .....	12.00 g
Saccharose .....	12.00 g
Fuchsine acide .....	0.1 g
Bleu de bromothymol.....	0.065 g
Agar .....	14.00 g
0.2pH final à 25 °C: 7.5	

## 5. Gélose de Mac Conkey

Peptone pancréatique de gélatin.....	17,0 g
Tryptone.....	1,5 g
Peptone pepsique de viande .....	1,5 g

Lactose.....	10,0 g
Sels biliaires.....	1,5 g
Chlorure de sodium.....	5,0 g
Rouge neutre .....	30,0 mg
Cristal violet .....	1,0 mg
Agar agar bactériologique.....	13,5 g
Eau distillé.....	1000 ml

#### 6. Gélose sabouraud

Peptone de viande (bovine ou porcine).....	03g.
Peptone de caséine (bovin).....	03g.
Peptone de soja .....	03g.
Extrait de levure .....	02g.
Extrait de malt .....	01g.
Glucose .....	19g.
Phosphate monopotassique .....	0,5g.
Phosphate disodique .....	0,5g.
Agar .....	13g.

pH = 6,4

#### 8. Gélose au sang

Amidon.....	1g
Chlorure de sodium.....	5g
Agar.....	10g
Sang.....	50g

pH = 7,3

#### 9. Gélose Muller-Hinton

Peptone .....	17.5 g
Extrait de viande .....	2.00 g
Amidon .....	1.5 g
Agar .....	17.00 g

PH final à 25 °C: 7.3

#### 10. Milieu King A

Bacto-peptone.....	20 g
Agar.....	15 g

---

Glycérol C.P.....	10 g
K2 HSO4 anhydre.....	15 g
MgCl 2 anhydre.....	1.4 g
Eau distillé.....	1000 ml

**11. Milieu King B**

Protéose peptone (Difco).....	20 g
Agar.....	15 g
Glycérol C.P.....	10 g
K2 HSO4 anhydre.....	15 g
MgCl 2 anhydre.....	1.4 g
Eau distillé.....	1000 ml

**12. Milieu TSI**

Agar.....	12 g/L
Extrait de l'œuf .....	3 g/L
Extrait de levure .....	3 g/L
Peptone .....	20 g/L
Saccharose.....	10 g/L
NaCl.....	5 g/L
Glucose.....	1 g/L
Citrate ferrique.....	3 g/L
Thiosulfate de sodium.....	3 g/L
Rouge de phénol.....	0,025 g/L
Eau distillée.....	1000 ml

Ajuster le PH à 7.4

**13. Milieu citrate de Simmons**

Chlorure de sodium.....	5 g
Sulfate de magnésium .....	0,2 g
Phosphate d'ammonium POH.....	1 g
Phosphate di potassique POHK.....	2 g
Citrate trisodique.....	2 g
Solution de bleu bromothymol 1%.....	8 ml
Agar.....	15 g
Eau distillée.....	1000 ml

Ajuster le PH à 7-7.2

**14. Milieu mannitol- mobilité**

Peptone pancréatique de viande.....	20 g/L
Agar-agar.....	4 g/L
Mannitol.....	2 g/L
Nitrate de potassium.....	1 g/L
Rouge de phénol solution à 1%.....	4 ml
Eau distillée.....	1000 ml
Ajuster le PH à 7	

**15. Milieu urée indole**

L-tryptophane.....	3 g
Phosphate monopotassique.....	1 g
Phosphate de potassique.....	1 g
Chlorure de sodium.....	5 g
Urée.....	20 g
Solution rouge de phénol à 1%.....	2,5 ml
Alcool à 95°.....	10 ml
Eau distillée.....	1000 ml

## Annexe 3: Les réactifs de la coloration de gram.

Réactif	Composant
<b>Lugol</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Iode ..... 1g</li> <li>▪ Iodure de potassium ..... 2g</li> <li>▪ Eau distillée ..... 3g</li> </ul>
<b>Violet de gentiane</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Violet de gentiane ..... 1g</li> <li>▪ Ethanol a 90% ..... 10ml</li> <li>▪ Acide phénique neigeux ..... 2g</li> <li>▪ Eau distillée ..... 100ml</li> </ul>
<b>Fushine</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fushine basique..... 10g</li> <li>▪ Alcool éthylique ..... 10ml</li> <li>Eau distillé..... 100ml</li> </ul>