



## **Module - Bactériologie**

# Informations

---

## Auteur

- Monsieur Jean-Claude ROBERT : Professeur honoraire et Vice-doyen - Faculté d'odontologie de Rennes 1.

## Divers

- Date de création : 25/09/2012

# Table des matières

---

Présentation.....	9
1. Chapitre 1 - Ecologie bactérienne et biofilm.....	11
1.1. Ecosystème buccal.....	13
1.1.1. Notions d'écologie.....	14
1.1.2. Equilibre - déséquilibre d'un écosystème.....	17
1.1.3. La bouche est un habitat varié.....	20
1.1.3.1. Distribution des bactéries selon les habitats.....	21
1.1.3.2. Facteurs physico-chimiques.....	22
1.1.3.3. Facteurs nutritionnels.....	25
1.1.3.4. Facteurs d'inhibition.....	25
1.1.4. Adhérence.....	27
1.1.4.1. Types d'adhérence.....	28
1.1.4.2. Dynamique de l'adhésion.....	29
1.1.4.3. Rapprochement.....	30
1.1.4.4. Adhésion irréversible non sélective.....	30
1.1.4.5. Adhésion irréversible sélective.....	30
1.1.4.6. Médiateurs bactériens de l'adhérence.....	34
1.1.5. Mobilité bactérienne.....	37
1.2. Le biofilm ou plaque dentaire.....	39
1.2.1. Définition et types de plaque dentaire.....	40
1.2.1.1. Plaque supragingivale et plaque sous-gingivale.....	41
1.2.1.2. Apparence clinique et détection.....	42
1.2.2. Structure et composition de la plaque.....	44
1.2.2.1. Fraction cellulaire : les bactéries.....	45
1.2.2.2. Fraction acellulaire : la matrice.....	45
1.2.3. Interactions bactériennes.....	47
1.2.3.1. Interactions adhésives.....	48
1.2.3.2. Interactions nutritionnelles.....	50
1.2.3.3. Synergisme et commensalisme bactérien.....	51
1.2.3.4. Antagonisme bactérien.....	51
1.2.3.5. Communications interbactériennes.....	52
1.2.4. Métabolisme de la plaque.....	53
1.2.4.1. Métabolisme glucidique.....	54
1.2.4.2. Métabolisme des acides aminés et des protéines.....	54
1.2.4.3. Métabolisme des lipides.....	54
1.2.4.4. Ions divers.....	54
1.2.5. Rôle du biofilm.....	56
1.3. Acquisition de la flore buccale et formation de la plaque dentaire.....	57
1.3.1. La succession écologique et les étapes de la colonisation bactérienne.....	58

1.3.2. Acquisition de la flore au cours de la vie.....	60
1.3.2.1. Installation de la flore avant l'éruption des dents.....	61
1.3.2.2. Denture temporaire.....	61
1.3.2.3. Denture mixte.....	62
1.3.2.4. Denture permanente.....	62
1.3.3. Formation du biofilm dentaire.....	63
1.3.3.1. Pellicule acquise.....	64
1.3.3.2. Sélectivité de la colonisation.....	64
1.3.3.3. Facteurs d'inhibition de la colonisation.....	65
1.3.4. Dynamique de la formation.....	67
1.3.5. Accroissement de la diversité.....	69
1.3.6. Apogée de la communauté.....	72
1.3.7. Dissémination et essaimage.....	74
1.4. Calcification de la plaque.....	75
2. Chapitre 2 - Principales bactéries buccales.....	77
2.1. Bactéries à gram positif.....	80
2.1.1. Bacilles à Gram positif, facultatifs.....	81
2.1.2. Bacilles à Gram positif, anaérobies .....	83
2.1.3. Cocci à Gram positif, facultatifs.....	85
2.1.4. Cocci à Gram positif, anaérobies .....	89
2.2. Bactéries à gram négatif.....	94
2.2.1. Bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles.....	95
2.2.1.1. Bactéries à Pigmentation Noire (BPN).....	96
2.2.1.2. Bactéries non pigmentées et saccharolytiques.....	101
2.2.2. Autres bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles.....	101
2.2.3. Bacilles à Gram négatif, anaérobies, mobiles.....	102
2.2.4. Bacilles à Gram négatif, facultatifs, non-mobiles.....	103
2.2.5. Bacilles à Gram négatif, facultatifs, mobiles.....	105
2.2.6. Cocci à Gram négatif, anaérobies.....	107
2.2.7. Cocci à Gram négatif, aérobies ou facultatifs.....	108
2.3. Spirochètes.....	110
2.4. Mycoplasmes.....	111
3. Chapitre 3 : Pathologies buccales d'origine bactérienne.....	112
3.1. Bactériologie de la carie.....	114
3.1.1. Etiopathogénie de la carie dentaire.....	115
3.1.1.1. Courbe de Stephan.....	117
3.1.1.2. Facteurs étiologiques. Equilibre déminéralisation-reminéralisation.....	118
3.1.1.3. Déminéralisation carieuse.....	120
3.1.2. L'association Streptococcus mutans - saccharose.....	122
3.1.3. Les bactéries cariogènes chez l'homme.....	123
3.1.4. Métabolisme des sucres par les bactéries cariogènes.....	126

3.1.4.1. Transport et entrée des sucres dans la cellule bactérienne.....	127
3.1.4.2. Catabolisme des glucides.....	127
3.1.4.3. Synthèse de polysaccharides.....	129
3.1.5. Prévention antibactérienne en cariologie.....	131
3.1.5.1. Le fluor.....	132
3.1.5.2. Emploi d'agents antibactériens.....	132
3.1.5.3. Les succédanés du sucre.....	133
3.1.5.4. Vaccin anti-carie.....	134
3.2. Infections endodontiques et périapicales.....	136
3.2.1. Les voies de l'infection.....	137
3.2.2. L'infection endodontique.....	139
3.2.2.1. Pathogénèse.....	140
3.2.2.1.1. Capacité à coloniser l'endodonte.....	141
3.2.2.1.2. Capacité à détruire les tissus.....	144
3.2.2.1.3. Capacité à échapper aux défenses propres à l'espace endodontique.....	144
3.2.2.2. Composition et proportions de la flore endocanalaire.....	144
3.2.3. La réaction périapicale.....	146
3.2.3.1. Pathogénèse.....	149
3.2.3.1.1. Colonisation du périapex.....	150
3.2.3.1.2. Destruction locale.....	150
3.2.3.2. Composition et proportions de la flore de l'abcès périapical.....	150
3.2.4. Flore des infections endodontiques et périapicales en échec thérapeutique.....	150
3.2.5. Le diagnostic bactériologique.....	151
3.3. Bactériologies des maladies parodontales.....	152
3.3.1. Analyse bactériologique de la flore des parodontopathies.....	155
3.3.1.1. Gingivites.....	156
3.3.1.2. Parodontites chroniques (anciennement parodontites de l'adulte).....	157
3.3.1.3. Parodontites agressives.....	158
3.3.1.4. Parodontite chez les sujets à statut médical compromis.....	159
3.3.1.5. Maladies parodontales nécrotiques (anciennement gingivite et parodontite ulcéro-nécrotiques aiguës / GUNA et PUNA).....	160
3.3.2. Facteurs de virulence des bactéries parodontopathiques.....	161
3.3.2.1. Facteurs contrôlant la colonisation.....	162
3.3.2.2. Facteurs de destruction tissulaire.....	162
3.3.2.3. Facteurs d'évasion des systèmes de défenses de l'hôte.....	163
3.3.2.4. Facteurs de virulence de Porphyromonas gingivalis.....	165
3.3.2.5. Facteurs de virulence de Aggregatibacter actinomycetemcomitans (anciennement Actinobacillus actinomycetemcomitans).....	167
3.3.3. Spécificité bactérienne dans l'étiologie des maladies parodontales.....	168
3.3.4. Diagnostic bactériologique.....	169
3.4. Implants et bactéries buccales.....	171
3.4.1. Analyse bactériologique de la flore péri-implantaire.....	172

3.4.1.1. Flore des sites péri-implantaires.....	173
3.4.1.2. Gingivite péri-implantaire.....	173
3.4.1.3. Parodontite péri-implantaire.....	174
3.4.2. Prévention des maladies péri-implantaires.....	175
3.5. Infections loco-régionales et métastases des infections bucco-dentaires.....	176
3.5.1. Infections de voisinage .....	177
3.5.2. Métastases infectieuses.....	180
3.5.2.1. Endocardite infectieuse et autres manifestations cardio-vasculaires.....	181
3.5.2.2. Infections diverses.....	181
3.5.3. Inflammation métastatique par réaction immunitaire.....	183
3.6. Bactériologie et autres disciplines odontologiques.....	184
3.6.1. Microbiologie des prothèses fixées.....	185
3.6.2. Microbiologie des prothèses amovibles.....	185
3.6.2.1. Plaque prothétique des sujets sains.....	186
3.6.2.2. Plaque et stomatite prothétique.....	186
3.6.3. Microbiologie en ODF.....	187
3.6.3.1. Traitement avec appareil fixe.....	188
Glossaire.....	189
Bibliographie.....	194
Annexe - En savoir plus.....	200
Annexe - Solution.....	201
Annexe - Solution.....	202
Annexe - Bactéries avec flagelles.....	203
Annexe - Remarque.....	204
Annexe - Solution.....	205
Annexe - L'antibiose au sein de la plaque.....	206
Annexe - Les communications inter-cellulaires.....	208
Annexe - Solution.....	209
Annexe - En savoir plus.....	210
Annexe - Solution.....	211
Annexe - En savoir plus.....	212
Annexe - En savoir plus.....	213
Annexe - En savoir plus.....	214
Annexe - En savoir plus.....	215
Annexe - Solution.....	216
Annexe - En savoir plus.....	217
Annexe - La formation du tartre.....	218
Annexe - Bactéries avec flagelles.....	220
Annexe - Bibliographie.....	221
Annexe - La coloration de Gram.....	222
Annexe - Solution.....	223

Annexe - En savoir plus.....	224
Annexe - En savoir plus.....	225
Annexe - Facteurs de virulence de <i>S. mutans</i> .....	226
Annexe - Solution.....	227
Annexe - En savoir plus.....	228
Annexe - En savoir plus.....	229
Annexe - Solution.....	230
Annexe - Solution.....	231
Annexe - Solution.....	232
Annexe - En savoir plus.....	233
Annexe - Solution.....	234
Annexe - En savoir plus.....	235
Annexe - En savoir plus.....	236
Annexe - En savoir plus.....	237
Annexe - En savoir plus.....	238
Annexe - En savoir plus.....	239
Annexe - En savoir plus.....	240
Annexe - En savoir plus.....	241
Annexe - En savoir plus.....	242
Annexe - Solution.....	243
Annexe - En savoir plus.....	244
Annexe - En savoir plus.....	245
Annexe - En savoir plus.....	246
Annexe - En savoir plus.....	247
Annexe - En savoir plus.....	249
Annexe - En savoir plus.....	250
Annexe - En savoir plus.....	251
Annexe - En savoir plus.....	252
Annexe - En savoir plus.....	253
Annexe - Solution.....	255
Annexe - En savoir plus.....	256
Annexe - En savoir plus.....	257
Annexe - En savoir plus.....	258
Annexe - En savoir plus.....	259
Annexe - En savoir plus.....	260
Annexe - En savoir plus.....	261
Annexe - En savoir plus.....	262
Annexe - En savoir plus.....	263
Annexe - Précision.....	264
Annexe - Précision.....	265
Annexe - En savoir plus.....	266

Annexe - En savoir plus.....	267
Annexe - En savoir plus.....	269
Annexe - En savoir plus.....	270
Annexe - En savoir plus.....	271
Annexe - En savoir plus.....	272
Annexe - En savoir plus.....	273
Annexe - Solution.....	274
Annexe - En savoir plus.....	275
Annexe - Solution.....	276
Annexe - Exemple.....	277
Annexe - En savoir plus.....	278
Annexe - Solution.....	279
Annexe - En savoir plus.....	280
Annexe - En savoir plus.....	281
Annexe - En savoir plus.....	282
Annexe - Solution.....	283
Annexe - Solution.....	284
Annexe - En savoir plus.....	285
Annexe - En savoir plus.....	286
Annexe - En savoir plus.....	287



# Présentation

---

## Les caractéristiques du module

Ce module traite de la bactériologie plus spécifiquement bucco-dentaire et de ses conséquences sur la santé générale.

## Les finalités et objectifs

Les objectifs de ce module sont pour un étudiant d'être capable de :

- Définir l'écosystème buccal
- Connaître les particularités des biofilms
- Maîtriser les mécanismes d'équilibre ou de déséquilibre de la flore buccale
- Classer et classifier les principales bactéries impliquées en odontologie
- Décrire la flore plus spécifique des différentes pathologies buccales

## La démarche d'apprentissage

Ce module est composé à la fois de contenus théoriques et des applications pratiques pour comprendre la mise en œuvre des actions de prévention et de soins dans la démarche de santé.

Ce cours est adaptable aux différents niveaux de compétence que l'on veut acquérir.

## Le contenu du cours

### Chapitre 1 – Ecologie bactérienne et biofilm

- 1.1. Ecosystème buccal
- 1.2. Le biofilm ou la plaque dentaire
- 1.3. Acquisition de la flore buccale et formation de la plaque dentaire
- 1.4. Calcification de la plaque

### Chapitre 2 – Principales bactéries buccales

- 2.1. Bactéries à Gram positif
- 2.2. Bactéries à Gram négatif

### Chapitre 3 – Pathologies buccales d'origine bactérienne

- 3.1. Bactériologie de la carie
- 3.2. Infections endodontiques et périapicales
- 3.3. Bactériologies des maladies parodontales
- 3.4. Implants et bactéries buccales
- 3.5. Infections loco-régionales et métastases des infections bucco-dentaires
- 3.6. Bactériologie et autres disciplines odontologiques

## Les ressources d'apprentissage

- La présentation du module, document que vous lisez actuellement,
- Un cours (bouton « Cours »),
- La description de l'ensemble des activités proposées dans ce module accessible par le bouton « Activités »,
- Des ressources associées au cours accessibles par le bouton Ressources, pour en savoir plus et comprenant : des compléments de cours, des éléments bibliographiques,
- La possibilité d'imprimer le cours en format PDF,
- La mise à disposition d'autres éléments sera déterminée par le Collège d'enseignement 5803.

## **Les évaluations**

Ce module ne fait pas l'objet d'évaluation en ligne.

## **L'encadrement**

Il appartiendra au Collège 5703 de définir le type de tutorat qu'il entend mettre en place ainsi que les autres critères qui accompagneront l'apprentissage du cours

Pour un problème d'ordre informatique, veuillez vous adresser directement au service d'aide technique.

## **Les crédits**

### **Auteur :**

Jean Claude ROBERT

### **Scénarisation :**

- L'auteur du module
- Equipe d'Ingénierie du CIRM Université de Rennes 1

### **Production :**

- Equipe de production du CIRM Université de Rennes 1

# 1. Chapitre 1 - Ecologie bactérienne et biofilm

## Exercice : Cas clinique d'introduction au cours : Abscès apical

A quoi correspond la voussure au niveau apical de la 11 ?

Quelle peut en être la cause ?

Décrivez les caractéristiques bactériologiques supposées.

### Cas clinique d'introduction



Université de Rennes 1

## Préambule

L'approche écologique permet de comprendre la présence et l'action des innombrables microorganismes présents dans la cavité buccale de chaque être humain.

Le tube digestif de chaque être humain abrite 100 000 milliards de bactéries - dix fois le nombre de nos cellules. Lors d'un colloque européen tenu à Paris du 19 au 21 mars 2012, les spécialistes ont annoncé que cette flore microbienne devait désormais être considérée comme un véritable organe et lui ont donné un nom : le "microbiote intestinal". Source de diverses affections, comme la maladie de Crohn ou l'obésité, il diffère d'un individu à l'autre.

Au terme de microflore ou flore, on préférera le terme "microbiote".

## Microbiote

Le microbiote est l'ensemble des micro-organismes (bactéries, levures, champignons, virus) dans un environnement spécifique appelé microbiome [« aire biotique » (aire de vie) du microbiote].

## Microbiome

Le microbiome est l'environnement spécifique du microbiote.

## Métagénome

Le métagénome est le génome du microbiote.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

## Ecologie

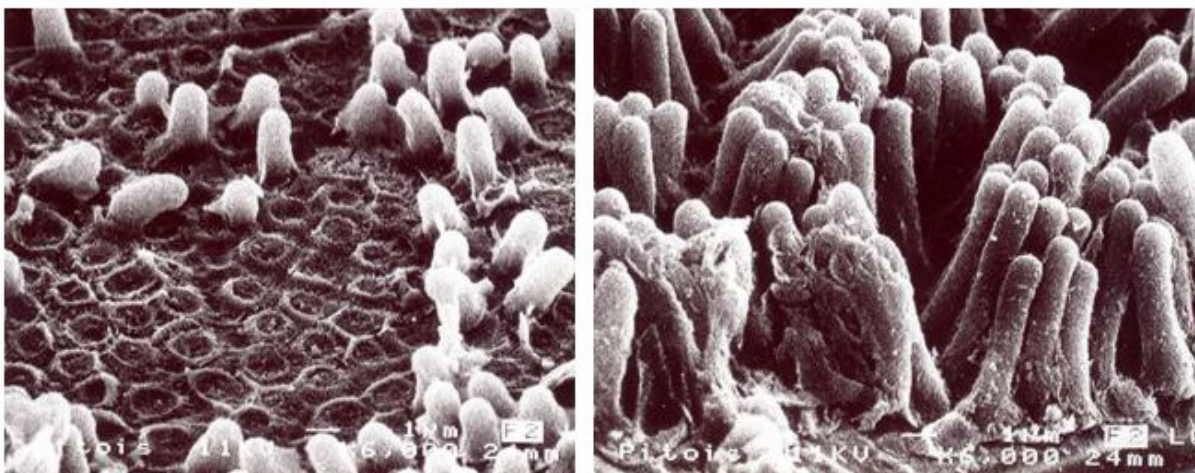
L'écologie étudie les relations entre organismes différents, c'est la science biologique de la coexistence.

La flore bactérienne de la cavité buccale est organisée sous forme de microbiote buccal, au sein duquel les bactéries établissent des interactions, tant entre elles qu'avec leur environnement, à savoir le milieu buccal.

## Biofilm

Le biofilm est un film de micro-organismes d'une ou plusieurs espèces, adhérant à une surface submergée ou soumise à un environnement aqueux.

### Biofilm dans un tuyau PVC d'évacuation des eaux usées (1 et 2)



## 1.1. Ecosystème buccal

---

## 1.1.1. Notions d'écologie

---

### **Ecologie**

L'écologie est l'étude des relations des organismes entre eux et des organismes avec leur milieu.

### **Ecosystème**

Un écosystème est un système d'interactions établies entre des groupes d'organismes et leur milieu physique ou inanimé. Un écosystème est composé de deux parties principales : la communauté biotique, qui comprend tous les organismes vivants de l'écosystème, et le milieu abiotique, qui comprend tous les éléments physiques et biochimiques de l'écosystème.

Au sein d'un écosystème, les organismes s'agencent en groupes :

### **Population**

Une population est un groupe d'individus de la même espèce vivant ensemble dans un même habitat.

### **Communauté**

Une communauté est un groupe de populations, réunies de façon naturelle, vivant ensemble dans le même habitat.

### **Habitat**

L'habitat d'un organisme est le site où il s'établit dans l'écosystème.

### **Niche**

La niche d'un organisme désigne l'habitat qu'il occupe en même temps que le rôle qu'il y tient. La notion de niche englobe celle d'habitat et la complète par une notion de fonction.

### **Espèces indigènes**

Les espèces indigènes sont les espèces habituellement présentes dans la bouche.

### **Espèces indigènes majoritaires**

Les espèces indigènes majoritaires sont les espèces présentes en grand nombre (1% et plus), ce qui rend leur détection facile par les méthodes classiques d'isolement et de culture.

### **Espèces indigènes minoritaires**

Les espèces indigènes minoritaires sont normalement présentes mais en faible quantité (< 1%) ; leur détection requiert des techniques élaborées, ce qui explique qu'elles sont souvent ignorées ou irrégulièrement décrites. Les espèces indigènes, majoritaires et minoritaires, constituent ensemble la flore normale, encore appelée flore commensale.

### **Autochtones**

Autochtones définit certaines espèces de la flore indigène exclusives à la cavité buccale.

### **Allochtones**

Allochtones définit certaines espèces qui transitent occasionnellement par la cavité buccale sans s'y établir de façon durable ; elles appartiennent à la flore de passage.

Une **sélection** périodique favorisera l'implantation de nouveaux clones.

Tous les organismes d'un écosystème sont dépendants du milieu abiotique, mais sont aussi dépendants les uns des autres. Cette interdépendance au sein de la communauté biotique est particulièrement manifeste dans la recherche et l'utilisation de substances nutritives pour satisfaire leurs besoins énergétiques.

### **Symbiose**

La symbiose définit une association étroite entre populations, qui existe sous trois formes : le mutualisme, le commensalisme, le parasitisme.

### **Mutualisme**

Le mutualisme (synergisme) est une relation symbiotique dont deux populations tirent profit.

### **Commensalisme**

Le commensalisme est une relation dont une population tire profit, alors que l'autre n'en subit aucun

préjudice et n'en retire aucun bénéfice.

## Parasitisme

Le parasitisme est une relation symbiotique dont un organisme tire profit au détriment d'un autre.

Il y a **compétition** entre deux organismes lorsque l'un et l'autre ont besoin de s'approprier la même ressource (espace, nutriment). On distingue deux types de compétition :

- La compétition entre populations d'espèces différentes est la compétition **interspécifique** : deux populations ne peuvent pas occuper la même niche écologique (principe d'exclusion compétitive). L'organisme le plus apte à utiliser une ressource commune finit par dominer l'autre, jusqu'à le faire disparaître de l'habitat.
- La compétition entre populations de la même espèce est la compétition **intraspécifique**. Ce type de compétition résulte de l'augmentation de la densité d'une population : plus le nombre des individus dans une population est élevé, plus la compétition est grande pour se partager les nutriments disponibles. La phase de plateau d'une courbe de croissance bactérienne en est l'illustration. L'épuisement du milieu consécutif à l'augmentation du nombre des individus, ne permet plus de croissance ultérieure. Une même espèce bactérienne peut aussi coloniser plusieurs sites avec des clones différents. Ces clones pourront continuer à coexister dans la bouche s'ils occupent des sites exclusifs. Ils entreront en compétition active lorsqu'un clone sera propagé jusqu'à un autre site. La compétition entre les clones résultera en une sélection périodique qui favorisera le clone le mieux adapté et fera disparaître le moins adapté.

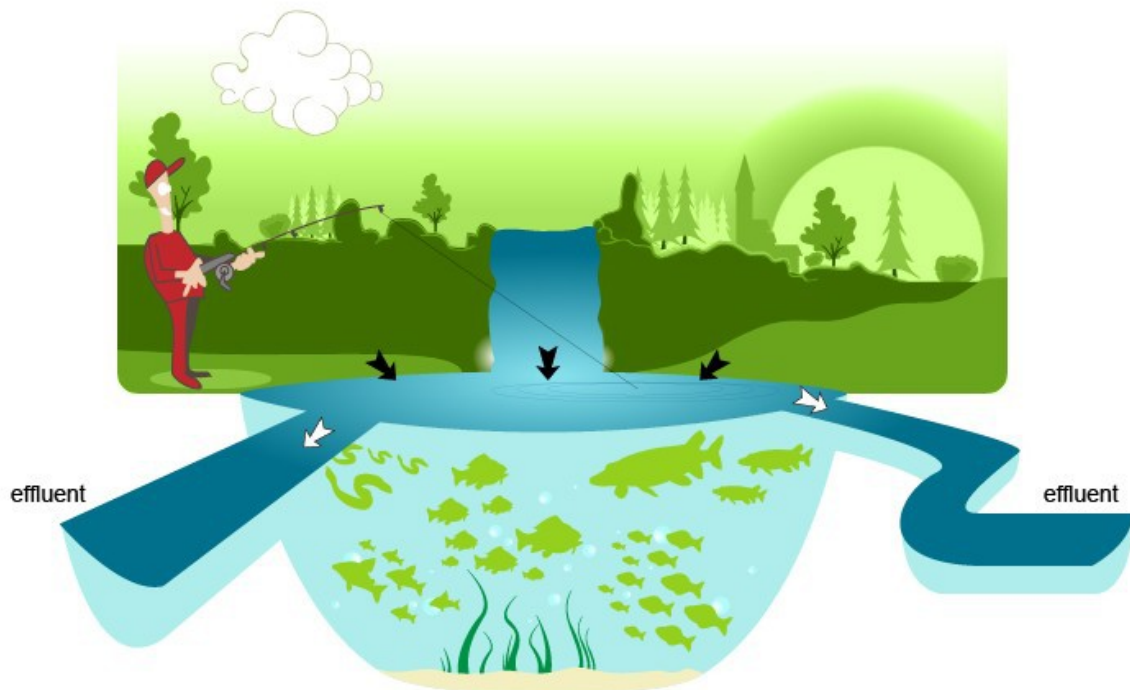


## 1.1.2. Equilibre - déséquilibre d'un écosystème

Une niche écologique peut être équilibrée par neutralisation des compétitions. Une modification de l'environnement entraîne une modification des populations.

Le schéma classique de la perturbation d'un écosystème cf. Mouton C. et Robert JC, [Déséquilibre d'un écosystème / Habitats écologiques](#) présente, sous une forme simplifiée, les mécanismes entraînant le passage de l'équilibre au déséquilibre ; ce schéma est général et peut s'appliquer à tout écosystème.

### Déséquilibre d'un écosystème / Habitats écologiques



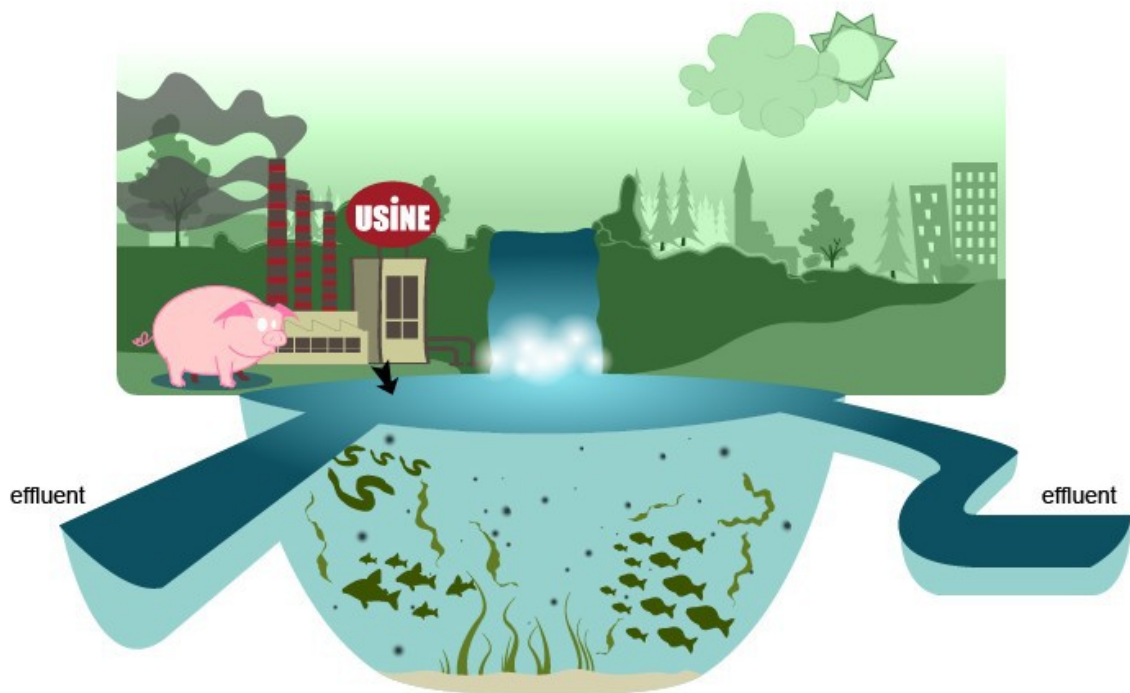
Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

Un lac présente un écosystème en équilibre. La communauté biotique est composée ici de 5 populations de poissons. Le milieu abiotique, enrichi par les effluents du lac fournit aux populations les éléments requis (nutriments, éléments physiques).

Simultanément, ces populations rejettent dans le milieu leurs produits métaboliques, par exemple des acides et du gaz carbonique.

La densité de chaque population est déterminée par la compétition entre espèces pour s'approprier les éléments disponibles dans le milieu abiotique ; l'écosystème est stable et en équilibre.

### Déséquilibre d'un écosystème / Habitats écologiques



Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

Et puis, un apport excessif d'un des éléments du milieu abiotique (nitrates, phosphates, etc....) favorise une population particulière, parce qu'elle est mieux équipée que les autres pour tirer profit de la modification apportée.

Cet avantage se traduit par une augmentation du nombre des individus de cette population, qui devient dominante, avec plusieurs conséquences.

La première conséquence est le rejet en abondance d'un ou de plusieurs produits métaboliques, entraînant une nouvelle modification du milieu.

La deuxième conséquence est la diminution en nombre ou la disparition d'une ou de plusieurs populations, incapables de soutenir les nouvelles conditions de compétition, ou inhibées par l'activité métabolique de la population devenue prédominante.

On peut ainsi arriver à un nouveau milieu équilibré d'un état sain ou pathologique comme l'asphyxie d'un lac par prolifération d'algues, suite à un apport excessif de phosphates. Il en est de même pour l'écosystème buccal.

Les changements d'habitat permettent à de nouvelles populations bactériennes de se développer. Plus le processus avance, plus la diversité et la complexité de la communauté microbienne augmentent. La succession s'interrompt dès lors qu'il n'y a plus de nouvelles niches disponibles pour de nouvelles populations. A ce stade, il existe une communauté relativement stable de microorganismes.

Le concept de communauté stable ne veut pas dire que le système soit statique. Cette stabilité est basée sur une homéostasie, qui implique l'existence de phénomènes de régulation et de compensation. Ces mécanismes agissent alors pour maintenir un état stable en s'opposant aux perturbations qui seraient à l'origine de déséquilibres. Ce concept d'homéostasie et de succession bactérienne est important dans la microbiologie orale. Des facteurs, comme une alimentation riche en saccharose, peuvent causer un

déséquilibre irréversible dans l'homéostasie de l'écosystème buccal, avec pour conséquence l'initiation de lésions carieuses. Dans la cavité buccale, l'homéostasie doit être maintenue dans chaque niche écologique. Ainsi, les systèmes contrôlant le développement de la flore qui est associée aux surfaces dentaires et qui est à l'origine de la maladie carieuse, ne sont pas identiques à ceux contrôlant le développement d'une flore parodontopathique, et ces deux pathologies se développent indépendamment l'une de l'autre. L'homéostasie de la cavité buccale repose sur trois types de facteurs étroitement liés les uns aux autres : l'hôte, la flore et les facteurs exogènes.

Les bactéries pathogènes n'induisent normalement pas de maladies chez le sujet sain mais chez les patients fragiles notamment aux défenses immunitaires altérés, ou au décours d'un traitement antibiotique.

### **En savoir plus : Les bactéries pathogènes**

Les bactéries pathogènes spécifiques sont à l'origine de maladies infectieuses selon la formule : une maladie infectieuse, un germe spécifique exogène selon les postulats de Koch (qui sont actuellement discutés sous la lumière de la biologie moléculaire).

Le **pouvoir pathogène** conditionne le type de maladie et va dépendre de l'espèce bactérienne responsable de l'infection. Par exemple, le choléra dont l'agent est *Vibrio cholerae* est une maladie complètement différente de la méningite à méningocoque. Cette notion de pouvoir pathogène est à distinguer de celle de virulence.

La **virulence** est une notion quantitative alors que le pouvoir pathogène est une notion qualitative.

Dans la cavité buccale, la flore commensale constitue une flore compatible avec l'état de santé bucco-dentaire.

Mettant à profit un déséquilibre de l'écosystème auquel elles appartiennent, certaines bactéries commensales peuvent devenir pathogènes ; ce sont des bactéries pathogènes opportunistes. Le déséquilibre peut survenir par baisse de certains facteurs d'inhibition, l'hôte offrant un terrain fragilisé ou par augmentation importante d'un apport nutritionnel exogène.

On peut donc expliquer par ce même schéma pourquoi *S. mutans* est devenu prédominant dans la bouche humaine à partir du XIV<sup>ème</sup> siècle qui marque le début de la production de la canne à sucre.

Le biofilm dentaire (plaque), constitue un milieu protecteur pour assurer la croissance de nombreuses populations qui y trouvent l'entraide nécessaire et les conditions écologiques.

Ainsi, les antibiotiques y pénètrent peu du fait de la densité, ils peuvent se fixer à la surface du biofilm ou encore être détruits par les bactéries possédant une  $\beta$ -lactamase qui vont ainsi protéger celles qui n'en n'ont pas. La présence d'oxygène en surface du biofilm inactive les antibiotiques aminoglycosylés. Au sein du biofilm la croissance est ralentie, or les  $\beta$ -lactamines sont actives en cas de divisions intenses.

### 1.1.3. La bouche est un habitat varié

---

L'écosystème buccal est constitué d'une multitude d'écosystèmes, chacun correspondant à un habitat, selon le degré de précision et l'intérêt que l'on veut lui porter. Ainsi par exemple, le fond de la poche mésiale d'une 26 est un habitat qui peut intéresser le parodontologiste. La cavité buccale, dans sa totalité, peut aussi être considérée comme un seul habitat, par exemple dans le cas d'une bouche polycariée.

Trois grands facteurs expliquent que la bouche soit un habitat varié : le temps (tout au long de la vie), les sites anatomiques (avec les dents) et les conditions physico-chimiques.

#### **En savoir plus : Déterminants anatomiques**

Le milieu buccal varie aussi en fonction des sites anatomiques. Si l'on peut s'attendre à ce que les conditions de croissance des bactéries varient peu selon les régions buccales (vestibule, palais, plancher de la bouche), il en va tout autrement entre la surface des muqueuses et celle des tissus durs dentaires. Les muqueuses des joues et des gencives, dont l'épithélium est non kératinisé, constituent des surfaces desquamantes. Cette desquamation entraîne une élimination constante des germes fixés aux cellules épithéliales de surface. A l'opposé, les dents offrent des surfaces non desquamantes qui, elles mêmes, varient entre les surfaces lisses, les faces occlusales, les faces proximales et les collets.

De tous les sites de la bouche, l'espace gingivo-dentaire constitue un écosystème d'intérêt majeur. Le sillon gingivo-dentaire rassemble plusieurs types de surfaces : une paroi dure et une paroi épithéliale. Celle-ci est elle même constituée de plusieurs épithéliums : épithélium de gencive marginale kératinisé, épithélium du sillon non kératinisé, épithélium de jonction, assurant la sertissure de la gencive autour de la dent. A la complexité anatomique de ce site s'ajoute un élément physiologique qui contribue à définir le milieu abiotique propre à l'espace gingivo-dentaire : le fluide du sillon gingival.

Tous les éléments abiotiques artificiels buccaux peuvent être colonisés : les prothèses fixes, les appareils orthodontiques, les matériaux de comblement esthétique ou biomatériaux à visée cosmétique ou esthétique, etc.

Les déterminants écologiques vont expliquer la formation de structures tridimensionnelles complexes. Ils permettent d'expliquer la composition du monde bactérien propre à la cavité buccale, et plus particulièrement dans la multitude d'habitats qui la composent.

### 1.1.3.1. Distribution des bactéries selon les habitats

---

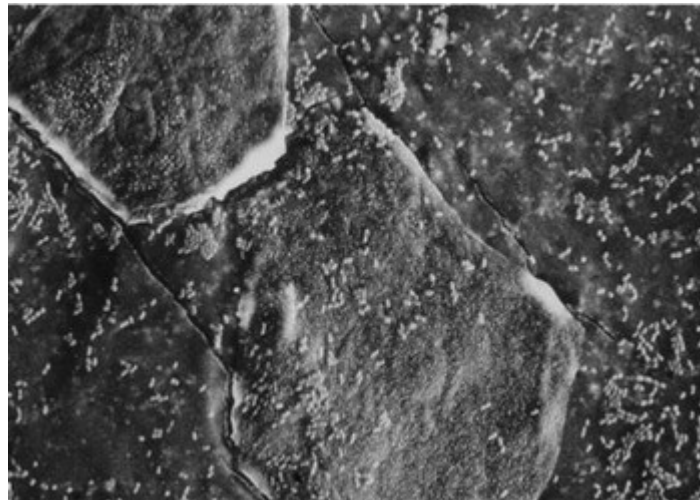
La cavité buccale est un habitat complexe, auquel les dents, la salive, et le fluide gingival confèrent un caractère unique.

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

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

L'épithélium buccal peut être kératinisé (gencive), les kératinocytes contribuant à l'élimination des bactéries, ou non (sillon gingivo-dentaire), les bactéries pouvant adhérer et pénétrer.

#### Kératinocyte en voie d'élimination (Microscopie à balayage)



Université Rennes 1

Le dos de la langue du fait de sa morphologie et du passage des aliments, constitue une bonne réserve de bactéries aérobies et anaérobies. Elles y sont plus nombreuses que sur les autres muqueuses (100/cellule).

Il y a, en moyenne,  $10^8$  bactéries par ml de salive et  $10^8$  bactéries par mg de biofilm nouvellement formé.

#### Distribution des streptocoques dans la bouche

	Joue	Langue	Salive	Plaque supra gingivale	Plaque sous gingivale
<i>S. mutans</i>	N.D.	N.D.	+	++	+
<i>S. sanguinis</i>	++	+	++	+++	++
<i>S. mitis</i>	+++	+++	+++	++	+++

<b>S. salivarius</b>	+	+++	+++	+	N.D.
----------------------	---	-----	-----	---	------

Les données du tableau indiquent que l'habitat préférentiel des streptocoques du groupe mutans est la plaque supragingivale, où il compte pour 13% des streptocoques, et qu'il est inexistant sur la joue et la langue. A l'opposé, *Streptococcus salivarius* est quasiment absent de la plaque dentaire, mais présent en grand nombre dans le fluide buccal (salive) et sur la langue. L'espèce *Streptococcus mitis* est ubiquitaire, avec une prédilection pour les surfaces muqueuses.

Les cryptes papillaires de la langue peuvent constituer des réservoirs pour différentes souches pathogènes ; ainsi 84% des enfants présentent des staphylocoques à la surface de la langue, dont 33% sont *Staphylococcus aureus*.

### 1.1.3.2. Facteurs physico-chimiques

---

Ces facteurs varient dans le temps et entre sites proches les uns des autres.

#### Température :

- Elle est en moyenne de 34 à 36°C. Les bactéries prédominantes sont de type mésophile (25-40°C).
- Elle subit de très fortes variations, en particulier sur la langue, avec des extrêmes de 0°C à 60°C. La fin d'un repas peut associer crème glacée et café. Les bactéries orales supportent une grande différence de température de l'état congelé (-70°) à la température de 120°C pour être détruites en chaleur humide en 15 minutes.

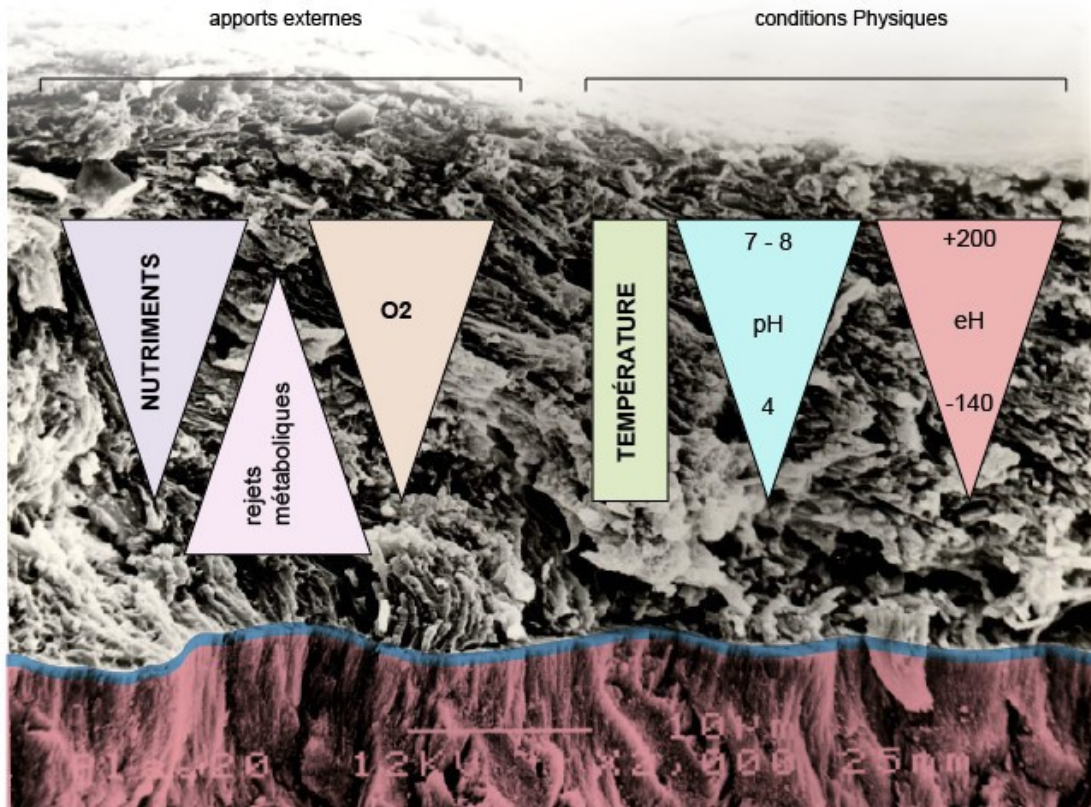
#### En savoir plus : Température

Durant l'alimentation, les microorganismes colonisant ces sites sont exposés au bol alimentaire chaud ou froid et doivent s'adapter à des variations extrêmes de température. Il n'y a pas de données sur l'effet de cette courte période de variation de température sur le métabolisme des bactéries orales.

La température peut également affecter d'autres facteurs ou paramètres importants de la cavité orale comme le pH, l'activité ionique, l'agrégation des macromolécules ainsi que la solubilité des gaz.

On retrouve dans les poches parodontales avec une infection active une température plus élevée qui peut atteindre jusqu'à 39°C, comparée à celle des sites sains (en moyenne de 36,8°C). De tels changements dans la température affecte l'expression de certains gènes chez des parodontopathogènes tels que *Porphyromonas gingivalis*.

#### Facteurs physico-chimiques, nutritionnels et métaboliques de la bouche



Université Rennes 1

## Humidité :

- La salive totale et le fluide gingival saturent en humidité le milieu buccal.
- Le débit salivaire de 0,40 ml/min au repos peut passer, en l'espace de quelques secondes, à plus de 3 ml/min.
- Une hyposialie ou une asialie entraînent des modifications considérables de la flore, causes fréquentes de pathologies.

### En savoir plus : Humidité

Les surfaces orales sont constamment baignées par le fluide oral (ex salive totale), qui trouve son origine dans les diverses sécrétions salivaires (parotidiennes, sous-mandibulaires, sub-linguales et mineures), enrichi par l'exsudation du fluide gingival. Le fluide oral est essentiel dans le maintien de l'écosystème buccal puisqu'il procure de l'eau, des nutriments, des facteurs d'adhérence, et des facteurs antimicrobiens. L'environnement supra-gingival est plutôt baigné par de la salive, tandis que l'environnement sous-gingival (sillon gingivo-dentaire) l'est plutôt par le fluide gingival.

## Concentration en ions hydrogène (pH) :

- La majorité des bactéries buccales ont un pH optimal de croissance entre pH 6 et pH 7,8.
- Le pouvoir tampon de la salive stabilise le pH des différents habitats de la cavité buccale qui sont accessibles à ce fluide.
- Dans le sillon gingivo dentaire, le pH est compris entre 7 et 8,5. La présence d'urée dans le fluide

gingival favorise la formation d'ammoniaque et de ce fait contribue grandement à l'alcalinisation du sillon gingivo-dentaire.

- Dans les poches parodontales, un pH alcalin exerce une pression sélective et favorise l'évolution tartrique.
- Dans les bouches cariées, en présence de sucres fermentescibles, certaines bactéries dites acidogènes, produisent de grandes quantités d'acides qui vont abaisser le pH (pH 4 à 5,5). Dans le milieu acide ainsi obtenu, seules certaines bactéries dites aciduriques sont capables de survie. Les bactéries cariogènes sont des bactéries à la fois acidogènes et aciduriques.

### En savoir plus : Concentration en ions hydrogène (pH)

De fréquentes prises de sucres favorisent la croissance de bactéries aciduriques comme les *Lactobacillus* et *S. mutans*, et prédisposent à la formation de caries. Une augmentation de la colonisation par *S. mutans* peut être montrée par simple rinçage de la cavité buccale avec un tampon à pH bas. Des études in vitro ont montré que des diminutions progressives de pH dans des cultures pulsées en glucose favorisent *S. mutans* et *Lactobacillus*, alors que les populations de *S. sanguinis*, *S. mitis*, *P. intermedia*, et *F. nucleatum* diminuent. Lorsque le pH du chémostat est contrôlé à pH 7,0, le pulse de glucose a peu d'effet sur les populations microbiennes, suggérant que c'est le pH bas généré par le métabolisme des hydrates de carbone, et non leur disponibilité, qui est responsable du changement « shift » dans la composition de la flore orale in vivo.

### Potentiel d'oxydo-réduction (Eh) :

- Il traduit la capacité d'un milieu à oxyder ou à réduire une molécule par addition ou soustraction d'électrons. Dans la majorité des habitats microbiens, l'oxygène est l'accepteur d'électrons le plus commun et le plus facilement réduit, et sa présence entraîne une oxydation du milieu. La concentration en oxygène est le facteur limitatif le plus important pour la croissance des bactéries anaérobies.
- Le niveau d'oxydation ou de réduction se mesure par le potentiel redox (Eh), exprimé en mV. Un Eh positif (milieu oxydé) traduit des conditions d'aérobiose, favorables aux bactéries aérobies. Un Eh négatif (milieu réduit) traduit des conditions d'anaérobiose, favorables aux bactéries anaérobies.
- Des mesures effectuées in situ à l'aide de microélectrodes à divers sites de la cavité buccale ont révélé des variations du Eh reflétant les flores microbiennes présentes.
  - Surface de l'émail, Eh = +200 mV ;
  - Accumulation de plaque de sept jours, Eh = -140 mV ;
  - Poches parodontales Eh = - 300 mV (forte proportion de germes anaérobies).

### Gaz :

- La pression partielle d'oxygène dans l'air est de 21%. Elle peut tomber à 1 à 2% dans une poche parodontale.
- La concentration en CO<sub>2</sub> est plus forte dans la cavité buccale que dans l'air à cause d'une grande différence de pression partielle en CO<sub>2</sub> entre la salive et l'air.
- Ce gaz est indispensable à la croissance et à l'implantation de certaines bactéries, dites capnophiles comme *Capnocytophaga*.
- Certaines bactéries peuvent produire des composés sulfurés volatils : hydrogène sulfuré et méthyl mercaptan, responsables pour une bonne part de l'halitose. H<sub>2</sub>S jouerait un rôle dans la résistance aux antibiotiques.

### Exercice : Cas clinique d'application



## Facteur physique du parodonte

Comprendre pourquoi un habitat peut constituer une niche particulière. Cet habitat est-il le même pour une incisive ou pour une dent de sagesse ?

**Solution** (cf. Annexe - Solution - p.202)

### 1.1.3.3. Facteurs nutritionnels

---

Les populations représentées dans une communauté microbienne dépendent pour leur survie des nutriments disponibles dans l'habitat. La présence d'une espèce bactérienne donnée dans un site particulier indique donc qu'elle trouve dans cet habitat les ressources qui sont nécessaires au métabolisme de la bactérie : sucres, acides aminés, protéines, vitamines et facteurs de croissance. L'approvisionnement de l'habitat en ces éléments nutritifs est soit endogène, soit exogène.

L'apport endogène, sous forme d'acides aminés ou de protéines pour les bactéries protéolytiques, provient, d'une part, des tissus de l'hôte [Exemple]<sup>1</sup> et, d'autre part, de la salive et du fluide gingival, qui ensemble constituent l'habitat.

Le fluide gingival, riche en protéine (70 g/l soit équivalent au plasma) apporte, en plus, des vitamines, des facteurs de croissance, par exemple la vitamine K et ses dérivés, l'oestradiol, la progestérone et l'hémine, qui sont requis pour la croissance de certaines bactéries à Gram négatif (*P. gingivalis*).

Le métabolisme de certaines bactéries déjà en place va, de plus, fournir à d'autres bactéries des nutriments qui leur sont nécessaires. Ainsi, les fusobactéries procurent aux spirochètes la spermine dont ils ont besoin ; de même, le lactate de *S. mutans* est utilisé par *Veillonella*.

L'apport exogène est essentiellement le fait du transit des aliments par la cavité buccale. Les sucres fermentescibles et en particulier le saccharose, d'origine exogène, ont un rôle clé en ce qui concerne l'acidogénèse et la synthèse de polysaccharides ; ils favorisent l'établissement d'une flore acidurique dans la plaque supragingivale. Par contre la salive pénètre peu dans la poche parodontale et, par conséquent, l'alimentation a peu d'effet direct sur la composition bactérienne sous-gingivale.

### 1.1.3.4. Facteurs d'inhibition

---

Un grand nombre de facteurs antibactériens, inhibant le développement des bactéries, sont présents dans le milieu buccal et influencent donc l'équilibre de l'écosystème. Ils tirent essentiellement leur origine de la salive et du fluide gingival. S'y ajoute un autre mécanisme qui prend son origine dans la communauté biotique elle-même : l'antagonisme bactérien.

La salive assure la chasse et le lavage, aidée en cela par l'attrition masticatoire. A cette inhibition purement mécanique s'ajoute celle de facteurs antibactériens biochimiques et immunologiques : le lysozyme, le

---

<sup>1</sup> Par exemple collagène du tissu conjonctif.

système lactopéroxydase-ions thiocyanate, la lactoferrine, les immunoglobulines.

### **En savoir plus : Les facteurs antibactériens salivaires**

- Le lysozyme provoque la lyse des bactéries en hydrolysant les liaisons  $\beta(1 \rightarrow 4)$ -glycosides des peptidoglycanes, constituants majeurs de la paroi.
- Le système lactopéroxydase-ions thiocyanate, en présence d' $H_2O_2$ , entraîne la production d'ions hypothiocyanoux, qui inhibent la croissance d'une grande variété de bactéries à Gram + et à Gram -. Les peroxydases peuvent s'adsorber en surface de l'émail et en présence de ses cofacteurs, inhiber certaines enzymes-clés de la glycolyse (ex. hexokinase).
- La lactoferrine, chélateur du fer, épuise le milieu en cet oligo-élément qui est un cofacteur indispensable à la croissance bactérienne.
- Le pouvoir inhibiteur de la salive sur les bactéries s'exerce aussi par l'intermédiaire d'immunoglobulines. Les IgG et IgM d'origine sérique du fluide oral, déversées dans la salive par le fluide gingival, n'ont qu'un rôle négligeable. Ce sont surtout les IgA sécrétoires (IgAs), prédominantes dans la salive, qui exercent un effet inhibiteur en empêchant la fixation des bactéries sur les tissus (rôle d'enduit antiseptique) ou en provoquant une agglutination des bactéries, qui facilite leur élimination par le flot salivaire.

Des glycoprotéines salivaires, distinctes des immunoglobulines, exercent aussi un effet d'agglutination.

Tous ces facteurs d'agglutination peuvent également favoriser l'adhérence bactérienne lorsqu'ils sont incorporés à la pellicule acquise.

- Dans l'espace gingivo-dentaire, ce sont les molécules et les cellules de l'immunité qui exercent un contrôle des populations bactériennes. Il s'agit des immunoglobulines IgG, IgM, IgA du fluide gingival d'origine sérique, du complément, et des polynucléaires neutrophiles accumulés dans le sillon gingival. Ces cellules exercent leur fonction protectrice par phagocytose des bactéries. Par contre, elles peuvent être à l'origine de phénomènes inflammatoires en libérant leurs enzymes lysosomiales dans le sillon gingivo dentaire.

- L'antagonisme bactérien. Des populations bactériennes peuvent être inhibitrices pour d'autres populations par divers mécanismes. Ce type d'interaction sera vu plus tard.

## 1.1.4. Adhérence

---

### Adhérence

L'adhérence est la capacité d'une bactérie de se fixer à un substrat.

Distinguons l'adhérence de la rétention, de l'adhésion et de l'attachement. L'adhérence et l'**attachement** sont souvent confondus.

L'**adhérence** est un facteur écologique primordial, car une bactérie ne pourra se multiplier, et ainsi être à l'origine de phénomènes pathologiques, que si elle a pu se fixer préalablement à une surface. L'adhérence est le résultat d'une série de mécanismes actifs.

### Rétention

La rétention est un phénomène passif : une bactérie peut se retrouver prisonnière d'une anfractuosité de la surface de l'émail.

### Adhésion

L'adhésion est le processus dynamique permettant à une bactérie de passer de l'état libre à l'état fixé.

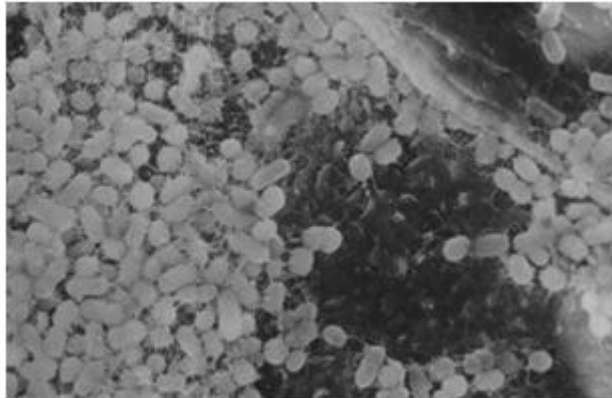
## 1.1.4.1. Types d'adhérence

---

Dans la cavité buccale, trois substrats sont disponibles à la fixation des bactéries, définissant par là même trois types d'adhérence : **adhérence à une surface dure**, **adhérence à une cellule épithéliale**, **adhérence à la surface d'une bactérie**.

- L'interaction bactérie-substrat ne concerne pas la phase minéralisée elle-même ; elle se fait par pellicule interposée.
- Ce type d'adhérence est stable, puisqu'il s'agit d'une surface non desquamante. C'est une caractéristique fondamentale.

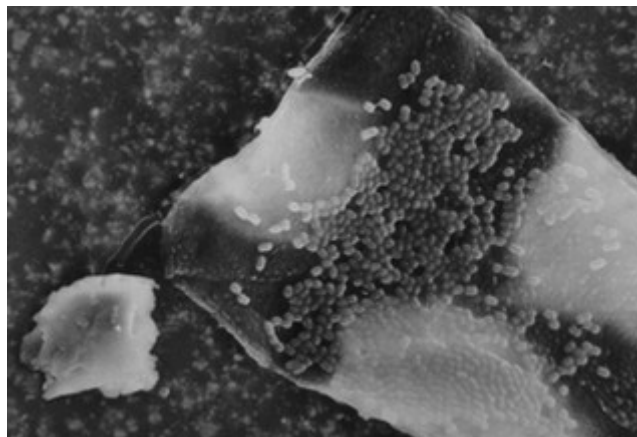
### Adhérence des bactéries à l'émail



Université Rennes 1

- Cette stabilité des bactéries fixées favorisera la formation d'une communauté bactérienne multicouche typique de la plaque dentaire.
- L'adhérence à une cellule épithéliale :
  - Elle est propre aux surfaces muqueuses.
  - Elle permet l'élimination des bactéries.

### Kératinocyte desquamant



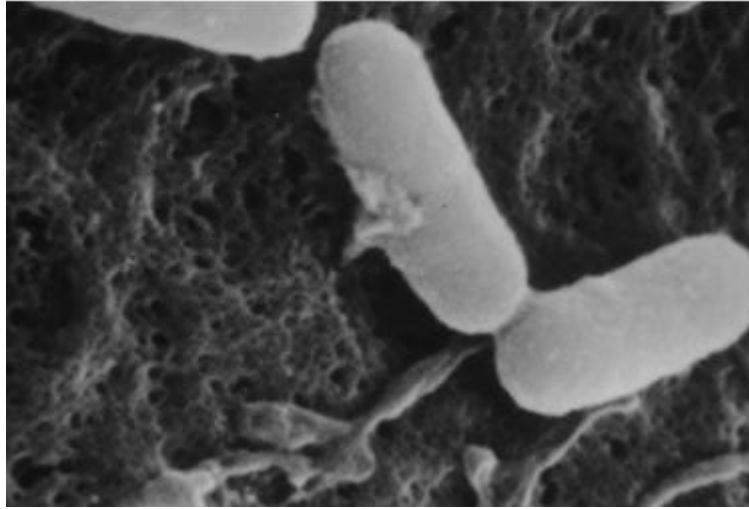
Université Rennes 1

- L'adhérence à la surface d'une bactérie déjà en place ou adhérence interbactérienne (aggrégation ou

coaggrégation) :

- Elle peut être homotypique. Elle assure la cohésion entre partenaires d'un même clone au sein de la même espèce, constituant des micro-colonies au sein d'une communauté.

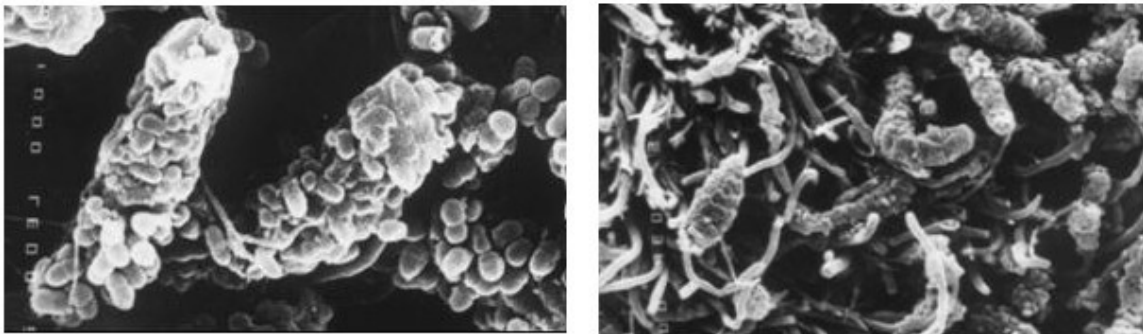
### **P. gingivalis sur support métallique**



Université Rennes 1

Elle peut être hétérotypique entre bactéries de genres ou d'espèces différents. L'exemple le plus caractéristique est l'agrégation entre morphotypes différents, connue sous le nom de structures en épis de maïs.

### **1 et 2 Structures en épis de maïs dans la plaque d'un enfant**



Université Rennes 1

Certaines bactéries peuvent se fixer aux érythrocytes et provoquer leur agglutination : c'est l'hémagglutination. Cette propriété est souvent mise à profit en laboratoire pour l'étude des mécanismes d'adhésion aux cellules eucaryotes.

### **1.1.4.2. Dynamique de l'adhésion**

---

L'adhésion d'une bactérie à un substrat se déroule en deux phases, une phase réversible, à laquelle

succède une phase irréversible. Cette distinction est purement didactique, car en réalité, la fixation, la croissance, l'élimination, puis une nouvelle fixation de bactéries se succèdent en un processus continu dans un système en constant remaniement.

### 1.1.4.3. Rapprochement

---

Comme toute particule à proximité d'une surface, une bactérie subit l'influence de forces qui peuvent être contradictoires, faisant que la bactérie est maintenue à proximité de la surface ou qu'elle en est écartée.

Le rapprochement de la bactérie et de son substrat est le résultat de toutes les forces mécaniques qui s'exercent sur la bactérie dans la cavité buccale, comme les mouvements buccaux, de la langue, des joues, l'agitation brownienne, la gravitation, les courants salivaires, et parfois, de sa propre mobilité ; l'attraction devient plus forte que la répulsion.

La répulsion électrostatique l'éloigne. En effet la surface bactérienne et la surface buccale sont garnies de charges négatives.

### 1.1.4.4. Adhésion irréversible non sélective

---

Les interactions électrostatiques, par cations divalents, en particulier  $Ca^{++}$ , établissent un pont entre une charge négative de la bactérie et une charge négative du substrat.

Les interactions hydrophobes, établies entre séquences moléculaires à caractère hydrophobiques présentes à la surface de la bactérie et du substrat assurent un environnement stable qui permet à d'autres interactions faibles de se produire : on parle alors de coopération positive.

### 1.1.4.5. Adhésion irréversible sélective

---

Un pontage irréversible va s'établir entre la bactérie et son substrat, si aucune force extérieure démesurée ne vient le rompre :

#### **En savoir plus : Adhésion irréversible sélective**

- Un quart d'heure après la colonisation initiale des biopolymères sont synthétisés par les bactéries assurant leur attachement irréversible. Ainsi *Pseudomonas aeruginosa* synthétise de l'alginate (polymère linéaire de  $\beta$ -1, 4-acide D-mannuronique).
- Des modifications physiologiques qui par exemple après une mobilité de la bactérie, remplace les flagelles par des éléments d'attachement tels que des pili de type IV chez *Pseudomonas putida*.

Les interactions spécifiques, responsables de liaisons fortes et sélectives sont dues aux adhésines.

#### **Adhésine**

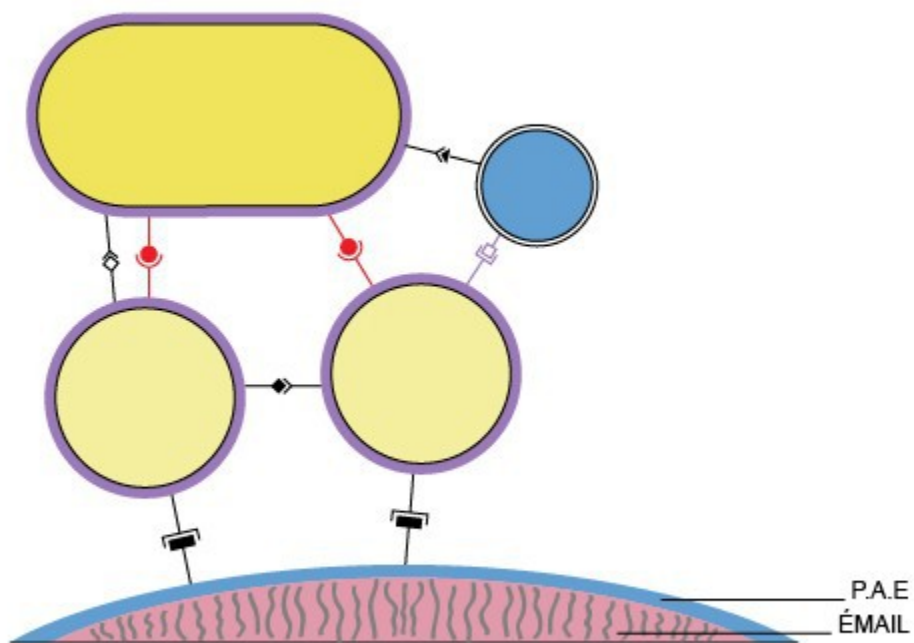
L'adhésine est une molécule adhésive bactérienne jouant le rôle de ligand dans une interaction de type ligand-récepteur.

La catégorie la plus connue d'adhésines bactériennes est représentée par les **lectines**.

## Lectine

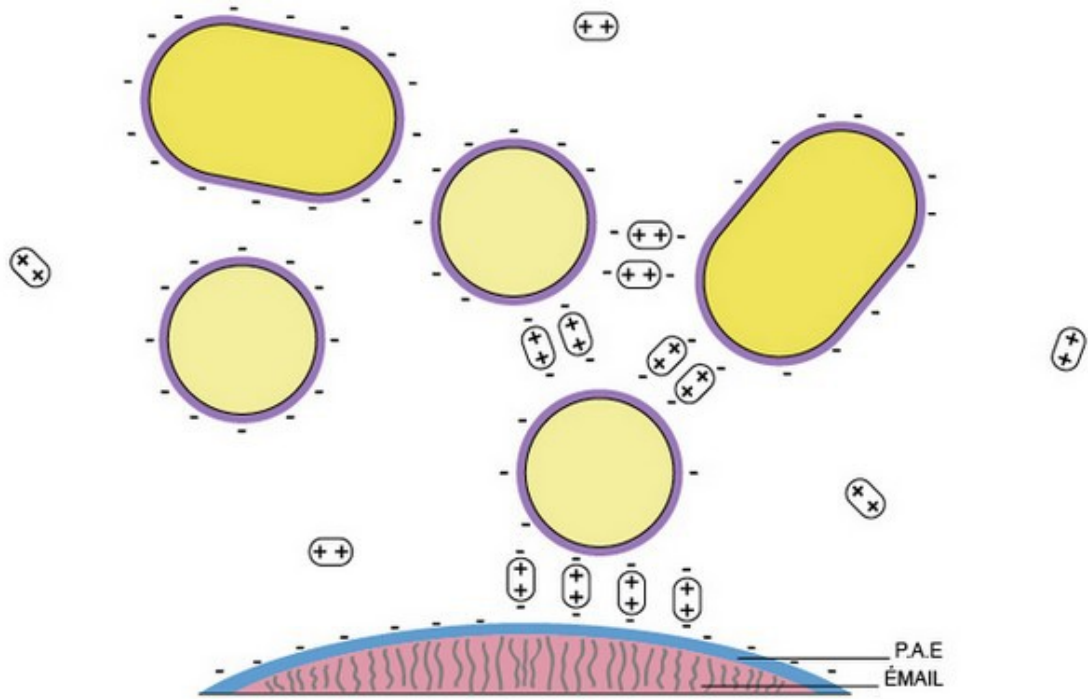
Une lectine est une protéine capable de se fixer électivement à un sucre spécifique.

### Adhérence bactérienne, adhésine spécifique



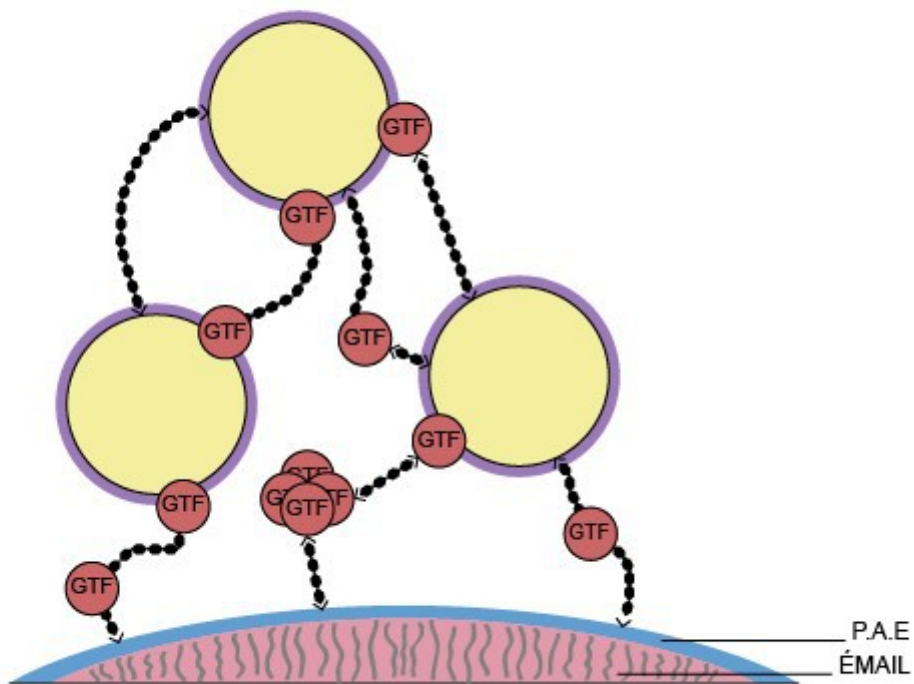
Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

### Adhérence par cations et adhésines



Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

### Adhérence par chaînes polysaccharidiques et la glucosyl transférase



Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

On retrouve des adhésines sur les fimbriae et sur les flagelles.



Les lectines représentent une des différentes catégories d'adhésines bactériennes souvent rencontrées, elles se fixent de façon spécifique à un récepteur saccharidique.

D'autres adhésines peuvent se lier à des récepteurs protéiques. Les protéines (PRPs), sont des protéines salivaires acides, riches en proline, auxquelles se fixent des adhésines.

Ces molécules (PRPs) subissent des changements conformationnels quand elles sont adsorbées à la surface de l'émail. Ces modifications structurales ont pour effet d'exposer certains segments moléculaires qui n'étaient pas accessibles quand les PRPs étaient en solution dans la salive. Ces récepteurs cachés, qui deviennent accessibles aux adhésines bactériennes quand ils sont adsorbés à l'émail, sont appelés « cryptitopes ». Ce mécanisme évite l'agrégation bactérienne dans la phase planctonique, ne compromettant pas par conséquent le processus de formation du biofilm dentaire. Les adhésines (qui reconnaissent les cryptitopes) fournissent un avantage sélectif aux microorganismes qui colonisent une dent.

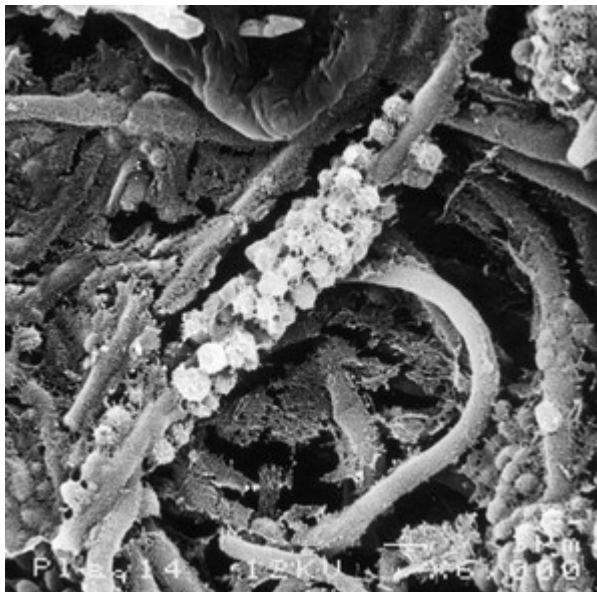
Une autre forme d'interaction spécifique est celle d'enzyme-substrat. L'exemple le mieux documenté est celui de *S. mutans*, où l'enzyme glucosyl-transférase intégrée à la surface de la bactérie synthétise des polymères de type glycane en présence de saccharose. Le glycane est fortement adhésif à la surface dentaire et la liaison de la glucosyl-transférase avec le polymère maintient la cellule sur la dent.

## **Exercice : Cas clinique d'application**

### **Sélectivité de l'adhérence**

Question : Sur ce cliché pouvez-vous expliquer les phénomènes de sélectivité ?

#### **Cas clinique d'application**



### 1.1.4.6. Médiateurs bactériens de l'adhérence

---

La surface bactérienne contient tous les éléments, soit structuraux, soit moléculaires, qui sont les médiateurs bactériens de l'adhérence.

#### Fimbriae

Les Fimbriae sont des appendices extracellulaires responsables de l'adhérence bactérienne en établissant un pont entre le corps bactérien et la surface à coloniser.

Les fimbriae permettent d'établir un contact, quoique la bactérie soit encore à distance de son substrat de fixation. Ils permettent ainsi le passage de la phase réversible à la phase irréversible au cours du processus de fixation d'une bactérie.

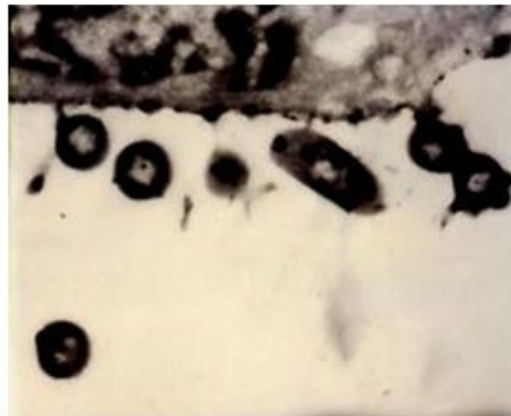
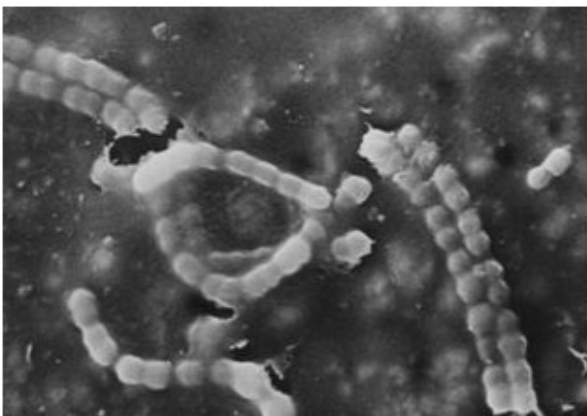
On retrouve ces fimbriae chez les bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

Les fimbriae sont constitués de protéines polymérisées sous forme de filaments. Le filament porte des adhésines sur des chaînes glycoprotéiques latérales.

Il peut exister plusieurs types de fimbriae sur la même cellule. Ainsi, chez *Actinomyces viscosus*, deux types de fimbriae peuvent coexister : le type I permet la colonisation des tissus durs, le type II, la colonisation des tissus épithéliaux.

Dès que le contact a eu lieu, les adhésines fimbriales maintiennent la bactérie à proximité de la surface, permettant à de nouvelles forces d'attraction d'entrer en jeu : pont hydrogène, formation de paires ioniques, interaction de dipôle à dipôle, etc., et à d'autres adhésines de se manifester.

#### Adhérence



Un glycocalyx assure l'attachement de ces streptocoques sur leur support.  
Des fimbriae assurent l'adhérence de bactéries à une cellule épithéliale.

Université Rennes 1

## Le Glycocalyx

Le Glycocalyx est une matrice sécrétée par la cellule bactérienne et qui va l'entourer, lui donnant un caractère hydrophile.

Le **Glycocalyx** est composé de polysaccharides ou de glycoprotéines.

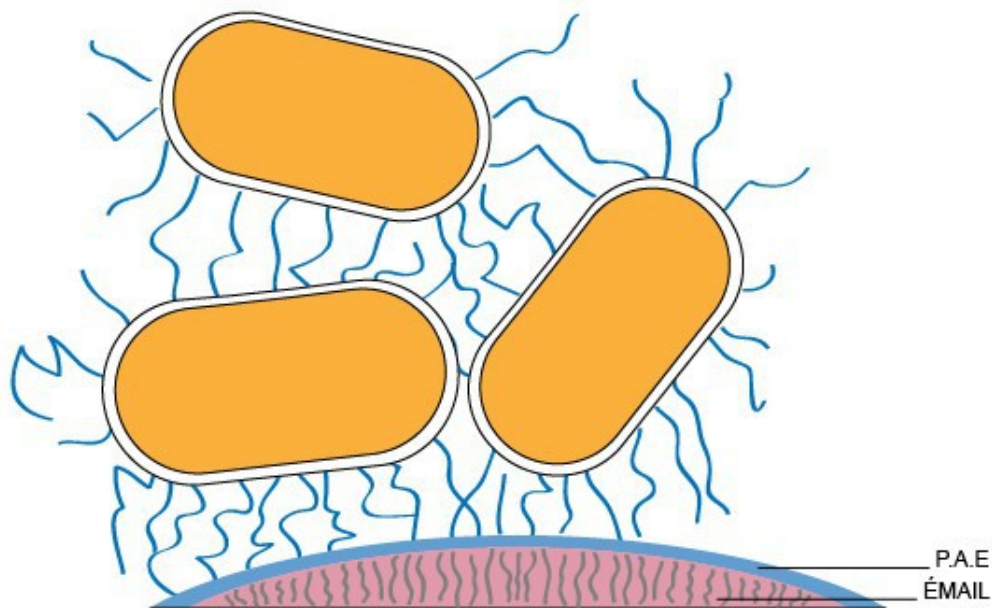
Le glycocalyx de bactéries comme *S. mutans* est constitué d'homopolysaccharides extracellulaires du type dextrane ou glycane.

La capsule décrite chez certaines bactéries, et la pseudo-capsule chez d'autres, serait peut-être un glycocalyx de faible épaisseur composé de glycoprotéines fibrillaires tressées, étroitement associées à la surface bactérienne.

Le glycocalyx peut combler l'espace entre bactérie et substrat et les adhésines qu'il contient permettront une fixation irréversible au cours du processus de la fixation d'une bactérie.

### Rôle des structures externes

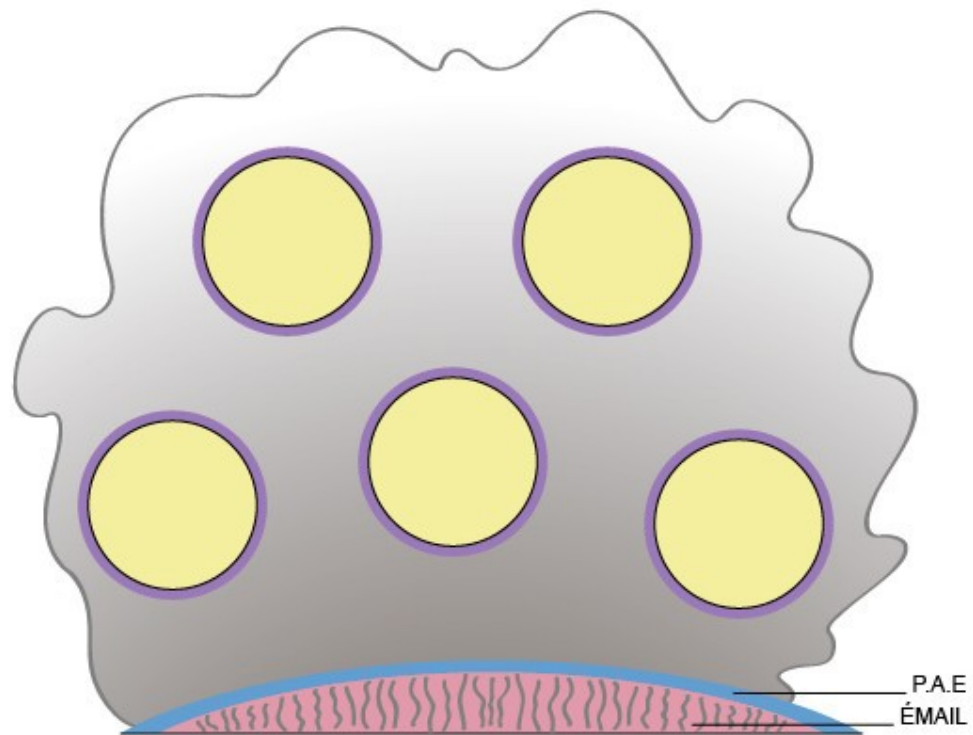
#### Fixation par les fimbriae



Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

## Rôle des structures externes

### Fixation par le glycocalyx



Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

L'**acide lipoteichoïque** (LTA, pour lipoteichoic acid) est une molécule linéaire intégrée à la paroi des bactéries à Gram positif.

Le LTA est composé de glycéro-phosphate, d'un monosaccharide et d'un acide gras.

Cette molécule est dite amphipathique, puisqu'elle est constituée d'un domaine hydrophile (glucidique) et d'un domaine hydrophobe (lipidique). La partie hydrophobe est insérée dans la membrane cytoplasmique, tandis que la partie hydrophile émerge de la paroi après l'avoir traversée. Les charges négatives de la portion hydrophile vont interagir avec la surface électronégative de la pellicule par l'intermédiaire d'un cation bivalent, le plus souvent  $Ca^{++}$ .

[élément disponible uniquement dans la version en ligne du module]

## 1.1.5. Mobilité bactérienne

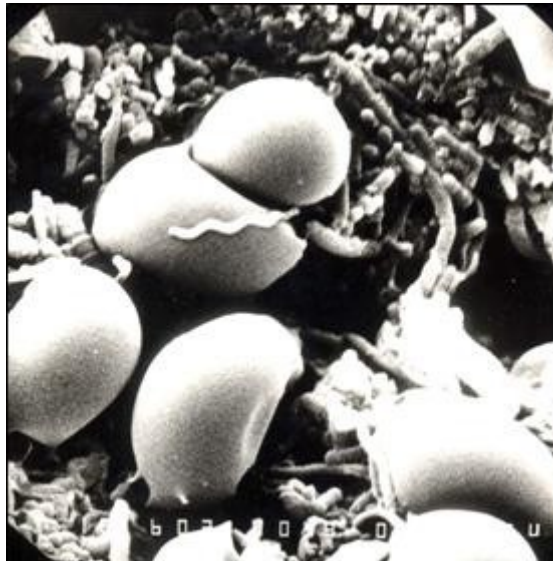
---

Certaines bactéries sont dotées d'un caractère physiologique particulier qui leur permet de se déplacer de manière autonome : la mobilité (ou motilité). Grâce à leur mobilité, certaines bactéries ont l'avantage de pouvoir se déplacer vers l'habitat qui leur est plus propice.

On reconnaît 3 types de motilités :

1. Par rotation de la cellule (spirochètes - treponemes),

**Spirochète sur une hématie dans la plaque d'un enfant**



Université Rennes 1

2. Par reptation (*Capnocytophaga*),

3. Par appendices externes : les flagelles (*Selenomonas*).

**Les bactéries avec flagelles**



Les flagelles sont situés dans la concavité de la bactérie.

Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994.

cf. [Bactéries avec flagelles](#) (*Annexe - p.204*)

## 1.2. Le biofilm ou plaque dentaire

---

Le terme générique de **biofilm** dentaire est utilisé pour décrire les communautés qui vont s'établir dans chaque site en fonction des déterminants écologiques.

Il a remplacé depuis les années 70 le terme de **plaque dentaire** ou **plaque bactérienne**. A proprement parler, il s'agirait plutôt de "plaques dentaires", puisque ces communautés se caractérisent différemment selon leur localisation (surface dentaire lisse, sillons et fossettes de la face occlusale, sillon gingivo-dentaire), leur composition bactériologique, leurs activités métaboliques et leurs éventuelles incidences pathologiques sur l'odonte, l'endodonte ou le parodonte.

## 1.2.1. Définition et types de plaque dentaire

---

### Le biofilm dentaire

Le biofilm dentaire est une communauté de micro-organismes, bactéries aérobies et anaérobies ( $10^8$  à  $10^9$ /mg), adhérente aux surfaces buccales (dentine, émail, ciment, prothèses, restaurations dentaires) enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères muco-protéique d'origine microbienne et salivaire.

### Le biofilm :

Il pourra être éliminé par brossage, mais se reconstituera sur la Pellicule Acquise Exogène (PAE).

Il constitue un dépôt mou, adhérent, tenace, terne, et de couleur blanc-jaunâtre, à la surface des dents et des matériaux dentaires couramment utilisés. Ce dépôt se forme en quelques heures et ne peut être éliminé par un jet d'eau sous pression. Ce simple geste permet de différencier la vraie plaque dentaire de la *materia alba*, constituée de débris alimentaires, de leucocytes en voie de désintégration, de cellules épithéliales desquamées et de microorganismes.

Ce biofilm est présent en permanence chez tous les sujets, mais varie quantitativement d'un individu à l'autre et selon les endroits d'une même bouche.

L'accumulation est plus importante dans les zones inaccessibles ou peu accessibles au brossage et sous la zone de plus grand contour.

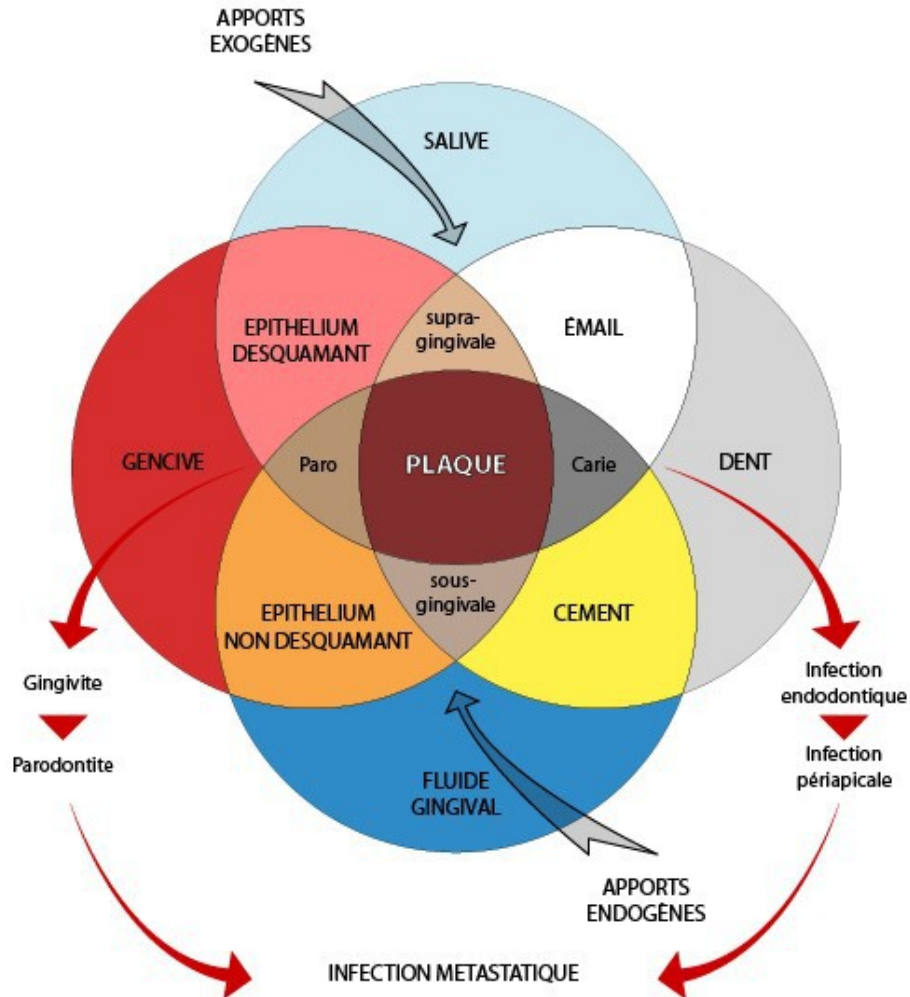
Par contre, elle est absente des surfaces concernées par la friction au cours de la mastication (cuspides).



## 1.2.1.1. Plaque supragingivale et plaque sous-gingivale

On reconnaît plusieurs types de plaque dentaire selon sa localisation (plaque des sillons, plaque des surfaces lisses), ses propriétés (adhérente ou peu adhérente), et son potentiel pathogénique (cariogénique ou parodontopathique).

### Rapports des plaques supra-gingivale et sous-gingivale et incidences pathologiques



Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994

Toutefois, une différence fondamentale sur le plan de l'écologie buccale amène à reconnaître deux principaux types de plaque correspondant à deux microenvironnements radicalement distincts : la plaque supragingivale et la plaque sous-gingivale.

L'environnement supragingival est baigné par la salive, tandis que l'environnement sous-gingival est baigné par le fluide du sillon gingival.

L'environnement supragingival est surtout aérobie, alors que l'environnement sous-gingival est presque exclusivement anaérobie.

L'espace sous-gingival a la forme d'un cul-de-sac, sans chasse liquidienne, et les forces mécaniques

susceptibles de désagréger les populations bactériennes établies y sont rares.

Au contraire, les zones supragingivales sont balayées continuellement par la salive, exposées à tous les mécanismes d'attrition propres à la cavité buccale (mastication, déglutition, phonation) et directement accessibles aux mesures d'hygiène.

### **1.2.1.2. Apparence clinique et détection**

---

La distinction clinique entre les deux types de plaque, supragingivale et sous-gingivale, se fait par rapport au liseré gingival. Cette démarcation est tout à fait arbitraire, puisque l'on conçoit aisément qu'il y a passage progressif d'un environnement à l'autre et d'une communauté à l'autre.

La plaque supragingivale est celle que l'on retrouve sur la couronne dentaire.

On peut distinguer la plaque des surfaces lisses, la plaque des faces proximales, la plaque des fosses et sillons occlusaux.

Lorsqu'elle est peu épaisse, elle est invisible à l'oeil nu.

L'accumulation la plus importante se fait dans les zones inaccessibles aux mesures d'hygiène dentaire, dites "zones non nettoyables" : sous la ligne de plus grand contour et dans les espaces interproximaux.

Elle est le plus souvent absente des surfaces concernées par la friction au cours de la mastication (cuspides).

Les quantités de plaque dans une bouche varient en fonction du degré d'hygiène de l'individu :

- 5 à 20 mg si l'hygiène buccale est satisfaisante ;
- 50 à 200 mg, et plus si l'hygiène est négligée.

#### **En savoir plus : La quantité de plaque**

La seule méthode réellement quantitative permettant de mesurer l'accumulation de plaque exige que l'on collecte d'abord celle-ci pour la peser ensuite. Des méthodes plus simples permettent toutefois une appréciation semi-quantitative : ce sont les indices de plaque. Ils ont un intérêt en épidémiologie et pour le contrôle de l'hygiène buccale.

#### **Indice de plaque de Loë et Silness**

Il s'agit d'une évaluation du volume de plaque accumulée sur la dent entre le liseré gingival et la ligne de plus grand contour :

- 0 : Pas de plaque
- 1 : Ne se détecte qu'en râclant la surface coronaire à l'aide d'une sonde
- 2 : Visible à l'oeil nu
- 3 : Dépôt abondant remplissant l'espace entre dent et gencive marginale

#### **Indice de Qigley-Hein**

Il s'agit d'une évaluation de la surface coronaire couverte, après coloration :

- 0 : Pas de plaque
- 1 : Taches isolées

- 2 : Liseré le long de la gencive marginale
- 3 : Plaque limitée au 1/3 gingival de la couronne
- 4 : Plaque limitée au 2/3 gingival
- 5 : Plaque atteignant le 1/3 occlusal

La plaque sous gingivale est accumulée dans le sillon gingivo-dentaire. Elle ne peut être diagnostiquée de visu parce qu'elle est masquée par la gencive. Elle est moins adhérente et moins dense que la plaque supragingivale.

## 1.2.2. Structure et composition de la plaque

---

Une analyse biochimique de la plaque révèle qu'elle est composée à 80% d'eau et à 20% de solides : protéines, glucides, lipides et minéraux.

L'observation en microscopie optique, par exemple en contraste de phase, d'un échantillon de plaque immédiatement après son prélèvement, par simple montage humide entre lame et lamelle, révèle d'emblée l'élément majeur et prédominant de la plaque : les bactéries.

$10^8$  à  $10^9$  bactéries sont présentes dans un mg de plaque, mais c'est avec le microscope électronique à transmission que l'on peut observer 2 autres composantes structurales : la matrice interbactérienne et la pellicule acquise exogène (PAE) qui couvre la surface de l'émail et sert de substrat à la fixation des bactéries.

## 1.2.2.1. Fraction cellulaire : les bactéries

---

Dans la plaque jeune, la diversité est limitée à quelques couches cellulaires de bactéries, résultat de l'expansion centrifuge de chacune des microcolonies formant un tapis de microorganismes vivants ou lysés.

Dans la plaque âgée, de multiples couches bactériennes sont disposées irrégulièrement, avec une grande diversité morphologique. Les microorganismes sont parfois directement en contact avec la surface de l'émail, à la suite de la disparition de la PAE.

Dans la plaque supragingivale, les bactéries à Gram positif prédominent ; il s'agit surtout de cocci, mais on retrouve constamment des bacilles et des filaments, surtout sur les dents postérieures. On attribue à cette flore un rôle dans la formation de tartre et l'induction de caries radiculaires.

Dans la plaque sous-gingivale d'un sillon sain, les bactéries sont peu nombreuses et sont séparées de l'épithélium par une couche de polynucléaires neutrophiles, émigrés par diapédèse depuis les capillaires du conjonctif gingival. L'accumulation de microorganismes est plus dense du côté cément que du côté gingival. Les bactéries présentes sont principalement des cocci à Gram positif et à Gram négatif, ainsi que des formes bacillaires et filamenteuses. Des spirochètes et des bactéries flagellées sont présents, particulièrement à la partie apicale de la plaque.

La plaque sous-gingivale d'une poche parodontale est plus complexe et varie en fonction de la profondeur.

Du côté dentaire, l'accumulation bactérienne est dense et ressemble à la plaque supragingivale. A la partie supérieure, les formes filamenteuses prédominent mais leur nombre diminue avec la profondeur et elles deviennent rares à la partie apicale. Des cocci et des bacilles à Gram + et à Gram - sont aussi présents.

L'organisation de la plaque en contact avec le tissu gingival est différente. La matrice interbactérienne est beaucoup plus lâche, traduisant une adhérence plus faible. Cette flore est constituée presque exclusivement de bacilles à Gram - et de microorganismes mobiles avec de nombreux spirochètes.

### Exercice : Cas clinique d'application

#### Germes des plaques

Citer 3 germes responsables des pathologies.

[Cliquez ici](#) pour accéder au tableau (version Word).

[Cliquez ici](#) pour accéder au tableau (version Open Office).

## 1.2.2.2. Fraction acellulaire : la matrice

---

La matrice assure la protection, la nutrition et le développement des bactéries. C'est un élément important de la barrière de diffusion que constitue la plaque.

Fortement hydratée, elle représente environ 30 % du volume total de la plaque supragingivale.

Sa structure varie selon les sites, elle peut être fibrillaire ou granuleuse, ou elle peut être amorphe, et elle contient les restes de lyse bactérienne, surtout membranaires. Sa composition organique est complexe et les nombreux constituants solubles qu'elle contient traduisent la diversité de son origine.

### **En savoir plus**

La matrice est principalement d'origine bactérienne, tant par l'apport des glycocalyx mis en commun entre bactéries que par l'activité microbienne sur la salive et le fluide gingival. La composante fibrillaire de la matrice est surtout due aux diverses structures extracellulaires qui garnissent la surface de la plupart des bactéries : fimbriae, fibrilles, capsules et glycocalyx de structures variées.

Sa composition en protéines vient principalement de l'activité bactérienne sur les glycoprotéines salivaires après séparation, par une neuraminidase, des chaînes polysaccharidiques latérales (acide sialique). Les autres protéines proviennent du cytoplasme et de l'enveloppe des bactéries lysées qui contiennent des enzymes bactériennes et salivaires, ou encore des immunoglobulines.

La forte teneur en glucides de la matrice vient de l'activité bactérienne qui synthétise des polysaccharides par action enzymatique sur les glucides du régime alimentaire (saccharose) : dextrane, glycane, mutane, levane, fructane. Ces polymères assurent l'agrégation entre bactéries, mais aussi leur nutrition, (Mac Cabe et Smith, 1975) et vont ainsi renforcer la cohésion de la plaque (Hamada et Slade, 1980).

La forte proportion des lipides dans la matrice s'explique par le fait que la plaque contient un grand nombre de bactéries mortes. La lyse de ces bactéries laisse sur place des constituants membranaires, observables sous forme de fragments ou de vésicules, dont le contenu en phospholipides, en acides lipoteïchoïques et en lipopolysaccharides (LPS) est élevé.

### **1.2.3. Interactions bactériennes**

---

La coexistence au sein d'une même communauté – le biofilm dentaire – d'un si grand nombre de populations bactériennes (quelques 800 espèces recensées dans la cavité buccale) implique et explique que chaque cellule bactérienne entretient un réseau de relations avec ses voisines.

Deux types de relations interbactériennes caractérisent la plaque dentaire : les interactions adhésives et les interactions nutritionnelles.

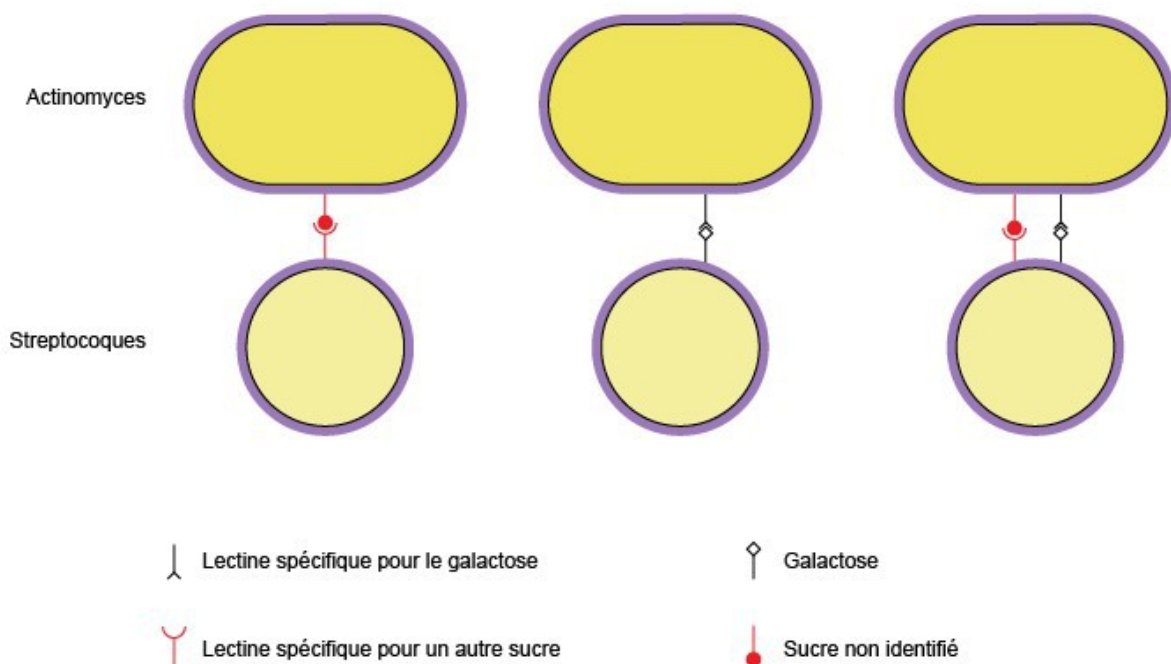
## 1.2.3.1. Interactions adhésives

Les interactions adhésives entre bactéries assurent la cohésion et la ténacité du biofilm.

L'adhérence **interbactérienne homotypique** est celle qui permet la cohésion entre bactéries d'une même espèce au sein d'une microcolonie. Le plus souvent, il s'agit d'un glycocalyx mis en commun entre tous les éléments du même clone, qui les englobe à la manière d'une chape ; par exemple, la gangue polysaccharidique d'une microcolonie de *Streptococcus mutans*.

L'adhérence **interbactérienne hétérotypique** est celle qui permet la cohésion entre bactéries de genres et d'espèces différents. Certains auteurs la désignent, en anglais, sous le nom de "**coaggregation**". Chaque bactérie disposant d'un ou plusieurs moyens de se fixer à une autre, et le nombre d'espèces bactériennes différentes susceptibles de se fixer les unes aux autres étant très grand, on ne s'étonnera pas de la grande diversité des mécanismes. Seuls quelques uns de ces mécanismes, mettant en jeu diverses molécules à la surface de chacun des partenaires, telles que des adhésines, sont actuellement connus.

### Adhérence entre actinomyces et streptococcus



Université Rennes 1 d'après Marsh et coll. 1999

Il est relativement simple de mettre en évidence des relations d'adhérence interbactérienne hétérotypique mettant en jeu seulement deux partenaires. L'exemple le plus connu est celui des formations en "**épi de maïs**" ou "**corn cob**", mais on peut également citer les formations en "brosse" ("bristle brushes") ou en "écouvillon" constituées de bactéries filamenteuses auxquelles se fixent des bacilles à Gram négatif.

### En savoir plus



Ces structures, décrites depuis longtemps, car facilement observables au microscope dans la plaque, consistent en un filament central, *Corynebacterium (Bacterionema) matruchotii*, colonisé par un grand nombre de *Streptococcus crista*.

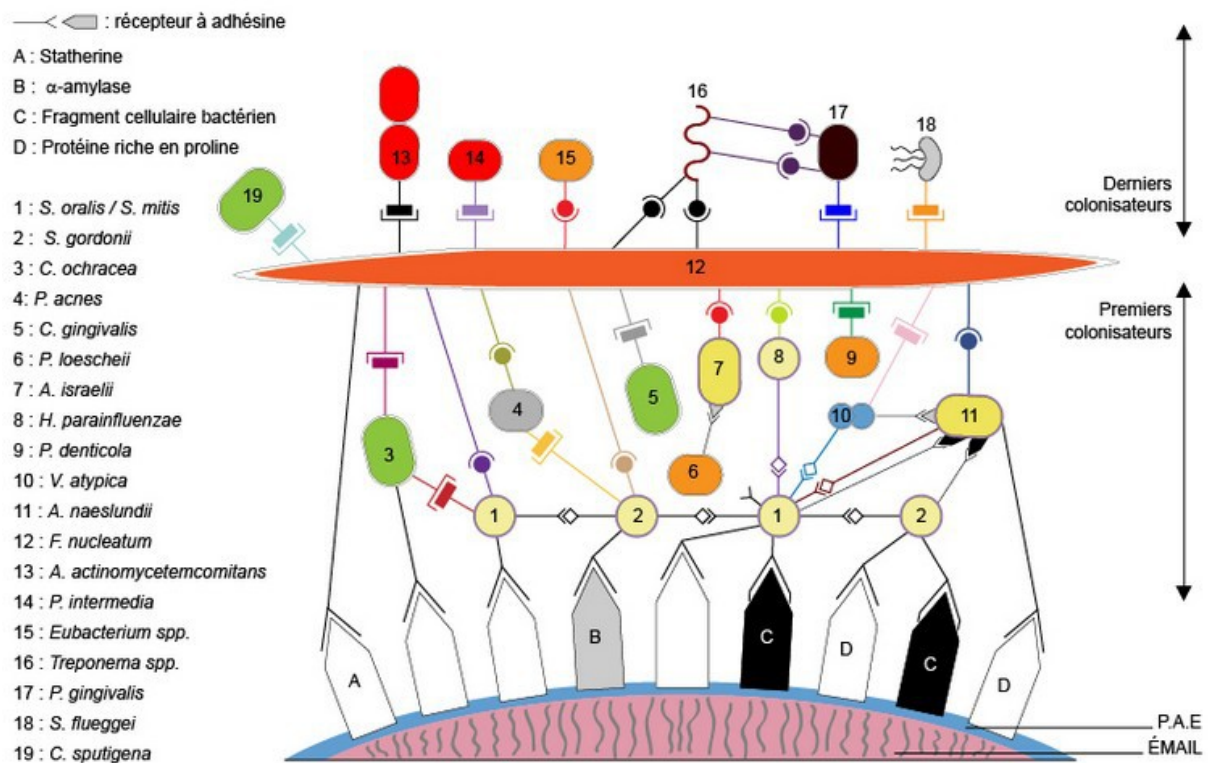
Dans ce modèle, les molécules interactives sont toutefois encore inconnues ; tout au plus a-t-on pu mettre en évidence, à la surface des streptocoques, un faisceau monopolaire de fibrilles assurant le contact avec la surface du filament.

Il est connu qu'une formation intracellulaire de cristaux d'hydroxyapatite peut se produire chez *C. matruchotii*, entraînant une calcification. Les structures en épis de maïs pourraient donc favoriser la formation de tartre. La même espèce *S. crista* donne aussi des formations semblables aux "épis de maïs" avec *Fusobacterium nucleatum*.

Dans un autre modèle d'adhérence interbactérienne hétérotypique entre *Actinomyces viscosus* et *Streptococcus sanguinis*, on a pu mettre en évidence sur l'actinomycète une lectine spécifique à la surface du streptocoque ; de plus, une lectine de spécificité inconnue sur le streptocoque participe à l'adhérence.

cf. Remarque (Annexe - p.205)

### Interactions et adhérence bactériennes sur la surface dentaire

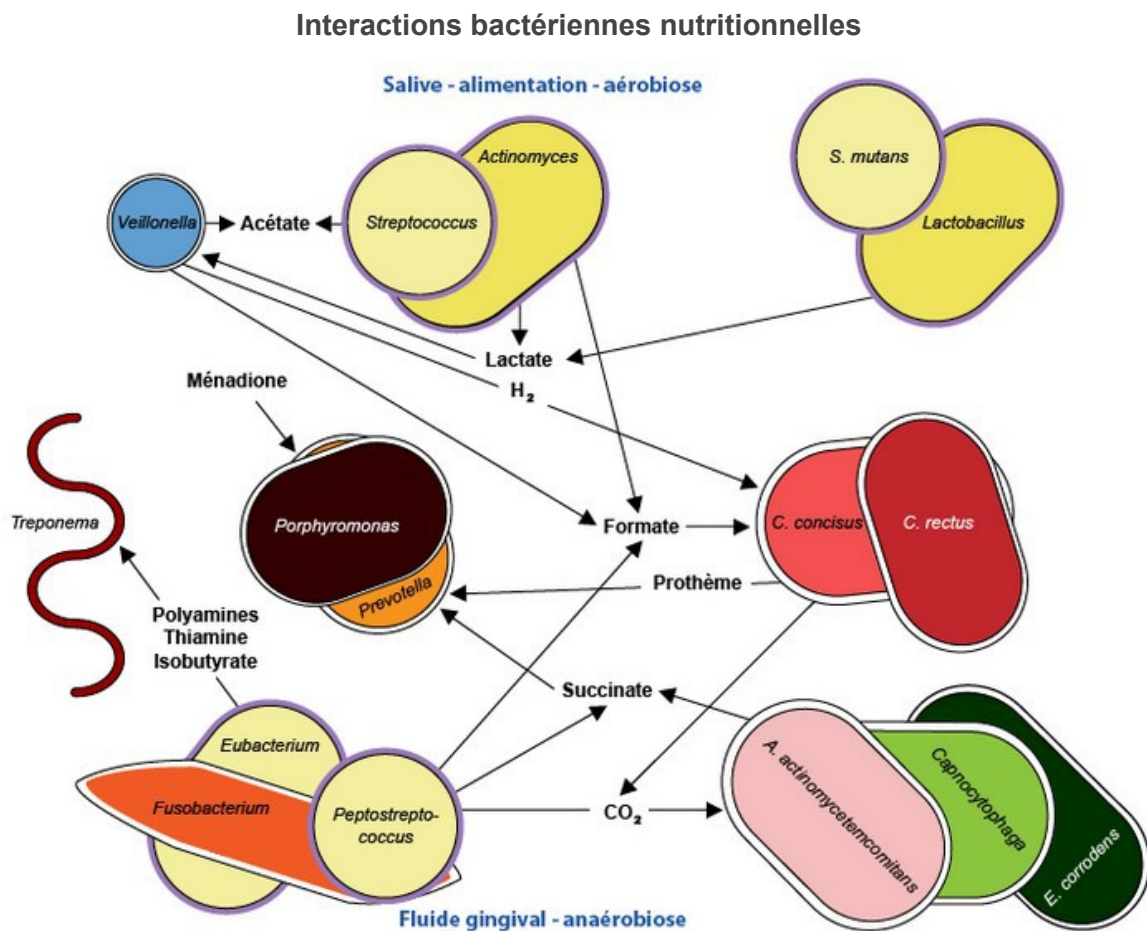


Dans certains cas, le pontage entre bactéries n'est pas effectué par une cellule bactérienne, mais par l'intermédiaire de vésicules produites par une troisième espèce. Les vésicules sont des extensions de la membrane externe et sont donc riches en adhésines, que certaines bactéries à Gram négatif libèrent dans le milieu environnant.

Bien qu'elle soit encore mal documentée, on comprend que l'adhérence interbactérienne hétérotypique est d'une importance fondamentale pour expliquer comment une telle diversité bactérienne se traduit par cette unité cohésive qu'est le biofilm dentaire. Sous l'angle de la prévention, la notion de cohésion des bactéries entre elles au sein de la plaque revêt aussi une grande importance. A défaut d'être capable d'éliminer de la cavité buccale les bactéries indésirables, on peut envisager qu'il soit préférable de rompre les chaînes d'adhérence interbactérienne hétérotypique, effectuant ainsi la désorganisation souhaitée de la plaque.

### 1.2.3.2. Interactions nutritionnelles

Des échanges nutritionnels sont possibles entre bactéries, certaines libérant dans le milieu des métabolites qui seront utilisés par d'autres. Une véritable chaîne alimentaire s'organise, et peut conduire à une association dans laquelle une bactérie, bénéficiant d'une capacité de survie augmentée grâce à l'apport nutritionnel d'une ou plusieurs autres bactéries, va pouvoir exprimer son pouvoir pathogène. Ces relations sont multiples et fortement intriquées ; seulement quelques exemples simples sont connus.



Université Rennes 1 d'après Mouton C. et Robert JC, 1994

### 1.2.3.3. Synergisme et commensalisme bactérien

---

Certaines bactéries aident d'autres à s'implanter, en leur fournissant les nutriments et autres substances qui leur sont nécessaires.

#### Exemple

- Dans la plaque supragingivale, *S. sanguinis*, première bactérie à coloniser les tissus durs, synthétise de l'acide para-aminobenzoïque, qui est un facteur de croissance nécessaire à *S. mutans*.
- Les streptocoques et les actinomycètes produisent de l'acide lactique utilisé par *Veillonella* ; ils produisent aussi de l'acide formique utilisé par *Campylobacter* et *Veillonella*.
- Dans le fond de la poche, où le saignement a pu disparaître, *Porphyromonas gingivalis* va utiliser de nouvelles sources nutritionnelles : ménadione, naphthoquinone produites par *Prevotella oralis*, *Veillonella*, *Campylobacter*, en remplacement de la vitamine K, et l'acide succinique produit par *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *S. mutans*, en remplacement de l'hémine.
- L'utilisation par *Veillonella* de l'acide lactique produit par la flore cariogène, pour le transformer en acides faibles, acétique et propionique, peut avoir un effet bénéfique pour l'hôte : la diminution de la charge en acide lactique à la surface de la dent réduit d'autant la déminéralisation de l'émail, donc le risque carieux.
- A l'opposé, la croissance de *P. gingivalis* favorisée par le métabolisme de *Capnocytophaga* entraîne un risque de parodontopathie.

### 1.2.3.4. Antagonisme bactérien

---

La compétition pour certains nutriments ou certains sites d'adhésion va s'exprimer par inhibition du développement de certaines espèces. Les populations bactériennes sont inhibitrices par divers mécanismes.

L'un d'eux est l'acidurie, par laquelle des bactéries acidogènes excluent de l'habitat des bactéries non aciduriques. Le peroxyde d'hydrogène, produit par certaines espèces comme *S. sanguinis*, exerce un effet inhibiteur sur de nombreuses espèces qui y sont sensibles.

Les bactériocines, substances protéiques proches des antibiotiques, sont produites par certaines bactéries, en particulier les streptocoques. Leur activité bactéricide, en général, ne couvre qu'un spectre restreint à certaines bactéries cibles proches de la souche productrice. Ainsi, les **bactériocines** produites par *S. mutans*, connues sous le nom de **mutacines**, sont actives contre des streptocoques du groupe viridans et contre *A. viscosus*, et les **sanguicines** de *S. sanguinis* sont inhibitrices de *S. mutans*.

L'antagonisme bactérien exercé par la flore établie dans la cavité buccale à l'encontre de bactéries pathogènes extrabuccales peut exercer un rôle protecteur contribuant à assurer la santé générale de l'hôte. Ainsi, certaines bactéries peuvent prévenir l'invasion de l'organisme par des espèces pathogènes :

- *Streptococcus mitis* inhibe la croissance de *Corynebacterium diphtheriae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et *Escherichia coli* ;
- *Streptococcus salivarius* est bactériostatique pour les streptocoques du groupe A.

## Exercice : Cas clinique d'application

### Exemples d'interactions

En reprenant les exemples d'interactions adhésives et nutritionnelles, pouvez-vous nous indiquer si vous retrouvez des couples de bactéries ayant les deux actions bénéfiques et antagonistes ?

*Solution (cf. Annexe - Solution - p.202)*

*cf. L'antibiose au sein de la plaque (Annexe - p.207)*

### 1.2.3.5. Communications interbactériennes

---

Au sein de la communauté, les différentes espèces s'entraident par interactions physiques, métaboliques et physiologiques (expression génétique et signaux cellules à cellules).

Les gènes ou les transposons passent, par transfert horizontal, d'une bactérie à une autre si elle est compétente c'est-à-dire avec une paroi physiologiquement perméable. Ce transfert se fait par l'intermédiaire de la matrice ou par contact (conjugaison) ou encore par lyse de la cellule porteuse. Le transfert horizontal renforce le biofilm contre l'action des antibiotiques.

Des molécules diffusibles sont également échangées entre les bactéries. Le « **quorum sensing** » est un système qui assure une régulation de l'adaptation écologique et de la pathogénicité. Ainsi les « auto inducers 2 » (AI2) renseignent sur la densité bactérienne. Elles entraînent l'activation de régulateurs transcriptionnels qui déclenchent l'expression de gènes cibles. *cf. Les communications inter-cellulaires (Annexe - p.209)*

## 1.2.4. Métabolisme de la plaque

---

Les bactéries qui vivent au sein de la plaque métabolisent les substances nutritives, sucres et produits azotés, pour assurer leurs besoins cellulaires, constitutifs et énergétiques, et pour accumuler des réserves.

Produits métaboliques et déchets résultant de cette activité bactérienne sont rejetés dans l'environnement immédiat et, dans leur grande majorité, y restent confinés, modifiant les conditions physico-chimiques, par exemple le pH.

Par cette activité, le milieu abiotique est en remaniement constant et peut acquérir progressivement un fort potentiel biologique, qui peut aller jusqu'à s'exprimer par le déclenchement de pathologies.

### 1.2.4.1. Métabolisme glucidique

---

Le catabolisme des sucres par les bactéries engendre toute une gamme de produits terminaux. Il s'agit principalement d'acides et de polysaccharides qui, l'un et l'autre, jouent un rôle primordial dans la carie : les polysaccharides, en permettant la formation de la plaque cariogène, et les acides, en déminéralisant l'émail.

### 1.2.4.2. Métabolisme des acides aminés et des protéines

---

La biosynthèse des protéines constitutives des bactéries de la plaque requiert les 20 acides aminés essentiels. Pour une part, ces acides aminés sont disponibles tels quels dans le milieu ou après transformation des protéines et des constituants cellulaires de la plaque. Ils proviennent des glycoprotéines et glycosaminoglycanes de la salive, après scission de leur chaîne glucidique, des protéines et peptides du fluide gingival, et de l'activité métabolique des bactéries protéolytiques.

D'autre part, la plupart des bactéries sont capables de synthétiser leurs propres acides aminés, à l'exception de l'histidine, à partir de précurseurs. L'urée de la salive et du fluide gingival constituent la principale source d'ammoniaque pour cette synthèse. Dans la plaque établie, la croissance des bactéries étant stabilisée, les besoins en urée sont faibles.

Une grande partie du métabolisme des acides aminés résulte de l'activité de bactéries protéolytiques sous-gingivales, caractéristiques des maladies parodontales; l'excès de radicaux ammoniac lié à cette activité protéolytique intense explique l'alcalinité de la plaque sous-gingivale. La protéolyse est un facteur de virulence des bactéries parodontopathiques.

### 1.2.4.3. Métabolisme des lipides

---

L'essentiel du métabolisme des lipides de la plaque est lié à la biosynthèse des lipides constitutifs de la cellule bactérienne, donc des constituants membranaires. Le seul lipide formé par les bactéries est l'acide hydroxybutyrique. La synthèse des acides gras saturés à 14 ou 16 atomes de carbone se fait à partir d'acétyl CoA, qui elle-même est obtenue par oxydation des acides gras, par le cycle de Krebs. L'apport nécessaire en acides gras est assuré seulement en partie par les glycérides, stéroïdes et cholestérol libre de la salive et du fluide gingival. Il est donc probable qu'un apport complémentaire vienne d'un recyclage des lipides provenant des bactéries lysées dans la plaque. Bien qu'il soit destiné uniquement à la biosynthèse des lipides bactériens, le métabolisme des lipides entretient un pH acide de la plaque, parce qu'il fait intervenir le cycle de Krebs.

### 1.2.4.4. Ions divers

---

Les ions phosphate ( $\text{PO}_4^-$ ) et calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) assurent la cohésion de la plaque et participent à sa calcification en tartre. Les oligoéléments Ag, Co, Cu, F, Fe, Mg, Pb, Sn sont des cofacteurs de nombreuses réactions enzymatiques.

#### **Exercice : Cas clinique d'application**

## **Multiplication des bactéries**

Question : Dans une plaque en forte expansion, les bactéries se multiplient. Comment ?

[Solution](#) (cf. *Annexe - Solution - p.202*)

## 1.2.5. Rôle du biofilm

---

Le biofilm dentaire est en perpétuel remaniement en fonction du remaniement des conditions écologiques buccales. La quantité et la qualité des bactéries vont assurer la pérennité d'une flore commensale ou son évolution vers une flore pathogène. La plaque dans son ensemble —bactéries et matrice, joue encore un rôle important : celui de barrière de diffusion. Elle est responsable, en effet, de la rétention des acides du métabolisme bactérien, et d'une limitation de l'accès des tampons salivaires aux surfaces dentaires exposées à une déminéralisation.

Dès qu'elle a atteint une certaine épaisseur, la plaque se comporte comme un système filtre : les molécules polypeptidiques du milieu environnant pénètrent plus difficilement et les plus grosses molécules pas du tout. S'y ajoute un rôle d'échangeur d'ions, dont le potentiel d'ionisation dépend du pH environnant. Les petites molécules neutres, telles que le saccharose et l'urée, diffusent par contre facilement et fournissent le substrat nécessaire à la survie bactérienne.



## 1.3. Acquisition de la flore buccale et formation de la plaque dentaire

---

La plaque étant caractéristique des surfaces dentaires — sans dent, il n'y a pas de plaque dentaire —, elle ne peut se former qu'après l'éruption des dents. Une bouche sans dent n'est toutefois pas un milieu stérile, car tout au long de la vie un flux continu de bactéries trouve accès à la cavité buccale. Le destin de ces bactéries constamment transmises, à savoir s'intégrer à la flore commensale ou n'être qu'une flore de passage, est sous l'influence des forces écologiques qui conditionnent la colonisation bactérienne. Ainsi qu'il l'a déjà été dit au premier chapitre, l'adhérence et les autres déterminants écologiques propres à la cavité buccale feront que toute bactérie transmise s'établira ou non. Ou bien cette bactérie est la première à coloniser un habitat, elle est alors dite "pionnière" ou "colonisateur primaire", ou bien elle s'intègre à une communauté déjà établie, et participe ainsi au phénomène de succession écologique. Certaines bactéries restent libres de s'attacher ou non, elles sont dites **planctoniques**. cf. [En savoir plus](#) (*Annexe - p.201*)

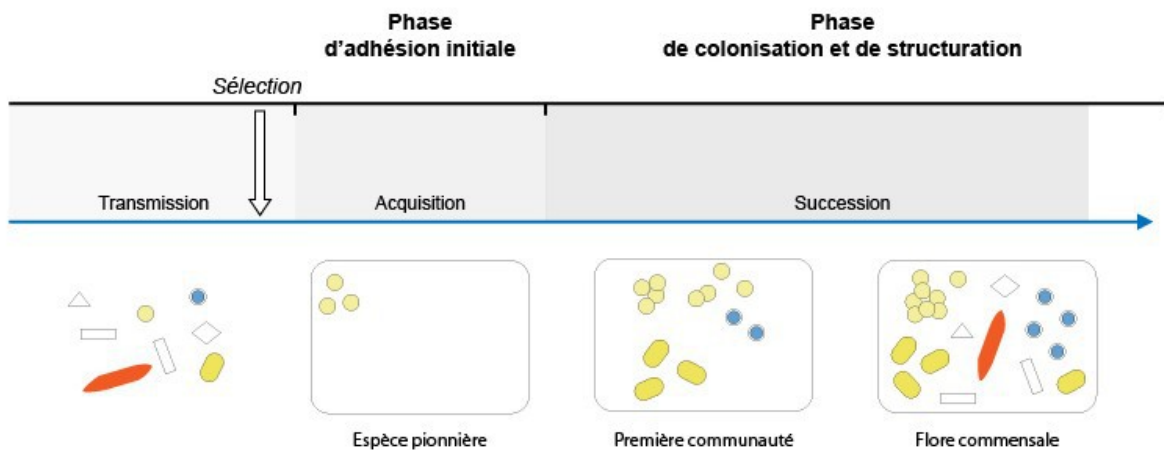
## 1.3.1. La succession écologique et les étapes de la colonisation bactérienne

On explique l'extrême diversité microbienne caractéristique de la plaque dentaire, où plus de 300 genres et espèces ont été dénombrés, d'une part par le phénomène de la succession écologique, et d'autre part par celui de l'adhérence interbactérienne hétérotypique.

Le passage d'une bouche stérile à une communauté bactérienne aussi complexe qu'une plaque dentaire est le résultat d'une série d'événements :

1. La **transmission** est le premier événement. Il s'agit de la sortie de bactéries de réservoirs extérieurs à la cavité buccale et de leur entrée dans la bouche.
2. L'**acquisition** est l'événement suivant. Les bactéries introduites dans la cavité buccale sont soumises à une **sélection** : les conditions propres à l'habitat buccal déterminent si les bactéries transmises sont aptes ou inaptes à s'implanter.

### Les étapes de la colonisation bactérienne mettant en évidence la succession écologique



Université Rennes 1

Les espèces pionnières sont capables de satisfaire aux conditions hautement sélectives du milieu buccal pour être les premières à s'implanter ; elles constituent une communauté pionnière.

Le nombre des espèces pionnières dans la cavité buccale humaine est limité. Avant l'apparition des dents, les deux espèces pionnières majeures sont *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus mitis* biovar 1. *Streptococcus sanguinis* est absent. Après l'éruption des dents, les espèces les plus fréquemment rencontrées sont *S. mitis* biovar 1, *S. salivarius*, *Streptococcus oralis* et *S. sanguinis*.

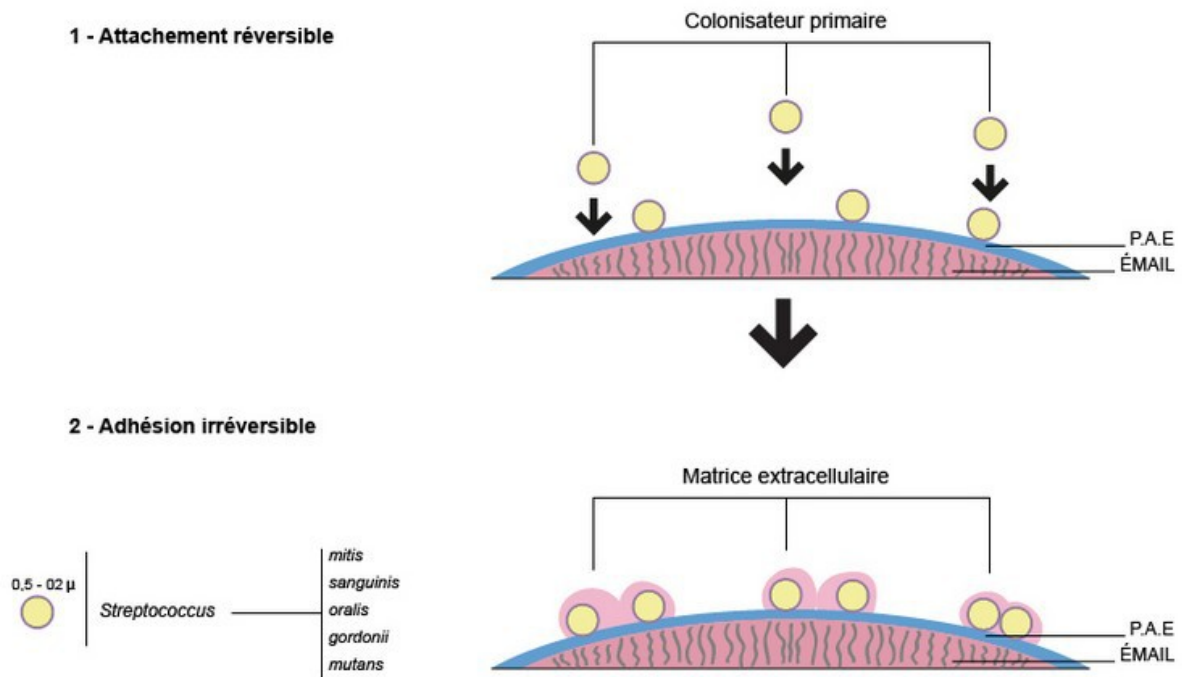
La présence des communautés pionnières crée de nouvelles surfaces disponibles à la colonisation, en même temps que leur activité métabolique contribue à modifier l'environnement. Ces conditions sont propices à la colonisation d'une série de nouvelles populations, assurant une succession, conditionnée

exclusivement par les déterminants écologiques ainsi mis en place.

Ces nouvelles populations secondaires ou tardives sont constituées de cellules individualisées, de groupes de cellules ou encore de co-agrégats planctoniques.

La succession permet l'addition et le remplacement de populations au sein d'une communauté, à la suite de modifications apportées au milieu par les facteurs allogènes (non microbiens) et autogènes (microbiens). A mesure que la succession se poursuit, la diversité des espèces, le nombre des populations et la disponibilité de niches écologiques augmentent. A chaque communauté succède ainsi une communauté plus complexe, et à chaque fois c'est un équilibre précaire qui s'instaure.

### Différentes phases impliquées dans la formation du biofilm

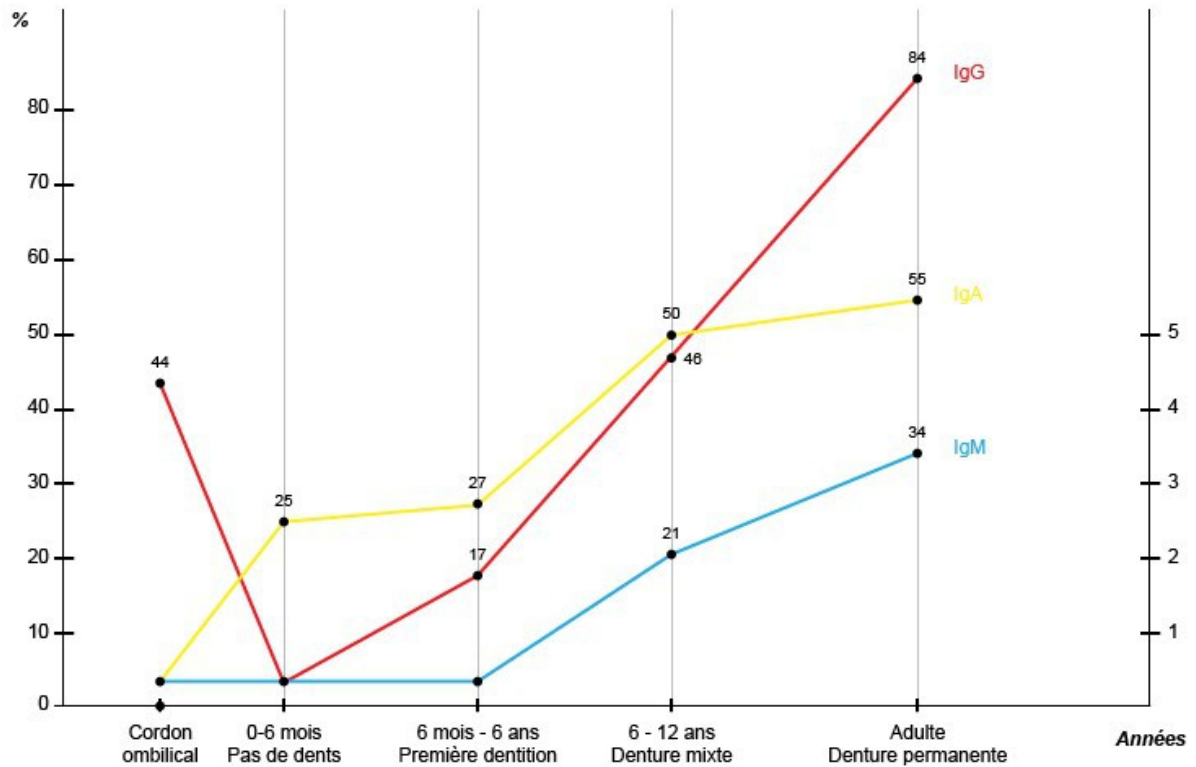


Université Rennes 1 selon Freney et coll., 2000.

## 1.3.2. Acquisition de la flore au cours de la vie

La flore buccale s'installe progressivement dès la naissance. Dès que les dents apparaissent sur l'arcade, elles sont colonisées par des bactéries, dont la diversité va en augmentant.

courbes du développement des immuno-globulines au cours de la vie



Université de Rennes 1 selon Mouton C. et Robert JC

### 1.3.2.1. Installation de la flore avant l'éruption des dents

---

L'enfant naît avec une cavité buccale stérile. Une première contamination se produit à l'accouchement par des bactéries de la flore vaginale (streptocoques). Ensuite, la bouche est contaminée par une multitude de bactéries à l'état libre dans la nourriture, les ustensiles utilisés, l'air ambiant, ou qui sont transmises à l'enfant par ses proches.

La bouche du nouveau-né se comporte comme un site très sélectif. Peu d'organismes sont capables de s'établir avec succès, et quand ils le peuvent, on ne les retrouve que sporadiquement et en faible nombre.

Le nouveau-né est édenté, et les seules surfaces accessibles sont les muqueuses. Prédominantes *S. salivarius* et *S. mitis* biovar 1 manifestent une affinité pour les cellules épithéliales. *S. mutans* sont pourtant présents dans la bouche de 50% des enfants de moins de 6 mois. Quelques mois après la naissance, de nombreuses espèces anaérobies à Gram négatif sont déjà présentes sur les muqueuses buccales, et dans la majorité des cas, elles se retrouvent aussi dans la salive de la mère. Cette observation indique que le principal réservoir de transmission est la cavité buccale de la mère, accessoirement le père ou l'entourage proche. On ne sait pas, toutefois, si ces espèces anaérobies à Gram négatif s'établissent définitivement dès un si jeune âge, ou si elles ne sont là que de manière temporaire. Il est permis de penser que l'immaturité du système immunitaire buccal de l'enfant édenté permet cette acquisition paradoxale par des bactéries anaérobies à grand potentiel pathogène.

A la naissance, les seuls anticorps présents dans le sérum de l'enfant sont les IgG issues de la mère, qui n'ont pas accès à la cavité buccale puisque, en l'absence de dents, il n'y a pas de fluide gingival. Les seules défenses immunitaires seraient donc le fait des IgA sécrétoires salivaires. Toutefois, par manque de stimulation antigénique, celles-ci ne commenceront à être produites qu'au bout de quelques mois. L'absence chez le nouveau-né d'IgM sériques spécifiques de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (anciennement *Actinobacillus*) et *Porphyromonas gingivalis* confirme que le premier contact avec ces germes n'a pas eu lieu.

### 1.3.2.2. Denture temporaire

---

Avec l'éruption des dents, les surfaces dures non desquamantes des couronnes dentaires et le sillon gingivo-dentaire constituent de nouveaux habitats, dont chacun offre des conditions particulières propices à la colonisation par de nouvelles espèces qui y sont adaptées. A cette époque, les anticorps maternels ont, depuis longtemps, totalement disparu du sérum de l'enfant. Les défenses immunitaires propres à l'enfant – IgA sécrétoires de la salive et immunoglobulines sériques amenées en bouche par l'intermédiaire du fluide du sillon gingival – sont progressivement stimulées et conditionnent en partie l'établissement de la future flore de l'individu.

Ainsi, l'incidence des streptocoques du groupe mutans croît avec l'augmentation du nombre de surfaces dentaires et les espèces anaérobies trouvent un nombre accru de sillons gingivaux à coloniser. La faible profondeur du sillon gingivo dentaire, offrant de médiocres conditions d'anaérobiose, ne permet pas toutefois une bonne croissance des pathogènes anaérobies. Si de tels germes sont retrouvés, ils ne le sont qu'occasionnellement.

### 1.3.2.3. Denture mixte

---

Avec l'augmentation du nombre des dents et l'apparition des dents définitives, le nombre des habitats déjà disponibles s'accroît, en même temps que de nouveaux apparaissent. Les caractéristiques anatomiques des dents définitives (bombés, points de contact, faces occlusales, etc.) et les sillons gingivo-dentaires ainsi créés sont autant de nouveaux sites permettant le développement de la plaque dentaire.

La période de denture mixte est la seule au cours de la vie pendant laquelle l'individu va perdre normalement des dents. Chute des dents primaires et éruption des dents définitives s'accompagnent de phénomènes inflammatoires, d'effraction gingivale, voire de "pseudo-poches".

De tels environnements, marqués par les phénomènes inflammatoires, rappellent ceux des poches parodontales et seraient de nature à favoriser la colonisation par des bactéries à potentiel pathogène. Il est probable que cette période permet à l'individu de monter ses défenses immunitaires contre de telles bactéries, ainsi qu'en témoigne, chez environ un enfant sur deux, l'apparition d'anticorps IgG dirigés contre *P. gingivalis*.

### 1.3.2.4. Denture permanente

---

Dès l'adolescence, la flore buccale se rapproche de celle de l'adulte. Cette période est soumise à des bouleversements hormonaux : progestérone et oestradiol sont des facteurs de croissance pour la majorité des Bacteroidaceae à pigmentation noire (BPN). La prévalence de *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga* et *Treponema denticola* est particulièrement élevée chez les enfants d'âge pubertaire ; mais celle d'*A. actinomycetemcomitans* et de *P. gingivalis* reste basse.

[cf. En savoir plus \(Annexe - p.201\)](#)

A l'âge adulte, la totalité des facteurs biotiques et abiotiques de l'écosystème buccal est mise en place ; la diversité de la flore que l'on peut trouver dans la bouche reflète la complexité de cet écosystème.

A l'âge adulte, la flore buccale sera influencée par les pathologies en particulier carieuse et parodontales, voire le retour d'une édentation et la présence de prothèses.

La grossesse, le vieillissement, la maladie sont autant d'états qui vont modifier la composition de la flore buccale.

#### **Exercice : Cas clinique d'application**

Question : Comment voyez-vous l'écosystème buccal du vieillard édenté ?

[Solution \(cf. Annexe - Solution - p.202\)](#)

### **1.3.3. Formation du biofilm dentaire**

---

En colonisant la cavité buccale, les bactéries entraînent la formation du biofilm dentaire.

La fixation de bactéries sur la surface dentaire est la toute première étape menant à la formation du biofilm. Cette fixation ne se fait pas directement sur l'hydroxyapatite des tissus minéralisés de la dent, mais par pellicule interposée. C'est un processus hautement sélectif auquel participent des éléments de la surface bactérienne et des composants de la pellicule acquise exogène (PAE).

### 1.3.3.1. Pellicule acquise

---

La pellicule acquise exogène (PAE) couvre la surface de l'émail et sert de substrat à la fixation des bactéries.

La PAE se forme naturellement et spontanément à la surface des dents, en un revêtement insoluble qui ne peut être éliminé facilement. Elle apparaît en quelques minutes après que les dents aient été polies à la cupule enduite d'une pâte abrasive. Son épaisseur varie de 0,1 µm à 1 µm. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

**Glycoprotéines et phosphoprotéines** : IgA, IgG, le lysozyme, l'albumine, l'α-amylase, la glycosyl transférase, les mucines de poids moléculaire élevé MG1 et les cystatines SA-1, la lactoferrine, l'anhydrase carbonique, les phosphoprotéines riches en proline (PRPs), la stathérine et l'acide sialique.

**Les sucres** : galactose, mannose et glucose.

**Des phosphoprotéines** : dans le sillon gingivo dentaire, mélange de salive et de fluide gingival.

**La calgranuline B et des cytokératines** :

La PAE ne contient pas d'acide muramique, le constituant majeur du peptidoglycane, ce qui confirme que les cellules bactériennes n'entrent pas dans sa composition. Elle est riche en récepteurs auxquels se fixent les adhésines bactériennes, mais, dans leur grande majorité, ceux-ci sont encore inconnus. Des variations minimales dans sa composition chimique peuvent influencer le type et le nombre de bactéries qui s'y fixent. L'action d'enzymes d'origine buccale ou bactérienne peut modifier sa composition et même amener sa disparition localisée.

La PAE peut être bénéfique à la santé dentaire ou contribuer à la déséquilibrer. Protectrice, elle s'oppose à la décalcification de la dent, notamment lors de l'ingestion d'aliments ou boissons acides. Co-destructrice, elle maintiendrait les acides au contact de l'émail. Riche en récepteurs, elle permet la colonisation de bactéries.

Des glycoprotéines salivaires peuvent aussi s'adsorber à la surface des différents matériaux dentaires pour former une pellicule dont la composition est toutefois sensiblement différente, selon le matériau, de celle présente sur l'émail.

### 1.3.3.2. Sélectivité de la colonisation

---

La fixation de bactéries pionnières sur la PAE constitue l'étape initiale de la formation de la plaque dentaire. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Les streptocoques du groupe mutans sont les germes les mieux adaptés pour se fixer aux surfaces dentaires ; pourtant, dans un environnement pauvre en saccharose, il faut 10 fois plus de *S. mutans* que de *S. sanguinis* dans la salive pour retrouver cette espèce sur une surface lisse prénettoyée. Si le saccharose



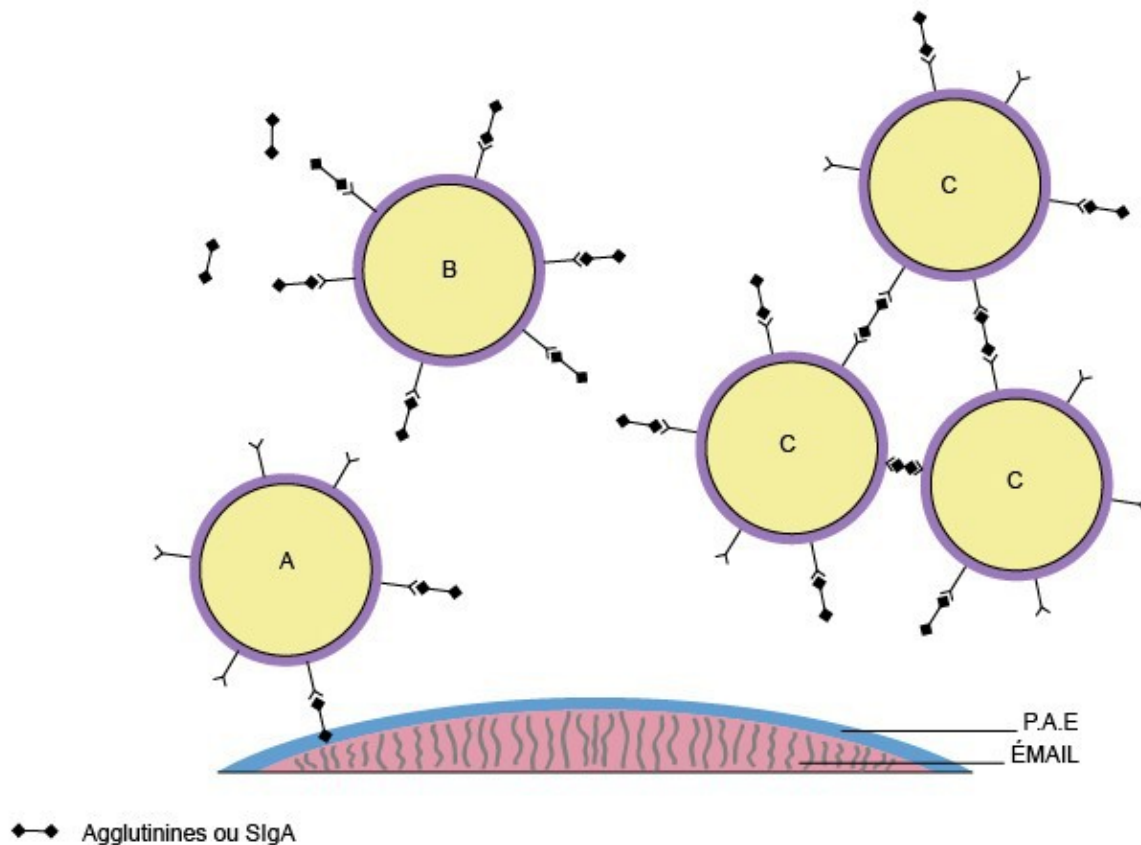
est abondant *S. mutans* adhère mieux.

### 1.3.3.3. Facteurs d'inhibition de la colonisation

En contrepartie, il existe des facteurs d'inhibition que les bactéries devront contourner pour réussir à s'implanter. Il s'agit de facteurs antibactériens bactériostatiques ou bactériolytiques, comme le lysozyme, la lactopéroxydase et des immunoglobulines fixant le complément. Les antibiotiques et les autres agents antibactériens d'apport exogène seront aussi actifs dans ce sens, si leur concentration salivaire est suffisante.

Des mécanismes empêchent la fixation des bactéries dans la cavité buccale : l'IgA sécrétoire (IgAs) et les agglutinines salivaires sont des molécules qui, lorsqu'elles sont libres dans la salive, sont responsables d'un blocage des adhésines de surface ou de l'agglutination des bactéries, entraînant leur élimination mécanique hors de la bouche, par déglutition.

#### Rôle des polymères salivaires dans l'adhérence des bactéries



Le polymère libre dans la salive inhibe l'adhérence en favorisant l'agglutination bactérienne.

Université Rennes 1

Certaines bactéries sont capables de contourner ces facteurs d'inhibition : par exemple, *S. sanguinis* élabore une protéase active sur l'IgA.

Singulièrement, ces mêmes molécules responsables de l'élimination des bactéries, lorsqu'elles sont intégrées à la PAE, peuvent jouer le rôle de récepteur pour les adhésines bactériennes et ainsi promouvoir la fixation des bactéries aux surfaces dentaires.

## 1.3.4. Dynamique de la formation

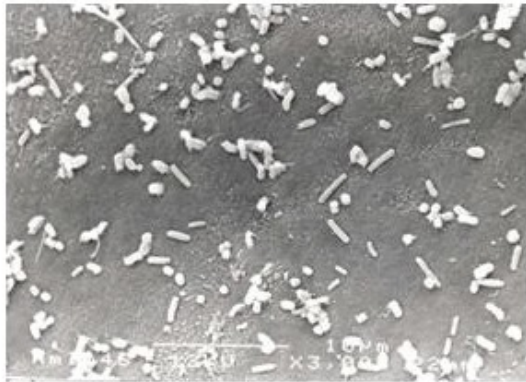
---

Après précipitation de la PAE, une série d'événements survient en quatre étapes.

Colonisation initiale.

- Après nettoyage prophylactique des dents, on détecte de 100 à 1000 microorganismes par mm<sup>2</sup>.
- La fixation de nouvelles bactéries fait passer leur nombre à  $2 \times 10^6/\text{mm}^2$  en deux heures. La multiplication bactérienne qui s'ensuit aboutit à la formation de microcolonies dispersées à la surface de l'émail.

### Colonisation initiale et micro-colonies sur une dent atteinte d'amélogénèse imparfaite 1 et 2

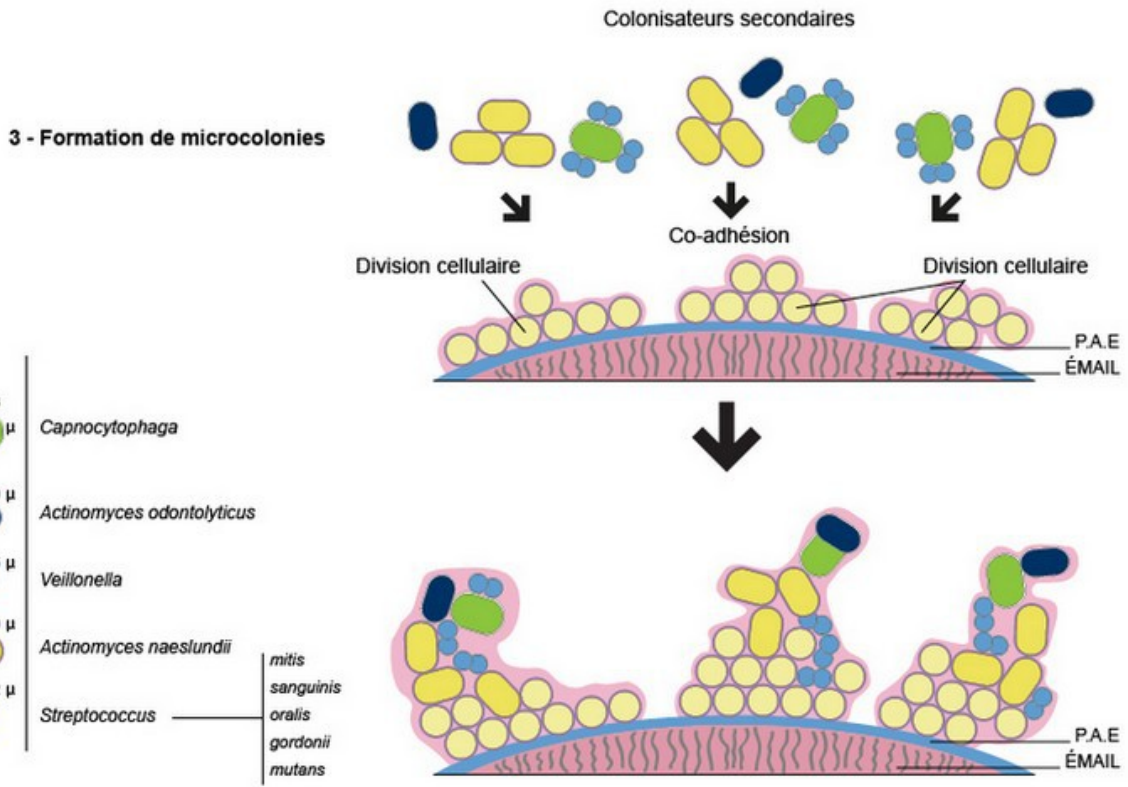


Université Rennes 1

- Au bout de 4 à 5 heures, la communauté pionnière est constituée à 67% de cocci à Gram positif, à 16% de bacilles à Gram positif et à 15% d'espèces à Gram négatif. Les espèces dominantes sont *S. sanguinis* et *Actinomyces odontolyticus*.
- *Actinomyces viscosus* et *Actinomyces naeslundii* ne colonisent en nombre qu'après 48 heures. Des cellules de *Haemophilus*, *Veillonella*, *Neisseria* et *Eikenella* sont aussi présentes.

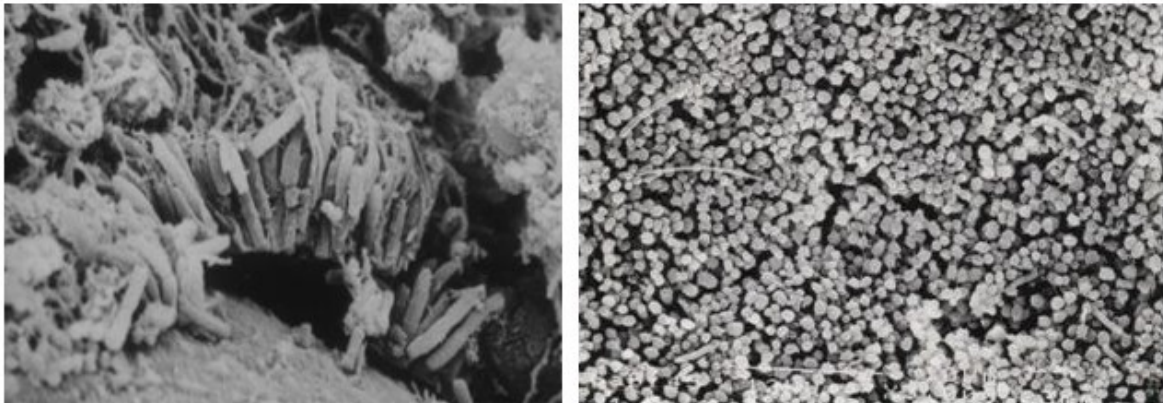
Accroissement en nombre et en volume. La division des bactéries déjà en place, entraîne une confluence des microcolonies, en même temps que la fixation de nouvelles bactéries à partir de la phase planctonique. Une couche, épaisse de quelques cellules, saturant les sites d'attachement sur la PAE se forme.

### Schéma du développement initial de la plaque



Université Rennes 1

**Confluence des colonies et bacilles en palissade**



Université Rennes 1

### 1.3.5. Accroissement de la diversité

---

La diversification se poursuit par le recrutement de nouvelles espèces, principalement par adhésion interbactérienne hétérotypique, et la plaque se développe plus en épaisseur qu'en surface s'enrichissant de bactéries facultatives et anaérobies stricts : *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas* et des mobiles telles que *Treponema*.

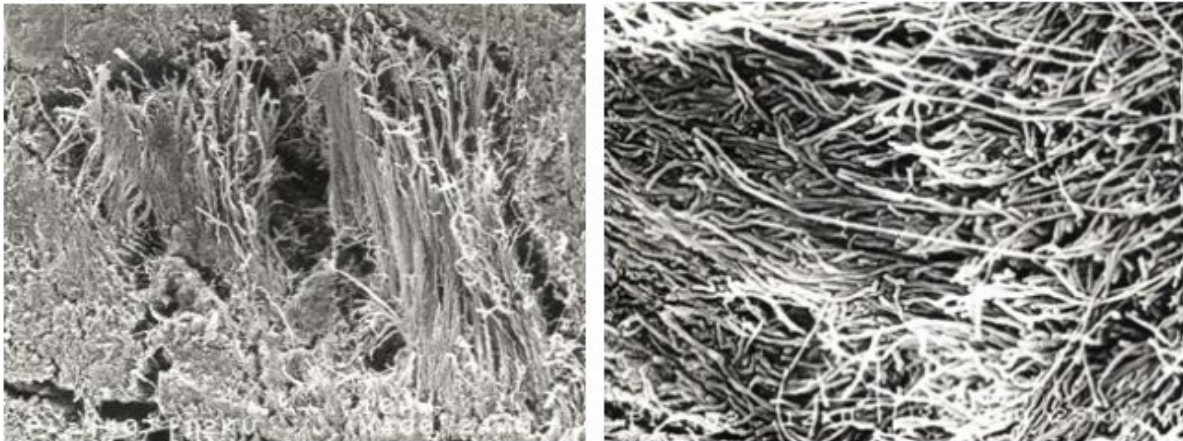
#### Champ de filaments : colonies au sein de la plaque



Diversité des bactéries au sein de la plaque.

Université Rennes 1

#### Champ de filaments 1 et 2



Diversité des bactéries au sein de la plaque.

Université Rennes 1

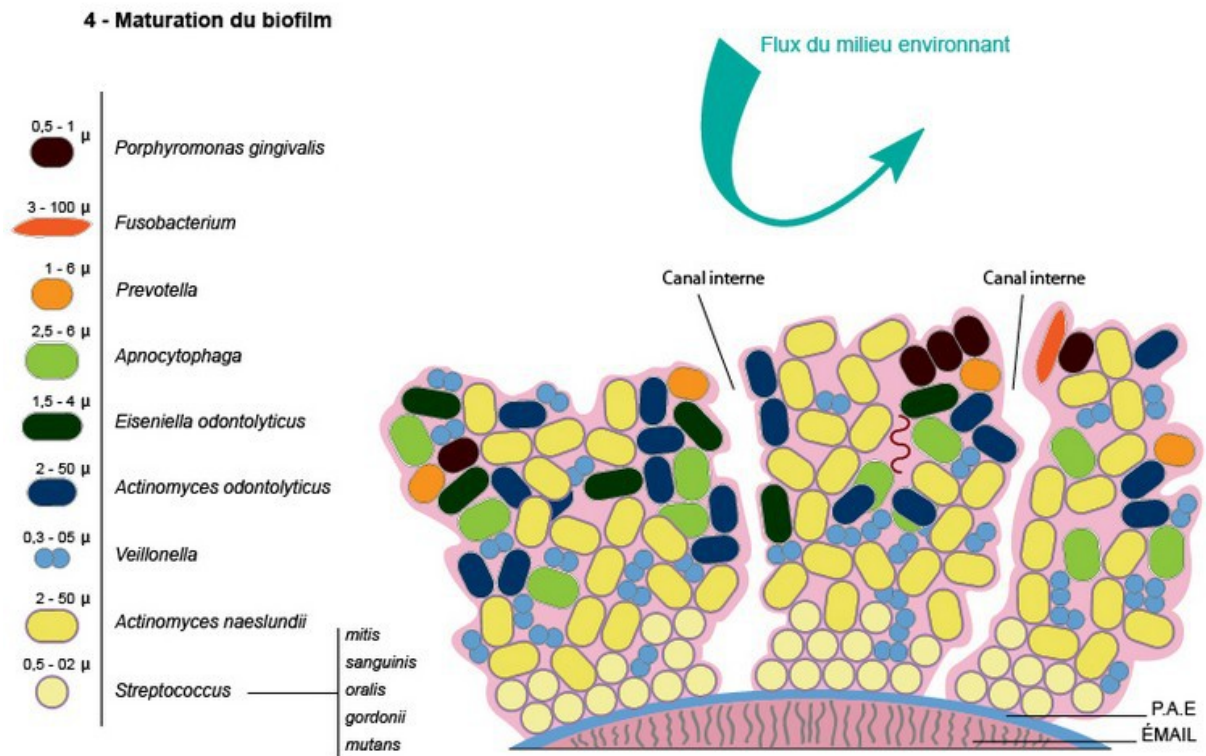
La prolifération des cellules déjà présentes s'effectue en foyers ou en colonnes ; après deux jours, 10 à 20 couches cellulaires se superposent, la densité bactérienne est d'environ  $10^7/\text{mm}^2$  et la plupart des morphotypes sont déjà présents : cocci, bacilles et filaments. Les proportions entre actinomyces et streptocoques varient dans les premières 24 heures.



Les actinomyces sont stables à 4 jours alors que certaines espèces de streptocoques continuent à se développer. Aux bactéries en place déjà décrites s'ajoutent des représentants des genres *Arachnia*, *Aggregatibacter*, *Capnocytophaga*, *Corynebacterium*, *Rothia*, *Propionibacterium*.

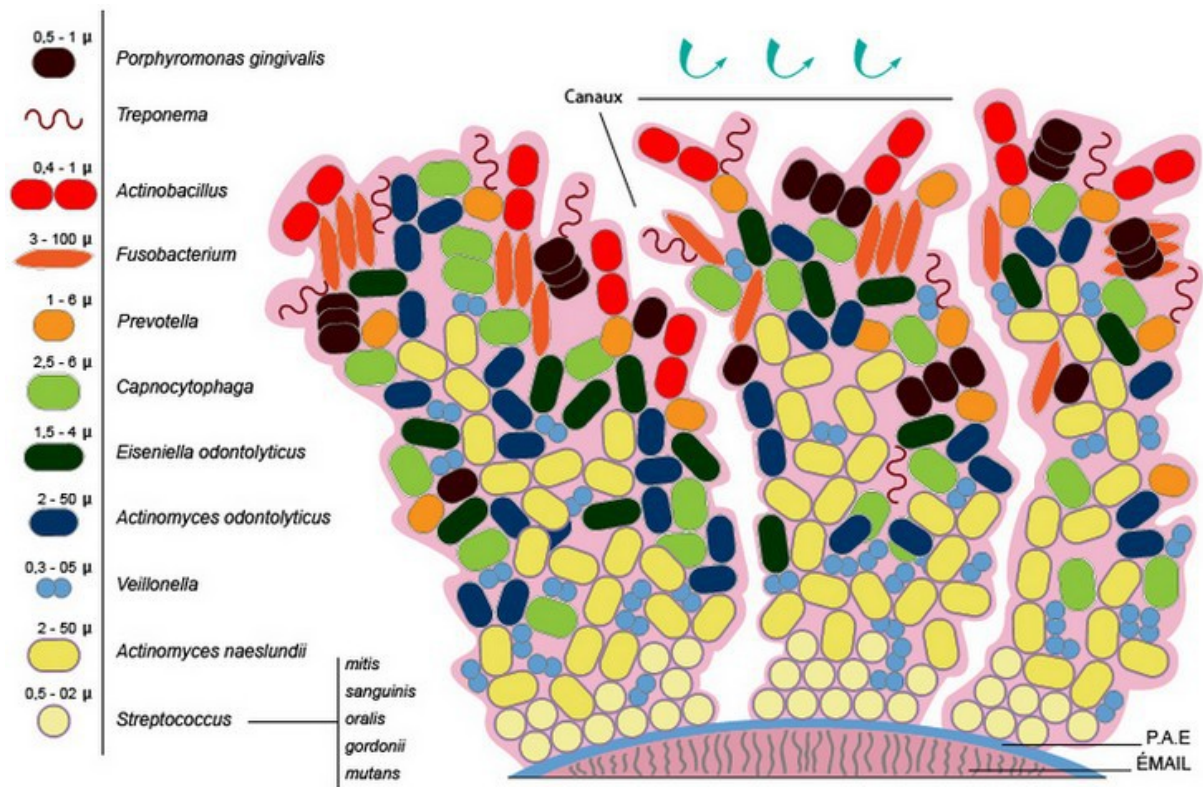
A 7 jours, dans les conditions expérimentales, apparaissent les genres et espèces *Fusobacterium*, *Corynebacterium matruchotti*, *Lactobacillus*, *Leptotrichia* et les spirochètes, complétant ainsi la flore indigène.

### Complexité du biofilm



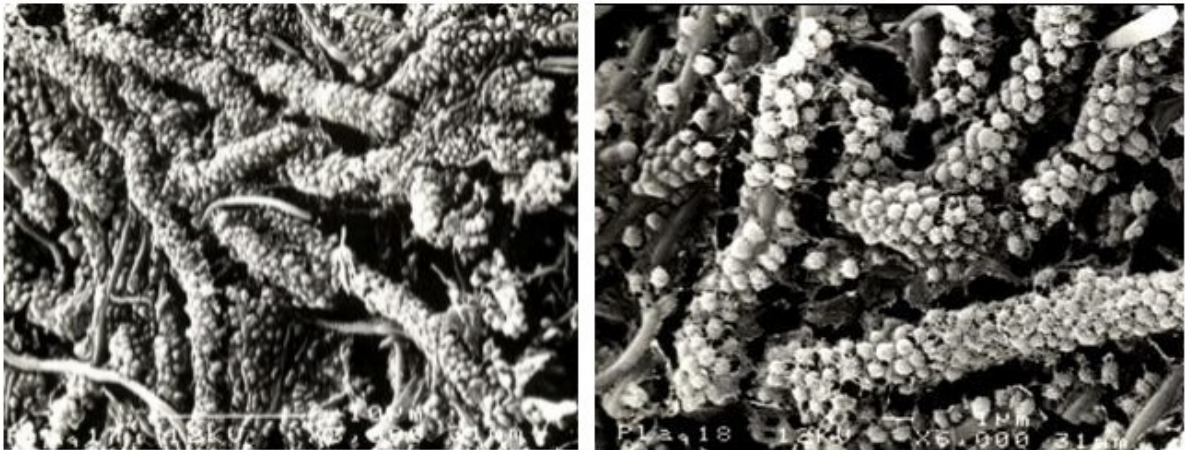
Université Rennes 1

### Complexité du biofilm



Université Rennes 1

### Champs d'épis de maïs au sein de la plaque en denture temporaire



Université Rennes 1

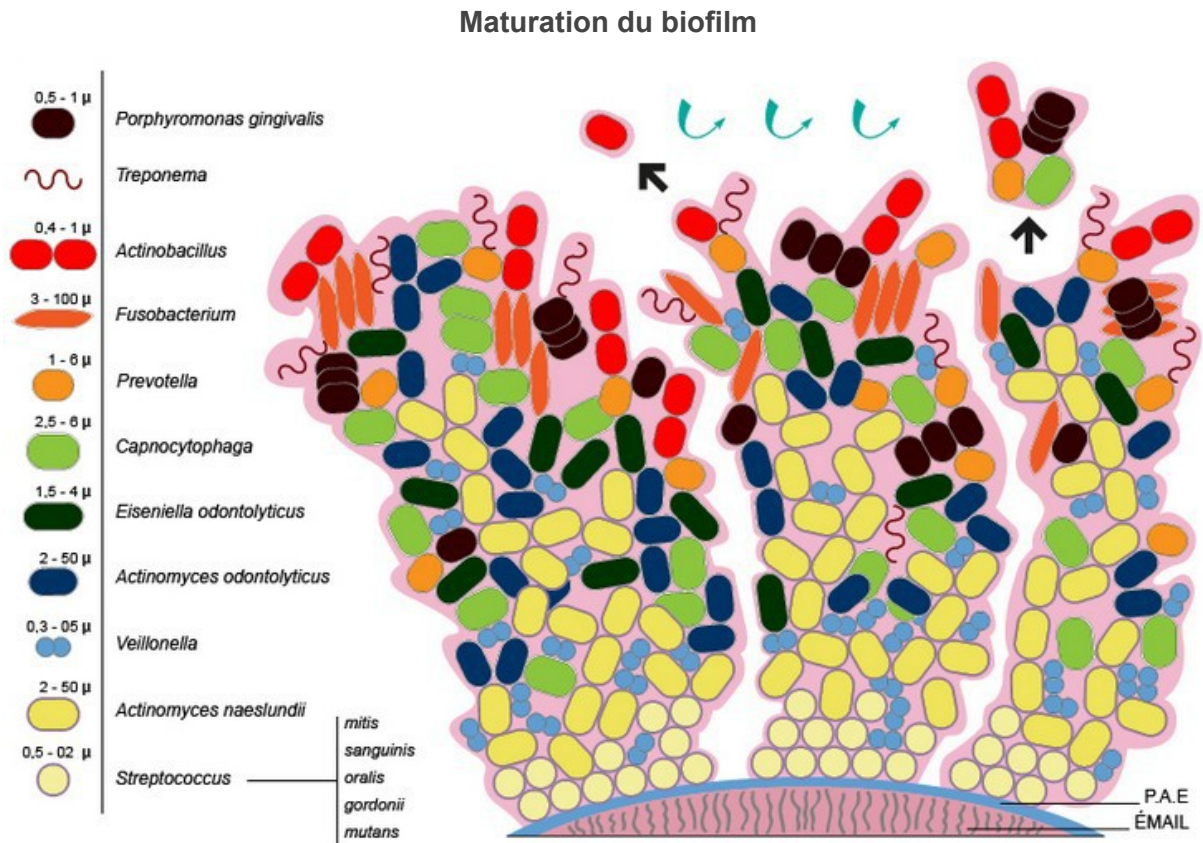
Les bactéries s'agencent en communautés capables d'organiser la survie. Le biofilm est aéré, ouvert avec des canaux permettant le développement d'un maximum de bactéries dans une infinité de niches écologiques avec chacune ses déterminants physiques, ses apports nutritionnels et donc sa population.

L'observation au microscope électronique a permis de distinguer des régions hétérogènes et des zones plus homogènes. Les zones hétérogènes sont souvent constituées de bactéries érigées en palissades, où des filaments et des chaînes de cocci sont alignés parallèlement, à angle droit par rapport à la surface de l'émail. Les zones plus homogènes sont semblables à des colonies bactériennes ; on y remarque une certaine stratification horizontale. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)



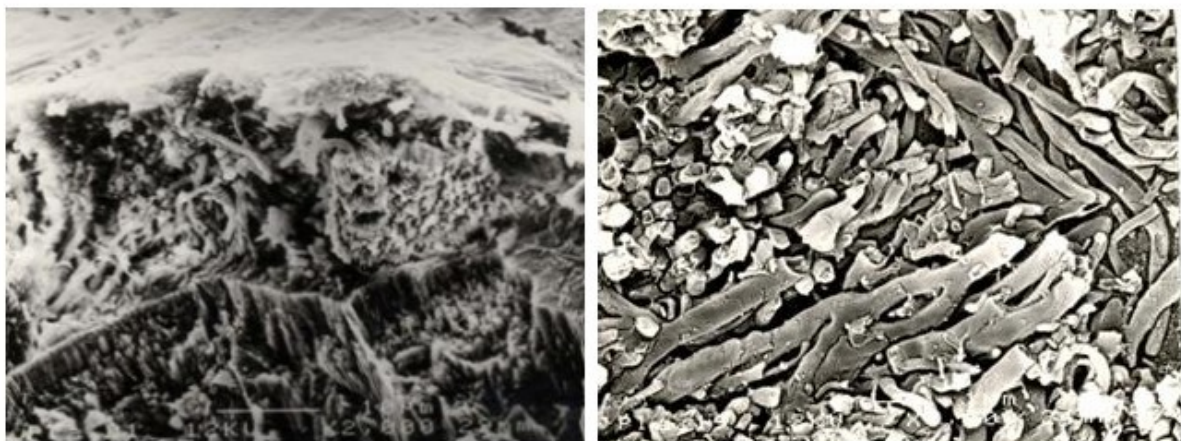
### 1.3.6. Apogée de la communauté

In vivo, l'accumulation de plaque sur les dents pendant deux ou trois semaines aboutit à un seuil entre fixation - croissance et élimination des bactéries. L'accroissement en épaisseur de la plaque trouve donc une limite principalement due aux forces d'attrition et à l'hygiène bucco-dentaire. La communauté établie n'est toutefois pas statique, mais au contraire en remaniement constant sous la pression de forces antagonistes, propres à l'habitat, que des facteurs allogènes et autogènes modifient constamment. A son apogée, la plaque dentaire peut contenir jusqu'à  $10^9$  bactéries/mg.



Université Rennes 1

**Plaque mature arrivée à son apogée et surface de cette plaque avec organismes ramifiés (Candida albicans)**







## 1.3.7. Dissémination et essaimage

---

La plaque à son apogée peut devenir trop lourde et se détacher, mais l'essaimage peut survenir à tout moment de la formation par plusieurs mécanismes.

Une bactérie peut se détacher après lyse de son environnement pour retourner à l'état planctonique dans la salive. C'est le cas pour *A.a* et *S.epidermidis*. cf. [En savoir plus](#) (*Annexe - p.201*)

Les mécanismes qui conduisent à la formation de la plaque sous-gingivale ne sont pas bien connus. On explique la pénétration de certaines bactéries à Gram négatif dans le sillon gingivo-dentaire par la prolifération de la plaque supragingivale en direction apicale, par le transport dans le sillon gingivo-dentaire grâce à des microorganismes mobiles ou par un enfoncement résultant des forces de mastication et des manoeuvres d'hygiène.

### **Exercice : Cas d'application**

Question : La plaque à son apogée est-elle cariogène ?

[Solution](#) (cf. *Annexe - Solution - p.202*)

## 1.4. Calcification de la plaque

---

### Le tartre

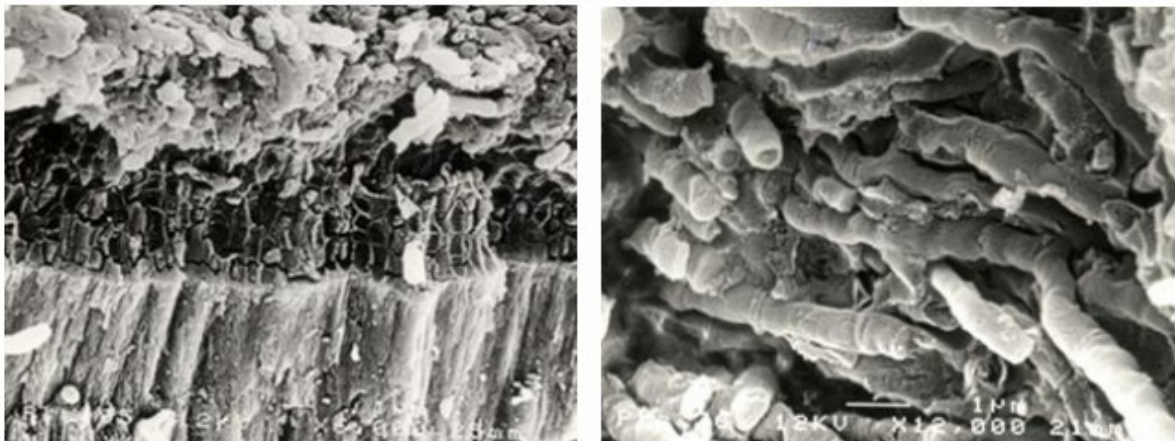
Le tartre est défini comme la minéralisation de la plaque produisant des cristaux de différents phosphates de calcium.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

### Mécanismes de la calcification

Un certain nombre de souches présentes dans le tartre présentent une minéralisation intracellulaire comme *Streptococcus salivarius*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii* et *Corynebacterium matruchotii*. La composition lipidique de la cellule peut initier la minéralisation. La structure membranaire de *C. matruchotii* peut aussi contribuer au phénomène.

#### Calcification des espaces interbactériens / Calcification des bactéries



Université Rennes 1

**Calcification cellulaire et intercellulaire**



Université Rennes 1

Certains auteurs situent la minéralisation initiale dans la matrice intercellulaire, mais c'est la membrane cytoplasmique qui agit comme site de nucléation.

cf. [La formation du tartre](#) (*Annexe - p.219*)

## 2. Chapitre 2 - Principales bactéries buccales

---

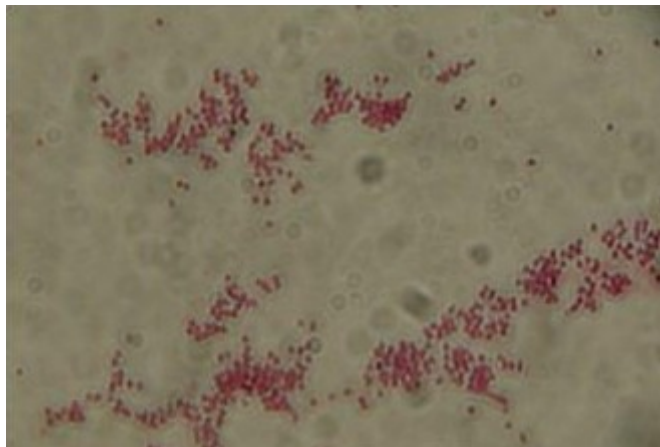
Dans la bouche de nombreuses bactéries buccales sont commensales mais peuvent acquérir un pouvoir pathogène dans certaines conditions, et agir alors comme des facteurs étiologiques de maladies comme la carie, les infections endodontiques et les maladies parodontales.

Les bactéries sont des organismes procaryotes et appartiennent au règne des *Bacteria* (anciennement Eubactéries). Pour permettre leur distinction, la [taxonomie](#)<sup>G43</sup> permet de les ranger suivant leurs caractéristiques en classe/ordre/famille/genre/espèce.

Les listes et noms ne sont pas exhaustifs, et la nomenclature évoluant, il faut rester vigilant [cf. Bibliographie](#)<sup>2</sup> (*Annexe - p.222*).

Ce chapitre reprend la présentation taxonomique des principales bactéries d'intérêt buccal. Deux caractères discriminants majeurs sont utilisés pour la classification : la réaction de Gram et l'obligation d'une croissance en l'absence d'oxygène [cf. La coloration de Gram](#) (*Annexe - p.223*).

### **P. gingivalis - Gram négatif**



Université de Rennes 1

### **S. gordonii - Gram Positif**

---

G43 Système de classification des bactéries

2 Bibliographie <http://www.bacterio.cict.fr/> Site spécialisé en nomenclature, la version anglaise est la plus à jour, Euzéby étant un des spécialistes de la nomenclature microbienne. Les projets microbiome oraux existent et l'accès aux données et livres : Projet Human Oral Microbiome Database <http://www.homd.org/> et le projet : <http://microbiome.osu.edu/home/downloads>



Université de Rennes 1

**Les bactéries à Gram négatif** possèdent une paroi pauvre en peptidoglycane, donc l'alcool décolore le cytoplasme et la fuscine le recoloré en rose.

**Les bactéries à Gram positif** possèdent une paroi riche en peptidoglycane qui constitue une barrière imperméable à l'alcool. Les bactéries restent donc colorées en violet.

- **Bactérie anaérobie stricte** : bactérie qui ne peut être cultivée et ne peut croître que dans des conditions d'anaérobiose (= absence d'oxygène).
- **Bactérie aéro-anaérobie facultative** : bactérie qui pousse en présence ou absence d'oxygène.
- **Bactérie aérobie** : bactérie qui ne pousse qu'en milieu oxygéné.

Pour la suite du chapitre, le terme **anaérobie** est utilisé pour les bactéries anaérobies strictes, le terme **facultatif** pour les bactéries aérobies et aérotolérantes.



## 2.1. Bactéries à gram positif

---



## 2.1.1. Bacilles à Gram positif, facultatifs

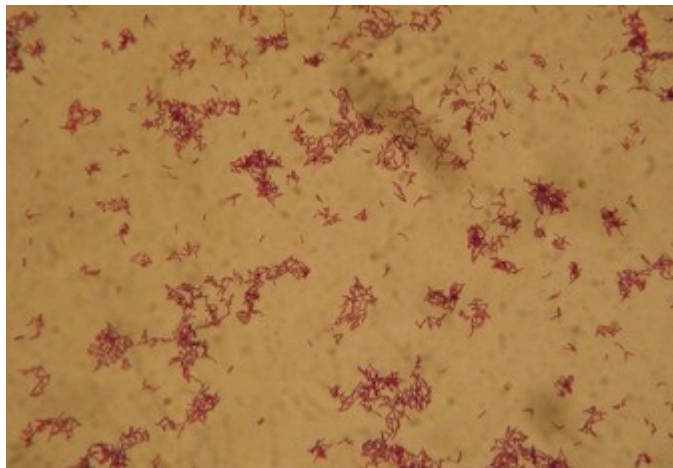
---

**Genre *Actinomyces*** : groupe hétérogène de bactéries anaérobies strictes ou facultatives. La taxonomie des *Actinomyces* n'est pas encore stabilisée. Les espèces buccales anaérobies facultatives sont : *A. graevenitzii*, *A. radicenti*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*.

- En culture leur croissance est longue, de 5 à 20 jours, à 35°C, en anaérobiose ou sous CO<sub>2</sub>,
- Forme de bacilles polymorphes,
- Non mobiles,
- Habitat normal : les muqueuses des voies aériennes supérieures, de la cavité buccale, du tractus intestinal et vaginal. Dans la cavité buccale, les bactéries sont retrouvées dans les biofilms dentaires, en particulier dans la flore sous-gingivale,
- Pathogénie : isolées de caries, de nécroses pulpaires, d'infections endodontiques et péri-apicales, de cellulites et d'abcès parodontaux,
- Les pénicillines restent le traitement de choix.

Les *Actinomyces* sont très connus car ils sont à l'origine de trois actinomycoses : thoracique, abdominale et cervico-faciale.

### Actinomyces, coloration de Gram



Université de Rennes 1

*A. naeslundii*, *A. viscosus* :

- Forme de coccobacilles ou bacilles droits parfois légèrement incurvés de 2 à 50 µm,
- Habitat normal : colonisateurs précoces de la cavité buccale, en particulier au niveau de la plaque dentaire. Ils permettent l'adhésion d'autres bactéries.

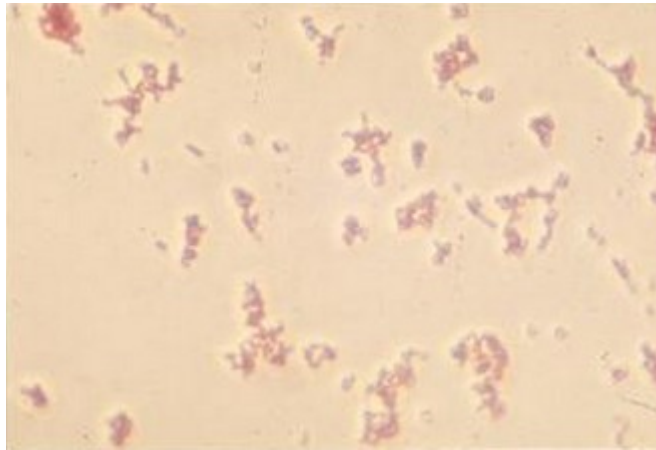
**Genre *Corynebacterium*** , espèce *C. matruchotii* :

- Forme de filaments de 1,5 à 8 µm,
- Habitat normal : autochtone de la cavité buccale.

**Genre *Lactobacillus*** plusieurs espèces buccales dont : *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. oris*, *L. salivarius* :

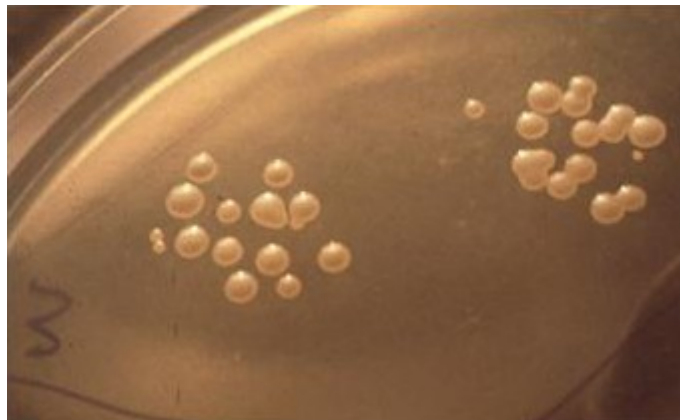
- Ce genre appartient aux bactéries lactiques. L'homme est quotidiennement en rapport avec les lactobacilles à la fois parce qu'il est leur hôte naturel, et parce qu'il consomme des produits fermentés par ces bactéries.
- Forme de bacilles de 1 à 100 µm,
- Anaérobies, mais aérotolestants.
- Métabolisme : leur classification est basée sur leur capacité à métaboliser différents sucres. Leur croissance se fait à température allant de 2 à 53°C, et à pH optimum de 5,5 à 6,2 (ils sont acidophiles). Ces bactéries ne possèdent pas de catalase.

### **Lactobacillus, Coloration de Gram**



Université de Rennes 1

### **Lactobacillus, aspect des colonies sur gélose**



Université de Rennes 1

- Habitat normal : la plaque dentaire, la salive et sur les tissus mous. Ils possèdent une faible capacité d'adhérence aux surfaces lisses, et colonisent donc préférentiellement les sites permettant une rétention mécanique comme les anfractuosités de la dent, les restaurations débordantes ou non étanches, les dispositifs orthodontiques,
- Pathogénie : impliqués dans le **processus carieux**, et plus particulièrement dans la progression de la lésion au sein de la dentine, du fait de leurs caractères acidophiles et acidogènes,

- Résistance à la vancomycine très fréquente.

**Genre *Rothia*** , espèces *R .dentocariosa*, *R. mucilaginoso* :

- Forme variable de 1 à 5 µm,
- Habitat normal : la cavité buccale,
- Pathogénie : la carie dentaire.

## 2.1.2. Bacilles à Gram positif, anaérobies

---

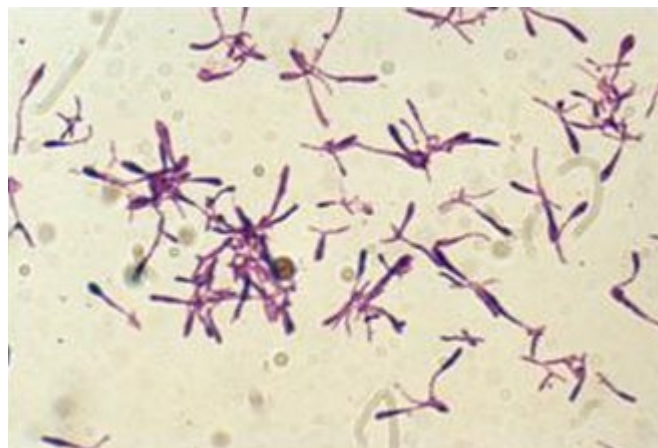
**Genre *Actinomyces*** , espèces buccales anaérobies strictes : *A. georgia*, *A. gerencseria*, *A. israelii*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *A. oricola* :

- Forme de bacilles courts, en filaments, ou de forme coccobacilles, de 2 à 50 µm,
- Pathogénie : ***A. israelii*** est la principale espèce responsable de l'actinomycose cervico-faciale, dont 50% des cas font suite à un foyer infectieux dentaire ou à une extraction.

**Genre *Bifidobacterium*** , espèce *B. dentium* :

- Habitat normal : en petit nombre dans la plaque,
- Pathogénie : la carie dentaire.

### Coloration de Gram



Université de Rennes 1

**Genre *Clostridium*** , espèces buccales : *C. butyricum*, *C. hastiforme*, *C. malenomilatum*, *C. ramosum*, *C. sporogenes*, *C. subterminale* :

- Forme de bacilles de 1,5 à 20 µm,
- Habitat normal : les sillons gingivaux sains,
- Pathogénie : isolées de parodontites.

**Genre *Eggerthella*** présente une espèce buccale : *E. lenta* [En savoir plus]<sup>3</sup> :

- Habitat normal : bactérie rarement isolée dans la cavité buccale.

**Genre *Eubacterium*** , espèces buccales dont : *E. brachy*, *E. nodatum*, *E. saburreum*, *E. yurii* :

- Forme de bacilles ou des coccobacilles de 0,3 à 10 µm,
- Habitat normal : flore commensale du tube digestif,
- Pathogénie : plusieurs espèces sont fréquemment isolées de poches parodontales et d'infections endodontiques.

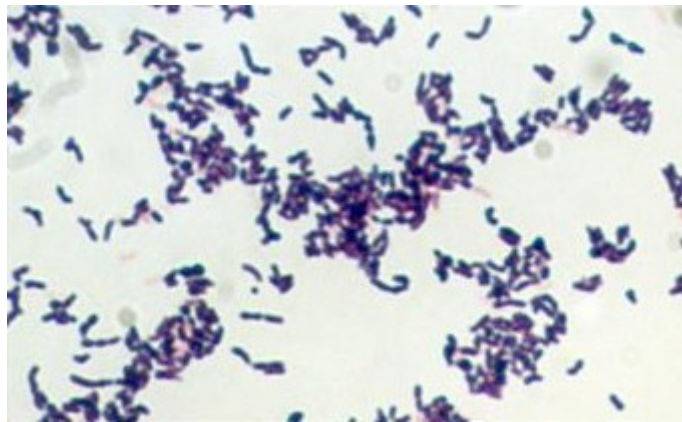
**Genre *Mogibacterium*** présente des espèces buccales dont *M. vescum* et *M. timidum* [En savoir plus]<sup>4</sup> :

- Forme de bacilles courts retrouvés sur la langue.

**Genre *Propionibacterium*** est un indigène majoritaire dans la flore buccale. Les espèces retrouvées sont *P. acnes*, *P. avidum*, *P. freudenreichii*, *P. granulosum*, *P. jensenii*, *P. propionicum* :

- Forme de bacilles ou des coccobacilles de 1 à 5 µm,
- Habitat normal : la plaque dentaire,
- Pathogénie : isolés de caries et d'infections endodontiques.

#### **Propionibacterium, coloration de Gram**



Université de Rennes 1

**Genre *Pseudoramibacter*** , espèce alactolyticus [En savoir plus]<sup>5</sup> a été isolé de caries dentaires.

### **Exercice : Autoévaluation**

- 
- 3 Anciennement *Eubacterium lenta*
  - 4 Anciennement *Eubacterium timidum*
  - 5 Anciennement *Eubacterium alactolyticus*

## Consigne :

Commenter cette image. Quelle bactérie est mise en cause dans cette pathologie ?

### Exercice d'auto-évaluation



Université de Rennes 1

## 2.1.3. Cocci à Gram positif, facultatifs

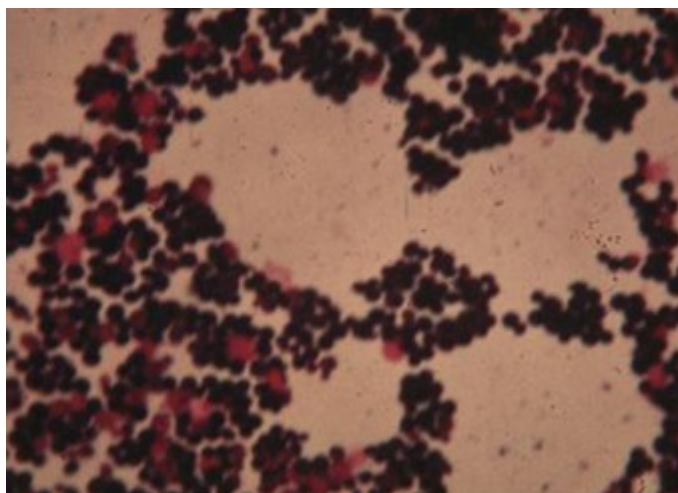
**Genre *Enterococcus*** , espèce *E. faecalis* a été isolée d'infections endodontiques. Cette bactérie est parfois mobile.

**Genre *Gemella*** , espèces *G. morbillorum* et *G. bergeri* sont parfois isolées d'infections endodontiques avec abcès péri-apicaux.

**Genre *Staphylococcus*** , les espèces *S. aureus* et *S. epidermidis* :

- Forme de coques de 0,5 à 1,5  $\mu\text{m}$ , typiquement groupées en amas,

**Staphylococcus, Coloration de Gram : colonies en forme de grappe de raisin**



- Immobiliers,
- Habitat normal : la peau et les muqueuses, en particulier les cavités nasales. Les bactéries sont retrouvées sur la langue, les lèvres et dans la salive,
- Pathogénie : espèces isolées de nécroses pulpaire, d'ostéites, d'alvéolites, de maladies parodontales.

*S.aureus* est une bactérie pyogène [En savoir plus]<sup>6</sup>.

Elle est aussi appelée Staphylocoque doré en raison de la couleur jaunâtre des colonies sur gélose.

- Fortement résistante aux antibiotiques.

### Genre *Streptococcus*

- Habitat normal : la peau et les muqueuses, en particulier les cavités nasales. La majorité des streptocoques (à l'exception des groupes A, C et G considérés comme des pathogènes) appartient à la flore commensale des cavités naturelles de l'homme : le rhino-pharynx, la cavité buccale, le tractus digestif, les voies génitales. Ces micro-organismes adhèrent aux cellules épithéliales de l'hôte et colonisent donc les muqueuses et la peau,
- Pathogénie : Dans certaines circonstances, ces commensaux deviennent des pathogènes opportunistes et peuvent être responsables d'infections, notamment des septicémies et des endocardites,
- Résistances : Leur résistance aux antibiotiques, notamment aux aminosides, de plus en plus forte, complique les traitements.

Pour classer les *Streptococcus*, plusieurs critères sont utilisés : l'hémolyse entourant les colonies sur gélose au sang, la classification de Lancefield, les propriétés biochimiques, et aujourd'hui les techniques moléculaires.

La classification évolue constamment en fonction des recherches.

1 - La classification du **Bergey's manual** reste la référence.

Certains streptocoques sont capables de sécréter des substances pouvant lyser les érythrocytes. Cette propriété permet de classer ces bactéries suivant le type d'**hémolyse** entourant les colonies sur gélose au sang :

- Streptocoques  $\beta$ -hémolytiques : zone large de lyse franche autour de la colonie (lyse des hématies de la gélose qui devient donc incolore).
- Streptocoques  $\alpha$ -hémolytiques : zone étroite de lyse floue et partielle, de coloration verdâtre.
- Streptocoques non hémolytiques.

2 - La classification de **Rebecca Lancefield**, bien qu'historique, ne correspond plus réellement à ce qui est fait en routine. Elle est basée sur la mise en évidence d'un polyside immunogénique (polyside C) présent au niveau de la paroi de nombreux streptocoques.

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

Les espèces dépourvues de polyside C sont dites non-groupables selon la classification de Lancefield.

---

6 Elle provoque des lésions suppuratives et nécrotiques.



C'est le cas de la plupart des espèces orales, bien que certaines espèces expriment parfois les polysides des groupes A, C, E, F ou G.

Les streptocoques sont groupés dans plusieurs ensembles :

- Streptocoques des groupes A, C et G : ce sont des pathogènes vrais, à l'origine d'infections aiguës.
- Streptocoques de groupe B : ce sont des commensaux des appareils digestif et génito-urinaire, des voies respiratoires supérieures.
- Streptocoques de groupe D : ce sont des commensaux de l'intestin. Ils peuvent devenir pathogènes et être à l'origine de septicémies, d'endocardites, ...

3 - Classification de **Facklam** : *S. peroris*, *S. criceti*, *S. sanguinis* et *S. parasanguinis*.

Il manque les anciens streptocoques déficients nutritionnels, causes d'endocardite infectieuse.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201) cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

4 - La Classification de **Anne Bouvet** classe en 5 sous-ensembles les streptocoques buccaux connus auparavant sous le nom de streptocoques viridans :

- Sous-ensemble Or 1 : *S. gordonii*, *S. sanguinis*, *S. parasuis*, *S. mitis*, *S. oralis*. Ils sont  $\alpha$ -hémolytiques.
- Sous-ensemble Or 3 : *S. pneumoniae*. Ils sont  $\alpha$ -hémolytiques.
- Sous-ensemble Or 4 : *S. anginosus*, *S. constellatus*, *S. intermedius*. Ils sont  $\alpha$ - $\beta$ -hémolytiques.
- Sous-ensemble Or 5 : *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. criceti*, *S. downei*, *S. ferus*, *S. macacae*, *S. rattii* plus particulièrement cariogènes. *S. mutans*, *S. sobrinus*, sont  $\alpha$ -hémolytiques. *S. devriesei* n'est pas hémolytique.
- Sous-ensemble Or 6 : *S. salivarius subsp. salivarius*, *S. salivarius subsp. thermophilus*, *S. vestibularis*.

Les streptocoques oraux appartiennent à la flore commensale de la cavité buccale et du tractus respiratoire. Ils jouent un rôle important dans la formation de la plaque dentaire. Ils sont responsables d'endocardites, souvent à la suite de traitements dentaires par bactériémie, mais aussi de septicémies et de nombreuses infections.

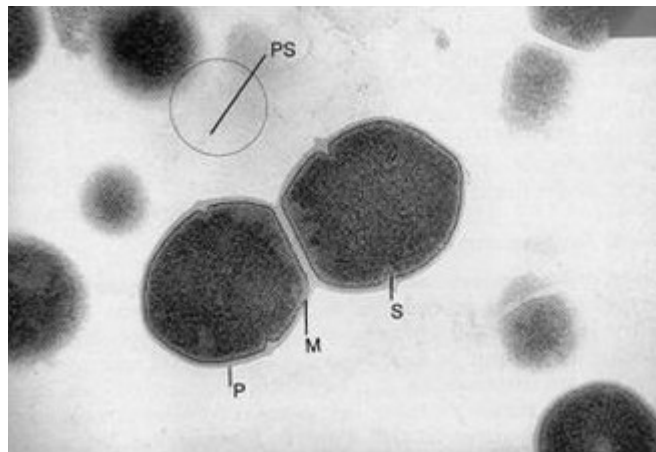
### Streptococcus, groupements en paire ou chaînette



Streptocoques oraux :

- Forme de coques de 0,5 à 2  $\mu\text{m}$ , regroupées en paires ou en chaînettes de longueur variable,
- Immobiles,
- Anaérobies mais aérotolescentes,
- Pathogénie : isolés de caries, de nécroses pulpaires, de gingivites, de parodontites. ***S. mutans*** et ***S. sobrinus*** sont fortement impliqués dans la carie dentaire,
- Les facteurs de virulence sont nombreux : capsule, enzymes protéolytiques, toxines, production d'acides organiques, tolérance acide.

### Deux cellules de *Streptococcus mutans* en microscopie à transmission



[En savoir plus]<sup>7</sup>

Université de Laval (Québec)

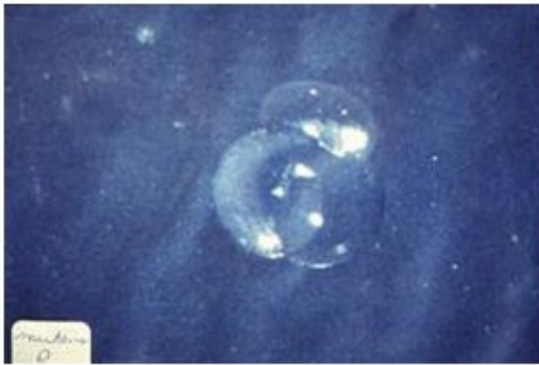
### Streptocoques du groupe mutans, aspect des colonies sur gélose



7 L'ultrastructure est typique des bactéries à Gram positif ; P, peptidoglycane dans la paroi ; M M, membrane cytoplasmique ; S, septum de division cellulaire ; PS, polysaccharide extracellulaire.



### Colonie de *Streptococcus mutans* (glycocalix)



Université de Laval (Québec)

cf. Facteurs de virulence de *S. mutans* (Annexe - p.227)

#### Exercice : Autoévaluation

**Question 1** : Combien de groupes de streptocoques oraux sont décrits dans la classification du Bergey's manual ? Donner le nom des groupes ainsi que deux de ces membres. Et selon la classification selon Bouvet.

**Question 2** : Sur quoi repose la classification de Lancefield ? Combien de sérogroupes sont ils été décrits ? Comment sont considérés les streptocoques oraux ?

**Question 3** : Décrivez les différentes possibilités d'hémolyse. Quelle est la différence entre les streptocoques pyogènes et viridans en terme d'hémolyse ?

## 2.1.4. Cocci à Gram positif, anaérobies

---

Toutes ces coques ont tendance à former des paires, des grappes, et parfois des chaînes.

**Genre *Anaerococcus*** , espèce *A. prevotii* [En savoir plus]<sup>8</sup>.

- Forme de coques de 0,5 à 1,2 µm de diamètre.

**Genre *Finegoldia*** , espèce *F. magna* [En savoir plus]<sup>9</sup>.

---

8 Auparavant dénommé *Peptostreptococcus prevotii*

9 Auparavant dénommé *Peptostreptococcus magna*

- Forme de coques de 0,5 à 1,2  $\mu\text{m}$ ,
- Pathogénie : isolé de caries.

**Genre *Micromonas*** , espèce *M. micros* [En savoir plus]<sup>10</sup>.

- Forme de coques de 0,5 à 1,2  $\mu\text{m}$ ,
- Pathogénie : isolé de caries, d'infections endodontiques, d'abcès péri-apicaux, de parodontites et d'abcès parodontaux.

**Genre *Peptococcus*** , espèce *P. niger*

- Forme de coque de 0,3 à 1,2  $\mu\text{m}$ .

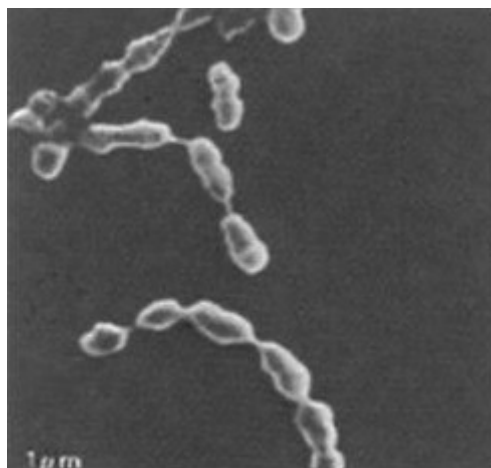
**Genre *Peptoniphilus*** , espèce *P. asaccharolyticus* [En savoir plus]<sup>11</sup>.

- Forme de coque de 0,5 à 1,2  $\mu\text{m}$ .

**Genre *Peptostreptococcus*** est présent à l'état commensal dans les cavités naturelles de l'homme, dont la bouche et le nasopharynx. Il présente 2 espèces buccales : *P. anaerobius* et *P. stomatis* :

- Forme de coque de 0,5 à 1,2  $\mu\text{m}$ ,
- Habitat : présent sur la langue et dans les sillons gingivaux sains,
- Pathogénie : isolé de caries, de nécroses pulpaire, d'infections endodontiques, de desmodontites et d'abcès parodontaux.  
[En savoir plus]<sup>12</sup>

#### **Peptostreptococcus anaerobius, aspect des cellules en microscopie électronique à balayage**



Groupe Anaéroclub Dentaire

10 Auparavant dénommé *Peptostreptococcus micros*

11 Auparavant dénommé *Peptostreptococcus asaccharolyticus*

12 DOWNES J. and WADE W.G., *Peptostreptococcus stomatis* sp. nov., isolated from the human oral cavity. Int. J. Syst. Evol. Microbiol., 2006, 56, 751-754.

La nomenclature du genre *Peptostreptococcus* a profondément évolué. On parle aujourd'hui de *Parvimonas*, *Fingoldia (magna)*, *Anaerococcus* ou *Peptostreptococcus (P. anaerobius)* sans que l'on puisse identifier leur rôle dans la bouche.

***Parvimonas micra*** (anciennement *Peptostreptococcus micros* puis *Micromonas micros*) est la seule espèce au sein de ce genre.

### **Exercice : Autoévaluation**

Trois genres principaux de bactéries sont impliqués dans la carie dentaire. Lesquels ? Quel est leur point commun ?

[Solution](#) (cf. Annexe - Solution - p.202)

## **Principales bactéries à Gram positif de la cavité buccale**

Bactéries à Gram positif	Genres	Espèces buccales
Bacilles facultatifs	Actinomyces	graevenitzii naeslundii radicenti viscosus
	Corynebacterium	matruchotii
	Lactobacillus	acidophilus casei fermentum oris salivarius
	Rothia	dentocariosa mucilaginoso
Bacilles anaérobies	Actinomyces	georgia gerencseria israelii meyeri odontolyticus oricola
	Bifidobacterium	dentium
	Clostridium	butyricum hastiforme malenomilatum ramosum sporogenes subterminale
	Eggerthella	lenta
	Eubacterium	brachy nodatum saburreum yurii
	Mogibacterium	timidum vescum
	Propionibacterium	acnes avidum freudenreichii granulosum jensenii propionus
	Pseudoramibacter	alactolyticus
	Bacilles anaérobies	Enterococcus
Gemella		morbilorum bergeri
Staphylococcus		aureus epidermidis
Streptococcus - Streptocoques oraux		mutans sobrinus devriesei  anginosus constellatus intermedius  pneumoniae  oralis mitis gordonii sanguinis parasanguinis  salivarius vestibularis parasanguinis peroris sanguinis
Cocci anaérobies		Anaerococcus
	Finegoldia	magna
	Micromonas	micros
	Peptococcus	niger
	Peptoniphilus	asaccharolyticus
	Peptostreptococcus	anaerobius

Mucilaginososa : anciennement *Stomatococcus mucilaginososa*.

*Eggerthella*, *Mogibacterium*, *Pseudoramibacter* : anciennement genre *Eubacterium*.

*Anaerococcus*, *Fingoldia*, *Micromonas* : anciennement genre *Peptostreptococcus*.

*Peptoniphilus* : anciennement genre *Peptococcus*.

# 2.2. Bactéries à gram négatif

---

## **2.2.1. Bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles**

---

Les bactéries présentées ici appartiennent à la classe *Bacteroides*.

## 2.2.1.1. Bactéries à Pigmentation Noire (BPN)

---

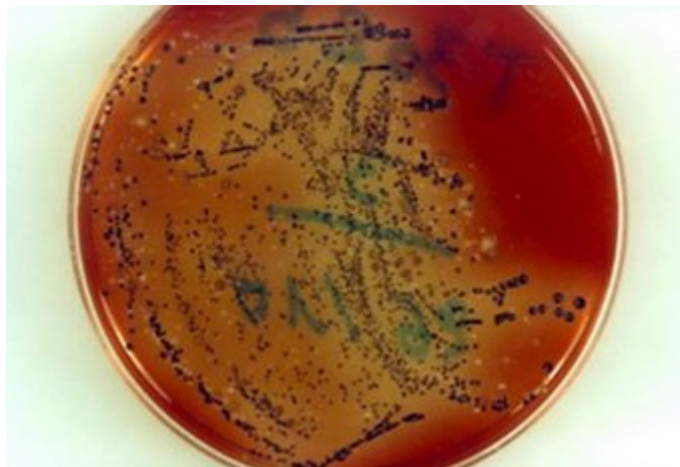
Les Bactéries à Pigmentation Noire sont ainsi nommées car elles produisent un pigment (hème et protoporphyrine) quand elles sont cultivées sur gélose au sang, donnant à leurs colonies une couleur allant de brun au noir.

### **P. gingivalis sur gélose colombiana**



Université de Rennes 1

### **P. gingivalis sur gélose au sang**



[En savoir plus]<sup>13</sup>

Université de Rennes 1

Bactéries :

- Anaérobies strictes,
- Forme de bacilles ou de coccobacilles, de 1  $\mu\text{m}$  de long pour 0,4  $\mu\text{m}$  de diamètre,
- Non mobiles,

---

13 Ici, la couleur rouge a disparu autour des colonies traduisant une hémolyse.



- Asporulées.
- Habitat : commensales de la flore buccale de l'homme.
- Pathogénie dans certaines conditions :
  - Infections endodontiques (*Porphyromonas endodontalis*),
  - Parodontites (*Porphyromonas gingivalis*),
  - Infections d'ordre général (*Porphyromonas asaccharolytica*).

Ces bactéries sont réparties en deux groupes distincts selon leur capacité à fermenter les sucres : les BPN saccharolytiques et les BPN asaccharolytiques.

## **BPN saccharolytiques :**

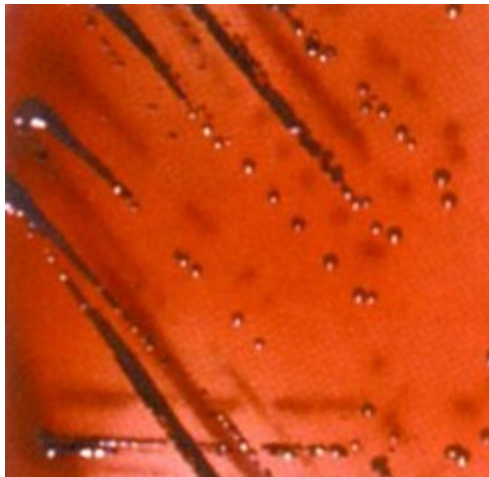
### **Genre Prevotella**

Ce genre regroupe aussi des espèces non pigmentées qui seront vues plus tard.

**Espèces pigmentées** : *P. denticola*, *P. intermedia*, *P. loescheii*, *P. melaninogenica* et *P. nigrescens* :

- Colonies beiges puis noires,

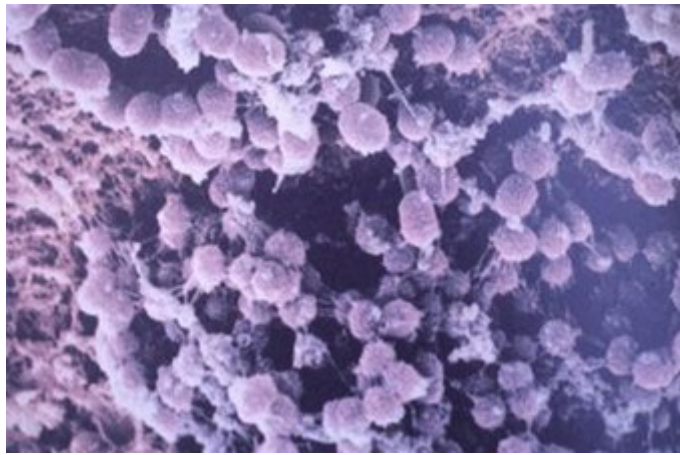
### **Prevotella : Culture sur gélose enrichie en sang**



Université de Rennes 1

- Culture difficile et à croissance lente,
- Forme de bacilles polymorphes, de 1 à 6 µm.

### **Prevotella intermedia, aspect des cellules au microscope électronique à balayage**



Université de Rennes 1

- Habitat normal : tous les biofilms oraux, y compris le sulcus gingival,
- Pathogène :
  - les lésions carieuses et endodontiques,
  - les abcès apicaux ou parodontaux,
  - les poches parodontales,
  - l'irritation par les matériaux de restauration et de prothèse,
  - les infections de ces sites. Sans traitement, l'infection locale peut évoluer en infection systémique avec des signes généraux associés.
- Facteurs de virulence : les fimbriae associés à la coagrégation bactérienne et à la fixation aux cellules de l'hôte, le lipopolysaccharide (LPS) hémagglutinant, des enzymes dénaturant les constituants du tissu conjonctif comme les collagénases spécifiques, les phosphatases, les lipases, ...
- Résistance à l'amoxicilline par production de  $\beta$  lactamases.

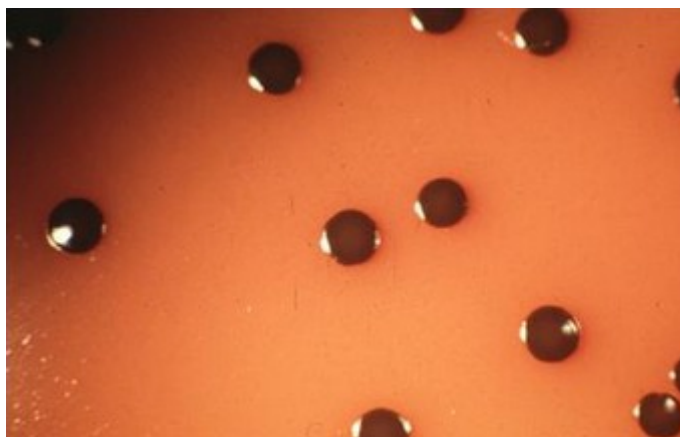
### **BPN asaccharolytiques :**

**Genre *Porphyromonas*** , espèces *P. gingivalis*, *P. endodontalis*, *P. asaccharolytica*. cf. [En savoir plus](#)  
(Annexe - p.201)

*Porphyromonas gingivalis* :

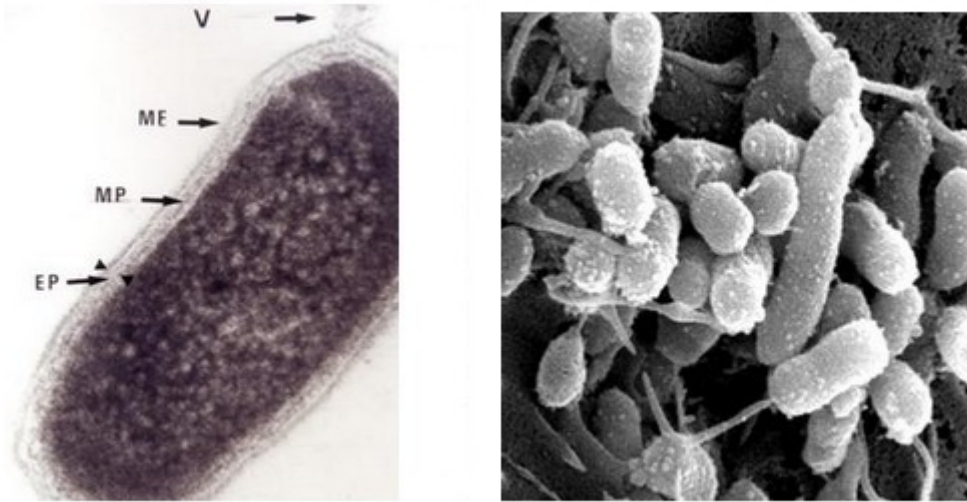
- Bactérie anaérobie stricte aérotolérante,
- Sa croissance en culture sur gélose au sang est lente, elle forme des colonies de couleur brune à noire (en 4 à 8 jours), lisses et brillantes. La croissance est optimale à la température de 37°C.

### **Porphyromonas gingivalis, aspect des colonies sur gélose au sang**



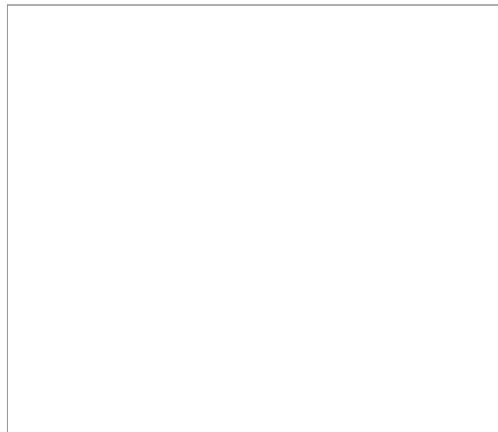
- Forme de coccobacille de 0,5 à 1 µm de diamètre pour 2 µm de long,

### Porphyromonas gingivalis, aspect des cellules en microscopie électronique à transmission et à balayage



[En savoir plus]<sup>14</sup>

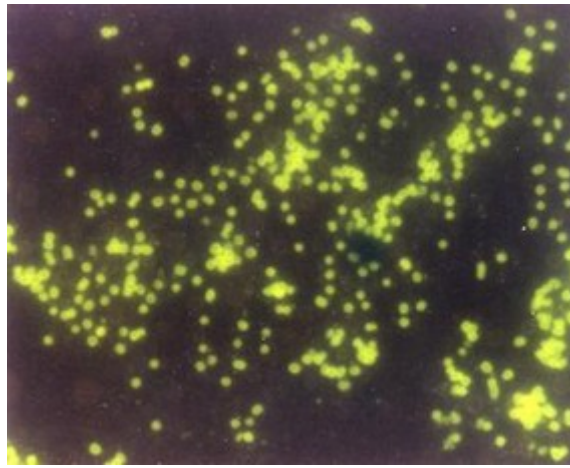
### Cellule de Porphyromonas gingivalis vue en microscopie électronique en transmission



[En savoir plus]<sup>15</sup>

### Porphyromonas gingivalis en microscopie immuno-fluorescence

- 
- 14 V : vésicule, ME : membrane externe, MP : Membrane plasmique, EP : Espace périplasmique : peptidoglycane.  
15 L'ultrastructure est typique d'une bactérie à Gram négatif : ME , membrane externe ; C, pseudo-capsule ; P, peptidoglycane dans l'espace périplasmique ; mC, membrane cytoplasmique ; V, vésicule extracellulaire libérée par bourgeonnement de la membrane externe qui s'exfolie aussi sous forme de fragments libres.



Université de Rennes 1

### Porphyromonas gingivalis en biofilm en microscopie électronique à balayage



Université de Rennes 1

- Bactérie asaccharolytique, *P. gingivalis* utilise comme source d'énergie des peptides ou des acides aminés,
- Habitat : il est principalement retrouvé dans les sites sous-gingivaux, mais peut également être isolé dans la salive et sur les muqueuses buccales. Avant la puberté, ou en absence d'inflammation gingivale, la langue et les amygdales pourraient servir de « réservoir »,
- Pathogénie :
  - *P. gingivalis* est un **agent pathogène majeur des parodontites**, et est plus particulièrement associé aux parodontites agressives généralisées ou chroniques sévères.
  - également retrouvé dans d'autres affections buccales comme les gingivites, les péri coronarites, les infections endocanalaire et les abcès périapicaux.
- Facteurs de virulence : les fimbriae [En savoir plus]<sup>16</sup>, les hémagglutinines, le LPS, des enzymes protéolytiques et des produits métaboliques toxiques. L'expression de ces facteurs est influencée par des facteurs environnementaux tels que l'oxygène (protection par la superoxyde dismutase), la température, le pH, la présence de l'hème.
- Résistance aux  $\beta$  lactamines, et le métronidazole est donc le traitement recommandé.  
[cf. En savoir plus \(Annexe - p.201\)](#)

16 (cf chapitres 1 et 3) : Les fimbriae participent à la coagrégation avec les composants salivaires, avec les autres espèces bactériennes, et à la fixation aux cellules et à des molécules de la matrice extracellulaire. Elles sont également immunogéniques. Actuellement, 6 types de fimbriae ont été identifiés et plusieurs études tendent à démontrer que la virulence de *P. gingivalis* serait liée à un type exprimé par la bactérie.

## 2.2.1.2. Bactéries non pigmentées et saccharolytiques

---

**Genre *Tannerella*** (anciennement *Bacteroides*), espèce *T. forsythia* :

- Fusiforme de 3 à 6 µm,
- Pathogénie : c'est une bactérie dominante de la flore des poches parodontales en phase de destruction active.

**Genre *Prevotella*** : regroupe (en plus des espèces pigmentées) des espèces non-pigmentées : *P. buccae*, *P. buccalis*, *P. oralis*, *P. oris*, *P. veroralis* :

- Colonies petites, blanches ou grises,
- Forme : bacilles polymorphes,
- Peuvent être retrouvées dans les poches parodontales.

**Genre *Porphyromonas*** , l'espèce *P. catoniae* appartient également à ce groupe.

[élément disponible uniquement dans la version en ligne du module]

## 2.2.2. Autres bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles

---

Les autres bacilles à Gram négatif, anaérobies, non-mobiles appartiennent à la classe des *Fusobacteria*.

**Genre *Leptotrichia*** regroupe quelques espèces dont *L. buccalis* :

- Habitat normal : plaque dentaire de sujets sains,
- Pathogénie : présente dans la gingivite sans qu'un rôle pathogène défini ne puisse lui être attribué.

**Genre *Fusobacterium*** , espèces *F. nucleatum*, *F. periodonticum*, *F. necrophorum* :

Les *Fusobacterium* :

- Forme de filament aux extrémités effilées, mesurent 3 à 100 µm de long (en moyenne 3 à 10 µm),
- Métabolisme : dépourvu de catalase et de superoxyde dismutase, ce genre est caractérisé par la production d'acide butyrique. Il utilise comme source d'énergie les peptides et les acides aminés,
- Habitat normal : commensaux de la cavité buccale,
- Pathogénie : sont retrouvés dans les pathologies bucco-dentaires, associés à différentes espèces bactériennes essentiellement anaérobies.

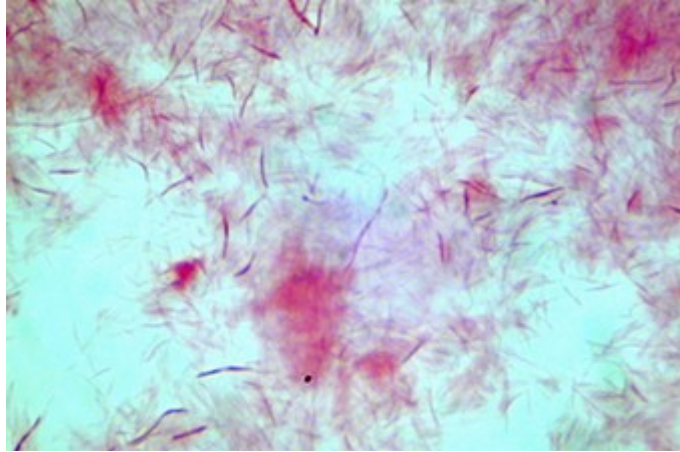
*F. nucleatum* et *F. periodonticum* sont isolés des flores associées aux infections endodontiques et périapicales, aux cellulites et aux parodontites.

*F. nucleatum* :

- Habitat normal : dans la plaque sous-gingivale,

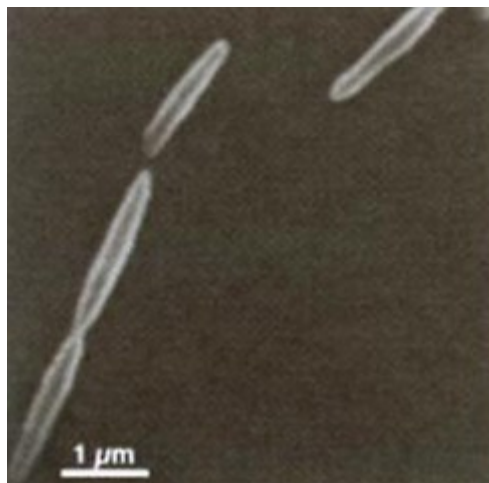
- Pathogénie : serait la principale et la plus fréquente cause de l'inflammation gingivale et initierait la maladie parodontale,
- Les facteurs de virulence sont nombreux : le LPS, les hémagglutinines, la leucotoxine et d'autres enzymes protéolytiques. Il présente des capacités d'adhésion aux cellules eucaryotes ainsi qu'une coagrégation avec d'autres espèces bactériennes (dont *P. gingivalis*).
- Résistance aux macrolides et aux fluoroquinolones.

#### Fusobacterium : coloration de Gram



Université de Toulouse

#### Fusobacterium nucleatum, aspect des cellules en microscopie électronique à balayage



Groupe Anaéroclub Dentaire

### 2.2.3. Bacilles à Gram négatif, anaérobies, mobiles

---

Genre *Centipeda* comprend une seule espèce *C. periodontii*.

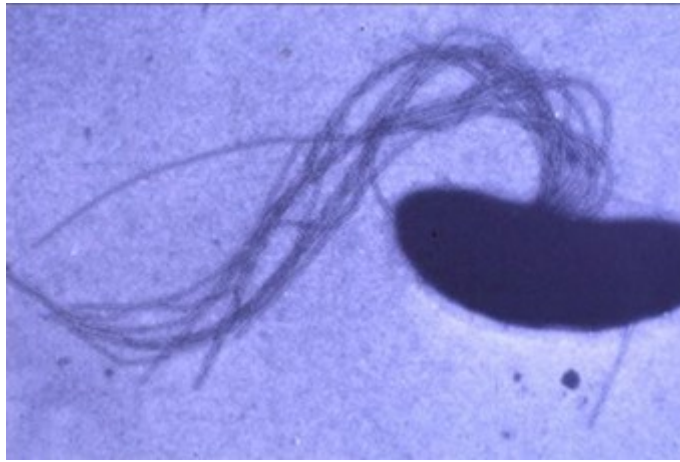
- Pathogénie : dans la flore sous-gingivale de parodontite.

Genre ***Selenomonas*** , espèces buccales *S. artemidis*, *S. diana*, *S. flueggei*, *S. infelix*, *S. noxia*, *S. sputigena* :



- Forme incurvée ou en hélice, de 3 à 6 µm.
- Mobilité : Ce germe présente un ou plusieurs flagelles implantés au niveau de la partie concave de la cellule lui conférant une mobilité typique, par bonds successifs,
- Pathogénie : abcès périapicaux et parodontites.

### Selenomonas sputigena, aspect d'une cellule en microscopie électronique en transmission



Université de Rennes 1

## 2.2.4. Bacilles à Gram négatif, facultatifs, non-mobiles

Genre *Aggregatibacter* [En savoir plus]<sup>17</sup>, une seule espèce buccale *A. actinomycetemcomitans* (A.a) :

- Les colonies ont souvent une structure en étoile sur milieu gélosé,
- Forme : coccobacille de 0,4 µm sur 1 µm,
- Métabolisme :
  - pousse une température idéale de 37°C
  - fermente les sucres, réduit les nitrates
  - possède une catalase.
  - est capnophile [En savoir plus]<sup>18</sup>
- Habitat normal : le sillon gingival et les poches parodontales,
- Pathogénie : c'est un pathogène majeur des parodontites, en particulier les parodontites destructives et agressives,
- Les facteurs de virulence interfèrent avec les défenses de l'hôte, dont la leucotoxine, la catalase, les phosphatases, le LPS. Les bactéries adhèrent aux cellules épithéliales buccales [En savoir plus]<sup>19</sup>.
- Résistance aux bêta-lactamines et au métronidazole.

A.a est l'agent de nombreux cas d'endocardites consécutives à une bactériémie [En savoir plus]<sup>20</sup>.

*Aggregatibacter aphrophilus*, *Aggregatibacter paraphrophilus* et *Aggregatibacter segnis* étaient classés dans le genre *Haemophilus*.

17 Anciennement *Actinobacillus*

18 Sa croissance est facilitée en atmosphère contenant 5 à 10 % de CO<sub>2</sub>

19 Cf chapitre 3

20 Passage des bactéries dans le sang lors de gestes invasifs

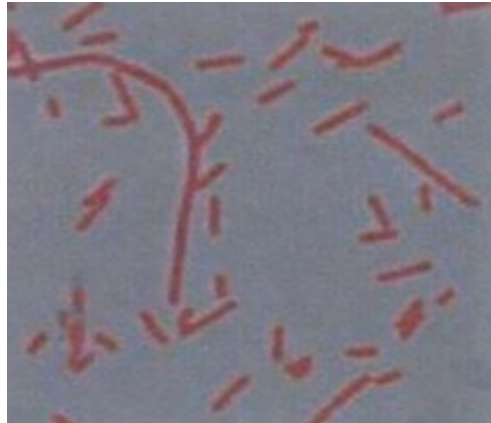
**Genre *Haemophilus*** , espèces buccales : *H. influenzae*, *H. parainfluenzae* : nécessite pour sa croissance des facteurs retrouvés dans le sang : facteurs X et V, d'où son nom.

- Forme de coccobacilles ou de bacilles de 1  $\mu\text{m}$ ,
- Métabolisme : saccharolytiques et capnophiles,
- Habitat normal : la salive et la plaque dentaire,
- Pathogénie : certaines espèces peuvent être à l'origine d'endocardites.

**Genre *Eikenella*** , une espèce buccale, *E. corrodens* :

- Forme de bacille de 1,5 à 4  $\mu\text{m}$ ,
- Mobilité : elle présente une certaine mobilité par saccades,
- Métabolisme : asacharolytique,
- Habitat normal : la plaque dentaire et le sillon gingival,
- Pathogénie : isolé dans certaines parodontites.

#### ***Eikenella corrodens*, coloration de Gram**



Groupe Anaéroclub Dentaire

**Genre *Klebsiella*** , une espèce buccale : *K. pneumoniae* :

- Forme de bacille de 0,6 à 6  $\mu\text{m}$ ,
- Pathogénie : retrouvé sur les muqueuses en cas de lésions. Il peut être abondant dans la plaque de sujets à hygiène bucco-dentaire négligée. Il est surtout retrouvé dans les infections nosocomiales,
- Résistance à l'ampicilline.

**Genre *Pseudomonas*** , une espèce buccale : *P. aeruginosa* :

- Forme de bacille de 1,5 sur 5  $\mu\text{m}$ .
- Mobilité : il possède une mobilité par saccades grâce à un de ces trois flagelles,
- Habitat normal : la plaque dentaire, la salive et la muqueuse buccale,
- Pathogénie : dans les infections nosocomiales. C'est un pathogène opportuniste à l'origine de septicémies chez les patients immuno-déprimés.  
[cf. En savoir plus \(Annexe - p.201\)](#)



## 2.2.5. Bacilles à Gram négatif, facultatifs, mobiles

---

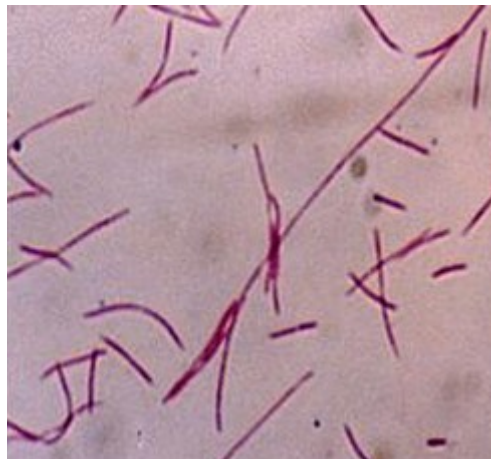
Genre *Campylobacter* [En savoir plus]<sup>21</sup>, espèces buccales : *C. consisus*, *C. sputorum*, *C. rectus*, *C. curvus* :

- Forme de bacilles courts (droits ou en virgule) de 0,5 à 5 µm,
- Mobilité par un flagelle unique,
- Habitat normal : le sillon gingival et la plaque dentaire,
- Pathogénie : isolés de lésions endodontiques et parodontales, et *C. rectus* est présent dans les parodontites.

Genre *Capnocytophaga*, espèces *C. gingivalis*, *C. ochracea*, *C. sputigena*, *C. granulosa*, *C. haemolytica* :

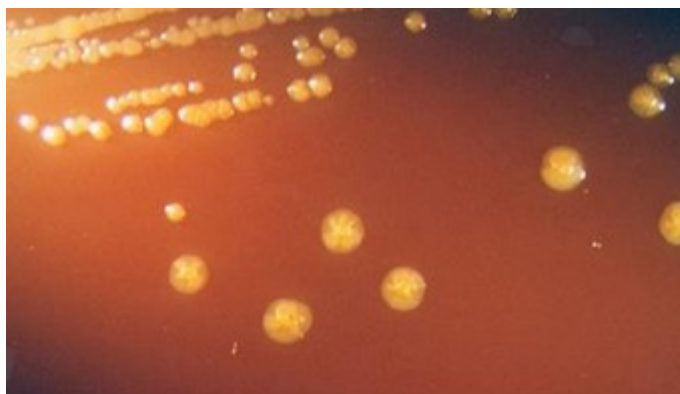
- Les colonies ont une forme étoilée et sont colorées en jaune. La culture est difficile,
- Forme de fusiformes de 2,5 à 6 µm,
- Mobilité par glissement, ne possèdent pas de flagelles,
- Métabolisme : capnophiles. Ils sont catalase et oxydase négatives et fermentent les sucres.

### Capnocytophaga : Coloration Gram



Université de Rennes 1

### Capnocytophaga ochracea, aspect des colonies sur gélose



### C. granulosa Formation et libération des vésicules



Université de Rennes 1

- Habitat normal : les muqueuses buccales, en particulier le sillon gingival,
- Pathogénie : souvent isolés dans les poches parodontales, plus rarement dans les abcès apicaux et parodontaux,
- Les facteurs de virulence et les mécanismes associés ne sont pas encore identifiés,
- Résistance au métronidazole.

### Exercice : Autoévaluation

Question : Qu'est-ce ? Décrire l'image ci-dessous.

#### Autoévaluation



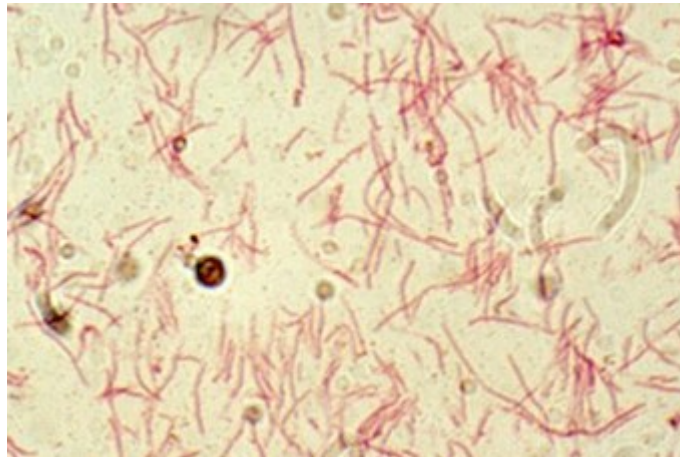
Université de Rennes 1

Solution (cf. Annexe - Solution - p.202)

### Exercice : Autoévaluation

Question : Commenter cette photographie : type de microscopie, coloration, bactéries présentes, ...

#### Autoévaluation



Université de Rennes 1

Solution (cf. Annexe - Solution - p.202)

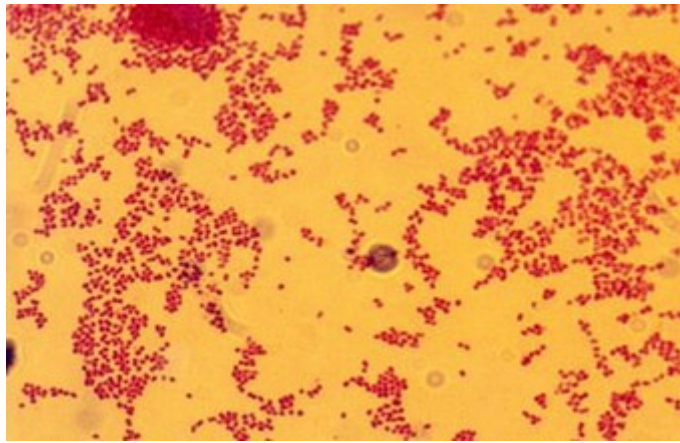
## 2.2.6. Cocci à Gram négatif, anaérobies

---

Genre *Veillonella*, espèces buccales : *V. atipyca*, *V. dispar*, *V. parvula* :

- Forme de petits cocci de 0,3 à 0,5  $\mu\text{m}$ ,
- Métabolisme : asaccharolytiques,
- Habitat normal : sur la peau et les muqueuses, dans la plaque dentaire des sites sains. Il figure parmi les premiers colonisateurs de la plaque,
- Pathogénie : isolés de caries, d'infections endodontiques et d'abcès parodontaux.

**Veillonella, coloration de Gram**



Université de Rennes 1

## 2.2.7. Cocci à Gram négatif, aérobies ou facultatifs

---

Genre *Neisseria* présente une espèce buccale, *N. sicca* :

- Forme de coque mesurant 0,6 à 1  $\mu\text{m}$  de diamètre,
- Habitat normal : la plaque dentaire, les lèvres et la langue.

Genre *Moraxella* comprend une espèce occasionnellement retrouvée dans la cavité buccale : *M. catarrhalis*.

### Principales bactéries à Gram négatif de la cavité buccale

Bactéries à Gram négatif	Genres	Espèces buccales
Bacilles anaérobies, non mobiles :		
BPN saccharolytiques	Prevotella	denticola, intermédia, loescheii, melaninogenica, nigrescens
BPN asaccharolytiques	Porphyromonas	endodontalis, gingivalis, asaccharolytica
Bactéries non pigmentées et saccharolytiques	Tannerella	forsythia
	Prevotella	buccae, buccalis, oralis, oris, veroralis, catoniae
Autres bactéries	Fusobacterium	nucleatum, periodonticum, necrophorum
	Leptotrichia	buccalis
Bacilles anaérobies, mobiles	Centipeda	periodontii
	Selenomonas	artemidis, diana, flueggei, infelix, noxia, sputigena
Bacilles facultatifs, non-mobiles	Aggregatibacter	actinomycetemcomitans
	Haemophilus	aphrophilus, influenzae, parahaemolyticus, parainfluenzae, paraphrophilus, segnis
	Klebsiella	pneumoniae
	Eikenella	corrodens
	Pseudomonas	aeruginosa
Bacilles facultatifs, mobiles	Campylobacter	consensus, sputorum, rectus, curvus
	Capnocytophaga	gingivalis, ochracea, sputigena, granulosa, haemolytica
Cocci anaérobies	Veillonella	atipyc, dispar, parvula
Cocci aérobies ou facultatifs	Neisseria	sicca
	Moraxella	catarrhalis

*A.a* est aujourd'hui dénommé *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Eikenella et Pseudomonas : Ces deux espèces présentent une mobilité par saccades.

## 2.3. Spirochètes

---

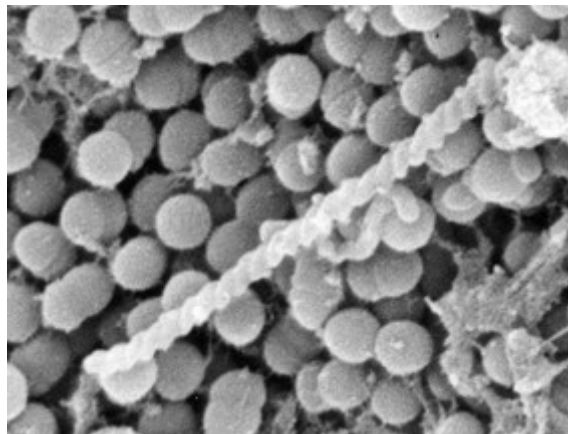
Les spirochètes sont très répandus dans la nature : eaux douces et salées, muqueuses humaines et animales. Les espèces pathogènes pour l'homme appartiennent aux genres *Borrelia*, *Leptospira*, *Treponema* :

- Leur culture est extrêmement difficile,
- Anaérobies,
- Forme spiralée ou en hélice, mesurant 5 à 250 µm. Ils sont classés en petits, moyens ou grands spirochètes,
- Mobiles,

**Genre *Treponema*** : le seul genre retrouvé dans la cavité buccale comprend plusieurs espèces dont *T. denticola*, *T. pectinovorum*, *T. socranskii*, *T. vincentii* :

- La coloration de Gram n'est pas performante pour les visualiser en microscopie optique,
- Forme de spirales ondulées et mobiles,
- Habitat normal : la plaque sous-gingivale,
- Pathogénie : leur nombre augmente avec la dégradation de l'hygiène bucco-dentaire. Ils sont isolés d'infections endodontiques, de gingivites et de parodontites.
- Les facteurs de virulence de ces bactéries se caractérisent par des capacités d'adhésion et de pénétration des tissus, la production d'enzymes,
- *T. denticola*, *T. socranskii*, *P. gingivalis* : association bactérienne fréquemment retrouvée chez les patients atteints de parodontite sévère,
- Résistance à la rifampicine.

**Petit spirochète sur fond de cocci**



## 2.4. Mycoplasmes

Ce sont des micro-organismes distincts des bactéries car ils sont dépourvus de paroi de peptidoglycane.

- Anaérobies facultatifs,
- Forme variable, de 1 à 30  $\mu\text{m}$ .

**Genre *Mycoplasma*** : présente plusieurs espèces commensales : *M. orale*, *M. pneumoniae*, *M. buccale*, *M. salivarium*, *M. hominis*, *M. faucium*.

- Habitat normal : les muqueuses de l'homme, dont les muqueuses buccales, la salive et la plaque dentaire.

### Spirochètes et Mycoplasmes présents dans la cavité buccale

Spirochètes et Mycoplasmes	Genres	Espèces buccales
Spirochètes (anaérobies)	Treponema	denticola pectinovorum socranskii vincentii
Mycoplasmes	Mycoplasma	orale pneumoniae buccale salivarium hominis faucium

### Exercice : Autoévaluation

**Question** : D'après vos connaissances, quelles sont les principales bactéries à Gram négatif, genres et espèces, retrouvées dans les maladies parodontales ?

**Solution** (cf. Annexe - Solution - p.202)

# 3. Chapitre 3 : Pathologies buccales d'origine bactérienne

---

## Exercice : Cas clinique d'introduction au cours : Abscès apical

A quoi correspond la voussure au niveau apical de la 11 ?

Quelle peut en être la cause ?

### Cas clinique d'introduction



Université de Rennes 1





## 3.1. Bactériologie de la carie

---

### **Carie dentaire**

La **carie dentaire** est une maladie infectieuse. Son étiologie, multifactorielle, est intimement liée aux bactéries cariogènes et aux sucres fermentescibles, dans le mécanisme d'acidogénèse.

Le terme "carie" traduit aussi bien la lésion que la maladie carieuse.

### 3.1.1. Etiopathogénie de la carie dentaire

La lésion carieuse traduit la déminéralisation des tissus durs de la dent et de la dégradation de la matrice organique de ces tissus.

#### Carie amélo-dentinaire d'une seconde molaire temporaire supérieure droite (55)



Université de Rennes 1

#### Acidogénèse

L'acidogénèse est le mécanisme pathogénique responsable de la solubilisation des cristaux d'hydroxyapatite par les acides produits par les bactéries acidogènes à partir des sucres fermentescibles.

La lésion carieuse traduit la déminéralisation et la dégradation de la matrice organique des tissus durs de la dent. La présence de bactéries cariogènes est nécessaire au développement des lésions. Des bactéries protéolytiques et peptidolytiques sont nécessaires pour dégrader la trame organique de la dentine et du cément.

Des bactéries appartenant aux trois genres *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces* sont cariogènes chez l'animal. *S. mutans* devient dominant alors qu'il ne représente qu'un tout petit pourcentage des colonisateurs précoces de l'émail.

#### Potentiel acidogène de bactéries buccales

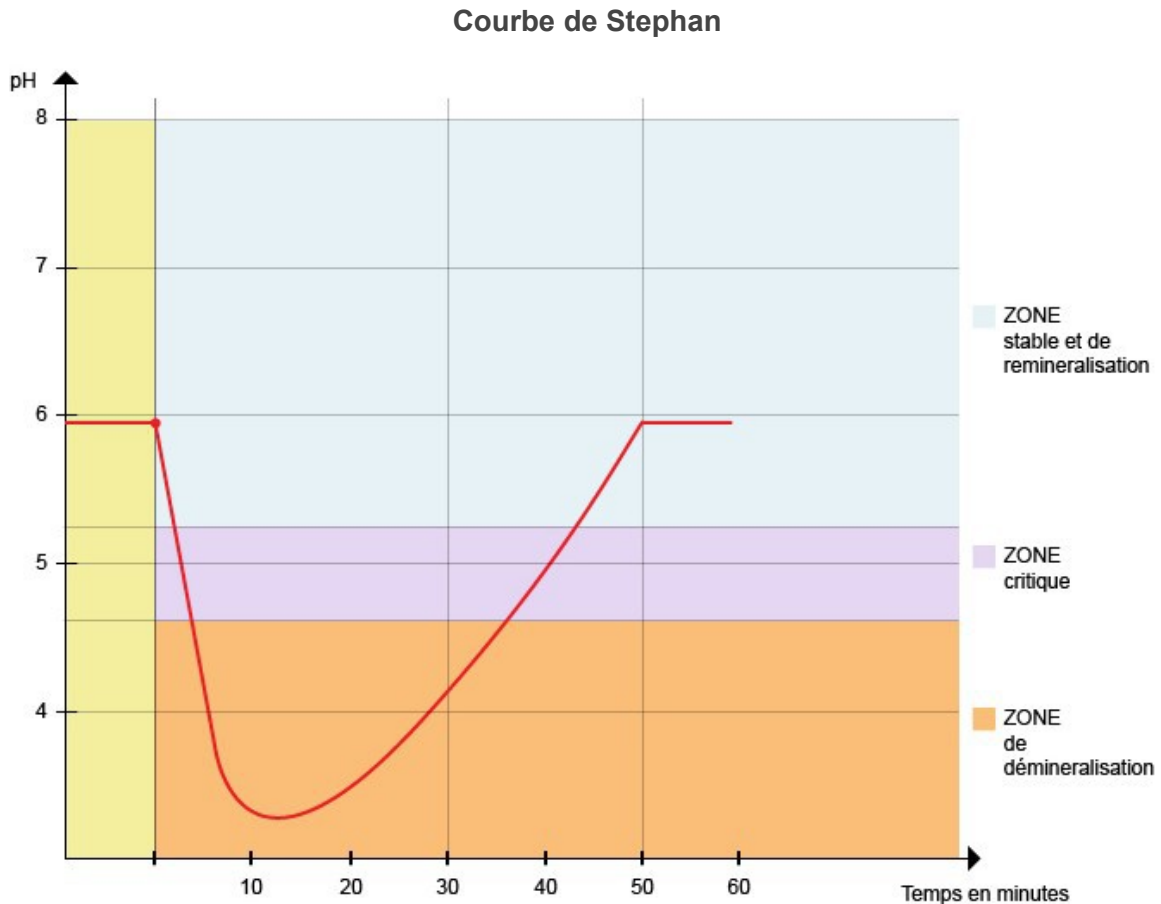
Espèce	Production acide relative en fonction du pH	
	pH 6.0	pH 5.0

<b>Streptococcus</b>		
<i>S. criceti</i>	240	135
<i>S. mutans</i>	210	100
<i>S. sobrinus</i>	260	15
<i>S. sanguinis</i>	100	30
<i>S. mitis</i>	135	35
<i>Enterococcus faecalis</i>	100	70
<b>Actinomyces</b>		
<i>A. viscosus</i>	20	15
<i>A. naeslundii</i>	10	10
<i>A. israelii</i>	10	10

### 3.1.1.1. Courbe de Stephan

La **courbe de Stephan** illustre l'acidogénèse de la plaque dentaire.

En quelques minutes après que la plaque ait été exposée aux glucides fermentescibles contenus dans les aliments, les acides organiques produits par les bactéries cariogènes font baisser le pH à l'interface plaque-émail.



Variation de pH dans la plaque en fonction du temps, consécutive à un bain de bouche glucosé, comparée chez des sujets indemnes de caries et chez des sujets polycariieux. Le haut degré de solubilité de l'émail en dessous de pH 5,3-5,7 entraîne un risque élevé de déminéralisation qui perdure tant que l'acidité se maintient sous le pH critique.

Université de Rennes 1 selon C. Mouton et J.C. Robert

Après rinçage de la bouche avec une solution de glucose à 10%, la mesure du pH pendant et après le rinçage sur une période d'environ une heure, la courbe du pH peut être subdivisée en trois régions :

[Remarque]<sup>22</sup>

1. Région de production d'acide,
2. Région de pH minimum,

### 3. Région d'élimination de l'acide.

Dans une plaque abondante, le taux de transformation du glucose en acide est plus grand que celui de son évacuation hors de la plaque ; ce qui se manifeste par une chute rapide de pH au sein de la plaque. Quand le glucose disponible est épuisé, la production acide s'arrête, et l'acide restant est progressivement éliminé, permettant une lente remontée du pH.

Cette élimination de l'acide est principalement due à trois processus différents :

1. Diffusion hors de la plaque dans la salive,
2. Neutralisation par le pouvoir tampon de la salive et de la plaque, et aussi par les amines et l'ammoniaque, produits du catabolisme des composés azotés par certaines bactéries de la plaque,
3. Transformation des acides (acide lactique) en acides plus faibles (acides acétique et propionique), lorsque l'acide lactique est métabolisé à son tour.

#### **pH critique**

Le **pH critique** est le pH en dessous duquel une déminéralisation de l'émail survient : il se situe entre 5,3 et 5,7.

La prise répétée de glucose entraîne la persistance d'acidité prononcée à laquelle de nombreuses bactéries de la plaque dentaire ne peuvent survivre alors que la croissance d'autres bactéries — les bactéries aciduriques, telles que les streptocoques du groupe mutans et les lactobacilles — qui, progressivement, vont devenir les éléments bactériens prédominants de la plaque.

### **3.1.1.2. Facteurs étiologiques. Equilibre déminéralisation-reminéralisation**

---

La classique trilogie de Keyes rappelle que pour qu'il y ait carie il faut des glucides fermentescibles, des bactéries cariogènes et un terrain favorable.

#### **Diagramme dit de la trilogie de Keyes (1962)**

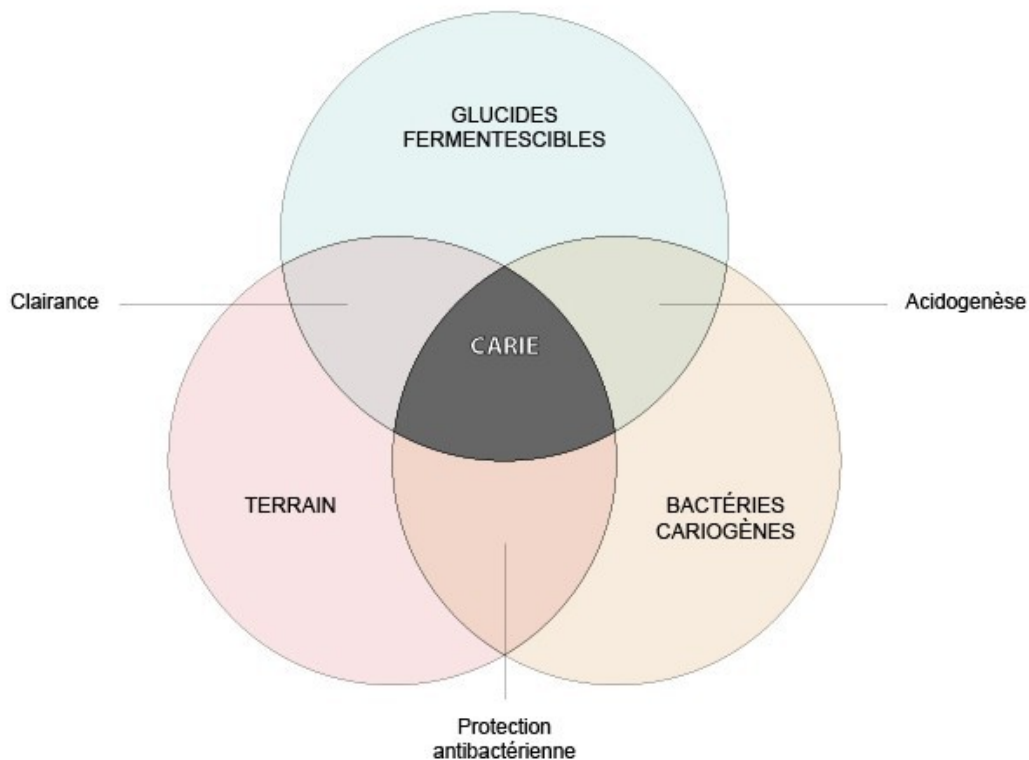


Diagramme dit de la trilogie de Keyes, établissant la relation entre les trois facteurs étiologiques : bactéries cariogènes, sucres fermentescibles, et terrain. Une carie apparaît lorsqu'il y a une combinaison critique de ces trois paramètres. Une prévention est possible en intervenant sur les trois paramètres de telle manière que leur combinaison critique soit évitée.

Université de Rennes 1

## Acidogénèse

L'**acidogénèse** de la plaque dentaire est le mécanisme étiopathogénique qui combine les bactéries cariogènes et les **glucides fermentescibles**.

Il s'agit de monosaccharides (glucose, fructose) et de disaccharides (saccharose et lactose).

L'ensemble des deux facteurs étiologiques agissant sur le substrat dentaire pour produire une agression carieuse peut encore s'écrire sous la forme de deux équations simples :

1. Sucre fermentescible + bactérie cariogène = acides organiques ( $H^+$ )
2. Hydroxyapatite + ( $H^+$ ) =  $Ca^{++}$  +  $PO_4^{---}$

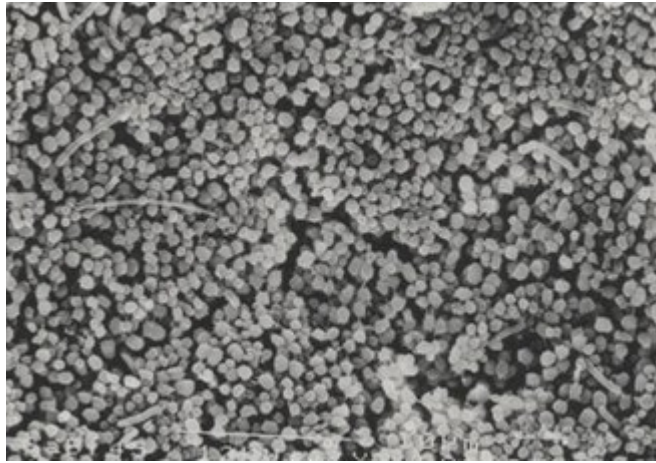
Si l'effet tampon du milieu environnant, tout particulièrement de la salive, n'est pas capable de modérer la chute de pH local en dessous du pH critique, le phosphate et le calcium de l'émail superficiel passent en solution : il y a **déminéralisation** de l'émail.

Dès que l'acidité redevient nulle par suite de l'épuisement en sucres fermentescibles, l'effet d'homéostasie salivaire permet au phosphate et au calcium de regagner l'émail superficiel : il y a **reminéralisation**.

**La salive** joue un rôle protecteur de tout premier plan dans cet équilibre : par son effet de chasse d'eau, par la **clairance**, par son pouvoir tampon et par sa teneur en calcium et en phosphate. S'y ajoutent tous les éléments à rôle protecteur du milieu abiotique :

- Immunoglobulines et autres molécules de l'immunité,
- Substances bactériostatiques et bactéricides.

### Surface externe de la carie



La population est homogène recouvrant l'émail dans la carie, les cocci sont au contact de la salive.

Université de Rennes 1

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Le métabolisme de certaines bactéries de la plaque participe aussi à la neutralisation des acides produits par les bactéries cariogènes. Certaines ont un métabolisme alcalin : en catabolisant les protéines, les peptides, l'urée et certains composés azotés, elles produisent des métabolites basiques tels que des amines et de l'ammoniaque. D'autres transforment les acides forts en acides faibles.

### 3.1.1.3. Déminéralisation carieuse

---

Si l'équilibre est rompu = déminéralisation → perte de substance et apparition de carie.

La production d'acide, à la suite d'un apport important ou prolongé en glucides fermentescibles, excède la capacité des mécanismes de neutralisation évoqués ci-dessus.

La salive peut ne pas jouer son rôle protecteur, par exemple si elle est en quantité insuffisante ; le syndrome de Gougerot-Sjögren, ou l'irradiation thérapeutique de certains cancers de la sphère oro-faciale et les états polycariieux qui les accompagnent, en sont l'illustration la plus flagrante.

La formation d'acides peut être répétée à des intervalles tellement rapprochés que les mécanismes de reminéralisation ne peuvent plus être efficaces. C'est précisément le cas lors de l'ingestion fréquente et répétée de sucreries ou d'aliments riches en sucre.

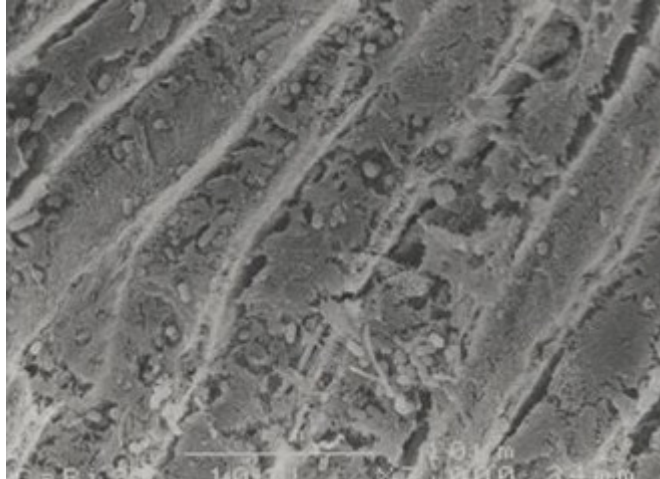


## Exercice : Cas clinique d'application - 1

### Modifications de l'écologie buccale expliquant l'apparition des caries

Question : Nous sommes dans l'émail que voyez vous ? Quelle est votre interprétation ?

Coupe de l'émail lors d'une carie



Université de Rennes 1

[Solution](#) (cf. Annexe - Solution - p.202)

### **3.1.2. L'association Streptococcus mutans - saccharose**

---

*S. mutans* présente un taux nettement plus élevé dans la plaque dentaire issue des sites délabrés si on la compare à celle des sites sans carie, sur la même dent ou sur des dents différentes. [cf. En savoir plus](#)  
(Annexe - p.201)

La présence de bactéries cariogènes, et en particulier de *S. mutans*, à la surface des dents est indispensable au développement de la carie dentaire et confère à la maladie sa nature infectieuse et transmissible. Les glucides fermentescibles de l'alimentation, et particulièrement le saccharose, permettent aux bactéries cariogènes d'exercer leur pouvoir acidogénique. (Voir chap. 2.1.3.)

### 3.1.3. Les bactéries cariogènes chez l'homme

La colonisation d'une surface dure est caractéristique de l'écologie de *S. mutans*, l'édentation totale d'un adulte provoque sa disparition et la pose d'une prothèse, sa réapparition. Son habitat naturel est la dent. *S. mutans* colonise préférentiellement certains sites de l'émail des surfaces lisses, des surfaces proximales, par le jeu combiné de sa synthèse de polysaccharides et de son acidurie. Les sites infectés sont la marque d'une carie potentielle, se manifestant par un leucome précaireux dont la surface est recouverte par une plaque 10 à 100 fois plus riche en *S. mutans*, parfois même sans autres bactéries, que celles recouvrant les zones immédiatement avoisinantes où l'émail est sain. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

#### Potentiel cariogénique de différentes bactéries en fonction des sites

	Surfaces lisses	Fosses et sillons	Surfaces radiculaires	Dentine
<i>Lactobacillus</i>	-	++	-	++
<i>Streptococcus</i> <i>S. mutans</i>	+++	+++	++	+
<i>S. sanguinis</i>	-	+	+	-
<i>S. salivarius</i>	-	+	+	-
<i>S. mitis</i>	-	+	-	-
<i>S. anginosus</i>	-	+	-	-
<i>Enterococcus</i>	-	+	-	-
<i>Actinomyces</i>	-	+	+	++
Filaments	-	-	+	++

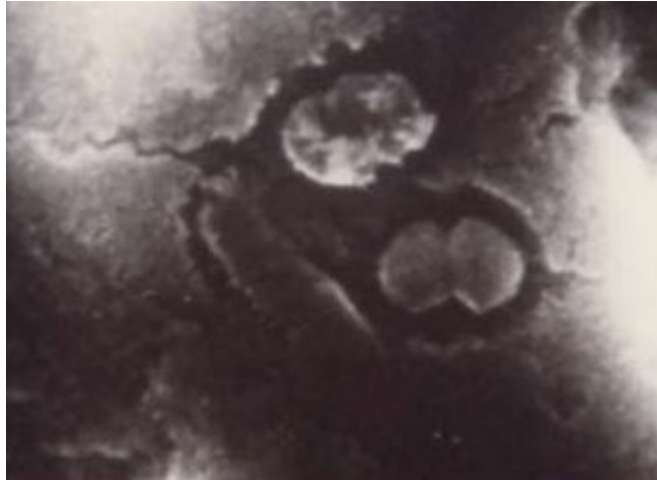
cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

La transmission se fait surtout de la mère à l'enfant, la fenêtre d'infectivité se situe entre les âges de 19 et 31 mois. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Aujourd'hui on estime que trois genres bactériens sont pathogènes pour les tissus durs de la dent : *Streptococcus* (48%), *Lactobacillus* (20%) et *Actinomyces* (2%).

La carie des sillons des faces occlusales révèle une plaque généralement dominée par *S. mutans* et la présence de *S. sanguinis* et de lactobacilles. Des lactobacilles, *S. mutans* et *A. viscosus* sont présents dans des lésions de sub-surface. Une prédominance de *A. viscosus* et de lactobacilles caractérise les lésions de carie du biberon. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

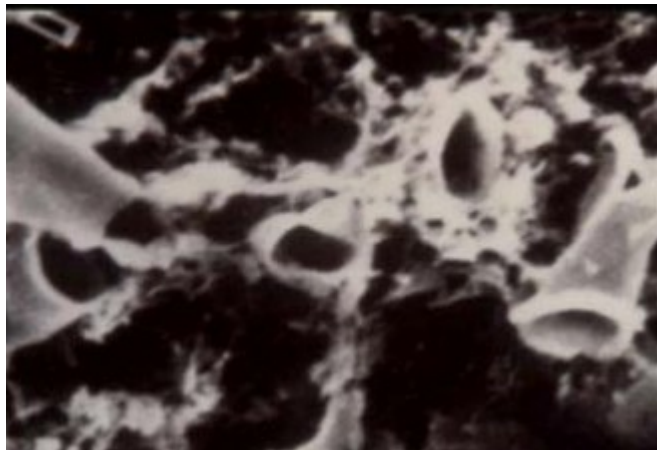
## Bactéries se développant dans la boue dentinaire



La boue dentinaire dans la profondeur de la carie est le résultat de l'attaque acide des bactéries. Elle constitue leur nutriment.

Université de Rennes 1

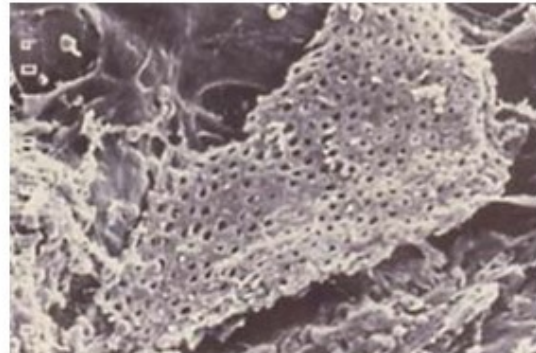
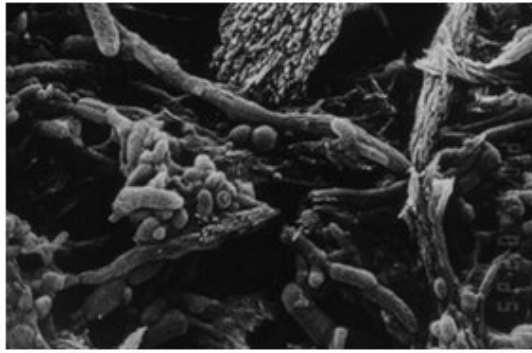
## Bactéries en profondeur de la carie



Lorsque les conditions écologiques du fond de la carie changent et sont défavorables, les bactéries se lysent, libérant dans le milieu leur contenu enzymatique et toxique pour essayer de rétablir les conditions de croissance antérieures.

Université de Rennes 1

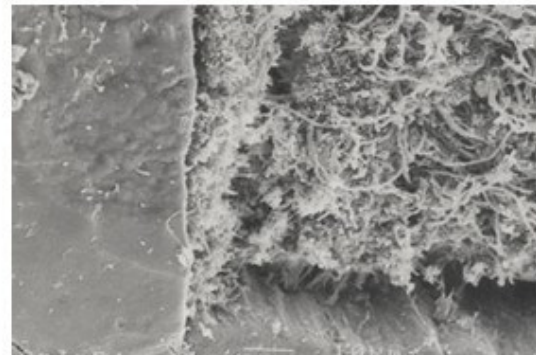
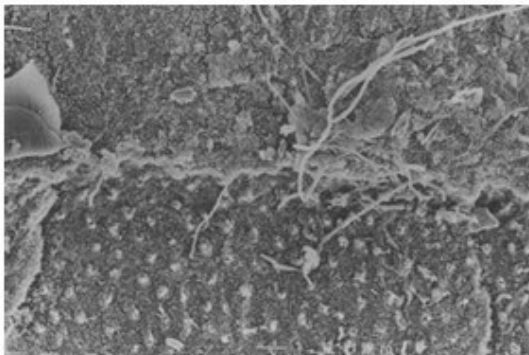
## Résultats de la déminéralisation 1 et 2



L'attaque acide des bactéries va détacher des morceaux de dentine.

Université de Rennes 1

### Fracture du tissu carié



A : Dans la partie haute la zone traduit la complexité d'une plaque mature ; en bas la vue des tubuli témoigne d'une zone fraîchement colonisée.

B : La cassure met à jour de nouvelles surfaces qui vont être rapidement colonisées.

Université de Rennes 1

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Des études, déjà anciennes, laissaient entrevoir que *A. naeslundii* et surtout *A. viscosus* étaient les agents étiologiques de la carie radiculaire. Il apparaît maintenant que les lactobacilles, *S. mutans* et *S. sanguinis* sont les microorganismes prédominants dans ces lésions.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Certaines espèces bactériennes (*Veillonella*, *Propionibacterium*, *Clostridium* et *Eubacterium*) contribuent à remonter le pH en transformant les acides tels que l'acide lactique en acides plus faibles (acétique, propionique).

### 3.1.4. Métabolisme des sucres par les bactéries cariogènes

---

La majorité des sucres de l'alimentation, et en particulier le disaccharide saccharose, peuvent être fermentés par les bactéries cariogènes : ils sont dits **fermentescibles**.

Transportés à l'intérieur de la cellule bactérienne, ces sucres sont dégradés par la voie de la glycolyse :

- Production d'énergie, utilisée pour les besoins cellulaires,
- Rejet de déchets cataboliques sous forme d'acides organiques,
- Polymérisés, sous forme de polysaccharides de type homopolymères de glucose, et stockés dans des structures rappelant celles du glycogène.
- Formation de polysaccharides extracellulaires.

### 3.1.4.1. Transport et entrée des sucres dans la cellule bactérienne

---

La translocation de groupe assure à la fois la phosphorylation et le transport du substrat à travers la membrane, aux dépens d'une source d'énergie.

Un système complexe, appelé phospho-enol-pyruvate - sucre phosphotransférase (PEP-PTS, ou plus simplement PTS), assure la phosphorylation et le transport chez les streptocoques cariogènes ; l'énergie nécessaire et le phosphate proviennent du phospho-enol-pyruvate, un métabolite intermédiaire de la glycolyse. cf. [En savoir plus](#) (*Annexe - p.201*)

Lorsqu'il y a abondance de sucre, un autre système de transport entrerait en fonction pour augmenter la capacité d'accumulation de la cellule. Il s'agirait d'un système de transport actif assuré par une force proton-motrice. Dans un tel système, le transport du substrat à l'intérieur de la cellule s'effectue sans qu'il y ait phosphorylation. Il nécessite des protéines de transport (perméases) et de l'ATP (adénosine triphosphate) fournis par la glycolyse.

Un système Msm (transport métabolisme multisucres) propre à certaines espèces de streptocoques mutans permettrait le passage trans membranaire des résidus de dégradation des polymères extra-cellulaires solubles en cas de manque.

### 3.1.4.2. Catabolisme des glucides

---

C'est par la voie d'Embden-Meyerhof, ou voie de la **glycolyse**, que s'effectue principalement le catabolisme des glucides à l'intérieur des bactéries cariogènes.

Dans des conditions d'abondance de glucides exogènes et d'anaérobiose, les sucres disponibles, qui ne sont pas stockés sous forme de polysaccharides (glycogène, amidon), sont rapidement fermentés en produits de dégradation acides, dont plus de 80% est de l'acide lactique ; il s'agit alors d'une **homofermentation lactique**.

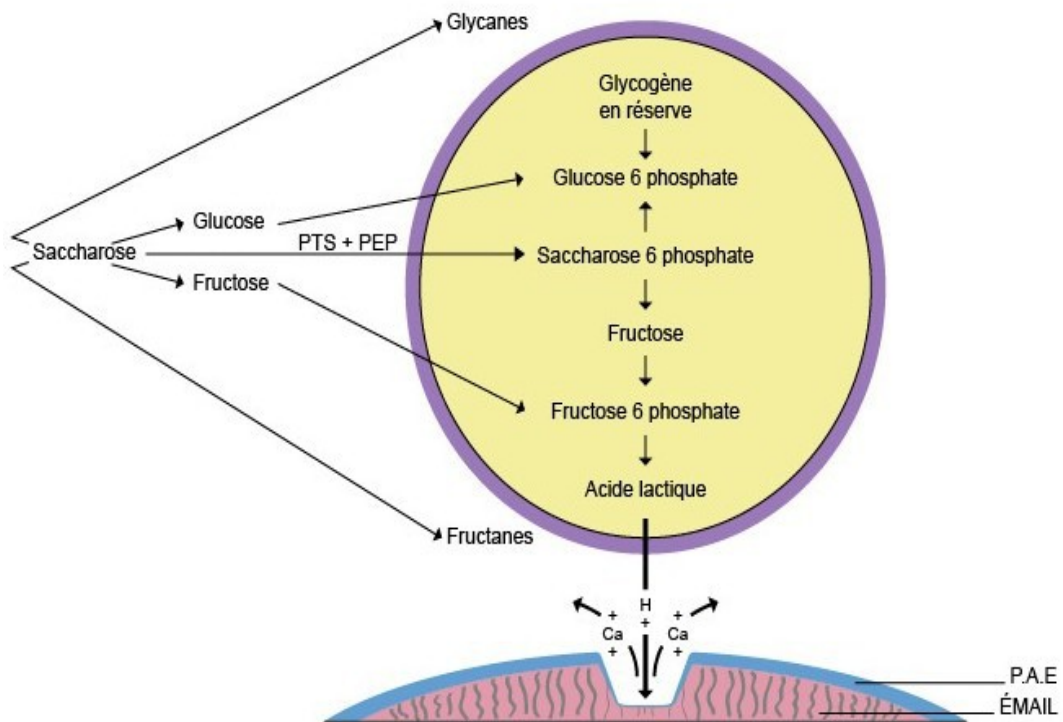
**Acidogénèse à l'interface plaque-émail résultant de l'interaction bactérie cariogène (Streptococcus mutans) - sucre fermentescible (saccharose) 1**



Équilibre déminéralisation-reminéralisation en raison d'une neutralisation de l'acide due au pouvoir tampon de la salive.

Université de Rennes 1

### Acidogénèse à l'interface plaque-émail résultant de l'interaction bactérie cariogène (*Streptococcus mutans*) - sucre fermentescible (saccharose) 2



Déséquilibre dans le sens d'une déminéralisation en raison d'une insuffisance des ressources locales à neutraliser l'acide produit.



Déséquilibre dans le sens d'une déminéralisation en raison d'une insuffisance de ressources locales à neutraliser l'acide produit.

Université de Rennes 1

Dans d'autres conditions, en particulier lorsque la croissance bactérienne est limitée par la rareté d'un nutriment (glucide ou autre), que le pH du milieu est alcalin, ou qu'il y a présence d'oxygène (aérobiose), la glycolyse mène à la production d'autres déchets métaboliques en plus de l'acide lactique. Il s'agit d'acides organiques (acide acétique, acide butyrique, acide propionique, acide formique) et d'alcool éthylique ; la glycolyse est dite **hétérofermentaire**.

*In vivo*, les microorganismes de la plaque sont aussi bien capables d'homofermentation que d'hétérofermentation, selon les conditions du milieu.

### **Exercice : Cas clinique d'application**

#### **Modification de l'écologie buccale expliquant l'apparition des caries**

**Question** : La 47 (seconde molaire inférieure droite) présente une carie profonde en distal. Pouvez-vous expliquer ce qu'il s'est passé ? Quels types de bactéries allons-nous retrouver ? Quelles sont les conditions écologiques de cet habitat carieux ?

#### **Carie profonde**



Université de Rennes 1

**Solution** (cf. Annexe - Solution - p.202)

cf. **En savoir plus** (Annexe - p.201)

### **3.1.4.3. Synthèse de polysaccharides**

---

Quel que soit le sucre transporté à l'intérieur de la cellule, il est susceptible d'être converti en ADP-glucose,

principalement aux dépens de l'ATP, par une enzyme inductible, l'ADP-glucose-pyrophosphorylase. Cette transformation n'est possible, toutefois, que lorsque les besoins énergétiques de la cellule ont été satisfaits et que les glucides exogènes sont encore abondants.

Une glycogène synthase ajoute l'ADP-glucose à un polyglucose intracellulaire préexistant pour former de longues chaînes hélicoïdales de D-glucose. L'homopolymère de glucose intracellulaire ainsi synthétisé possède des liaisons (1-4) avec des embranchements occasionnels (1-6), une structure moléculaire typique du **glycogène**.

Ces polysaccharides sont stockés comme réservoir énergétique sous la forme de granules intracytoplasmiques chez tous les streptocoques du groupe mutans, à l'exception de *S. sobrinus*, chez certains autres streptocoques et chez les actinomycètes. Ces polysaccharides seront dépolymérisés sous l'action d'une glycogène-phosphorylase lorsque les besoins énergétiques de la cellule ne seront plus comblés par suite de l'absence de glucides exogènes fermentescibles. Les molécules de glucose ainsi libérées sont catabolisées par la voie glycolytique conduisant à une production d'énergie et de résidus acides. [cf. En savoir plus \(Annexe - p.201\)](#)

D'autres polysaccharides sont aussi synthétisés par les microorganismes de la plaque, principalement les streptocoques. Ils sont cependant assemblés et stockés à l'extérieur des cellules bactériennes.

Il s'agit des glycanes solubles et insolubles et des fructanes solubles. [cf. En savoir plus \(Annexe - p.201\)](#)

S'il est établi depuis le milieu des années 60 que les polysaccharides formés par les streptocoques de la plaque sont des homopolymères de glucose ou de fructose provenant exclusivement du saccharose, leur structure chimique exacte a longtemps porté à confusion. D'abord reconnus comme **dextranes**, les polyglucoses se sont révélés être plutôt des **glycanes**. De même, les polyfructoses que l'on croyait être des **lévanes** sont de fait des **fructanes**.

Les glycanes insolubles augmentent la porosité de la plaque et permettent ainsi une pénétration plus profonde du sucre à l'intérieur du biofilm, et donc une production plus importante d'acides près de la surface dentaire.

[cf. En savoir plus \(Annexe - p.201\)](#)

La production d'acides par les bactéries cariogènes, ou acidogénèse, à partir de glucides fermentescibles, est donc directement responsable de la déminéralisation carieuse.

### **3.1.5. Prévention antibactérienne en cariologie**

---

Les approches préventives sont multiples :

- L'augmentation de la résistance de la dent par l'emploi des ions fluorure et des sealants ;
- Le contrôle du biofilm dentaire et la réduction des micro-organismes cariogènes par l'emploi d'agents anti-bactériens ;
- Le contrôle du régime alimentaire ;
- L'immunisation qui peut être active ou passive.

### 3.1.5.1. Le fluor

---

L'ion fluor ( $F^-$ ) s'est avéré, jusqu'à maintenant, l'agent préventif et thérapeutique le plus efficace et le plus pratique que l'on connaisse.

Les vocables fluor et fluorure sont indifféremment utilisés pour désigner l'agent actif. [cf. En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Classiquement on décrit 2 types d'action : par voie générale lors de la formation de la dent (fluoroapatite) et par voie locale/topique sur les bactéries cariogènes et par consolidation des surfaces.

On a démontré qu'une réduction optimale de la carie dentaire était obtenue avec une concentration de 1 ppm de fluorure dans l'eau de boisson, sans qu'il y ait, à cette concentration, prévalence notable de fluorose dentaire.

En médecine dentaire, plusieurs véhicules, en plus de l'eau de boisson, sont utilisés, avec de nombreuses variations techniques, pour assurer l'action la plus efficace possible de l'ion fluor. Les composés chimiques qui libèrent cet ion  $F^-$  sont cependant moins nombreux que les divers véhicules employés.

- L'emploi d'une pâte dentifrice fluorurée est le moyen de prévention de la carie dentaire le plus important et un des plus efficaces.
- L'ajustement de la teneur des eaux de boisson en fluorures est réalisé à l'aide de fluorures de sodium ( $NaF$ ), d'hexafluorosilicate de sodium ( $Na_2SiF_6$ ) ou encore d'acide hexafluorosilicique ( $H_2SiF_6$ ), selon la technique utilisée et la quantité d'eau à traiter quotidiennement.
- Les divers suppléments alimentaires, en particulier dans le sel de table, font appel au fluorure de sodium ( $NaF$ ).
- Les applications topiques, quel que soit le véhicule, sont faites avec l'un ou l'autre des composés fluorurés suivants dont la concentration varie selon le mode et le régime d'utilisation : le fluorure de sodium ( $NaF$ ) en présence ou non d'acide phosphorique, le fluorure stanneux ( $SnF_2$ ), et le monofluorophosphate de sodium ( $Na_2FPO_3$ ).

[cf. En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

L'action préventive du fluor s'exerce à la fois sur la dent et sur la flore cariogène de la plaque dentaire. Les fluorures réduisent la solubilité de l'émail dentaire en milieu acide. Cette diminution de la solubilité de l'apatite en milieu acide s'explique par la substitution partielle de groupement  $OH^-$  par des  $F^-$  dans le réseau cristallin de l'hydroxyapatite ( $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ ) ; la fluoroapatite ( $Ca_{10}(PO_4)_6F_2$ ) ainsi obtenue est moins soluble et sa structure cristalline est plus stable.

Le fluor est aussi un agent anticarieux par les effets biochimiques qu'il exerce sur les bactéries cariogènes : le fluorure inhibe le métabolisme glucidique des bactéries acidogènes de la plaque dentaire.

[cf. En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

### 3.1.5.2. Emploi d'agents antibactériens

---

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

### 3.1.5.3. Les succédanés du sucre

---

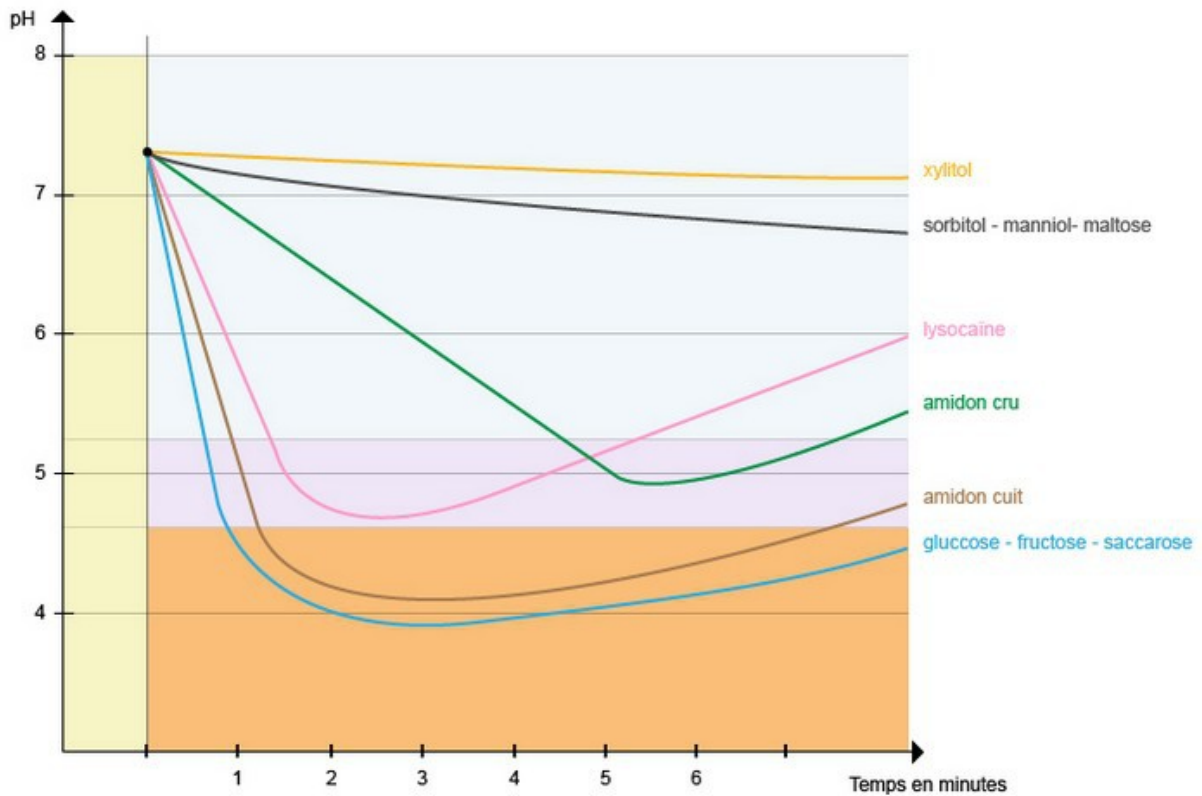
Dans le but de prévenir la carie, en plus du programme classique de lutte contre la plaque et de l'utilisation de fluor on s'efforce de modifier les habitudes alimentaires des individus, en les incitant à consommer moins souvent et en moins grande quantité des aliments riches en sucre. Or, les conseils des dentistes pour inciter leurs patients à éliminer le sucre de leur régime alimentaire sont généralement peu suivis, parce que le goût sucré est loin de laisser l'homme indifférent. Il est certain qu'un grand nombre de facteurs physiologiques, sociaux, culturels et individuels déterminent l'attraction pour le goût sucré et rendent illusoire l'espoir que l'être humain s'abstienne totalement d'aliments riches en sucre. Une approche plus réaliste, du fait qu'elle tiendrait davantage compte de la nature humaine, serait d'informer les individus sur la cariogénicité de certains aliments, de les inciter à la modération, et de leur proposer des aliments où les sucres cariogènes seraient remplacés par des sucres non cariogènes. Ce dernier concept, dit des succédanés du sucre, constitue un développement récent des méthodes de dentisterie préventive.

#### **En savoir plus**

Sur le plan nutritif, les succédanés du saccharose se répartissent en deux groupes majeurs : caloriques et hypo-caloriques. Ces derniers, tels que saccharine, cyclamate, aspartame, acesulfame K ont comme indication principale le contrôle de l'obésité, et sont principalement utilisés dans la manufacture de boissons dites "basses calories", ou comme édulcorants du café et du thé. Quant aux édulcorants caloriques, ils appartiennent, sur le plan biochimique, à deux classes : sucre et sucre-alcool. Les polyols les plus communs sont le sorbitol, le xylitol, le lactitol et le maltitol. Parmi les sucres, le fructose, le sirop de maïs riche en fructose, le sucre inverti, le Palatinose, la lycasine, sont utilisés dans certains pays.

Les sucres les plus fréquemment utilisés comme succédanés du saccharose en cariologie ont été classés en non-acidogéniques : xylitol ; et hypo-acidogéniques : sorbitol, maltitol et lycasine.

#### **Baisse du pH produite par différents succédanés**



Courbe de Stephan modifiée montrant la variation du pH en fonction du temps, sous l'effet de certains glucides et sucres de substitution

Université de Rennes 1

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

De nombreuses études de cariogénicité, bactériologiques ou expérimentales chez l'animal ou chez l'homme, ont démontré que la supériorité du xylitol sur les autres succédanés tenait au fait que cette molécule est non-fermentescible par les bactéries cariogènes.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Le véhicule privilégié pour assurer une distribution intrabuccale du xylitol est la gomme à mâcher. Il a été démontré que la consommation régulière de 2 à 3 chewing gums quotidiens édulcorés au xylitol s'accompagne d'une réduction d'environ 50% du taux de carie. La stimulation de la sécrétion des glandes salivaires, propre au masticatoire utilisé après chaque repas ou collation, en limitant la baisse de pH et accélérant sa remontée du fait de l'effet tampon, s'ajouterait aux propriétés intrinsèques du xylitol pour expliquer cet effet protecteur. Une reminéralisation de lésions carieuses superficielles est même possible dans ces conditions.

### 3.1.5.4. Vaccin anti-carie

Un effort majeur de recherche s'est développé au cours des années visant à induire une réponse immunitaire au niveau de la muqueuse buccale qui soit protectrice contre l'infection par *S. mutans*, en bloquant l'étape de la colonisation. Des réactions croisées entre antigènes streptococaux et muscle cardiaque humain, susceptibles d'entraîner des réactions d'autoimmunité au cours de la vaccination doivent être résolus. Mais une surstimulation du système immunitaire muqueux ne règlera pas forcément le

problème. L'idée d'utiliser des anticorps, ou une immunisation sécrétoire temporaire, pour protéger une période d'infectiosité particulière chez des individus à risque identifié n'est peut être pas inintéressante, bien que sa mise en oeuvre suppose des individus bien suivis, à risque identifié et conscients du risque, et donc des individus qui devraient être réceptifs à une prévention conventionnelle. [cf. En savoir plus](#) (*Annexe - p.201*)

### **Exercice : Cas clinique d'application**

**Question** : Si le vaccin est mis en place, qui doit-on vacciner et pourquoi selon vous ?

**Solution** (*cf. Annexe - Solution - p.202*)

## 3.2. Infections endodontiques et périapicales

---

Les infections endodontiques peuvent être classées selon leur site anatomique (intra ou extraradiculaire) et la séquence temporelle de colonisation par les microorganismes (infection primaire, secondaire ou persistante).

### **Pulpite**

La **pulpite** est le plus souvent le résultat d'une agression bactérienne, provoquant l'inflammation d'une pulpe vitale et qui va évoluer vers la nécrose septique du tissu pulpaire.

D'autre part, une nécrose pulpaire par exemple par choc thermique ou par traumatisme, au départ naturellement stérile, peut devenir infectée. Dans un cas comme dans l'autre, le tableau est celui d'une infection endodontique pouvant entraîner l'apparition d'une lésion périapicale, inflammatoire réactionnelle ou infectieuse.

Le canal radiculaire de toute dent mature constitue un milieu écologique particulier : il est limité dans l'espace par des tissus durs.

On conçoit aisément que ce milieu ne permette la croissance que d'un nombre restreint d'espèces bactériennes, surtout anaérobies. Contrairement aux sites carieux et aux sites parodontopathiques, l'endodonte n'est pas en contact direct avec la flore bactérienne buccale.



## 3.2.1. Les voies de l'infection

---

Les espèces bactériennes pionnières de l'endodonte varient selon les sites d'où elles proviennent. Une fois l'infection installée, la composition de la flore s'adaptera au nouvel habitat, d'abord intracanalair, puis périapical. L'accès des bactéries à l'endodonte peut se faire de plusieurs manières.

### Par ouverture de la chambre pulpaire

La voie transcoronaire est la plus fréquente, par carie surtout, mais aussi suite à un traumatisme (fracture, fêlure) touchant la pulpe ou par manoeuvre iatrogène. Les bactéries de la salive et de la plaque, dentaire ont alors un accès direct à l'endodonte.

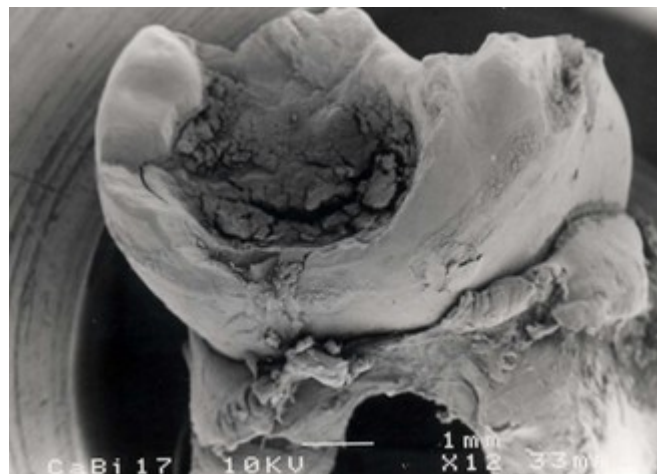
Un traumatisme sans fracture, ayant entraîné une mortification aseptique, peut être suivi d'une fixation de bactéries véhiculées par le sang vers l'apex. Une bactériémie est ici indispensable à partir de foyers infectieux aigus ou chroniques buccaux ou extrabuccaux. L'inflammation ou la nécrose pulpaire partielle constitue un "*locus minoris resistentiae*".

### Fracture coronaire pénétrante de deux incisives centrales



Université de Rennes 1

### Carie mésiale



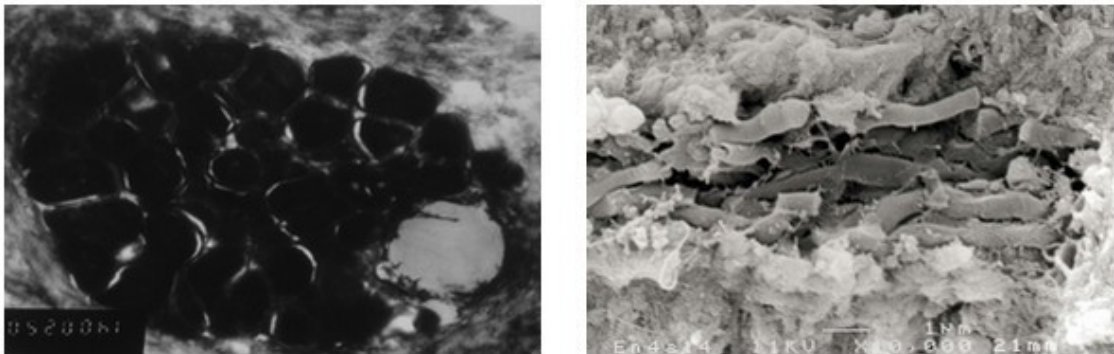
## A travers les tubuli dentinaires

L'ouverture des canalicules dentinaires peut être provoquée par :

- carie et fracture à distance de la pulpe, la mise à nu, après taille des cavités, des canalicules dentinaires, dans un milieu contaminé (salive), ce qui favorise la pénétration bactérienne ;
- restaurations défectueuses, composite, verre ionomère ou amalgame de mauvaise qualité ou ciment provisoire ;
- dénudation radiculaire, par exemple après un détartrage-surfaçage trop agressif.

Il semble toutefois que les récessions gingivales n'entraînent pas de mortification pulpaire.

### Canalicules infectés



La progression dans les canalicules se fait surtout par divisions cellulaires. On note à gauche la persistance du prolongement odontoblastique ; à droite la division de bacilles.

Université de Rennes 1

Le diamètre des tubuli dentinaires varie de 0,1  $\mu\text{m}$  (zone de jonction amélo-dentinaire) à 5  $\mu\text{m}$  (zone de jonction dentino-pulpaire) et il est plus important chez le sujet jeune. La taille moyenne des bactéries est de l'ordre du micron, les plus petites étant de 0,3  $\mu\text{m}$ . Cette simple comparaison des dimensions permet d'expliquer la présence de bactéries dans les tubuli. Elles progressent à travers les tubuli dentinaires par division plutôt que par déplacement autonome (motilité), et leur pénétration peut être facilitée au cours du traitement par la pression des matériaux d'obturation ou du ciment de scellement.

A la périphérie, seuls les produits toxiques d'origine bactérienne peuvent diffuser dans le fluide dentinaire et atteindre la pulpe avant les microorganismes. Au fur et à mesure de leur progression, les bactéries productrices d'acide déminéralisent la paroi tubulaire, permettant ainsi aux bactéries protéolytiques d'agir sur la matrice organique, ce qui aboutit à l'élargissement des canalicules.

### Par infection parodontale

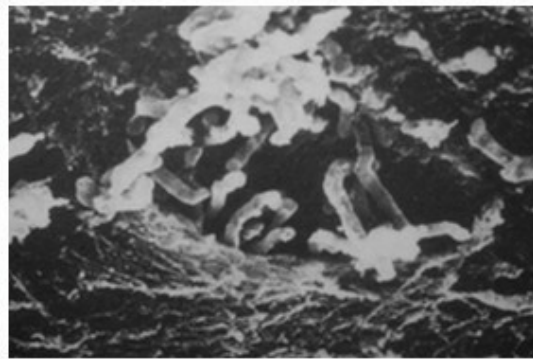
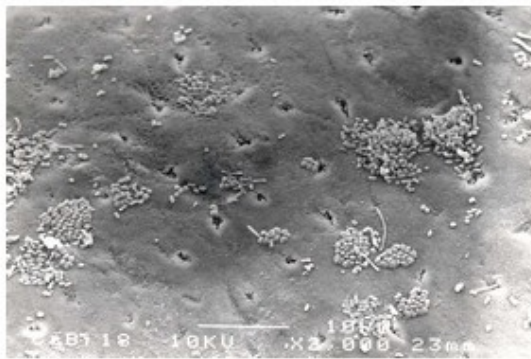
Les poches parodontales peuvent atteindre les canaux accessoires ou le foramen apical assurant une

communication parodonte-endodonte. La participation de bactéries de la flore parodontale aux infections endodontiques a été démontrée par la présence de *Bacteroidaceae* à pigmentation noire (BPN), de *Fusobacterium nucleatum* et de *Campylobacter sputorum*, et autres bactéries ayant pour habitat quasi exclusif le sillon gingival.

### Par des anomalies de la dent

Fissures, fêlures, malformations, érosions et abrasions ouvrent les tubuli au milieu salivaire. Toutefois, les bactéries sont introduites en petit nombre et le potentiel de défense pulpaire, surtout immunitaire, tient l'infection bactérienne en échec.

#### Amélogénèse imparfaite (photo 1) - Canal accessoire (photo 2)



Université de Rennes 1

### Causes iatrogènes

- Taille de cavités profondes,
- Préparations prothétiques,
- Mise en place de produits d'obturation (par pression ou manque d'étanchéité),
- Manque de rigueur d'asepsie.

## 3.2.2. L'infection endodontique

---

### 3.2.2.1. Pathogénèse

---

L'infection d'une pulpe peut résulter de deux processus :

- **Nécrose septique de la pulpe** : nécrose par des bactéries ayant trouvé accès à l'endodonte,
- **Infection d'une pulpe nécrosée** : les bactéries profitent d'une mortification pulpaire pour coloniser l'endodonte.

Dans les deux cas, le pouvoir pathogène des bactéries s'exprime par trois aptitudes :

- Une capacité à coloniser l'endodonte,
- Une capacité à détruire les tissus,
- Une capacité à échapper aux défenses propres à l'espace endodontique.

### 3.2.2.1.1. Capacité à coloniser l'endodonte

---

En présence de carie, l'élargissement progressif des tubuli dentinaires et les modifications histopathologiques de la pulpe, de l'état sain à la nécrose partielle, puis à la nécrose totale, permettent l'établissement d'une flore dite endodontique, pour laquelle le milieu pulpaire constitue un site écologique favorable.

Les bactéries capables de coloniser le canal appartiennent à un groupe restreint, par comparaison à l'ensemble des bactéries présentes dans la cavité buccale (**sélection**). Les détails de l'équilibre écologique qui s'établit entre la flore extérieure au canal, la flore contaminante et la flore du canal sont encore largement ignorés.

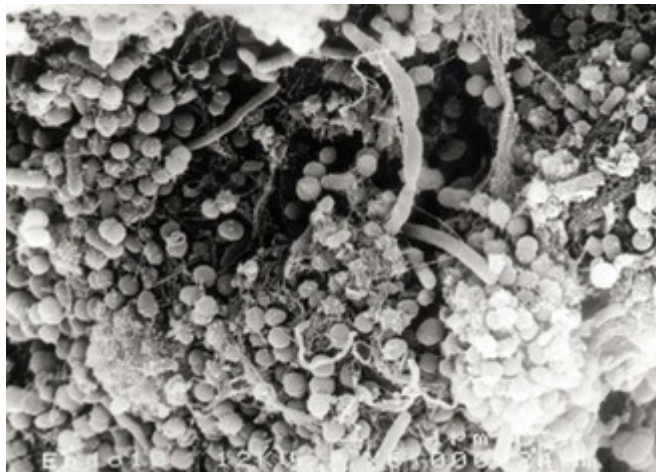
Selon que la chambre est ouverte ou fermée, les formes cliniques diffèrent par leur bactériologie, leur chimie, leur pH.

Le pH pulpaire normal est de 7,2, mais au stade de la nécrose, il n'est plus que de 5,3. Ce pH acide est dû à la formation d'acide lactique par les germes facultatifs.

Ensuite, l'**acidose** tend à disparaître pour faire place à un milieu neutre et même **alcalin**, favorable aux anaérobies.

La flore varie selon les sites endocanalaire. Dans la portion coronaire des racines de dents ouvertes, les coques et les bacilles à Gram positif sont plus abondants que les filaments, spirochètes et mobiles, alors que les germes à Gram négatif sont les plus nombreux dans la partie apicale, les défenses de l'hôte à l'apex pouvant jouer un rôle sélectif.

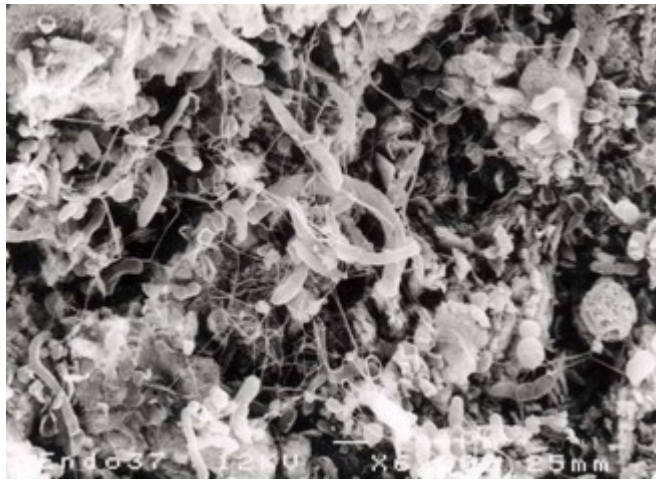
#### Flore en rapport avec la carie



Cocci et petits bacilles

Université de Rennes 1

**Milieu du canal**



Cocci et petits bacilles

Université de Rennes 1

### Portion apicale



Les germes sont moins nombreux.

Université de Rennes 1

La flore évolue aussi dans le temps :

- D'abord, le faible contenu en glucides, essentiellement d'origine sérique, est utilisé par les bactéries saccharolytiques à croissance rapide, avec production d'acides lactique et formique.
- Ensuite, les protéines sont hydrolysées, quelques peptides et acides aminés sont fermentés, tandis que les glucides restants sont épuisés. Pendant cette phase, on retrouve surtout *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Eubacterium* et *F. nucleatum*.
- Finalement, l'hydrolyse des protéines avec fermentation des acides aminés est la seule source énergétique disponible ; il y a alors prédominance de *Parvimonas micra* (ex *Peptostreptococcus micros*), *F. nucleatum*, *Eubacterium*, *P. intermedia*, *Porphyromonas endodontalis*.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Une centaine d'espèces au maximum peuvent s'implanter dans l'endodonte. Le nombre d'espèces bactériennes présentes dans un canal infecté peut varier de 1 à 40 par canal. Le nombre total de bactéries



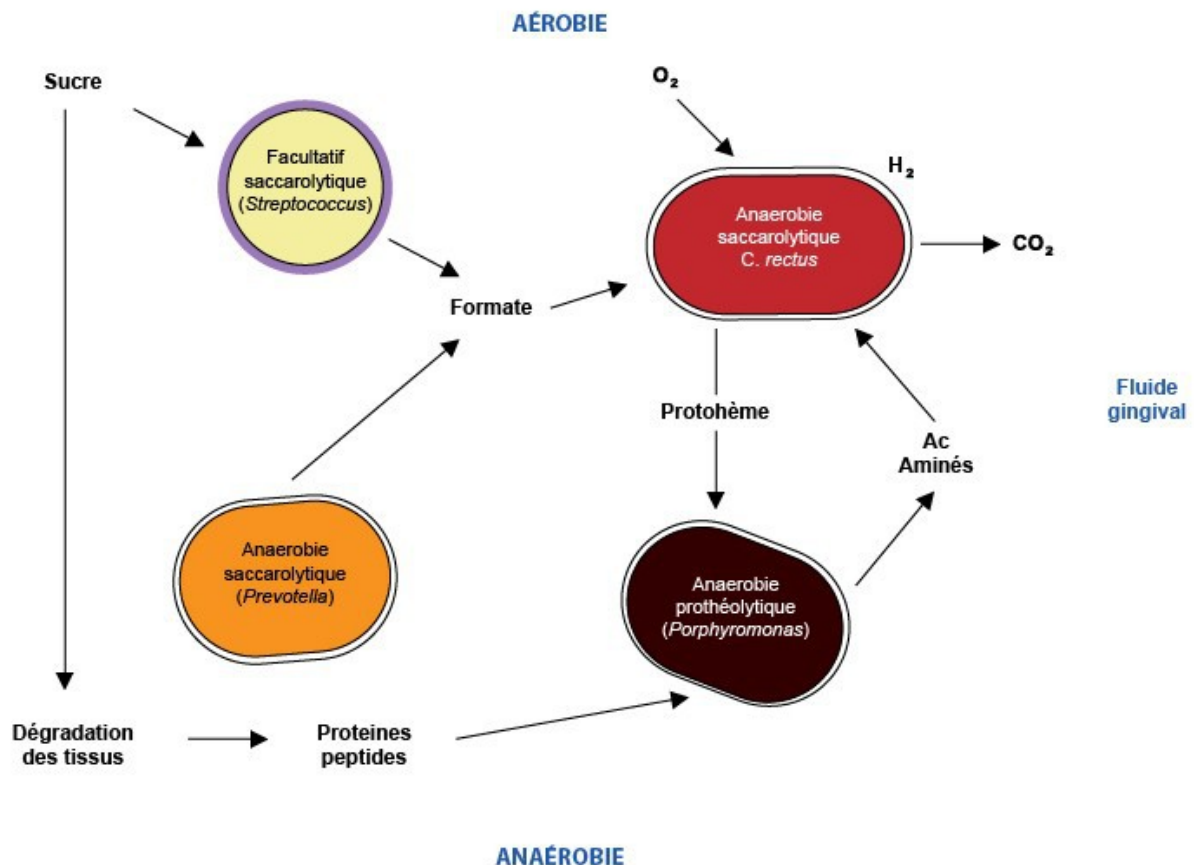
isolées par canal varie entre cent et cent millions ( $10^2$  à  $10^8$ ). Il va donc y avoir coexistence de plusieurs espèces avec des relations synergiques, qui sont conditionnées par des besoins nutritionnels (cf. Chap. 1). Par exemple, l'association entre *Campylobacter rectus* (ex *Wolinella recta*) et *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* et *F. nucleatum* repose pour une bonne part sur le fait que ces dernières sont productrices de formate.

Les besoins en fumarate de *C. rectus* ne peuvent être couverts par l'écosystème buccal, qui en est dépourvu. Or, *C. rectus* peut utiliser les acides aminés, acide aspartique et asparagine, comme accepteurs d'électrons, en les transformant en fumarate. On voit donc que *C. rectus* est sous la dépendance d'une part des bactéries productrices de formate, d'autre part de bactéries capables de donner des acides aminés à partir des protéines telles que *P. micra* et *P. endodontalis*.

En contrepartie, l'accumulation de produits du métabolisme de certaines bactéries peut exercer un effet antagoniste sur d'autres : ainsi, l'ammoniaque est toxique pour certaines bactéries à forte concentration, mais est aussi une source d'azote indispensable à d'autres.

Certaines bactéries produisent des bactériocines. Les BPN freinent la croissance de germes à Gram positif mais aussi d'autres BPN : *P. endodontalis* inhibe la croissance de *P. intermedia*.

### Echanges bactériens dans l'endodonte infecté



Université de Rennes 1 d'après C. Mouton et J.C. Robert

Il est vraisemblable que certaines agrégations hétérobactériennes puissent se former à l'intérieur du canal comme *F. nucleatum* avec *P. micra* et *C. rectus*.

### 3.2.2.1.2. Capacité à détruire les tissus

---

À **pH alcalin**, la nécrose est surtout infectieuse, c'est-à-dire qu'elle résulte, au premier chef, de la multiplication bactérienne. Aucun organisme spécifique n'a pu être identifié comme seul agent causal : il semble que l'infection polymicrobienne soit la règle. Le rôle majeur des BPN a été évoqué, mais bien d'autres organismes additionnels sont nécessaires à la formation de combinaisons bactériennes pathogènes, par exemple *P. micra* ou *Streptococcus sanguinis*.

À **pH acide**, la parodontite apicale d'origine endodontique est surtout toxique, c'est-à-dire qu'elle est le fait des produits de la nécrose et de la putréfaction. Les bactéries agissent par leurs enzymes hydrolytiques sur le collagène, la fibrine et les autres protéines du sérum, et par leurs endotoxines.

### 3.2.2.1.3. Capacité à échapper aux défenses propres à l'espace endodontique

---

Il existe, au niveau pulpaire et péri-apical, un réseau cellulaire et humoral de défense immunitaire suffisamment riche et organisé pour assurer, dans la plupart des cas, l'intégrité de l'endodonte.

Le système de défense assure soit l'éradication des bactéries des sites contaminés — permettant ainsi à une pulpe nécrosée de se maintenir aseptique —, soit une limitation de l'infection, sous forme de nécrose septique partielle.

Les phénomènes inflammatoires, au début de la pulpite entraînent une hyperémie, et le débit sanguin accru augmente l'accès au site des molécules et cellules de l'immunité. Toutefois, les caractéristiques anatomiques propres à l'endodonte (inextensibilité des parois, constriction au foramen apical) font que l'inflammation, à un stade ultérieur, s'accompagne d'une stase sanguine interdisant le renouvellement des moyens de défense.

Une fois l'infection installée, aussi longtemps que les bactéries et leurs produits ne sont pas éliminés du canal, un équilibre s'établit entre ces derniers et les systèmes de défense à différents niveaux du canal. Cet équilibre peut être rompu par un traumatisme, une baisse passagère des défenses immunologiques ou une sélection bactérienne.

### 3.2.2.2. Composition et proportions de la flore endocanalaire

---

Siqueira et Rôças en 2006 subdivisent l'infection endocanalaire en 3 catégories selon le moment où les microorganismes ont pénétré l'endodonte :

#### Infection endocanalaire

Les infections intraradiculaires primaires désignées également comme infections initiales (ou infections "vierges") traduisent la colonisation initiale du tissu pulpaire nécrotique. C'est celles que nous allons décrire.

Les infections intraradiculaires secondaires sont provoquées par des microorganismes qui n'étaient pas présents au moment de l'infection primaire, mais qui ont été introduits dans l'endodonte à l'occasion



d'une **intervention professionnelle**.

Elles sont la conséquence d'un manque de rigueur lors du traitement, on retrouve surtout *Pseudomonas aeruginosa*, des staphylocoques, des bacilles entériques, des variétés de *Candida* et *Enterococcus faecalis* que l'on ne retrouve habituellement pas dans les infections primaires.

### **Infections intraradiculaires**

Les infections intraradiculaires persistantes sont provoquées par les microorganismes qui ont d'une certaine façon résisté aux procédures antimicrobiennes intracanalaires et qui sont capables de supporter des périodes de privation nutritionnelles dans les canaux traités.

On les appelle également infections récurrentes.

Les microorganismes impliqués sont les "restes" d'une infection primaire ou secondaire. On retrouve *Enterococcus faecalis* et des champignons. Les infections persistantes et secondaires ne peuvent pas la plupart du temps être distinguées cliniquement. Elles peuvent être responsables de l'échec du traitement endodontique.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201) cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Les spirochètes représenteraient 6% de la flore.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

**Dans les dents à chambre pulpaire ouverte**, la majorité des bactéries cultivables est microaérophile ou anaérobie facultative et 28% sont anaérobies. La flore bactérienne est en grande majorité constituée d'espèces présentes dans le milieu buccal. Les streptocoques du groupe viridans sont observés dans 58% des prélèvements mais ils ne sont prédominants que dans 18% des cas. Les bactéries le plus fréquemment rencontrées sont *Streptococcus mitis*, des entérocoques, des lactobacilles. *Neisseria*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Corynebacterium* et *Staphylococcus epidermidis* se retrouvent surtout dans les parties les plus superficielles. Des *Actinomyces*, des bacilles à Gram positif et des anaérobies à Gram négatif sont souvent présents.

Les streptocoques oraux constituent le groupe le plus important (60%) : *Streptococcus anginosus*, *S. constellatus*, *S. intermedius*, *S. mitis*, *S. mutans*, *S. oralis*, *S. salivarius*, *S. sanguinis*. *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Neisseria*, *Staphylococcus aureus*.

Au fur et à mesure que la nécrose passe en profondeur, de plus en plus de microorganismes anaérobies stricts s'établissent. Il s'agit de cocci (*Peptostreptococcus*) et de bacilles (*Eubacterium*) à Gram positif et à Gram négatif (*Fusobacterium nucleatum*), et de coccobacilles (BPN) à Gram négatif. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

En général, les germes ne sont pas mobiles, si ce n'est *C. rectus*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens* et quelques spirochètes que l'on retrouve dans la partie apicale du canal radiculaire.

**Dans les dents fermées**, 78% des espèces isolées sont anaérobies strictes : BPN et *Prevotella* non pigmentés, des spirochètes, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Campylobacter rectus*, *Capnocytophaga*, *Micromonas micros*.

L'étude de pulpes nécrosées de **dents atteintes d'une lésion parodontale avancée** (poche de plus de 7 mm) a permis de mettre en évidence quelques éléments de la relation parodonte-endodonte. Les BPN retrouvés dans 4 à 67% des cas constituent 25% de la flore des poches parodontales.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

**Dans les dents fermées avec lésions apicales**, la flore des canaux est souvent identique à celle des abcès, granulomes ou kystes. Elle est composée à 87% d'espèces anaérobies.

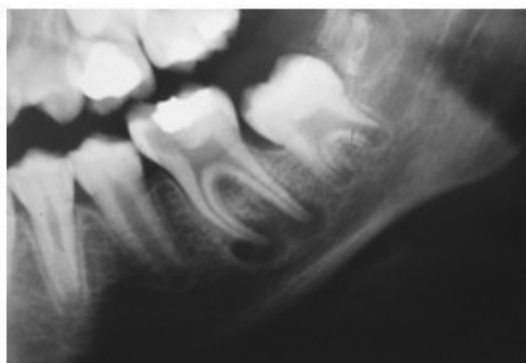
Les BPN semblent jouer un rôle étiologique important dans les différentes formes de LIPOE (lésions inflammatoires périapicales d'origine endodontique), y compris les abcès apicaux aigus. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

### 3.2.3. La réaction périapicale

---

On les dénomme **lésions inflammatoires périapicales d'origine endodontique (LIPOE)**. Dans l'espace périapical, les bactéries issues du canal radiculaire sont directement confrontées au système général de défense de l'hôte, dont les éléments humoraux moléculaires et cellulaires sont mis en place par le torrent circulatoire au niveau du desmodonte et de l'os alvéolaire. L'installation des défenses immunitaires entraîne des destructions tissulaires importantes et la formation d'un abcès apical. Un équilibre précaire s'installe, et la réaction périapicale présente plusieurs formes, selon différents paramètres : la nature et la quantité des bactéries présentes, la disponibilité locale des facteurs de défense et le temps.

#### Abcès périapical avec fistule + version radio



Université de Rennes 1

Les réactions périapicales à l'infection endodontique peuvent être aiguës ou chroniques, inflammatoires ou infectieuses.

La **desmodontite**, ou **arthrite alvéolaire**, ou **parodontite apicale**, est la première manifestation d'une réaction périapicale.

Le **granulome** est la forme la plus courante de lésion passée à la chronicité; il évolue parfois en ostéomyélite.

Le **kyste** peut également s'infecter. La chronicité de la lésion témoigne de l'équilibre entre les bactéries et les défenses de l'hôte actives autour de la lésion. L'évolution aiguë est le signe que cette ligne de défense est dépassée. On a décrit des formes d'**actinomycoses** périapicales, à point de départ endodontique, riches en *Actinomyces israelii*. Ces actinomycoses sont des infections périapicales qui persistent après traitement endodontique.

Si les défenses de l'hôte sont dépassées, la réaction inflammatoire diffuse s'étend dans les tissus mous pour la **cellulite**, et dans les tissus durs pour l'**ostéite**.

### **Cellulite maxillaire fermant l'œil**



Université de Rennes 1

Le rôle de *Fusobacterium* semble alors plus important. L'**abcès périapical aigu** est toutefois la manifestation clinique d'une infection requérant le plus fréquemment une intervention d'urgence. Il se traduit par une inflammation purulente dans les tissus périradiculaires.

### **Cellulite sous mentonnière**



Fistule externe

Université de Rennes 1

Les destructions tissulaires sont essentiellement liées à l'activité de synthèse des cellules de l'hôte plutôt qu'à l'activité des protéases des bactéries. Le rapport entre les différents types cellulaires, que ce soit les polynucléaires, les macrophages, les lymphocytes, les plasmocytes, les mastocytes ou les cellules NK (Natural Killer), varie au cours du temps. Les lymphocytes B et T restent les cellules prédominantes dans les infections périapicales, mais on remarque une grande quantité de polynucléaires dans les formes aiguës et de macrophages dans les formes chroniques.

Les macrophages produisent continuellement des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF- $\alpha$ ) exacerbant le tableau clinique (œdème, douleurs, fièvre).

### **3.2.3.1. Pathogénèse**

---

L'infection bactérienne intracanalairé permet le passage de combinaisons bactériennes spécifiques dans le périapex dont l'activité métabolique entraîne une inflammation aiguë de la région apicale.

### 3.2.3.1.1. Colonisation du périapex

---

Un envahissement progressif du périapex peut se produire par croissance bactérienne et fixation sur les tissus périapicaux. Une invasion peut également se produire par des manoeuvres endodontiques, chirurgicales ou par la mastication. Le rôle de certaines bactéries motiles (*Campylobacter* et *Selenomonas*) n'est pas à exclure.

### 3.2.3.1.2. Destruction locale

---

La présence de BPN est là encore essentielle à la constitution des associations infectantes avec une fréquence de 89 à 100% [Précision]<sup>23</sup>.

Le LPS peut jouer un rôle important sur le périapex à partir du canal infecté, en entraînant une réaction inflammatoire et une résorption osseuse par activation de médiateurs de l'inflammation, comme le complément et les prostaglandines, et par activation directe des ostéoclastes. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

### 3.2.3.2. Composition et proportions de la flore de l'abcès périapical

---

Quel que soit leur type, les lésions périapicales sont septiques la plupart du temps, mais toutes les bactéries de la flore endocanalaire n'y sont pas forcément représentées.

Près de 100% des cultures sont positives et 70% d'entre elles indiquent des infections polymicrobiennes contenant 3 ou 4 bactéries différentes. A 70%, les bactéries présentes sont anaérobies, et le quart d'entre elles sont des BPN cf. [Précision](#) (Annexe - p.265).

Un autre groupe anaérobie fréquemment rencontré est celui des peptostreptocoques cf. [Précision](#) (Annexe - p.265).

Le troisième groupe le plus fréquent n'est pas anaérobie strict : il s'agit des streptocoques du groupe viridans (bactéries aérotolérantes), dont l'espèce *Streptococcus anginosus* (autrefois *Streptococcus milleri*) est la plus importante.

On pense que *P. intermedia*, *P. endodontalis*, *P. gingivalis*, *Fusobacterium* et *Peptostreptococcus* sont les germes essentiels de l'infection périapicale, mais il est important de noter qu'aucun d'entre eux ne peut agir seul ; l'infection polymicrobienne semble la règle.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

### 3.2.4. Flore des infections endodontiques et périapicales en échec thérapeutique

---

Il s'agit soit :

---

23 Une synergie entre BPN, en particulier *P. gingivalis* et *P. endodontalis* d'une part, et *Campylobacter*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, d'autre part, serait nécessaire au déclenchement d'une parodontite apicale.

- de bactéries qui étaient présentes dans le canal infecté et qui persistent dans des zones anatomiques difficilement accessibles à l'instrumentation et aux solutions d'irrigation (irrégularité du cément de la zone apicale, dentine tubulaire, canaux aberrants). Elles échappent donc aux défenses de l'hôte, en particulier à la phagocytose, et au traitement endocanalaire ;
- de bactéries qui étaient absentes des canaux infectés et ont pénétré le système endocanalaire à la suite d'une rupture de la chaîne d'asepsie lors du traitement : bactéries de la cavité buccale ou de lésions carieuses persistantes sur la couronne ou encore bactéries provenant d'instruments endodontiques mal stérilisés, ou de solutions d'irrigation intracanalaire contaminées.

La flore est peu abondante et peu diversifiée (1 ou 2 espèces par canal), dominée par des bactéries anaérobies facultatives (60%-69%) à Gram positif (83%). Ces germes résistants seraient surtout *Actinomyces*, *Enterococcus* et *Streptococcus*.

*Enterococcus faecalis* ne représente qu'un très faible pourcentage de la flore endodontique originelle, mais il a été isolé dans plus de 50% des canaux infectés présentant un échec au traitement endodontique.

Cette flore semble différente lorsque les lésions sont symptomatiques, avec infection polymicrobienne.

### 3.2.5. Le diagnostic bactériologique

---

Le prélèvement peut avoir un intérêt en endodontie pour mieux adapter les techniques de désinfection, principalement lorsqu'on désire assurer une certaine stérilité du canal instrumenté avant l'obturation finale.

Une approche moléculaire s'est développée, souvent associée à une amplification génomique (séquences d'ADNr 16S-PCR, PCR multiplex...), mais aucune méthode n'est actuellement capable de répertorier et de quantifier chaque micro-organisme présent dans l'endodonte.

Les études culture-indépendantes indiquent que des bactéries encore non-cultivées peuvent participer aux infections endodontiques : plus de 4 à 55% de la flore microbienne est composée de phylotypes bactériens, c'est-à-dire d'espèces connues uniquement par une séquence génétique rRNA 16S et qui n'ont pas encore été complètement caractérisées ni mises en culture. On ne connaît pas le rôle de ces phylotypes dans la pathogénèse des différentes formes de parodontites apicales.

cf. [En savoir plus](#) (*Annexe - p.201*)

## 3.3. Bactériologies des maladies parodontales

---

Sous le terme de maladies parodontales, ou **parodontopathies**, sont regroupés des états inflammatoires d'origine infectieuse localisés au parodonte.

### Parodonte

Il est composé de quatre tissus entourant et soutenant la dent : la gencive, l'os parodontal, le ligament alvéolo-dentaire LAD ou desmodonte, le cément.

### Gingivite

L'inflammation est confinée à la gencive. Elle est réversible.

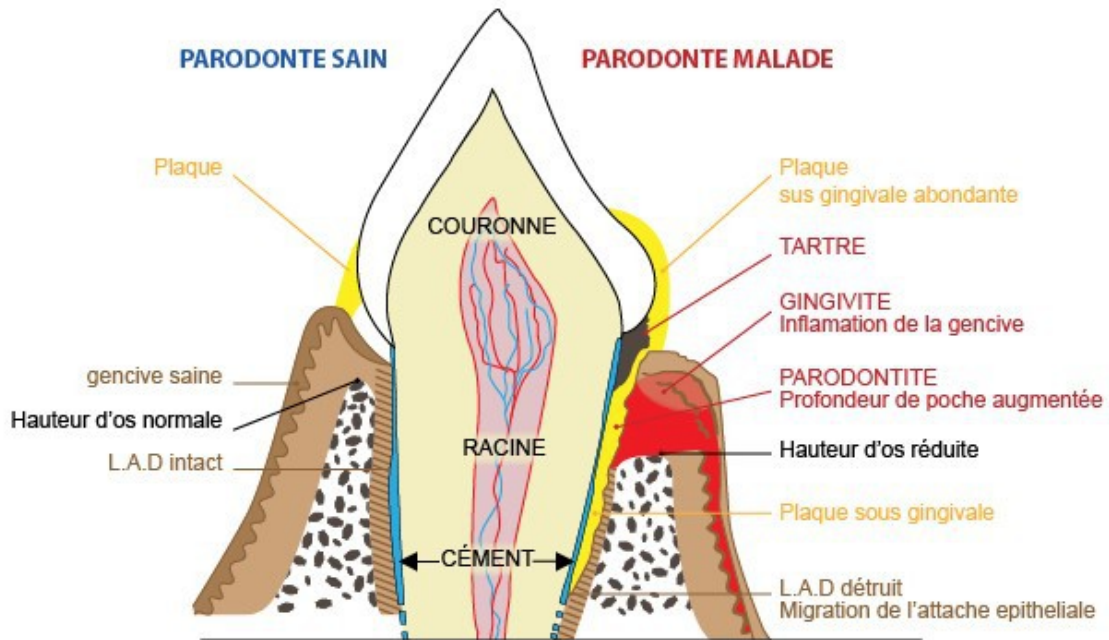
### Parodontolyses ou parodontites

Il y a destruction de l'os alvéolaire et du système épithélio-conjonctif d'attache. Cette destruction des tissus de soutien de la dent est irréversible.

Chez le sujet sain, la profondeur du sillon gingivo-dentaire, ou sulcus, n'excède pas 2 à 3 mm. Au cours de la parodontite, sous l'effet de la résorption osseuse engendrée par le processus inflammatoire, l'attache épithéliale de la gencive sur la dent migre en direction apicale et le sillon se transforme en une **poche parodontale** qui est la manifestation de la **perte d'attache**.

### Parodonte sain / parodonte malade





**TARTRE**

- Minéralisation de la plaque

**GINGIVITE**

- Plaque sus gingivale abondante (prédominance cocci G+)
- Inflammation de la gencive

**PARODONTITE**

- Profondeur de poche augmentée
- Hauteur d'os réduit
- Plaque sous gingivale (prédominance Bacille G-)
- LAD détruit Migration de l'attache epitheliale

Université de Rennes 1

**Forme de maladie parodontale**



Université de Rennes 1

Les lésions inflammatoires sont aiguës ou chroniques, et leur présentation clinique varie selon le terrain, permettant de reconnaître plusieurs types de maladies dont la classification est fréquemment modifiée. Toutefois, les deux formes de maladies parodontales les plus communes sont la **gingivite chronique** et la **parodontite chronique**.

Notre compréhension de l'étiopathogénie des maladies parodontales est encore incomplète. Cependant la recherche dans ce domaine a permis de mettre en évidence avec certitude deux grands groupes de facteurs, bactériens et immunitaires, qui contribuent à l'étiologie des parodontopathies.

Ces maladies sont à présent perçues comme des lésions inflammatoires en réponse à une agression bactérienne au niveau du sillon gingival — la bactérie en est l'**agent étiologique primaire** —, modulées par des facteurs immunologiques de l'hôte qui en déterminent l'évolution [Précision]<sup>24</sup>.

L'objectif de ce chapitre est de présenter un résumé des connaissances actuelles sur le rôle étiologique primaire des bactéries dans les parodontopathies. Nous mettrons en évidence qu'il s'agit d'infections de type mixte à prédominance anaérobie et non de maladies infectieuses à germe spécifique selon le principe « une maladie - un germe ».

---

24 Les facteurs immunitaires sont des facteurs de protection lorsque l'évolution se fait vers la guérison des premières lésions ; ils sont aussi des facteurs de destruction lorsqu'ils contribuent à la progression de l'inflammation.

### 3.3.1. Analyse bactériologique de la flore des parodontopathies

---

L'analyse bactériologique de la flore repose encore sur les méthodologies d'**isolement** et de **culture** des espèces bactériennes retrouvées dans des échantillons de plaque en provenance de sites lésionnels (poches parodontales) typiques de chaque forme clinique de maladie parodontale.

La notion d'**association** doit également être introduite et propose de reconnaître comme agents étiologiques bactériens les plus probables ceux qui sont retrouvés en grande quantité dans une majorité de sites atteints, et qui sont absents ou ne sont présents qu'en faible quantité dans les sites sains [Précision]<sup>25</sup>.

Au critère d'association s'ajoute les critères :

- d'élimination : l'éradication de l'agent étiologique suspecté s'accompagne d'une rémission des signes cliniques ;
- de pathogénicité chez l'animal : il doit pouvoir recréer la lésion sur modèle animal ;
- de réponse immunitaire : la réponse cellulaire ou humorale de l'hôte doit être diminuée ou augmentée ;
- d'expression de facteurs de virulence : il doit posséder une capacité à détruire les tissus.

Les difficultés de l'analyse bactériologique par isolement et culture sont multiples et ont longtemps différé l'obtention de résultats fiables.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Cependant, plusieurs travaux ont permis de formuler l'hypothèse de **la plaque spécifique**, et de définir une constante : il n'existe pas "une bactérie" responsable, mais on doit considérer des **groupes de bactéries** expliquant l'étiologie des parodontopathies.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

---

25 En effet, la plupart des individus abritent en petit nombre des bactéries pathogènes dans le sulcus, qui semblent en équilibre avec la communauté bactérienne commensale et avec l'hôte. La maladie parodontale se développe quand cet équilibre est rompu, en faveur des bactéries parodontopathogènes.

### 3.3.1.1. Gingivites

---

Un **sillon gingival sain** contient une flore peu nombreuse, en majorité composée de bactéries aérobies ou facultatives à Gram positif (streptocoques et actinomyces essentiellement). On retrouve également des bactéries à Gram négatif (*Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Tannerella*). Spirochètes et bactéries motiles peuvent être présents mais en faible quantité.

**Gencive saine**



Université de Rennes 1

Des analyses bactériologiques de la flore de la **gingivite chronique** révèlent que si les microorganismes à Gram positif ou facultatifs sont encore la majorité, leur proportion a diminué au profit des bactéries à Gram négatif et des anaérobies stricts (*Fusobacterium nucleatum*, *P. intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella nigrescens*). L'examen microscopique révèle que les spirochètes (*Treponema*) et d'autres germes motiles sont également présents.

La gingivite chronique peut régresser si les facteurs agressifs sont éliminés, persister des années sans évoluer, ou au contraire évoluer vers la parodontite.

**Gingivite**



cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

### 3.3.1.2. Parodontites chroniques (anciennement parodontites de l'adulte)

---

La séquence état sain - gingivite - **parodontite chronique** s'accompagne du passage progressif à une flore plus riche en bactéries anaérobies et en bactéries à Gram négatif : ce phénomène a reçu le nom de **dérive anaérobie**.

La flore des poches parodontales est trois fois plus dense que celle de la gingivite et se caractérise par une forte proportion d'anaérobies à Gram négatif et de bactéries mobiles, dont 30% sont des spirochètes.

Mais sa composition précise varie beaucoup d'un site à l'autre comme entre patients.

#### Parodontite sur incisives supérieures



Université de Rennes 1

Les données les plus récentes, et les plus fiables parce qu'elles comparent des sites en phase de destruction active à des sites en phase de quiescence, indiquent que les lésions actives sont associées à des groupements bactériens particuliers, parmi lesquels se comptent les agents étiologiques probables de la parodontite chronique : *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Micromonas micros*.

La présence de bactéries telles que *F. nucleatum*, *Treponema denticola*, *Selenomonas sputigena* et différentes espèces du genre *Eubacterium* est souvent rapportée sans qu'il soit possible de leur assigner avec certitude un rôle majeur. cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

La parodontite est dite "**réfractaire**" lorsque l'infection et la destruction osseuse persistent en dépit du traitement. Elle touche tous les types de maladies parodontales. Soit les germes, protégés dans les tissus gingivaux ou le cément, sont inaccessibles à l'instrumentation mécanique, soit les défenses locales sont particulièrement amoindries ou des facteurs génétiques modifient la réponse de l'hôte aux bactéries. La flore serait caractérisée par des associations de 3 ou 4 espèces prédominantes, comme *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*.

### 3.3.1.3. Parodontites agressives

---

Ces parodontites affectent les dents temporaires et définitives, sous une forme localisée ou généralisée.

Les **parodontites agressives généralisées** (anciennement parodontite juvénile généralisée et parodontite à progression rapide) présentent des poches parodontales profondes et une flore très polymorphe. Certaines espèces prédominent (*P. gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *T. forsythia*), d'autres bacilles anaérobies à Gram négatif sont parfois présents (*P. intermedia*, *F. nucleatum*) ainsi que des tréponèmes. *A. actinomycetemcomitans* serait en faible nombre.

On relève de nombreuses dysfonctions des polynucléaires neutrophiles et des monocytes qui présentent à la fois des défauts de chimiotactisme et de phagocytose.

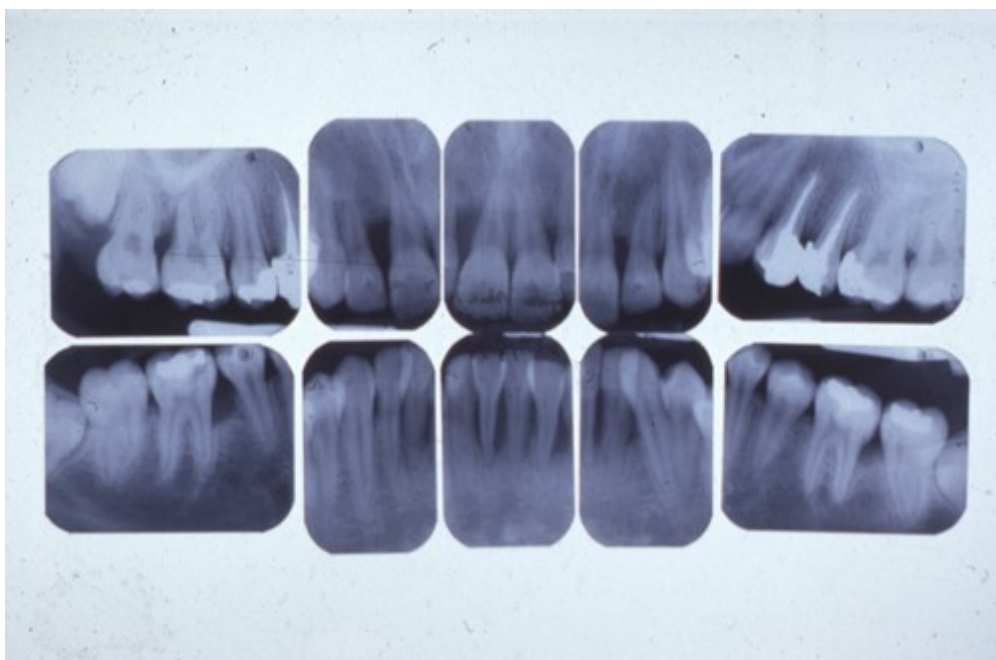
Les **parodontites agressives localisées** (anciennement parodontite juvénile localisée) sont plus fréquentes que les formes généralisées. La plaque est caractéristiquement peu abondante, et il y a peu de caries.

Chez les patients présentant ce type de parodontite, le chimiotactisme des neutrophiles est altéré.

La flore sous-gingivale est dominée par *A. actinomycetemcomitans*, et d'autres bactéries anaérobies à Gram négatif sont retrouvées comme *F. nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Capnocytophaga*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*.

Certaines familles semblent plus susceptibles aux parodontites agressives.

#### Bilan radiographique d'une parodontite juvénile localisée aux incisives et molaires



Université de Rennes 1

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

#### Flore associée aux parodontites

		Gram +	Gram -	
			Aérobies, anaérobies facultatifs	Anaérobies stricts
Parodontite chronique active		<i>Micromonas micros</i>	<i>C. rectus</i> <i>E. corrodens</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>S. noxia</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i>
<b>Parodontite agressive</b>	localisée		<i>A.a</i>	<i>F. nucleatum</i>
	généralisée	<i>Staphylococcus</i>	<i>A.a</i> = rares <i>E. corrodens</i> <i>Pseudomonas</i> Autres	<i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>Selenomonas</i> <i>T. forsythia</i>
Parodontite réfractaire				<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>T. denticola</i> Autres

### **3.3.1.4. Parodontite chez les sujets à statut médical compromis**

Les parodontites agressives sont souvent observées lors des maladies systémiques, du fait de la détérioration des défenses de l'hôte.

#### **Leucémies, neutropénies**

Des germes hautement infectieux colonisent fréquemment le sillon gingival ou la poche parodontale des sujets dont le système immunitaire est affaibli, tels que ceux sous chimiothérapie de longue durée par exemple. On retrouve *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium*, des BPN et des spirochètes. Une flore opportuniste est souvent aussi présente (*Acinetobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *staphylocoques* et *Candida albicans*).

#### **VIH**

Dans les sites sains et les gingivites, les germes pathogènes sont plus nombreux chez les sujets VIH positifs que chez les VIH négatifs. La gingivite présente 3 types d'érythèmes : liseré rouge vif de la gencive marginale, pétéchies sur la gencive attachée ou sur la gencive libre, érythème généralisé. La réponse inflammatoire des tissus gingivaux à une faible quantité de plaque est exagérée.

Une grande proportion des patients infectés par le VIH développe une parodontite agressive, souvent accompagnée de gingivite ulcéro nécrotique aiguë (GUNA). Certaines bactéries sont fréquemment présentes comme *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *C. rectus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*.

Quelques microorganismes inhabituels de la parodontite sont parfois retrouvés, *Eubacterium*, *Clostridium*, et de nombreux bacilles entériques.

## Diabète

Les patients diabétiques insulino-dépendant présentent une grande fréquence de parodontite.

*Capnocytophaga*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Campylobacter*, *F. nucleatum* font partie de la flore sous gingivale retrouvée dans les sites pathologiques des sujets diabétiques de type I mal contrôlés. Il semblerait que le contrôle du diabète de type I, associé à une bonne hygiène bucco-dentaire, permette de réduire la fréquence des parodontites.

Certaines de ces espèces sont retrouvées en plus grand nombre dans les poches parodontales de patients diabétiques non insulino dépendant (type II) : *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, et *P. intermedia*.

## Syndrome de Papillon - Lefèvre

La flore sous-gingivale des patients atteints de ce syndrome est constituée à 80 % de bacilles anaérobies à Gram négatif. *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* sont le plus souvent détectés, et moins fréquemment *P. gingivalis*, *F. nucleatum* et *E. corrodens*.

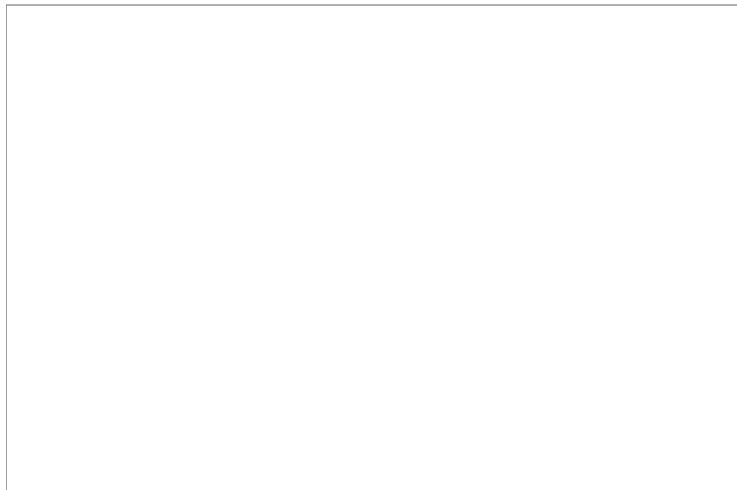
## Maladie de Crohn

Cette maladie est marquée par une forte prévalence de *Campylobacter rectus* et *Campylobacter concisus* dans la flore sous-gingivale. Des bactéries anaérobies strictes sont également isolées.

## Syndrome de Down

Chez ces patients, la gingivite est caractérisée par une forte proportion de *Clostridium* et la parodontite par la présence d'*A. actinomycetemcomitans*, de BPN et d'une augmentation des spirochètes.

### Gingivite modérée chez un enfant atteint de Trisomie 21



Université de Rennes 1

### 3.3.1.5. Maladies parodontales nécrotiques (anciennement gingivite et parodontite ulcéro-nécrotiques aiguës / GUNA et PUNA)

---



La maladie parodontale nécrotique se présente comme une inflammation particulièrement douloureuse des papilles interdentaires évoluant vers une ulcération puis la nécrose, parfois de toute la gencive marginale. Les spirochètes constituent 30% à 40% de la flore, flore constituée également de *P. intermedia* et de *Fusobacterium nucleatum*.

Un fait caractéristique des lésions nécrotiques est l'importante pénétration du conjonctif gingival par les spirochètes et *P. intermedia*. [En savoir plus]<sup>26</sup>

Une forme particulièrement dévastatrice de la nécrose, s'étendant à toute la sphère oro-faciale, est le noma, ou cancrum oris, qui survient sur un terrain débilité par la malnutrition, particulièrement en pays tropicaux.

### Exercice : Autoévaluation

**Question** : Pourquoi les maladies parodontales, en particulier les parodontites, sont observées chez les patients à statut médical particulier ?

**Solution** (cf. Annexe - Solution - p.202)

## 3.3.2. Facteurs de virulence des bactéries parodontopathiques

---

Les facteurs de virulence des nombreuses bactéries parodontopathogènes sont multiples, et peuvent être répartis en 3 catégories :

1. Des facteurs assurant la colonisation de l'espace parodontal de l'hôte, où l'adhérence joue un rôle déterminant
2. Des facteurs intervenant dans le processus de destruction tissulaire
3. Des facteurs participant à la neutralisation des défenses immunitaires de l'hôte

Après une brève introduction aux différents attributs des bactéries parodontopathogènes, nous verrons ceux qui ont pu être caractérisés plus en détail chez deux pathogènes majeurs :

**A. actinomycetemcomitans et *P. gingivalis* .**

---

26 La maladie nécrotique survient chez des sujets sous stress physiologique ou psychologique et dont l'hygiène buccale est négligée. Une concentration importante d'adrénaline circulante provoquerait une ischémie relative dans la papille interdentaire et rendrait le tissu vulnérable à l'invasion par des bactéries anaérobies telles que les spirochètes. Les modifications locales permettraient ensuite la libération d'hémine, de ménadione, qui sont les facteurs stimulant la croissance des BPN.

### 3.3.2.1. Facteurs contrôlant la colonisation

---

La colonisation implique un accès à un site vulnérable et une multiplication. La pénétration des germes pathogènes non mobiles dans la poche parodontale est mal expliquée. Il est possible qu'elle soit due à la prolifération de la plaque supra gingivale et que certains germes soient transportés dans l'espace sous-gingival par des microorganismes motiles, ou alors implantés par les forces de mastication, par les mesures d'hygiène ou par l'utilisation d'instruments dentaires. Ces mêmes manœuvres peuvent transférer les germes d'une poche à une autre.

L'aptitude d'une bactérie à investir une surface buccale dépend surtout de sa capacité à s'y fixer : le rôle de structures comme les adhésines dans les fimbriae ou la capsule est primordial. Dans d'autres cas, la bactérie sera maintenue en place tout simplement par emprisonnement dans une aire stagnante.

La persistance des bactéries en place dépend d'une disponibilité de nutriments : certaines bactéries protéolytiques utiliseront leurs protéases à cet effet, d'autres tireront profit d'une chaîne alimentaire mise en place. Et finalement, toutes seront sujettes à l'effet de substances inhibitrices telles que les bactériocines. cf.

[En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

#### Pénétration de microorganismes à travers la couche de kératinocytes



Université de Rennes 1

### 3.3.2.2. Facteurs de destruction tissulaire

---

Ces facteurs bactériens sont de deux ordres :

1. Soit ils participent directement à la destruction du parodonte, ce sont des enzymes, des facteurs de résorption osseuse, ou des toxines ;
2. Soit ils déclenchent indirectement une lyse tissulaire, ce sont des médiateurs de l'inflammation immune ou non-immune.

#### Enzymes

Les enzymes lytiques majeures sont ici protéolytiques :

- **Protéinases** lorsqu'elles sont spécifiques,
- **Protéases** lorsqu'elles ne le sont pas.

Citons en particulier la collagénase et la pseudo-trypsine, les peptidases et aminopeptidases, qui permettent la dégradation et l'utilisation des protéines disponibles. Des collagénases d'origine tissulaire sont aussi activées par certaines bactéries.

D'autres enzymes sont actives sur la substance intercellulaire : la hyaluronidase et la chondroïtine sulfatase en particulier.

## Toxines

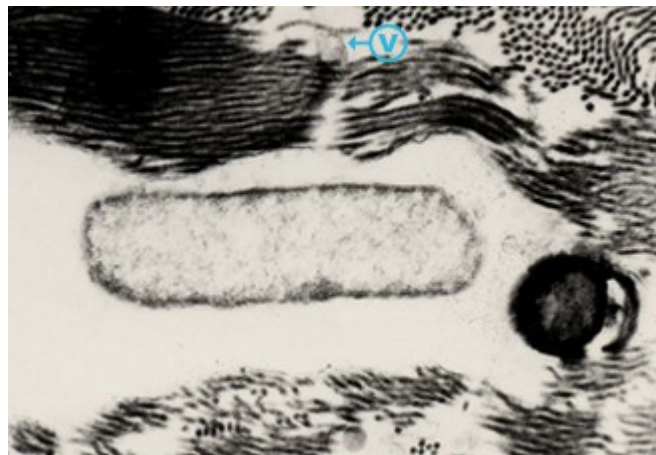
Le LPS (endotoxine) des bactéries à Gram négatif a la capacité d'induire la production d'enzymes lytiques chez les macrophages, les fibroblastes et les kératinocytes, et ainsi induire la lyse tissulaire.

Les LPS peuvent aussi inhiber les fibroblastes. Nombre de bactéries produisent des métabolites cytotoxiques sur les fibroblastes tels que : ammoniacque, acides gras, indole, amines, et des composés sulfurés volatils.

## Médiateurs de l'inflammation

De nombreux composants bactériens sont à même d'induire des mécanismes immunopathologiques entretenant une inflammation immune chronique conduisant à une destruction du tissu parodontal. Certains de ces composants sont aussi capables de stimuler une inflammation non immune. Le LPS stimule chez les macrophages la libération de prostaglandine E, d'interleukine-1 et de TNF qui sont des médiateurs de l'inflammation.

### Action des vésicules membranaires dans le tissu conjonctif : passage d'une vésicule à travers un faisceau de fibres de collagène



Université de Rennes 1

### 3.3.2.3. Facteurs d'évasion des systèmes de défenses de l'hôte

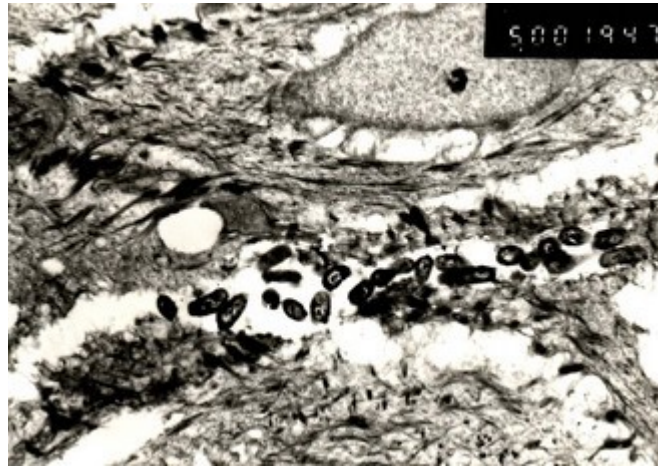
Les bactéries parodontopathogènes ont à leur disposition un ensemble de moyens leur permettant de contourner les barrières de protection et systèmes de défense locale de l'hôte infecté.

## L'épithélium du sillon gingival

Il est fragile par sa faible épaisseur et l'absence de kératinisation ; l'épithélium de jonction en est la zone la plus vulnérable. Cet épithélium est facilement perméable aux bactéries et à leurs produits. La desquamation régulière permet l'évacuation du plus grand nombre des bactéries fixées à la surface des cellules épithéliales.

Par contre, la surface dentaire de l'espace gingivo-dentaire, émail, dentine ou ciment, est non desquamante, et ne permet pas l'élimination des bactéries qui y sont fixées.

### Rupture des desmosomes lors d'une inflammation, et passage des bactéries



Université de Rennes 1

## Les défenses salivaires

Elles ne sont efficaces qu'à l'entrée de l'espace gingivo-dentaire. L'effet de lavage et de détersion de la salive ne s'exerce pas sur les bactéries fixées. Certaines de ces molécules salivaires, les agglutinines et les IgA sécrétoires (qui ont un effet inhibiteur sur l'adhérence des bactéries), mais aussi les substances bactéricides (lysozyme, lactoferrine), sont labiles sous l'action de certaines bactéries.

## Le fluide gingival

Transsudat sérique dans le sulcus sain, exsudat inflammatoire dans les poches parodontales, il véhicule de nombreux facteurs antibactériens.

Les anticorps IgG, IgA et IgM du sérum, ou issus de la synthèse locale par les plasmocytes de la gencive, participent à la neutralisation des toxines bactériennes, à l'opsonisation des bactéries puis à la bactériolyse. Le complément est actif par opsonisation menant à la phagocytose (C3), en stimulant la chimiotaxie des polynucléaires (C5), et en déclenchant la bactériolyse (C8, C9).

Ces molécules de défense sont labiles sous l'action de certaines bactéries.

## Les cellules phagocytaires

Situées dans l'espace gingivo-dentaire, ce sont essentiellement des polynucléaires neutrophiles, et en très faible proportion des monocytes et des macrophages.

Une capsule protège certaines bactéries contre la phagocytose.

La production de catalase et de superoxyde dismutase par d'autres bactéries rend inactifs le peroxyde d'hydrogène et les anions superoxydes produits par les neutrophiles ; elle permet ainsi à certaines bactéries d'échapper à la bactériolyse.

Une leucotoxine produite par certaines bactéries est également active sur les neutrophiles.

### **3.3.2.4. Facteurs de virulence de *Porphyromonas gingivalis***

*P. gingivalis* est considéré comme un des pathogènes majeurs des parodontites agressives généralisées et chroniques sévères : il est très fréquemment isolé, et en grand nombre, des lésions actives, et l'infection s'accompagne d'une notable augmentation du taux d'anticorps spécifiques.

Les nombreux facteurs de virulence dont dispose cette bactérie lui confèrent un potentiel pathogène supérieur à celui des autres BPN.

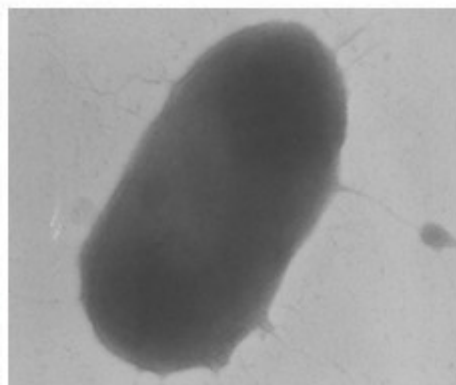
#### **Les fimbriae**

Des structures et des molécules de surface confèrent à la bactérie ses propriétés d'adhérence. La plupart des souches de cette bactérie présentent des **fimbriae** réparties de façon péritriche, les unes sont longues et fines (fimbriae majeures), les autres sont courtes (fimbriae mineures). Le monomère des fimbriae majeures, ou fimbriline ou FimA, est une protéine de 43kDa. 6 types de FimA ont été identifiés, et il semblerait que la virulence de *P. gingivalis* soit influencée par le type de fimbriae exprimé.

Les adhésines participent à la formation des biofilms dentaires. Elles permettent l'adhésion de la bactérie à des composants salivaires, la coagrégation avec différents genres bactériens (*Actinomyces*, *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Treponema*). Elles adhèrent également aux cellules procaryotes, à diverses molécules de la matrice extracellulaire et à d'autres molécules.

Les fimbriae sont immunogéniques.

#### **Fixation de *P. gingivalis* par ses fimbriae sur les cellules épithéliales**



Université de Rennes 1

#### **Les hémagglutinines**

Cinq hémagglutinines ont été identifiées, et permettent la fixation à l'hème des érythrocytes.

L'hémagglutinine Hag A paraît plus particulièrement impliquée.

## La capsule

Elle forme chez *P. gingivalis* une couche extracellulaire moins dense que chez les autres BPN. Elle confère un caractère hydrophile à la surface de la bactérie, ce qui lui permet sans doute de résister à la phagocytose.

## Les vésicules

Les cellules de *P. gingivalis* forment des extensions de la membrane externe, relâchées en grande quantité dans le milieu extérieur sous forme de vésicules. Elles sont environ 10 fois plus petites que la bactérie dont elles sont issues, et souvent émises en très grand nombre.

Provenant de la membrane externe, les vésicules renferment donc tous les constituants de cette dernière. Elles peuvent servir de vecteur aux activités protéolytiques, toxiques et antigéniques.

## Les enzymes

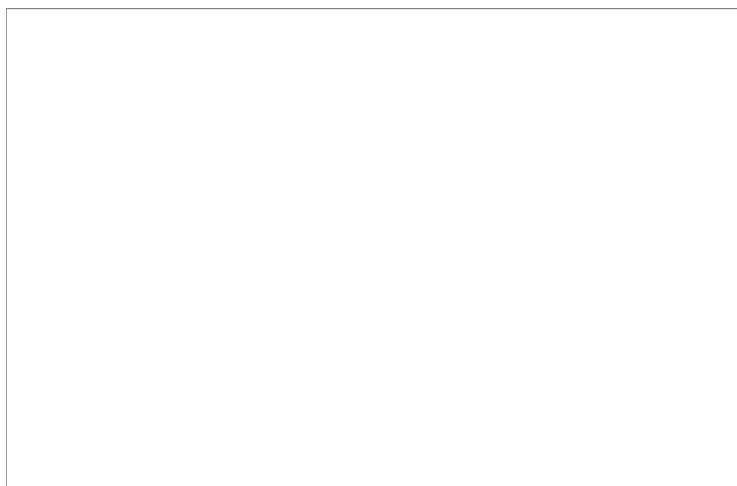
Un vaste répertoire enzymatique, en particulier protéolytique, confère à *P. gingivalis* un remarquable pouvoir pathogène.

Une activité protéolytique de *P. gingivalis* a été démontrée sur les substrats protéiques suivants : caséine, collagène, complément, fibronectine, immunoglobulines, lysozyme. Les protéinases et peptidases qui en sont responsables permettent à cette bactérie asaccharolytique non seulement de puiser son énergie dans des nutriments protéiques, mais aussi d'exercer un effet destructeur sur les tissus et d'inactiver des molécules de protection mises en place par le système immunitaire.

Deux activités enzymatiques que ne possède pas *P. gingivalis* sont la  $\beta$ -lactamase et l'élastase.

*P. gingivalis* est le seul BPN qui possède une collagénase spécifique, active sur les collagènes de type I, II, III et IV ; l'activité collagénolytique des autres BPN est le fait de protéinases non spécifiques.

## Bactéries dans le tissu conjonctif



On peut observer la destruction des fibres de collagène autour des bactéries.

La forte activité pseudo-trypsine de *P. gingivalis* lui permet la dégradation de nombreuses protéines comme l'albumine, la gélatine, la caséine.

## Les toxines

Les acides gras produits par *P. gingivalis*, en particulier le butyrate et le propionate, sont des agents cytotoxiques. *P. gingivalis* produit de grandes quantités de composés sulfurés qui contribuent à accroître la perméabilité de la muqueuse buccale.

La partie lipidique (lipide A) du LPS de *P. gingivalis* fait preuve d'une activité endotoxique peu marquée ; cependant le LPS de *P. gingivalis* possède de nombreuses activités biologiques, lui conférant un rôle important dans la pathogénèse de la lésion parodontale.

## L'inactivation des défenses immunitaires de l'hôte

Elle est aussi le fait de l'arsenal enzymatique de *P. gingivalis*. Des immunoglobulines protéases lui permettent d'hydrolyser les IgG, IgM et IgA en peptides, utilisés comme nutriments. Des protéases actives sur C3, C4 et C5 lui permettent d'inactiver le complément.

De cet ensemble de propriétés propres à *P. gingivalis* résulterait une paralysie locale du système de défense humoral et de la phagocytose, propice à une invasion par les bactéries parodontopathogènes et les substances qu'elles élaborent.

*P. gingivalis* se révèle, de plus, pourvu d'enzymes protéolytiques qui inactivent certaines des protéines anti-inflammatoires du plasma humain connues sous le nom générique d'inhibiteurs de protéases. L'inactivation ou la dégradation de ces molécules anti-inflammatoires permet vraisemblablement un entretien du processus inflammatoire local.

### 3.3.2.5. Facteurs de virulence de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (anciennement *Actinobacillus actinomycetemcomitans*)

---

*A. actinomycetemcomitans* est un des pathogènes majeurs de nombreuses pathologies parodontales, notamment dans les formes les plus destructrices chez le sujet jeune (parodontites agressives). Cette bactérie est également retrouvée dans la plaque associée aux parodontolyses rencontrées dans les grands syndromes. Ce germe peut être isolé dans la flore de sujets sains (adultes et enfants).

*A. actinomycetemcomitans* est retrouvé essentiellement dans les poches profondes, mais aussi dans des sites sains chez ces mêmes patients.

*A. actinomycetemcomitans* possède des polysaccharides de surface sous forme d'une capsule. La plupart des souches possèdent des fimbriae. Ces deux caractéristiques peuvent être à l'origine de ses propriétés d'adhésion.

Ce germe possède un potentiel destructeur considérable, directement par des enzymes et toxines puissants et indirectement en favorisant la libération de médiateurs de l'inflammation gingivale. Il possède une collagénase, des phosphatases acides et alcalines, une épithéliotoxine, des facteurs inhibant les fibroblastes, une catalase.

Le LPS de *A. actinomycetemcomitans* est aussi très puissant. Il possède de nombreuses activités immunologiques et endotoxiques. Il peut intervenir dans l'activation des macrophages, l'agrégation plaquettaire, la résorption osseuse.

Les vésicules émises par *A.a* possèdent également cet arsenal destructeur et augmentent la capacité à détruire les tissus.

*A. actinomycetemcomitans* peut échapper de plusieurs façons à l'action des cellules phagocytaires. Cette bactérie synthétise une leucotoxine active sur les leucocytes polynucléaires, les monocytes, les macrophages, les lymphocytes T et B matures, mais aussi sur les fibroblastes et les cellules épithéliales. Cette leucotoxine agit par production de pores dans la membrane cytoplasmique menant à une lyse osmotique de la cellule; sa présence semble conférer une virulence plus importante à la bactérie.

Par sa catalase, *A. actinomycetemcomitans* échappe aux mécanismes bactéricides dépendants de l'oxygène ; par son endotoxine il peut détruire les macrophages, et par des substances non toxiques, il peut affecter la chimiotaxie des polynucléaires. Ces différentes actions sur les cellules phagocytaires, en particulier les polynucléaires, sont primordiales car ces derniers assurent un rôle de premier plan dans la défense immunitaire du parodonte.

### Exercice : Autoévaluation

**Question** : Décrire les différentes catégories de facteurs de virulence des bactéries parodontopathiques, et donner 2 exemples autres que *PG* et *Aa*.

**Solution** (cf. Annexe - Solution - p.202)

## 3.3.3. Spécificité bactérienne dans l'étiologie des maladies parodontales

---

L'étiologie d'une maladie parodontale s'explique par la présence d'au moins une bactérie pathogène, mais que cette condition n'est pas suffisante pour causer la maladie. Pour que ce pathogène soit à l'origine d'une lésion, il est nécessaire :

- que la bactérie pathogène soit d'un type clonal virulent,
- que l'hôte soit sensible à ce pathogène,
- que le pathogène soit en nombre suffisant pour dépasser les limites de résistance de l'hôte,
- que d'autres espèces bactériennes favorisent le processus, et que d'autres espèces encore ne le contrarient pas.

L'**hypothèse de la plaque spécifique** est maintenant justifiée par les données qui ont été présentées dans ce chapitre. D'abord en reconnaissant qu'il existe une flore compatible avec la santé parodontale. Ensuite, que des flores de composition distincte sont associées aux différentes présentations cliniques des parodontopathies. Finalement, en constatant que c'est l'apparition de certains groupes de bactéries ou de certaines bactéries spécifiques dans la plaque qui est à l'origine des maladies parodontales.



Il n'y a aucune preuve qu'un seul germe soit, spécifiquement, l'agent étiologique d'une maladie parodontale donnée, à plus forte raison de toutes, selon le principe « une maladie - un germe ». Par contre, il est bien établi que certaines entités cliniques bien précises sont associées à la présence spécifique de certaines bactéries, à potentiel pathogène majeur, dans la flore polymicrobienne qui les accompagne.

### 3.3.4. Diagnostic bactériologique

---

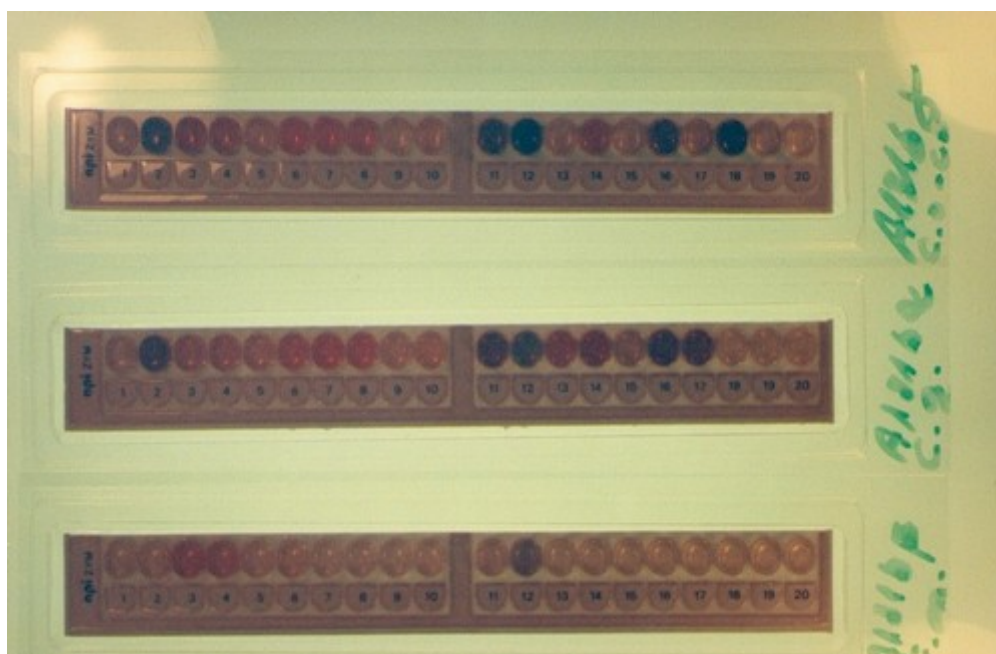
L'étiologie infectieuse des parodontopathies étant maintenant bien établie, il apparaît légitime d'avoir recours aux données bactériologiques à des fins de diagnostic, de prévention et de suivi thérapeutique. La précision du diagnostic clinique est dans certains cas insuffisante, et des outils diagnostiques complémentaires, en particulier bactériologiques, semblent souhaitables. cf. Exemple (Annexe - p.278)

Cependant, il est impensable que des techniques de culture bactériologique soient utilisées en parodontie de routine en raison de leur lourdeur, de leur coût, de l'expertise qu'elles requièrent, et du long délai entre prise d'échantillon et résultat qu'elles imposent.

Toute une gamme de tests de diagnostic bactériologique qui ne font donc pas appel à la mise en culture est à l'étude, et certains sont déjà disponibles commercialement. Le but visé de ces tests est de détecter, parfois identifier et quantifier, la présence de bactéries cibles dans des échantillons de plaque, d'une manière simple, rapide et peu coûteuse. Certains sont suffisamment simples pour être effectués au fauteuil, d'autres passent obligatoirement par un laboratoire d'analyse.

On peut regrouper ces tests en trois grandes catégories : ceux mettant à profit l'activité enzymatique des bactéries, ceux faisant appel à des sondes immunologiques, et ceux faisant appel à des sondes génétiques.

#### Kit d'identification de bactérie



Université de Rennes 1

cf. En savoir plus (Annexe - p.201)

L'utilisation de ces tests bactériologiques peut et doit être envisagée dans les applications cliniques suivantes :

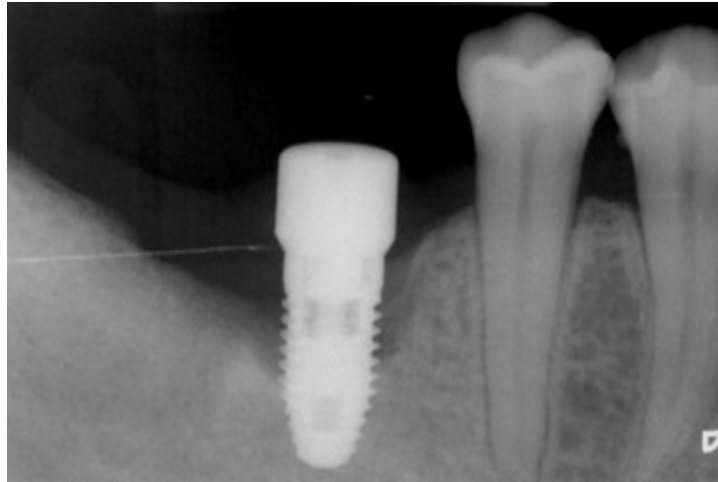
- Détecter et quantifier la présence de pathogènes,
- Préciser le statut actif ou inactif de sites parodontopathiques,
- Déterminer le plan de traitement,
- Assurer le suivi du traitement effectué site par site,
- Identifier les patients à risque et les sites où une intervention est nécessaire.

## 3.4. Implants et bactéries buccales

---

Les implants dentaires et leur prothèse possèdent une partie transmuqueuse en contact avec les tissus gingivaux et la salive. Un biofilm se développe sur les parties transmuqueuses, ainsi que sur les prothèses, pouvant conduire à une infection susceptible de détruire les tissus péri-implantaires.

### Péri-implantite



Université de Rennes 1

L'état de surface et la nature du matériau de l'implant jouent un rôle sur le développement du biofilm. Ainsi, plus cet état de surface est rugueux, plus les bactéries adhèrent. La nature physico-chimique du matériau influencerait également la composition du biofilm.

### **3.4.1. Analyse bactériologique de la flore péri-implantaire**

---

### 3.4.1.1. Flore des sites péri-implantaires

---

Cette flore est peu abondante et composée essentiellement de cocci à Gram positifs, dont 75 à 80 % sont des streptocoques (*S. mitis*, *S. mutans*, *S. sanguinis*) et *Micromonas micros*.

Cette flore contient également des Staphylocoques, des *Actinomyces*, mais très rarement des BPN et des spirochètes.

#### Coloration de Gram d'un site péri-implantaire

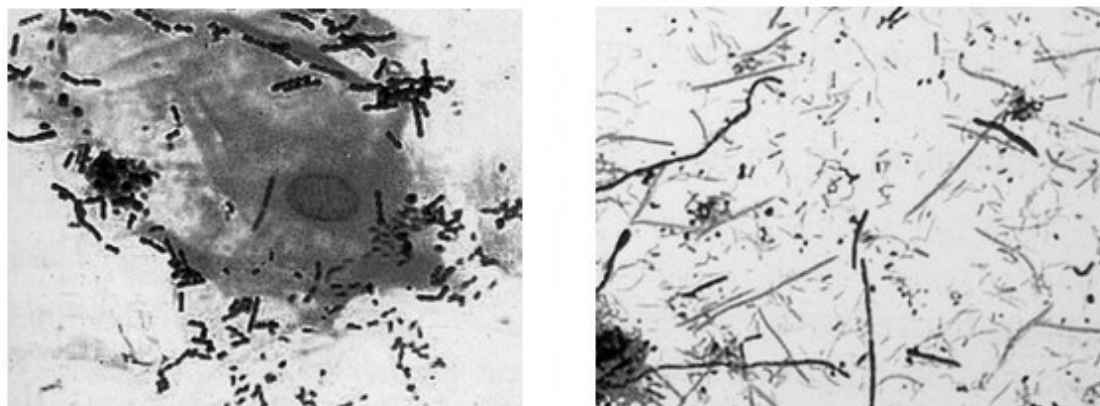


Photo 1 : site sain avec flore peu dense, essentiellement coccoïde à Gram positif

Photo 2 : gingivite péri-implantaire : flore abondante, essentiellement à Gram négatif

Université de Lyon 1

Lors du développement du biofilm péri-implantaire, il y a une dérive anaérobie avec diminution des cocci et augmentation des bacilles anaérobies, en particulier *Fusobacterium* et des spirochètes.

La flore des implants dérive de la flore naturelle de la cavité buccale avant implantation, qui est différente chez l'édenté partiel et l'édenté total :

- Chez l'édenté partiel, la composition de la flore est identique autour des dents et des implants. Les dents et les muqueuses servent de réservoir pour la colonisation des implants. Ainsi, si un patient présente une maladie parodontale non traitée, les poches parodontales vont également servir de réservoir bactérien et contribuer à la contamination des sites péri-implantaires.

- Chez l'édenté total, l'absence de dents limite le développement des bactéries anaérobies. Ici ce sont les muqueuses qui servent de réservoir bactérien.

Il peut également y avoir une contamination bactérienne lors de la pose chirurgicale, pouvant conduire à une infection péri-implantaire.

### 3.4.1.2. Gingivite péri-implantaire

---

C'est une inflammation de la gencive autour de l'implant, généralement due à une accumulation de plaque. Elle est réversible.

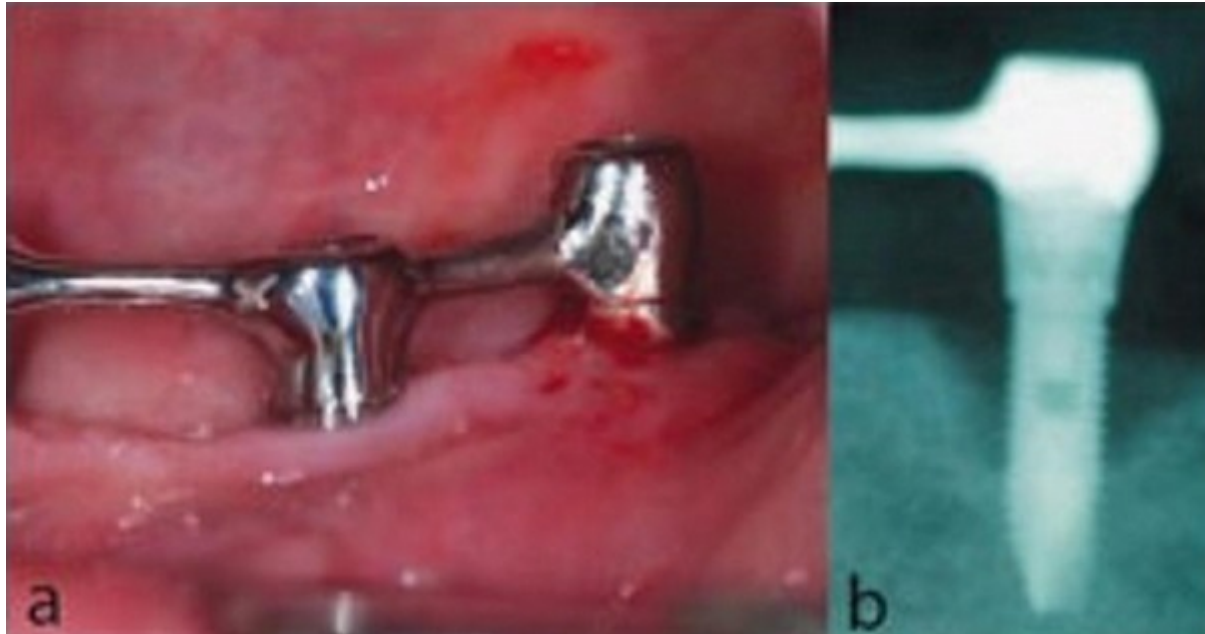
### 3.4.1.3. Parodontite péri-implantaire

---

C'est un processus inflammatoire destructif touchant tous les tissus autour de l'implant ostéo-intégré, conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire par la perte d'os.

Le développement de la parodontite péri-implantaire s'apparente à celui de la parodontite.

#### Aspect clinique d'un implant présentant des signes d'infection péri-implantaire (plaque et saignement au sondage)



Auteurs : Céline Bories, Xavier Struillou, Zahi Badran, Assem Soueidan.

Source : Les péri-implantites : outils et moyens techniques de désinfectiodes surfaces implantaires, Rev Mens Suisse Odontostomatol, 2011, 121, 4 : 1 – 7

L'évolution vers une flore pathogène se traduit par une augmentation des bacilles à Gram négatif et une dérive anaérobie. C'est une flore complexe comprenant des germes pathogènes parodontaux (des bacilles anaérobies à Gram négatif : *A. actinomycetemcomitans*, *C. rectus*, *Capnocytophaga*, *Fusobacterium*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Treponema*, ...), mais aussi des germes inhabituels pour la flore sous-gingivale comme *E. coli*, *Klebsellia*, *Pseudomonas*, *staphylocoques*, ... Ces bactéries sont des pathogènes opportunistes, retrouvés autour des implants défectueux mais aussi des implants stables. Leur rôle dans les parodontites péri-implantaires reste à déterminer.

#### Exercice : Autoévaluation

#### Réservoirs bactériens

**Question** : D'après vos connaissances, quels sont les différents réservoirs bactériens muqueux (autres que le sillon gingivo-dentaire), et quelles espèces bactériennes peut-on retrouver dans ces écosystèmes ?

**Solution** (cf. Annexe - Solution - p.202)

## **3.4.2. Prévention des maladies péri-implantaires**

---

Outre l'hygiène bucco-dentaire, des mesures doivent être prises pour prévenir l'échec implantaire d'origine infectieuse avant, pendant et après la mise en place des pièces implantaires et prothétiques.

### **Avant la pose de l'implant**

La cavité buccale doit être assainie et, si elle existe, la maladie parodontale traitée.

Une antibioprophylaxie est également nécessaire, elle permet de contrer les risques de la bactériémie et d'éliminer les bactéries présentes à la surface de l'implant.

### **Pendant la mise en place des pièces implantaires**

Les conditions d'asepsie sont primordiales lors de la pose d'un implant stérile (matériel, instruments, eau, ...).

Le pilier de cicatrisation va être en contact avec la salive et le milieu buccal, d'où la nécessité d'une hygiène parfaite pendant la cicatrisation et la formation du sillon gingivo-implantaire, permettant l'établissement d'une flore physiologique.

### **Après la mise en place de la prothèse**

L'hygiène doit être irréprochable, et les prothèses mises en place doivent permettre au patient de maîtriser le développement du biofilm.

Chez les patients à risque (édentés partiels par maladie parodontale), une surveillance de l'hygiène et une évaluation microbiologique doivent être effectués régulièrement.

## 3.5. Infections loco-régionales et métastases des infections bucco-dentaires

---

Le terme métastase n'est pas exclusif à la cancérologie.

### **Métastase**

Une métastase, en infectiologie, est un foyer secondaire, infectieux ou inflammatoire, formé à distance d'un foyer infectieux primaire, par dissémination de l'agent responsable ou de ses produits.

Trois mécanismes sont évoqués pour expliquer l'action à distance du foyer primaire :

1. L'agent infectieux du foyer primaire est disséminé jusqu'à un tissu ou un organe cible par voie sanguine ou lymphatique.
2. L'agent infectieux reste confiné au foyer primaire, mais les toxines microbiennes circulantes qu'il libère affectent un organe cible.
3. La lésion à distance résulte d'une réaction immunitaire aux propriétés antigéniques de l'agent infectieux accumulé dans le foyer primaire.

Les innombrables infections chroniques d'origine dentaire possibles sont autant de foyers susceptibles de métastases. L'infection métastatique à point de départ buccal faisant intervenir le premier mécanisme est mieux documentée.

Une abondante documentation clinique et scientifique, d'intérêt médical, indique que de nombreux germes caractéristiques de la flore buccale, responsables d'infections chroniques bucco-dentaires, sont capables de provoquer des infections à distance, et, dans certains cas, une maladie systémique.



## 3.5.1. Infections de voisinage

---

### Infections de la sphère oro-faciale

Il s'agit en général d'extensions purulentes d'infections périapicales ou parodontales aux tissus avoisinants : cellulite, angine de Ludwig, sinusite maxillaire chronique.

L'extension vers le haut des infections oro-faciales peut atteindre le cerveau, le sinus caverneux, l'orbite ; l'extension vers le bas, le médiastin.

La flore est polymicrobienne, anaérobie ou mixte à dominance anaérobie. Les germes isolés appartiennent aux genres *Porphyromonas*, *Prevotella* (BPN le plus souvent), *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *A. actinomycetemcomitans*, *Eubacterium*.

#### Abcès périapical fistulisé



Université de Rennes 1

#### Cellulite mandibulaire circonscrite



Université de Rennes 1

### Cellulite aigüe touchant l'oeil



Université de Rennes 1

### Ostéomyélite

Jusqu'à récemment on considérait que *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis* étaient les bactéries responsables des ostéomyélites des maxillaires.

Avec l'amélioration des techniques de prélèvement et de culture, on sait maintenant qu'il s'agit d'infections polymicrobiennes, mixtes. Les anaérobies sont mis en évidence dans plus de 50% des cas. Les bactéries les plus souvent rencontrées appartiennent au groupe des BPN et aux genres *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Fusobacterium* et *Klebsiella*.

### Alvéolite

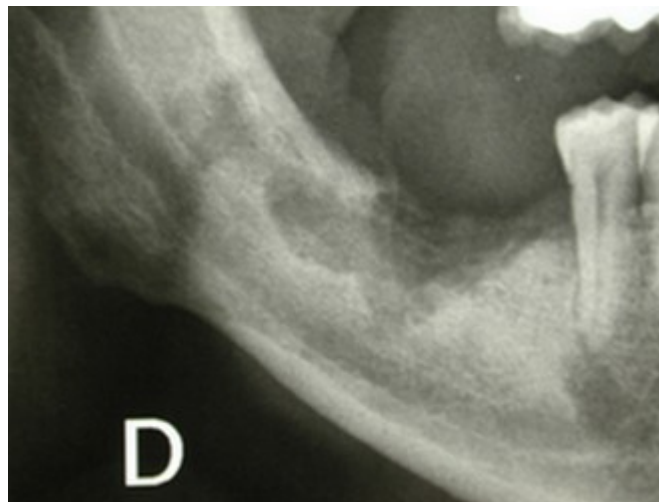
Il s'agit d'une forme d'ostéomyélite, localisée à l'alvéole d'une dent extraite dont la cicatrisation ne se fait pas. L'infection qui l'accompagne n'est pas riche en bactéries ; on y retrouve des espèces de *Prevotella* et *Fusobacterium*, mais aussi *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* et des espèces d'*Actinomyces*.

### Alvéolite au niveau de 44 (première prémolaire inférieure droite)



Université de Rennes 1

### Alvéolite au niveau de 46 (première molaire inférieure droite)



Université de Rennes 1

## Actinomyose

C'est une infection chronique siégeant dans 90% des cas à la face et au cou (actinomyose cervico-faciale), le plus souvent à l'angle de la mandibule. Non traitée, l'actinomyose peut évoluer en ostéomyélite très destructrice.

*Actinomyces israelii* est isolé dans plus de 80% des cas d'actinomyose. *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces bovis* se partagent les 20% restants. D'autres genres et espèces sont à l'occasion présents : *A. actinomycetemcomitans*, *Haemophilus*, *Propionibacterium*.

L'actinomyose est une véritable infection opportuniste, ses agents étiologiques sont des commensaux de la cavité buccale retrouvés au niveau des surfaces dentaires, du sulcus, des lésions carieuses, du tartre, des amygdales et des fosses nasales. Une extraction dentaire, un traumatisme va permettre l'introduction des agents infectieux dans un tissu réceptif.

Des formes d'actinomycoses pulmonaires, abdominales, intra-utérines ont été décrites.

## Péricoronarite

Les microorganismes présents dans les péricoronarites sont principalement des bactéries anaérobies, et plus particulièrement *Campylobacter gracilis*, *Prevotella intermedia*, *Micromonas micros*, *Veillonella*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus*. Quelques espèces anaérobies facultatives ont été aussi retrouvées.

## Bactériémie

### Bactériémie

La bactériémie traduit le passage dans le courant sanguin, dans certaines circonstances, des bactéries de la flore buccale et des foyers infectieux d'origine buccale.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

Des manoeuvres aussi anodines que la mastication, le brossage, l'irrigation buccale sont à l'origine d'une **bactériémie spontanée**, surtout chez les sujets à mauvais état parodontal.

Les parodontites, mais aussi les abcès périapicaux et les infections chroniques bucco-dentaires sont également des sources de bactériémie spontanée.

La plupart des interventions dentaires à risque de saignement (soins endodontiques, détartrages, surfaçage, curetages parodontaux) et des actes chirurgicaux (extractions dentaires, chirurgie muqueuse, biopsies) sont à l'origine de **bactériémies provoquées**.

Les streptocoques viridans, en particulier *Streptococcus intermedius*, et les actinomycètes sont les bactéries les plus fréquemment rencontrées ; les germes anaérobies sont plus nombreux que les aérobies.

cf. [En savoir plus](#) (Annexe - p.201)

## 3.5.2. Métastases infectieuses

---

### Infection focale

L'infection focale est le processus expliquant l'apparition d'un foyer secondaire à partir d'un foyer primaire.

La fixation des bactéries sur un tissu ou un organe est la conséquence directe de la bactériémie.

Le parallélisme entre des bactéries du foyer primaire et celles de la lésion métastatique est difficile à établir. Les données actuelles reposent essentiellement sur une analogie d'identification des isolats obtenus par hémoculture avec des espèces connues pour appartenir à la flore buccale.

### 3.5.2.1. Endocardite infectieuse et autres manifestations cardio-vasculaires

---

L'**endocardite** infectieuse est, par son importance clinique, la première des métastases infectieuses d'origine dentaire.

L'anamnèse met très souvent en évidence une intervention dentaire précédant le déclenchement ou la récurrence de cette cardiopathie. Les bactériémies spontanées, répétées et cumulatives semblent également être aujourd'hui un facteur important dans la genèse des endocardites.

L'endocardite infectieuse résulte de la fixation de bactéries sur l'endocarde, particulièrement sur l'endocarde valvulaire, sain ou préalablement altéré. Toute prothèse insérée au niveau du cœur constitue aussi un site susceptible à la colonisation par des germes pathogènes.

Plus de 50% des endocardites sont dues à des streptocoques non groupables, typiques de la cavité buccale, principalement *S. sanguinis* et *S. mitis*. D'autres pathogènes comme *F. nucleatum* et *A. actinomycetemcomitans* sont également mis en cause.

Dans la pathogénie de l'endocardite, l'adhérence des bactéries aux thrombi de fibrine qui couvrent les surfaces valvulaires est d'une importance primordiale. Des adhésines de *S. sanguinis*, spécifiques des plaquettes sanguines et contribuant à l'agrégation plaquettaire ont été décrites.

Quelques cas de myocardites bactériennes aiguës ont été mis en relation avec des infections dentaires.

Les maladies cardiovasculaires sont les affections médicales les plus communes chez les patients parodontopathiques, et des études épidémiologiques récentes ont clairement mis en évidence une relation entre athérosclérose ou infarctus du myocarde et infections dentaires, semblant indiquer que ces dernières soient un facteur de risque des maladies coronaires.

#### **Exercice : Autoévaluation**

**Question** : D'après vos connaissances, quelles précautions sont nécessaires à mettre en place lors des soins dentaires chez les patients présentant des risques d'infection à distance ?

**Solution** (cf. Annexe - Solution - p.202)

### 3.5.2.2. Infections diverses

---

#### **Septicémies**

Souvent fatales chez les leucémiques traités ou les patients immunodéprimés, les septicémies sont, pour au moins un tiers des cas, d'origine buccale. En effet, l'utilisation combinée de fortes doses d'antibiotiques à spectre large et d'immunosuppresseurs déséquilibre l'écosystème de la flore gingivale, et permet l'émergence de bactéries opportunistes, surtout dans les poches parodontales.

De ce réservoir buccal, une diffusion hématogène est alors possible et serait à l'origine de septicémies à

*Enterobacteriaceae*, à *P. aeruginosa* et à staphylocoques.

Des bactériémies et septicémies à *Capnocytophaga* sont rencontrées chez des sujets leucémiques en cours d'aplasie par chimiothérapie.

## Les abcès du cerveau

Ils surviennent particulièrement chez les patients avec un shunt droite-gauche, faisant passer le sang veineux directement dans la partie artérielle de la circulation.

L'incidence des abcès du cerveau à partir de foyers dentaires est faible, mais ils sont extrêmement graves.

Des bactéries telles que *Haemophilus aphrophilus* et *A. actinomycetemcomitans* ont une prédilection pour le système nerveux, mais d'autres bactéries ont également été isolées : des bacilles à Gram négatif (dont *F. nucleatum*), des cocci à Gram positif (*S. intermedius*, *S. milleri*, *S. mutans*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*) et des bacilles à Gram positif (*Actinomyces*).

## Infections oculaires (conjonctivite chronique, cellulite orbitale, uvéite)

Les manifestations oculaires d'origine dentaire s'expliquent par la proximité des racines des molaires et prémolaires maxillaires avec l'orbite, et par la richesse des connexions vasculo-nerveuses entre les sphères maxillaires et orbitaires.

Elles mettent en cause *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *M. micros*, et des streptocoques  $\beta$ -hémolytiques.

## Atteintes articulaires et osseuses

Des études épidémiologiques indiquent que les patients présentant une maladie parodontale modérée à sévère présentent un risque accru de développer une polyarthrite rhumatoïde.

Des cas d'ostéomyélites associées à la présence de *A. actinomycetemcomitans*, *E. corrodens* ou *F. nucleatum* ont été rapportés.

Les implants articulaires, dont les prothèses de hanche, prédisposent au processus infectieux, notamment lors de la bactériémie.

## Infections des voies respiratoires

Elles ont de nombreuses expressions : otite, mastoïdite, laryngite, sinusite, amygdalite et surtout infections broncho-pulmonaires. Un tiers des cas d'abcès du poumon est attribué à des bactéries d'origine buccale, soit par inhalation directe de salive ou de plaque, soit par dissémination sanguine.

Les bactéries buccales isolées de ces lésions sont des bactéries anaérobies telles que *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, *Veillonella*.

## Autres infections focales d'origine buccale

La détection occasionnelle, parfois fréquente, de bactéries typiques de la flore buccale dans des infections **abdominales**, périrectales, péritonéales, pelviennes, **uro-génitales** et gynécologiques indique que la cavité buccale peut servir de réservoir pour les bactéries infectantes.

Les **infections vénériennes** peuvent se déclarer à partir de germes transitoirement présents dans la bouche : *Haemophilus ducreyi*, *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*.

### 3.5.3. Inflammation métastatique par réaction immunitaire

---

Des cas d'uvéïte, d'urticaire chronique, le syndrome de Behçet et la maladie de Crohn ont été assimilés à des réactions immunitaires dirigées contre des antigènes bactériens issus d'infections bucco-dentaires. L'accumulation de plaque, en particulier dans la parodontite, et les infections bucco-dentaires sont à l'origine d'une diffusion de molécules immunogéniques qui déclenchaient chez l'hôte des réponses locales et générales avec des manifestations immunopathologiques.

Il n'existe pas de preuves directes indiquant que des antigènes de bactéries buccales soient à l'origine de pathologies à complexes immuns.

La mise en circulation dans le sang d'antigènes bactériens libérés par des bactéries buccales est toutefois hautement vraisemblable. La présence concomitante d'anticorps sériques, dirigés contre ces mêmes antigènes, est de nature à entraîner la formation de complexes immuns circulants. On sait que, parce qu'elle provoque la mise en circulation de complexes immuns, l'administration prolongée d'antigènes donne lieu à diverses manifestations inflammatoires dans le myocarde, l'endocarde (spécialement celui des valvules), le foie, et entraîne une glomérulo-néphrite, une pneumonie interstitielle diffuse, une splénomégalie et une hypertrophie des ganglions lymphatiques régionaux.

## **3.6. Bactériologie et autres disciplines odontologiques**

---



### **3.6.1. Microbiologie des prothèses fixées**

---

Une pellicule acquise se développe sur toutes les surfaces dures de la cavité buccale, comme sur l'émail (Jendresen et Glantz, 1981).

### **3.6.2. Microbiologie des prothèses amovibles**

---

### 3.6.2.1. Plaque prothétique des sujets sains

---

La formation de la plaque sur des supports artificiels est semblable à celle des surfaces naturelles (Jendresen et Glantz, 1981), avec la formation initiale d'une pellicule acquise (biofilm) colonisée par des cocci Gram positif. Ces bactéries synthétisent des polysaccharides extracellulaires permettant l'adhérence bactérienne.

Après la colonisation initiale, l'extension des cocci en surface se poursuit. Le développement de la plaque se fait par multiplication des bactéries présentes, suivi par une apposition d'autres bactéries dont des bacilles courts, et des germes aérobies et anaérobies. Au bout d'une semaine, la plaque a atteint sa maturité. Elle est alors dans un état d'équilibre. Les bacilles Gram négatif sont rares, les spirochètes absents ; la plupart des espèces sont constituées par des bactéries anaérobies facultatives et des anaérobies strictes. *Candida albicans* ne représenterait que 0 à 0,45% du nombre total des microorganismes (Theilade et coll, 1983). Les microorganismes les plus profondément situés restent au contact de la pellicule ou viennent au contact direct de la prothèse. La densité microbienne est plus élevée dans les couches profondes de la plaque, alors qu'en superficie, la distribution microbienne est plus lâche.

### 3.6.2.2. Plaque et stomatite prothétique

---

La stomatite prothétique est une entité pathologique qui se manifeste par un érythème de la muqueuse buccale en contact avec une prothèse amovible. La stomatite prothétique est plus fréquente en haut (65%) qu'en bas (Budtz-Jorgensen, 1978). Plusieurs formes sont décrites.

Le simple port d'une prothèse peut provoquer un certain nombre de déséquilibres fonctionnels, tissulaires et microbiens. L'insertion d'une prothèse amovible, en modifiant les conditions physico chimiques entre la base prothétique et la muqueuse, avec un milieu favorable, facilite l'implantation de *Candida albicans*. Des études ont également montré l'importance de la flore bactérienne associée aux stomatites prothétiques. Les levures ont été observées dans tous les cas de stomatites. Cependant, leur pourcentage est inférieur à 1% et reste négligeable par rapport à l'ensemble des bactéries de la plaque prothétique (Theilade et coll, 1985 ; Budtz-Jorgensen et coll, 1983).

L'adhérence des premières bactéries est favorisée par la présence d'une salive riche en glycoprotéines. Les anfractuosités, la rugosité et la porosité de l'intrados de la prothèse, tout comme les espaces intercellulaires de l'épithélium, jouent un rôle important de réservoir bactérien. Le contact étroit entre les surfaces de la prothèse et de la muqueuse, la diminution ou même l'absence de circulation salivaire entraîne une altération de l'effet tampon et une acidose localisée.

Chez l'édenté total non appareillé, il y a une diminution importante de toute la flore commensale ; au contraire, chez l'édenté total appareillé, la population microbienne prolifère sur les muqueuses, les prothèses et la salive. Le port des prothèses semble donc prédisposer à la formation et à l'accumulation de plaque prothétique essentiellement bactérienne. La plaque est d'autant plus importante que l'hygiène est mauvaise.

Les pénétrations bactériennes dans les résines acryliques des prothèses amovibles ont été l'occasion de nombreuses controverses, et serait plutôt observées lors de microfractures des appareils (Walter et Franck, 1985).

Dans la première heure du port de la prothèse, de nombreuses cellules épithéliales desquamées restent attachées à la prothèse. Dans l'épithélium palatin, on note une rétention bactérienne dans les espaces intercellulaires des couches profondes. De rares *Candida* occupent les espaces intercellulaires les plus larges et les plus superficiels. Les cocci, en position profonde, commencent leur division dans les espaces intercellulaires qui s'élargissent. A 24 heures et au-delà, des foyers bactériens homogènes, composés de cocci à Gram + et à Gram - continuent de s'accroître et vont s'étendre entre les couches épithéliales en voie de dégradation, et la surface de la prothèse. Après 48 heures, la prothèse est recouverte d'une impressionnante épaisseur de plaque bactérienne hétérogène.

Les premiers bacilles à apparaître contribuent, par apposition, à l'accroissement de la plaque primaire exclusivement coccoïde.

A 9 jours, la plaque prothétique est mature. Elle est hétérogène et contient même des bactéries filamenteuses. La matrice intercellulaire est plus ou moins abondante, le plus souvent amorphe et homogène. Elle contient parfois des structures fibrillaires plus denses et surtout des vésicules à membrane trilaminaire situées à proximité de bactéries Gram négatif (Walter et coll, 1986).

Il apparaît que la stomatite prothétique est essentiellement associée à une plaque bactérienne, où le *Candida albicans* semble jouer un rôle négligeable. La stomatite prothétique est donc très comparable à une gingivite bactérienne.

La prévention s'avère indispensable, aussi la première mesure à instaurer est une hygiène correcte destinée à éliminer le facteur bactérien. Un traitement spécifique antimycosique, voire antibiotique, ne devra être instauré que chez les sujets qui ne répondent pas à des mesures d'hygiène et qui présentent des risques de propagation de l'infection (Budtz-Jorgensen et coll, 1983).

### **3.6.3. Microbiologie en ODF**

---

La mise en place d'appareils orthodontiques fixes augmente considérablement le nombre de surfaces rétentes pour la formation de la plaque dentaire laquelle plaque augmente donc en quantité.

Des études microbiologiques ont montré qu'il y a des changements significatifs dans la composition bactérienne de la plaque dentaire sous-gingivale, et que le traitement orthodontique augmente la rétention bactérienne (Ristic et coll, 2007).

### 3.6.3.1. Traitement avec appareil fixe

---

La thérapeutique fixe en orthodontie s'accompagne souvent d'une inflammation. La plaque se forme par manque d'hygiène et la plaque est importante au niveau des bagues plus qu'au niveau des brackets. Seules quelques études ont porté sur la relation entre le traitement d'orthodontie et la colonisation bactérienne des tissus gingivaux. Le nombre des spirochètes, des BPN (*Prevotella intermedia*) augmente juste après la pose de l'appareillage. Il a également été observé une croissance des Gram - anaérobies après la pose de brackets.

Le nombre des sites présentant une gingivite augmente même si les patients ont une bonne hygiène. Cet accroissement peut résulter d'une composition différente de l'accumulation bactérienne sur les sites orthodontiques. En particulier, *A.a.* présente une grande fréquence (85% contre 28%). Ces considérations montrent que l'on a un changement qualitatif et non quantitatif de la plaque. La longueur du traitement n'augmente pas le nombre de sites à inflammation. Les sujets non encore appareillés et qui doivent l'être, présentent également une plus forte proportion de flore pathogène (malpositions). Il existe un risque de perte osseuse si la proportion de *A.a.* dépasse 0,01% de la flore totale.

Les traitements avec appareil mobile entraînent les mêmes effets que les stomatites prothétiques.

#### **Exercice : Solution du cas clinique d'introduction au cours : Abscès apical**

A quoi correspond la voussure au niveau apical de la 11 ?

Quelle peut en être la cause ?

#### **Cas clinique d'introduction**



Université de Rennes 1

[Solution](#) (cf. Annexe - Solution - p.202)

# Glossaire

---

## Acidogénèse

L'acidogénèse est le mécanisme pathogénique responsable de la solubilisation des cristaux d'hydroxyapatite par les acides produits par les bactéries acidogènes à partir des sucres fermentescibles.

## Acidogénèse

L'**acidogénèse** de la plaque dentaire est le mécanisme étiopathogénique qui combine les bactéries cariogènes et les **glucides fermentescibles**.

## Adhérence

L'adhérence est la capacité d'une bactérie de se fixer à un substrat.

## Adhésine

L'adhésine est une molécule adhésive bactérienne jouant le rôle de ligand dans une interaction de type ligand-récepteur.

## Adhésion

L'adhésion est le processus dynamique permettant à une bactérie de passer de l'état libre à l'état fixé.

## Allochtones

Allochtones définit certaines espèces qui transitent occasionnellement par la cavité buccale sans s'y établir de façon durable ; elles appartiennent à la flore de passage.

## Autochtones

Autochtones définit certaines espèces de la flore indigène exclusives à la cavité buccale.

## Bactériémie

La bactériémie traduit le passage dans le courant sanguin, dans certaines circonstances, des bactéries de la flore buccale et des foyers infectieux d'origine buccale.

## Biofilm

Le biofilm est un film de micro-organismes d'une ou plusieurs espèces, adhérant à une surface submergée ou soumise à un environnement aqueux.

## Carie dentaire

La **carie dentaire** est une maladie infectieuse. Son étiologie, multifactorielle, est intimement liée aux bactéries cariogènes et aux sucres fermentescibles, dans le mécanisme d'acidogénèse.

## **Commensalisme**

Le commensalisme est une relation dont une population tire profit, alors que l'autre n'en subit aucun préjudice et n'en retire aucun bénéfice.

## **Communauté**

Une communauté est un groupe de populations, réunies de façon naturelle, vivant ensemble dans le même habitat.

## **Ecologie**

L'écologie étudie les relations entre organismes différents, c'est la science biologique de la coexistence.

## **Ecologie**

L'écologie est l'étude des relations des organismes entre eux et des organismes avec leur milieu.

## **Ecosystème**

Un écosystème est un système d'interactions établies entre des groupes d'organismes et leur milieu physique ou inanimé. Un écosystème est composé de deux parties principales : la communauté biotique, qui comprend tous les organismes vivants de l'écosystème, et le milieu abiotique, qui comprend tous les éléments physiques et biochimiques de l'écosystème.

## **Espèces indigènes**

Les espèces indigènes sont les espèces habituellement présentes dans la bouche.

## **Espèces indigènes majoritaires**

Les espèces indigènes majoritaires sont les espèces présentes en grand nombre (1% et plus), ce qui rend leur détection facile par les méthodes classiques d'isolement et de culture.

## **Espèces indigènes minoritaires**

Les espèces indigènes minoritaires sont normalement présentes mais en faible quantité (< 1%) ; leur détection requiert des techniques élaborées, ce qui explique qu'elles sont souvent ignorées ou irrégulièrement décrites. Les espèces indigènes, majoritaires et minoritaires, constituent ensemble la flore normale, encore appelée flore commensale.

## **Fimbriae**

Les Fimbriae sont des appendices extracellulaires responsables de l'adhérence bactérienne en établissant un pont entre le corps bactérien et la surface à coloniser.

## **Gingivite**

L'inflammation est confinée à la gencive. Elle est réversible.

## **Habitat**

L'habitat d'un organisme est le site où il s'établit dans l'écosystème.

## **Infection endocanalaire**

Les infections intraradiculaires primaires désignées également comme infections initiales (ou infections "vierges") traduisent la colonisation initiale du tissu pulpaire nécrotique. C'est celles que nous allons décrire. Les infections intraradiculaires secondaires sont provoquées par des microorganismes qui n'étaient pas présents au moment de l'infection primaire, mais qui ont été introduits dans l'endodonte à l'occasion d'une **intervention professionnelle**.

## **Infection focale**

L'infection focale est le processus expliquant l'apparition d'un foyer secondaire à partir d'un foyer primaire.

## **Infections intraradiculaires**

Les infections intraradiculaires persistantes sont provoquées par les microorganismes qui ont d'une certaine façon résisté aux procédures antimicrobiennes intracanales et qui sont capables de supporter des périodes de privation nutritionnelles dans les canaux traités. On les appelle également infections récurrentes.

## **Le biofilm dentaire**

Le biofilm dentaire est une communauté de micro-organismes, bactéries aérobies et anaérobies ( $10^8$  à  $10^9$ /mg), adhérente aux surfaces buccales (dentine, émail, ciment, prothèses, restaurations dentaires) enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères muco-protéique d'origine microbienne et salivaire.

## **Lectine**

Une lectine est une protéine capable de se fixer électivement à un sucre spécifique.

## **Le Glycocalyx**

Le Glycocalyx est une matrice sécrétée par la cellule bactérienne et qui va l'entourer, lui donnant un caractère hydrophile.

## **Le tartre**

Le tartre est défini comme la minéralisation de la plaque produisant des cristaux de différents phosphates de calcium.

## **Métagénome**

Le métagénome est le génome du microbiote.

## **Métastase**

Une métastase, en infectiologie, est un foyer secondaire, infectieux ou inflammatoire, formé à distance d'un foyer infectieux primaire, par dissémination de l'agent responsable ou de ses produits.

## **Microbiome**

Le microbiome est l'environnement spécifique du microbiote.

## **Microbiote**

Le microbiote est l'ensemble des micro-organismes (bactéries, levures, champignons, virus) dans un environnement spécifique appelé microbiome [« aire biotique » (aire de vie) du microbiote].

## **Mutualisme**

Le mutualisme (synergisme) est une relation symbiotique dont deux populations tirent profit.

## **Niche**

La niche d'un organisme désigne l'habitat qu'il occupe en même temps que le rôle qu'il y tient. La notion de niche englobe celle d'habitat et la complète par une notion de fonction.

## **Parasitisme**

Le parasitisme est une relation symbiotique dont un organisme tire profit au détriment d'un autre.

## **Parodonte**

Il est composé de quatre tissus entourant et soutenant la dent : la gencive, l'os parodontal, le ligament alvéolo-dentaire LAD ou desmodonte, le cément.

## **Parodontolyses ou parodontites**

Il y a destruction de l'os alvéolaire et du système épithélio-conjonctif d'attache. Cette destruction des tissus de soutien de la dent est irréversible.

## **pH critique**

Le **pH critique** est le pH en dessous duquel une déminéralisation de l'émail survient : il se situe entre 5,3 et 5,7.

## **Population**

Une population est un groupe d'individus de la même espèce vivant ensemble dans un même habitat.

## **Pulpite**

La **pulpite** est le plus souvent le résultat d'une agression bactérienne, provoquant l'inflammation d'une pulpe vitale et qui va évoluer vers la nécrose septique du tissu pulpaire.

## **Rétention**



La rétention est un phénomène passif : une bactérie peut se retrouver prisonnière d'une anfractuosité de la surface de l'émail.

## **Symbiose**

La symbiose définit une association étroite entre populations, qui existe sous trois formes : le mutualisme, le commensalisme, le parasitisme.

## **Taxonomie**

Système de classification des bactéries

# Bibliographie

---

**Aas J.A., Griffen A.L., Dardis S.R., Lee A.M., Olsen I., Dewhirst F.E., Leys E.J., Paster B.J., Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults, J. of Clin. Microbiol., 2008, 46, 4 : 1407-1417**

**Ashraf F. F., Endodontic Microbiology, Wiley-Blackwell, 2009, (ISBN : 978-0-8138-2646-2)**

**Attebery H.R., Kimura J.T., Carroll G.W., An acute anaerobic infection following endodontic treatment, J. of Endo., 1980, 6, 10 : 793-795**

**Auschill TM, Arweiler NB, Netuschil L, Brex M, Reich E, Sculean A., Spatial distribution of vital and dead microorganisms in dental biofilms, Arch Oral Biol., 2001, 46(5):471-6**

Erratum in: Arch Oral Biol 2001 Aug;46(8):780

**Barbieri D., Inflammatory bowel diseases, J Pediatr (Rio J), 2000, 76, Suppl 1:S173-80**

**Bergenholtz G., Cox C.F., Loesche W.J., Syed S.A., Bacterial leakage around dental restorations: its effect on the dental pulp, J. Oral pathol., 1982, 11: 439-450**

**Bergenholtz G., Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp, Scand. J. Dent. Res., 1977, 85: 122-129**

**Bergenholtz G., Lindhe J., Effects of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp, Scand. J. Dent. Res., 1975, 83: 153-158**

**Bergenholtz G., Microorganisms from necrotic pulps of traumatized teeth, Odontol. Revy, 1974, 25:347-358**

**Bowden G.H.W., Li Y.H., Nutritional influences on biofilm development, Adv. Dent. Res., 1997, 11:81-89**

**Brook I., Frazier E.H., Gher M.E., Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess, Oral Microbiol. Immunol., 1991, 6: 123-125**

**Byström A., Evaluation of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis, Umea University Odontological Dissertations-Thesis, 1986**

ABSTRACT N° 27, ISSN 0345-7532

**Carlsson J., Microbiology of plaque associated periodontal disease, Textbook of clinical periodontology, Copenhagen: Munksgaard, 1990**

**Carlsson J., Nilsson T., Sundqvist G., Effects of proteinases from black-pigmented Bacteroides on human plasma proteins, The borderland between caries and periodontal disease III, Geneva, 1986**

Medicine and Hygiene, p. 155-163

Chardin H., Barsotti O., Bonnaure-Mallet M., *Microbiologie en Odonto-stomatologie*, Maloine, 2006, 11:81-89

Coghlan A., *Slime City*, *New Scientist*, 1996, 2045:32-3

Costerton, J.W., Lewandowski, Z., De Beer D., Caldwell, D., Korber, D. & James, G., *Biofilms, the customized microniche*, *Journal of Bacteriology*, 1994, 176, 2137-2142

Costerton J.W., *Cleaning techniques for medical devices: biofilms*, *Biomed Instrum Technol.*, 1997, 31(3):222-6, 247

Dahlén G., Möller A.J.R., *Microbiology of endodontic infections*, Mosby Year Book, St Louis, Boston, Chicago, London, Philadelphia, Sydney, Toronto, 1992

Davies G., Paton J.Y., Beaton S.J., Young D., Lenney W., *Children admitted with acute wheeze/ asthma during November 1998-2005: A national UK audit*, *Arch Dis Child*, 2008

Deveaux E., Delplanque P., *Bactériologie endodontique*, *Revue Française D'Endodontie*, 1986, 5, 4 : 13-47

Dupont G.A., *Understanding dental plaque ; biofilm dynamics*, *J Vet Dent* , 1997, 14:91-93

Fabricius L., *Oral bacteria and apical periodontitis: an experimental study in monkeys*, Thesis, University of Göteborg, 1982

Feldman G., Larje O., *The bacterial flora of submucous abscesses originating from chronic exacerbatng osteitis*, *Acta Odontol. Scand.*, 1966, 24:129

Frank R.M., Wolf F., Gutman B., *Microscopie électronique de la carie au niveau de la dentine humaine*, *Arch. Oral Biol.*, 1964, 9: 163

Gibbons R.J., Mac Donald J.B., *Degradation of collagenous substrates by bacteroides melaninogenicus*, *J. Bacteriol.*, 1961, 81, 614-621

Gilbert G.H., Duncan R.P., Heft M.W., Dolan T.A., Vogel W.B., *Oral disadvantage among dentate adults*, *Community Dent Oral Epidemiol*, 1997, 25(4):301-13

Goodman A.D., Nisengard R.J., Schein B., *Periapical infections in Newman M.G., Nisengard R, Oral microbiology and Immunology*, W.B.Sauders company, Harcourt Brace Jovanovich, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokio, 1988, 5, 4 : 13-47

*Groupe anaéroclub dentaire, Bactériologie pratique des anaérobies bucco-dentaires*, Institut Smithkline Beecham, 1984

Haapasalo M., *Bacteroides spp in dental root canal infections*, *Endod. Dent. Traumatol.*, 1989, 5: 1-10

Hamada et coll., *Molecular Microbiology and Immunobiology of Streptococcus mutans*, Elsevier, Amsterdam, 1986

Hardie J.M., *Dental and oral infectionin*, *Endod. Dent. Traumatol.*, Liss, New York,

**Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore, 1991**

**Hausmann E., Courant P.R., Arnold D.S., Conditions for the demonstration of collagenolytic activity, Arch. Oral Biol., 1967, 12, 317-319**

**Hausmann E., Kaufman E.J., Collagenase activity in a particulate fraction from B.M., Biochem. Biophys. Acta, 1969, 612-615**

**Hofstad T., Serological properties of lipopolysaccharide from oral strains of B.M., J. Bact., 1969, 97, 1078-1082**

**Iwu C., Mac Farlane T.W., Mackenzie D., Stenhouse D., The microbiology of periapical granulomas, Oral Surg., 1990, 69: 502-505**

**Kannangara D.W., Thadepalli H., Mac Quirter J.L., Bacteriology and treatment of dental infections, Oral Surg., 1980, 50,2:103-109**

**Kantz W.E., Henry C.A., Isolation and classification of anaerobic bacteria from intact pulp chambers of non vital teeth in man, Oral Biol., 1974, 19: 91-96**

**Kipiotti A., Nakou M., Legakis N., Mitsis F., Microbiological findings of infected roots canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis, Oral Surg., 1984, 58, 2: 213-220**

**Kolenbrander P.E., Andersen R.N., Blehert D.S., Eglund P.G., Foster J.S., Palmer R.J. Jr. , Communication among oral bacteria, Microbiol. Mol. Biol. Rev., 2002, 66:486-505**

**Liljemark W.F., Bloomquist C.G., Reilly B.E., Bernards C.J., LeMoine J.L., Growth dynamics in a natural biofilm and its impact on oral disease management, Adv Dent Res., 1997, 11(1):14-23**

**Loo C.Y., Corliss D.A., Ganeshkumar N., Streptococcus gordonii biofilm formation: identification of genes that code for biofilm phenotypes, J Bacteriol., 2000, 182(5):1374-82**

**Marcotte H., Lavoie M.C., Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. , Microbiol. Mol. Biol. Rev., 1998, 62:71-109**

**Marsh P., Martin M., Oral microbiology, 4th ed. Wright, Oxford, United Kingdom, 1999**

**Marsh P.D., Are dental diseases examples of ecological catastrophes ?, Microbiology-SGM, 2003, 149: 279-294**

**Marsh P.D., Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease, Adv. Den. Res., 1994, 8:263-271**

**Marsh P.D., Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis, J. Dent. Res., 1992, 71:1431-1438**

**Melville T.H., Birch R.H., Root canal and periapical floras of infected teeth, Oral Surg., 1967, 23:93-98**

Mergenhagen S.E., Hamp E.G., Scherp H.W., Preparation and biological activities of endotoxins from oral bacteria, *J. Infect. Dis.*, 1961, 108:304

Michel J.F., Lemaitre P., Poblete M.G., Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. 1. Le biofilm, *J. Parodontol. Implantol Orale*, 2003, 22 (3) : 22-25

Michel J.F., Technologies et stratégies nouvelles dans les maladies parodontales, *Stratégies et technologies nouvelles dans les maladies parodontales*, Masson thérapeutique, Laboratoires GABA, ADF, 2003

Molander A., Reit C., Dahlen G., Microbiological evaluation of clindamycin as a root canal dressing in teeth with apical periodontitis, *Int. Endod J.*, 1990, 23: 113-118

Moller A.J.R., et coll., Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys, *Scand. J. Dent. Res.*, 1981, 89: 475-484

Moller A.J.R., Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth, *Odontol. Tidskr.*, 1966, 74:1-380

Mouton C., Robert J.C., *Bactériologie bucco-dentaire*, Masson, Paris, Milan, Barcelone, 1994

Mouton C. et Robert JC, *Déséquilibre d'un écosystème / Habitats écologiques*, 1994

Oguntebi B., Slee A.M., Tanzler J.M., Langeland K., Predominant microflora associated with human dental periapical abscesses, *J. Clin. Microbiol.*, 1982, 15: 964-966

Ohta H., Gottschal J.C., Fukui K., Kato K., Aspartate and asparagine as electron acceptors for *Wolinella recta*, *Oral Microbiol. Immun.*, 1991, 6: 76-80

Page R.C., Kornman K.S., The pathogenesis of human periodontitis: an introduction, *Periodontology 2000*, 1997, 14:9-11

Page R.C., Offenbacher S., Schroeder H.E., Seymour G.J., Kornman K.S., Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions, *Periodontology 2000*, 1997, 14:216-48

Pantera E.A., *Endodontic disease, Oral Microbiology and Infectious Disease*, B.C. Decker, 3ème ed., Philadelphia, Toronto, 1990

Pissiotis E., Spangberg L.S.W., Toxicity of sonicated extracts of *Bacteroides gingivalis* on human pulpal cells and L929 cells in vitro, *J. of Endodontics*, 1991, 17: 553-560

Poblete-Vita M.G., Philippe S., Standly Y., Gagnot G., Cathelineau G., Michel J.F., Analyse du biofilm observé au MEB après traitement ultrasonique à l'aide d'une sonde EDS, *J. Parodontol. Implantol Orale*, 2002, 21 (4) : 43-51

Potera C., Forging a link between biofilms and disease, *Science*, 1999, 19;283(5409):1837, 1839

Poulsen S., Scheutz F., Dental caries in Danish children and adolescents 1988-1997,

**Community Dent Health, 1999, 16(3):166-70**

**Schlegel L., Bouvet A., Streptocoques et genres apparentés : abiotrophes et entérocoques, Bull. Soc. Fr. Microbiol., 1998, 13,(HS):7-17**

**Seltzer S., Bender I.B., The dentalpulp : biologic considerations in dental procedures, Lippincott Company Second Edition, Philadelphia, Toronto, 1975**

**Shatalin K, Shatalina E, Mironov A, Nudler E., H<sub>2</sub>S : a universal defense against antibiotics in bacteria, Science, 2011, 334(6058):986-90**

**Siqueira J.F. Jr, Rôças, Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedure, J Endod., 2008, 34(11): 1291-1301**

**Siqueira Jr, J.F., Endodonti infections : concepts, paradigms, and perspectives, Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod. , 2002, 94 : 281-293**

**Siqueira Jr, J.F., Rôças I.N., Données actuelles en microbiologie endodontique, Réalités cliniques, 2006, 17, 3 : 229-244**

**Siqueira Jr, J.F., Rôças I.N., Lopes H.P., Patterns of microbial colonization in primary root canal infection, Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod. , 2002, 93 : 174-178**

**Siqueira Jr, J.F., Rôças I.N., Palva S.S.M., Magalhaes K.M., Guimaraes-Pinto T., Cultivable bacteria in infected root canals as identified by 16S rRNA gene sequencing, Oral Microbiology Immunology, 2007, 22 : 266-271**

**Sjörögen U., Figdor D., Spangberg L., Sundqvist G., The antibacterial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing, Int. Endod. J., 1991, 24: 119-125**

**Sundqvist G.K., Associations between microbial species in root canal infections, Oral Microbiol. Immunol., 1992, 7: 257-262**

**Sundqvist G.K., Bacteriological studies of necrotic dental pulps, Umea University Odontological Dissertations, 7. Departement Of Oral Microbiology : Univ. Of Umea, Sweden, 1976**

**Sundqvist G.K., Carlsson J., Herrmann B., Tarnvick A., Degradation of human immunoglobulins G and M and complement factors C 3 and C 5 by black-pigmented B, J. Med. Microbiol., 1985, 19,1:85-94**

**Sundqvist G.K., Ecology of the root canal flora, J. Endodontics, 1992, 9: 427-430**

**Sundqvist G.K., Johansson E., Neutrophil chemotaxis induced by anaerobic bacteria isolated from necrotic dental pulps, Scand. J. Dent. Res., 1980, 80,2:113-121**

**Sutter V.L., Anerobes as normal oral flora, Rev. Infect. Dis., 1984, 1:562-566**

**Takazoe I., Nakamura T., Okuda K., Colonization of the subgingival area by Bacteroides gingivalis, J. Dent. Res., 1984, 63: 422-426**

**Thilo B., Baehni B., Holz J., Baume L.J., Distribution des bactéries dans les parties coronaire et apicale de dents à pulpe nécrosée, Rev. Mens. Suisse Odonto-**

**Stomatol., 1983, 93,5:335-350**

**Tronstad L., Barnett F., Riso K., Slots J., Extraradicular endodontic infections, Endod. Dent. Traumatol., 1987, 3: 86-90**

**Van Winkelhoff A.J., Kippuw N., De Graaff J., Cross inhibition between black-pigmented Bacteroides species, J. Dent. Res., 1987, 66: 1663-1667**

**Van Winkelhoff A.J., van Steenberg M. & de Graaff J., Porphyromonas (Bacteroides) endodontalis : its role in endodontal infections, , J. Endodontics, 1992, 18: 431-434**

**Veno Poulsen L., Microbial biofilm in food processing. Lebensm Wiss, u-technol., 1999, 32:321-32**

**Wasfy M.O., Mc Mahon K.T., Minah G.E., Falkler W.A., Microbiological evaluation of periapical infections in Egypt, Oral Microbiol. Immun., 1992, 7: 100-105**

**Wayman B.E., Murata S.M., Almeida R.J. & Fowler C.B., A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions, J. Endodontics, 1992, 18: 152-155**

**Weiss C., The pathogenicity of B.M. and its importance in surgical infections, Surgery, 1943, 13:683-691**

**Williams B.L., McCann G.F., Schoenkneft F.D., Bacteriology of dental abscesses of andodontic origin, Clin. Microbiol., 1983, 18: 770-774**

**Williams B.L., Pantalone R.M., Sherris J.C., Subgingival microflora and periodontitis, J. Periodontol. Res., 1976, 11:15-18**

# Annexe - En savoir plus

---

Le microbiote est l'ensemble des micro-organismes (bactéries, levures, champignons, virus) dans un environnement spécifique appelé microbiome.

Le génome du microbiote se dénomme Métagénome. Un séquençage collectif (technologies de séquençage haut-débit) de ces organismes est possible (métagénomique), applicable à un écosystème complet.

Les techniques de biologie moderne utilisent l'approche métagénomique pour étudier les micro-organismes composant le microbiote dans un environnement donné. Par extension, le terme microbiome est utilisé pour désigner la somme des génomes des micro-organismes vivant dans ou sur un organisme animal ou végétal (hors état pathologique).

<http://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9tag%C3%A9nomique>



# Annexe - Solution

---

En reprenant chaque facteur physique, on peut répondre :

- La température est plus élevée dans le sulcus de la dent de sagesse car non refroidi par l'air.
- Pas de variation d'humidité, bien qu'on pourrait évoquer des nuances en fonction des ostium des glandes salivaires !
- Les pH ne varient pas.
- L'eH est plus élevé sur les incisives avec plus d'oxygène. Les différences sont vraiment minimes.

En fait il y a très peu de variation sans pathologie.

# Annexe - Solution

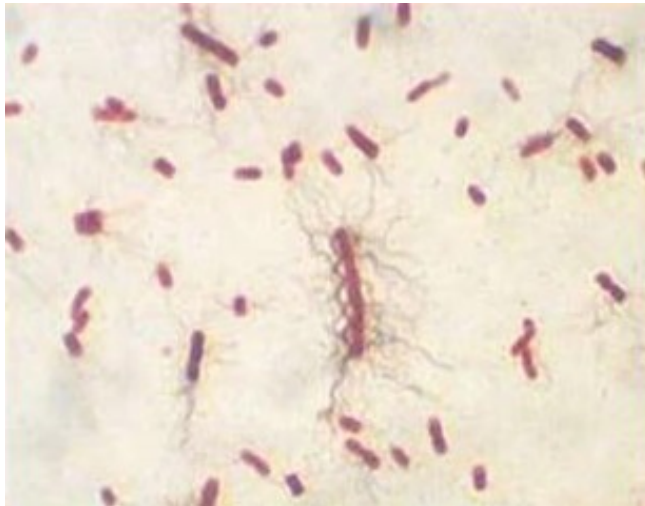
---

Certains filaments ont des cocci fixés grâce à un attachement sélectif que n'ont pas les filaments voisins.

# Annexe - Bactéries avec flagelles

---

Bactéries avec flagelles



## La mobilité bactérienne

Une bactérie flagellée peut avoir 1 ou 2 et parfois jusqu'à une centaine de flagelles, longs d'environ 6  $\mu$ . Le flagelle est un tube hélicoïdal constitué d'une sous-unité protéique polymérisée, la flagelline. Chaque flagelle est attaché à sa base, au moyen d'un coude flexible, à un disque protéique intégré à la membrane bactérienne. Disque et flagelle tournent rapidement grâce à un gradient  $H^+$  transmembranaire. Les flagelles sont fortement antigéniques.

La rotation des flagelles dans le sens inverse des aiguilles d'une montre conduit tous les flagelles à avancer ensemble en un faisceau cohérent, de telle façon que la bactérie nage uniformément dans une direction. En revanche, une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre, entraîne la séparation des flagelles, de sorte que la bactérie pivote de façon anarchique.

Les bactéries motiles réagissent par chimiotactisme aux variations de concentration des substances chimiques. Elles se déplacent vers les fortes concentrations de nutriments (chimiotactisme positif) tels que les glucides et les acides aminés, et s'éloignent des fortes concentrations de substances chimiques nocives variées (chimiotactisme négatif).

# Annexe - Remarque

---

On a récemment pu décrire des associations plus complexes, où trois, quatre espèces, et même plus, participent à la formation d'agrégats bactériens.

Ce phénomène est particulièrement important, car il permet à deux espèces, incapables de s'associer directement, de se retrouver néanmoins réunies au sein d'un même agrégat par l'intermédiaire d'un tiers jouant le rôle de pont.

Les adhésines bactériennes, faisant intervenir des interactions lectine-sucre ou protéine-protéine, assurent là encore les liaisons très spécifiques intercellulaires.

# Annexe - Solution

---

*Fusobacterium* avec *T.denticola* et *T.macrodentium* (Polyamine, thiamine, isobutirate).

*Fusobacterium* avec *capnocytophaga*, *A. actinomycetemcomitans*, *Eubacterium* (CO<sub>2</sub>).

Ceci explique le rôle de *Fusobacterium* dans les flores intermédiaires.

# Annexe - L'antibiose au sein de la plaque

---

L'organisation des microorganismes au sein du biofilm dentaire leur confère des propriétés que l'on ne trouve pas chez les espèces individuelles grandissant indépendamment. Les bactéries protégées dans le biofilm sont ainsi jusqu'à 1500 fois plus résistantes aux antibiotiques que leurs homologues planctoniques (Coghlan et coll. 1996). Bien que certains aspects de la résistance au sein du biofilm soient encore mal expliqués, les principaux mécanismes relatant cette moindre susceptibilité aux attaques antibiotiques vont être ici décrits.

## 1. Différence de métabolisme et de croissance

Les variations et limitations de nutriments (à l'origine de gradients physico-chimiques à travers le biofilm dentaire) peuvent réduire le taux de croissance bactérienne (Bowden et coll. 1998). Les bactéries ne se divisent donc plus (ce qui les rend alors résistantes aux agents antibiotiques qui n'attaquent que les bactéries en division (Potera 1999)). La résistance apparaît alors comme le reflet de l'environnement nutritionnel généré à l'intérieur du biofilm dentaire (Gilbert et coll. 1997).

Marsh et coll. (1999) affirment que la résistance augmentée des biofilms aux agents anti-microbiens pourrait être en rapport avec la structure et avec l'âge du biofilm. Bowden et coll. (1998) ont étudié la résistance bactérienne des biofilms de 4 et 7 jours et leurs résultats s'opposent à ceux de Marsh.

De plus, les cellules à croissance rapide meurent car elles sont la cible des différents agents anti-bactériens, elles ne consomment alors plus de nutriments. Par la suite, les cellules situées en dessous des premières ont plus de nourriture, elles se divisent alors plus vite et deviennent par conséquent plus susceptibles. On assiste ainsi à un déplacement de la zone létale au sein du biofilm dentaire, ce qui retarde la destruction de celui-ci. Toutefois, ce retardement ne peut pas protéger complètement le biofilm (Conférence de Paris, 2000). Les bactéries mortes qui fournissent des substrats aux bactéries situées en dessous d'elles, peuvent aussi agir en tant que barrière physique aux antibiotiques, augmentant ainsi la résistance du biofilm dentaire aux agents anti-microbiens (Auschill et coll. 2001).

En conclusion, les modifications de l'environnement nutritionnel et le taux de croissance bactérien favorisent une résistance augmentée des bactéries du biofilm aux antibiotiques locaux et systémiques, aux différents agents anti-microbiens et aux défenses de l'hôte (Page et coll. 1997).

## 2. Expression phénotypique différentielle

40% des protéines membranaires des bactéries trouvées dans le biofilm diffèrent de celles présentes sur les mêmes bactéries mais vivant à l'état planctonique (Potera 1999).

On assiste donc à des changements phénotypiques en terme d'expression protéique, dès lors que les bactéries sont incluses dans le biofilm dentaire. Ces modifications de protéines de surface sont corrélées à une modification de la perméabilité bactérienne, ce qui favorise leur défense face aux attaques antibiotiques (Freney et coll. 2000). Cette expression phénotypique différentielle est en rapport avec l'état nutritionnel, le taux de croissance, le pH, les changements de température et l'exposition bactérienne du biofilm dentaire à des concentrations insuffisantes d'antibiotiques. Les modifications des composants extra-cellulaires

concernent les protéines mais aussi les polysaccharides.

Ainsi, les antibiotiques vont connaître plus de difficulté à atteindre leurs cibles potentielles car celles-ci auront soit disparu, soit été modifiées (Gilbert et coll. 1997). Il a été également démontré que les micro-organismes adhérant à une surface et grandissant dans un biofilm, sont plus résistants aux antibiotiques et aux antiseptiques que les cellules planctoniques (Veno Poulsen 1999).

Il existe donc une relation entre l'attachement à la surface dentaire et l'expression génétique des bactéries du biofilm, l'attachement entraînant l'induction ou la répression de gènes exprimés par les cellules planctoniques, ce qui a pour conséquence l'augmentation de leur résistance. Les changements dans la susceptibilité peuvent être rapides, c'est à dire dès l'attachement mais la résistance n'est pas continue. On constate donc que la résistance des bactéries du biofilm est secondaire à l'adhésion aux surfaces dentaires et aux modifications de l'environnement local qui sont deux phénomènes concomitants (Bowden et coll. 1998).

Les bactéries mortes dans le biofilm peuvent agir comme donneur d'ADN codant pour une résistance aux antibiotiques. Cet ADN libre peut être préservé pendant des durées importantes tant qu'il baigne dans la salive. Il est possible que d'autres bactéries intègrent cet ADN et développent alors de nouveaux phénotypes (Li et coll. 2001). De plus, il existe un transfert génétique à l'intérieur du biofilm dentaire, ce qui peut aboutir à une résistance croisée des bactéries voisines, notamment aux immunoglobulines. Certaines bactéries peuvent aussi hériter de leurs voisines des gènes de différentes protéases tels que celui de la  $\beta$ -lactamase, ce qui leur confère une résistance aux  $\beta$ -lactamines.

# Annexe - Les communications inter-cellulaires

---

A l'intérieur des microcolonies, les communications inter-cellulaires (notamment par l'intermédiaire de « quorum sensing »), jouent un rôle capital dans la formation du biofilm dentaire.

En effet, ce type d'échange permet la régulation de l'expression de nombreux gènes en fonction de la densité cellulaire (Liljemark et coll. 1997). Quand une densité bactérienne critique est atteinte, lors de la formation du biofilm, on assiste à une réduction de la croissance de celui-ci. Les bactéries sont ainsi capables de communiquer et de répondre à leurs voisines, grâce à des molécules effectrices, généralement des peptides qui diffusent telles que les « homosérine lactone » émises par les Gram - (Davies et coll. 1998). L'homosérine lactone peut aussi être sécrétée par une bactérie qui adhère à une surface, ce qui stimule d'autres bactéries à se joindre à la communauté (DuPont et coll. 1997). Ces différents échanges sont favorisés par l'existence des canaux aqueux qui facilitent le transfert de l'information (Barbieri 2000).

A côté de cette capacité à connaître les densités cellulaires qui les entourent, les bactéries ont le pouvoir de se transmettre leurs propres gènes à l'intérieur du biofilm dentaire. Li et coll. (2001) ont démontré que la vie à l'intérieur du biofilm dentaire augmente la capacité de *S. mutans* à transporter et à intégrer de l'ADN étranger.



# Annexe - Solution

---

Par scissiparité, division de la cellule mère en deux cellules filles.

# Annexe - En savoir plus

---

## Les bactéries planctoniques

Les bactéries planctoniques (Jean-François Michel, Maître de Conférences, Université Rennes 1).

Les bactéries peuvent adopter deux modes de vie radicalement différents, soit celui à l'état planctonique dans lequel les organismes isolés flottent dans le milieu buccal soit dans un biofilm où les bactéries attachées à une surface dentaire vivent en communauté.

Les cellules planctoniques deviennent sessiles quand les nutriments commencent à être limités, c'est alors qu'elles adhèrent à une surface et changent leur phénotype ; ceci les différencie de leurs homologues planctoniques (Veno Poulsen 1999).

L'étude de l'expression des gènes bactériens a montré que 40% des protéines exprimées par les bactéries dans le biofilm pouvaient être différentes de celles trouvées dans les cellules planctoniques (Potera 1999).

Certains auteurs ont également observé que les modes de croissance entre ces deux formes phénotypiques étaient différents (Loo et coll. 2000). Ainsi, le simple fait d'adhérer à une surface va changer le phénotype bactérien, ce qui différencie cette bactérie des autres micro-organismes de la même espèce flottant dans la salive. Cette différenciation cellulaire met probablement en jeu le déclenchement de contacts sensitifs à la surface cellulaire induisant l'expression de certains gènes (Marsh et coll. 1999b).

On sait que les relations entre cellules planctoniques sont essentiellement transitoires, alors que dans le biofilm dentaire les bactéries vivent dans des communautés microbiennes dans lesquelles les nutriments disponibles et les produits terminaux dépendent de l'activité métabolique des cellules voisines et de la diffusion à travers le biofilm.

Ainsi, on assiste à l'apparition de différents processus de coopération bactérienne, ce qui permet d'affirmer que la physiologie bactérienne à l'intérieur du biofilm dentaire est profondément différente de celle rencontrée chez les bactéries planctoniques.

Le biofilm dentaire contribue également à la stabilité et à la continuité bactérienne au sein de cet écosystème car les micro-organismes vivant à l'intérieur du biofilm sont résistants aux agents antimicrobiens, alors que les bactéries planctoniques sont extrêmement sensibles à ces différents agents (Costerton et coll. 1994). En conséquence, on peut affirmer que les bactéries vivant dans le biofilm dentaire ont un comportement différent car elles possèdent de nombreuses propriétés qui ne sont pas exprimées chez leurs homologues flottant dans la salive (Marsh et coll. 1999a).

# Annexe - Solution

---

Il n'y a plus de dent donc de sulcus, la flore va donc se rapprocher de l'enfant de moins de 6 mois. Mais il y a souvent des prothèses et l'écologie doit prendre en compte les nouveaux sites d'attachement (prothèse) et les conditions physiologiques telles que la diminution de l'excretion salivaire.

## Annexe - En savoir plus

---

Il s'agit d'un film organique d'origine salivaire, libre de tout élément cellulaire, y compris de bactéries. La PAE se forme par adsorption sélective de protéines salivaires à la surface de l'hydroxyapatite. Cette surface minérale est amphotérique, car des groupes phosphates et des atomes de calcium y sont exposés, permettant ainsi à des groupements acides et basiques de s'y adsorber. La PAE est constituée à 98% de glycoprotéines salivaires (GPS). La GPS prédominante est une protéine de 62 kDa, surtout riche en proline, mais aussi en tyrosine, histidine et thymine, glycosylée par l'acide glutamique et l'acide aspartique. D'autres composantes — mucines, immunoglobulines (IgAs, IgG), enzymes (amylase, peroxydase), agglutinines de haut poids moléculaire et lysozyme — participent aussi à la formation de la PAE. Par contre, l'albumine et le fibrinogène en sont exclus.

# Annexe - En savoir plus

---

Nous avons vu qu'un nombre restreint d'espèces bactériennes en est capable ; il s'agit des espèces pionnières qui ne peuvent à elles seules assurer la diversité bactérienne caractéristique de la plaque dentaire. Il est indispensable que certaines bactéries d'abord se fixent irréversiblement aux surfaces dentaires, pour ensuite permettre la fixation d'autres bactéries par adhérence interbactérienne hétérotypique.

Très peu de bactéries buccales ont cette double capacité : c'est le cas des streptocoques, en particulier de *S. sanguinis*, et des actinomycètes. La fixation d'abord, puis la persistance sur le site de telles bactéries sont indispensables pour qu'il y ait colonisation. La persistance implique que la bactérie doit se maintenir fixée sur le site, en résistant aux forces de détachement, et y trouver les nutriments nécessaires à sa croissance. C'est seulement quand ces conditions sont remplies que la colonisation est couronnée de succès. Il a été établi que la persistance des bactéries dépend du rapport entre leur taux de multiplication et leur taux de détachement, et que le premier stade de la colonisation dépend du nombre de bactéries transmises et acquises.

La surface des différents substrats colonisés par les bactéries buccales — PAE, cellules épithéliales, et autres bactéries — présente de nombreux types de récepteurs. Certains de ces récepteurs sont appelés cryptitopes. Il s'agit de molécules qui ne deviennent accessibles aux ligands bactériens qu'après remaniement de l'architecture moléculaire avoisinante ou après exposition par l'action d'une enzyme.

Pour se développer, les bactéries colonisant les surfaces dentaires ont besoin de nutriments : le carbone et les sources d'énergie sont des facteurs dits "limitants" de la croissance des bactéries buccales. La compétition pour les substrats utilisables comme source de carbone et d'énergie dans la plaque dentaire détermine quelles sont les espèces capables de s'y développer. La multitude de substrats potentiels offerts par le milieu buccal pour la croissance bactérienne permet la coexistence d'espèces très diverses.

La notion de dose minimale infectieuse explique que la quantité de cellules d'une espèce bactérienne donnée qui s'attachera à la surface buccale dépend de la concentration totale de cette espèce transmise par la salive.

Trois paramètres majeurs conditionnent la colonisation et rendent ce processus hautement sélectif : adhérence, croissance et dose minimale infectieuse, dans un contexte de compétition entre bactéries.

# Annexe - En savoir plus

---

## **Le développement des canaux (Jean-François Michel, Maître de Conférences, Université Rennes 1)**

Le biofilm est constitué de microcolonies de cellules enveloppées dans une matrice dense d'exopolysaccharides ouverte à certains endroits par des **ponts à eau**. Le fluide de l'interface formée par la masse du biofilm et l'eau, pénètre ce système de ponts et se déplace selon un flux à convection. Des perles de polystyrène (0,3 microns) peuvent se déplacer rapidement et sans à coup à l'intérieur des différentes ramifications qui ne constituent donc pas une barrière à leur passage. Il n'est pas évident que ces canalisations d'eau se ramifient dans toute la profondeur du biofilm dentaire (Costerton et coll. 1997).

De plus, ce réseau de canaux à eau délivre des nutriments aux habitants des colonies et permet l'élimination des déchets métaboliques (Darveau et coll. 1997). Ces canaux aqueux permettent également des échanges et des communications intercellulaires (Barbieri 2000), ce qui conduit à une organisation spatiale particulière des différentes espèces bactériennes les unes par rapport aux autres à l'intérieur du biofilm. Une des conséquences de cette répartition dans l'espace est le développement de dépendances entre les différentes espèces bactériennes (Gilbert et coll. 1997). Les ponts à eau participent aussi au transport de l'oxygène dans les régions profondes du biofilm.

Toutefois, les limitations de la diffusion et la consommation d'oxygène engendrent un épuisement de l'oxygène au centre des microcolonies, ce qui permet d'expliquer à cet endroit, l'existence et l'activité physiologique de bactéries anaérobies facultatives.

# Annexe - En savoir plus

---

## **Retour à l'état planctonique (Jean-François Michel, Maître de Conférences, Université Rennes 1)**

Les bactéries peuvent hydrolyser leurs liaisons avec le substrat en faisant intervenir des enzymes, elles peuvent aussi libérer des biosurfactants qui vont stimuler leur propre détachement quand les conditions deviennent défavorables (Busscher et coll. 1997).

Un bloc de bactéries peut se détacher par le même mécanisme. Il garde ses caractères physiologiques par exemple de résistance aux antibiotiques (*Staphylococcus aureus*).

On a également décrit un déplacement en masse du biofilm sur leur support dû aux pili de type IV à la surface de bactéries à Gram négatif.

# Annexe - Solution

---

Oui, elle est cariogène, mais pourquoi ? C'est une bonne question d'examen...



# Annexe - En savoir plus

---

## La formation du tartre

Lors de la phase initiale de minéralisation, le calcium et le phosphate sont disponibles à l'état libre. Les constituants membranaires bactériens et les produits de dégradation des inhibiteurs de nucléation sont requis. Les acides phospholipidiques des membranes des bactéries sont les composants clé de la calcification. A pH physiologique, l'acide phospholipidique a une charge négative et est amphipathique avec une queue hydrophobe et une tête hydrophyle. Ces acides se lient au calcium par leur charge négative. Il se forme un complexe calcium-phospholipide-phosphate (CPLX). Une fois formée, l'apatite se dépose si les ions calcium et phosphate sont présents et les inhibiteurs peu élevés. CPLX est toujours présent chez *Corynebacterium matruchotii* et on a montré in vitro que les lipoprotéines purifiées extraites des membranes de *C. matruchotii* induisent la précipitation de calcium.

La formation du tartre commence par le dépôt d'OCP et DCPD qui seront hydrolysées et transformées en HAP et WHT moins solubles.

La minéralisation microbienne survient sur des bactéries mortes, vivantes ou en cours de dégénérescence. Seuls les constituants des membranes bactériennes persisteront dans le tartre.

La minéralisation peut survenir dans la bactérie ou au sein des espaces intercellulaires. La calcification pourrait même survenir en absence de bactéries. Parmi les hypothèses de calcification, il faut ajouter l'importance du type d'alimentation et la présence d'épis de maïs.

# Annexe - La formation du tartre

---

## Facteurs favorisants

La minéralisation intracellulaire et la croissance cristalline sont régulées par les activités enzymatiques.

A pH alcalin l'urée sécrétée dans la salive va être hydrolysée et contribuer à augmenter le pH de la plaque, ce qui est indispensable à la formation du tartre. *S. salivarius*, *Haemophilus* et *Actinomyces* sont des bactéries à activité uréolytique. Bien que le nombre de ces bactéries soit faible dans la plaque, leur activité est suffisante pour entraîner une uréolyse de la plaque dentaire et donc une précipitation des ions calcium.

## Inhibiteurs de la calcification

Quelques bactéries comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* sont toujours associés à des sites non calcifiables (sans tartre). *A. actinomycetemcomitans* est proposé comme une bactérie à effet inhibiteur sur la calcification de la plaque.

Le magnésium (Mg) prévient la nucléation de l'apatite par les lipoprotéines de *C. matruchotii*. Le zinc, le phosphate, l'albumine ont un moindre effet inhibiteur. Quelques protéines salivaires et les immunoglobulines renforcent ces actions.

Les acides organiques rejetés par les bactéries saccharolytiques (ac. lactique) freinent la formation du tartre.

En contrepartie, ces inhibiteurs peuvent eux même être dégradés par des enzymes. Le niveau de tartre est directement corrélé à l'activité protéasique de la salive. Les protéases augmentent le pH de la plaque dentaire. On va retrouver des phosphatases acides et alcalines chez les microorganismes, dans la salive, dans la plaque et dans le tartre. Elles vont assurer la croissance du cristal en dégradant le pyrophosphate qui est un inhibiteur.

## Composition

Le tartre dentaire est principalement composé de minéral, de composants organiques et inorganiques. Les phospholipides représentent 10% des lipides totaux avec des phosphatidylethanolamines et des phosphatidylinositols. Ces derniers jouent un rôle important dans la minéralisation de la plaque dentaire. Ils proviennent à la fois de la salive, des constituants membranaires des bactéries.

## Structure du tartre

La surface du tartre est recouverte d'une plaque bactérienne à grande diversité d'espèces. Les filaments sont particulièrement nombreux. Ces filaments sont approximativement perpendiculaires à la surface du tartre sur lequel ils s'attachent directement.

Les bactéries filamenteuses de la plaque peuvent avoir la capacité d'inhiber la minéralisation et expliquent la présence de zones non minéralisées dans le tartre. Ces zones sont reliées entre elles par des canaux qui les mettent en communication avec l'extérieur. Quelques bactéries filamenteuses sont retrouvées dans ces zones non minéralisées. Les différences entre les colonies bactériennes capables de produire une

calcification au sein de la plaque supra gingivale peuvent entraîner la calcification des sites superficiels de la plaque avec comme conséquence l'interruption de l'apport des fluides riches en calcium nécessaires à la calcification des couches profondes.

De nombreux canaux et des lacunes abritent des cocci à Gram + qui ont l'apparence des espèces de staphylocoques qui ont un faible potentiel de minéralisation.

Le tartre sous gingival est fortement minéralisé et ne montre pas d'aire non minéralisées, c'est pourquoi on retrouve peu de bactéries vivantes. Ce sont alors des filaments et des bacilles sans organisation précise.

# Annexe - Bactéries avec flagelles

---

[élément disponible uniquement dans la version en ligne du module]

# Annexe - Bibliographie

---

<http://www.bacterio.cict.fr/> Site spécialisé en nomenclature, la version anglaise est la plus à jour, Euzéby étant un des spécialistes de la nomenclature microbienne. Les projets microbiome oraux existent et l'accès aux données et livres : Projet Human Oral Microbiome Database <http://www.homd.org/> et le projet :

<http://microbiome.osu.edu/home/downloads>

# Annexe - La coloration de Gram

---

La coloration de Gram permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, et ainsi de classer les bactéries.

La coloration est réalisée avec le violet de gentiane qui colore les composants cytoplasmiques de la bactérie. Une fixation au lugol est effectuée, puis un rinçage à l'alcool. La contre coloration est réalisée avec de la fuschine.

# Annexe - Solution

---

Ceci est une actinomyose cervico-faciale qui fait suite à un foyer infectieux dentaire. La bactérie mise en cause est *Actinomyces israelii*.

# Annexe - En savoir plus

---

Les anciens streptocoques déficients nutritionnels (Nutritionally Variant Streptococci) constituaient le Sous ensemble Or2 de Bouvet : *Abiotrophia defectiva* (anciennement *Streptococcus defectivus*), *Granulicatella adiacens* (anciennement *Streptococcus adiacens*), *Granulicatella elegans*.



## Annexe - En savoir plus

---

The nutritional variant group of gram-positive bacteria has been described as satelliting, pyridoxal-dependent, vitamin B 6-dependent, cell wall-deficient (L-form), and finally nutritionally variant streptococci (NVS) before being reclassified as *Streptococcus adiacens* and *Streptococcus defectivus* (19). Kawamura et al. demonstrated that the two NVS species were phylogenetically distant from the streptococci and proposed that they be given new genus status, *Abiotrophia adiacens* and *Abiotrophia defectivus* (75). Recently, three new species have been added to the *Abiotrophia* genus, *A. elegans* (98), *A. balaenopterae* (89), and *A. para-adiacens* (74). Collins and Lawson further proposed that some of the *Abiotrophia* species were phylogenetically distinct from each other and proposed the establishment of the genus *Granulicatella* to include *G. adiacens*, *G. balaenopterae*, and *G. elegans* in this new genus while *A. defectiva* remains in the *Abiotrophia* genus (35). Note the corrected epithets. Table 5 includes all the species of "NVS" and an identification scheme based on the published reports (35, 74, 75, 89, 100) and our own results examining 100 strains of NVS taken from the CDC stock culture collection (26). Our results indicate that of 101 isolates from 97 patients (58 with endocarditis), 55 were *G. adiacens*, 43 were *A. defectiva*, and 3 were *G. elegans*. Other authors using slightly different species identification criteria found 15 *G. adiacens*, 13 *G. para-adiacens*, 9 *A. defectiva*, and 8 *G. elegans* strains among 45 endocarditis patients (74). NVS overall is reported to cause approximately 5% of all cases of endocarditis (22). These reports indicate that all the species except *G. balaenopterae* have been isolated from human infections. Patients with endocarditis due to NVS are more difficult to treat than those infected with viridans streptococci. As many as 41% of patients may fail to respond to antimicrobial therapy, and combination therapy is often recommended.

Les canadiens ont réalisé cet article : article en français sur *S. mutans* .

# Annexe - Facteurs de virulence de *S. mutans*

*S. mutans* n'apparaît qu'après l'éruption des premières dents.

Quatre propriétés importantes de *S. mutans* expliquent son pouvoir cariogène :

1. Son habitat naturel est la surface dentaire ;
2. C'est une bactérie fermentaire, donc productrice d'acides organiques ;
3. Elle synthétise des polysaccharides extracellulaires insolubles ;
4. C'est une bactérie acidurique.

*S. mutans* est la bactérie qui utilise au mieux le saccharose :

- Le saccharose fournit l'énergie nécessaire à sa croissance et à sa prolifération ;
- Le saccharose est transformé en polysaccharides extracellulaires insolubles, substances collantes qui aident les bactéries à s'agglutiner et à se maintenir sur les surfaces dentaires ;
- Le saccharose produit sur place de grandes quantités d'acides organiques (c'est sa **capacité acidogénique**) ;
- Le saccharose permet d'engranger des réserves glucidiques intracellulaires du type glycogène ou extracellulaires : glycanes et fructanes, qu'elle fermente en période de disette, prolongeant d'autant la production d'acides organiques.

*S. mutans* est capable de survivre dans le milieu extrêmement acide créé, auquel la plupart des autres bactéries ne résistent pas (c'est sa **capacité acidurique**).

(Adapté de Tanzer, 1992)

## Facteurs de virulence de *S. mutans*

Adhérence aux surfaces	<i>S. sobrinus</i> <i>S. mutans</i>
Synthèse de glycanes riches en liaisons $\alpha$ (1-3)	<i>S. sobrinus</i> <i>S. mutans</i>
Synthèse de glycanes riches en liaisons $\alpha$ (1-6)	<i>S. sobrinus</i> <i>S. mutans</i>
Agrégation induite par dextrane	<i>S. sobrinus</i>
Endodextranase $\alpha$ (1-6)	<i>S. sobrinus</i> <i>S. mutans</i>
Acidogénicité	<i>S. mutans</i>
Aciduricité	<i>S. sobrinus</i>
Synthèse de polysaccharides intracellulaires	<i>S. mutans</i> <i>S. criceti</i>
Adsorption à l'hydroxyapatite enduite de salive	<i>S. sobrinus</i>

# Annexe - Solution

---

Les 3 genres principaux sont *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*. Ils regroupent tous des espèces anaérobies **facultatives** ou **aérotolérants**.

# Annexe - En savoir plus

---

D'après le document 2005 de l'AFSSAPS, Porphyromonas est classé dans les sensibles vis-à-vis de l'AMX.

# Annexe - En savoir plus

---

Le groupe HACEK inclut *Haemophilus influenzae*, *H. parainfluenzae*, *Aggregatibacter aphrophilus*, *A. actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, and *Kingella* spp. (*Kingella kingae* et *K. denitrificans*).

Groupe de Raoult (Marseille)

# Annexe - Solution

---

Cette photographie est une vue macroscopique d'une colonie sur gélose.

La colonie est de couleur jaune, avec un aspect étoilé car les bords sont irréguliers.

Il s'agit d'une colonie de *Capnocytophaga*.

# Annexe - Solution

---

La photographie présente des bactéries vues en microscopie optique, après coloration de Gram. Les bactéries sont colorées en rose et on peut donc en déduire qu'il s'agit de Gram négatif. On observe des bacilles (forme mince et longue), ainsi que des tréponèmes et quelques rares coques (ceci pourrait être un prélèvement de poche parodontale....).

# Annexe - Solution

---

Genres *Prevotella* (*P.intermedia*), *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.



# Annexe - En savoir plus

---

## Rôle de la salive (Chardin et coll, 2007)

La salive contient un nombre important de protéines qui participent à la protection des tissus buccaux ainsi que des peptides à action bactéricide. A l'exception des immunoglobulines, l'activité des substances antimicrobiennes de la salive n'est pas spécifique d'une espèce bactérienne donnée. Ainsi le rôle de ces substances est plutôt de prévenir la prédominance de telle ou telle espèce sur les autres et d'établir puis de maintenir l'équilibre de l'écosystème. Deux mucines salivaires génétiquement différentes ont été identifiées, une de haut poids moléculaire appelée MG1 puis MUC5B, l'autre de poids moléculaire plus faible appelée MG2 puis MUC7. MUC7 est capable de se fixer à beaucoup de bactéries et en particulier à *S. mutans*.

A côté de ces protéines dites majeures, on distingue les protéines mineures car présentes en plus faible quantité. Un certain nombre d'entre elles comme le lysozyme, la peroxydase, la lactoferrine, les histatines, les défensines et la cathélicidine ont un rôle antibactérien démontré.

La salive joue le rôle d'élimination par le phénomène de chasse d'eau. Les valeurs normales du flux salivaire chez l'adulte sont comprises entre 1 à 2 ml/mn pour un flux stimulé et entre 0,25 et 0,35 ml/mn pour un flux non stimulé.

Les individus souffrant de xérostomie, à cause d'une aplasie, d'une irradiation des glandes salivaires, d'une sclérodermie ou du syndrome de Sjögren sont très sujets aux caries dentaires, le volume salivaire étant diminué de 90% ou plus. Sans programme préventif, de tels sujets peuvent développer des caries rampantes en moins de 3 mois. De même certains traitements (antidépresseurs, neuroleptiques, anxyolitiques, diurétiques, anti-hypertenseurs...) peuvent modifier le débit salivaire ou certaines propriétés salivaires.

# Annexe - Solution

---

L'émail subit une déminéralisation. Au sein de la boue amélaire on retrouve quelques bactéries de type cocci.

# Annexe - En savoir plus

---

## Histoire, la carie des temps modernes

Avant l'introduction, voici quelque cinq siècles, du sucre raffiné — le saccharose — dans l'alimentation humaine de type occidental, *S. mutans*, présent dans le système écologique de la cavité buccale était en compétition avec d'autres espèces bactériennes pour leur source glucidique en énergie. Quoique la carie dentaire existât, elle était rare, présente chez l'adulte uniquement et localisée principalement à la jonction émail-cément. On pense que des espèces bactériennes du genre *Actinomyces* en étaient l'agent étiologique majeur. L'introduction du saccharose à des fréquences répétées dans le régime alimentaire de l'homme devait donner à l'espèce *S. mutans* un énorme avantage dans la compétition pour les éléments nutritifs et, par là même, l'occasion de devenir une espèce prédominante parmi les espèces à fermentation lactique de la cavité buccale. On comprend mieux maintenant pourquoi les lésions carieuses de l'homme moderne, caractérisées par l'association *S. mutans* - saccharose, sont très différentes quant à leur fréquence, leur gravité et leurs sites d'élection, des caries dont souffraient nos ancêtres. L'incidence de la carie de l'homme moderne est considérablement augmentée ; la fréquence de la carie de l'homme moderne est proportionnelle à la fréquence d'ingestion de produits sucrés ; et la carie de l'homme moderne est principalement localisée aux fosses et sillons des molaires, et aux faces proximales des dents, c'est-à-dire les sites préférentiels de colonisation de *S. mutans*. Cependant, cela ne veut pas dire que le saccharose soit le seul responsable de la carie dentaire. D'autres sucres peuvent favoriser la formation de carie. Il demeure que la prédominance du saccharose parmi les sucres de l'alimentation humaine moderne en fait le grand responsable de la carie. Cela ne veut pas dire non plus que *S. mutans* soit la seule bactérie en cause dans l'étiologie de la carie : on sait que d'autres bactéries ont également un pouvoir cariogène.

## Annexe - En savoir plus

---

Cette observation incite à la prudence lorsque des études épidémiologiques établissent une corrélation entre l'incidence de cette bactérie dans la salive ou dans une plaque globale et le taux de carie. Aucune étude n'a pu attribuer à une bactérie autre que *S. mutans* un rôle éventuel dans la carie de l'émail chez l'homme.

# Annexe - En savoir plus

---

Au cours des 20 dernières années, de nombreux travaux de recherche ont clairement établi le rapport entre *S. mutans* et carie. Ces données peuvent être résumées comme suit :

1. Expérimentalement, *S. mutans* provoque l'apparition de caries chez les animaux tels que le hamster, le rat et le singe.
2. Une corrélation positive a été établie entre la présence de *S. mutans*, aussi bien dans la salive que dans la plaque, et l'incidence de caries.
3. L'infection d'une surface dentaire par *S. mutans* précède généralement l'apparition de carie.
4. Chez un individu à fort indice carieux, les surfaces infectées par *S. mutans* sont plus nombreuses que chez une personne avec peu de caries.
5. L'immunisation des animaux de laboratoire contre *S. mutans* réduit l'incidence de caries.
6. Les traitements antimicrobiens dirigés contre *S. mutans* réduisent considérablement l'incidence de caries.

L'aphorisme : plus il y a de *S. mutans*, plus il y a de caries permet d'envisager l'utilisation de ces connaissances dans deux perspectives complémentaires : en diagnostic, la mise en évidence de *S. mutans* aux fins d'identification des sujets à risque ; en prévention, l'éradication de *S. mutans* pour l'élimination du risque carieux.

## Annexe - En savoir plus

---

La même étude qui a précisé cette fenêtre d'infectivité révélait qu'à l'âge de 3 ans, 24% des enfants qui avaient été infectés par leur mère présentaient une moyenne de 3,4 lésions carieuses, tandis que ceux chez qui aucun *S. mutans* n'avait pu être détecté étaient tous indemnes de caries. La notion de carie maladie infectieuse transmissible, démontrée expérimentalement chez l'animal, se trouve ainsi validée *in vivo* chez l'homme.

## Annexe - En savoir plus

---

Lorsque la carie atteint la dentine, la trame organique (collagène et autres protéines) est alors détruite par l'action d'enzymes bactériens (hyaluronidase, collagénase) et d'enzymes présents dans la dentine et libérés par la déminéralisation comme les métalloprotéases matricielles (en particulier MMP-2 et MMP-20). Les lactobacilles montrent une affinité particulière pour le collagène de type I.

## Annexe - En savoir plus

---

Les actinomycètes sont ubiquitaires et leur nombre varie peu entre sites sains et sites cariés. Il semblerait qu'avec l'apparition de la carie le nombre de *A. naeslundii* baisse, alors que celui de *A. viscosus* augmente. Après cavitation, s'effectue une sélection bactérienne très rapide, de l'ordre de 4 semaines, que met en évidence une augmentation du nombre de *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei*, dont la proportion passe de 1 à 5 % et une diminution de *S. mutans*. Lorsque la carie atteint la dentine, la proportion d'actinomycètes et de lactobacilles augmente fortement, pour égaler celle des streptocoques. Les lactobacilles sont en contact avec la dentine alors que les streptocoques restent à distance, du côté salivaire.



## Annexe - En savoir plus

---

De nombreuses espèces d'Actinomyces sont impliquées dans la formation de la plaque dentaire et dans l'étiologie des caries radiculaires. Ainsi, *A. naeslundii* génospecies 2 est capable, grâce à ses fimbriae de type 1, d'adhérer à la pellicule acquise exogène. Il est aussi impliqué, grâce à ses fimbriae de type 2, dans des phénomènes de co-agrégation, participant ainsi à l'augmentation en épaisseur de la plaque. *A. Odontilycus* fait partie des espèces pionnières lors de la formation de la plaque et il est également isolé dans les lésions dentinaires profondes. *A. naeslundiii* et *A. gerencserae* sont isolés de lésions carieuses radiculaires. Les espèces du genre Actinomyces, en dégradant le glycogène, prolongent la production d'acides à la surface dentaire et auraient donc ainsi un potentiel cariogène. [Référence]<sup>27</sup>

# Annexe - En savoir plus

---

## **Le système PTS**

Le système PTS fait intervenir plusieurs protéines et enzymes du cytoplasme et de la membrane bactérienne. Les composants cytoplasmiques sont non spécifiques et communs à tous les sucres transportés par le PTS. Les composants membranaires du PTS assurent la spécificité du transport et de la phosphorylation de chacun des principaux sucres de l'alimentation humaine, tant les monosaccharides, glucose, fructose, mannose, que les alcools de sucre, mannitol et sorbitol, et les disaccharides, saccharose et lactose. Parce qu'il possède une très haute affinité pour chacun des substrats, le PTS permet à la cellule bactérienne de s'approprier rapidement la moindre trace de sucre présent dans l'environnement ; ainsi, le PTS serait particulièrement efficace dans des conditions de pénurie de sucre.

# Annexe - Solution

---

Début de la carie, biofilm, attachement, dissolution de l'émail, *S. mutans*, atteinte de la dentine, lactobacilles, puis flore plus anaérobie, rétention plus qu'attachements...

## Annexe - En savoir plus

---

Peu efficace en termes de production d'énergie, puisque l'oxydation des glucides n'est que très partielle, la glycolyse conduit à la formation d'un maximum net de 2 ATP par molécule de monosaccharide catabolisé. Lorsqu'il est transporté intégralement à l'intérieur de la cellule, le disaccharide saccharose, lui, produit 4 ATP, puisque le glucose et le fructose qui le constituent sont dégradés. Cependant, le saccharose peut n'être que partiellement catabolisé si une hydrolyse extracellulaire a lieu : une moitié du disaccharide est incorporée à un polysaccharide extracellulaire et seule l'autre moitié de la molécule est transportée à l'intérieur de la cellule pour y être fermentée.

## Annexe - En savoir plus

---

Il a pu être établi chez l'homme que le nombre de lésions carieuses est proportionnel à la teneur de la plaque dentaire en polysaccharides intracellulaires. Aussi bien la production prolongée d'acides, même en l'absence de consommation d'aliments sucrés, que la mise en place d'une pression écologique sélective en faveur des bactéries aciduriques expliqueraient cette relation entre teneur en polysaccharides intracellulaires de la plaque et caries dentaires.

# Annexe - En savoir plus

---

## **La synthèse des polysaccharides extra cellulaires :**

Contrairement aux polysaccharides intracellulaires, qui peuvent être synthétisés à partir de tout sucre fermentescible, les polysaccharides extracellulaires ne peuvent être fabriqués qu'à partir d'un seul glucide du régime alimentaire de l'homme : le saccharose. Le raffinose, trisaccharide D- galactosyl-saccharose, est le seul autre glucide connu qui soit à l'origine d'un seul des trois types de polysaccharides extracellulaires formés par les microorganismes de la plaque. L'énergie nécessaire à la biosynthèse de ces macromolécules provient, dans tous les cas, de la rupture du pont oxygène entre le glucose et le fructose constituant le saccharose. Il n'est donc pas nécessaire d'activer par l'ATP le résidu monosaccharidique à transférer au polymère existant, comme c'est le cas au cours de la synthèse des polysaccharides intracellulaires.

Cette biosynthèse est catalysée par des enzymes constitutifs qui sont généralement largués dans le milieu par les microorganismes, mais qui peuvent aussi être maintenus plus ou moins fermement à la surface des cellules microbiennes. Expérimentalement, l'addition de saccharose à un surnageant de bouillon de culture, donc un milieu qui ne contient plus de streptocoques, se traduit par l'apparition d'un nuage de polysaccharides insolubles. Les polysaccharides extracellulaires, particulièrement les insolubles, constituent un facteur de virulence important des streptocoques mutans (mutanes), puisqu'ils jouent un rôle prépondérant dans la cohésion des bactéries entre elles et dans leur adhérence à la surface de l'émail. Ces macropolymères extracellulaires, malgré leur immense poids moléculaire, peuvent être dégradés par des enzymes inductibles d'origine bactérienne. La dégradation des polysaccharides extracellulaires donne un monosaccharide fermentescible par les bactéries de la plaque ; ces macromolécules constituent donc aussi une réserve énergétique extracellulaire.

# Annexe - En savoir plus

---

## La structure des polysaccharides extra cellulaires

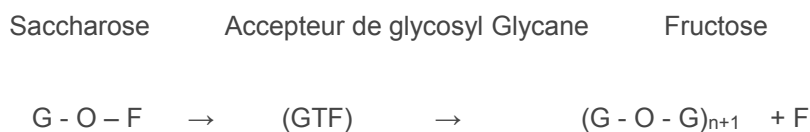
### Les glycanes :

Les glycanes sont des polymères de glucose qui se distinguent des dextrans par leurs branchements latéraux multiples. Les dextrans, que l'on ne trouve pas dans la plaque, sont des polymères linéaires, solubles en milieu aqueux, dont les liaisons glucosidiques sont exclusivement du type (1-6) entre les molécules de glucose adjacentes. Les polymères de glucose de la plaque, les glycanes, sont de deux types : l'un insoluble et l'autre soluble en milieu aqueux.

Les **glycanes insolubles**, souvent appelés **mutanes** du fait leur abondante synthèse par les streptocoques mutans, sont principalement constitués de liaisons (1-3) et de liaisons secondaires (1-6). Ils sont rarement synthétisés par des bactéries autres que celles du groupe des streptocoques mutans. La structure hautement ramifiée de la molécule lui confère son insolubilité. La molécule est cependant soluble en milieu alcalin et, ainsi, les glycanes insolubles sont parfois appelés glycanes solubles en milieu alcalin. Ces glycanes insolubles sont un composant important de la matrice de la plaque et sont en partie responsables de la forte cohésion de la plaque et de son adhérence à l'émail. De plus, les multiples liaisons ioniques qui se forment avec les protéines et les saccharides de la surface bactérienne contribuent à consolider l'ensemble.

Les **glycanes solubles** sont constitués de liaisons glucosidiques (1-6) qui sont prépondérantes et de liaisons secondaires (1-3). Ils sont fabriqués par les streptocoques mutans, *S. sanguinis*, quelques *S. mitis* et *S. salivarius*. Ils ne contribuent que faiblement à la cohésion de la plaque et constituent une réserve énergétique utilisable.

Les deux types de glycanes sont essentiellement synthétisés de la même façon. La réaction peut être schématisée ainsi :



où GTF représente une famille d'enzymes appelés glycosyl-transférases, particulièrement présentes chez les streptocoques mutans. Ces GTF ont souvent été confondues avec des dextrane-sucrases responsables de la synthèse de dextrans. La nature exacte de l'accepteur de glycosyl est imprécise ; il pourrait s'agir aussi bien de glycane préexistant que de la moitié glycosyl du disaccharide saccharose. L'affinité de ces enzymes GTF pour le substrat saccharose est plutôt faible et la vitesse de réaction, lente ; il faut donc une forte concentration de saccharose pour saturer ces enzymes et assurer la synthèse des polymères. Par contre, seule l'hydrolyse du saccharose libère l'énergie nécessaire à cette biosynthèse extracellulaire, ce qui amène à considérer les GTF comme des enzymes à haute spécificité.

Certaines enzymes de la famille des glycosyl transférases sont libérées dans le milieu extracellulaire et d'autres demeurent attachées à la surface de la cellule bactérienne. Ces dernières peuvent servir de point

d'ancrage pour les chaînes de glycanes qu'elles ont synthétisées. Il existe de plus des récepteurs spécifiques aux glycanes, de nature protéinique, à la surface des bactéries. En outre, les glycanes peuvent adhérer à la surface de la pellicule acquise de l'émail par des liaisons électrostatiques. Les glycanes insolubles sont donc, en quelque sorte, des traits d'union permettant aux bactéries de s'attacher les unes aux autres et à l'émail de la dent. Ces mécanismes d'adhérence sont des facteurs de virulence très importants chez les streptocoques mutans, particulièrement *S. sobrinus*. Si la synthèse de glycanes insolubles est essentielle à la colonisation de la surface de la dent par certaines bactéries, elle n'est pas indispensable pour d'autres.

De nombreuses bactéries de la plaque produisent des glycanohydrolases, qui hydrolysent les résidus glycosyl terminaux des branchements (1-6) des glycanes, particulièrement les glycanes hydro-solubles. Les molécules de glucose ainsi libérées peuvent être transportées à l'intérieur de la cellule bactérienne et catabolisées au même titre que les glucides de l'alimentation. Des glycanases, qui sont de fait des endohydrolases produites seulement par les streptocoques mutans, scindent les liaisons  $\alpha$  (1-6) à l'intérieur des polymères ramifiés par des liaisons  $\alpha$  (1-6) et  $\alpha$  (1-3). Ces enzymes libèrent donc, non pas des molécules de glucose, mais des polymères  $\alpha$  (1-6) et  $\alpha$  (1-3) fragmentés, donc plus petits. Il a été proposé que ceux-ci puissent agir comme accepteurs de glycosyl pour les GTF. Les glycanes insolubles, principalement constitués de liaisons  $\alpha$  (1-3) et hautement ramifiés, sont donc particulièrement difficiles à scinder au bénéfice de la plaque.

Saccharose      Accepteur de frutosyl      Fructane      Glucose



La réaction est catalysée par des **fructosyltransférases** (FTF), et l'énergie nécessaire à la polymérisation provient de l'hydrolyse du pont oxygène du saccharose, comme dans le cas des glycanes. Le trisaccharide raffinose, de structure  $\alpha$ -D-galactose-saccharose, est aussi un substrat des FTF, l'hydrolyse de sa partie saccharose fournissant à la fois l'énergie et le frustosyl qui sera transféré sur un accepteur préexistant. Les fructanes étant hydro-solubles, ils ne semblent pas jouer de rôle important dans la structure de la plaque. Ils constituent cependant une réserve énergétique facilement utilisable. En absence de glucide fermentescible exogène, il y a induction chez les streptocoques mutans d'une fructanase qui hydrolyse les fructanes en fructose libre qui, à son tour, peut être rapidement catabolisé à des fins énergétiques par glycolyse intracellulaire. Les fructanes contribuent ainsi non seulement à la survie des microorganismes de la plaque en période de disette, mais aussi au maintien d'un environnement acide.



## Annexe - En savoir plus

---

L'hexafluorozirconate stanneux ( $\text{SnZrF}_6$ ) a été utilisé dans le passé et le fluorure d'ammonium ( $\text{NH}_4\text{HF}_2$ ), le fluorure de titane ( $\text{TiF}_4$ ) ainsi que divers fluorures d'amines organiques sont en cours d'expérimentation. Le fluorure d'étain et l'association fluorures d'amines –fluorure d'étain sont particulièrement efficaces dans la prévention du biofilm et donc de la gingivite.

## Annexe - En savoir plus

---

La réduction par le fluor de la production d'acides est, en partie, due à une inhibition d'une enzyme de la glycolyse, l'énolase, qui convertit le phosphoglycérate en phosphoénolpyruvate. D'une moindre quantité disponible de phosphoénolpyruvate découle une inhibition du transport des sucres dans la cellule bactérienne qu'effectue le système phosphoénolpyruvate - phosphotransférase. Le préalable est qu'il y ait accumulation de fluorure à l'intérieur de la cellule bactérienne, ce qui implique un transport transmembranaire du fluorure, lequel requiert un gradient de pH. Selon le pH de la plaque dentaire, le fluorure se présente sous forme  $F^-$ , HF, ou  $HF^{2-}$ . C'est sous la forme HF (la forme acide faible) que le fluor est transporté dans la cellule. Le passage de HF vers le cytoplasme, plus alcalin, entraîne sa dissociation en  $H^+$  et  $F^-$ , et l'accumulation de protons acidifie progressivement le cytoplasme, inhibant ainsi l'activité de l'énolase.

# Annexe - En savoir plus

---

Les substituts ou succédanés du sucre font partie de 2 familles :

1. Les édulcorants intenses, qui ne sont pas métabolisés par les micro-organismes cariogènes,
2. Les édulcorants de masse ou polyols qui sont peu (sorbitol) ou non métabolisés (xylitol) par les streptocoques.

## Principaux édulcorants

Edulcorants naturels	Succédanés du sucre **	Edulcorants intenses **
Saccharose	Sorbitol (E 420)	Saccharine (E 954)
Fructose	Mannitol (E 421)	Aspartam (E 951)
Glucose	Isomalt (E 953)	Acésulfame (950)
Isoglucose	Maltitol (E 965)	Cyclomates de sodium ou de potassium (E 952)
Galactose	Lactitol (E 966)	Thaumatine (E 957)
Lactose *	Xylitol (E 967)	

# Annexe - En savoir plus

---

## Les propriétés du xylitol

Les bactéries cariogènes sont totalement indifférentes à son égard, car elles ne possèdent pas les enzymes nécessaires pour métaboliser le xylitol. Non seulement, elles sont dépourvues de tels enzymes, mais leur matériel génétique ne leur permet pas d'en induire la synthèse. Ainsi, l'éventualité d'une adaptation de ces bactéries, qui leur permettrait finalement de métaboliser le xylitol est pratiquement nulle. Il s'agit là d'une différence majeure avec d'autres produits de substitution tels que le sorbitol qui est fermenté par *S. mutans* avec libération d'acides, quoique plus lentement et en quantité moindre par comparaison au glucose.

Les propriétés comme succédané :

- Stimulation de la sécrétion salivaire ;
- Non cariogénicité car non acidogène ;
- Inhibition de la croissance des streptocoques mutans (cycle futile) ;
- Diminution de l'adhérence des streptocoques mutans sur les surfaces dentaires ;
- Diminution de la formation de la plaque dentaire ;
- Aide à la reminéralisation des surfaces dentaires ;
- Réduction de la carie dentaire (30-85%) par consommation de confiseries ou de chewing-gums à base de xylitol.

Une autre propriété du xylitol justifie son utilisation en cario-prévention : l'inhibition de la croissance des streptocoques mutans qu'il provoque. Cette inhibition se manifeste par une diminution du nombre des bactéries, une réduction de la production d'acides, une réduction de la quantité de polysaccharides insolubles et une augmentation du métabolisme des produits azotés. A l'origine de cette activité antibactérienne on trouve le fait que le xylitol est transporté à l'intérieur de la bactérie sous forme de xylitol-phosphate ; non-métabolisable par la cellule, ce dernier s'accumule et perturbe la glycolyse.

Le xylitol modifie encore l'écologie des streptocoques mutans qui entrent en contact avec le polyol. La présence de xylitol favorise la croissance de mutants spontanés, déficients en enzyme assurant son transport transmembranaire – il s'agit d'une pression sélective exercée par le polyol. La population de streptocoques sélectionnée par ce mécanisme serait moins cariogène.

# Annexe - En savoir plus

---

Les immunogènes testés sont les cellules entières de *S. mutans* ou de *S. sobrinus*, les antigènes polysaccharidiques spécifiques de sérotype (c, e, f), les acides lipoteichoïques, les glycosyltransférases (GTF), les protéines de liaison aux glycanes (GPB), la protéine D (antigène protéique de 29 kDa), l'antigène C'antigène protéique de 70 kDa), l'Agl/II (antigène protéique de surface de 190 kDa).

La cavité buccale dispose de nombreux éléments du système immunitaire permettant de monter une réponse contre les microorganismes. Les constituants moléculaires de l'immunité non spécifique, innée, principalement le lysozyme, la lactoferrine, et le système ions thiocyanates/peroxydase, sont inaccessibles à toute manipulation. Par contre, les molécules de l'immunité spécifique, acquise, les immunoglobulines, sont a priori accessibles, par vaccination, en vue d'augmenter le potentiel de protection naturelle contre les bactéries cariogènes. Dans la cavité buccale, sont présentes des immunoglobulines de type sérique, issues de la circulation générale et déversées par l'intermédiaire du fluide gingival : IgG (1 à 10 µg/ml de salive), IgM à l'état de traces, et IgA monomérique. La classe d'immunoglobuline prédominante est toutefois l'IgA sécrétoire (10 à 200 µg/ml de salive), issue des glandes salivaires. Le principe d'une vaccination anti-carie est donc confronté au dilemme suivant : doit-on avoir recours aux anticorps sériques ou aux anticorps sécrétoires ? En faveur de l'une et l'autre approche militent plusieurs observations décrivant qu'à une faible incidence de carie sont associés des taux élevés d'anticorps, sériques ou IgA salivaires, dirigés contre la cellule entière de *S. mutans* ou contre certains antigènes. Un effort majeur de recherche s'est développé au cours des années visant à induire une réponse immunitaire au niveau de la muqueuse buccale qui soit protectrice contre l'infection par *S. mutans*, en bloquant l'étape de la colonisation. Des expériences chez le rat, le singe et l'homme ont démontré qu'une immunisation par voie orale avec des cellules de *S. mutans* provoquait l'apparition d'anticorps spécifiques. On a aussi pu démontrer chez le rat que l'augmentation des IgA sécrétoires correspondait à une capacité réduite de cette bactérie à coloniser la cavité buccale. Des réactions croisées entre antigènes streptococaux et muscle cardiaque humain, susceptibles d'entraîner des réactions d'autoimmunité au cours de la vaccination, obligent à orienter les recherches vers des antigènes propres à donner naissance à des anticorps protecteurs sans déclencher d'effets nocifs dans l'organisme. La GTF et l'antigène I/II (encore appelé antigène B, Spa ou antigène PI) se révèlent immunogéniques, et protecteurs dans leurs modèles expérimentaux. La protéine A, dont l'activité biologique est inconnue, donnerait une protection par anticorps sériques supérieure à celle de l'antigène I/II chez le singe. Une protéine de paroi de 74 kDa, jouant le rôle d'une adhésine spécifique d'une glycoprotéine salivaire sur l'hydroxyapatite, induit chez le rat une production importante d'IgA sécrétoires par immunisation orale.

Le vaccin anti-carie est-il un mythe ou un espoir? Les multiples expérimentations d'immunisation active des deux dernières décennies ne permettent pas de trancher, ni sur le choix de l'antigène à sélectionner, ni sur la voie, locale (immunité sécrétoire) ou générale (immunité sérique) à privilégier. Une alternative, à l'étude depuis peu, est celle de l'immunisation passive, par voie locale, donc buccale. Des anticorps monoclonaux IgG, spécifiques de l'antigène I/II, en application topique dans la cavité buccale du singe, ont permis d'obtenir une réduction du nombre de *S. mutans* implantés expérimentalement de même qu'une réduction du taux de carie. Des rats, à qui l'on distribuait du lait de vache riche en IgG anti-*S. mutans* (suite à une immunisation active préalable des vaches par injection de bactéries) montraient moins de *S. mutans* et de caries. Après immunisation de poules avec la GTF, des jaunes d'oeuf obtenus, riches en IgG, fournis à des

rats, permettaient de réduire de 50% leur taux de carie provoquée par infection expérimentale avec la souche homologue. Malgré la diminution croissante de l'incidence et de la prévalence des caries dans les pays à statut socio-économique élevé, l'immunisation anti-carie, par voie active ou par voie passive, demeure peut-être le meilleur recours pour certains individus ou certaines populations à risque. Dans les pays à statut socio-économique bas, où la carie est en forte progression et où la majorité ne bénéficie pas de soins satisfaisants, elle est peut-être la solution de choix.

# Annexe - Solution

---

Il n'est pas question de rendre obligatoire une vaccination anti-carie. Il pourrait être intéressant de ne vacciner que les sujets à risques mais il faut bien admettre que ce sera difficile à appliquer.

# Annexe - En savoir plus

---

## Changements des conditions nutritives

D'abord, les espèces facultatives de *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* sont présentes dans les mêmes proportions que les anaérobies *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Prevotella* et *Fusobacterium*.

Puis, avec l'ancienneté de l'infection, on constate une prédominance des souches anaérobies, surtout à Gram négatif.

La disponibilité des éléments nutritifs, la faible pression partielle d'oxygène et les interactions bactériennes constituent des déterminants écologiques importants.

Les résidus de décomposition du tissu pulpaire et les fluides tissulaires, sérum surtout, composent la source nutritive essentielle, qui varie en fonction du temps.

Ensuite, les espèces protéolytiques interviennent. Rappelons que :

- les espèces du genre *Porphyromonas* possèdent un ensemble exceptionnel d'enzymes protéolytiques,
- *Capnocytophaga*, *Peptostreptococcus*, *Treponema denticola* sont protéolytiques,
- *Fusobacterium nucleatum* par sa toxine, induit une immunosuppression des systèmes de défense de l'hôte.



# Annexe - En savoir plus

---

## **Remarque sur la composition des flores bactériennes endodontiques**

C'est seulement au cours des trente dernières années que l'étude des composantes de la flore endodontique a été réalisée à l'aide d'une méthodologie microbiologique fiable.

Notons que, malgré le haut degré de raffinement des techniques bactériologiques utilisées de nos jours en endodontie, il est certain que tous les types bactériens présents dans une infection ne sont pas isolés.

# Annexe - En savoir plus

## Principales espèces bactériennes isolées de canaux infectés

	Genres et espèces anaérobies	Genres et espèces facultatifs
Bacilles à Gram négatif	<p><i>Porphyromonas</i>  <i>P. gingivalis</i>, <i>P. endodontalis</i>  <i>Prevotella</i>  <i>P. oralis</i>, <i>P. oris</i>, <i>P. buccae</i>,  <i>P. intermedia</i>, <i>P. melaninogenica</i>, <i>P. nigrescens</i>, <i>P. tanneriae</i>, <i>P. multissacharivorax</i>,  <i>P. baroniae</i>, <i>P. denticola</i>  <i>Fusobacterium</i>  <i>F. nucleatum</i>, <i>F. fusiformis</i>, <i>F. varium</i>, <i>F. necrophorum</i>  <i>Campylobacter</i>  <i>C. sputorum</i>, <i>C. rectus</i>, <i>C. gracilis</i>  <i>Selenomonas sputigena</i>  <i>Tannerella forsythia</i>  <i>Treponema</i>  <i>T. denticola</i>, <i>T. socranskii</i>  <i>Campylobacter rectus</i> (ex <i>Wolinella recta</i>)</p>	<p><i>Capnocytophaga</i>  <i>Eikenella corrodens</i></p>
Bacilles à Gram positif	<p><i>Actinomyces</i>  <i>A. israelii</i>, <i>A. naeslundii</i>  <i>Arachnia propionica</i>  <i>Dialister pneumosintes</i>  <i>Lactobacillus catenaforme</i>  <i>Propionibacterium propionicum</i>  <i>Olsenella</i>  <i>Slackia exigua</i>  <i>Mogibacterium timidum</i>  <i>Filifactor alocis</i>  <i>Pseudoramibacter</i>  <i>P. alactolyticus</i>, <i>P. lentum</i></p>	<p><i>Corynebacterium xerosis</i>,  <i>Lactobacillus</i></p>
Cocci à Gram négatif	<p><i>Veillonella</i></p>	<p><i>Neisseria</i></p>
Cocci à Gram positif	<p><i>Peptostreptococcus</i>  <i>P. anaerobius</i>, <i>P. micra</i>  <i>P. prevotii</i>, (reclassé  <i>Anaerococcus prevotii</i>)  <i>P. asaccharolyticus</i>, <i>Finegoldia magna</i></p>	<p><i>Streptococcus</i>  <i>S. mitis</i>, <i>S. anginosus</i>  <i>S. oralis</i>  <i>S. intermedia</i>  <i>Enterococcus</i>  <i>E. Faecalis</i>, <i>E. faecium</i></p>

D'après Mouton C. et Robert J.C.

## Annexe - En savoir plus

---

*Tannerella forsythia* (ex *Bacteroides forsythus*) est un germe pathogène parodontal important qui a été détecté pour la première fois dans les infections endodontiques par des méthodes culture-indépendantes. Plusieurs études en biologie moléculaire confirment que *T. forsythia* est un membre habituel de la flore microbienne associé à différents types d'infections endodontiques, dont les formes abcédantes. Les espèces de *Dialister* (*D. pneumosintes* et *D. invisus*) ont été récemment détectées par biologie moléculaire.

## Annexe - En savoir plus

---

La présence de BPN dans le canal de dents infectées a été décrite pour la première fois en 1976, et l'on s'accorde maintenant à reconnaître qu'il s'agit d'un groupe majeur dans les infections endodontiques. De ce groupe, les espèces que l'on rencontre le plus fréquemment sont *P. endodontalis* et *P. intermedia*. L'infection impliquant *P. endodontalis* est remarquable par trois signes cliniques : odeur fétide, douleur et exsudation.

## Annexe - En savoir plus

---

Les BPN retrouvés : (*Porphyromonas gingivalis* : 14,4%, *P. intermedia* : 9,4%) et 11,9% de la flore endodontique (*P. gingivalis* : 1,7%, *P. intermedia* : 10,2%).

Les espèces à Gram positif prédominantes isolées des canaux radiculaires sont des cocci anaérobies *Peptostreptococcus* et *Peptococcus*, en particulier *Peptococcus asaccharolyticus*.

## Annexe - En savoir plus

---

Les genres retrouvés le plus régulièrement sont *Actinomyces* (*A. israelii*, *A. meyeri*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*), *Anaerococcus prevotii*, *Bifidobacterium* spp., *Capnocytophaga* spp, *Eubacterium* spp, *Fusobacterium* (*F. necrophorum*, *F. nucleatum*), *Gemella morbillorum*, *Micromonas micros*, *Prevotella* (*P. buccae*, *P. intermedia*, *P. oralis*), *Propionibacterium acnes*, *Streptococcus* (*S. constellatus*, *S. mitis*), *Trponema* spp., *Veillonela* spp et *Candida albicans* (Chardin H. et coll.).

Des techniques moléculaires (PCR = amplification par réaction en chaîne de la polymérase) ont permis de montrer la présence d'une grande diversité d'espèces de tréponèmes. Leur nombre est significativement plus important (61%) que dans les canaux infectés sans lésion périapicale (37% dans les nécroses pulpaire). *T. socransky* est l'espèce la plus retrouvée suivie de *T. denticola*, *T. maltophilum*, *T. pectinovorum* et *T. vincentii*. Les spirochètes produisent de nombreux enzymes protéolytiques, hémolysines, estérases, collagénases, phospholipase C et des enzymes dégradant l'acide hyaluronique et la chondroïtine sulfate, ce qui explique leur présence abondante dans ces pathologies périapicales.

De plus, le microbiota des canaux radiculaires de dents asymptomatiques semble différent de celui des dents symptomatiques. La flore bactérienne isolée à partir des canaux infectés de dents présentant des lésions périapicales sans signes cliniques ni symptômes est composée surtout d'anaérobies stricts (64% à 87%), avec prédominance d'*Actinomyces odontolyticus*, *Micromonas micros*, *P. intermedia*.

Des corrélations ont été établies entre la présence de signes cliniques/radiographiques (douleur ou passé douloureux, sensibilité à la percussion, œdème, fistulisation, exsudation canalaire, image périapicale radio claire) et l'isolement de certaines espèces : *Eubacterium* spp., *Fusobacterium* spp., *Micromonas* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Porphyromonas* (*P. endodontalis*, *P. gingivalis*), *Prevotella* (*P. buccae*, *P. melaninogenica*) et les spirochètes. Ces bactéries, essentiellement à Gram négatif, contiennent des endotoxines pouvant stimuler la production de bradykinine, puissant médiateur de la douleur (Chardin H. et coll.).

## Annexe - En savoir plus

---

Aux protéases de *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* et *Enterococcus*, il faut ajouter l'action d'autres enzymes, par exemple la hyaluronidase, la chondroïtine sulfatase, la glycuronidase, et la DNase, de *Streptococcus*, *Propionibacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas* et *Fusobacterium*.

Parmi les nombreux moyens dont disposent les bactéries pour échapper aux défenses de l'hôte, on peut citer la présence de capsule pour *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Eikenella* et *Peptococcus*, ainsi que la production de protéases neutralisant les immunoglobulines et certaines protéines anti-inflammatoires pour *Porphyromonas*. *Prevotella* et *Porphyromonas* sont aussi capables de résister à l'action du complément. La virulence des BPN pourrait s'expliquer par leur capacité à résister à la phagocytose ou par une action inhibitrice vis-à-vis des leucocytes. Des souches de *Prevotella melaninogenica* et *Prevotella oralis* productrices de bêta-lactamase ont été isolées d'abcès périapicaux.

# Annexe - Précision

---

BPN : *P. gingivalis* et *P. endodontalis* pour le genre *Porphyromonas*, *P. intermedia* et *P. melaninogenica* pour le genre *Prevotella*.



# Annexe - Précision

---

Peptostreptoques : *Peptostreptococcus anaerobius*, *P. micra*, *Peptostreptococcus prevotii*, et *Peptostreptococcus magnus*.

# Annexe - En savoir plus

Principales bactéries des abcès périapicaux exprimées en pourcentage de chaque espèce par rapport au nombre total d'isolats sur 328 cas répartis en 10 études différentes.

<b>Bactéries anaérobies à Gram négatif</b>	73 %	<b>Bactéries facultatives à Gram négatif</b>	27 %
BPN	25 %	<i>Haemophilus</i>	< 1 %
<i>Peptostreptococcus</i>	25 %	<i>E. corrodens</i>	< 1 %
<i>Veillonella</i>	8 %	<i>Capnocytophaga</i>	< 1 %
<i>Fusobacterium</i>	5 %	<i>Corynebacterium</i>	< 1 %
<i>Eubacterium</i>	4 %	<i>Neisseria</i>	< 1 %
<i>Bifidobacterium</i>	< 1 %	<b>à Gram positif</b>	
Spirochètes	< 1 %	<i>Streptocoques viridans</i>	13 %
<b>à Gram positif</b>		<i>Enterococcus faecalis</i>	7 %
<i>Lactobacillus</i>	3 %	<i>Streptocoques β-hémolytiques</i>	3 %
<i>Actinomyces</i>	2 %	<i>S. epidermidis</i>	1 %
<i>Propionibacterium</i>	2 %	<i>S. aureus</i>	1 %

# Annexe - En savoir plus

---

## Le prélèvement

Le prélèvement permet un compte rapide et une première identification morphologique au microscope des bactéries présentes ; par isolement et culture, il en permet ensuite l'identification fine. Le prélèvement peut intervenir au début, pendant et à la phase finale du traitement.

La mise en culture des prélèvements endodontiques pose de nombreuses difficultés, à cause en particulier des exigences des bactéries anaérobies, et c'est ce qui explique qu'ils ne sont pas de routine en endodontie.

Les résultats peuvent aussi être faussés par des erreurs de manipulation au cours du prélèvement. Ainsi, une culture peut montrer des microorganismes, alors que le système canalaire est stérile, ou révéler la présence de bactéries qui n'appartiennent pas à la flore endocanalaire, mais sont en fait des contaminants issus de la salive, d'une cavité carieuse ; c'est un faux-positif. Ou bien aucun microorganisme ne sera cultivé alors que le système canalaire est infecté ; c'est un faux-négatif. L'examen au microscope permet en général de révéler l'existence de faux-positifs ou de faux-négatifs.

## Prélèvement transcronaire

Pour éliminer tout risque de faux-positif, il faut prendre de rigoureuses précautions de stérilité au cours du prélèvement : masque, gants, instruments stériles, et surtout digue sont bien sûr indispensables.

Avant de pénétrer dans la chambre pulpaire, la dent et la cavité d'accès sont nettoyées à l'eau oxygénée à 30% d'abord, puis à la teinture d'iode, neutralisée ensuite avec une solution de thiosulfate de sodium. Un prélèvement de contrôle est alors effectué.

Après avoir ménagé l'accès à la chambre pulpaire, quelques gouttes de liquide de transport sont déposées à l'entrée du canal pour instrumentation, jusqu'à 1 mm de l'apex, en créant des mouvements de pompage. Une pointe de papier (ou plusieurs successivement si nécessaire) est insérée dans le canal et laissée en place jusqu'à ce qu'elle absorbe tout le liquide. Puis, elle est transférée dans un tube contenant le milieu de transport. On peut penser que c'est la dernière pointe qui récoltera les bactéries de l'apex ou des parois. Pour éliminer tout risque de faux-négatif, on doit prendre des précautions, en particulier pour assurer la survie des bactéries anaérobies strictes. La quasi-impossibilité de ménager un champ opératoire en conditions d'anaérobiose oblige à effectuer le prélèvement aussi rapidement que possible dès l'ouverture de la chambre pulpaire. Les cônes de papier imprégnés sont déposés dans un milieu dit de transport : une solution saline appauvrie en oxygène par réduction, qui permettra l'acheminement au laboratoire de bactériologie. L'ensemencement sur milieux pré-réduits est effectué au plus tôt, de préférence dans une enceinte anaérobie. De même, on veillera à neutraliser les solutions antiseptiques utilisées pour la stérilisation de la cavité d'accès (le thiosulfate de sodium pour neutraliser la teinture d'iode) afin qu'elles n'aient aucun effet sur les bactéries endocanalaire à mettre en culture.

## Prélèvements périapicaux

Le prélèvement dans une fistule requiert une désinfection de la muqueuse sur 1 cm autour de l'entrée de la fistule. Les premiers 3 mm de la fistule sont ensuite aseptisés à l'aide d'un cône de papier imprégné d'eau oxygénée à 30% ou de teinture d'iode, neutralisée ensuite avec une solution de thiosulfate de sodium. Le

prélèvement est réalisé avec une pointe de papier enfoncée le plus profondément possible.

En l'absence de fistule, le prélèvement de pus se fera après incision, sur un coton mis en culture, ou mieux, à la seringue qui permet de bien conserver les conditions d'anaérobiose. Quand une résection apicale est indiquée, on prélève les tissus infectés : apex, granulome, kyste, os.

# Annexe - En savoir plus

---

## **Insuffisance des cultures**

Les sites lésionnels sont multiples dans une seule bouche et mettre en culture des échantillons prélevés dans chacun de ces sites serait une charge de travail insurmontable, d'autant plus qu'un grand nombre de patients est requis pour qu'une étude soit valide : le bactériologiste en est réduit à ne sélectionner que quelques sites.

En raison de l'anatomie de la poche parodontale, le contenu de l'échantillon souhaité, à savoir la plaque sous-gingivale du fond de la poche, est souvent contaminé par des bactéries indésirables de la plaque supragingivale.

Les techniques de cultures les plus modernes ne permettent pas l'isolement de toutes les espèces présentes : nombre de bactéries dites fastidieuses, en particulier anaérobies, ne sont pas cultivables.

L'identification du type clinique ne fait pas toujours l'unanimité ; de plus, le site lésionnel peut être en phase de quiescence ou en phase de destruction active, une caractéristique qui ne peut être obtenue que par un suivi clinique de plusieurs mois.

# Annexe - En savoir plus

---

## La plaque écologique

L'hypothèse de la plaque écologique « plaque ecological hypothesis » peut également être appliquée afin d'expliquer le rôle des microorganismes dans les maladies parodontales. Dans le sillon gingivo-dentaire sain, les parodonto-pathogènes suspectés comme *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, et les spirochètes sont détectés en très faibles quantités, voire sont indécélables. En absence d'hygiène orale, l'accumulation de plaque peut conduire à une inflammation et une augmentation du débit du fluide gingival. Ce fluide apporte des nutriments pour les bactéries favorisant ainsi la croissance de bacilles fastidieux Gram négatif anaérobies stricts impliqués dans la destruction parodontale. Il a été démontré que la culture en sérum de plaque sous-gingivale permet l'enrichissement en parodonto-pathogènes suspectés mais non décelables dans l'inoculum primaire. Ces découvertes pourraient expliquer l'observation de successions de microorganismes d'une situation saine, à une gingivite et à une parodontite, et la difficulté d'identifier des agents spécifiques étiologiques dans les maladies parodontales (note de Kazu Yasukawa).

# Annexe - En savoir plus

---

## **Gingivite chez la femme enceinte**

Chez la femme enceinte, la proportion de bacilles à Gram négatif anaérobies peut augmenter, du fait de l'augmentation du taux d'œstradiol et de progestérone dans le sang, donc dans le fluide du sillon gingival. Ces deux hormones sont des substituts de la ménadione (vitamine K1), facteur de croissance des BPN, et leur présence en quantité accrue dans l'espace gingival favoriserait leur développement.

# Annexe - En savoir plus

---

## **Spirochètes :**

Ce sont des bactéries motiles, qui s'observent dans toutes les pathologies parodontales. Leur nombre augmente en fonction du degré d'inflammation, ce qui laisse penser qu'ils seraient secondaires à la maladie et que leur croissance est facilitée par les éléments nutritifs apportés par le sérum dont la quantité croît avec les lésions. Le potentiel pathologique de *Treponema denticola* ne permet toutefois pas d'exclure cette bactérie des agents étiologiques probables.

## **BPN :**

*Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* sont régulièrement isolées des lésions de parodontite chronique. Le fait que *P. gingivalis* soit très fréquemment isolé, et en grand nombre, des lésions actives, et le potentiel pathogène exceptionnel que lui confèrent de nombreux facteurs de virulence, permettent de considérer que cette bactérie est un pathogène majeur de la parodontite chronique. Mais les lésions en phase de destruction active sont aussi associées à la présence de bien d'autres bactéries, en particulier des anaérobies.



# Annexe - En savoir plus

---

## **Aggregatibacter actinomycetemcomitans**

Il est maintenant communément admis que la parodontite agressive localisée est le résultat d'une infection à prédominance de *A. actinomycetemcomitans* chez un sujet prédisposé. La prédisposition est pour une part héréditaire, et les modes liés au chromosome X dominant, autosomique récessif ou autosomal dominant ont été évoqués. Une déficience du chimiotactisme des neutrophiles mais aussi des monocytes est très prononcée chez les patients atteints de parodontite agressive localisée. Au contraire des isolats provenant de sujets sains, la majorité des souches de *A. actinomycetemcomitans* issues de patients à PJI produisent une **leucotoxine**, active sur les polynucléaires neutrophiles, dont la fonction chimiotactique est déjà génétiquement altérée.

# Annexe - Solution

---

Les patients à statut médical compromis présentent des pathologies qui atteignent les systèmes de défense. Ils présentent des problèmes immunitaires et donc une défaillance de la réponse de l'hôte. Les maladies parodontales apparaîtront d'autant plus chez ces patients s'ils ont une HBD (Hygiène Bucco Dentaire) négligée et d'autres facteurs aggravants comme la tabagie, des malpositions dentaires.

# Annexe - En savoir plus

---

## **Pénétration des bactéries dans les tissus parodontaux :**

La microscopie électronique a mis en évidence, au cours de parodontite chronique, de nombreuses cellules bactériennes sur et dans les cellules épithéliales, jusqu'à la membrane basale, surtout à la partie apicale de la poche. Les phénomènes inflammatoires entraînent un élargissement des espaces inter-cellulaires au niveau de l'épithélium de jonction et de l'épithélium sulculaire directement adjacent. Cet élargissement permet le passage d'une plus grande quantité de fluide gingival et de cellules polynucléaires neutrophiles, mais également, en sens inverse, de bactéries. Une désorganisation ou destruction des fibres de collagène accompagne l'infiltration bactérienne dans le tissu conjonctif superficiel sous jacent à la membrane basale, mais aussi dans les couches profondes.

# Annexe - Solution

---

Les bactéries parodontopathiques présentent de nombreux facteurs de virulence pouvant être classés en 3 catégories :

1. Facteurs de colonisation et d'adhérence : il s'agit des fimbriae, de la capsule, des adhésines, etc...
2. Facteurs de destruction tissulaire : enzymes, toxines, médiateurs de l'inflammation (dont le LPS).
3. Facteurs d'évasion et de neutralisation des défenses de l'hôte.

2 exemples sont : (cf chapitre 2 sur les principales bactéries buccales)

- *Prevotella intermedia* : elle possède des facteurs de virulence comme les fimbriae, le LPS, des enzymes collagénases, phosphatases, lipases, ...
- *Fusobacterium nucleatum* : possède aussi des facteurs de virulence comme le LPS, les hémagglutinines, des leucotoxines, des enzymes protéolytiques, des capacités de co-agrégation aux cellules eucaryotes et à d'autres espèces bactériennes.

# Annexe - Exemple

---

Par exemple, un examen clinique simple permet de diagnostiquer une gingivite ; toutefois, les signes cliniques de gingivite chronique et de parodontite à ses débuts peuvent être identiques, en l'absence de perte d'attache détectable par la sonde parodontale. Une analyse de la flore présente permettra, elle, la distinction entre ces deux formes cliniques.

De même, autre exemple, il apparaît hautement souhaitable qu'un suivi de l'évolution de chaque site traité par détartrage et surfaçage radiculaire permette d'anticiper les sites à risque de récurrence ; les indices cliniques ne le permettent pas, alors qu'un contrôle de la fluctuation des populations bactériennes le rend possible.

# Annexe - En savoir plus

---

## Tests enzymatiques

Le test BANA met en évidence une activité hydrolytique de pseudo-trypsine propre à *T. forsythia*, *P. gingivalis* et *T. denticola*. Il est effectué au cabinet dentaire.

## Tests immunologiques

Les sondes immunologiques sont soit des antisérums soit des anticorps monoclonaux, spécifiques de bactéries cibles. Ils peuvent être utilisés, en laboratoire, dans des techniques de microscopie en immunofluorescence, de cytofluorométrie en flux, d'agglutination de particules latex, d'ELISA. Ces tests sont spécifiques mais peu sensibles, et sont utilisés pour détecter et quantifier *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. denticola*.

## Tests génétiques

Les sondes génétiques sont un apport récent à la bactériologie du parodonte. Elles fonctionnent sur le principe d'une hybridation avec le matériel génétique des bactéries cibles. Des sondes ADN, correspondant soit à la totalité, soit à une fraction du génome de la bactérie cible – un gène ou une portion de gène – ont été mises au point par plusieurs laboratoires de recherche. Ces tests sont spécifiques et assez sensibles, si la séquence cible d'ADN est amplifiée par PCR.

Pour que ces tests soient utilisables avec profit dans le processus diagnostique, ils doivent auparavant être reconnus valides, c'est à dire que leur sensibilité, leur spécificité, leur valeur prédictive et leur précision aient été établies. Des travaux en cours dans ce sens permettent d'augurer un renouveau dans l'approche préventive et thérapeutique des parodontopathies.

# Annexe - Solution

---

Outre les dents et le sillon gingivo-dentaire, les autres structures de la cavité buccale présentant des niches écologiques pour les bactéries sont : l'épithélium buccal des joues, langue, plancher de la bouche et palais. Les surfaces épithéliales buccales (sauf le dos de la langue) sont colonisées par un faible nombre de bactéries, avec une prédominance des streptocoques. En revanche, le dos de langue présente de nombreuses niches écologiques, et est colonisé par des streptocoques, des *Veillonella*, des espèces anaérobies comme *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, et des pathogènes parodontaux comme *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *E. corrodens*, spirochètes. Tous ces réservoirs sont susceptibles d'abriter des espèces bactériennes que l'on retrouvera dans les maladies parodontales implantaires.

## Annexe - En savoir plus

---

La flore de la plaque sous-gingivale, dans le sillon gingivo-dentaire, mais surtout dans la poche parodontale, peut gagner la circulation sanguine par effraction du tissu conjonctif mal protégé par un épithélium non-kératinisé fragile.

Pour les patients présentant un terrain médical défavorable, cette bactériémie peut conduire à une infection focale.



# Annexe - En savoir plus

---

Normalement, la dissémination des microorganismes dans la circulation n'a pas d'autres conséquences qu'une bactériémie passagère. Le nombre de bactéries circulantes, de l'ordre de 1 à 10 par mm<sup>3</sup>, diminue rapidement, avec une chute de ce taux de 10 à 50 % après 10 minutes.

Elles sont phagocytées par les macrophages circulants ou dans les cellules du système mononucléaire réticulé (système réticulo-endothélial), sans aucun autre symptôme qu'une température sub-fébrile de courte durée, plus ou moins perceptible. Il est bien évident qu'une baisse de la résistance (leucémie, granulocytopenie, traitement aux immunosuppresseurs, ...) entraîne un risque accru d'infection métastatique localisée ou généralisée. C'est aussi le cas pour les transplantés et les porteurs de prothèse-implant.

# Annexe - En savoir plus

---

Normalement, la dissémination des microorganismes dans la circulation n'a pas d'autres conséquences qu'une bactériémie passagère. Le nombre de bactéries circulantes, de l'ordre de 1 à 10 par mm<sup>3</sup>, diminue rapidement, avec une chute de ce taux de 10 à 50 % après 10 minutes.

Elles sont phagocytées par les macrophages circulants ou dans les cellules du système mononucléaire réticulé (système réticulo-endothélial), sans aucun autre symptôme qu'une température sub-fébrile de courte durée, plus ou moins perceptible. Il est bien évident qu'une baisse de la résistance (leucémie, granulocytopenie, traitement aux immunosuppresseurs, ...) entraîne un risque accru d'infection métastatique localisée ou généralisée. C'est aussi le cas pour les transplantés et les porteurs de prothèse-implant.

# Annexe - Solution

---

Lors des soins dentaires « invasifs », des bactéries vont passer dans la circulation sanguine et essaimer à distance, c'est à dire qu'il va y avoir une bactériémie. Les patients à risque de développer une infection à distance vont donc nécessiter de prendre plus de précautions lors des soins dentaires, en leur faisant réaliser un bain de bouche à la chlorhexidine avant le soin, et pour certains en instaurant une antibioprofylaxie. Dans tous les cas, une hygiène bucco-dentaire stricte et efficace, ainsi que des contrôles réguliers au cabinet dentaire sont nécessaires pour diminuer les risques, car une bactériémie est également provoquée lors du brossage des dents et lors de la mastication.

# Annexe - Solution

---

Abcès péri-apical causé par une mortification de l'incisive centrale supérieure droite (11) dont la cause peut-être une carie ou un traumatisme.

## Annexe - En savoir plus

---

Rigoureusement, on ne devrait parler que de fluorures, puisque le principe actif est l'ion fluor ( $F^-$ ) et non l'élément chimique fluor (F) en soi.

## Annexe - En savoir plus

---

Les anglo-saxons utilisent l'acronyme : BPAR pour Black-Pigmented Anaerobic Rods mais dans la littérature, on retrouve effectivement différentes autres façons de les nommer, il serait bien au moins en France de "fixer" un terme.

## Annexe - En savoir plus

---

La plupart des isolats cliniques de *Porphyromonas* d'origine buccale appartiennent probablement à l'espèce *P. gingivalis*, les isolats issus des canaux radiculaires à l'espèce *P. endodontalis*, et ceux d'origine extra-buccale à l'espèce *P. asaccharolytica*.