

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 : Science biologique
Spécialité : Microbiologie appliquée
Thème

Contribution à la caractérisation des bactéries isolées à partir de la cavité buccale

Présenté Par :

- 1) Melle BELHACHEMI Bouchra
- 2) Melle BENZAADA Feiza
- 3) Melle AMAR BEKADA Ratiba

Devant le jury composé de :

Mr BENNABI F	M C A	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Président
Mme MAHMOUDI F.Z	M C A	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Examineur
Mlle CHIBANI H.R	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Encadrant

Année Universitaire 2022/2023



Remerciement

Tout d'abord, nos remerciements infinis sont adressés à Dieu le tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné foi et sagesse, ayant éclairé notre chemin de volonté et de courage pour avoir rendu possible ce modeste travail.

En second lieu

Nous remercions également toutes les personnes proches ou lointaines qui ont contribué à nos, même si avec un mot de motivation.

*Nous tenons à remercier notre chère encadrant **Mlle. 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, sa patience, ses compétences scientifiques, sa confiance qu'elle nous accordée et surtout pour ses conseils précieux et ces encouragements qui ont conduit à l'achèvement de ce travail.*

*Un grand merci au personnel de service du laboratoire de l'établissement hospitalier l'hôpital **Dr. Benzerdjeb** d'Ain Temouchent plus particulièrement à **Mme. LAMIA** Pour sa reconnaissance, pour les aides et les informations qu'elles nous données tout au long de notre 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 **Mr. BENNABI Farid** nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury*

*L'examinatrice **Mme. MAHMOUDI F.Z** pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

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

Merci à tous...

Dédicaces

En ce moment particulier de ma vie, je dédie ce Modest travail

A mon cher papa et mes yeux maman

Pour leurs amours, leurs soutiens et leurs encouragements et pour tous les sacrifices, pour lesquels que vous avez consentis dans ma vie et toute au long de mon parcours, si je suis arrivée là, c'est bien grâce à vous. Que dieu vous donne longue vie et vous protège pour moi.

A mon cher frère Khalass

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

A ma grand mère, avec tous mes vœux de bonheur et de santé

A toute ma famille

Je vous remercie pour le courage et la confiance que vous ma vie donnée

A ma meilleure copine Nassima, merci pour tout ma belle

A toutes mes amies et mes deux collègues Feiza et Rtiba

Je les remercie de m'avoir accompagnée tout au long de mon parcours et surtout pour leur patience et aide lors de la réalisation de ce travail

Bouchra 

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

Avant tout on remercie dieu tout puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage, et patience pour accomplir ce travail.

Ma douce et tendre Mère Souadé

le symbole de la tendresse, du courage, de la responsabilité et de l'amour. En témoignage de ses prières, sa bénédiction, sa patience et ses sacrifices. Que Dieux te garde, te comble de santé, et te donne longue vie.

A mon père Nour eddine,

Disparu mais bien présente. Aucune dédicace ne pourra exprimer le respect que j'ai pour toi, l'amour qu'on partage entre nous. Ton silence été toujours pour moi un regret que je n'arrive pas à comprendre, tes effort jour et nuit pour mon éducation mon bien être. Repose en paix papa...

A mes tendres gentilles et adorables sœurs Sara et Lília et Mon adorable frère Dínno.

A mes grandes mères maternelles et paternelles que DIEU te protège et te garde pour nous.

Je remercie également très spécialement Lamia qui m'a aidée pour la réalisation de ce travail.

Je souhaite aussi remercier tous les membres de jury présent.

A tous mes professeurs. A ma Promotion de Microbiologie 2023, et tous qui connaisse Feiza.

Feiza 

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

À l'âme de ma chère mère et À l'âme de mon cher père

À mon frère SADDAM et mes sœurs FATIHA et HAYAT

*Pour leur patience, leurs amours, leurs soutiens et leurs
encouragements*

À mes neveux

YOUCEF, RIAD, MALAK, NIHAL, ASSIL

À mon fiancé ISMAIL

À mes amies et mes camarades

Sommaire

Résumé	
Abstract	
المخلص	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	1

Chapitre I: Revue bibliographique

1. Description de la cavité buccale	4
1.1 Définition	4
1.2 Anatomie de la cavité buccale	4
1.2.1 Muqueuse buccale	4
1.2.1.1 Les lèvres	4
1.2.1.2 Les joues.....	4
1.2.1.3 Le plancher buccal	4
1.2.1.4 Le palais	5
1.2.2 La langue	5
1.2.3 Les glandes salivaires	6
1.2.4 La salive	6
1.2.5 Les dents	7
1.2.5.1 La structure des dents	7
1.2.5.2 Les différents types des dents	10
1.2.6 Fluide gingival.....	11
2. Description de la microflore buccale	11
2.1 Acquisition de la flore au cours de la vie	12
2.1.1 Avant l'éruption dentaire	12
2.1.2 Après l'éruption dentaire	12
2.2 La population bactérienne dans la cavité buccale	13
2.2.1 La microflore normale	13
2.2.2 La microflore pathogène	15
2.3 Biofilm buccale (la plaque dentaire)	16
2.3.1 Définition générale	16

2.3.2	La formation de la plaque dentaire	17
2.3.2.1	Formation des pellicules acquise exogène (PAE)	17
2.3.2.2	Colonisation de la PAE par les bactéries	17
2.3.3	Les différents types de la plaque dentaire	18
2.3.3.1	Selon l'habitat	18
2.3.3.2	Selon le pouvoir pathogène	19
2.4	Les facteurs influençant sur la microflore buccale	20
2.4.1	Facteurs physico-chimiques	20
2.4.1.1	Température	20
2.4.1.2	Humidité	20
2.4.1.3	Ph	21
2.4.1.4	Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)	21
2.4.1.5	Gaz	21
2.4.2	Facteurs liés à l'hôte	21
2.4.3	Facteurs génétiques	21
3.	Dysbiose buccale	21
3.1	Equilibre flore / hôte	21
3.2	Les maladies buccales d'origine bactériennes	23
3.2.1	La carie dentaire	23
3.2.1.1	Les facteurs influençant l'apparition des caries dentaires	23
3.2.1.2	Mécanisme de développement	25
3.2.2	Les maladies parodontales.....	25
3.2.2.1	Gingivite	26
3.2.2.2	Parodontite	27
4.	Prévention bucco-dentaire	28
4.1	Choix de brosse à dents	28
4.2	Les techniques de brossage (classiques)	28
4.3	Les matérielles complémentaires	29
4.4	L'utilisation de bains de bouche	29
4.5	Nettoyage des prothèses	29
4.6	Utilisation des produits de brossage par action chimique	30
4.7	Stratégies fluorées	30

Chapitre II : matériel et méthodes

1.	Présentation du lieu et cadre d'étude	32
2.	Echantillonnage et techniques de prélèvements	32
3.	Enrichissement	34
4.	Isolement des bactéries	34

5.	Identification des bactéries isolées	35
5.1	Tests préliminaires	35
5.1.1	Examen macroscopique	35
5.1.2	Examen microscopique après coloration de Gram.....	36
5.1.3	Test catalase	37
5.2	Identification biochimique par la galerie classique	38
5.3	Antibiogramme	40

Chapitre III : Résultats et discussion

1.	Enrichissement	44
2.	Isolement des bactéries	44
2.1	Aspect macroscopique des colonies	44
2.2	Répartition des prélèvements dans les milieux d'isolement.....	48
2.3	Répartition des prélèvements selon le site et le milieu.....	49
2.4	Répartition des prélèvements selon l'âge	49
2.5	Observation microscopique des bactéries isolées.....	50
3.	Test catalase	52
4.	Identification biochimique (Galerie classique).....	53
5.	Antibiogramme	56
Conclusion		61
Références bibliographiques		63
Annexes		71

Résumé

La cavité buccale abrite un des écosystèmes microbiens les plus complexes de l'organisme humain, elle comprend plus de 700 espèces bactériennes différentes colonisant les divers sites de la bouche. Ces bactéries dont l'origine peut être endogène ou exogène peuvent provoquer des maladies buccales telles que les caries dentaires et les maladies parodontales (gingivite, parodontite) qui constituent un fléau de santé publique. Le but de cette étude est d'isoler et d'identifier 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 leur résistance aux antibiotiques. Ce travail a porté sur 20 prélèvements bucco-dentaires chez des patients âgés entre 1 et 70 ans. Parmi les différentes bactéries isolées six ont été sélectionnées afin de poursuivre une identification. Cette identification est basée sur les caractères morphologiques, culturels, biochimiques, et les tests de sensibilité aux antibiotiques. Les résultats obtenus ont montré la présence des espèces *Staphylococcus aureus* au niveau de la gencive, *Escherichia coli* et *Klebsiella Spp* au niveau de la carie, *Escherichia coli* et *Staphylococcus epidermidis* au niveau de la langue et *Salmonella Spp* au niveau de la plaque dentaire. 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, Gingivite, Plaque dentaire.

Abstract

The oral cavity is home to one of the most complex microbial ecosystems in the human body, it includes more than 700 different bacterial species colonizing various sites in the mouth. These bacteria, whose origin can be endogenous or exogenous, can cause oral diseases such as dental caries and periodontal diseases (gingivitis, periodontitis) which is a public health scourge. The aim of this study is to isolate and identify bacteria from the oral cavity in humans collected from four different sites (gum, dental plaque, tongue and dental caries) as well as the evaluation of their resistance to antibiotics. This work focused on 20 oral samples from patients aged between 1 and 70 years. Among the different bacteria isolated, six were selected in order to follow the identification. This identification is based on morphological, cultural, biochemical characters, and antibiotic sensitivity tests. The results obtained show the presence of *Staphylococcus aureus* species in the gums, *Escherichia coli* and *Klebsiella spp* in the caries, *Escherichia coli* and *Staphylococcus epidermidis* in the tongue and *Salmonella spp* in the dental plaque. According to the antibiotic susceptibility tests, it appears that most of the bacteria isolated show an appearance of resistance to almost all of the antibiotics tested, which shows their multi-resistance character. We can conclude that even if there are more active antibiotics, the best control of oral diseases is prevention, considered as economically necessary on the basis of a strict application of hygiene measures.

Key words: Antibiotics, Dental plaque, Gingivitis, Oral cavity, Tooth decay.

ملخص

يعد تجويف الفم موطنًا لواحد من أكثر النظم البيئية الميكروبية تعقيدًا في جسم الإنسان، فهو يضم أكثر من 700 نوع بكتيري مختلف يستعمر مواقع مختلفة في الفم. يمكن أن تسبب هذه البكتيريا ، التي يمكن أن يكون مصدرها داخليًا أو خارجيًا ، أمراضًا في الفم مثل تسوس الأسنان وأمراض اللثة (التهاب اللثة والتهاب دواعم الأسنان) وهي آفة صحية عامة. الهدف من هذه الدراسة هو عزل وتحديد البكتيريا من تجويف الفم لدى البشر التي تم جمعها من أربعة مواقع مختلفة (اللثة ، لوحة الأسنان ، اللسان وتسوس الأسنان) وكذلك تقييم مقاومتها للمضادات الحيوية. ركز هذا العمل على 20 عينة فموية من مرضى تتراوح أعمارهم بين 1 و 70 عامًا. من بين البكتيريا المختلفة المعزولة ، تم اختيار ستة من أجل متابعة التعرف. يعتمد هذا التحديد على السمات المورفولوجية والثقافية والكيميائية الحيوية واختبارات الحساسية للمضادات الحيوية. أظهرت النتائج وجود أنواع *Staphylococcus aureus* في اللثة ، *Escherichia coli* و *Klebsiella spp* في التسوس ، *Escherichia coli* و *Staphylococcus epidermidis* في اللسان و *Salmonella spp* في لوحة الأسنان. وفقًا لاختبارات الحساسية للمضادات الحيوية ، يبدو أن معظم البكتيريا المعزولة تظهر مظهرًا للمقاومة لجميع المضادات الحيوية التي تم اختبارها تقريبًا ، مما يدل على طابعها متعدد المقاومة. يمكننا أن نستنتج أنه حتى لو كان هناك المزيد من المضادات الحيوية النشطة ، فإن أفضل وسيلة للسيطرة على أمراض الفم هي الوقاية ، التي تعتبر ضرورية اقتصاديًا على أساس تطبيق صارم لإجراءات النظافة.

الكلمات الدالة: المضادات الحيوية، تسوس الأسنان، تجويف الفم، اللثة، التهاب اللثة، ترسبات الأسنان.

Liste des abréviations

(Ca₁₀ (PO₄)₆ (OH)₂) : Cristaux d'hydroxyapatite de Calcium

ADH : Arginine Dihydrolase

AML : Amoxicilline

ATB : Antibiotique

BN : Bouillon Nutritive

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

Chap : Chapman

CN: Gentamicine

CO₂ : Dioxyde de carbone

CS : Colistine Sulfate

E : Enfant

É: Erythromycine

EH : Etablissement Hospitalier

Eh : Potentiel d'oxydo-réduction

EPS : Substance Polymère Extracellulaire

F : Femme

G- : Gram négatif

P : Pénicilline

G+: Gram positif

GN : Gélose Nutritive

h : Heure

H : Homme

H₂O : Eau

H₂O₂ : Eau oxygéné

H₂S: Sulfure d'Hydrogène

HK : Hektoen

I : Intermédiaire

LDC : Lysine Décarboxylase

MH : Muller Hinton

Min: Minute

ml: Millilitre

Mm : Millimètre

NA : Nalidixic Acide

O₂ : Oxygène

ODC : Ornithine Décarboxylase

ONPG: Ortho-nitrophényl- β -galactoside

P : Prélèvement

P.D : Plaque Dentaire

PAE : Pellicule Acquise Exogène

Ph : Potentiel d'hydrogène

R : Résistant

RD : Rifampicine

S : Sensible

SM : *Streptococcus Mutan*

SXT: Triméthoprime /Sulfaméthoxazole

TDA : Tryptophane Désaminase

TSI: Triple Sugar Iron agar

VA : Vancomycine

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Les bactéries les plus fréquemment rencontrées dans la cavité buccale.....	14
Tableau 2 : Les bactéries retrouvées au niveau de la plaque supra-gingivale.....	19
Tableau 3 : Les bactéries retrouvées au niveau de la plaque sous-gingivale	19
Tableau 4 : Les prélèvements exprimés en fonction de l'âge, le sexe et le site de prélèvement	33
Tableau 5 : Caractères biochimiques recherchés pour les entérobactéries (Galerie classique)	38
Tableau 6 : Liste des antibiotiques testés	41
Tableau 7 : Aspect macroscopique des colonies isolées	45
Tableau 8 : Aspect microscopique des bactéries isolées.....	52
Tableau 9 : Test catalase des bactéries isolées.....	53
Tableau 10 : Caractères biochimiques des entérobactéries.....	55
Tableau 11 : Isolement biochimiques des bactéries isolées	56
Tableau 12 : Profile de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées	58

Liste des Figures

Figure 1 : Face supérieure de la langue.....	6
Figure 2 : Description buccale des glandes salivaires majeurs et leurs respectifs canaux	6
Figure 3 : Coupe schématique d'une dent.....	8
Figure 4 : Arcade dentaire adulte	11
Figure 5 : Représentation schématique de la formation d'un biofilm.....	17
Figure 6 : Modèle de la dysbiose	22
Figure 7 : Diagramme dit de la trilogie de Keyes	23
Figure 8 : L'évolution des caries dentaires	25
Figure 9 : Le développement d'une maladie parodontale.....	26
Figure 10 : Etablissement hospitalier Dr. BENZERDJEB (EH).....	32
Figure 11 : Fiche de renseignement pour un prélèvement bucco-dentaire	33
Figure 12 : Différents aspect des colonies sur les milieux des cultures.....	36
Figure 13 : Protocole pour la coloration de Gram.....	37
Figure 14 : Lecture d'un antibiogramme.....	41
Figure 15 : Protocole d'isolement et d'identification des bactéries de la cavité buccale...42	
Figure 16 : Présence d'une croissance bactérienne au niveau des milieux d'enrichissement	44
Figure 17 : Aspect macroscopique des colonies sur les différents milieux	45
Figure 18 : Répartition des prélèvements dans les milieux d'isolement.....	48
Figure 19 : Répartition des prélèvements positifs selon le site et le milieu	49
Figure 20 : Répartition des prélèvements positifs selon l'âge et le milieu	50
Figure 21 : Observation microscopique après coloration de Gram.....	52
Figure 22 : Tests biochimiques	56
Figure 23 : Profile de résistance aux antibiotiques des isolats sur milieu MH	59

INTRODUCTION

Introduction

La cavité buccale ou la bouche est le tout premier segment du tube digestif. Elle se situe en avant de l'oropharynx et joue un rôle primordial dans la phonation, le goût, la mastication, la déglutition, la respiration ainsi que dans les premières étapes de la digestion (Couly, 1989). Cette cavité est l'une des plus densément peuplées et plus de 500 espèces de micro-organismes ont été isolés (Takahashi, 2005).

Comme toute surface corporelle, la cavité orale des êtres humains est un système dynamique et complexe, colonisée par des microorganismes plus particulièrement les bactéries (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*) qui constituent sa flore résidente commensale. Le rôle de ces microorganismes est normalement de maintenir un équilibre de fonctionnement de l'organisme (Philip *et al.*, 2009 ; Scannapieco et Frank, 2013). Ainsi la flore buccale varie d'un site à l'autre, et au fil de temps.

La relation hôte-microbes propre à la cavité buccale est toutefois particulière, principalement pour deux raisons. D'abord, le grand nombre de microbes différents aptes à s'y établir ; on peut dénombrer jusqu'à 500 espèces bactériennes différentes, et ensuite à la complexité des facteurs qui influencent les conditions du milieu buccale (Galmiche, 2011).

A l'occasion de modification des conditions environnementales ou d'une augmentation de la sensibilité de l'hôte, il y a une rupture de cet équilibre qui va permettre la croissance et le développement d'espèces pathogènes associées aux maladies ou avec la transformation de la flore résidente en pathogènes opportunistes qui se traduisent par une modification qualitative ou quantitative de la flore. Ce qui va autoriser la survenue de diverses pathologies infectieuses orales tels que les caries, les maladies parodontales, mycoses buccales, les stomatites...etc. (Marsh et Devine, 2011).

La plaque dentaire aussi connue sous le nom de biofilm, est un agrégat de bactéries dans lequel les cellules sont collées les unes aux autres à la surface de la dent. Il est constitué d'éléments cellulaires et salivaires et de résidus alimentaires (Hall Stoodley *et al.*, 2004 ; Garnier et Delamare, 2017).

La carie dentaire est une maladie infectieuse microbienne, transmissible post-éruptive des tissus durs de la dent (émail, dentine, cément) (Galmiche, 2011). C'est une infection complexe avec un potentiel de morbidité très élevée, d'origine multifactorielle dans laquelle le régime alimentaire, l'hôte et la flore microbienne interagissent sur une période de temps de manière dynamique de façon à encourager la déminéralisation de l'émail des dents avec la formation des caries qui en résultent, allant d'une simple perte de minéraux non détectable à l'œil nu, à une destruction complète de la dent (Ingle *et al.*, 2014).

Introduction

Les parodontopathies ou les maladies parodontales sont des affections infectieuses chroniques multifactorielles qui affectent les tissus parodontaux et sont la principale cause de perte dentaire chez les adultes. La parodontite résulte souvent d'une hygiène bucco-dentaire médiocre favorisant le développement de plaque dentaire et de tartre. Cette affection va atteindre le parodonte profond et est caractérisée par une perte osseuse avec l'apparition d'une poche parodontale entre la gencive et la dent. Ces deux phénomènes vont concourir à l'apparition d'une mobilité dentaire (**Mankod *et al.*, 2005 ; Bercy et Tenenbaum, 2017**).

Ces situations nous ont incités à choisir notre thème de recherche dont les objectifs sont :

- L'isolement et l'identification des bactéries de la cavité buccale à partir de quatre sites suivants : la plaque dentaire, la gencive, la carie dentaire, la langue.
- Détermination de l'emplacement de chaque genre.
- Et s'il existe une différence dans la composition de la microflore buccale en fonction de l'âge et le site de prélèvement.

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, biofilm buccale, les facteurs influençant sur la microflore buccale, les maladies provoqués par ces bactéries, ainsi que la prévention bucco-dentaire.

La deuxième partie, relate notre travail expérimental avec les différentes techniques d'isolement et d'identification biochimiques des bactéries buccales. Ainsi, l'étude de sensibilité des bactéries isolée par la réalisation d'un antibiogramme. Les résultats obtenus sont exposés avec leurs discussions.

Cette dernière partie est clôturée par une conclusion et perspective.

Chapitre I :

Revue bibliographique

1. Description de la cavité buccale

1.1 Définition

La cavité buccale, également connue sous le nom de bouche sert de passage au tube digestif et est située à l'avant de l'oropharynx. Elle remplit des fonctions essentielles telles que la phonation, le goût, la mastication, la déglutition et la respiration (**Couly, 1989**). 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**).

La bouche abrite une grande densité de micro-organismes avec plus de 500 espèces isolées jusqu'à présent (**Takahashi, 2005**).

1.2 Anatomie de la cavité buccale

1.2.1 Muqueuse buccale

La cavité buccale 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 normale peut subir des changements structurels en raison de sa position et des tissus qui lui sont sous-jacents (**Auriol, 2008**).

1.2.1.1 Les lèvres

Les lèvres supérieures et inférieures existent sous forme de plis souples et mobiles avec un tissu muco-cutané et muscle squelettique abondant. Ils définissent l'orifice, l'articulation au niveau des commissures buccale et labiale (**Brygo, 2009 ;Kuffer et al., 2009**).

Les lèvres sont composées de trois parties :

- Partie externe ; peau rose.
- Partie interne ; muqueuse très riche en glandes salivaires, située entre les lèvres et le vestibule.
- Le vermillon ; cette partie est la zone externe de la lèvre rouge (appelée aussi la lèvre sèche), située entre la zone de contact inter labiale et la lèvre blanche.

1.2.1.2 Les joues

Sont les parties latérales de la bouche, molles, mobiles, musculo-membraneuses. En externe, ils sont remplacés à travers la peau et à l'intérieur, à travers les muqueuses internes (**Brygo, 2009**).

Les joues participent dans l'articulation des sons et dans la communication.

1.2.1.3 Le plancher buccale

Sous la langue se trouve une membrane muqueuse qui n'est pas kératinisée et qui constitue la limite inférieure de la cavité buccale (**Kuffer *et al.*, 2009**).

1.2.1.4 Le palais

Le palais est la partie supérieure de la bouche responsable de la formation du toit de la cavité buccale, séparant ainsi les fosses nasales. Il se compose de deux parties distinctes :

- La première partie ; est l'arc palatal ou 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**).

- La deuxième partie ; est le voile du palais ou palais mou, situé à l'arrière est formé d'une fine muqueuse non kératinisée. À l'extrémité arrière du voile se trouve la luette, une structure d'extension, ainsi que deux piliers dont l'avant forme la limite avec l'oropharynx (**Charpentier et Auriol, 2008**).

1.2.2 La langue

La langue est un muscle mobile présent dans la cavité buccale, constitué de 17 muscles, dont 8 paires et 1 impair. Bien que son rôle principal soit la perception du goût, elle est également impliquée dans d'autres fonctions telles que la vocalisation, la déglutition et la mastication (**Faure, 2010**).

Ce muscle est composé de deux parties principales :

- La partie postérieure ; c'est la racine de la langue qui est fixée en arrière du plancher buccale.

- La partie mobile ; c'est le corps qui est formé d'une face inférieure qui est recouverte d'une fine muqueuse permettant l'apparition des veines sublinguales, de bords latéraux et une pointe (apex) et d'une face supérieure dorsale qui est traversée par un sillon médian.

La langue est aussi bien distinguée par quatre types de papilles (papilles foliées, papilles filiformes, papilles fongiformes et papilles caliciformes) localisées sur la muqueuse de la face dorsale (**Figure 1**).

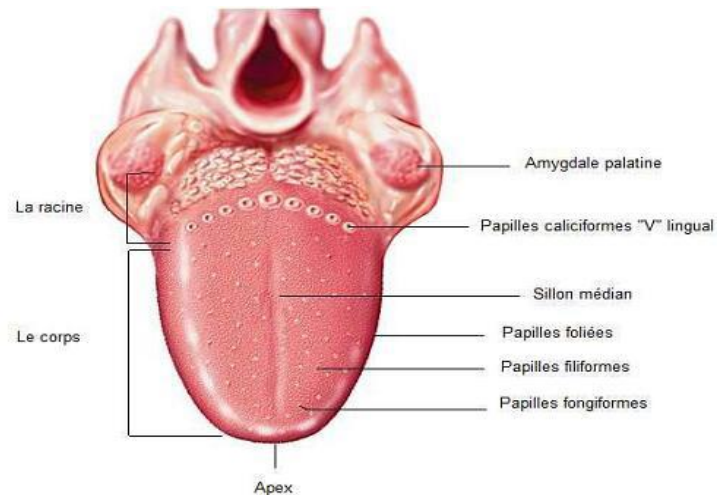


Figure 1 : Face supérieure de la langue (Albert et Olivier, 1994).

1.2.3 Les glandes salivaires

La salivation est un processus physiologique crucial pour le bon fonctionnement de la cavité buccale. Il est réalisé par deux types de glandes :

- Les glandes salivaires majeures ; qui secrètent plus de 90% de la sécrétion salivaire. Elles sont symétriques et présentes par paire. Chacune présente un canal qui conduit la sécrétion vers la cavité buccale. On distingue, les glandes parotides, les glandes submandibulaires ou sous-maxillaires et les glandes sublinguales (**Figure 2**) (Vidailh *et al.*, 2008).

- Les glandes salivaires mineures ; qui favorisent les 10% restants de la sécrétion. Elles sont présentes sur toute la surface de la muqueuse buccale (glandes linguales, labiales, jugales, palatines...) et sont impliquées dans la sécrétion permanente de la salive.

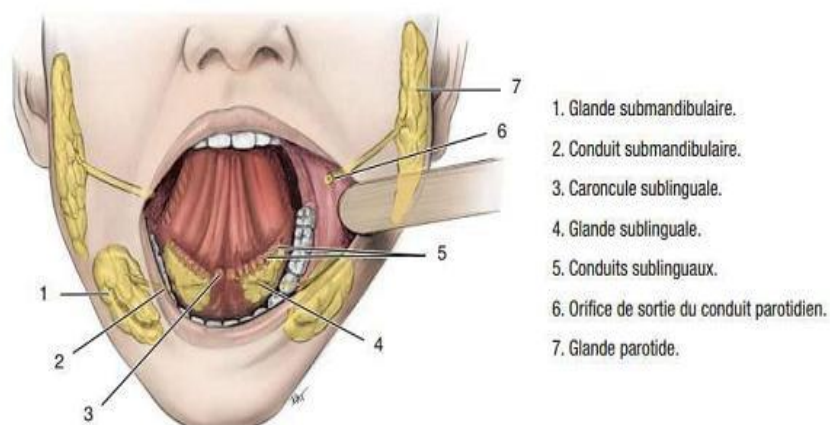


Figure 2 : Distribution buccale des glandes salivaires majeurs et leur respectifs canaux excréteurs (Vidailh *et al.*, 2008).

1.2.4 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. 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 salive agit comme lubrifiant pour protéger les muqueuses et faciliter les fonctions telles que la mastication, la déglutition et la vocalisation. Elle est également un élément essentiel de l'environnement buccale et peut avoir plusieurs fonctions, notamment interférer avec le sens du goût, reminéraliser les dents en fournissant du calcium et du phosphate, tamponner les substances pour neutraliser les acides et prévenir la carie dentaire (**Tibi Julien, 2010**).

1.2.5 Les dents

Les dents sont des structures minéralisées vivantes qui ont une couleur blanc-ivoire. Elles sont insérées dans l'os alvéolaire de la mâchoire supérieure et inférieure grâce au tissu parodontal, formant deux arches en forme de fer à cheval. Chaque dent peut être divisée en 3 parties: la racine, la couronne et une collerette située entre les deux parties (**Devals, 2003**).

La partie visible de la dent qui dépasse de l'alvéole est appelée la couronne, tandis que la collerette représente la limite entre la couronne et la racine. Les racines des dents, qui sont cachées par les gencives, les ancrent dans l'os alvéolaire (**Devals, 2003 ; Walker et Sedlacek, 2007**).

1.2.5.1 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 (**Figure 3**) (**Graziella Secci, 2006/2007**).

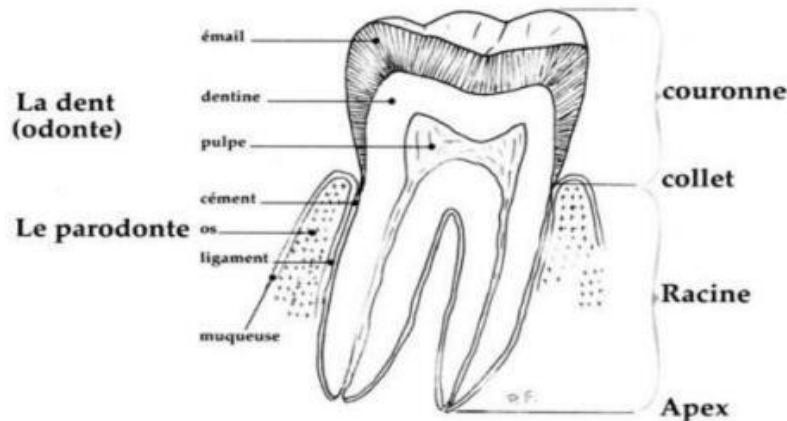


Figure 3 : Coupe schématique d'une dent (Woelfel et Scheid, 2007).

A. L'odonte

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

➤ **La pulpe**

Situé au centre de la dent, la pulpe dentaire est un tissu conjonctif contenu dans la cavité pulpaire qui est divisée en cavité pulpaire au niveau de la couronne et canal radiculaire au niveau radiculaire (Boucher et Cohen, 2007).

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).

➤ **La dentine**

La dentine également appelée ivoire, est constituée de cristaux anorganiques et de collagène organique. Elle joue un rôle clé dans la formation de la masse de la dent, comprenant à la fois la couronne et la racine.

La dentine s'étend de la cavité pulpaire, qu'elle délimite jusqu'à l'émail au niveau de la couronne et le cément au niveau de la racine. De plus, la transparence de l'émail des dents leur confère leur couleur (Faure, 2010).

➤ **L'émail**

L'émail est la couche la plus externe de la dent qui protège la couronne contre l'abrasion et l'érosion acide et lui donne sa couleur blanche visible (Wolfe et Scheid, 2007).

Ce tissu est connu pour être le plus dur du corps humain. Sa matrice minérale est principalement composée de cristaux d'hydroxyapatite de calcium ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), qui représentent plus de 95% de sa composition, avec des traces d'autres minéraux tels que le

sodium, le potassium, le magnésium, le chlore, le zinc et le fluor. La phase organique (protéines, etc.) et l'eau constituent environ 5% de la composition de l'émail.

B. Le parodonte

L'appareil de soutien dentaire englobe les différents tissus qui permettent la fixation et la stabilité de la dent dans la mâchoire. Il est constitué de l'os alvéolaire, qui forme l'alvéole dentaire et soutient la racine de la dent, de la gencive qui entoure la dent et la maintient en place du cément qui recouvre la racine de la dent et adhère à l'os alvéolaire, et du desmodonte qui est un ensemble de fibres conjonctives qui connecte la dent à l'os alvéolaire (**Lautrou, 1997**).

➤ **La gencive**

La partie visible du parodonte est constituée par la gencive dentaire, qui englobe les tissus épithéliaux et conjonctifs environnant les parties cervicales des dents et l'os alvéolaire sous-jacent.

La gencive dentaire peut être subdivisée en trois zones : la gencive marginale, la papille inter dentaire et la gencive attachée. Elle constitue la partie fibreuse de la muqueuse qui recouvre le processus alvéolaire et entoure les dents au niveau du collet (**Woelfel et Scheid, 2007**).

➤ **L'os alvéolaire**

Le tissu osseux alvéolaire est un tissu minéralisé dur qui assure la protection et le soutien des dents (temporaires et permanentes), avec la racine de la dent insérée dans le processus alvéolaire. Comme tous les os, l'os alvéolaire subit des modifications périodiques tout au long de la vie (**Caix, 2002 ; Devals, 2003**).

➤ **Le cément**

Le cément est un tissu conjonctif dur, fortement minéralisé et composé de cristaux d'hydroxapatite de fluor et de magnésium. Il recouvre les racines des dents et sert d'interface entre les racines dentaires, les tissus parodontaux et gingivaux, participant ainsi à la fixation de la dent dans l'os alvéolaire (**Lorimier et Kemoun, 2012**).

Les fibres de collagène des ligaments desmodontaux s'attachent à la surface externe du cément, permettant l'adhérence des dents à l'os alvéolaire.

➤ **Le desmodonte**

Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire, est un tissu conjonctif fibro-cellulaire dense et très vascularisé qui s'étend entre l'alvéole osseuse et la racine dentaire. Il est composé de fibres de collagène, de cémentoblastes et d'ostéoblastes (**Devals, 2003**).

1.2.5.2 Les différents types des dents

Chez l'adulte, chaque mâchoire contient quatre types de dents (4 incisives, 2 canines, 4 prémolaires et 6 molaires) (**Figure 4**). Chacun a un rôle spécifique (mastication) lié à sa morphologie et sa position sur l'arcade dentaire.

En plus de leur rôle dans la mastication, les dents interviennent également dans la vocalisation (prononciation claire), à travers les sourires et comme support des joues et des lèvres, dans l'esthétique faciale (**Courson et al., 1998**).

➤ **Incisives**

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

➤ **Canines**

Les canines sont longues et pointues, adaptées pour percer et déchirer (**Devals, 2003**).

➤ **Prémolaires**

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

➤ **Molaires**

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

De l'âge de 6 mois à environ 6 ans, les enfants ont uniquement des dents de lait. À partir de 14 ans, toutes les dents permanentes sont normalement présentes, sauf les dents de sagesse qui apparaissent plus tard.

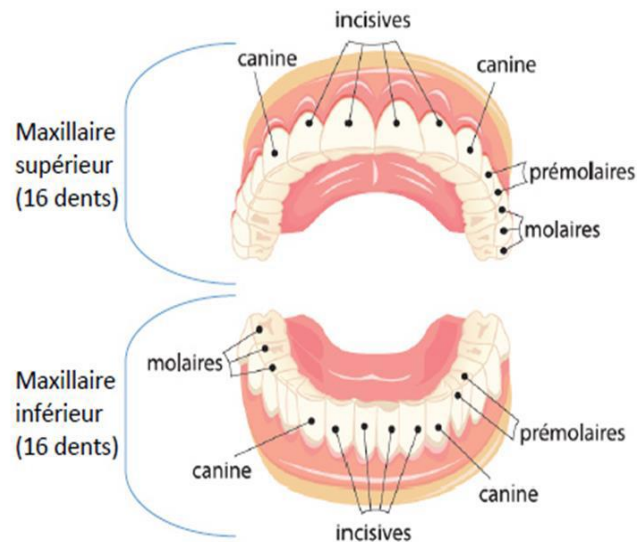


Figure 4 : Arcade dentaire adulte.

1.2.6 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).

La composition de ce liquide est similaire à celle du plasma, contenant des composants immunitaires tels que des immunoglobulines, des compléments, des globules blancs tels que des polynucléaires et des neutrophiles, des protéines et des ions tels que le calcium et le fer (Albert et Olivier, 1994 ; Chardin *et al.*, 2006).

2. Description de la microflore buccale

Comme toute surface corporelle, la bouche est colonisée par des micro-organismes qui constituent sa flore résidente commensale. En effet, le contact avec l'air extérieur et les aliments, donne accès à une grande variété de micro-organismes tels que bactéries, levures, Champignons qui ne forment qu'une petite partie de la microflore et quelques virus (Philip *et al.*, 2009 ; Scannapieco et Frank, 2013).

La flore varie selon différents facteurs tels que l'âge, le site de prélèvement et aussi selon la situation clinique. En effet, chez les sujets sains, ce sont les bactéries à Gram positif qui dominent la cavité bucco-dentaire, alors que chez les personnes présentant des infections parodontales, les bactéries à Gram négatif sont les plus préoccupantes, quantitativement que

qualitativement, des différentes parties bucco-dentaires (dents, gencives, langue, muqueuse buccale) (Aas *et al.*, 2005).

Cette diversité bactérienne nécessite des surfaces d'adhésion favorables, des conditions nutritionnelles et respiratoires riches et variées, ainsi que des facteurs physico-chimiques compatibles avec cette flore et des facteurs inhibiteurs contrôlables pour survivre et se développer dans cet environnement. Cependant, tout déséquilibre peut favoriser l'installation de pathogènes au fil du temps (Robert, 2005).

2.1 Acquisition de la flore au cours de la vie

2.1.1 Avant l'éruption dentaire

La flore buccale de l'enfant est initialement stérile à la naissance. La contamination commence dès l'accouchement, et varie selon à ce que ce dernier est réalisé par voie basse ou par césarienne. Dans le cas de la voie basse, la flore est principalement composée des bactéries de la flore vaginale notamment les Streptocoques, puis à travers les bactéries de l'environnement. Dans le cas de la césarienne, la cavité buccale rencontre principalement les bactéries de la peau notamment des Staphylocoques. Par la suite, la bouche est contaminée par un grand nombre de bactéries libres présentes dans les aliments, les ustensiles utilisés, l'air ambiant ou le contact avec d'autres personnes. Ces premiers colonisateurs sont souvent transitoires (Robert, 2005). Pendant les premiers mois de la vie, alors que le nouveau-né n'a pas de dents, les seules surfaces pouvant être colonisées sont les muqueuses (Chardin *et al.*, 2006 ; Philipe *et al.*, 2009).

Les bactéries *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus mitis* représentent presque 98% de la flore buccale à cet âge. *Streptococcus mutans* est également présent chez 50% des enfants de moins de 6 mois (Chardin *et al.*, 2006).

Les anaérobies à Gram négatif colonisent la muqueuse buccale quelques mois après la naissance, souvent transmis de la cavité buccale de la mère. Le genre *Actinomyces* colonise également les muqueuses, la langue, la salive et les cryptes amygdaliennes (Chardin *et al.*, 2006).

2.1.2 Après l'éruption dentaire

Au moment de l'éruption des dents de lait (dents lactéales), des changements hormonaux favorisent la colonisation bactérienne des sites de fixation grâce à la salive et au liquide gingival. On observe une plus grande diversité de la flore, comprenant notamment les Streptocoques (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus oralis*,

Streptococcus sanguinis). L'éruption des dents définitives permet l'implantation de bactéries anaérobies dans les sillons gingivo-dentaires (**Chardin et al., 2006**).

À l'adolescence, la prévalence de certaines bactéries, telles que *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga* et *Treponema denticola*, est élevée en raison des changements hormonaux. Chez l'adulte, la flore buccale est influencée par la pathologie, en particulier les caries dentaires et les maladies parodontales.

2.2 La population bactériennes dans la cavité buccale

La cavité buccale est un milieu complexe qui se compose des dents, de salive et de liquide gingival, qui lui confèrent un caractère unique (**Robert et al., 2009**).

La charge bactérienne varie considérablement selon les sites, allant de 5 à 50 bactéries par cellule épithéliale de la joue à 100 bactéries par cellule épithéliale de la langue (**Robert et al., 2009**).

L'épithélium buccal peut être kératinisé et favoriser ou non l'adhérence et la pénétration des bactéries (gingivales-alvéolaires). L'arrière de la langue, en raison de sa morphologie et de la présence d'aliments, fournit un approvisionnement en bactéries aérobies et anaérobies plus important que les autres muqueuses (100 bactéries/cellule).

En moyenne, la salive contient 108 bactéries par millilitre et le biofilm nouvellement formé 108 bactéries par milligramme (**Robert et al., 2009**).

2.2.1 La microflore normale

On observe une prédominance de bactéries à Gram positif dans la flore d'un sujet sain, tandis que chez les personnes souffrant de maladies parodontales, les bactéries à Gram négatif sont plus fréquentes (**Sixou, 2009**).

Cette microflore dit résidente reste relativement stable au cours du temps. C'est une flore abondante, complexe et très hétérogène. Elle est constituée de :

- Coques Gram positif comme les Streptocoques, qui représentent plus de 20% de la flore buccale, parmi eux : *Streptococcus mutans* joue un rôle dans la carie, *Streptococcus mitis* est impliqué dans la plaque dentaire.

- Bacilles et filaments Gram positif comme *Actinomyces*, *Lactobacillus* et *Eubactérium*.

- Coques Gram négatif comme *Neisseria* et *Veillonella*.

-Bacilles Gram négatif comme *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Porphyromonas*, *Fusobactérium*.

Ces bactéries peuvent être aérobies ou anaérobies facultatives ou obligatoires (Chardin *et al.*, 2006 ; Philip *et al.*, 2009) (Tableau 1).

Tableau 1 : Les bactéries les plus fréquemment rencontrées dans la cavité buccale (Barbeau, 2002).

Type respiratoire	Aspect microscopique	Genre	Espèce
Bactéries anaérobies strictes	Bâtonnets à Gram-négatif	<i>PorphyromonasSpp</i>	<i>P. gingivalis</i> , <i>P. endodontalis</i> , <i>P. catoniae</i> .
		<i>PrevotellaSp</i>	<i>P. oralis</i> , <i>P. oris</i> , <i>P. buccae</i> , <i>P. corporis</i> , <i>P. denticola</i> , <i>P. loescheii</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>P. melaninogenica</i> .
		<i>FusobacteriumSpp</i>	<i>F. mortiferum</i> , <i>F. naviforme</i> , <i>F. necrophorum</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>F. periodonticum</i> .
		<i>Selenomonas</i>	<i>S. sputigena</i>
		<i>BacteroidesSpp</i>	<i>B. gracilis</i> , <i>B. forsythus</i> .
		Bâtonnets à Gram-positif	<i>EubacteriumSpp</i>
	<i>ActinomycesSpp</i>		<i>A. israelii</i> , <i>A. odontolyticus</i> , <i>A. meyeri</i> .
	Coques à Gram-négatif	<i>VeillonellaSpp</i>	<i>V. parvula</i> , <i>V. alcaescens</i> .
	Coques à Gram-positif	<i>PeptostreptococcusSpp</i>	<i>P. asaccharolyticus</i> , <i>P. magnus</i> , <i>P. micros</i> , <i>P. anaerobius</i> , <i>P. prevotii</i> .
		<i>EikenellaSp</i>	<i>E. corrodens</i> ,

Bactéries anaérobies facultatives	Bâtonnets à Gram-négatif	<i>Capnocytophaga</i> Spp	<i>C. ochracea,</i> <i>C. sputigena,</i> <i>C. gingivalis.</i>
		<i>Actinobacillus</i>	<i>A.</i> <i>actinomycetemcomitans.</i>
		<i>Haemophilus</i> Spp	<i>H. aphrophilus,</i> <i>H. influenzae,</i> <i>H. parainfluenzae,</i> <i>H. paraphrophilus,</i> <i>H. segnis.</i>
		<i>Campylobacter</i>	<i>C. sputorum,</i> <i>C. rectus,</i> <i>C. curvus.</i>
	Bâtonnets à Gram-positif	<i>Corynebacterium</i>	<i>C. xerosis,</i> <i>C. matruchotii.</i>
		<i>Actinomyces</i>	<i>A. naeslundii,</i> <i>A. viscosus.</i>
		<i>Rothia</i>	<i>R. dentocariosa.</i>
		<i>Lactobacillus</i>	<i>L. acidophilus,</i> <i>L. brevis,</i> <i>L. buchneri,</i> <i>L. casei,</i> <i>L. salivarius,</i> <i>L. fermentum.</i>
		<i>Propionibacterium</i>	<i>P. acnes,</i> <i>P. propionicus,</i> <i>P. jensenii,</i> <i>P. granulosum,</i> <i>P. avidum.</i>
	Coques à Gram-négatif	<i>Neisseria</i>	<i>N. flavescens,</i> <i>N. mucosa,</i> <i>N. sicca,</i> <i>N. subflava.</i>
	Coques à Gram-positif	<i>Streptococcus</i>	<i>S. mutans,</i> <i>S. sanguis,</i> <i>S. salivarius,</i> <i>S. sobrinus,</i> <i>S. rattus,</i> <i>S. downei,</i> <i>S. mitis,</i> <i>S. milleri,</i> <i>S. oralis,</i> <i>S. intermedius.</i>

		<i>Staphylococcus</i>	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> .
		<i>Enterococcus</i>	<i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i> .

2.2.2 La microflore pathogène

Les micro-organismes de la microflore normale peuvent devenir pathogènes dans certaines situations, ce qui les qualifie d'opportunistes. Ces micro-organismes ont un mode de vie non invasif en raison des limites de leur environnement normal. Toutefois, s'ils sont libérés de ces restrictions et qu'ils pénètrent dans le sang ou les tissus, ils peuvent entraîner une maladie (Prescott *et al.*, 1995).

2.3 Biofilm buccale (la plaque dentaire)

2.3.1 Définition générale

Il est bien connu que le biofilm bactérien est un agrégat de micro-organismes dans lequel les cellules sont collées les unes aux autres et/ou à une surface. Ces cellules adhérentes sont souvent intégrées dans une matrice autoproduite de substance polymère extracellulaires (EPS) (Hall Stoodley *et al.*, 2004).

Dans la cavité buccale en particulier, les biofilms buccaux sont constitués de plus de 700 espèces bactériennes, empêtrées dans une matrice extracellulaire riche en polysaccharide (Paes Leme *et al.*, 2006). Ces biofilms microbiens spécialisés ont évolué pour supporter l'environnement défavorable de la surface dentaire et de l'épithélium gingival (Foster et Kolenbrander, 2004). Pour cette raison, leur développement est le résultat de nombreuses interactions physico-chimiques complexes entre des substrats du tissu oral, des micro-organismes, et des macromolécules adsorbées (Socransky et Haffajee, 2002 ; Frias et Duran, 2012).

La structure de biofilm améliore la communication bactérienne, l'échange d'éléments nutritifs et l'efficacité métabolique de la communauté. Ainsi, cette structure confère aux bactéries une résistance aux antibiotiques et aux attaques immunitaires de l'hôte (Slinger *et al.*, 2006).

La cavité buccale est un milieu chaud et humide, en permanence exposé à la salive et au fluide gingival, qui favorise la croissance de micro-organismes formant des biofilms appelés plaque dentaire. Cette dernière est constituée d'un amas de bactéries liées par une matrice polysaccharidique extracellulaire (EPS) qui s'accumulent sur les surfaces des dents, des gencives et des matériaux dentaires. Bien que la colonisation bactérienne soit favorisée

par les surfaces lisses et rugueuses, les zones difficiles à nettoyer comme les sillons ou les espaces inter dentaires présentent une accumulation plus importante de bactéries de la flore buccale (Marsh, 2004).

Ainsi, la composition de la plaque dentaire varie en fonction des zones de la bouche, des individus et de leur hygiène buccale (Marsh, 2004).

2.3.2 La 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 maturent avant de se détacher (Figure 5) (Hojo *et al.*, 2009). Cependant, la plaque dentaire est un processus en constante évolution, où l'adhésion, la croissance, l'élimination et le rattachement sont continus (Bouchard, 2015).

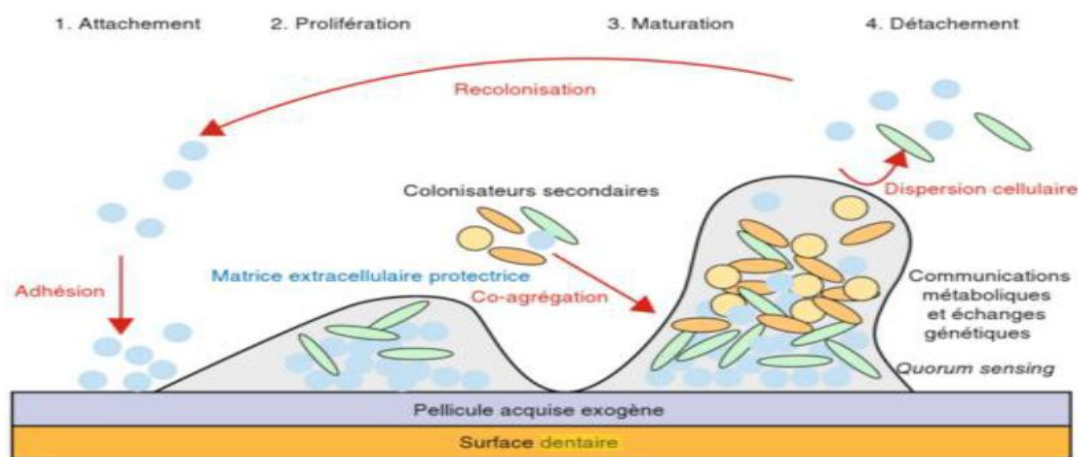


Figure 5 : Représentation schématique de la formation d'un biofilm (Socransky *et al.*, 1998).

2.3.2.1 Formations des pellicules acquises exogène (PAE)

Après le nettoyage des dents, un film mince sans cellules et sans micro-organismes se forme naturellement. Ce film est d'origine salivaire et sa formation est due à l'adsorption de glycoprotéines salivaires à la surface de l'émail (Mouton et Robert, 1993).

2.3.2.2 Colonisations de la PAE par les bactéries

La colonisation de la pellicule se déroule en plusieurs étapes nécessaires :

- La fixation des bactéries pionnières : principalement des Streptocoques et des Actinomycètes, s'y fixent en produisant des polymères extracellulaires qui favorisent le développement de la carie dentaire et de la parodontite (Kaqueler et Lemay, 1998).
- La prolifération des bactéries buccales : notamment les Streptocoques qui sécrètent une matrice extracellulaire de polysaccharides pour assurer un rôle protecteur et nutritif.

- La phase de maturation : de nouvelles bactéries peuvent s'agréger aux bactéries pionnières pour former des micro-colonies.

- La phase de détachement : survient lorsque la plaque dentaire devient épaisse et que des forces de cisaillement, telles que la mastication ou la phonation, entraînent son détachement (Bouchard, 2015).

2.3.3 Les différents types de la plaque dentaire

La composition de la plaque dentaire subit une variation qualitative en fonction des bactéries qui la constituent (Walker et Sedlacek, 2007). 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) (Zijng et al., 2010).

2.3.3.1 Selon l'habitat

L'hétérogénéité des types de tissu dans la cavité buccale, tels que les dents, la langue et la muqueuse, signifie que différents sites sont disponibles pour la colonisation par des micro-organismes oraux. Chaque site possède des caractéristiques uniques et permet à ces micro-organismes les mieux adaptés à l'environnement d'habiter le site. La fonction ou le rôle de ces derniers dans un habitat est désigné comme une niche écologique et un certain nombre de niches écologiques existent dans la cavité buccale, y compris la plaque supra-gingivale, la plaque sous-gingivale. Ces niches écologiques peuvent être caractérisées par les facteurs environnementaux et les caractéristiques métaboliques de la flore microbienne qui occupent ces sites (Takahashi, 2005).

➤ La 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 2), qui provoquent l'acidification des milieux et entraînent la déminéralisation de la surface dentaire. Cette acidification crée un environnement favorable à la croissance des micro-organismes cariogènes tels que *Streptococcus mutans* (Takahashi, 2005).

Tableau 2 : Les bactéries retrouvées au niveau de la plaque supra-gingivale (Grara Nedjoud, 2001 /2002).

Les bactéries à Gram positif		Les bactéries à Gram négatif	
Couques G +	Bacilles G +	Couques G -	Bacilles G -
<i>Streptococcus sanguis</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus mutans</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Actinomyces viscosus</i> , <i>Rothiadentocariosa</i> , <i>Arachnia</i> .	<i>Neisseria</i> , <i>Veillonella</i> .	<i>Bacteriodesmelaninogenicus(oralis)</i> , <i>Corrodens</i> , <i>Capnocytophaga</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Leptotrichia</i> , <i>Selenomonas</i> , <i>Spirochètes</i> .

➤ La plaque sous-gingivale

La plaque sous-gingivale s'accumule sous les gencives et est souvent à l'origine de problèmes de santé dentaire tels que les gingivites, les parodontites et les abcès parodontaux.

Cette plaque est composée de bactéries anaérobies (**Tableau 3**), qui sont plus virulentes et se développent dans un environnement à pH basique (**Zijng et al., 2010**).

Tableau 3 : Les bactéries retrouvées au niveau de la plaque sous-gingivale (Grara Nedjoud, 2001 /2002).

Les bactéries à Gram positif		Les bactéries à Gram négatif	
Couques G +	Bacilles G +	Couques G -	Bacilles G -
<i>Streptococcus sanguis</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>Enterococcus (streptoD)</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> .	<i>Rothiadentocariosa</i> , <i>Actinomyces viscosus</i> , <i>Actinomyces israeli</i> , <i>Arachina</i> , <i>Leptotrichia</i> , <i>Propionibacterium acnes</i> .	<i>Neisseria</i> , <i>Veillonella</i> .	<i>Bacteriodesmelaninogenicus</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Selenomonas</i> .

2.3.3.2 Selon le pouvoir pathogène

Trois types de plaques dentaires ont été distingués par Loesche *et al.*, (1983) en fonction de leur potentiel pathogène :

➤ Plaque non pathogène

Cette plaque est considérée comme compatible avec un état satisfaisant de santé dentaire et parodontale, car elle ne cause aucune pathologie. Elle est principalement constituée de bactéries à Gram positif, appartenant aux genres *Streptococcus* et *Actinomyces*.

➤ **Plaque cariogène**

Cette plaque se développe lorsque la consommation de sucres fermentescibles est importante, ce qui se caractérise par une forte proportion de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacillus*. Ces bactéries ont la capacité d'acidifier l'environnement, entraînant ainsi la déminéralisation de l'émail.

➤ **Plaque parodontopathique**

Cette plaque se développe dans l'espace entre la gencive et la dent, appelé espace gingivo-dentaire. Sa composition bactérienne évolue progressivement d'une flore aéro-anaérobie facultative, composée principalement de cocci à Gram positif, vers une flore anaérobie stricte à Gram négatif. Cette flore bactérienne est responsable de nombreuses maladies parodontales telles que les gingivites et les parodontites.

2.4 Les facteurs influençant sur la microflore buccale

La charge bactérienne est sous l'action de différents facteurs (physico-chimiques, facteurs liés à l'hôte, et facteurs génétique) qui définissent le site de préférence de chaque bactérie, on note alors :

2.4.1 Facteurs physico-chimiques

La croissance des micro-organismes est soumise à divers facteurs qui varient, notamment l'environnement humide, la température relativement stable, le pH et la disponibilité des nutriments. Ces facteurs évoluent dans le temps et peuvent différer entre des sites proches les uns des autres (**Robert, 2005**).

2.4.1.1 Température

La température moyenne de la cavité buccale est d'environ 37°C, mais elle peut varier temporairement pendant la consommation d'aliments.

Les bactéries prédominantes dans la bouche sont de type mésophile, c'est-à-dire qu'elles préfèrent des températures entre 25°C et 40°C. Cependant, certaines parties de la bouche, comme la langue, peuvent subir des fluctuations de température importantes, allant de 0°C à 60°C, notamment en cas de consommation de boissons chaudes ou froides. Ces changements de température peuvent perturber significativement la flore buccale (**Robert, 2005**).

2.4.1.2. Humidité

La cavité buccale est constamment humide grâce à la présence de la salive et du fluide gingival, ce qui favorise la croissance des micro-organismes (Robert, 2005).

- La salive et le fluide buccal maintiennent une humidité adéquate dans la bouche.
- La surface buccale est régulièrement baignée de fluide buccal, qui fournit aux micro-organismes de l'eau, des nutriments, des facteurs d'adhérence et des facteurs antimicrobiens nécessaires au maintien de l'écosystème buccal (Robert, 2005).

2.4.1.3 pH

Le pH de la cavité buccale est presque neutre, entre 6,7 et 7,3, mais peut varier en fonction de l'alimentation et du métabolisme bactérien.

- La plupart des bactéries buccales ont un pH de croissance optimal compris entre 6 et 7,8.
- Dans les caries dentaires, en présence de sucres fermentescibles, des bactéries acidogènes produisent de l'acide, ce qui peut abaisser le pH jusqu'à 4 à 5,5 (Robert, 2005).

2.4.1.4 Potentiel d'oxydo-réduction (Eh)

La présence d'oxygène dans la cavité buccale favorise la colonisation des bactéries. Cependant, la croissance des bactéries anaérobies est limitée par la concentration d'oxygène disponible (Robert, 2005).

2.4.1.5 Gaz

Certaines bactéries, telles que celles appartenant au genre *Capnocytophaga* ont besoin de CO₂ pour se développer, elles sont capnophiles (Robert, 2005).

2.4.2 Facteurs liés à l'hôte

- L'alimentation : la présence de ressources nutritionnelles nécessaires aux métabolismes tels que les sucres, les protéines, les acides aminés, les vitamines et aussi les différents facteurs de croissance qui restent spécifiques pour chaque bactérie (Paster, 2001),
- La défense de l'hôte (système immunitaire),
- Les changements hormonaux (Robert, 2005).

2.4.3 Facteurs génétiques

Des éléments génétiques semblent avoir une influence sur la composition de la flore intestinale et buccale, notamment le vieillissement. En effet, il a été observé que la prévalence des Staphylocoques (*S.aureus*), des Lactobacilles, des *Actinomyces naeslundii* et des levures augmente à partir de l'âge de 70 ans et 80 ans, respectivement (Robert, 2005).

3. Dysbiose buccale

3.1 Equilibre flore / hôte

La cavité buccale est un habitat complexe où se développent différentes communautés de micro-organismes. Chaque espèce occupant un habitat spécifique est considérée comme une niche écologique. La microflore buccale est généralement commensale, c'est-à-dire qu'elle vit en symbiose avec l'hôte sans causer de dommages. L'hôte et la flore sont en équilibre.

Toutefois, tout changement dans la composition de la flore peut perturber cet équilibre. Des perturbations peuvent être provoquées par des facteurs biologiques tels que la prise d'antibiotiques, une consommation excessive d'aliments sucrés ou une altération des défenses de l'hôte. Ce phénomène est appelé « la dysbiose » (**Figure 6**). 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**).

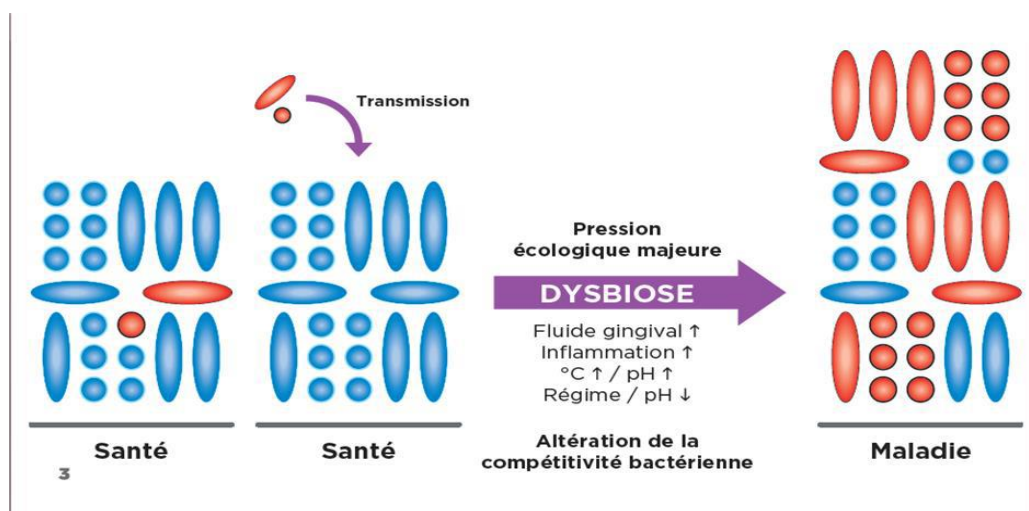


Figure 6:Modèle de la dysbiose (**Marsh, 2004**).

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

augmentation de la proportion et du nombre de bactéries impliquées aussi dans les caries et la parodontite.

3.2 Les maladies buccales d'origine bactérienne

3.2.1 La carie dentaire

La carie dentaire est une pathologie infectieuse touchant les tissus durs de la dent qui survient après l'éruption dentaire. Elle se caractérise par des périodes de déminéralisation entrecoupées de périodes de reminéralisations (Marquis, 1995).

Cette maladie est progressive et localisée, s'étendant de l'extérieur vers l'intérieur de la dent. La dégradation des tissus durs est causée par la production d'acides provenant principalement de la dégradation des glucides alimentaires par des bactéries présentes dans la plaque dentaire. Les lésions carieuses peuvent affecter l'émail, la dentine et le ciment (Fejerskoy *et al.*, 2003).

3.2.1.1 Les facteurs influençant l'apparition des caries dentaires

Keyes en (1962) a été élaboré un schéma illustrant une trilogie de facteurs étiologiques complexes qui contribuent à la survenue de la carie (Figure 7).

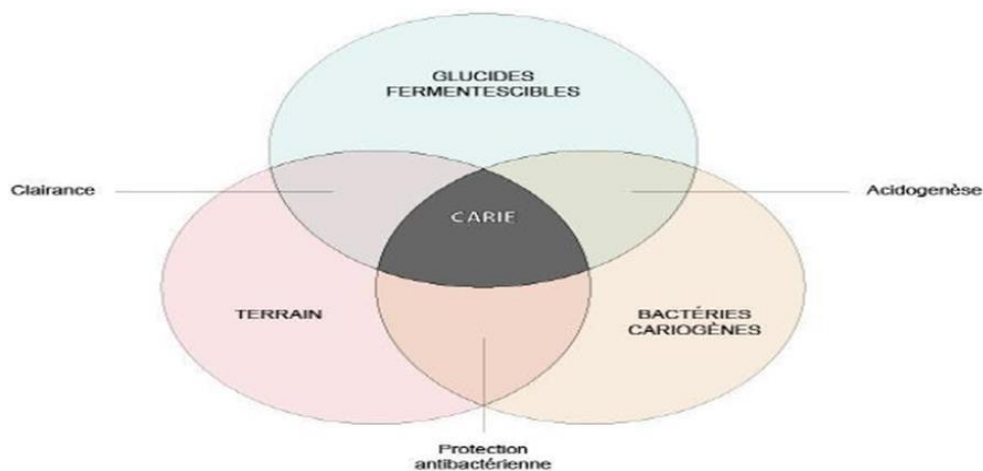


Figure 7 : Diagramme dit de la trilogie de Keyes (Keyes, 1962).

➤ Les bactéries buccales cariogènes

Les Streptocoques mutans et les Lactobacilles sont des bactéries qui produisent des acides métaboliques. Ces acides s'accumulent à la surface des dents et réduisent le pH de la plaque dentaire (Aoullay *et al.*, 2000). Parmi ces acides, on trouve principalement l'acide lactique (un acide fort), ainsi que d'autres produits de dégradation tels que l'acide acétique et l'acide propionique (Kaqueler et Lemay, 1998 ; Fioretti et Haïkel, 2010).

➤ ***Streptococcus mutans***

Les principaux groupes de bactéries responsables de la carie dentaire comprennent des cocci à Gram positif tels que *Streptococcus mutans* (SM) et *Streptococcus sobrinus* (sérotypes D et G), ainsi que d'autres bactéries telles que *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus anginosus*.

SM est considéré comme le plus cariogène de la plaque dentaire en raison de ses propriétés acidogéniques et aciduriques (**Marsh, 2004**), qui lui permettent de métaboliser les sucres alimentaires et de produire de l'acide lactique. Cela conduit à une baisse de pH qui entraîne une perte de minéraux à la surface de l'émail dentaire. SM peut également survivre dans un milieu très acide et devient prédominant dans la plaque cariogène active (**Lasfargues et Colon, 2009**).

De plus, SM utilise le saccharose de manière optimale en stockant les polysaccharides intracellulaires qui sont dépolymérisés pour produire de l'acide en continu (**Rosan et Lamont, 2000**).

➤ ***Lactobacillus***

Les Lactobacilles sont des bactéries anaérobies facultatives à Gram positif qui transforment le lactose et d'autres sucres simples en acide lactique. Les espèces les plus couramment trouvées dans la cavité buccale sont *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus oris*, *Lactobacillus plantarum* et *Lactobacillus salivarius* (**Lasfargues et Colon, 2009**).

Les Lactobacilles sont des germes commensaux du tractus digestif, ils peuvent causer des dommages aux tissus durs de la dent (**Mouton et Robert, 1993**). Les Lactobacilles ne s'attachent pas facilement aux surfaces lisses, mais leur nombre et leur proportion augmentent en cas de rétention de sucre dans la cavité buccale et de formation de caries. Ces bactéries acidophiles produisent une quantité importante d'acide lactique.

➤ **Le terrain (ou l'hôte)**

Plusieurs facteurs qui varient d'un individu à l'autre ont un impact direct sur la sensibilité aux caries et la progression de la carie une fois qu'elle s'est installée. Ces facteurs comprennent la morphologie et la position des dents, ainsi que la qualité de leur minéralisation. Ils incluent également les propriétés de la salive, telles que le flux salivaire, la capacité tampon, la présence d'ions fluorures, de calcium, de phosphore, de protéines et d'enzymes ayant des propriétés antibactériennes. D'autres facteurs tels que la qualité de

l'émail, l'état de santé général du patient, son mode de vie et son sexe peuvent également avoir un impact significatif.

➤ Le régime alimentaire cariogène

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. D'autres versions du diagramme de Keyes ajoutent également le temps comme facteur clé (Courson *et al.*, 1998).

3.2.1.2 Mécanisme de développement

Le développement des caries dentaires revient généralement aux habitudes alimentaires, mais les caries ne sont pas classées en tant que maladies nutritionnelles. En effet, la plaque dentaire est fortement affectée par les aliments consommés et précisément les aliments cariogènes qui sont le glucose, le fructose et aussi le saccharose qui présente le plus fort cariogène des sucres fermentés. Ainsi, la dégradation des acides et des sucres contenus dans les aliments agit sur l'environnement buccal en diminuant le pH à la surface des dents engendrant ainsi la déminéralisation de l'émail (Muller *et al.*, 2013). Dans ce cadre, la richesse de l'environnement buccal par les *Streptococcus mutans* augmente la fréquence d'apparition des caries pour la capacité de ces dernières à produire des polysaccharides extracellulaires à partir du saccharose. En cas de forte déminéralisation, cette dernière devient irréversible favorisant la formation et le développement des caries qui peuvent être coronaires ou bien radiculaires. D'autres aliments sont classés protecteurs des caries, ce sont les protéines connus pour leur action anti-cariogènes et les lipides qui ne présentent aucun effet cariogène (Figure 8).



Figure 8 : L'évolution des caries dentaires (Hauteville, 2011).

3.2.2 Les maladies parodontales

Les parodontopathies ou les maladies parodontales sont des affections infectieuses chroniques multifactorielles qui affectent les tissus parodontaux (Mankod *et al.*, 2005) et sont

la principale cause de perte dentaire chez les adultes. Les symptômes et les signes cliniques de ces maladies varient d'une inflammation bénigne des gencives à la perte des dents.

L'atteinte parodontale se divise en deux stades : la gingivite et la parodontite (**Figure 9**). Bien que toutes les parodontites soient précédées d'une gingivite, toutes les gingivites ne progressent pas nécessairement en parodontites (**Bercy et Tenenbaum, 1996**).



Figure 9 : Le développement d'une maladie parodontale (**Dersot et Jean, 2013**).

3.2.2.1 Gingivite

➤ Définition

La gingivite est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse qui affecte uniquement la gencive superficielle (parodonte). Les structures parodontales profondes restent intactes, ce qui signifie que cette lésion est réversible et peut être ramenée à l'état normal grâce à une bonne hygiène bucco-dentaire. La gingivite peut être déclenchée par la présence de plaque, des maladies systémiques et l'utilisation des médicaments ou des déséquilibres hormonaux (**Alexis, 2007 ; Vigouroux, 2011**).

Cette affection parodontale est la plus courante et la plus bénigne. Plusieurs signes cliniques peuvent être observés, tels qu'un changement de couleur, de forme, de texture et de volume de la gencive, un saignement (lors du brossage, du sondage ou spontané), une douleur et/ou une sensibilité gingivale ainsi que des démangeaisons gingivales (**Vigouroux, 2011**).

➤ Aspect microbiologique de la Gingivite

Seules les bactéries, principalement des Gram-positif aérobies et des anaérobies facultatifs, sont capables d'initier et de maintenir les gingivites. La flore bactérienne associée à la gingivite est composée de 45% de bactéries Gram-négatif, principalement des Actinomyces et des Fusobactéries, et de 45% de bactéries anaérobies, principalement des Streptocoques, *Eikenella corrodens* et *Capnocytophaga gingivalis* (**Ouhayoun et al., 2003**).

Si une ou plusieurs des bactéries telle que *Actinobacillus actinomycete mcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Bacteroides forsythus*, sont présentes

dans la flore supra et/ou sous-gingivale d'un patient ayant une attache intacte, il ne s'agit plus d'une simple gingivite, mais plutôt d'une gingivite à risque ou d'une parodontite débutante.

➤ Mécanisme de formation

L'installation d'une gingivite s'effectue en différentes étapes :

- L'apparition d'une lésion initiale dans l'épithélium de jonction suite à l'accumulation de la plaque dentaire au niveau du sulcus ;
- La vasodilatation et la migration des lymphocytes vers l'épithélium de jonction atteint ;
- L'aggravation de la lésion en cas de non élimination de la plaque ;
- L'accroissement de la vasodilatation et l'augmentation de l'infiltrat inflammatoire ;
- L'accentuation de la lyse collagénique ;
- La prolifération des épithéliums sulculaire et de jonction ;
- L'enfoncement de digitations dans le chorion gingival atteint ;
- Et la séparation de la partie épithéliale de la dent et le sulcus devient concret (**Fronty, 2005**).

3.2.2.2 Parodontite

➤ Définition

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.

Il existe plusieurs formes de parodontites, dont la plus courante est celle qui affecte les adultes. D'autres types comprennent les parodontites qui se développent tôt dans la vie, telles que les parodontites pré-pubertaires, juvéniles et à progression rapide, ainsi que les

parodontites qui sont associées à des maladies systémiques. Il y a également les parodontites nécrosantes ulcéraives et les parodontites réfractaires (**Meurman *et al.*, 2006**).

➤ **Mécanisme de formation**

Après l'installation d'une gingivite, un parodonte peut avoir lieu. En effet, la plaque dentaire continue à s'accumuler favorisant un environnement adéquat pour une réaction inflammatoire inadéquate, ce qui entraîne la pénétration des bactéries parodonto-pathogènes dans le tissu gingival qui produisent ainsi des enzymes protéolytiques et des métabolites toxiques. Une réaction immunitaire s'installe également participant à la destruction du tissu gingival et par la suite à la migration de l'épithélium de jonction vers l'apex et ainsi la formation d'une poche parodontale qui présente un réservoir de bactéries pouvant donner naissance à un abcès (**Righetti, 2007**).

4. Prévention bucco-dentaire

Les professionnels de la santé dentaire et les gouvernements de plusieurs pays ont travaillé ensemble pour améliorer considérablement la santé bucco-dentaire de la population en mettant en place des programmes de prévention efficaces. Ces programmes se concentrent sur une meilleure hygiène bucco-dentaire, l'utilisation appropriée de fluorure et une consommation de sucre modérée, complétés par des services de traitement, de récupération et de réadaptation efficaces (**Camoin *et al.*, 2016**).

Un nettoyage régulier et délicat de la bouche peut permettre de supprimer la plaque dentaire et les restes alimentaires qui contiennent des bactéries responsables de la mauvaise haleine, des caries dentaires et des maladies parodontales. Cette pratique aide à préserver la santé des dents sur le long terme (**Camoin *et al.*, 2016**).

La bonne hygiène buccale comprend généralement le brossage doux des dents, l'usage des bains de bouche, le nettoyage quotidien des prothèses et l'application adéquate des produits fluorés.

4.1 Choix de brosse à dents

Pour choisir la brosse à dents idéale, il convient de tenir compte du degré d'inflammation des gencives, de la sensibilité de la dentine et de la dextérité de l'utilisateur, qu'il s'agisse d'une brosse à dents électrique ou manuelle de qualité supérieure. Le choix du dentifrice doit également être adapté à chaque problème spécifique. Pour des gencives sensibles ou irritées, il est recommandé d'utiliser des antiseptiques et des anti-inflammatoires, tandis que pour prévenir les caries, il est préférable d'utiliser un dentifrice contenant du fluor.

Si des douleurs se font ressentir, un dentifrice spécialement conçu pour les dents sensibles sera plus approprié (Camoin *et al.*, 2016).

4.2 Les techniques de brossage « classiques »

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

- La technique du "rouleau" : cette méthode implique un mouvement de balayage de la gencive vers la dent. Pour l'appliquer, il faut placer la brosse à un angle de 45 degrés contre le sillon gingival.
- La technique de "Bass" : pour cette méthode, il faut positionner la tête de la brosse à 45 degrés au niveau du sillon gingivo-dentaire, inclinée du haut vers la gencive, et pratiquer des petits mouvements en secousses.
- La technique de "charter" : cette méthode consiste à effectuer de petits mouvements circulaires en plaçant la tête de la brosse à 45 degrés, les brins étant toutefois dirigés vers les dents (Pillon, 2010).

4.3 Les matériels complémentaires

Il existe plusieurs outils pour nettoyer les espaces entre les dents :

- Les brossettes inter-dentaires qui peuvent éliminer les résidus qui s'y accumulent,
- Le fil dentaire qui est efficace pour nettoyer les surfaces inter proximales,
- Les jets dentaires ou hydro-propulseurs qui permettent d'éliminer les débris alimentaires (Vellas *et al.*, 2013).

4.4 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 :

- Des bains de bouche anti-inflammatoires pour réduire l'inflammation et les saignements des gencives,
- Des bains de bouche antiseptiques pour réduire le nombre de bactéries et prévenir les infections, les gingivites et la mauvaise haleine,
- Des bains de bouche neutralisant la mauvaise haleine pour limiter le développement des bactéries dans la bouche,
- Des bains de bouche fluorés pour lutter contre les caries,

- Des bains de bouche au bicarbonate de sodium à 1,4% pour réduire l'acidité de la bouche et prévenir l'apparition de mycose.

4.5 Nettoyage des prothèses

La zone sous la prothèse dentaire est un endroit favorable à la prolifération de la candidose, ce qui peut causer des symptômes tels que perte de goût, bouche sèche et sensation de brûlure. Ces symptômes peuvent compliquer le port de prothèses et rendre la mastication difficile. Pour traiter la candidose sous-prothétique, des médicaments antifongiques sont souvent prescrits (soit sous forme topique ou systémique). Cependant, la prévalence de micro-organismes résistants à ces médicaments augmente, ce qui rend les options de traitement inefficaces. Dans ce contexte, il est important de mettre en place des mesures préventives adéquates pour limiter la candidose sous-prothétique (**Dartevelle, 2018**).

4.6 Utilisation des produits de brossage par l'action chimique

Pour maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire il existe plusieurs produits à utiliser (**Danielle et al., 2005**), notamment :

- Le savon,
- Le dentifrice,
- La chlorhexidine,
- Le bicarbonate de sodium à 1,4%,
- L'hypochlorite de sodium,
- Les peroxydes alcalins,
- L'eau oxygénée,
- Les solutions antiphlogistiques à base de plantes et le bac à ultrasons.

4.7 Stratégies fluorées

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.

Dans ce domaine de la prévention, une collaboration et une complémentarité entre le chirurgien-dentiste et le pharmacien peuvent être bénéfiques (**Pellat, 2010**).

Chapitre II :
Matériel et méthodes

1. Présentation du lieu et cadre d'étude

Cette étude a été réalisée au niveau du laboratoire central de la microbiologie de l'établissement hospitalier Dr. Benzerdjeb (EH) d'Ain Temouchent, durant une période d'un mois (du 12 mars au 11 avril 2023).

L'établissement hospitalier (EH) Dr. BENZERDJEB est une structure de santé publique qui a été construite par des sociétés mixtes :

- Chinoise : Ultra structure.
- Turque : Installation des équipements mécanique électrique automation.

L'hôpital d'Ain Temouchent, recouvre une superficie de 18582 mètres carré en ayant une capacité de 240 lits d'hôpital. Le 02 juillet 2007 fut son ouverture et la mise en service a débuté le 07 juillet 2007 en médecine interne et c'était le 12 octobre de cette même année que la chirurgie générale a été lancée.

L'établissement hospitalier d'Ain Temouchent est aussi un établissement public à caractère spécifique, doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière tout en étant placé sous la tutelle du Ministre chargé de la Santé. Il a pour objectif d'assurer des activités dans les domaines du diagnostic, de l'exploration, des soins de l'hospitalisation et de toutes activités concourant à la protection et à la promotion de la santé (**Figure 10**).



Figure 10 : Etablissement Hospitalier Dr. BENZARDJEB (EH).

2. Echantillonnage et techniques de prélèvements

L'ensemble des prélèvements a été effectué à l'aide des écouvillons stériles et ensuite chaque prélèvement a été étiqueté à l'aide de la fiche de renseignement (**Grara Nedjoud, 2001 /2002**) (**Figure 11**) (**Annexe 1**).

Figure 11 : Fiche de renseignement pour un prélèvement bucco-dentaire.	
Le numéro de prélèvement :	La date :
Age :	Service :
Sexe :	Les maladies antécédentes :
Site de prélèvement :	

Les prélèvements ont été effectués dans un cabinet dentaire privé, chez des patients hommes et femmes âgés entre 23 et 70 ans, et des enfants âgés entre 1 et 17 ans.

Notre travail a porté sur 20 prélèvements bucco-dentaires provenant de quatre sites différents : la gencive, la langue, la plaque dentaire, et la carie dentaire.

La répartition des prélèvements selon leur origine, le sexe et l'âge des patients est rapportée dans le Tableau (4) ci-dessous :

Tableau 4 : Les prélèvements exprimés en fonction de l'âge, le sexe et le site de prélèvement.

N° de prélèvement	La date	Age (ans)	Sexe	Site de prélèvement	Lieu de prélèvement
P 1	14/03/2023	9	E	La langue	Cabinet dentaire
P 2	14/03/2023	48	F	Gencive	//
P 3	14/03/2023	23	F	P.D	//
P 4	14/03/2023	70	F	La langue	//
P 5	14/03/2023	51	H	Carie	//
P 6	16/03/2023	47	H	Gencive	//
P 7	16/03/2023	43	F	P.D	//
P 8	16/03/2023	42	H	La langue	//
P 9	16/03/2023	27	F	Gencive	//
P 10	16/03/2023	42	H	P.D	//
P 11	17/03/2023	50	F	Carie	//
P 12	17/03/2023	49	F	La langue	//
P 13	17/03/2023	30	H	Gencive	//

P 14	17/03/2023	59	F	Gencive	//
P 15	17/03/2023	42	F	Carie	//
P 16	19/03/2023	11	E	Carie	//
p 17	19/03/2023	5	E	Carie	//
p 18	19/03/2023	17	E	Gencive	//
P 19	19/03/2023	1	E	La langue	//
P 20	19/03/2023	23	F	Carie	//

F : Femme. **H** : Homme. **E** : Enfant. **P.D** : Plaque dentaire.

3. Enrichissement

L'absence de colonies suspectes sur l'isolement sélectif ne suffit pas pour confirmer l'absence de ces bactéries dans l'échantillon prélevé. C'est pourquoi un enrichissement est effectué simultanément avec l'isolement, afin de garantir une détection fiable (**Guillaume, 2004**).

Après avoir prélevé les échantillons, les écouvillons ont été placés dans des tubes contenant du Bouillon Nutritif sachant qu'il est le milieu le plus couramment utilisé pour la culture des bactéries peu exigeantes.

Ces tubes ont été ensuite transportés au laboratoire dans un délai de deux heures maximum et incubés dans une étuve réglée à 37°C pendant 24h à 48h jusqu'à ce qu'un trouble (croissance bactérienne) apparaisse.

4. Isolement des bactéries

L'isolement des micro-organismes est une technique qui consiste à étaler une quantité connue de ces derniers sur la surface d'un milieu gélosé dans une boîte de Pétri. Cette méthode permet d'obtenir des colonies distinctes et isolées les unes des autres.

Afin d'isoler les bactéries présentes sur les surfaces analysées, nous avons préalablement ensemencé plusieurs milieux de culture gélosés à partir des milieux d'enrichissement présentant une croissance. L'ensemencement a été réalisé en utilisant la méthode des stries transversales sur le milieu gélose Nutritive et la méthode des quadrants sur les deux autres milieux Chapman et Hektoen. Les boîtes contenant les milieux ensemencés ont ensuite été incubées à 37°C pendant 24 heures.

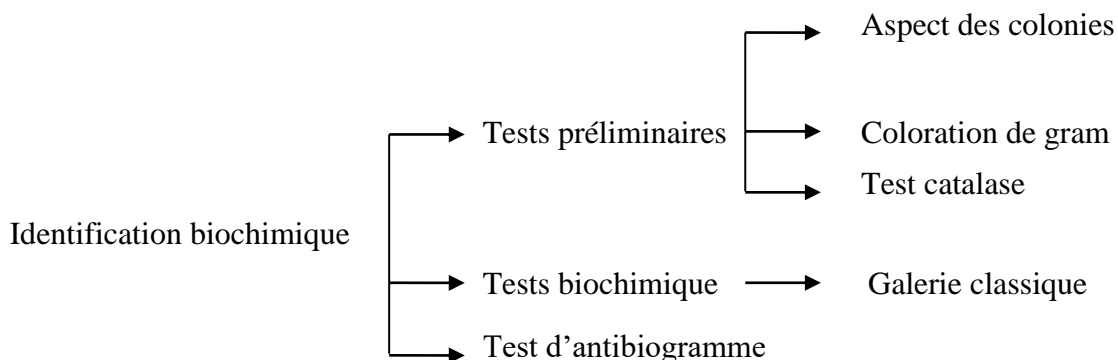
Les milieux d'isolement utilisés sont : gélose Nutritive (pour l'isolement des bactéries peu exigeantes), gélose Hektoen (pour l'isolement des bactéries à Gram négatif notamment

les entérobactéries pathogènes) et gélose Chapman (pour l'isolement des staphylocoques) (Annexe 2).

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 (Figure 15).

L'ensemble des tests d'identification se déroule comme suit :



5.1 Tests préliminaires

5.1.1 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 (Bousseboua, 2003).

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

- La taille : colonie ponctiforme, petite colonie, colonie moyenne, grosse colonie, colonie envahissante.
- La forme : circulaire, irrégulière, filamenteuse, rhizoïde.
- Le relief : convexe, bombée, plate.
- Le contour : régulier, ondulé, bouclé, filamenteux, lobé.
- La surface : lisse, rugueuse.
- La couleur : rose, jaune, verte, jaunâtre, blanchâtre, blanc.
- L'opacité : opaque, translucide.

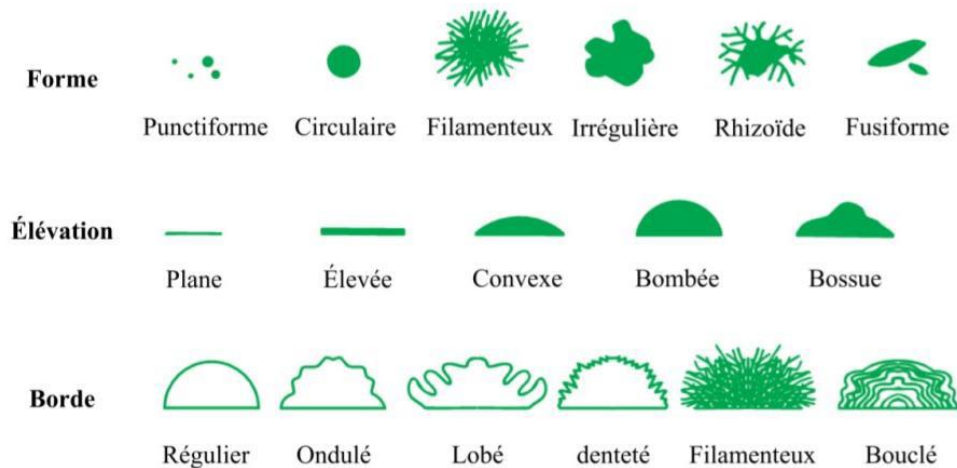


Figure 12 : Différents aspect de colonies sur les milieux des cultures (Willey *et al.*, 2008).

5.1.2 Examen microscopique après coloration de Gram

L'examen de frottis coloré au Gram est utilisé pour observer la présence éventuelle des bactéries et les différencier en Gram positif ou négatif en fonction de leurs morphologies et affinités tinctoriales. Cette technique permet également d'évaluer leur abondance, leur regroupement et leur homogénéité ou hétérogénéité morphologique (Joseph, 2012).

➤ Principe

La coloration de Gram est une coloration différentielle liée à la composition chimique de la paroi, elle permet de distinguer la morphologie des bactéries (coque et bâtonnet) et de les classer en deux grands groupes celui des Gram positif et celui des Gram négatif basé sur la composition pariétale en lipide qui est élevée (20%) chez les Gram négatif et faible chez les Gram positif.

➤ Technique

Tout d'abord, un frottis a été réalisé en prélevant une colonie bactérienne bien isolée à l'aide d'une anse de platine stérile. Ensuite, le frottis a été étalé de façon circulaire sur une lame propre contenant une goutte d'eau physiologique. Le frottis a été ensuite séché et fixé devant la flamme bleue d'un bec bunsen six fois va et vient, puis nous avons lissé la préparation refroidir à l'air libre avant de manipuler les étapes de la coloration.

La coloration de Gram se déroule en plusieurs étapes. La première étape de coloration consiste à recouvrir le frottis avec le violet de gentiane pendant 1 minute afin de colorer la membrane cytoplasmique des bactéries qui apparaissent de couleur violette, avant de rincer à l'eau distillée (Annexe 3).

Le frottis a été ensuite recouvert de Lugol durant 30 secondes à 1 minute, le Lugol joue un rôle de mordant qui se fixe le premier colorant de violet, après le lavage à l'eau distillée le

frottis a été recouvert à l'alcool durant un période de 30 secondes afin d'éliminé la première coloration et décoloré le frottis. Cette étape nous permette de différencier les bactéries à Gram positif des bactéries à Gram négatif basé sur leurs compositions en lipides. L'alcool est éliminé puis le frottis et recolorer pour la deuxième fois avec la fuchsine pendant 1 minute et rincer avec de l'eau distillée jusqu'à l'élimination complète de ce colorant.

La lame est ensuit séchée avec du papier absorbant ou papier filtre puis observer au microscope à l'objectif (X1000) à immersion (**Figure 13**).

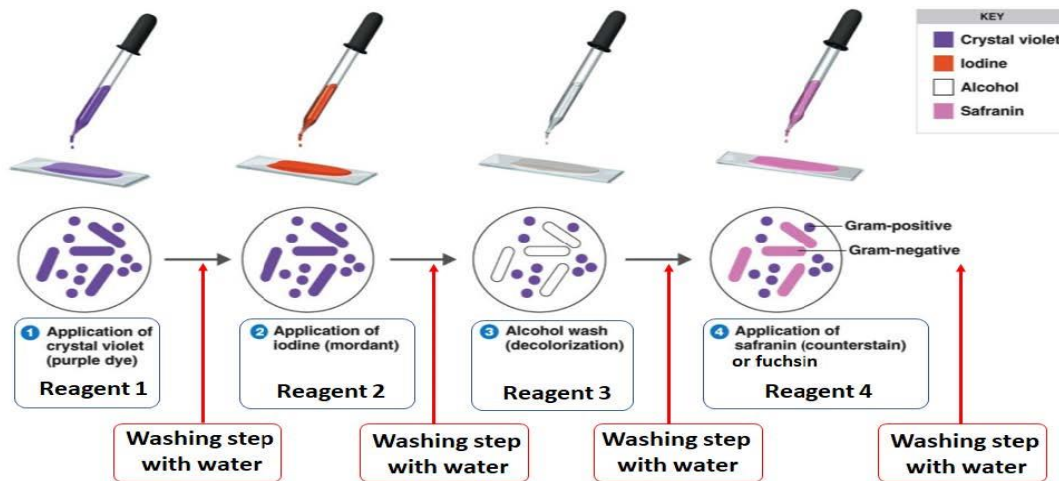


Figure 13 : Protocole pour la coloration de Gram.

➤ **Lecture**

Avec cette coloration double, les bactéries Gram-positif apparaissent en violet foncé tandis que les bactéries Gram-négatif sont colorées en rose.

5.1.3 Test catalase

La détection de la catalase est une étape essentielle dans l'identification des bactéries Gram-positif.

Cette enzyme est mise en évidence en déposant une goutte d'eau oxygénée (H₂O₂) sur une lame stérile et en dispersant une colonie bactérienne sur la goutte à l'aide d'une pipette Pasteur stérile. La présence de bulles de gaz qui se dégagent indique la présence de la catalase (**Leyral et al., 2007**), selon la réaction suivant : $H_2O_2 \longrightarrow \frac{1}{2} O_2 + H_2O$

➤ **Lecture et interprétation**

L'apparitions des bulles de gaz indique la présence de catalase donc la bactérie est de catalase positive (réaction positive) tandis que l'absence des bulles signifier que la bactérie est de catalase négative (réaction négative).

5.2 Identification biochimique par la galerie classique

L'identification et la classification des espèces bactériennes, sont basées essentiellement sur l'étude des caractères suivants : recherche de l'ONPG, recherche de la catalase, milieu TSI (Triple Sugar Iron Agar), milieu Mannitol-Mobilité, milieu au Citrate de Simmons, milieu Urée Indole, quelques acides aminés et quelques sucres (Lebres, 2004).

L'identification des isolats a été réalisée par l'étude de plusieurs tests biochimiques et métaboliques, trois milieux solides ont été utilisés qui sont : milieu TSI, milieu Mannitol-Mobilité et milieu Citrate de Simmons, et un autre milieu liquide (selon la disponibilité) Urée Indole.

➤ Préparation de la suspension bactérienne

A partir d'une culture bactérienne pure en milieu solide une suspension bactérienne a été réalisée en prélevant à l'aide d'une anse de platine stérile une colonie bien isolée puis l'ensemencée dans un tube contenant 10 ml d'eau physiologique stérile. L'inoculum bactérien doit idéalement être employé dans les 15 min qui suivent sa préparation.

➤ Inoculation de la Galerie

A l'aide d'une pipette Pasteur, les tubes ont été remplis par la suspension bactérienne préalablement préparés en évitant d'introduire les bulles d'air.

La série des milieux utilisés est motionnée dans le Tableau (5) avec leurs modes d'ensemencement, les caractères recherchés et les résultats attendus. L'incubation a été faite à 37°C pendant 24 h.

Tableau 5 : Caractères biochimiques recherchés pour les entérobactéries (galerie classique) (Moumene *et al.*, 2010).

Tests	Milieu	Mode d'ensemencement	Caractère recherché	Résultats attendu
(Test TSI) Formation d'acide et gaz à partir d'hydrate de carbone	Le milieu TSI (Triple Sugar Iron.).	-A l'aide d'une pipette Pasture stérile, ensemencer abondamment la surface de la pente par des stries serrées puis le culot par simple piqûre. -Mettre à l'étuve 24h à 37°C.	- Utilisation du glucose. - Utilisation du lactose. - Utilisation du saccharose. - Production d'H ₂ S et de Gaz (Lebres, 2004).	- Pente jaune: lactose/ saccharose (+). - Pente rouge: lactose et saccharose (-). - Culot jaune: glucose (+). - L'apparition des bulles dans le culot: Gaz

				(+). - Présence de précipité noir: H ₂ S (+)
Test de Citrate	Citrate de Simmons	-Ensemencement par des stries longitudinales de la pente à l'aide d'une pipette pasteur stérile à partir de la culture solide. -Mettre à l'étuve 24h à 37°C (Regam, 2010).	-Utilisation du citrate comme source unique de carbone.	-Virage de l'indicateur de pH au bleu : citrate (+). -Absence de couleur : Vert: citrate (-) (Carbannelle, 1988).
Test de mannitol-mobilité	Mannitol mobilité	- Ensemencement par piqûre centrale à l'aide d'une pipette pasteur, chargé de culture en milieu solide. - Incubation à 37°C pendant 24h.	-Fermentation de mannitol. - Mobilité de la bactérie.	Mannitol : - Rouge : pas de fermentation de mannitol(-). - Jaune : fermentation de mannitol (+). Mobilité : - Pas de diffusion: bactérie immobile. - Diffusion: bactérie mobile. (Sayad, 2008).
Recherche de l'uréase et l'indole.	Urée indole.	- Préparé une suspension bactérienne a partir de milieu TSI ou de la culture solide en eau physiologique. - Inoculé le milieu avec quelque gouttes de la suspension bactérienne. - Incubation à 37°C pendant 24h. - Après l'incubation : - Ajouter 2 à 3 gouttes	- Capacité de bactérie de produire l'indole. - Présence d'une enzyme uréase qui libère l'ammonium à partir de l'urée.	Test uréase : - Coloration rouge: uréase (+). - Coloration orange: uréase (-). Test indole : - Anneau rouge ou rose: réaction indole positive.

		de réactifs de Kovacs ; incubé 5 à 7 minutes dans un étuve réglée à 37°C. - La lecture de l'indole est immédiate.		- Absence de coloration rouge : réaction indole négative (Carbannelle, 1988) .
Test ONPG	Eau distillée+Disque ONPG	- Réaliser une suspension épaisse des bactéries testées en eau distillée. - Ajouter avec une pince flambée et refroidie un disque imprégné d'ONPG. - Incuber 30 minutes à 37°C.	- Présence de β -galactosidase.	- Milieu jaune : Test ONPG (+). - Milieu Inoculer: test ONPG (-).
Test des acides amines	ADH ODC LDC Témoin	- À partir de la suspension bactérienne déjà préparé inoculé les tubes contenant des acides aminés avec quelques gouttes de la suspension. - Ajouter une couche de l'huile de paraffine - Incubation à 37°C pendant 24h.	- L'hydrolyse de l'acide aminé en amine.	- Violet trouble : réaction positif - Couleur jaune ou violet limpide: réaction négatif.

5.3 Antibiogramme

À partir d'une culture pure de 24 h à 37 °C sur le milieu d'isolement approprié en prélevant à l'aide d'une anse de platine stérile quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Ensuite, en les plaçant dans un tube à essai contenant de 5 ml d'eau physiologique stérile et homogénéiser manuellement.

Après homogénéisation, on place la culture de bactéries isolées sur gélose de Muller-Hinton qui a été déjà coulée dans des boîtes de Pétri par ensemencement en nappe avec un râtelier de pipette Pasteur et laissée quelques minutes.

Les disques imprégnés par des antibiotiques à dose connue ont été placés à l'aide d'une pince préalablement flambée, en appuyant légèrement, les disques doivent être parfaitement appliqués à plat sans glissement (**Tableau 6**). Une distance minimale de 15 mm doit séparer

un disque périphérique du bord de la boîte et chaque disque doit être éloigné au minimum de 30 mm des autres (**Figure 14**). Les boîtes ont été incubées pendant 24 h à 37 °C, le couvercle toujours en bas.

Tableau 6 : Liste des antibiotiques testés.

Staphylocoques		Entérobactéries	
Antibiotique testé	Charge des disques	Antibiotique testé	Charge des disques
Triméthoprim sulfaméthoxazole	25µg	Triméthoprim sulfaméthoxazole	25µg
Érythromycine	15µg	Pénicilline	10µg
Vancomycine	5µg	Amoxicilline	30µg
Gentamicine	10µg	Nalidixicacid	30µg
Amoxicilline	30µg	Colistine sulfate	10µg
Pénicilline	10µg	Rifampicine	30µg

Après l'incubation de 24 h à 37 °C, on observe des conséquences sur le développement et la survie des souches. De manière générale si l'antibiotique est inefficace, les bactéries pourront tout de même croître. Au contraire, si l'antibiotique est efficace, on observera autour du disque une forme des cercles « zones d'inhibition », où la croissance bactérienne a été inhibée. Il existe ensuite trois interprétations différentes d'antibiogramme par diffusion sur milieu gélosé. Les diamètres d'inhibition autour des disques sont mesurés à l'aide d'une règle, puis ils sont comparés aux diamètres critiques rassemblés dans les abaques de lecture. Il convient de noter toutefois, qu'une souche dont la sensibilité aux antibiotiques est ainsi évaluée peut être déclarée sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) (**Walsh et Wenciewicz, 2016**).

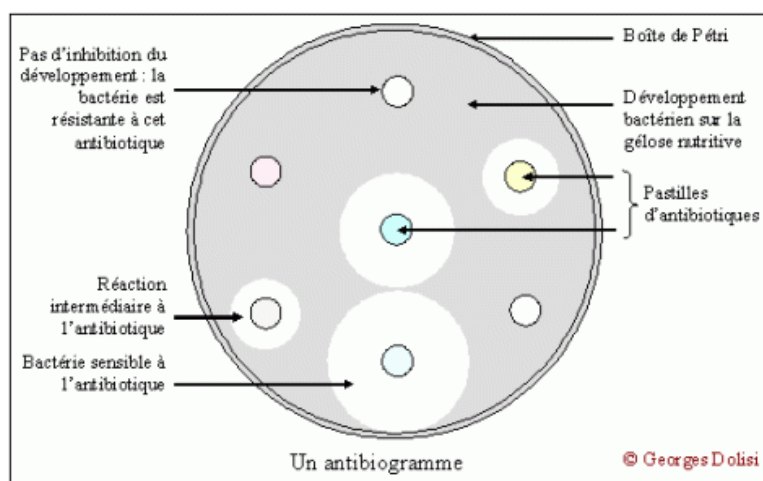


Figure 14 : Lecture d'un antibiogramme.

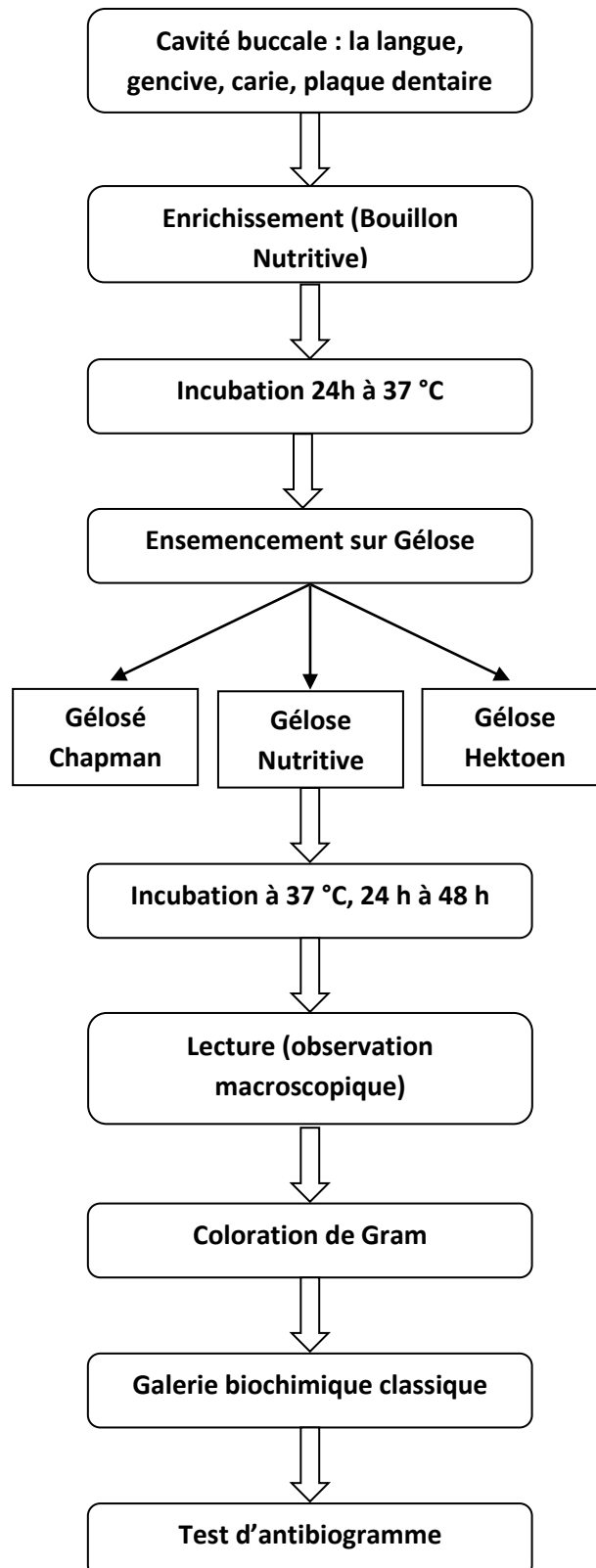


Figure 15 : Protocole d'isolement et d'identification des bactéries de la cavité buccal.

Chapitre III :
Résultats et discussion

1. Enrichissement

Notre étude a été effectuée dans l'établissement hospitalier Dr. Benzerdjeb de la ville d'Ain TEMouchent à la base de l'isolement et l'identification des bactéries présentes dans la cavité buccale humaine, où on a travaillé sur 20 prélèvements provenant de quatre sites différents : la plaque dentaire, la gencive, la langue et les caries dentaires chez des adultes âgés de 23 à 70 ans et des enfants âgés de 1 à 17 ans. Le choix de ces sites est conditionné par la localisation des bactéries dans la bouche, leur rôle dans la formation de la plaque dentaire qui contribue à la propagation des maladies parodontales et leur implication dans la propagation de la carie dentaire.

Suite à une incubation de 48 heures à une température de 37°C, des troubles ont été observés dans tous les tubes ce qui indique une prolifération bactérienne (**Figure 16**). Ces résultats sont corrects 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.



Figure 16: Présence d'une croissance bactérienne au niveau des milieux d'enrichissement.

2. Isolement des bactéries

2.1 Aspect macroscopique des colonies

La bactérie lors de l'ensemencement est invisible à l'œil nu. Toutefois, elle se divise à un rythme assez important pour former une colonie qui est visible à l'œil nu. Chacune de ces colonies est formée par des millions de bactéries identiques. Ces colonies possèdent des caractéristiques propres à l'espèce bactérienne.

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 trois géloses utilisées pour l'isolement (gélose Nutritive, gélose Chapman, et gélose Hektoen). Nous observant 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 deux types de colonies ont été observées certaines sont de couleurs jaune à saumon et une seule colonie de couleur verte à centre noire (**Figure 17 ; Tableau 7**).

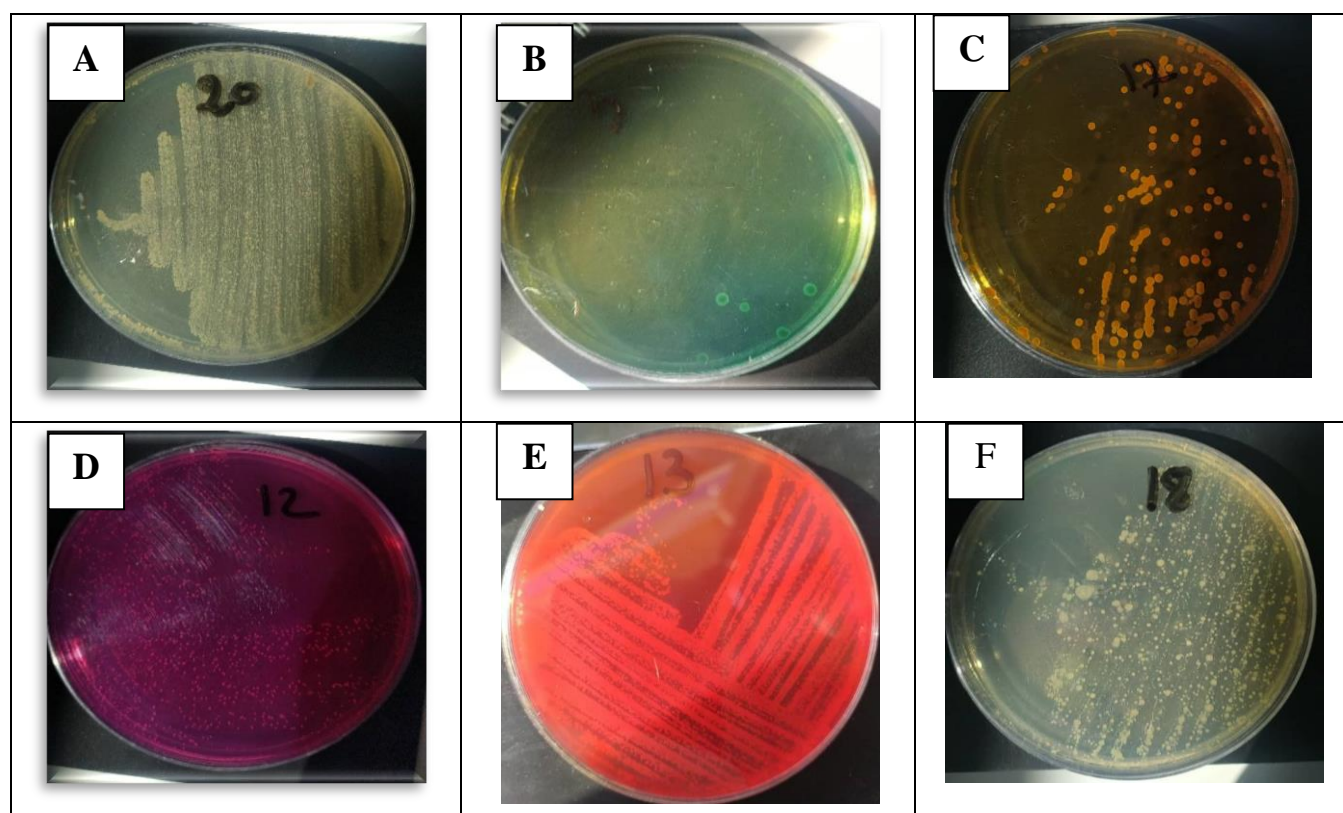


Figure 17 : Aspect macroscopique des colonies sur les différents milieux.

A : Gélose Nutritive de P20 ; **B** : Gélose Hektoen de P3 ; **C** : Gélose Hektoen de P17 ;
D : Gélose Chapman de P12 ; **E** : Gélose Chapman de P13 ; **F** : Gélose Nutritive de P18.

Tableau 7 : Aspect macroscopique des colonies isolées.

Prélèvement	GN	Chap	HK
P1 : La langue	Petites Colonies, rondes, de couleur jaunâtre convexes, rugueuses, translucides à contour régulier.	Colonies rondes, brillantes, muqueuses de couleur jaune, bombé, avec virage de couleur du milieu au jaune.	Positive.

P2 : Gencive	Petites et moyennes colonies, rondes, de couleur jaunâtre convexes, lisses, translucides à contour régulier.	Petites à moyennes colonies, rondes, bombe, à contour régulier, pas de virage de couleur au jaune.	Pas de culture (absence de colonies).
P3 : Plaque dentaire	Petites colonies, rondes, de couleur jaunâtre convexes, rugueuses, translucides à contour régulier.	Petites colonies, rondes, bombés, blanches, lisses, présentant une forme régulière et irrégulière.	Positive
P4 : La langue	Colonies envahissantes, plates, jaunâtres avec une surface rugueuse et contour irrégulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)
P5 : Carie dentaire	Colonies envahissantes, plates, jaunâtres, translucides avec une surface rugueuses et contour irrégulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)
P6 : Gencive	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre convexes, lisses, translucides à contour régulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)
P7 : Plaque dentaire	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtre, convexes, lisses, translucides à contour régulier.	Petites à moyennes colonies, rondes, bombés, à contour régulier, pas de virage de couleur au jaune	Pas de culture (absence de colonies)
P8 : La langue	Petites et moyennes colonies, rondes, de couleur jaunâtre avec un relief plat, convexes, lisses, translucides à contour régulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture
P9 : Gencive	Petites colonies, rondes, de couleur jaunâtre bombés, lisses, translucides à contour régulier	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)

P10 : Plaque dentaire	Petites colonies, rondes, de couleur blanchâtres, convexes, lisses, translucides à contour régulier.	Colonies jaunâtres, de petites à moyennes taille, rond, bombe, lisses, présent une forme régulière	Pas de culture (absence de colonies)
P11 : Carie dentaire	Petites Colonies, rondes, de couleur blanche, plat, rugueuses, à contour régulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Colonies ronds, vert, d'une différente taille bombe, lisses, présentant d'une forme régulière.
P12 : La langue	Colonies envahissantes, plates, jaunâtres, translucides avec une surface rugueuse et bord irrégulier.	Petites à moyennes colonies, rondes, bombés, à contour régulier, pas de virage de couleur au jaune.	Pas de culture (absence de colonies)
P13 : Gencive	Colonies envahissantes, plates, jaunâtres, translucides avec une surface rugueuse et bord irrégulier.	Colonies rondes, brillantes, muqueuses de couleur jaune, bombés, avec virage de couleur du milieu au jaune.	Pas de culture (absence de colonies)
P14 : Gencive	Petites colonies, rondes, de couleur jaunâtre, lisses, convexes à contour régulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)
P15 : Carie dentaire	Colonies envahissantes, jaunâtres, plates et rugueuses	Grosses colonies, rondes de couleur jaune, rugueuses	Pas de culture (absence de colonies)
P16 : Carie dentaire	Petites et moyennes Colonies, rondes, lisses, plates, translucides à contour régulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)
P17 : Carie dentaire	Colonies envahissantes, plates, jaunâtres, translucides avec une surface rugueuse et bord irrégulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Colonies saumon de moyennes taille avec un bord irrégulier.

P18 : Gencive	Colonie de moyennes, de taille grosses et petites, rondes, convexes à bord régulier et d'un aspect lisse.	Pas de culture (absence de colonies)	Grosses colonies jaunes à saumon, rondes, bombés à bord irrégulier et d'un aspect lisse.
P19 : La langue	Colonies envahissantes, plates, blanches, translucides avec une surface rugueuse et bord régulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)
P20 : Carie dentaire	Colonies envahissantes, plates, blanches, translucides avec une surface rugueuse et bord régulier.	Pas de culture (absence de colonies)	Pas de culture (absence de colonies)

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 gélose Nutritive est plus élevée par rapport aux autres milieux (tous les prélèvements sont positifs dans ce milieu ; 100%) car il ne s'agit pas d'un milieu sélectif mais un milieu ordinaire qui favorise la croissance de toutes les bactéries peu exigeantes, qu'elles soient à Gram positif ou négatif. Concernant les deux autres milieux, la majorité des prélèvements sont positifs dans le milieu Chapman (8 prélèvements avec un taux de 40%) sachant que ce milieu favorise la croissance des Staphylocoques, suivi par le milieu Hektoen avec un taux plus faible (5 prélèvements soit 25%) ce milieu est sélectif pour les bacilles à Gram négatif notamment les Entérobactéries (**Figure 18**).

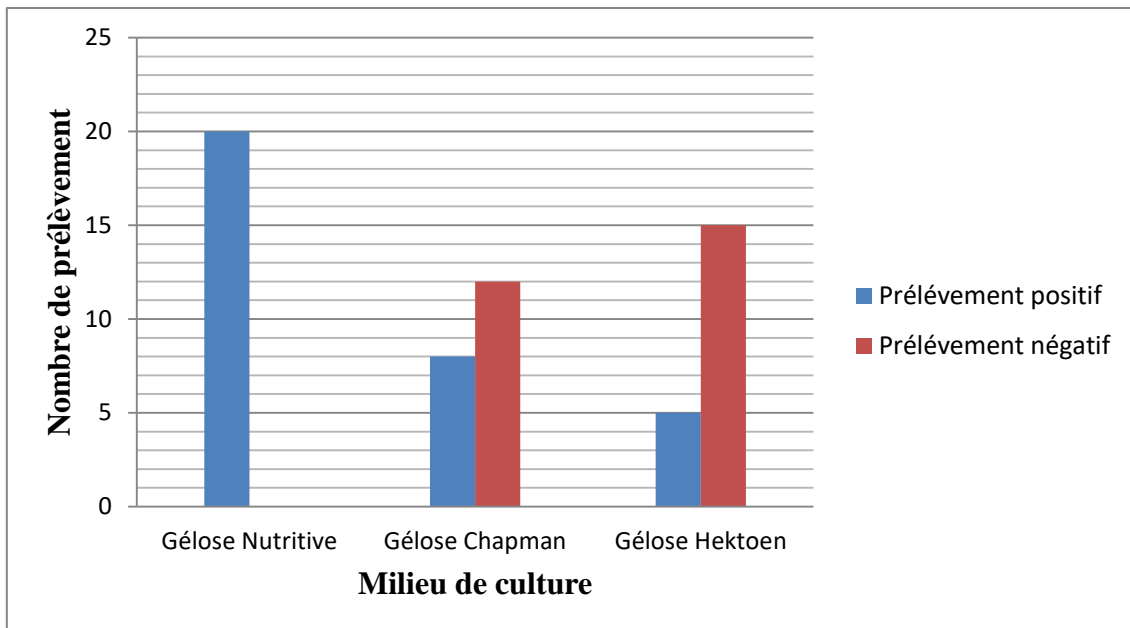


Figure 18 : Répartition des prélèvements dans les milieux d'isolement.

2.3 Répartition des prélèvements selon le site et le milieu

D'après les données collectées et les résultats obtenus on constate que sur l'ensemble des prélèvements positifs dans les trois milieux d'isolement (gélose Hektoen, gélose Chapman et gélose Nutritive), la prédominance était pour la plaque dentaire avec 4 prélèvements positifs (3 sur Chapman, 1 sur Hektoen), suivi par la langue (2 sur Chapman, 1 sur Hektoen) et enfin la gencive (2 sur Chapman, 1 sur Hektoen) et la carie (2 sur Hektoen, 1 sur Chapman) avec un taux similaire de 3 prélèvements positifs pour chacune (**Figure 19**).

D'après la littérature, la cavité buccale est colonisée par divers micro-organismes qui constituent sa flore normale. Cette flore varie respectivement selon le site de prélèvement et aussi selon la situation clinique de chaque patient. En effet, chez les sujets sains, ce sont les bactéries à Gram positif qui dominent la cavité bucco-dentaire, alors que chez les personnes présentant des infections parodontales, les bactéries à Gram négatif sont les plus préoccupantes, quantitativement que qualitativement (**Aas et al., 2005**).

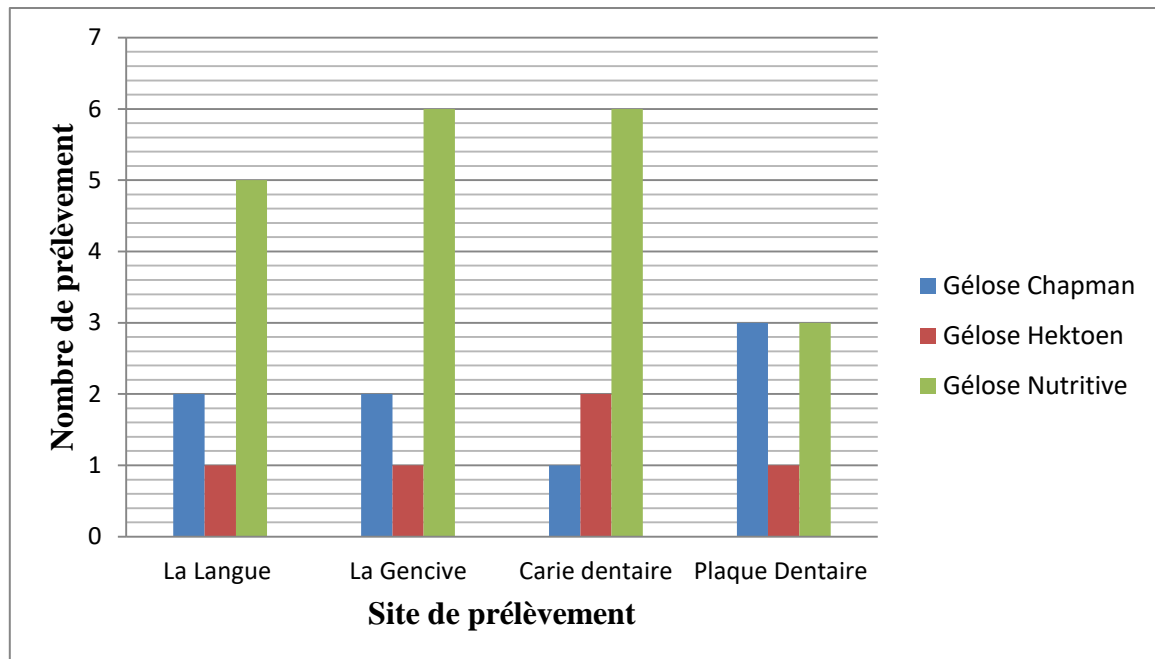


Figure 19 : Répartition des prélèvements positifs selon le site et le milieu.

2.4 Répartition des prélèvements selon l'âge

La répartition des prélèvements positifs selon l'âge a montré que la plupart des prélèvements positifs dans le milieu Chapman et Hektoen sont les prélèvements qui étaient effectués chez les adultes de 23 à 50 ans avec une fréquence de 10 cas positifs (3 sur Hektoen, 7 sur Chapman) suivi par la tranche d'âge de 1 à 17 ans avec un taux de 3 prélèvements (2 sur Hektoen, 1 sur Chapman) (**Figure 20**). Cette différence s'explique par la diversité de la flore bactérienne présente dans la bouche des adultes par rapport à la flore bactérienne d'un enfant ce qui montre qu'il existe une association significative entre l'âge et la composition microbienne (**Paulander et al., 2003 ; Sufia et al., 2011**). Il est difficile de comparer nos résultats avec ceux de recherches antérieures en raison des différentes tranches d'âge utilisées par ces études.

Par contre **Altayaar et al., (2015)** ont observé dans leurs recherches que 44,5 % des isolats appartenaient à la tranche d'âge de 16 à 68 ans et 55,5 % provenaient de jeunes (5 à 15 ans), ce qui contraste avec nos résultats, par contre dans l'étude de **Borty et al., (2015)** le groupe d'enfants de moins de 15 ans avait le taux des isolats le plus faible (10,86%).

Une autre étude réalisée par **Rana Jalal et al., (2017)** a montré qu'au total de 91 échantillons 41% des prélèvements positifs appartenaient aux enfants âgés de 6 à 14 ans et 50% appartenaient aux adultes âgés de 15 à 70 ans.

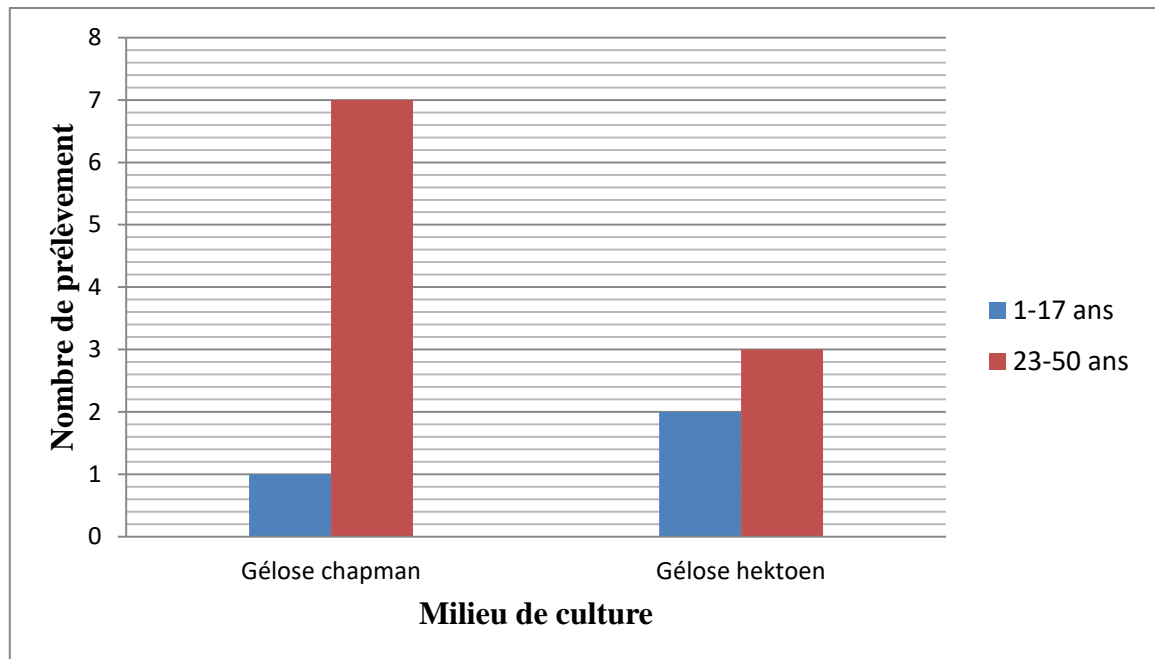


Figure 20 : Répartition des prélèvements positifs selon l'âge et le milieu.

2.5 Observation microscopique des bactéries isolées

L'observation macroscopique à l'œil nu nous permet de sélectionner seulement 6 prélèvements (P1, P3, P11, P12, P13 et P17) sur les 20 selon leurs différenciations macroscopiques afin de les identifier.

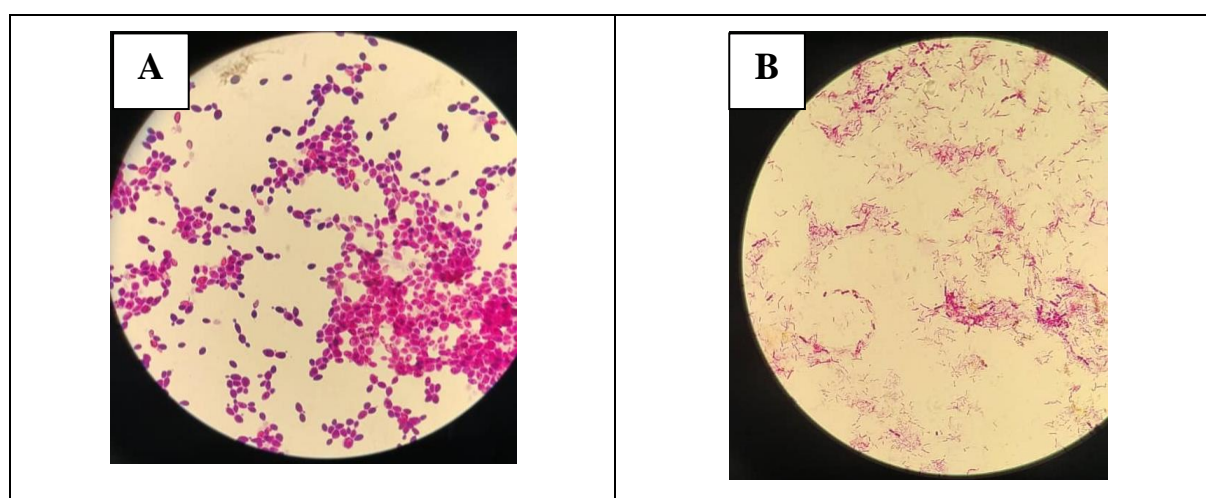
La coloration de Gram permet non seulement de déterminer la taille (Gross, petite ou de moyenne taille), la morphologie (cocci ou bacille) et la disposition des cellules (paire, en amas, en chaînette, impaire) mais aussi permet la classification des bactéries selon leurs compositions chimique des parois bactériennes celui des Gram positif et celui des Gram négatif (**Figure 21 ; Tableau 8**).

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.

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

Tableau 8:Aspect microscopique des bactéries isolées.

Aspect Isolat	Gram	Forme	Regroupement
BP1	Négatif	Bacille	En chaîne
BP3	Négatif	Bacille	En chaîne
BP11	Négatif	Bacille	En paire
BP17	Négatif	Bacille	En chaîne
BP12	Positif	Cocci	En amas
BP13	Positif	Cocci	Diplocoque

**Figure 21:**Observation microscopique après coloration de Gram (G x 1000).

A : Cocci Gram positif en grappe de raisin ; B : Bacille Gram négatif.

3. Test catalase

La réalisation de test catalase permet la mise en évidence la capacité de bactérie a décomposé l'eau oxygénée (H_2O_2) avec dégagement d'oxygène en présence de l'enzyme catalase qui est responsable de cette réaction.

Les bactéries obtenues ont subi un test de catalase. Les Cocci Gram (+) sont à catalase (+) et les bacilles Gram (-) sont aussi à catalase (+) sauf une seule bactérie isolée à partir de prélèvement (P11) qui était à catalase (-) (**Tableau 9**), l'ensemble des entérobactéries ont été identifiés à l'aide de galerie biochimique classique.

Tableau 9 : Test catalase des bactéries isolées.

Isolats	Test catalase
BP1	(+)
BP3	(+)
BP11	(-)
BP12	(+)
BP13	(+)
BP17	(+)

4. Identification biochimique (Galerie classique)

Une identification biochimique a été réalisée par l'utilisation de 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 amines) (**Tableau 10 ; Tableau 11 ; Figure 22**).

Dans notre étude, les 6 bactéries isolées appartiennent à deux familles, dont une famille de bactéries Gram positif (Staphylococcaceae), et une famille de Gram négatif (Enterobacteriaceae). La famille dominée dans l'ensemble des isolats était les Enterobacteriaceae avec 3 genres différents avec prédominance d'*E.coli* (2 bactéries, une provient de la langue et l'autre dans la carie dentaire) suivie de *Klebsiella Spp* qui a été isolée à partir de la carie dentaire et ensuite *salmonella Spp* de la plaque dentaire. Ces germes n'ont également aucune spécificité buccale et sont retrouvés notamment au niveau du tractus gastro-intestinal de l'homme et des autres animaux à sang chaud.

Des résultats semblables ont été mentionnés dans les travaux de Holgerson *et al.*, (2013) qui ont montré que sur un ensemble des isolats la famille des Enterobacteriaceae était la plus dominante avec une prédominance d'*E.coli* avec 53.06% suivie par *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 28.57%. Cette prédominance est en rapport avec leurs caractères de virulence ainsi, *E. coli* possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium buccale (joue, muqueuse buccale) et d'empêcher son élimination par le brossage.

Il s'est avéré que la prévalence des bacilles entériques dans la cavité buccale est en rapport avec la santé buccale (**Sedgley et Samaranayake, 1994**). En effet, une haute existence de ces bactéries a été enregistrée chez nos patients au niveau de la langue, des caries et des plaques dentaire.

Les bactéries entériques : *Escherichia coli*, *Klebsiella Spp* et *Salmonella Spp* communément appelés coliformes isolés à partir de nos échantillons analysés, de sorte que leur présence indique une contamination fécale par contamination croisée avec l'alimentation mal lavé ou une mauvaise hygiène personnelle, mauvais lavage des mains après avoir utilisé les toilettes, l'auto-inoculation avec des brosses à dents et l'utilisation fréquente d'antibiotiques...etc. (**Jorge, 2007 ; Koneman et al., 2012**).

Les entérobactéries sont généralement non pathogènes, mais certaines souches peuvent causer des infections graves telles que des méningites et des gastro-entérites (*Escherichia coli*) d'autres peuvent causer des intoxications alimentaires en particulier la salmonellose (*Salmonella Spp*) surtout chez les patients dont le système immunitaire est compromis.

Les bactéries de la famille des Staphylococaceae ont été aussi isolées dans notre étude avec une fréquence de deux espèces (*Staphylococcus aureus* dans la gencive et *Staphylococcus epidermidis* dans la langue). D'après la littérature ces bactéries sont fréquemment présentes dans la cavité buccale comme une flore résidente et elles jouent un rôle majeur dans le processus infectieux des pathologies buccales telle que l'apparition des caries dentaires (**Robertson et Smith, 2009**).

Percival *et al.*, (1991) ont isolé des Staphylocoques dans 12% des échantillons de plaque supra-gingivale chez 79 individus en bonne santé. L'âge ne semble pas être un facteur pour la fréquence d'isolement ou les proportions des Staphylocoques. En outre, une étude antérieure par Zaremba *et al.*, (2006) menée sur un échantillon des sujets adultes a indiqué l'isolement de l'espèce *S.aureus* à partir des prélèvements des lésions carieuses. Pour la présente étude, cette souche a été isolée à partir d'un abcès dentaire avec une autre souche des Staphylocoques (*S. epidermidis*) a été considérés comme dépourvus de pouvoir pathogène ; aujourd'hui il est clair qu'ils sont des bactéries opportunistes potentiellement pathogènes.

Tableau 10 : Caractères biochimiques des entérobactéries.

Isolats		BP1	BP3	BP11	BP17
TSI	Lactose	+	-	-	+
	Glucose	+	+	+	+
	Saccharose	+	-	-	+
	Gaz	-	+ /-	-	-
	H ₂ S	-	+	-	-
Citrate de Simmons		-	+	-	-
Mannitol mobilité	Mannitol	+	-	+	+
	Mobilité	+	-	+	+
Urée indole	Uréase	+	-	-	-
	Indole	-	+	+	+
ONPG		-	-	-	-
ADH		+	+	+	+
ODC		+	+	-	+
LDC		+	+	-	+
Témoin		+	-	-	+

(+) : positive

(-) : négative

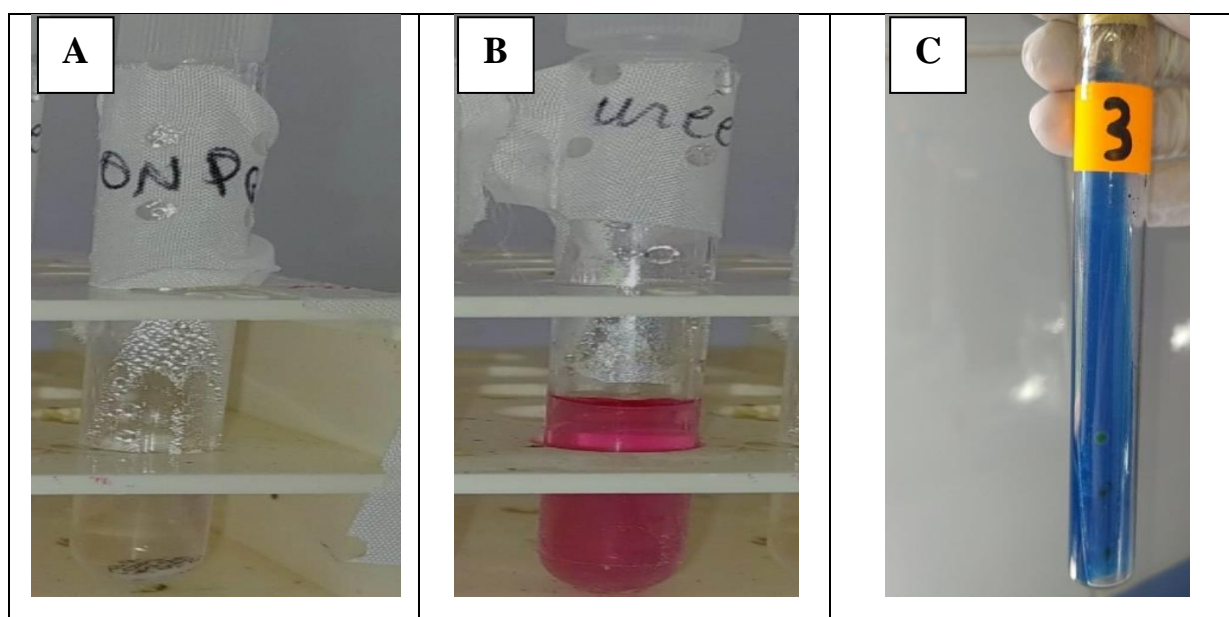


Figure 22 : Tests biochimiques.

A: Test ONPG; B: Test uréase positive; C: Citrate positive.

Tableau 11 : Isolement biochimique des bactéries isolées.

Isolat	Milieu d'isolement	Identification des bactéries
BP1	Hektoen	<i>Escherichia coli</i>
BP3	Hektoen	<i>Salmonella Spp</i>
BP11	Hektoen	<i>Klebsiella Spp</i>
BP12	Chapman	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
BP13	Chapman	<i>Staphylococcus aureus</i>
BP17	Hektoen	<i>Escherichia coli</i>

5. Antibiogramme

La détermination de la sensibilité aux antibiotiques est réalisée par la méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton selon le CLSI et les diamètres d'inhibition autour des

disques sont mesurés à l'aide d'une règle, puis ils sont comparés aux diamètres critiques selon les normes du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM). Il convient de noter toutefois sur une fiche de résultat d'antibiogramme qu'une souche dont la sensibilité aux antibiotiques est ainsi évaluée peut être déclarée « sensible (S), résistante (R), intermédiaire(I) » (**Tableau 12 ; Figure 23**).

Les antibiotiques testés dans notre étude sont au nombre de 9 : Amoxicilline (AML), Vancomycine (VA), Pénicilline (P), Gentamicine (CN), Érythromycine (É), Nalidixicacid (NA), Colistine sulfate (CS), Rifampicine (RD), et Trimethoprim sulfamethoxazole (SXT).

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques nous a confirmé que parmi les espèces bactériennes isolées, certaines exhibent une sensibilité aux différents antibiotiques utilisés.

La majorité des espèces d'entérobactéries isolées sont résistantes aux β -lactamines (Amoxicilline, Pénicilline) et Trimethoprim sulfamethoxazole, d'autre part un taux très faible était sensible à la Colistine sulfate.

Pour l'isolat BP1, on constate une sensibilité très élevée pour la totalité des antibiotiques testés notamment les β -lactamines (Amoxicilline, Pénicilline), Nalidixic acid et Rifampicine par contre elle est intermédiaire pour Colistine sulfate.

Dans l'étude de LEÃO *et al.*, (2005). Les taux de résistance les plus élevés des entérobactéries isolées ont été observés pour le groupe des β -lactamines : Amoxicilline/Acide clavulanique (57,8 %), Céfoxitine (45,3 %) et Cefpodoxime (10,9 %). Les β -lactamines constituent la forme la plus traditionnelle des agents antimicrobiens utilisés dans le traitement des infections bactérienne chez l'homme. L'augmentation de la résistance des bactéries Gram négatif est due à la production des enzymes β -lactamases (**Siegel *et al.*, 2006 /2007 ; Thomson, 2010**).

Au cours des dernières années, les Entérobactéries se sont avérées résistantes aux multiples agents antimicrobiens. Cette augmentation de la résistance est principalement liée à l'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 β -lactamases sont décrites (**Vasques *et al.*, 2011**).

Les bactéries du genre *Staphylococcus* ont montrées une diversité sur le profil des agents antibactériens, on constate que l'espèce de *Staphylococcus epidermidis* était résistante à tous les antibiotiques testés (Vancomycine, Érythromycine, Gentamicine), par contre *S.*

aureus était résistante à la Pénicilline et la Triméthoprim sulfaméthoxazole et sensible aux Gentamicine, Érythromycine et Vancomycine.

Dans l'étude de Groppo *et al.*, (2007), la moitié des souches de *S.aureus* isolées étaient résistantes à l'amoxicilline et sensibles à l'érythromycine, Vancomycine, ces résultats sont similaires à ce que nous avons trouvé. Tandis que les *S. epidermidis* sont couramment associé à une résistance à la Gentamicine et à l'érythromycine, ces résultats sont en accord avec les résultats de Kotilainen *et al.*, (1990).

Tableau 12 : Profile de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

Isolats	ATB	S	I	R
BP1	RD30	X		
	CS10		X	
	NA30	X		
	AML30	X		
	P10	X		
	SXT25	X		
BP3	RD30		X	
	CS10	X		
	NA30			X
	AML30			X
	P10			X
	SXT25			X
BP11	RD30			X
	CS10			X
	NA30			X
	AML30			X
	P10			X
	SXT25			X
BP17	RD30			X
	CS10			X
	NA30			X
	AML30			X
	P10			X
	SXT25			X
	AML30			X

	P10			X
	CN 10			X
	É15			X
	SXT25			X
	VA 5			X
BP13	AML30		X	
	P10			X
	CN 10	X		
	É15	X		
	SXT25			X
	VA 5	X		

(S) : Sensible (R) : Résistante (I) : Intermédiaire ATB : Antibiotique

AML : Amoxicilline, VA : Vancomycine, P : Pénicilline, GN : Gentamicine,
 É:Érythromycine, NA : Nalidixicacid, CS: Colistine sulfate, RD: Rifampicine, SXT:
 Trimethoprim sulfamethoxazole.

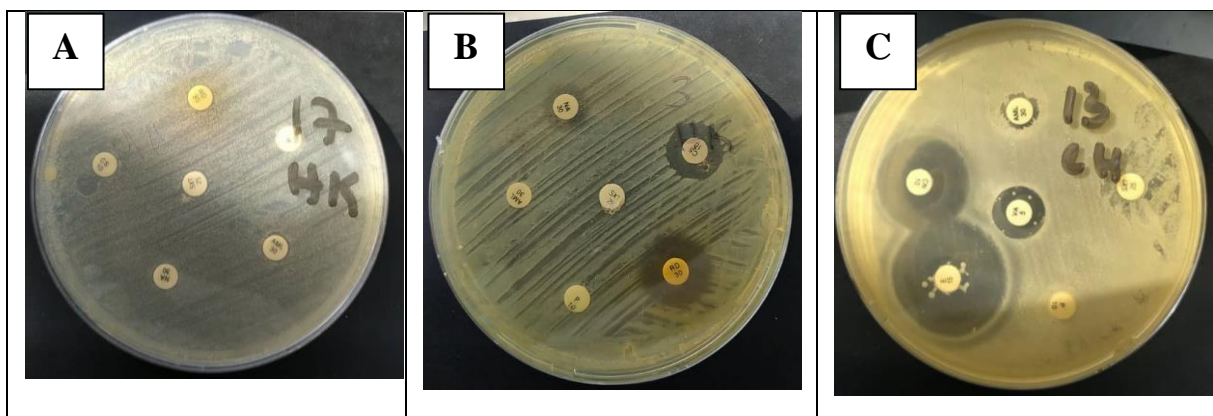


Figure 23 : Profile de résistance aux antibiotiques des isolats sur milieu MH.

A : Isolat BP17 ; **B** : Isolat BP3, **C** : Isolat BP13.

CONCLUSION

Conclusion

Cette étude a été réalisée au niveau de laboratoire central de la microbiologie de l'établissement hospitalier Dr. Benzerdjeb (EH) d'Ain Temouchent. C'est une première expérience à la fois très intéressante et très enrichissante.

La cavité buccale humaine contient l'une des communautés bactériennes les plus complexes du corps humain. Ces bactéries sont divisées en deux types, Gram négatif et Gram positif. A l'intérêt d'isolé et d'identifié les bactéries de la cavité buccale et de déterminé les germes les plus abondants et ceux qui peuvent être la cause des infections bucco-dentaires (lésion carieuse, parodontopathies), on s'ait basé sur une série des tests d'identification commençant par l'isolement des bactéries passant à des tests préliminaire notamment le test de catalase et la coloration de Gram ensuit, à l'identification biochimique par la galerie classique et en fin l'étude de la sensibilité des germes isolées aux différents antibiotiques (Antibiogramme).

L'identification biochimique qui a été effectué sur les bactéries isolées à partir de lacavité buccale (Gencive, Langue, Carie dentaire et Plaque dentaire) a révélé la présence de 5 espèces bactériennes appartenant à deux familles Staphylococacceae (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*) et Enterobacteriaceae (*E.coli*, *Klebseilla Spp* et *Salmonella Spp*).

Au vu des résultats obtenus lors des tests 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.

Aucun médicament n'existe peut réduire le taux de colonisation des bactéries pathogènes ainsi pour prévenir l'apparition des infections buccale (carie dentaire, maladiesparodontale). Et donc le bon choix des méthodes d'hygiène bucco-dentaire reste la seule solution qui permettant de prévenir l'apparition des différentes pathologies buccale.

La présence de nombreux germes a été constatée dans tous les prélèvements que nous avons effectués. En raison du manque de réactifs et de produits, nous n'avons pas pu approfondir nos recherches et procéder à une identification plus poussée des microorganismes. Il serait judicieux de poursuivre ce travail en accordant une attention particulière à la recherche avancée en microbiologie et à l'étude des facteurs de risque qui pouvant être à l'origine des maladies buccales.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- Aas J. A., Paster B. J., Stokes L. N., Olsen I., Dewhirst F. E. (2005).** Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Journal of Clinical Microbiology* 43, 5721-5732.
- Albert S., Olivier R., (1994).** Conseils à l'officine dans le domaine de l'hygiène bucco dentaire. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie. Toulouse : Université Paul Sabatier. Abirami CP, Venugopal PV. In vitro evaluation of antifungal activity of toothpastes, *Journal de Mycologie Médicale*, 15: 247-249.
- Alexis Peyret-Lacombe (2007).** étude de l'immuno-réactivité épithéliale gingivale en réponse à deux bactéries commensales: implication du TLR2. Thèse doctorat de l'université de Toulouse, page 13.
- Altayyar IA, Abdalla AM, Alfellani MA, Abdullah OO (2015).** Determination of Aerobic Bacterial Composition of Dental Plaque Biofilms and Their Role in Oral health. *Emer Life SciRes*; 1(1): 8- 12.
- Aoullay, M., Abdellaoui, F., Guedira, A., (2000).** La plaque dentaire: élément perturbateur de l'équilibre de l'écosystème buccal. In: *Biologie Infectiologie*, pp. 61-67.
- Auriol M.M, Charpentier Y. (2008).** "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.
- Barbeau J. (2002).** Microbiologie bucco-dentaire, SABI 19\$. Notes de cours, Université de Montréal, Montréal.
- Bercy P, Tenenbaum H. (2017).** Parodontologie : du diagnostic à la pratique. De Boek Supérieur ; 290 p.
- Borty, S. C., Hafiz, K. M. B., Ali, M. M., Begum, K., Ahammed, T., Monir, M. S., & Islam, M. A. (2015).** Isolation, identification and antibiogram profile of bacteria isolated from dental caries patients of Mymensingh district of Bangladesh. *Asian Journal of Medical and Biological Research*, 1(2), 244-253.
- Bouchard, P., (2015).** Odontologie Parodontologie Dentisterieim implantaire. Vol.1. Médecine parodontale, Lavoisier paris.p 55.
- Boucher, Y., Cohen, E. (2007).** Urgences dentaires et médicales. CdP-Wolters Kluwer France. P 57-58.
- Bousseboua, H. (2003).** Cours de microbiologie générale. Université Mentouri Constantine. page:28-12 ISSN : 9947-0-0192-3

Références bibliographiques

- Brown A, Smith H. (2015).** Benson's microbiological applications: laboratory manual in general microbiology. New York: Mc Graw-Hill, short version, 13th edition. ISBN: 978-0-07-340241-3.
- Brygo A. (2009).** Pathologie de la muqueuse buccale. Rapport. Claude Beauvillain de Montreuil. Pp 3-4-5-11.
- Caix, P. (2002).** "Anatomie de la région labiale", Annales de Chirurgie plastique esthétique. Vol. 47, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Bordeaux : pp. 332-345.
- Camoin A, Tardieu C, Le Coz P. (2016).** Problèmes éthiques soulevés par les soins dentaires chez la personne en situation de handicap. *Éthique & Santé*;13(2):91-98.
- Chardin, H., O, Barsotti., and M, Bonnaure-mallet., (2006).** Microbiologie en odontostomatologie. Maloine, Paris. 176p.
- Couly, G. (1989).** Anatomie maxillo-faciale. CdP., 2 : 49-50.
- Courson F., Landru M.-M., Gerval J., (1998).** La carie dentaire. Paris : Hermann. p190.
- Daniluk, T., Fiedoruk, K., Sciepuł, M., Zaremba, M. L., Rozkiewicz, D., Cylwik-Rokicka, D., & Kedra, B. R. (2006).** Aerobic bacteria in the oral cavity of patients with removable dentures. *Adv Med Sci*, 51(Suppl 1), 86-90.
- Dartevelle P. (2018).** Nettoyage et adhésion des prothèses amovibles : des moyens de prévention contre la candidose sous-prothétique. *Clinic*.
- Derost, Jean-Marc. (2013).** "How to recognize the eight signs of periodontitis." [Éd.] Elsevier Masson SAS. *International orthodontics*. Vol. 11, pp. 166-176.
- Devals, Anne. (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, 2003.
- Dropa M, Balsalobre LC, Lincopan N, Mamizuka EM, Murakami T, Cassettari VC, et al.(2009).** Extended-spectrum beta-lactamases among Enterobacteriaceae isolated in a public hospital in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 51:203-9.
- Faure, S., (2010).** « L'anatomie bucco-dentaire ». *Actual. Pharm.* 49, (495) :14.
- Fejerskov, O., Kidd, E.A.M., (2003).** Dental Caries : the disease and its clinical management, Copenhagen : Blackwell Munksgaard. 500p.
- Fioretti, F., Haïkel, Y., (2010).** « Carie et sucres ». *Médecine Mal. Métaboliques*. 4(5) : 543-549.

Références bibliographiques

- Foster J.S. et Kolenbrander P.E., (2004).** Development of a multispecies oral bacterial community in a saliva-conditioned flow cell. *Appl. Environ. Microbiol.*, 70 :4340-4348.
- Frias-Lopez J. et Duran-Pinedo A., (2012).** Effect of periodontal pathogens on the metatranscriptome of a healthy multispecies biofilm model. *J. Bacteriol.*, 194 :2082-2095.
- Galmiche, Fanny. (2011).** Le rôle de l'alimentation dans la santé buccodentaire.
- Garnier, M. Delamare, V. (2017).** Delamare J. Dictionnaire illustré des termes de médecine. In : Dictionnaire illustré des termes de médecine. Maloine.
- GraraNedjoud, (2001/2002).** Isolement, identification des lactobacilles de la cavité buccale et étude de leur sensibilité aux antibiotiques et à l'hexitidine. Mémoire de MAGISTER; Page 23, 24, 29, 34.
- Graziella secci . (2006 /2007).** Hygiène bucco-dentaire ; manuel 1 destiné à la formation de prophylaxistes élaboré pour le SDI, g_secci à blueuin.ch ; SDI ; Edition. n°1.
- Guillaume, P.Y. (2004).** Les milieux de cultures 32.
- Hall-Stoodley L. Costerton J.W. ET Stoodley P. (2004).** Bacterial biofilms; from the natural world to infectious disease. *Nat. Rev. Microbiol*, 2 (2) : 95-108.
- Hamadah, O., Goodson, M. L., & Thomson, P. J. (2010).** Clinicopathological behaviour of multiple oral dysplastic lesions compared with that of single lesions. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 48(7), 503-506.
- Hauteville A. (2011).** Les deux principales maladies des dents: chap. 1 La carie.
- Hojo, k., Nagaoka, S., Ohshima, T., and Maeda, N. (2009).** Bacterial interactions in dental biofilm development. *J Dent Res*, 88: 982-990.
- Holgerson, P.L., Vestman, N.R., Claesson, R., Ohman, C., Domellöf, M., Tanner, A.C., Hernell, O., Johansson, I., (2013).** Oral microbial profile discriminates breast-fed from formula-fed infants. *J Pediatric Gastroenterol. Nutr.* 56 (2), 127–136.
- Holt, J.G., Krieg, N.R., Sneath, P.H.A., Staley, J.T., Williams, S.T., (1994).** *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, ninth ed. Williams & Wilkins, Baltimore, MD. income. *Oral Health Prev Dent*, 9(4):375–379
- Ingle, NA. Dubey, HV. Kaur, N and Gupta, R. (2014).** Prevalence of dental caries among school children of Bharatpur city, India. *J IntSocPrevCommunity Dent.* 4(1):52-5. doi:10.4103/2231-0762.131267.
- Jorge AOC. (2007).** *Microbiologiabucal*. 3 ed. São Paulo: Santos; p. 1-12.
- Joseph, P., (2012).** *Microbiologie alimentaire*. Dunod.Paris.p195.

Références bibliographiques

- Kaquelier, J.C., Lemay, O., (1998).** Anatomie pathologique bucco-dentaire, 2ème édition. Paris: Masson.149p
- Kuffer R, Lombardi T, Husson-Bui C, Courrier B, Samson J. (2009).** La muqueuse buccale : de la clinique au traitement. Paris:Med'Com.
- Lasfargues, J.J et Colon, P. (2009).** Odontologie conservatrice et restauratrice. Une approche médicale globale. Tome 1. Éd. CdP. Paris. (XXIII-480 p.).
- Lautrou, A. (1997).** Anatomie dentaire. 2ème édition. Paris : Masson. 264 p.
- LEÃO-VASCONCELOS, L.S.N.O.; LIMA, A.B.M.; COSTA, D.M.; ROCHA-VILEFORT, L.O.; OLIVEIRA, A.C.A.; GONÇALVES, N.F.; VIEIRA, J.D.G. & PRADO-PALOS, M.A. (2015).** Enterobacteriaceae isolates from the oral cavity of workers in a Brazilian oncology hospital. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, 57(2): 121-7.
- Lebres, E. (2004).** Identification biochimique des micro-organismes, Institut Pasteur d'Algerie.
- Lorimier S, Kemoun P. 2012).** "Histophysiologie du parodonte". Article 28-115-P-10. EMC médecine buccale, Elsevier Masson SAS, décembre 2012. Vol. 7, N6, pp. 1-23.
- Lynch, E. B., Holmes, S., Keim, K., & Koneman, S. A. (2012).** Concepts of healthful food among low-income African American women. Journal of nutrition education and behavior, 44(2), 154-159.
- Mankodi, S. Bartizek, R. D. Winston, J. L. Biesbrock, A. R., Stephen, F., Mcllananahan., Tao, H. (2005).**Antigingivitis efficacy of Stabilized 0,454% Stannous.
- Marquis R. E., (1995).** "Oxygen metabolism, oxidative stress and acid-base physiology of dental plaque biofilms. Journal of Industrial Microbiology, 15: 198-207.
- Marsh, P.D. (2004).** Dental plaque as a microbial biofilm. Caries Res., 38:204–21.
- Marsh, PD, Devine, DA. (2011).** How is the development of dental biofilms influenced by the host?? J Clin Periodontol; 38 (suppl. 11):28-35.
- Mellal A. (2011).** Application pratique de l'anatomie pratique, Tome2-Appareils de relation. Ed Publi book Université Paris. Pp 125-126.
- Meurman J.H., Kari K., Waltimo T., Kotinanta A., KeriJ.,le S. (2006).**Invitro anti fungaleffect of amine fluoride – Stannousfluoride combination on oral albicansspecices. Oral diseases; 12:45-50.

Références bibliographiques

- Migliorati, C. A., Siegel, M. A., & Elting, L. S. (2006).** Bisphosphonate-associated osteonecrosis: a long-term complication of bisphosphonate treatment. *The lancet oncology*,7(6), 508-514.
- Motta, R. H. L., Groppo, F. C., de Cássia Bergamaschi, C., Ramacciato, J. C., Baglie, S., & de Mattos-Filho, T. R. (2007).** Isolation and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolates in a dental clinic environment. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 28(2), 185-190.
- Moumene M et Tabet M, (2010).** Contribution à l'étude des caractéristiques des bactéries lactiques et essai de transformation par ADN plasmidique. P: 32.
- Mouton, C., Robert, J.C., (1993).** Bactériologie buccodentaire. Paris : Masson, 2-225-843600.
- Muller-Bolla M, Courson F, Dridi S-M, Viargues P. (2013).** L'odontologie préventive au quotidien, Maladies carieuses et parodontales, malocclusion.
- Ouhauounj P, Etienne D et Mora F. (2003).** UFR d'odontologie, sous – section de parodontologie, cours de parodontologie 4 ème année.
- Paes Leme A.F., Koo H., Bellato C.M., Bedi G. ET Cury J.A., (2006).** The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation---nex insight. *J. Dent. Res.*, 85:878-887.
- Paster B.J, Boches S.K, Galvin J.L, Ericson R.E, Lau C.N, Levanos V.A, Sahasrabudhe A, (2001).**Dewhirst F.E. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J.Bacteriol.* 183(12):377-3783.
- Paulander, J., Axelsson, P., &Lindhe, J. (2003).** Association between level of education and oral health status in 35-, 50-, 65-and 75-year-olds. *Journal of clinical periodontology*, 30(8), 697-704.
- Pellat, B. (2010).** "Salives et milieu buccal.", Médecinebuccale 28-150-H-10, Paris : EMC (Elsevier Masson SAS).
- Percival, R. S., Challacombe, S. J., & Marsh, P. D. (1991).** Age-related microbiological changes in the salivary and plaque microflora of healthy adults. *Journal of medical microbiology*,35(1), 5-11.
- Philip, D. Marsh and Michael, V. Martin. (2009).** Oral Microbiology, fifth edition. s.l.: Churchill Livingstone Elsevier, Elsevier limited.
- Pillon F. (2010).** L'entretien des prothèses dentaires. *Actualités Pharmaceutiques.* 2010/04/01/;49(495):29.

Références bibliographiques

- Prescott, M, Harley JP, Klein D. (1995).** Microbiologie; bock 2 éme édition. Paris; page 702, 704, 936.
- Reggam, A. (2010).** Evaluation de la Qualité Physico – Chimique et Bactériologiques des Eaux Potables : Cas de la Station de Traitement de Hammam Debagh–Guelma, Mémoire de Master. Université de 08 Mai 1945 Guelma, 75p.
- Riguetti, S., (2007).** Le pharmacien face aux infections bactériennes buccales : les infections parodontales. Thèse doctorat. Faculté de pharmacie : université Henri poincraige- Nancy.132p.
- Robert P. Langlais, Craig S. Miller, Jill S. Nield Gehrig. (2009).** Color Atlas of common oral diseases, Fourth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business.
- Robert. (2005).** Bacteria in the mouth. Dent Update; 32: 134-6, 139-40, 142.
- Robertson, D., & Smith, A. J. (2009).** The microbiology of the acute dental abscess. Journal of medical microbiology, 58(2), 155-162.
- Rocha CGBB, Reis C, Pimenta FC.(2006).**Contagem e identificação de microrganismosna saliva de portadores do vírus da imunodeficiênciahumana antes e após higienizaçãoebochecho com anti-sépticos. RevPatol Trop.;35:125-33.
- Sayad, L. (2008).** Qualité physico-chimique et bactériologie des eaux de l'écosystème lacustre Lac des Oiseaux (wilaya de Taraf). Mémoire de Magister. Université Badji Mokhtar Annaba. 125p.
- Scannapieco and Frank, A. (2013).** « The oral microbiome : its rôle in health and in oral and systemic infections ». Clinical Microbiology Newsletter. Elsevier, Vol. 35, 20, pp.163-169.
- Sedgley, C. M., & Samaranayake, L. P. (1994).** Oral and oropharyngeal prevalence of Enterobacteriaceae in humans: a review. Journal of oral pathology&medicine, 23(3), 104-413.
- Sixou, M., (2009).**La microbiologie en parodontie. Le fil dentaire, 39 : P.22-24.
- Slinger R., Chan F., Ferris W., Yeung S.W., St-Denis M. ,Gaboury I. et Aaron S.D. , (2006).** Multiple combination Antibiotic Susceptibility Testing of Non-Typeable Haemophilus Influenzae Biofilms.Diagnostic Microbiology and Infectious Disease, 56 :247-253.
- Socransky, SS., Haffajee, AD., Cugini MA., Smith, C., Kent R., (1998).**Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol, 25: 134–144.
- Sufia, S., Chaudhry, S., Izhar, F., Syed, A., Mirza, B.A., Khan, A.A., (2011).** Dental caries.

Références bibliographiques

- Tailht., (1999).** Détergents et produits de soins corporels. Pp 277-292. (Danod, ed). Paris.
- Takahashi, N. (2005).** Microbial ecosystem in the oral cavity: Metabolic diversity in an ecological niche and its relationship with oral diseases. International Congress Series, 1284:103 – 112.
- 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.
- Trisha, E. (2011).** How Subgingival Plaque Biofilm Gets Started, O'Hehir, RDH, MS, Hygiene town Editorial Director.
- Vasques, M. R. G., Bello, A. R., da Cruz Lamas, C., Correa, J., & Pereira, J. A. A. (2011).**β-lactamase producing enterobacteria isolated from surveillance swabs of patients in a cardiac intensive care unit in Rio de Janeiro, Brazil. The Brazilian Journal of Infectious Diseases, 15(1), 28-33.
- Vidailhet, B., Robin, O., Polo, A., Bravetti, P., Mahler, P. (2008).** «Salivation ». EMC Médecine Buccale. p. 1-8 [Article 28-150-M-10].
- Vigouroux F. (2011).** Guide pratique de chirurgie parodontale. Editions Elsevier Masson.
- Walker C., Sedlacek M.J. (2007).** An in vitro biofilm model of sub gingival plaque. Oral MicrobiolImmunol ; 22: 152–161.
- Walsh C.T, Wencewicz T.A (2016).** Antibiotics: challenges, mechanisms, opportunities. Washington DC: ASM Press. ISBN: 9781555819309.
- Willey J.M, Sherwood L.M, Woolverton C.J. (2008).** Prescott, Harley, and Klein's microbiology. New York: McGraw-Hill, 7 th ed. ISBN: 0-07-299291-3
- Woelfel, J.B et Scheid, R.C. (2007).**Anatomie dentaire. Application à la pratique de la chirurgie dentaire. Paris, Editions Malouine.
- Zijng, V., Vanleeuwen.,Degener ,J.E.,Abbas,F., Thurnheer, T., (2010).**Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. Plos One 5(2):53-60.

ANNEXES

Annexes

Annexe 1 : Matériels utilisés dans notre travail

Appareillages	Milieux de culture	Réactifs et colorants	Verreries	Autres matériels
-Autoclave. -Etuve à 37° C. -Réfrigérateur. -Microscope optique.	-Gélose nutritive(G.N). -Gélose Hektoen. -Gélose Chapman. -Bouillon nutritive(B.N). - Milieu TSI. -Citrates de Simmons. -Mannitol mobilité. -Urée-indole. -Muller Hinton (M.H).	-ADH -ODC -LDC -Temoin. -L'alcool. -Fuchsine. -Lugol. -Réactifs de Kovacs. -Réactif de TDA. -Violet de Gentiane. -huile de paraffine. -Disques d'antibiotiques ; SXT: Trimethoprim sulfameth Oxazole G: Penicilline AML: Amoxicilline NA: Nalidixic Acide CS: Colistine Sulfate RD: Rifampicine VA: Vancomycine E: Erythromycine CN: Gentamicine	-Lames et lamelles. -Pipettes Pasteur. -Tubes à essai stériles	-Portoir. -l'eau oxygénée(H ₂ O ₂). -l'eau physiologique. -l'eau distillée -pense. -Glacière. -Marqueur. - Etiquettes. -Anse de platine. -Bec Bunsen. -Boîtes de pétri stériles -Ecouvillons. -Micro pipette. - papier filtre. -Tubes à hémolyse. -Disque ONPG. -Distributeurs d'antibiotiques.

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 phénol.....	0,025g

Annexes

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 Muller-Hinton

Peptone	17.5 g
---------------	--------

Annexes

Extrait de viande	2.00 g
Amidon	1.5 g
Agar	17.00 g

PH final à 25 °C: 7.3

Annexe 3: Les réactifs de la coloration de gram

Lugol

Iode	1g
Iodure de potassium	2g
Eau distillée	3g

Violet de gentiane

Violet de gentiane	1g
Ethanol a90%	10ml
Acide phénique neigeux	2g
Eau distillée	100ml

Fushine

Fushine basique	10g
Alcool éthylique	10ml
Eau distillé.....	100ml