

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

N°



Université Saad Dahleb - Blida 1 -
Faculté de médecine
Département de Médecine Dentaire

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du Diplôme De
Docteur En Médecine Dentaire
Intitulé

Microbiologie Endodontique

Présenté et soutenu publiquement le :
25 Août 2020

Par :

- Hassini Amir
- Kerroum Amin
- Mekchouche Imene
- Ouernoughi Fatima
- Rebihi Messaouda
- Zouaoui Souleyman

Sous la direction de:
Dr. H Charif

Jury composé de :

Président : Dr : A.Zaidi

Examineur : Dr : griballah

REMERCIEMENTS

*En préambule à ce mémoire nous remercions **ALLAH** qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant cette année d'étude.*

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette année universitaire.

Ces remerciements vont tout d'abord au corps professoral et administratif de la Faculté de médecine et du département de médecine dentaire, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploie de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation de qualité.

*Nous tenons à remercier sincèrement Madame, docteur *Charif H*, qui, en tant que Directrice de mémoire, était toujours à l'écoute et s'est montré très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi que pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer.*

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

On n'oublie pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours encouragés au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à toutes et à tous.

DÉDICACES

*Nous dédions ce travail à nos très chers parents qui nous ont couverts de leur amour et de leur tendresse, pour leurs sacrifices et que nous espérons ne jamais décevoir
À la mémoire de ceux qui nous ont quittés.*

À nos très chers frères et sœurs qui nous ont toujours aidés.

À nos grands-parents, nos tantes et nos oncles.

À toute la promotion de 6ème année de médecine dentaire 2019/2020 qui a fait preuve de bonne amitié et à qui nous souhaitons tout le bonheur et la réussite.

LISTE DES ABRÉVIATION :

- ♁ **AAA** : abcès apical aigue
- ♁ **AAC** : abcès apical chronique
- ♁ **ACP** : Amplification en chaine par polymérase
- ♁ **ADN** : acide désoxyribonucléique
- ♁ **ADNr** : Acide ribonucléique ribosomique
- ♁ **BPN** : Bactéries a pigmentation noire
- ♁ **CCL2** : Chemokine Ligand 2
- ♁ **CFU** : Colony Forming Unit
- ♁ **CGRP** : Calcitonine-Gene-Related-Peptide
- ♁ **CHX** : Chlorhexidine
- ♁ **CMH** : Complexe Majeur d'Histocompatibilite
- ♁ **CRP** : Proteine C-Reactive.
- ♁ **CVI** : ciment au verre ionomere
- ♁ **CXCL10** : Chemokine Ligand 10
- ♁ **EBA** : Acide Ortho-Ethoxy-Benzoique
- ♁ **EDR** : epaisseur de dentine residuelle
- ♁ **EDTA** : Acide Ethylene-Diamine Tetra-Acétique
- ♁ **FTF** : Fructosyltransferase
- ♁ **G-CSF** : Granulocyte Colony Stimulating Factor
- ♁ **GM-CSF** : Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor
- ♁ **GRAS** : Generally recognized as safe
- ♁ **GTF** : Glycosyltransferase
- ♁ **HSP** : Heat-Shock Protein
- ♁ **IFN γ** : interferon γ
- ♁ **IgA** : Immunoglobuline A
- ♁ **IgG** : Immunoglobuline G
- ♁ **IgM** : Immunoglobuline M
- ♁ **IL** : interleukine
- ♁ **IRM** : Intermediate Restorative Material
- ♁ **JAD** : Jonction amélo-dentinaire
- ♁ **JED** : Jonction Email-Dentine
- ♁ **LB** : Lymphocyte B
- ♁ **LIPOE** : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique
- ♁ **LPS** : Lipopolysaccharide
- ♁ **LT** : Longueur de travail
- ♁ **LTA** : Acide Lipoteichoique
- ♁ **MEC** : Matrice Extra-Cellulaire
- ♁ **MTA** : Mineral Trioxyde Aggregate
- ♁ **NaOCl** : Hypochlorite de Sodium
- ♁ **ORL** : Oto-Rhino-Larynge
- ♁ **PAA** : Parodontite Apicale Aigue
- ♁ **PAC** : Parodontite Apicale Chronique
- ♁ **PCR** / Polymerasechainreaction
- ♁ **PEA** : Pellicule Exogene Acquise
- ♁ **PG** : Peptidoglycane
- ♁ **PRP** : Proteine Riche en Proline
- ♁ **RANKL** : Receptor Activator for Nuclear factor k B Ligand
- ♁ **RTEO** : Re-Traitement Endodontique par voie Orthograde

- ⌘ **RTER** : Re-Traitement Endodontique par voie Retrograde
- ⌘ **TA** : acide teichoique
- ⌘ **TCR** : T Cell Receptor
- ⌘ **TLR-4** : Tool-Like Receptor 4

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION:	01
I) CHAPITRE 1 : GENERALITES	02
1-Historiques	03
2-L' organe Dentaire	04
2.1-Email.....	04
2.2- La dentine.....	05
2.3- Le cément.....	07
2.4- Le désmodonte.....	07
3- L'endodontie:	08
3.1- La pulpe	08
3.2-L' anatomie endodontique.....	09
3.3-Nombre des racines et des canaux.....	10
3.4- Anatomie canalaire.....	12
3.5-position et architecture du tier apical.....	13
4-Rappels anatomiques sur la région apicale	14
II) Chapitre 2 :L'écosystème buccal	17
1-la flore buccal:	18
1.1-Définition.....	18
1.2-Acquisition de la flore au cours de la vie:	18
1.2.1) Installation de la flore avant l'éruption des dents..	18
1.2.2) Denture temporaire	19
1.2.3) Denture mixte	19
1.2.4) Denture permanente	20
1.3 -Croissance de la flore orale.....	20
1.4-Les facteurs influençant la composition de la flore	20
1.5-La flore microbienne orale.....	22
2-La plaque dentaire	27
2.1-Biofilm ou plaque bactérienne.....	27
2.2- Définition	27
2.3-Structure et composition.....	28
2.4-Formation de la plaque.....	29
3- Bactéries cariogènes:	31
3.1-Les bactéries les plus cariogènes :.....	31
3.1.1-Streptococcus.....	31
3.1.2Lactobacillus.....	34
3.1.3-Actinomices.....	36
3.2-Métabolismes des sucres par les bactéries cariogènes.....	37
3.2.1-Transport et entrée des sucres dans la cellule bactérienne.....	38
3.2.2-Catabolisme des glucides.....	38
3.2.3-Synthèse de polysaccharides.....	39
4-la pathologie carieuse:	39
4.1 Définition	39
4.2 Ana pathologie des lésions carieuses:	40
4.2.1- Lésion de l'émail.....	40
4.2.2- Lésion de la dentine.....	42

4.2.3- Lésion du ciment.....	43
III) Chapitre 3: L'infection bactérienne endodontique	44
1-La flore bactérienne endodontique	45
1.1-Classification de la flore canalaire.....	45
1.2-Biofilm dans les infections endodontiques.....	49
1.3-Pathogénicité de la flore endodontique	52
1.4-Les principales facteurs de virulence.....	53
1.5-La résistance bactérienne.....	55
2-La colonisation et l'invasion du système canalaire	56
2.1-L'adhérence aux parois dentinaires intra canaux.....	56
2.2-L'invasion bactérienne endodontique.....	57
3-les complications inflammatoires péri-apicales:	60
3.1-Parodontite apicale simple.....	61
3.2-Parodontite apicale aiguë.....	61
3.3-Parodontite apicale chronique (granulome _ kyste).....	62
3.4-Ostéite condensante.....	63
3.5-Abcès apicale aiguë.....	64
3.6-Abcès apicale chronique.....	65
Les infections endodontiques secondaires	66
4.1-Germes retrouvés dans les lésions secondaires et persistantes.....	66
4.2-Complications locales des lésions secondaires et persistantes.....	67
4.3-Complications loco régionales :.....	68
4.3.1 -Ostéomyélite diffuse.....	68
4.3.2- cellulites cervico faciales.....	69
4.3.3 -thrombophlébites.....	70
4.3.4-sinusites d'origine dentaire.....	71
4.3.5-abcès cérébrale.....	72
4.3.6-l'endocardite infectieuse.....	73
VI) Chapitre 4: Effet de la microbiologie sur la thérapeutiques endodontiques:	75
1- Le traitements canalaires:	76
1-1- étape pré endodontique	76
1.1.1-Champ opératoire endodontique.....	76
1.1.2 -Reconstitution pré endodontique.....	77
1.1.3-Radiographie en endodontie.....	78
1.2- le traitement canalaire proprement dite:	78
1.2.1 -la cavité d'accès.....	78
1.2.2-Nettoyage et mise en forme du système canalaire:.....	80
1.2.2.1- Mise en forme canalaire.....	80
02 .Impératifs et principe de la préparation canalaire	81
03. Irrigation et pouvoir antibactérien	83
3.1- les chélateurs.....	83
3.2- solution de digluconate de Chlorhexidine	85
04. Obturation canalaire	85
05. L'explication bactérienne des échecs endodontiques	86
5. 1 . L'explication bactérienne des échecs endodontiques.....	87
5. 2. Les causes des échecs de traitements endodontiques.....	88
5. 3. Notion de charge bactérienne « critique ».....	88
5.4. La flore bactérienne associée à l'échec de traitement endodontique et Enterococcus faecalis.....	83

5.5. L'emmurement des bactéries canalaires.....	92
5.6. La résistance aux traitements canalaires mécaniques.....	93
5.7. La résistance aux traitements canalaires chimiques.....	94
5.8. Les adaptations bactériennes face aux modifications environnementales après traitement canaire.....	96
Conclusion :	99

Introduction

La topographie de l'organe dentaire et la spécificité de ses tissus le rend exposé aux infections, qui manifestent par altérations des tissus qui le composent débutant de l'email arrivant aux tissus sous-jacents.

L'avance des connaissances en microbiologie endodontique ont été le résultat de progressions technologiques dans la technique de prélèvement, de biologie moléculaire, de culture ...ect. La contamination bactérienne de l'endodonte par les microorganismes a été mis en évidence dès la fin de XVII^{eme} siècle et notamment l'invasion des tubulis dentinaires à la fin du XIX^{ème} siècle ^[39].

Miller fut le premier à observer la relation entre bactéries et infection endocanalaire , plus tard les recherches ont confirmé le rôle essentiel des agents microbiens dans la progression et l'installation des lésions péri apical , donc l'infection de l'endodonte constitue l'élément déterminant pour que se produise l'irritation des tissus dentaires et péri apicaux ^[45].

Les micro-organismes ont la capacité de loger dans des zones spécifiques du système canalaire altéré qui garantissent leur survie ainsi que le pouvoir d'exprimer leurs facteurs de pathogénicité. Ils peuvent alors s'y agglutiner, pénétrer, et coloniser les tissus touchés.

Donc l'infection endodontique provient d'une rupture d'équilibre entre les agents agresseurs et les défenses de l'hôte (immunité) qui engendre des pertes de substances et destruction tissulaire se traduit par de situations cliniques diverses soit simple ou compliquée, donc le traitement de ces pathologies passera toujours par le control du facteur bactérien.

La sévérité de la lésion et la destruction tissulaire qui atteint le système canalaire dans un état inflammatoire irréversible justifie la réalisation du traitement endodontique.

Le traitement endodontique dans son concept et objectif, permet une diminution de la charge microbienne, et doit transformer une dent symptomatique et pathologique en une entité sain et asymptomatique et surtout fonctionnelle.

Le succès de cette étape chirurgicale doit suivre des critères qui le qualifié tels que la pathologie initial, l'anatomie du système canalaire et l'agressivité des micro-organismes du biofilm responsable de l'infection.

Dans la première partie de ce travail nous aborderons des généralités anatomiques et histologiques, puis nous parlerons de l'écosystème buccal et de son polymorphisme ; La troisième traitera de l'infection bactérienne endodontique qui est le point de départ de la majorité des pathologies endodontiques.

Et enfin une quatrième partie s'intéressera à l'effet de la microbiologie sur la thérapeutique endodontique. ^[29].

Chapitre 01

GÉNÉRALITÉS

1 .Historique

La découverte des micro-organismes et leur rôle dans la maladie endodontique par Pasteur et Lister a été classée en importance avec la découverte et le développement de l'anesthésie par Horace Wells et William Morton, et la découverte par Roentgen de La radiographie.

Plusieurs années auparavant, en 1904, Frank Billings dirigeait l'attention de la dentisterie et de la médecine à l'apparente relation entre la septicémie buccale et l'endocardite bactérienne.

Cinq ans plus tard, l'un de ses élèves, E.C. Rosenow, a développé la théorie de «l'infection focale» dans une étude des aspects bactériens de la thérapie canalaire.

Il a démontré que les streptocoques étaient présents dans de nombreux organes malades et qu'ils pourraient provoquer une infection à un site éloigné par propagation hématogène.

Rosenow a défini un «foyer» comme un bien circonscrit tissus contenant des organismes pathogènes.

Il a distingué deux types de foyers: primaire, cutané et muqueux et secondaire, qui se développent à partir de la première par métastases.

Il pensait que les organismes pouvaient migrer d'un granulome apical pour atteindre la périphérie des organes et provoquer d'autres maladies.

Les maladies suivantes pourraient provenir d'une infection métastatique à partir de foyers chroniques d'infection tels que la pyorrhée alvéolaire et les abcès alvéolaires: rhumatisme articulaire aigu et chroniquearthrite infectieuse, myosite, névrite, endocardite, myocardite, péricardite, phlébite, péritonite, méningite, néphrite, appendicite, cholécystite, gastrique et ulcère duodéal, pancréatite, thyroïdite, érythème noueux, herpès zoster, ostéomyélite, pneumonie,septicémie etc.

La même année, 1909, Mayrhofer publie un ouvrage reliant la nature de l'infection pulpaire à des micro-organismes. Les résultats ont indiqué que le streptococcus était présent dans environ 96% des cas étudiés.

En octobre de la même année, William Hunter, un Anglais médecin et pathologiste, a donné une conférence sur lesinfections à l'Université de Montréal.

un an plus tard dans un journal médical respecté de l'époque, Hunter a sévèrement critiqué la dentisterie.

Son impact a été de telle sorte que pendant plus de vingt ans, il a bloqué non seulement la recherche et l'enseignement de l'endodontie, maisplus important encore, sa pratique.

Lors de sa conférence Hunter a déclaré que «gastrite, colite, de fièvres obscures d'origine inconnue, de purpura, de troubles nerveux toutes sortes, ... d'affections rhumatismales chroniques, de reins sont ceux qui doivent leur origine à (ou sont gravement compliquée par) la septicémie buccale. ».

On pensait donc que toutes les maladies systémiques pouvaient être guéries par l'extraction des dents.Par conséquent, depuis près de 40 ans, les dentistes américains continuent àextraire les dents dévitalisées.

La théorie de l'infection focale a donc régné pendant de nombreuses années, comptant un nombre énorme d'adeptes.

Certains d'entre eux craignaient les effets de l'infection focale elle-même, mais d'autres étaient simplement fatigués de la thérapie du canal radiculaire, un acte très difficile, méticuleux et mal rémunéré.

Heureusement, un petit groupe de dentistes ne s'est pas arrêté, mais a cherché à améliorer ses procédures en utilisant des techniques aseptiques, des méthodes bactériologiques et histologiques et des rayons X à des fins de diagnostic.

Ce groupe comprenait des hommes comme Coolidge, Johnson, Reihn, Callahan, Grove, Prinz et autres. Principalement en raison de leurs efforts, le principe de la préservation « dent sans pulpe » a survécu.

Ce n'est qu'à la fin des années 40 ou au début des années 50 que la recherche en laboratoire cumulative et preuves cliniques étaient suffisants pour confirmer que la dent dévitalisée ne joue pas un rôle dans la cause de la maladie systémique.

Ainsi, la théorie de l'infection focale est tombée et la foi était restaurée en le traitement endodontique.

Grâce aux efforts de ces chercheurs, les patients d'aujourd'hui peuvent être assurés d'une fiabilité et d'une sécurité prévisibles des traitements endodontiques dont le taux de réussite approche à 100%. Grâce à eux, le nombre de personnes qui se spécialisent en endodontie est aujourd'hui très élevé et continue d'augmenter.

Dans de nombreuses universités, l'endodontie est une discipline distincte de la dentisterie restauration ^[07].

2 .L'organe dentaire

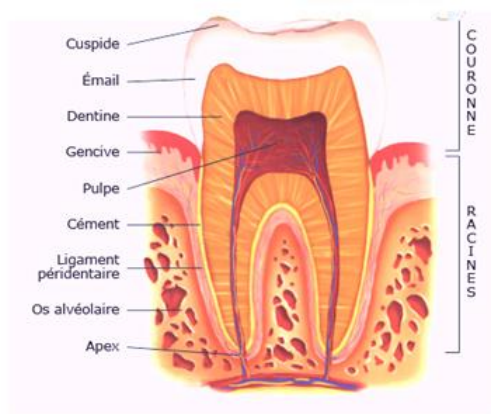


Figure 01 : Coupe longitudinale d'une molaire inférieure dans son élément alvéolaire (Organe dentaire)

2.1.L'email :

- 2.1.1 Définition :

Tissu d'origine épithéliale édifié lors de l'Améliogenèse contenant plus de 95% de minéral dans sa forme nature, l'email est le tissu le plus minéralisé de l'organisme, il forme une structure complexe, dure et résistante qui recouvre les couronnes dentaire protège le complexe dentino-pulpaire et confère aux dents leur aspect et leur fonction dans la cavité buccale.

L'email présente une épaisseur variable selon la localisation anatomique (environ 2,5mm au niveau des cuspidés et 2 mm au niveau du bord incisif)

- 2.1.2 Composition :

Il est composé de 97% à 98 % de minéral, d'une matrice organique et d'un peu d'eau. La phase minérale est essentiellement constituée de cristaux d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Et contient également des ions carbonates (CO_3).

Les ions fluor peuvent s'incorporer au cristal en se liant ou en se substituant aux ions hydroxyle formant ainsi des cristaux de fluorapatite.

De nombreux autres ions (Na, Mg, K, Cl, S, Zn, ..., ...) sont présents en quantités minimes.

La matrice organique est composée d'environ 60 % de protéine (tufteline, ameloblastine, enameline) et de 40% de lipide (phospholipide et phosphoprotéolipide).

L'email est translucide lorsqu'il est parfaitement minéralisé, et sa surface est lisse et brillante. L'absence ou la perte de la brillance, la présence d'opacités blanchâtres, sont le signe d'un email faiblement minéralisé ou en voie de déminéralisation. ^[105]

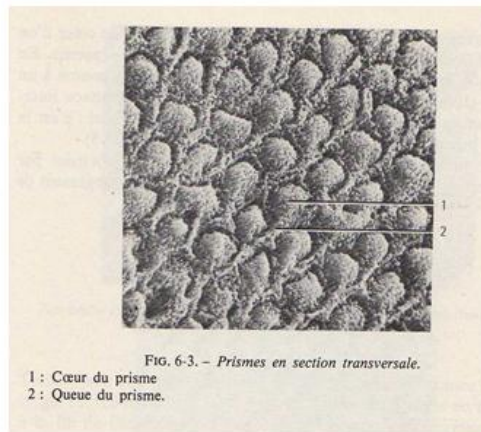


Figure 2 : prismes d'émail avec substance inter et intra prismatique

2.2 La dentine:

- 2.2.1 Définition :

La dentine est le tissu minéralisé dentaire quantitativement le plus important. Sa surface externe est en contact avec l'email au niveau de la couronne et avec le cément au niveau de la racine, sa surface interne est en contact avec les odontoblastes de la pulpe dentaire. Les odontoblastes sont à l'origine de la formation de la dentine. Celle-ci débute dès la différenciation des premiers odontoblastes dans les germes dentaires et se poursuit aux dépens du volume pulpaire tout au long de la vie.

- 2.2.2 Composition :

La dentine est composée de 70% de minéral, de 10% d'eau et de 20% de matrice organique, elle se minéralise de plus en plus au cours de la vie.

La phase minérale de la dentine est composée essentiellement de cristaux d'hydroxyapatite.

La dentine contient également des phosphates de calcium amorphe ainsi que divers ions (carbonate , sulfate) dont certains à état de trace (F , :g m Na >Cl) la plus grande partie de l'eau est présentée dans le prolongement odontoblastique ou sous forme d'eau libre dans les tubules .

La matrice organique est composée principalement de collagène de type 1(85%)et type 5de(3%).Le reste de la matrice dentinaire est formé par des protéines non collagéniques (glycoprotéine (osteonectine , osteopontine, sialoprotéine) phosphoprotéine (phosphoprotéine dentinaire , protéine intracellulaire dentinaire DMP-1)et proteoglycane (decorine, biglycane))

On trouve également des lipides (phospholipide, cholestérol, triacylglycerols)

La dentine contient aussi des protéines sériques (albumine , glycoprotéine, alpha-2HS)et des facteurs de croissance (TGF β , BMP, IGF 1 et 2 m PDGF, FGF, VEGF)

Des amelogenines de faible poids moléculaire sont également présentes dans la dentine périphérique

- 2.2.3 Différents types de la dentine :

Dentine primaire, secondaire et tertiaire

La dentine primaire est produite pendant le développement des dents jusqu'à l'éruption dans la cavité buccale.

la forme tubulaire de la dentine dépourvue de cellules trouvées dans les dents de tous les mammifères dentés.

La dentine primaire est sécrétée à un taux relativement élevé et constitue la majeure partie de la dentine.

Elle est de structure régulière et contient des tubules dentinaires qui forment une courbure primaire en forme de S résultat du mouvement directionnel des odontoblastes, qui ont un processus cellulaire qui s'étend à partir d'une large frontière périphérique vers une couche cellulaire étroite et située au centre.

Après l'éruption dentaire, les odontoblastes continuent de déposer la dentine mais légèrement changer leur direction, ce qui contribue à la flexion des tubules dentinaires , Elle est appelée dentine secondaire et est synthétisée à un rythme beaucoup plus faible et a une structure moins régulière que la dentine primaire.

La dentine secondaire est déposée pendant le reste de la vie de la dent.

Contrairement à la dentine primaire et secondaire, la dentine tertiaire, ou la dentine réparatrice ou réactionnelle, est déposée à la suite d'un processus pathologique comme les caries ou l'abrasion occlusale.

Il a été suggéré que la dentine tertiaire soit sécrétée par les odontoblastes originaux, par de nouvelles différenciations d'odontoblastes de remplacement provenant des environs les cellules souches mésenchymateuses.

La fonction de la dentine tertiaire est de protéger la pulpe des influences nocives.

La dentine tertiaire est désorganisée dans la structure par rapport à la primaire et à la secondaire.

Dentine inter tubulaire

La dentine inter tubulaire est située entre les tubules dentinaires et constitue l'essentiel de la dentine .

Sa matrice organique se compose principalement de fibrilles de collagène ayant des diamètres de 50 à 100 nm.

Ces fibrilles sont orientées approximativement à droite angles par rapport aux tubules dentinaires.

Ils sont bien minéralisés et confèrent une résistance à la traction à la dentine.

La dentine inter tubulaire est trouvée entre la DEJ et le front de minéralisation.

Dentine intratubulaire

La dentine tapissant les parois internes des tubules est appelée intratubulaire ou dentine péritubulaire.

La dentine intratubulaire représente une forme spécialisée d'orthodentine introuvable dans tous mammifères.

La matrice de la dentine péritubulaire diffère de celle de la dentine intertubulaire en ayant relativement moins de fibrilles de collagène et une proportion plus élevée de protéoglycane sulfatés et minéraux.

En raison de sa faible teneur en collagène, péritubulaire la dentine est plus dure que la dentine intertubulaire et est donc plus rapidement dissous dans l'acide que la dentine intertubulaire.^[05]

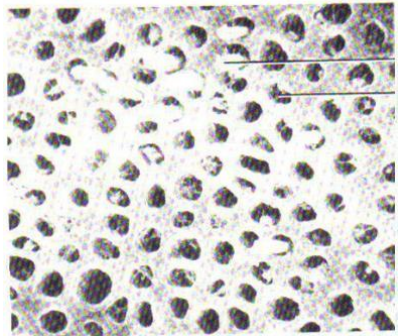


Figure 03 : coupe transversale de dentine tubuli

2.3 Le ciment:

- 2.3.1 Définition :

Le ciment est un tissu calcifié spécialisé recouvrant les surfaces radiculaire et occasionnellement de petites portions de la couronne dentaire . il possède beaucoup de caractéristiques communes avec le tissu osseux cependant le ciment ne contient pas de vaisseaux sanguins ou lymphatiques , n'est pas innervé , ne subit pas de résorption physiologique ni de remodelage, mais il est caractérisé par une apposition continue tout au long de la vie .

Le ciment remplit différentes fonctions. Il fixe les fibres du desmodonte à la racine et contribue au processus de réparation qui intervient après lésion de la surface radiculaire

On distingue deux types différents de ciment :

-le ciment primaire ou acellulaire.

_le ciment secondaire ou cellulaire.

2.4 Le desmodonte :

- 2.4.1 Définition :

Le desmodonte est situé dans l'espace compris entre les racines des dents et l'os alvéolaire qui entoure la dent jusqu'à un niveau situé environ 1 mm en dessous la jonction

amélocémentaire Le desmodonte se continue avec le tissu conjonctif supra alvéolaire et

communique avec les espaces médullaires de l'os alvéolaire, espace desmodontale à la forme d'un sablier et le plus étroit à mi-hauteur radiculaire.

La largeur de l'espace desmodontale est d'environ 0,25 mm

La présence du desmodonte est essentielle pour la mobilité des dents.^[03]

3 .L'endodonte :

3.1 La pulpe:

la pulpe crée et façonne son propre lieu au centre de la dent, La pulpe va se trouver entourée au niveau coronaire puis radiculaire par de la dentine.

La pulpe mature est confinée dans un espace presque totalement clos inextensible divisé en une portion large située à l'intérieur de la couronne : Chambre pulpaire, et une portion plus étroite située à l'intérieur de la racine : le canal radiculaire.

- 3.1.1 Structure Histologique de la pulpe :

La pulpe comporte deux zones:

Une zone centrale et une zone périphérique dentinogénique.

1. La zone périphérique ou zone dentinogénique :

Elle comporte 3 couches :

a) La couche odontoblastique :

- Les odontoblastes sont des cellules responsables de la formation de la dentine.

Dans la dent jeune, ils forment une seule assise cellulaire localisée en périphérie de la pulpe dentaire.

- La couronne est plus dense en odontoblastes que la racine.

- Les odontoblastes est une cellule bien différenciée incapable de se diviser.

- Sa fonction principale est l'élaboration et la dégradation de la dentine.



Figure 4 : prolongement odontoblastique

b) La couche acellulaire de Weil :

C'est une région dépourvue de cellules mais riches en fibres de collagènes traversée par des capillaires sanguins, des fibres nerveuses.

c) La couche de cellules de relais (cellules de Hohlou cellule ronde de Weil) :

C'est des cellules arrondies ou ovoïdes ; leur activité dentinogénétique se manifeste dans des conditions pathologiques (Traumatisme, infection, thérapeutique).

Au sein d'une pulpe normale, la division cellulaire au niveau de cette zone est un phénomène rare.

Lorsqu'il y a une atteinte irréversible des odontoblastes ; on a une migration de ces cellules de la zone de relais vers l'intérieur de la couche de ces odontoblastes et différenciation des cellules de relais en cellules de type odontoblastique.

2- La zone pulpaire centrale :

Contient des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses.

Tous Les différents éléments de structure de la pulpe sont répartissés au sein d'une substance fondamentale

2.1. Substance fondamentale :

La substance fondamentale de la pulpe dentaire est un gel hydraté dans lequel baignent les cellules et les éléments fibrillaires. Elle comporte de l'eau et des substances organiques (protéoglycanes, protéines d'adhésion et lipides.)

2.2. Les éléments fibrillaires :

-Les fibres de collagènes :

-Les fibres s'attachent aux cellules grâce aux protéines d'adhésion.

-Les fibres élastiques

2.3. Les cellules de la pulpe :

a) Les fibroblastes :

-Les fibroblastes sont les cellules les plus nombreuses de la zone centrale de la pulpe.

b) Les odontoblastes :

Les cellules odontoblastiques apparaissent allongées avec un noyau basal. Elles contiennent de nombreuses organelles associées à de multiples vésicules, un réticulum endoplasmique très développé et un appareil de Golgi important, situé entre le noyau et le front dentinaire.

c) Les cellules immunitaires:

Plusieurs types de cellules immunitaires sont présents dans la pulpe. La pulpe saine, non enflammée, ne contient que des cellules dendritiques, des macrophages et des lymphocytes T.^[01]

3.2 Anatomie endodontique:

La dent est formée d'une couronne et d'une racine. À la jonction de ces deux régions, se trouve la ligne du collet (région cervicale).

La cavité pulpaire est également divisée en deux régions, l'une coronaire et l'autre radiculaire. En général, le contour et la taille de la surface dentaire sont homothétiques du contour et de la taille de la cavité pulpaire.

Dans la couronne, la cavité pulpaire s'appelle la chambre pulpaire. Dans sa partie occlusale, le plafond présente des extensions appelées les cornes pulpaires s'étendant dans les cuspidés.

Ces cornes sont très volumineuses dans les jeunes dents ; elles peuvent être exposées par inadvertance pendant une préparation cavitaire.

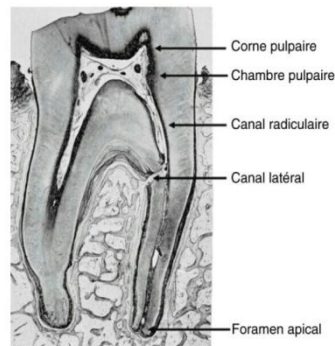


Figure 5 : Les régions anatomiques de la cavité pulpaire

- Histomorphologie:

En réalité, la dentine et la pulpe constituent un complexe tissulaire singulier dont l'apparence histologique varie avec l'âge et l'exposition aux stimuli externes. L'observation au microscope optique d'une dent mature jeune montre certains aspects reconnaissables de l'architecture pulpaire.

Dans la région périphérique sous-jacente à la prédentine se trouve la couche des odontoblastes. Puis, vers l'intérieur de cette couche se trouve une couche acellulaire (zone acellulaire de Weil), suivie d'une couche riche en cellules. (Ces caractéristiques sont limitées à la pulpe coronaire et sont difficilement discernables.)

Au centre se trouve une région occupée majoritairement par des fibroblastes, des fibres nerveuses et des vaisseaux sanguins ; l'ensemble constitue le tronc de la pulpe dentaire.^[06]

3.3 Nombre de racines et de canaux:

Bien que chaque dent soit unique (variant d'un individu à l'autre mais également chez une même personne entre une dent et sa controlatérale) il existe, en moyenne, un certain nombre de racines ou de canaux pour chaque dent.

Malgré une littérature abondante sur le sujet, la distribution du nombre de racines et de canaux dans la population peut varier (parfois fortement) d'un auteur à l'autre suivant les critères d'inclusion de chaque étude, mais tous sont d'accord sur un nombre moyen par dent. Ces données montrent la prévalence importante de premières molaires maxillaires comportant un quatrième canal (souvent mésio-vestibulaire 2), très souvent oublié lors du traitement de première intention et potentiellement responsable d'un nombre non négligeable d'échecs. Il existe une forte corrélation entre l'origine ethnique des patients et les variabilités anatomiques. En effet, certaines populations orientales ou esquimaudes peuvent présenter une racine distale supplémentaire, appelée RadixEntomolaris au niveau de la première molaire mandibulaire et la prévalence des prémolaires à deux ou trois canaux est plus importante chez les patients d'origine africaine. Des canaux en « C » peuvent également être préférentiellement rencontrés dans les populations asiatiques (surtout chinoises et coréennes) au niveau des secondes molaires inférieures et des prémolaires.

Ces aberrations sont bilatérales dans 70 à 81% des cas .

Ces moyennes permettent au chirurgien-dentiste de l'aider à poser un diagnostic ainsi que dans la réalisation du traitement canalaire.

Cependant, la seule connaissance du nombre de racines ou de canaux est insuffisante pour réaliser un traitement endodontique de qualité.

3.4 Anatomie canalaire :

À ces variations inter-individuelles s'en ajoutent d'autres comme le trajet et l'anatomie canalaire. Il existe de nombreuses classifications des différentes dents suivant le nombre de canaux et leurs trajets pour une racine :

Classification de Weine :

- Type I : Un seul canal avec un seul foramen apical
- Type II : Deux canaux se rejoignant en un seul canal et présentant une seule sortie foraminale
- Type III : Deux canaux distincts, de l'entrée canalaire au foramen apical
- Type IV : Un seul canal qui se divise en deux canaux distincts

Cette classification a été ensuite enrichie et complétée par Vertucci en 1974:

- Type I : Un seul canal avec un seul foramen apical
- Type II : Deux canaux se rejoignant en un seul canal et présentant une seule sortie foraminale
- Type III : Un canal unique se divisant en deux dans la partie moyenne puis se rejoignant dans le tiers apical pour finir par un seul foramen apical
- Type IV : Deux canaux restant distincts jusqu'au dernier tiers apical
- Type V : Un seul canal se divisant en deux canaux dans le tiers moyen ou apical
- Type VI : Deux canaux se rejoignant dans le tiers moyen, puis se divisant dans le tiers apical
- Type VII : Un seul canal se divisant, puis se rejoignant et se divisant à nouveau
- Type VIII : Trois canaux restant distincts jusqu'au tiers apical

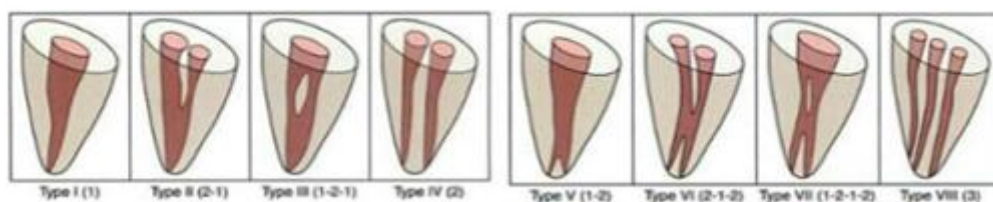


Figure 6 : classification du système canalaire

Il est souvent difficile, dans la pratique de tous les jours de pouvoir déterminer avec certitude cette anatomie canalaire par une simple radiographie rétro alvéolaire, cette dernière n'étant qu'une projection en deux dimensions d'un volume en trois dimensions.^[09]

3.5 Position et architecture du tiers apical :

Cette structure est particulièrement importante à objectiver et à localiser car elle permet de définir la limite apicale de la préparation et donc la longueur de travail.

Décrite par Kuttler en 1996, l'anatomie apicale est composée de différents repères :

- Apex radiographique : Il correspond au point le plus apical de la dent apparaissant sur le cliché radiographique (pris selon la technique des plans parallèles).
- Apex anatomique : Il représente le dôme apical ou vertex de la dent.

Cette structure est rarement confondue avec l'apex radiographique en raison de la courbure apicale de la racine dans la quasi-totalité des cas.

- Foramen apical : Non objectivable cliniquement, cet orifice est la sortie principale du canal vers le parodonte.

- Jonction cémento-dentinaire : De variabilité importante, cette structure correspond au cément recouvrant la partie extérieure de la racine et remontant sur quelques centièmes de millimètres (situé entre 0,5 et 3mm de l'apex radiographique) dans le canal au-delà du foramen.

Le cément étant considéré comme un tissu parodontal, cette jonction constitue donc pour certains auteurs la limite de préparation du traitement endodontique.

- Constriction apicale : Elle est représentée par la zone de coalescence des cônes dentinaire et cémentaire, rarement confondue avec la jonction cémento-dentinaire.^[08]

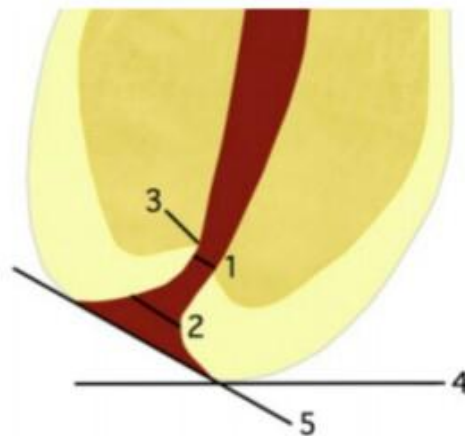


Figure 7 : Les différentes zones anatomiques du tiers apical (13)

1. Constriction apicale
2. Foramen apical
3. Jonction cémento-dentinaire
4. Apex radiographique
5. Apex anatomique

Dans 50 à 80% des cas le cône cémentaire n'est pas dans l'axe du cône dentinaire, il est déjeté latéralement jusqu'à 3mm, c'est pour cette raison que l'apex radiographique et l'apex anatomique correspondent à deux entités différentes dans la plupart des cas. Il existe également de nombreuses variations : deltas apicaux, cônes dentinaires avec des hauteurs différentes en mésial et distal, sorties latérales, canaux accessoires, etc...

Lors de processus de résorptions apicales inflammatoires, cette anatomie peut fortement être modifiée par la disparition de certains éléments comme notamment la constriction apicale ou encore l'apex anatomique, compliquant encore davantage la détermination de la longueur de travail.^[08]

4. Rappels anatomiques sur la région apicale.

L'endodonte radiculaire ne peut être réduit à un canal conique à base camérale et à pointe apicale. La structure de l'extrémité apicale est complexe. En effet, Kuttler en 1955 a montré

que la région apicale est en fait constitué de deux troncs de cône, l'un dentinaire et l'autre cémentaire qui s'opposent par leurs petites bases.

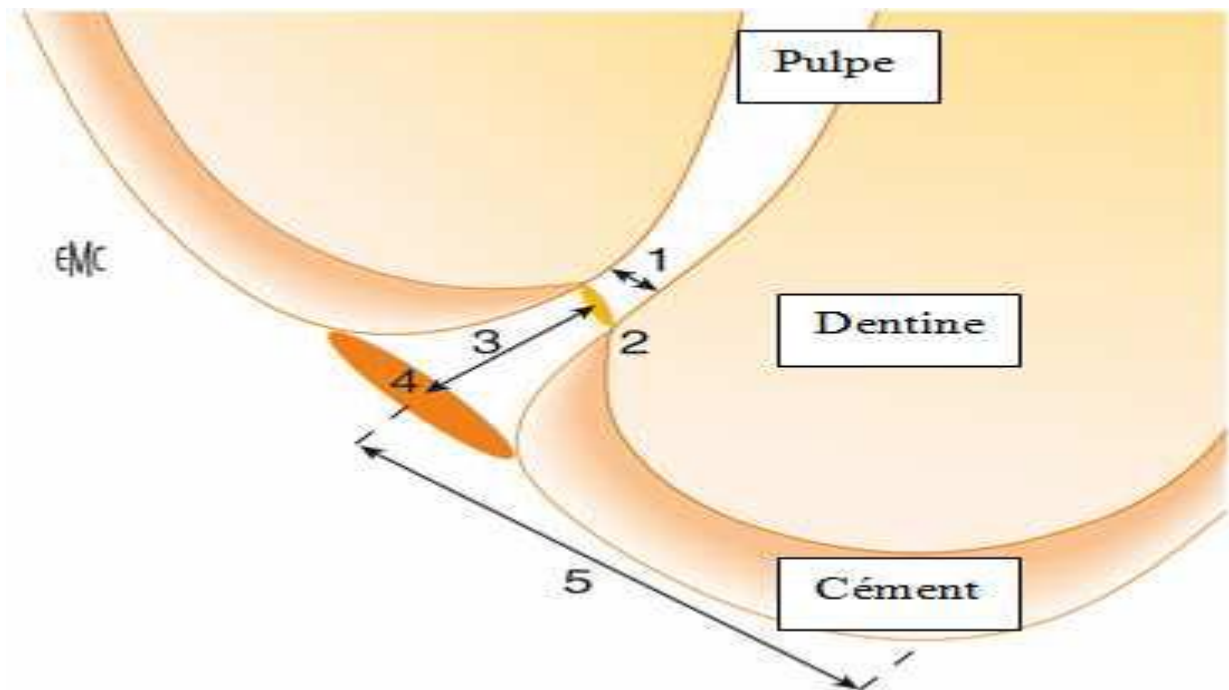


Figure 8 : schéma de la région apicale.

1 : constriction apicale. Au-dessus du point 1, on observe le cône dentinaire, 2 : jonction cimentodentinaire, 3 : distance séparant le centre du foramen de la jonction cimentodentinaire (cône cémentaire), 4 : foramen, 5 : distance séparant le centre du foramen du vertex.

Dans la partie dentinaire, le canal se rétrécit plus ou moins jusqu'à la constriction apicale, Généralement situé à la jonction cimentodentinaire ou très proche de cette jonction. Dans sa partie cémentaire, il s'élargit à nouveau jusqu'au foramen. Les deux cônes forment un angle variable, le cône cémentaire étant souvent dévié distalement par rapport à l'axe du canal (il est dans l'axe du canal principal dans 20% des cas). L'espace de Black est délimité par le cône cémentaire et la lame cribliforme de l'os alvéolaire. La constriction apicale est définie comme l'endroit où la pulpe se termine et où le parodonte commence. Il existe une augmentation significative de l'épaisseur du cément apical avec l'âge. Le diamètre du foramen augmente avec l'âge en raison de l'allongement du cône cémentaire, ce qui en élargit la base.

Dummer et al. en 1984 ont décrit quatre types de constriction apicales. Le type A est qualifié de traditionnel, observé dans 46% des cas. Le type B correspond à une forme effilée de la constriction ce qui la rend plus difficile à percevoir. Il représente 30 % des canaux mais se retrouve plus souvent au niveau des incisives mandibulaires. Le type C est repérable par ses constriction multiples qui sont sources d'erreurs (si on utilise son sens tactile pour la détermination de la LT). Ce type représente 19% des canaux observés. Enfin, le type D pour les constriction parallèles ne se rencontre que dans 5% des cas. Ces canaux ont une constriction qui s'observe en deçà de l'apex et qui se poursuit jusqu'au cône cémentaire par une portion étroite et parallèle du canal.

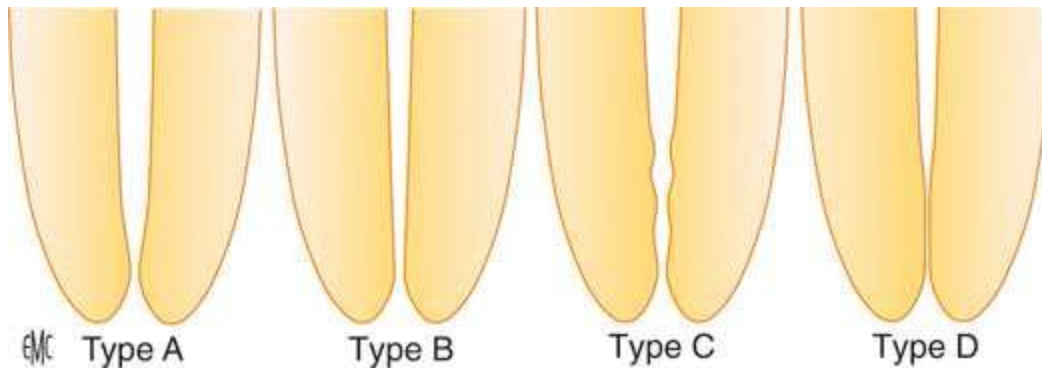


Figure 9 : les quatre types de constrictions apicales.

Type A : traditionnelle, type B : effilée, type C : multiple, type D : parallèle.

Certaines formes de constriction et la variabilité de la distance qui le sépare du vertex rendent délicate la détermination précise de la longueur de travail et sont susceptibles d'induire le praticien en erreur. Le canal peut présenter à différents niveaux des bifurcations et former des canaux latéraux qui présentent chacun un foramen indépendant situé latéralement sur la surface radiculaire. Ces canaux se localisent le plus souvent dans le tiers apical. La présence des canaux latéraux varie de 24 % à 50 % selon les dents et les racines, avec la plus grande incidence au niveau des racines mésio-vestibulaires des molaires maxillaires et mandibulaires. Ces canaux ne pourront pas être mis en forme de la même façon que le canal principal, mais pourront être nettoyés par la solution d'irrigation si les procédures de mise en forme et d'irrigation du canal principal ont été bien menées, et surtout obturés par une technique de compactage adaptée.

La classification de Vertucci détaille les diversités de l'anatomie canalaire.

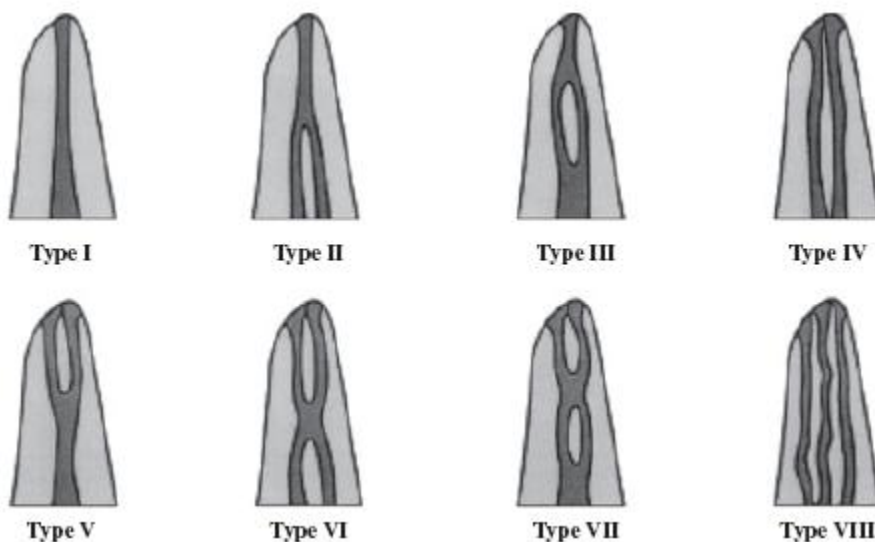


Figure 10 :

classification de Vertucci .

Les trois premiers types de canaux ont un seul foramen apical mais peuvent se diviser au début ou au milieu de la racine. Les types IV, V, VI et VII ont deux foramens apicaux tandis que le type VIII a 3 foramens bien distincts. La photo ci-dessus montre la complexité du système canalaire et donc la difficulté pour bien nettoyer et mettre en forme l'ensemble du système endo-canalaire. Ce tableau montre la complexité du réseau canalaire. Du fait de la position le plus souvent latérale du foramen apical, on comprend aisément qu'en se basant

uniquement sur la longueur de travail mesurée sur la radiographie, des erreurs peuvent être commises lors de l'alésage. En effet, des éventuelles perforations apicales à l'aide d'instruments endodontiques peuvent avoir lieu si la forme du canal n'est pas respectée. Il suffit alors que cette partie apicale soit en relation avec le sinus et des dépassements de matériaux d'obturation peuvent avoir lieu.

Sur la photo ci-dessus, les dents ont été préparées d'abord par immersion dans une solution d'hypochlorite de sodium à 3% pendant 5 à 10 jours pour dissoudre les tissus de la pulpe, ensuite, les dents ont été rincées à l'eau courante et séchées pendant une nuit. Enfin de l'encre de Chine a été injectée. Les dents sont alors à nouveau séchées à l'air. Les dents sont ensuite décalcifiées par immersion dans une solution d'acide nitrique pendant 10-15 jours. Après un nouveau séchage les dents sont déshydratées par de l'éthanol. Les dents sont rendues transparentes par le salicylate de méthyle.^[09]

Chapitre 02

L'Écosystème buccale

1. La flore buccale

1.1. Définition

C'est l'ensemble des espèces bactériennes introduites dans la cavité buccale par les aliments, l'air ambiant et évoluant à l'intérieur de cet hôte dans un état d'équilibre interrelationnel. Elle est formée de plusieurs populations bactériennes, avec dominance en nombre de certaines espèces .

Chez l'adulte sain la flore buccale commensale est extrêmement diversifiée. Elle est composée de plus de 300 espèces bactériennes auxquelles peuvent s'ajouter des levures. Cette flore varie d'un individu à l'autre et chez le même individu d'une période à l'autre en fonction de l'hygiène, l'âge, l'alimentation, l'état général .

La bouche est colonisée par divers micro-organismes avant l'éruption des dents, bien que les nouveau-nés soient essentiellement exempts de micro-organismes.

Elle joue un rôle essentiel dans la résistance à l'infection en empêchant les microorganismes pathogènes de s'implanter. Il est cependant nécessaire que la prolifération bactérienne soit en parfait équilibre quantitatif et qualitatif car le cas échéant, les bactéries normalement présentes en bouche peuvent être à l'origine de pathologie bucco-dentaire.^[04]

1.2. 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.

1.2.1. 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. Les bactéries Prédominantes *S. salivarius* et *S. mitis* biovar manifestent une affinité pour les cellules épithéliales. les *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.^[10]

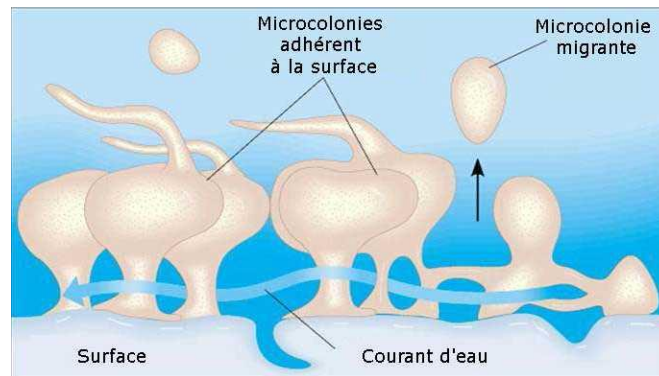


Figure11 : schématisation des micro-colonies bactériennes et des espaces nutritifs

1.2.2. 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 sécrétées 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.^[10]

1.2.3. 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*.

1.2.4. 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. 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 carieuses 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.^[10]

1.3. Croissance de la flore orale

Les surfaces dentaires représentent un faible pourcentage de la surface totale de la cavité buccale : de l'ordre de 5 %. Elles joueront cependant un rôle important dans les processus de colonisation et de développement des micro-organismes buccaux. Le temps de doublement en phase exponentielle de croissance d'une bactérie de référence comme un *Escherichia coli* K12 est de l'ordre de 20 minutes. La plupart des bactéries orales aéro-anaérobies ont un temps de doublement de 30 à 50 minutes en culture pure. Les mêmes bactéries in vivo auront un temps de doublement de plus de 5 heures. De nombreux paramètres limiteront la croissance des différentes espèces bactériennes au sein de la flore. Les paramètres de limitation peuvent être de différentes natures : potentiel redox, pH, température, éléments nutritifs...^[11]

1.4. Les facteurs influençant la composition de la flore

1.4.1 Le temps :

le milieu buccal se modifie au cours de la vie, à la naissance par absence des dents, à l'adolescence par l'apport d'hormones, à l'âge adulte par l'accumulation de carie, puis l'édentation partielle ou totale à un âge avancé. Le nombre des MO augmente temporairement pendant le sommeil, et diminue après un repas ou le brossage dentaire.^[14]

1.4.2 Les sites anatomiques :

les conditions varient en fonction des régions buccales, en effet, il y a une élimination constante des germes au niveau des muqueuses grâce à la desquamation. Ce n'est pas le cas au niveau des surfaces dentaires non desquamantes.

Les facteurs physiques : la température, l'humidité, le PH, la concentration en gaz varient dans une même bouche favorisant ou non la croissance bactérienne favorisant l'accumulation bactérienne.^[14]

1.4.3 Les facteurs physico-chimiques

Le milieu buccal va présenter des caractéristiques physico-chimiques spécifiques qui seront à l'origine de la constitution de la flore de la cavité buccale.

Ces caractéristiques sont multiples : température, humidité, pression partielle en gaz (O₂, CO₂, H₂), potentiel d'oxydoréduction... Elles pourront subir des variations importantes d'un sujet à l'autre, d'un site à l'autre chez un même sujet et dans un même site en fonction du temps.^[11]

1.4.3.1 Température

Les bactéries, comme tous les êtres vivants, sont très sensibles à la température de leur environnement. En raison de leur structure unicellulaire, les bactéries sont poïkilothermes, c'est-à-dire capables de supporter des variations importantes de l'amplitude de température. Leur température varie avec celle du milieu extérieur. La température aura des effets importants sur la croissance bactérienne en raison de la thermosensibilité des réactions enzymatiques du métabolisme bactérien. Chaque espèce bactérienne possède des températures dites cardinales, c'est-à-dire des températures minimales, maximales et optimales de croissance. Ces valeurs pourront varier pour une même espèce en fonction des conditions de culture. La température moyenne de la cavité buccale est de 37 °C. Les bactéries de cet habitat seront pour la plupart de type mésophile. Elles présentent une température optimale de croissance entre 20 et 45 °C. La plupart des bactéries pathogènes humaines sont mésophiles en raison de la température moyenne du corps de 37 °C. La cavité buccale est cependant le siège de variations très importantes pouvant dépasser les 50 °C d'amplitude. De telles variations se rencontrent au cours d'un repas lorsque l'ingestion d'une crème glacée (- 5 °C) est suivie par celle d'un café chaud (+ 60 °C). Les bactéries de la flore buccale devront être capables de supporter ces températures extrêmes et les variations rapides et de courte durée.^[14]

1.4.3.2 Humidité

La cavité buccale est un milieu humide dans lequel s'associent deux fluides différents en proportions inégales : la salive et le fluide gingival. La salive est un élément spécifique et constant de la cavité orale. Le volume de production est variable en fonction du temps et de différents éléments de stimulation (les aliments). La salive, une fois produite, est rapidement déglutie. La sécrétion salivaire moyenne totale est de 750 ml/24 heures (300 à 1 500 ml/24 heures). La salive est un liquide composé principalement d'une phase aqueuse (99,4 % à 99,5 % d'eau). Les constituants organiques sont quantitativement peu importants par rapport au plasma sanguin : salive 3 à 3,4 g/l, plasma sanguin 70 g/l. Le fluide gingival est un élément spécifique mais inconstant de la cavité buccale car il est dépendant de l'état inflammatoire du site parodontal dont il est issu. Le fluide gingival est un suintement qui est observé au collet (sulcus ou sillon gingival) des dents après isolement de la salive. Le volume total de fluide gingival produit en 24 heures dans des conditions physiologiques est évalué à 0,5 à 2,4 ml. Comme la salive, le fluide gingival est un liquide principalement composé d'eau. La teneur moyenne en protéines est comparable à celle du plasma : 70 g/l.^[11]

1.4.3.3 Pression partielle en gaz

Les principaux gaz dissout dans la salive sont l'azote, l'oxygène et le dioxyde de carbone. La concentration moyenne en azote est de 0,5 à 2,8 ml/100 ml. Les interactions de la forme dissoute de l'azote dans la salive avec la flore orale sont mal connues.

Les concentrations en oxygène varient de 0,5 à 1,35 ml/100 ml. Les sujets développant un grand nombre de caries présentent des valeurs de l'ordre de 0,5 alors que les sujets résistants à la carie ont des valeurs de l'ordre de 1,35. Aucune variation n'a pu être constatée en ce qui concerne la susceptibilité aux maladies parodontales. Le principal gaz dissous présent dans la salive est le dioxyde de carbone. Sa concentration salivaire varie de 13 à 85 ml/100 ml. La

moitié du CO₂ salivaire est sous forme bicarbonate à pH 6,9. Cette forme est très instable en raison d'une concentration salivaire du CO₂ plus forte que la concentration de l'air. Le CO₂ salivaire joue un rôle important dans la stabilité du pH salivaire (tampon) et est également un élément nutritif important de nombreuses bactéries (Capnocytophaga)..^[11]

1.4.3.4 Système tampon

Le pouvoir tampon de la salive est lié au niveau de sécrétion. Les systèmes tampons type bicarbonate constituent le plus important moyen de stabilité du pH intra-buccal. La zone d'action de ces systèmes se situe entre pH 4 et 7. Les produits rélargués par les bactéries de la plaque dentaire peuvent également jouer un rôle plus secondaire dans le contrôle du pH salivaire.(03)

1.4.3.5 Potentiel d'oxydo-réduction

Le potentiel d'oxydo-réduction (POR) de la salive est un paramètre important dans le développement des micro-organismes de la flore orale. Le POR peut varier de façon très importante d'un sujet à l'autre, mais subit peu de fluctuations au cours de la journée chez un même sujet. Des variations importantes ont été remarquées entre des sujets susceptibles à la carie (+ 237 ± 9,9 mV) et des sujets non susceptibles (+ 309 ± 4,7 mV). La salive des sujets résistant à la carie est saturée en oxygène. La salive n'est pas un milieu favorable au développement des bactéries anaérobies. À l'inverse, le biofilm dentaire et le fluide gingival possèdent un POR moyen de - 200 mV variant de - 100 à - 300 mV favorable à de nombreuses espèces bactériennes micro-aérophiles ou anaérobies..^[11]

1.5. La flore microbienne orale

1.5.1 Bactéries à gram négatif

Les bactéries à Gram négatif sont principalement localisées dans le sillon gingival où la modification pathologique de ce site constitue la poche parodontale. La plupart des bactéries à Gram négatif anaérobies strictes non mobiles font partie de la famille des Bacteroidaceae . Cette famille comprend les genres Bacteroides, Fusobacterium, Porphyromonas, Prevotella... Les principaux Gram négatifs, mobiles, sont représentés par les genres Selenomonas, Centipeda et Campylobacter. Certaines autres bactéries, bacilles à Gram négatif peuvent cohabiter avec les anaérobies stricts mais possèdent un métabolisme respiratoire capnophile donc plus tolérant à l'oxygène. Les principaux genres correspondants sont : Aggregatibacter , Capnocytophaga, Cardiobacterium, Eikenella, Haemophilus...

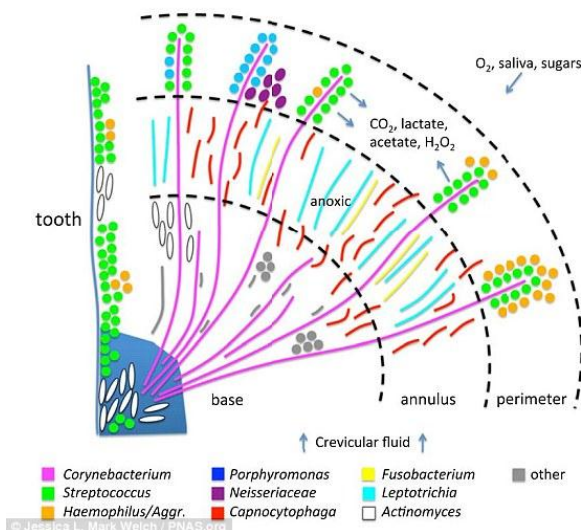


Figure 12 : schéma décrivant l'organisation des différents genres bactériens pouvant exister dans la bouche.

1.5.2 Les cocci à Gram négatif

1.5.2.1 Neisseria.

Neisseria sicca et *Neisseria flava* sont les principaux représentants du genre *Neisseria* rencontrés dans la cavité buccale, que ce soit dans le biofilm supra-gingival ou sur les surfaces muqueuses (joues, lèvres, langue...). Les *Neisseria* font partie des colonisateurs primaires de la pellicule exogène acquise. Certaines espèces de *Neisseria* sont susceptibles de jouer un rôle pathogène.

1.5.2.2 Veillonella.

Les espèces du genre *Veillonella* les plus fréquemment retrouvées dans la cavité buccale sont : *V. parvula*, *V. atypica*, *V. dispar*. Elles sont retrouvées dans le biofilm supra-gingival et sous-gingival ainsi que sur les différentes muqueuses jugales. Les *Veillonella* représentent 5 à 10 % de la flore de la salive. Il s'agit de commensaux des muqueuses. Elles sont également retrouvées sur des sites sains ou pathologiques. Ce sont également des colonisateurs primaires de la pellicule exogène acquise. Bien qu'ils soient fréquemment associés aux parodontites, aucun rôle pathologique ne leur a été attribué.

1.5.3 Les bacilles à Gram négatif

1.5.3.1 Haemophilus.

Les principales espèces du genre *Haemophilus* isolées dans la cavité buccale sont *H. influenzae*, *H. parahaemolyticus*, *H. para-influenzae*. Les espèces *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. segnis* ont été reclassées comme *Aggregatibacter aphrophilus*, *Aggregatibacter paraphrophilus* et *Aggregatibacter segnis*. Ces hôtes normaux de la cavité buccale peuvent parfois devenir des bactéries pathogènes opportunistes à l'origine d'infections des maxillaires (ostéite) ou d'endocardites infectieuses.

1.5.3.2 Eikenella.

Le principal représentant du genre *Eikenella* dans la flore orale chez l'homme est *Eikenella corrodens*. C'est un bacille à Gram négatif, capnophile, asaccharolytique qui est incrusté dans la gélose (*corrodens*). C'est un commensal de la cavité buccale dont l'habitat principal est la plaque dentaire. *E. corrodens* est un pathogène opportuniste qui a été impliqué dans des septicémies, des abcès du cerveau, des péritonites, des endocardites, des méningites et dans les parodontites.

1.5.3.3 Bacteroides.

Ce genre regroupe des bactéries non pigmentées. Les principaux représentants isolés dans la flore buccale sont : *Tannerella forsythia*, *B. gracilis*. *T. forsythia* est d'isolement difficile en raison de ses exigences nutritionnelles (acide N-acétylmuramique). Il est principalement isolé dans des lésions parodontales en phase de destruction active (parodontite agressive, parodontite réfractaire).

1.5.3.4 Porphyromonas.

Les principales espèces du genre *Porphyromonas* identifiées dans la cavité buccale sont : *P. endodontalis*, *P. gingivalis*. Ce sont de petits bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts, asaccharolytiques et pigmentés en noir sur gélose au sang. Ces deux espèces bactériennes sont directement impliquées dans des situations pathologiques. *P. endodontalis* intervient dans des infections de la pulpe dentaire. *P. gingivalis* est une des espèces bactériennes qui jouent un rôle important dans l'étiologie des parodontites de forme agressive et d'évolution rapide. *P. gingivalis* est considéré comme un pathogène majeur des parodontites (parodontite agressive, parodontite chronique active) .

1.5.3.5 Prevotella .

Les principales espèces du genre *Prevotella* identifiées dans la cavité buccale sont : *P. denticola*, *P. intermedia*, *P. loescheii*, *P. melaninogenica*, *P. nigrescens*. Ce sont également des bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts, pigmentés en noir sur gélose au sang, mais qui possèdent un pouvoir fermentaire . *P. intermedia* est considéré comme un pathogène important dans la survenue des parodontites . Il serait spécifiquement impliqué dans un type de gingivite fréquemment rencontré chez les femmes enceintes . Il est également isolé d'infections endodontiques, d'abcès périapicaux, d'alvéolites, d'ostéites périimplantaires. Il est également associé à de nombreuses infections mixtes ou anaérobies de la face.

1.5.3.6 Fusobacterium.

Les principales espèces du genre *Fusobacterium* identifiées dans la cavité buccale sont : *F. mortiferum*, *F. naviforme*, *F. necrophorum*, *F. nucleatum*, *F. periodonticum*. Ces bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts ont une forme allongée aux extrémités effilées. Ils sont non mobiles et asporulés . *F. nucleatum* est un commensal de la cavité buccale qui est régulièrement isolé à partir de la flore sous-gingivale et du dos de la langue. Son incidence augmente dans des situations de parodontites de l'adulte ou de gingivites . *F. nucleatum* possède de nombreux facteurs de virulence ce qui explique son rôle potentiel dans les pathologies parodontales : LPS, phosphatase, DNAase, leucotoxine, hémolysine...

1.5.3.7 Capnocytophaga.

Les principales espèces du genre *Capnocytophaga* identifiées dans la cavité buccale sont : *C. gingivalis*, *C. ochracea*, *C. sputigena*. Ces bacilles à Gram négatif, capnophiles, non sporulés et sans capsule ont une morphologie fusiforme. Ils sont doués d'une certaine mobilité qui est à l'origine d'une colonie étalée sur gélose (gliding). L'habitat naturel des capnocytophaga est la cavité buccale et plus spécifiquement le sillon gingival. *Capnocytophaga* peut se comporter comme un pathogène opportuniste et intervenir dans des infections diverses : septicémie, endocardite, parodontite. Le rôle des *Capnocytophaga* dans les parodontites n'a pas été clairement établi. Ils favorisent cependant le développement d'autres bactéries pathogènes comme *Porphyromonas gingivalis* par la production de succinate. Les *Capnocytophaga* possèdent des facteurs de pathogénicité pouvant jouer un rôle dans la pathogénie des maladies parodontales : LPS, facteurs d'adhésion, amino-peptidase, phosphatases alcalines et acides, épithéliotoxine, superoxyde dismutase...

1.5.3.8 Aggregatibacter.

Le genre *Aggregatibacter* n'est représenté dans la cavité buccale humaine que par une seule espèce : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. C'est un petit cocco-bacille à Gram négatif, capnophile, non sporulé, non mobile, catalase positive et saccharolytique. Ce micro-organisme a une importance historique en microbiologie orale car il a permis de démontrer l'aspect infectieux d'une forme de maladie parodontale (la parodontite agressive juvénile localisée) et la spécificité des bactéries impliquées dans son étiologie (*A. actinomycetemcomitans*). La présence de cette espèce dans la flore de sujet sain est occasionnelle. À l'inverse sa prévalence sera de 90 % chez des sujets présentant une parodontite juvénile localisée et de 60 % chez des sujets présentant des parodontites chroniques de l'adulte avec des lésions en évolution. La niche écologique d'*A. actinomycetemcomitans* est la cavité buccale. Il est principalement retrouvé dans la flore sous-gingivale. Mais il a également été isolé à partir de la salive, des surfaces jugales, de la langue et des amygdales. *A. actinomycetemcomitans* possède de nombreux facteurs de pathogénicité : LPS, leucotoxine, phosphatase, facteurs d'adhésion, catalase, DNAase, peptidase....^[11]

1.5.4 Les cocci à Gram positif

1.5.4.1 Streptococcus.

Le genre *Streptococcus* est fortement présent dans tous les sites de la cavité buccale. La plupart de ces streptocoques commensaux oraux sont non groupables par la méthode de Lancefield car ils ne possèdent pas de polyoside C. Ils sont fréquemment appelés streptocoques « viridans » en raison du halo verdâtre qui apparaît autour de la colonie sur une gélose au sang (hémolyse de type α). Chez l'homme, certaines espèces de streptocoques jouent un rôle écologique important en raison de leur synthèse de polysaccharides extracellulaires (dextranes, levanes) qui interviennent dans la constitution de la plaque et son métabolisme.^[14]

1.5.4.2 Streptococcus mutans

S. mutans est un des streptocoques quantitativement dominants de la flore orale humaine. Il synthétise des polysaccharides extracellulaires à partir du saccharose salivaire. De nombreuses études ont montré le rôle étiologique de ce microorganisme dans la carie. Dans l'espoir de mettre au point un vaccin anti carie. L'antigénicité de *Streptococcus mutans* a fait l'objet de nombreuses études. Cette espèce bactérienne a également été fortement impliquée dans l'étiologie des endocardites infectieuses chez l'homme.

1.5.4.3 Streptococcus sanguis

S. sanguis est une des premières espèces bactériennes à coloniser la pellicule exogène acquise au cours du processus de constitution du biofilm. Ce streptocoque synthétise des mutanes et des dextranes différentes de celles de *Streptococcus mutans*. Des études chez le rat ont montré un pouvoir cariogène de *S. sanguis*. Il peut également être responsable d'endocardite chez l'homme.

1.5.4.4 Streptococcus mitis

S. mitis est l'espèce quantitativement dominante des streptocoques oraux. Il peut également être responsable d'endocardite chez l'homme.

1.5.4.5 Streptococcus salivarius

S. salivarius est également un streptocoque dominant de la flore orale de l'homme. Il est principalement présent sur la surface de la langue. Il produit des levanes très labiles qui servent de réserve alimentaire aux bactéries du biofilm buccal.^[14]

1.5.5 Autres streptocoques

D'autres streptocoques (Streptocoques du groupe D, *Enterococcus faecalis*...) peuvent être isolés de la salive ou de la plaque chez l'homme. Mais ils ne constituent pas des commensaux de la cavité buccale.

1.5.6 Staphylocoques et microcoques

La cavité buccale ne constitue pas une niche écologique normale des staphylocoques où ils sont assez rarement isolés à la différence d'autres localisations comme la peau, les muqueuses nasales. Les staphylocoques ne seront qu'occasionnellement isolés à partir du biofilm supra-gingival (*Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus aureus*). *Micrococcus mucilagenous* est le seul microcoque isolé régulièrement de la flore orale humaine normale.^[11]

1.5.6.1 Peptostreptococcus.

Peptostreptococcus spp. sont des cocci à Gram positif, anaérobies stricts présents dans la plupart des cavités naturelles de l'homme. Les espèces identifiées dans la cavité buccale sont *P. anaerobius*, *P. magnus*, *P. micros*, *P. prevotii*. *P. micros* est fréquemment isolé à partir des poches parodontales associées à d'autres anaérobies stricts à Gram négatif. *P. micros* possède des facteurs de pathogénicité pouvant contribuer à la constitution des lésions parodontales (collagénase, hyaluronidase...) .

1.5.7 Les bacilles et filaments à Gram positif

1.5.7.1 Actinomyces.

Le genre *Actinomyces* est fortement représenté dans la cavité buccale et est présent sur l'ensemble des surfaces orales. Les *Actinomyces* sont des bacilles à Gram positif très polymorphes et non sporulés. Ce sont des commensaux oraux. Les espèces identifiées dans la cavité buccale humaine sont *A. georgiae*, *A. gerencseriae*, *A. israelii*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*. Ces bactéries jouent un rôle important dans l'étiologie des caries chez l'homme. Ils ont été plus spécifiquement impliqués dans les caries cémentaires (caries des racines généralement rencontrées chez des sujets de plus de 50 ans).^[11]

1.5.7.2 Lactobacillus.

Les lactobacilles sont des bacilles rectilignes ou incurvés de longueur et d'épaisseur variables. Ils sont immobiles, à Gram positif, asporulés et acapsulés le plus souvent. Les

espèces les plus fréquemment isolées dans la cavité buccale sont *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. crispatus*, *L. grasseri*. Le genre *Lactobacillus* est classé dans les bactéries lactiques. Leur caractère fortement acidogène les a fait classer en bactéries cariogènes. En fait, les lactobacilles sont des colonisateurs secondaires des cavités carieuses. Leur faible capacité d'adhésion aux surfaces lisses explique leur localisation préférentielle dans les sillons et les faces dentaires triturantes.

1.5.7.3 Eubacterium.

Ce sont des bactéries filamenteuses présentant un Gram variable et anaérobies strictes. Elles font partie de la flore commensale du tube digestif. Les principales espèces identifiées dans la cavité buccale sont : *E. alactylicum*, *E. brachy*, *E. lentum*, *E. nodatum*, *E. saburreum*, *E. timidum*, *E. yurii*. Elles sont régulièrement isolées de la flore sous-gingivale de parodontite de l'adulte. Ce genre bactérien est actuellement considéré comme un pathogène opportuniste mineur dans les parodontites.

1.5.7.4 Corynebacterium.

Le principal représentant oral est *Corynebacterium matruchotii* (anciennement *Bacterionema matruchotii*). C'est un long filament jouant un rôle important dans la structure du biofilm buccal. Il est impliqué dans la constitution des formations en épis de maïs et dans la constitution du tartre.^[11]

2. La plaque dentaire

2.1 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.^[10]

2.2 Définition

Un biofilm est une communauté multicellulaire plus ou moins complexe et symbiotique de micro-organismes (bactéries, champignons, algues ou protozoaires), adhérant entre eux et à une surface, et marquée par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice. Le biofilm est une étape normale ou potentielle du cycle de vie de la plupart des bactéries.

Il est une accumulation hétérogène, très adhérente à la surface des dents ou située dans l'espace gingivo-dentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire.^[04]

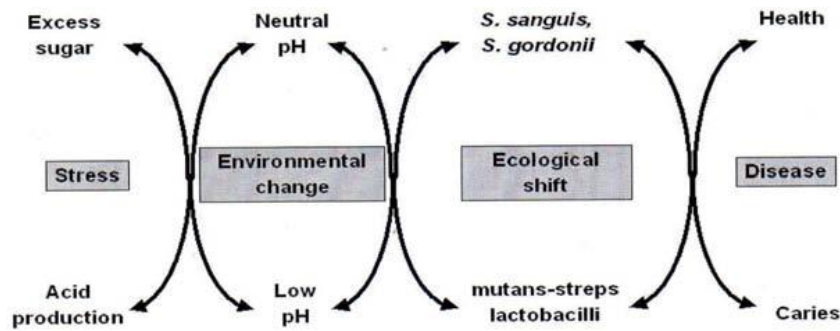


Figure 13 : plaque dentaire et équilibreécologique.

2.3 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. 10⁸ à 10⁹ 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.

2.3.1 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.

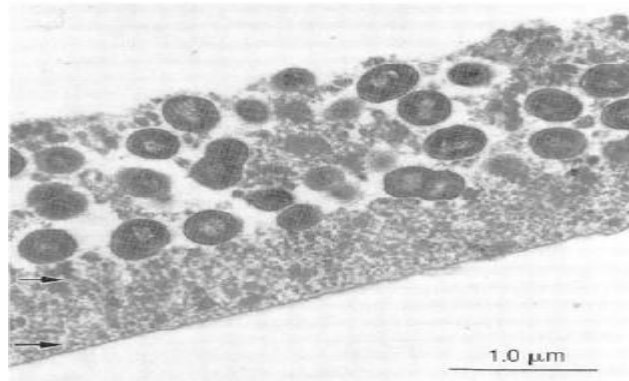


Figure 14 : coupe tomodensitométrique de la PEA (située entre les deux flèches sur la photo)

2.3.2 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.

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, et vont ainsi renforcer la cohésion de la plaque. 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.^[10]

2.4. Formation de la plaque:

2.4.1 Formation de la pellicule acquise :

C'est un film translucide, incolore, mou qui se forme sur la surface d'une dent quelques minutes après être nettoyée.

Cette pellicule est d'origine salivaire, elle ne contient pas de bactéries mais renferme des glycoprotéines de la salive. C'est le premier stade de formation

La pellicule exogène acquise correspond à un film translucide, incolore, mou, acellulaire, constituée de glycoprotéines déposées sur les surfaces des tissus durs ou de tissus mous quelques minutes après nettoyage.

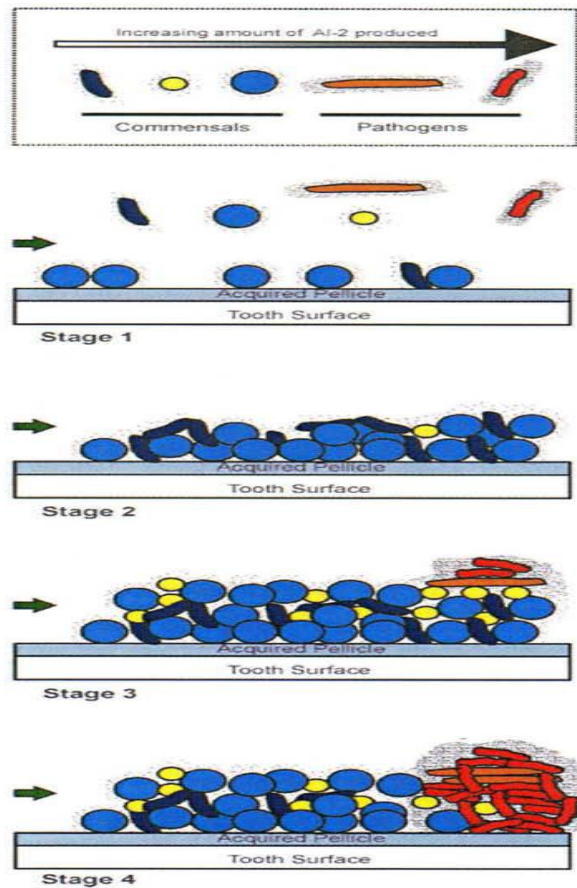


Figure 15 : représentation schématique de la formation d'un biofilm a la surface dentaire

Cette couche est principalement composée de glucoprotéines provenant de la salive (mucine albumine, lysosime ,amylase ,phosphoprotéines riches en cystéine ,IgA , lactoferrine, protéine riches en proline ,stathérine ...).^[13]

2.4.2 Colonisation de la pellicule acquise par les micro-organismes :

Au niveau de la cuticule il y a apposition de couches successives de bactéries; grâce à leurs multiplication, à l'accumulation de leurs produits et à l'apposition de nouvelles bactéries jusqu'à la formation d'une plaque adulte.

Cette plaque est essentiellement constituée de streptocoques MUTANS et SALIVARUS; cette dernière élabore une substance adhésive "dextran" qui permet à la plaque d'adhérer aux surfaces dentaires et de résister à un brossage insuffisant (moins de trois minutes).

La pellicule exogène acquise est secondairement colonisée par des micro-organismes qui vont s'organiser en fonction de critères physico-chimiques, nutritionnel ou relationnels.

Cette pellicule est colonisée principalement par des streptocoques (Après 24 h, les streptocoques peuvent constituer le 95% des microorganismes de la plaque). L'adhésion constitue un pas important dans la colonisation.

L'adhésion est le résultat d'une série de mécanismes actifs permettant à la bactérie de passer de l'état libre à l'état fixé.

La rétention est un phénomène passif dans lequel la bactérie se trouve prisonnière dans une anfractuosité anatomique.

seules certaines bactéries ont la capacité d'adhésion à la surface des dents. Il y a donc une grande sélectivité de cette adsorption bactérienne qui est à l'origine de la plaque dentaire .

Cette adhésion est due à un réseau de polysaccharides (= glycocalyx) qui s'étend surtout à partir du peptidoglycane de la paroi bactérienne .

La nature chimique des chaînes de polysaccharides varie; celles-ci sont constituées principalement de polymères du glucose et du fructose. *Streptococcus mutans* produit 3 enzymes qui métabolisent le saccharose et donnent: glucans et fructans .

Par leur insolubilité et leur capacité d'adhésion, ces polymères (glucans et fructans) permettent l'attachement à la surface de la dent de la bactérie qui les produit, et sont donc indispensables à la formation de la plaque dentaire .

Certains glucans sont également libérés par les *Streptococcus salivarius* des gencives et sont repris par le réseau de polysaccharides de la plaque à laquelle ils contribuent.^[13] .

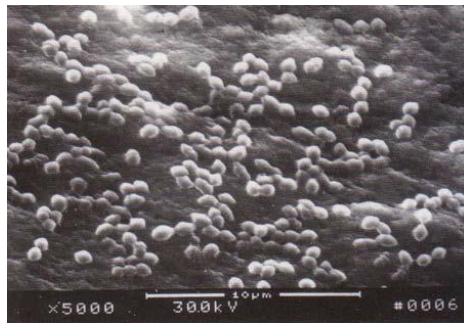


Figure 16 : les bactéries (*S. anginosus*) adhérent à la boue dentinaire.

3. Bactéries cariogènes

3.1 Les bactéries les plus cariogènes chez l'homme

Trois genres bactériens ont démontré des propriétés cariogènes chez l'animal : *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces* .^[11]

	Fosses Sillons	Surfaces lisses	Surfaces radicaires	Dentine
<i>Streptococcus mutans</i>	+++	+++	++	+
<i>Streptococcus sanguis</i>	+	-	+	-
<i>Streptococcus salivarius</i>	+	-	+	-
<i>Streptococcus mitis</i>	+	-	-	-
<i>Streptococcus anginosus</i>	+	-	-	-
<i>Actinomyces sp.</i>	+	-	+	++
<i>Lactobacillus sp.</i>	++	-		++

Figure 17 : capacité cariogène des principales bactéries de la flore buccale en fonction de leur localisation

3.1.1 Streptococcus :

Les streptocoques appartiennent à la famille des Streptococcaceae regroupant les cocci à Gram positif, non sporulés, immobiles, dépourvus de catalase et d'oxydase, ne réduisant pas les nitrates et résistants aux aminosides. C'est une famille très vaste regroupant plus de 95

espèces et sous-espèces classées en sept genres: Streptococcus, Enterococcus, Aerococcus, Gemella, Leuconostoc, Pediococcus et Lactococcus.

3.1.1.1 Écologie et habitat

La majeure partie des streptocoques (à l'exception des groupes A, C et G considérés comme des micro-organismes pathogènes) fait partie de la flore commensale des cavités naturelles (rhinopharynx, cavité buccale, tractus digestif, voies génitales). Ces micro-organismes sont capables d'adhérer aux cellules épithéliales de l'hôte et colonisent donc les muqueuses et la peau. Du fait de leur présence dans la flore microbienne commensale, ils jouent un rôle non négligeable dans l'équilibre écologique de cette flore et dans l'acquisition de l'immunité naturelle non spécifique. Dans certaines circonstances, ces micro-organismes commensaux deviennent pathogènes opportunistes et peuvent être responsables d'infections, notamment de septicémies et d'endocardites. Certaines espèces sont présentes dans le lait et chez certaines plantes. D'autres sont utilisées comme ferments dans la fabrication des fromages. [04]

3.1.1.2 Physiopathologie

Les éléments bactériens intervenant dans la pathogénicité sont soit des constituants cellulaires soit des substances excrétées par la bactérie dans le milieu extracellulaire.

3.1.1.2.1 Les constituants cellulaires

3.1.1.2.1.1 La capsule

Les souches présentant une capsule (et appartenant aux espèces *S. pyogenes*, *S. equi*, *S. zooepidemicus*, *S. pneumoniae* par exemple) se reconnaissent en culture sur milieu solide par l'aspect muqueux et lisse des colonies. La capsule est un élément majeur dans la pathogénicité et la virulence de la bactérie : en effet, elle s'oppose à la phagocytose. Chez les streptocoques du groupe B (*S. agalactiae*), la présence de la capsule inhibe l'activation du complément par la voie alterne en empêchant la fixation de la fraction C3 du complément sur la bactérie et en inhibant de ce fait la phagocytose. La capsule est un facteur de virulence décrit chez les streptocoques buccaux. [04]

3.1.1.2.1.2 La paroi

Plusieurs éléments de la paroi confèrent à la bactérie son pouvoir pathogène. Les acides lipoteichoïques jouent un rôle dans l'adhésion bactérienne aux cellules de l'hôte. Le peptidoglycane est toxique et possède des propriétés mitogènes et inflammatoires. La protéine M intervient dans l'inhibition de la phagocytose en empêchant également la fixation du fragment C3b à la surface bactérienne. Elle permet aussi à la bactérie d'adhérer aux cellules épithéliales. Une vingtaine de molécules protéiques tapissant la paroi bactérienne de nombreux streptocoques, seraient également impliquées dans le pouvoir pathogène de la bactérie bien que leur rôle exact ne soit pas encore connu avec certitude. Ces récepteurs sont capables de se lier spécifiquement à de nombreuses protéines plasmatiques et tissulaires, et seraient impliqués dans l'adhésion bactérienne aux muqueuses, ainsi que dans l'interférence avec les fonctions effectrices des immunoglobulines. La C5a peptidase, enzyme présente au

sein de la paroi des streptocoques des groupes A, B et G, inhibe la phagocytose en neutralisant l'activité chimiotactique du facteur C5a du complément.

3.1.1.2.1.3 La membrane cytoplasmique

Certaines protéines de la membrane cytoplasmique ont des réactivités croisées avec des antigènes des tissus cardiaque, nerveux et musculaire de l'homme et seraient ainsi à l'origine des complications post streptococciques. [04]

3.1.1.2.2 Les constituants diffusibles extracellulaires

3.1.1.2.2.1 Les polysides extracellulaires

Les streptocoques buccaux, et plus particulièrement *S. mutans* et *S. sobrinus*, sont capables de synthétiser des polysaccharides extracellulaires (polymères de glucose ou de fructose) grâce à des enzymes appelés glycosyltransférases et fructosyltransférases. Ces polymères vont leur permettre de se fixer à l'émail dentaire via la pellicule acquise exogène (PAE). C'est également la production de ces polymères extracellulaires qui expliquent la pathogénie des endocardites bactériennes : les streptocoques oraux se fixent sur les lésions valvulaires et provoquent des végétations endocarditiques.

3.1.1.2.2.2 Les protéines extracellulaires

Ces protéines sont des toxines ou des enzymes. Parmi les toxines, on distingue les hémolysines (ou toxines cytolytiques) et les toxines immunocytotropes mitogènes (ou superantigènes). Les hémolysines (streptolysines O et S, pneumolysine, facteur CAMP ou protéine B) sont responsables de l'hémolyse observée sur gélose au sang. Elles détruisent également les leucocytes et de nombreuses cellules eucaryotes entraînant ainsi la libération de nombreuses molécules cytoplasmiques ou d'organites intracellulaires pharmacologiquement actifs. Aux doses sublytiques, de nombreux effecteurs de la réaction inflammatoire sont générés entraînant ainsi son exacerbation et une désactivation des fonctions phagocytaires des granulocytes.

Les toxines immunocytotropes mitogènes, produites par *S. pyogenes*, comprennent les toxines érythrogènes A, B et C ainsi que des facteurs mitogènes vis-à-vis des lymphocytes T encore mal définis. Les toxines érythrogènes ne sont sécrétées que par certaines souches et sont responsables de l'érythème observé lors de la scarlatine. Les toxines érythrogènes A (Spe A) et C (Spe C) stimulent les lymphocytes polyclonaux qui libèrent ainsi des cytokines ou d'autres médiateurs de l'inflammation provoquant ainsi le syndrome de choc toxique.

Des enzymes synthétisés par les streptocoques, en particulier oraux, interviennent également dans la pathogénicité de la bactérie. La streptokinase ou fibrinolysine favorise la dissémination des streptocoques en empêchant la fibrine de limiter la lésion tissulaire. La streptodornase (Dnase, nucléase) est responsable de la dépolymérisation des acides nucléiques. La hyaluronidase permet également la dissémination des streptocoques dans les tissus en détruisant la substance de base du tissu conjonctif.

La synthèse de protéines immunosuppressives a également été décrite pour les streptocoques buccaux.

3.1.1.3 Sensibilité aux antibiotiques

Depuis quelques années, de plus en plus d'exemples de résistance aux antibiotiques apparaissent chez les streptocoques, ce qui complique la prise en charge des infections dues à ces bactéries. La résistance semble liée à la consommation importante, et parfois sans raison, d'antibiotiques. Des cas de résistance ont été décrits chez toutes les espèces de streptocoques et aucune famille d'antibiotiques n'est indemne de résistance.

Les antibiotiques suivants ont généralement une action bactéricide vis-à-vis des streptocoques :

— β -lactamines : pénicillines (G, V), aminopénicillines, céphalosporines de 1^{ère} génération. Ce sont les antibiotiques de référence pour traiter les infections streptococciques.

— Macrolides (érythromycine, spiramycine), lincosamides (clindamycine) et streptogramines sont une alternative aux bêtalactamines en particulier chez les patients allergiques à la pénicilline.

— Glycopeptides (teicoplanine, vancomycine) : ils sont peu utilisés lors d'infections à streptocoques -hémolytiques puisque ces derniers présentent peu de résistance aux bêtalactamines. Par contre, ils offrent un intérêt majeur dans le traitement des infections sévères à streptocoques α -hémolytiques.

— Tétracyclines : elles sont peu employées en raison de leurs nombreuses contre-indications et de leur action seulement bactériostatique.

Cependant, des souches de streptocoques des groupes B, C et G et quelques souches de streptocoques buccaux seraient résistantes à ce jour aux bêtalactamines. La résistance aux macrolides toucherait près de la moitié des souches de *Streptococcus pyogenes*, des streptocoques du groupe B et des streptocoques buccaux responsables d'infections sévères. Cette augmentation des résistances aux antibiotiques est donc préoccupante, particulièrement chez les streptocoques buccaux qui représentent un réservoir potentiel de gènes de résistance vers *S. pneumoniae*.

Tous les streptocoques sont résistants aux aminosides ce qui en fait d'ailleurs un critère d'identification.

Certaines nouvelles familles d'antibiotiques (kétolides, oxazolidinones) semblent efficaces dans le traitement des infections streptococciques. [04]

3.1.2 Lactobacillus

Les lactobacilles font partie de la famille des bactéries lactiques qui comprend plusieurs genres :

Lactobacillus, Lactococcus, Streptococcus, Enterococcus, Pediococcus, Leuconostoc, Carnobacterium et Bifidobacterium.

Les bactéries du genre Lactobacillus sont classées en trois groupes en fonction de leurs propriétés fermentaires :

— Groupe I : lactobacilles homofermentaires stricts, produisant du lactate par la voie d'Embden Meyerhof, ne fermentant ni les pentoses ni le gluconate.

C'est dans ce groupe que l'on retrouve les espèces les plus acidifiantes et les plus thermophiles.

— Groupe II: hétérofermentaires facultatifs fermentant les hexoses par la voie d'Embden-Meyerhof et capables de fermenter les pentoses en lactate et acétate par une phosphokétolase inductible.

— Groupe III : hétérofermentaires stricts, fermentant les hexoses en lactate, acétate (ou éthanol) et CO₂; fermentant également les pentoses en lactate et acétate.

3.1.2.1 Écologie-Habitat

Ces bactéries ubiquitaires colonisent tous les habitats présentant une basse tension en oxygène et contenant des glucides fermentescibles, des produits d'hydrolyse de protéines, des vitamines, et des facteurs de croissance.

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. En effet, elles sont utilisées en alimentation humaine pour conserver à moindre coût et transformer des matières premières végétales et animales (céréales, légumes, lait et produits laitiers, viande et poisson).

Les lactobacilles du groupe I sont retrouvés dans le lait et ses dérivés et, dans le tractus digestif et les organes génitaux de l'homme et de l'animal où leur présence contribue au maintien d'un équilibre avec le reste de la flore.

Les lactobacilles du groupe II sont principalement rencontrés dans les végétaux et les viandes fermentées. Quelques espèces sont des hôtes normaux des voies digestives et urogénitales de l'homme.

Les espèces du groupe III se développent avec d'autres bactéries lactiques dans les produits alimentaires fermentés ou dans le tube digestif de l'homme. Dans le tractus digestif, elles contribuent à maintenir un bon équilibre en produisant de l'H₂O₂, des bactériocines et des substances antibiotiques.

3.1.2.2 Pouvoir pathogène

Les lactobacilles sont classés GRAS (Generally Recognized As Safe) dans la nomenclature internationale et, de plus, certaines souches appelées probiotiques sont reconnues bénéfiques à la santé humaine.

Cependant, ces bactéries sont impliquées dans le processus carieux, et plus particulièrement dans la progression de la lésion au sein de la dentine. En effet, il existe une corrélation entre la profondeur de la lésion et le pourcentage de lactobacilles.

Enfin, certaines espèces de lactobacilles appartenant aux groupes I et H, et plus particulièrement *L. rhamnosus*, ont été impliquées dans des pathologies générales : infections pleurales et urinaires, endocardites, méningites, septicémies, principalement chez des sujets immunodéprimés. Une des portes d'entrée décrites est l'oropharynx.

3.1.2.3 Physiopathologie

Les lactobacilles sont acidogènes et acidophiles.

Au cours du déroulement de la maladie carieuse intervient une modification de la communauté bactérienne associée au métabolisme du glucose et à la baisse de pH selon deux étapes. Une première chute de pH entre 5,5 et 4,5 permet un enrichissement du milieu en espèces potentiellement cariogènes, tandis que les espèces associées à l'état de santé sont relativement peu affectées. Puis, une diminution supplémentaire de pH augmente la compétitivité des odontopathogènes, et inhibe alors la croissance et le métabolisme des espèces qui ne sont pas associées au processus carieux.

Il semble que l'adhérence des lactobacilles à la dentine soit favorisée par leur affinité pour la matrice collagénique rendue accessible par la déminéralisation.

3.1.2.4 Sensibilité aux antibiotiques

Le traitement recommandé pour les infections générales est une association de pénicilline et d'aminoglycoside. L'érythromycine ou la clindamycine peuvent également être prescrites en cas d'allergie aux pénicillines.

Les lactobacilles présentent le plus souvent une résistance à la vancomycine ainsi qu'une résistance variable aux céphalosporines et aux quinolones.

3.1.3 Actinomices

Le genre *Actinomyces* est un groupe hétérogène de bactéries anaérobies strictes ou facultatives, dont le G + C est compris entre 55 % et 71 %. Ce sont des bacilles polymorphes, Gram positif, non mobiles, non sporulés, non alcool-acido-résistants. Les produits du métabolisme glucidique sont les acides succinique, acétique, et lactique. En août 2005, le genre comprend 37 espèces reconnues (IJSB, IJSEM). Il fait partie de la famille Actinomycetaceae, ordre Actinomycetales, classe Actinobacteria. La taxonomie du genre *Actinomyces* n'est pas actuellement stabilisée comme en témoignent les treize nouvelles espèces reconnues depuis 2000. Le genre *Actinomyces* dérive du grec *actino* et *myces* qui signifie ((rayon de champignon » bien que les espèces soient réellement des bactéries. Cette confusion provient des morphologies cellulaires (bouts renflés type conidies ou branchement type mycelium). Les espèces ont pu entrer dans des genres proches *Actinobaculum*, *Arcanobacterium*, *Mobiluncus*, *varibaculum* voire *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *No cardia* ou *Streptomyces*.^[04]

3.1.3.1 Écologie et habitat

Chez l'homme, les espèces du genre *Actinomyces* font partie de la flore endogène commensale des muqueuses des voies aériennes supérieures, de la cavité buccale, du tractus intestinal et vaginal. Ces espèces sont également retrouvées chez de nombreux animaux. Dans la cavité buccale, elles sont retrouvées dans les biofilms dentaires, en particulier dans la flore sous-gingivale mais également sur les muqueuses.

Il existe une vingtaine d'espèces d'*Actinomyces* présentes chez l'homme dont une dizaine est retrouvée dans la cavité buccale. *Actinomyces israelii* est le principal responsable de l'actinomycose. *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus* sont les premières bactéries du genre qui colonisent la cavité du nourrisson et de la plaque dentaire en phase précoce.

georgiae, A. gerencseriae, A. meyeri sont présents dans le sillon gingivo-dentaire sain. A. radicidentis a été isolé d'une pulpe dentaire infectée. A. graevenitzii, isolé d'une infection respiratoire, est aussi retrouvé dans la salive du nouveau-né. A. dentalis et A. oricola ont été isolés d'un abcès dentaire.

3.1.3.2 Pouvoir pathogène

Les pathologies sont classiquement l'actinomycose, éventuellement des abcès dentaires, des abcès du cerveau, des infections cutanées ou une septicémie, mais également des caries dentaires radiculaires et des parodontopathies. Les espèces pathogènes sont Actinomyces turigensis (infections génito-urinaires et abdominales), Actinomyces radingae (infections cutanées), Actinomyces europaeus (cystites et infections urinaires), Actinomyces israelii (actinomyose cervico-faciale).^[04]

3.1.3.3 Actinomycose

Les actinomyces sont des bactéries pathogènes opportunistes qui font partie de la flore endogène normale de l'homme. Leur pouvoir pathogène s'exprime lors de la rupture des barrières muqueuses.

D'autres espèces bactériennes interviennent comme Co-pathogènes en diminuant les défenses de l'organisme et en réduisant la pression partielle locale en oxygène. Les lésions d'actinomycose sont multi-bactériennes au départ (Fusobacterium, Prevotella Peptostreptococcus, Actinobacillus et Actinomyces) mais, à terme, elles peuvent devenir mono-bactériennes. Il existe cinq formes cliniques d'actinomycose selon le lieu de l'infection : cervico-faciale, thoracique, abdominale, pelvienne et cervicale.

Les espèces responsables de l'actinomycose cervico-faciale sont essentiellement A. israelii et A. meyeri.

3.1.3.3 Sensibilité aux antibiotiques

Les espèces bactériennes du genre Actinomyces, impliquées dans les pathologies humaines, sont sensibles aux pénicillines : c'est le traitement de choix. En cas d'allergie aux bêta-lactamines on peut utiliser les antibiotiques suivants: érythromycine, clindamycine, tétracycline, chioramphénicol, rifampicine, vancomycine. .^[04]

3.2 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.^[10]

3.2.1 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 phosphotransferase (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.

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 multi sucres) propre à certaines espèces de streptocoques mutans permettrait le passage trans-membranaire des résidus de dégradation des polymères extracellulaires solubles en cas de manque.

3.2.2. 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.

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.

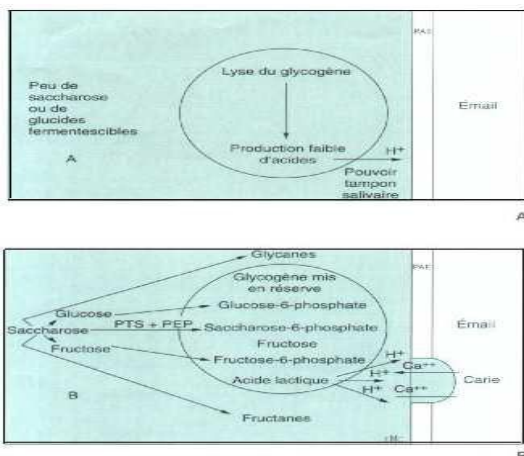


Figure 18 : catabolisme du saccharose par les bactéries cariogènes dans le cas d'une pénurie de nutriments ou au contraire en période d'abondance.

3.2.3. 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 intra cytoplasmiques 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.

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.

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 longtemps portée à confusion. D'abord reconnus comme dextrans, 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.

La production d'acides par les bactéries cariogènes, ou acidogènes, à partir de glucides fermentescibles, est donc directement responsable de la déminéralisation carieuse.^[10]

4. La pathologie carieuse

4.1 Définition

La carie dentaire est la pathologie la plus répandue dans le monde. Jusqu'à une période très récente, presque tous les individus avaient fait l'expérience de cette pathologie au moins une fois dans leur vie. Cette maladie infectieuse se traduit par une déminéralisation successive des tissus durs de la dent.

Ce processus aboutit, à plus ou moins long terme, une perte de substance irréversible. Les acides organiques qui en sont responsables proviennent du métabolisme bactérien. En effet, le milieu buccal est un écosystème riche et varié dans lequel s'établit une flore complexe composée, entre autres, de plus de 300 espèces bactériennes. Un équilibre remarquable s'établit entre la masse bactérienne, en constante multiplication et en constant apport, et les facteurs de contrôle de cette masse, qu'ils soient propres au milieu buccal ou liés à la compétitivité entre micro-organismes. Cependant, dans certaines conditions, les mécanismes de défense locaux peuvent être débordés, et une croissance opportuniste de certaines espèces bactériennes est à l'origine des pathologies de la dent. C'est ainsi que la rupture de l'homéostasie microbienne par un facteur environnemental (augmentation de l'apport en hydrates de carbone fermentescibles par exemple) va conduire à la prolifération. Les micro-organismes impliqués dans le processus carieux appartiennent à trois genres bactériens

- le groupe des *Streptococcus mutans*, impliqué dans l'initiation de la lésion carieuse
- le genre *Lactobacillus*, impliqué dans la progression de la lésion carieuse
- le genre *Actinomyces*, impliqué plus particulièrement dans les caries radiculaires.

Si la carie dentaire ne peut pas être considérée comme une maladie de la nutrition, elle résulte pourtant de l'effet d'un déséquilibre dans l'apport journalier en hydrates de carbone fermentescibles. Ce n'est pas tant la quantité globale de sucres ingérés qui est primordiale mais bien la fréquence d'ingestion. Une diminution de la prévalence de la carie est observée dans les pays industrialisés. Mais il existe encore de grandes variations entre les populations de niveaux socioéconomiques différents.^[12]

4.2 Ana pathologie des lésions carieuses

4.2 Lésion de l'émail.

4.2.1.1 la lésion initiale:

La lésion initiale de l'émail est le résultat d'une baisse du pH à la surface de la dent, qui ne peut être contrebalancée par la reminéralisation. Les ions acides pénètrent profondément par des voies de passage à travers les structures de l'émail.

La lésion initiale de l'émail est décrite comme une lésion de déminéralisation de subsurface recouverte par une couche de surface apparemment intacte.

On distingue la carie des surfaces lisses et la carie des sillons. La première se présente sous une forme pyramidale dont la base est parallèle à la surface de l'émail alors que la seconde se propage le long des prismes et s'élargit en s'approchant de la dentine.^[15]

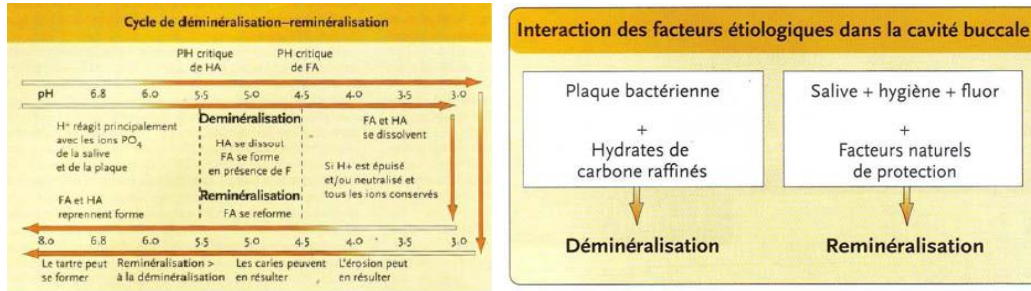


Figure 19 : interaction des facteurs étiologiques de la cavité buccale.

4.2.1.2 Histopathologie

4.2.1.2.1 la zone translucide:

Localisée en profondeur vers la jonction émail- dentine, elle correspond à la première manifestation observée au niveau de la carie de l'émail. Elle est caractérisée par l'apparition d'espaces ou de pores aux jonctions de prismes, la perte minérale est à 1.2%.

4.2.1.2.2 la zone sombre:

Située superficiellement par rapport à la zone translucide, elle représente le caractère le plus constant de la carie de l'émail. Sa perte de substance est à 6 % sa porosité est plus fine, ceci est due à une reminéralisation spontanée.^[17]

4.2.1.2.3 le corps de la lésion:

Situé entre la zone sombre et la couche de surface, il présente une porosité estimée à 5% en volume en périphérie et à 25% en volume au centre de la lésion.

4.2.1.2.4 la zone superficielle (ou couche de surface)

Présumée intacte, elle représente le caractère essentiel et énigmatique de la carie de l'émail

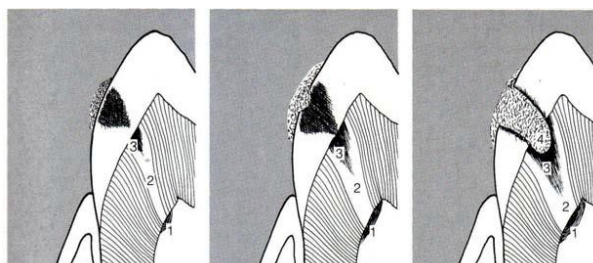
4.2.1.2 Aspect macroscopique:

Le premier stade décelable cliniquement est le stade de tâche blanche (white spot) qui est plus facilement visible après séchage de la surface dentaire.

Cette dernière peut secondairement se colorer en brun ou en jaune ; cette coloration est d'origine exogène (alimentaire, bactérienne ou tabagique)

Dans les premiers stades de développement les lésions carieuses de l'émail sont indécélables à la radiographie et ne peuvent être étudiées que par microradiographie ou sur des préparations histologiques.^[13]

Figure 20 : schéma illustrant la progression de la carie dentaire. 1 : dentine réactionnelle, 2 : dentine sclérotique ou zone transparente, 3 : zone de déminéralisation, 4 : zone de pénétration bactérienne et destruction tissulaire



4.2.1.3 Histopathologie aspect microscopique:

En microradiographie, sur des coupes longitudinales, la lésion de l'émail apparaît de forme triangulaire localisée à la surface, recouverte par une couche d'émail apparemment intact de 30 à 40 μm d'épaisseur.

La lésion est subdivisée en 4 zones examinées en microscopie à la lumière polarisée.^[15]

4.2.2 Lésion de la dentine

Si la progression de la carie est relativement lente dans l'émail, elle est beaucoup plus rapide dans la dentine et ceci s'explique par la différence de morphologie.

degré de minéralisation (l'émail : 99 % de sels minéraux, la dentine en contient 80 %).

A la surface amélaire les acides produits par la plaque dentaire peuvent être partiellement neutralisés par les tampons salivaires.

une fois l'épaisseur amélaire traversée ; la lésion carieuse s'étend latéralement le long de la JAD.^[17]

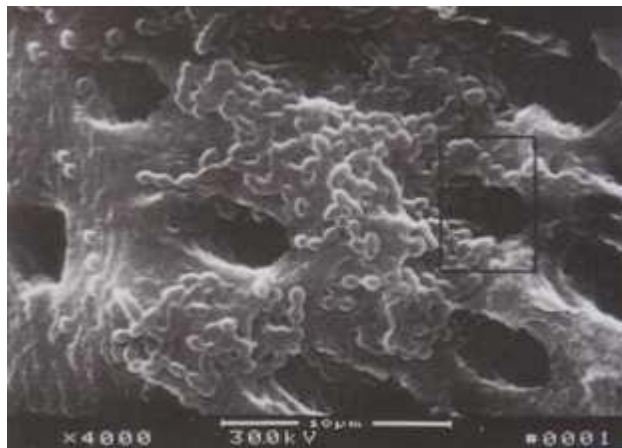


Figure 21 : les tubulis dentinaires sont ouverts et laissent entrer les bactéries sur les tubulis dentinaires .

4.2.2.1 l'histopathologie:

Plusieurs zones sont distinguées:

4.2.2.1.1 La zone superficielle:

La zone de désintégration totale qui correspond à la zone la plus superficielle de la carie.

Dans cette zone nécrotique on retrouve des bactéries; des débris de dentine digérés et essentiellement des débris alimentaires.^[17]

4.2.2.1.2 La zone nécrotique ou décomposée:

Destruction du tissu dentinaire et de son réseau tubulaire

On y trouve un mélange de plaque bactérienne et de matrice collagénique désintégrée par l'activité bactérienne protéolytique.

C'est cette partie de la lésion qui est facilement enlevée manuellement à l'aide de curettes en clinique.^[16]

4.2.2.1.3 La zone de pénétration bactérienne (d'invasion):

L'invasion bactérienne de la dentine débute toujours par l'envahissement des canalicules, très rapidement, le nombre des canalicules envahis par les bactéries augmente ainsi que le nombre de bactéries par canalicule, et les bactéries finissent par occuper toute la lumière du canalicule. ^[17]

4.2.2.1.4 Zone infectée ou zone d'invasion bactérienne

Située sous la précédente ; Caractérisée par une atteinte de la dentine périlitubulaire et la présence de plusieurs bactéries dans les tubulis (ces bactéries sont isolées ou sous forme d'agrégats).

Fréquemment les lumières des tubulis adjacents sont détendus et peuvent fusionner.

La destruction dentinaire progresse essentiellement en suivant l'axe des tubulis ; elle peut aussi s'étendre latéralement en suivant les lignes d'accroissement de la dentine qui sont perpendiculaire au tubulis (lignes d'Owen). ^[16]

4.2.2.1.5 La zone de déminéralisation:

La zone de déminéralisation, localisée entre la dentine transparente et couche de dentine présentant les premières bactéries. A ce niveau, la déminéralisation affecte uniquement les cristaux d'hydroxyapatite de la dentine intercanaliculaire alors que la trame collagénique est préservée.

4.2.2.1.6 Zone infectée ou zone de déminéralisation:

Les sels minéraux sont partiellement dissous avec préservation de la morphologie péri et intertubulaire

On trouve des bactéries dans les tubulis mais leur nombre est de plus en plus réduit en direction de la pulpe. ^[17]

4.2.2.1.7 La zone de sclérose dentinaire:

Une carie à progression lente peut aboutir à sa formation.

-Elle est caractérisée par une réduction progressive du diamètre de la lumière tubulaire pouvant même aboutir à l'obturation complète du tubule. Et constituant ainsi une barrière à la progression de l'invasion microbienne des toxines bactériennes et des acides formés.

Cette zone est appelée aussi dentine transparente ou translucide car les tubules acquièrent un indice de réfraction similaire à la dentine avoisinante. Cette zone devenue imperméable (son degré de minéralisation est augmenté) peut aboutir en cas de régression des facteurs cariogènes à une carie arrêtée ou stabilisée.

4.3.3 lésion du ciment .

Si une partie de la racine a été exposée au milieu buccal après une rétraction gingivale ; des lésions carieuses peuvent survenir intéressant le ciment et la dentine radriculaire.

Le plus souvent ce sont des caries peu profondes et à progression lente mais elles peuvent exister sous forme de lésions aiguës à progression rapide.

Se développe essentiellement à la jonction amélocémentaire (en raison de son irrégularité favorise l'accumulation de plaque) .

La Progression de la lésion dans la dentine est similaire à celle de la couronne sauf que la dentine radriculaire contient moins de tubules et quand elle est exposée au milieu buccal elle est de plus en plus sclérotique explique que les caries radiculaires sont peu profondes et arrêtées. ^[16]

4.3.3.1 Lésion carieuse radiculaire

Si une partie de la racine a été exposée au milieu buccale après une rétraction gingivale ;des lésions carieuses peuvent survenir intéressant le ciment et la dentine radiculaire ;souvent ce sont des caries peu profonde et à progression lente mais peut exister sous forme de lésion aiguës a progression rapide

Se développe essentiellement à la jonction amélocémentaire (en raison de son irrégularité favorise l'accumulation de plaque) .

la progression de la lésion dans la dentine est similaire à celle de la couronne sauf que la dentine radiculaire contient moins de tubulis et quand elle est exposée au milieu buccal elle est de + en + sclérotique ce qui explique que les caries radiculaires sont peu profondes et arrêtées.^[17]

Chapitre 03

L'infection bactérienne endodontique

01. La flore bactérienne endodontique.

1.1. Classification de la flore canalaire.

Avec les progrès récents des méthodes de biologie moléculaire, la microflore endodontique est constamment reclassée. Les méthodes de biologie moléculaire comme la PCR ont permis l'amplification de petites quantités d'acides nucléiques pour l'identification des bactéries qui seraient détectables par techniques de culture. La PCR complète uniquement les données obtenues à partir d'autres méthodes, car elle ne détecte pas tous les organismes comme par culture.

(PCR : polymerase chain reaction) ou (ACP : L'amplification en chaîne par polymérase) ou test d'amplification des acides nucléiques (TAN au Canada francophone)

Les espèces les plus fréquemment isolées dans les canaux radiculaires infectés sont les bactéries à pigments noirs. Elles sont étroitement associées à des symptômes cliniques comme la douleur, la sensibilité aux percussions et l'abcès. Entérocoques et streptocoques ont été trouvés dans les dents présentant un échec endodontique, alors que les espèces *Actinomyces* prédominent dans les dents avec des lésions péri-apicales persistantes. *Candida* a été détecté principalement dans les dents avec une parodontite apicale persistante alors que les spirochètes sont associés aux abcès apicaux. *Propionibacterium propionicum* sont également apparentés à une infection persistante du canal radiculaire. Cependant, le rôle des lactobacilles dans l'infection endodontique n'est pas clair.^[19]

1.1.1. Bactéries pigmentées noires

Les bactéries pigmentées noires sont des anaérobies à Gram négatif communément observés dans les canaux radiculaires infectés et aux abcès apicaux. Leur pathogénicité est due à la présence de fimbriae, de capsules, de protéines de la membrane externe et les lipopolysaccharides endotoxiques. Ils ont été trouvés à des fréquences de 13% dans les canaux radiculaires par culture et à 50% par des méthodes de criblage par PCR.

P. nigrescens a été plus communément trouvé que *P. intermedia* dans les infections endodontiques. Les deux ont été trouvés dans 26 à 40% des racines des dents avec parodontite apicale, tandis qu'une autre étude PCR n'a révélé que 13% de ces espèces. Des études sur la culture de *P. endodontalis* et *P. gingivalis* n'ont révélé que 10% de ces isolats. Cependant, Gomes et al. signalent la prédominance de *P. gingivalis* (38%), suivi par *P. endodontalis* (25%) et *P. nigrescens* (22%). Des résultats similaires ont été rapportés par Siqueira et al. en endodontie dans les exsudats. *P. intermedia* a été reclassé comme *P. nigrescens* et ceux-ci peuvent être différenciés en utilisant du dodécyle sodique avec électrophorèse sur gel de sulfate de polyacrylamide et basée sur la PCR tests, qui ont montré que *P. nigrescens* était plus fréquemment trouvé que *P. intermedia* dans les infections endodontiques. *Prevotella tanneri* était auparavant classée comme non espèces pigmentée de *Prevotella* saccharolytiques, car elles produisent de manière du pigment noir, mais il ont été inclus dans le Groupe BPB. Cette espèce a été récupérée dans 60% des cas d'abcès ou de cellulite d'origine endodontique.^[18]

1.1.2. Spirochètes

Les spirochètes oraux ont été associés à des abcès d'origine endodontique. Les spirochètes ont été identifiés en utilisant les méthodes microbiologiques, et la microscopie en champ sombre et transmission par microscopie électronique, et plus récemment avec les études moléculaire. *Treponema denticola* et *T. socranskii* sont plus fréquemment isolées de l'infection endodontique les *T. lecithinolyticum* et *T. maltophilum* sont récupérés moins fréquemment. Cependant, *T. amylovorum*, *T. medium*, *T. pectinovorum* et *T. vincentii* sont rarement trouvés dans les canaux radiculaires. *T. denticola* a été retrouvée dans 13% et 78% des cas. *T. denticola* ont été obtenus dans 75% des cas avec les abcésodontogène dans une étude de Foschi et al. . Certaines études ont émis l'hypothèse que *T. denticola* pourrait être associé avec une ostéoclastogénèse en raison de leur facteurs de virulence dans les infections des canaux radiculaires. Il y a aussi une hypothèse concernant le rôle de *T. denticola* dans l'endodontie et l'infection parodontale et formation des plaques d'athéromes. *Tanerella forsythensis* pousse en présence d'autres bactéries et n'a pas été cultivée à partir de canaux radiculaires. Il appartient au groupe «complexe rouge» de pathogènes parodontaux. Des études par PCR ont révélées sa présence dans 18% des canaux radiculaires.^[18]

1.1.3. Enterococcus

Les entérocoques sont relativement rares dans l'infection endodontique primaire, alors que dans l'infection endodontique secondaire 29 à 77% comprenaient ces microbes. Cette disparité en l'occurrence a été attribuée aux fuite coronaires post-endodontiques, et aux causes iatrogènes (c'est-à-dire inclusion lors du traitement endodontique) ou en laissant le canal radiculaire ouvert à l'environnement buccal . Une autre explication est que *E. faecalis* peuvent être présents à des niveaux indétectables dans le canal radiculaire.

Mais dans des conditions favorables peuvent devenir très répandus. Cela était évident dans une étude où *Enterococcus* était isolé après avoir utilisé divers pansements intra-canalaires comme l'hydroxyde de calcium, clindamycine, 5% IKI , tétracycline et érythromycine . La pathogénicité présentée par ces espèces peut être dû à la présence de facteurs sécrétés par cytolysine et gélatinase toxiques, adhésines (par exemple, substance d'agrégation, surface entérococciqueprotéine, collagène adhésine) , structures de surface comme le polysaccharide capsulaire , les phéromones sexuelles , et la production de super-oxyde extracellulaire. La présence des mécanismes adaptatifs potentiels a été démontrée par Fabricius dans son étude sur *E. faecalis* dans les pulpes dévitalisées. *Enterococcus* est connu pour acquérir une résistance aux antibiotiques, des gènes d'autres microbes ou par mutation spontanée, rendant ainsi ces microbes récalcitrants aux traitements canalaires. La présence de sérine la protéine de liaison aux protéases et au collagène aide à l'invasion d'*E. faecalis* dans les tubules dentinaires. *E. faecalis* est également connu pour posséder une tolérance alcaline en raison de la paroi cellulaire associée pompe à protons. Une étude en Lituanie où l'hydroxyde de calcium n'est pas utilisé comme médicament pour le canal radiculaire a révélé que les levures et les bactéries entériques n'avait aucune préférence de matérielle en particulier . Cette présence est due à l'environnement favorable dents mal obturées racines plutôt qu'en raison de la présence d'hydroxyde de calcium aussi *E. faecalis* peut résister à la famine à long terme.^[18]

1.1.4. Streptocoque

Les streptocoques ont été isolés dans une grande proportion de cas d'infections endodontiques primaire, au cours de traitement endodontique et dans les cas de retraitement. Ils constituent environ 20% (soit 16–50%) du milieu endodontique dans les cas de post-traitement.

Les streptocoques oraux impliquent 4 groupes et appartiennent généralement aux groupes *Streptococcus mitis* et *S. anginosus* parmi lesquels *S. gordonii*, *S. anginosus* et *S. oralis* étaient les plus fréquemment isolés. Le *Streptococcus anginosus* le groupe comprend *S. intermedius* et *S. constellatus*. Ces microbes sont connus pour pénétrer séparément les tubules dentinaires et comme co-agrégats. Leur survie dans canal est dû à leur réponse adaptative au changement de l'environnement. La pathogénicité de *S. anginosus* dans la racine peut être due à son mécanisme de fixation et la co-agrégation, qui est responsable de sa présence dans des micro-communautés. La pathogénèse de *S. gordonii* dans la parodontite apicale n'est pas documentée mais elle est connue pour aider à la co-adhésion de *Porphyromonas gingivalis* à plaque dentaire et son invasion dans les tubules dentinaires. La formation de biofilms dépend également du transport intracellulaire du manganèse chez *S. gordonii*. La formation de biofilms par les streptocoques est due à la production de protéines extracellulaires et de fimbriae. Le rôle de *S. oralis* et *S. parasanguis* dans les infections endodontiques n'est pas connu. Cependant, *S. oralis* possède une surface-protéine associée, qui contribue à sa survie, et *S. parasanguis* a des fimbriae qui l'aident à se propager dans la circulation sanguine et survivre lors de grandes fluctuations de pH, température, stress mécanique et nutrition. Streptocoques producteurs de polysaccharides comme *S. salivarius*, *S. sanguis* et *S. mutans* se trouvent moins fréquemment dans la flore endodontique mais peut éventuellement pénétrer dans le canal radiculaire pendant le traitement. ^[18]

1.1.5. Candidose

Les levures ont été récupérées dans 1 à 17% des canaux infectés. Ils représentent moins de 1% de la flore endodontique et sont principalement observées dans les parodontites apicales persistantes. Méthodes de PCR et milieux sélectifs comme la gélose Saburraux au dextrose et le TSBV (Tryptic soy-serumbacitracin- vancomycine) sont utilisés pour détecter levure. Les levures orales les plus importantes appartiennent au genre *Candida*. *Candida albicans* est l'espèce la plus fréquemment isolée, suivies de *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. kefyr* et *C. parapsilosis*. La flore endodontique comprend principalement *C. albicans*. *Candida glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. inconspicua* et *Geotrichium candidum* sont également visibles dans les canaux radiculaires. Bactéries Gram positif facultatives comme α et non hémolytiques Les espèces de streptocoques sont plus communément associées entre eux qu'avec les espèces à Gram négatif. *C. albicans* co-agrège avec *S. gordonii*, *S. mutans*, *S. sanguis*, et cela peut aider à la formation d'un biofilm. *Candida* possède des facteurs de virulence comme l'adhérence, la formation de hyphes, le thigmotropisme pour la pénétration, la sécrétion de protéase, et la commutation phénotypique. *C. albicans* peut survivre dans un environnement nutritionnellement défavorisé en raison de la sécrétion de aspartyl protéase et enzymes pouvant dégrader la collagène dentinaire, les espèces peuvent également résister à l'effet de l'hydroxyde de calcium. Ces similitudes entre les entérocoques et *Candida* révèlent que ces deux microbes peuvent supporter les conditions environnementales dans le canal radiculaire. ^[18]

1.1.6. Actinomyces

Les espèces Actinomyces sont des bâtonnets gram positifs et sont communément trouvées dans la flore endodontique. Dans les canaux de dents retraitées *A. israelii* a été fréquemment isolé. *A. israelii* et *A. meyeri* ont été isolés des dents avec lésion péri-apicale persistante. Les actinomyces peuvent durer avec une disponibilité limitée des nutriments en sécrétant des enzymes qui aident au métabolisme du saccharose et de l'urée. La virulence de cette espèce est due à la fimbriae, qui provoque également des infections endodontiques extra-radicales (actinomyose apicale). Une autre explication pour la présence d'*A. israelii* dans le site extra-radicalaire est qu'il développe comme une extension du canal dans le région péri-apicale ou il peut être poussé pendant le traitement endodontique. Actinomyces *israelii* (56%) et *A. gerencseriae* (25%) ont été identifiés dans les abcès. Analyse d'hybridation ADN-ADN en damier des canaux radiculaires avec abcès endodontiques ont révélé *A. israelii* et *A. gerencseriae* dans 14,8% et 7,4% des échantillons, respectivement. Des études par PCR ont rapporté *A. radidentis* dans les infections endodontiques non traitées et dents traitées avec parodontite apicale chronique. Actinomyces, entérocoques, les streptocoques et *Candida* sont similaires à certains égards comme le schéma de croissance des filaments ou chaînes cohésifs, la résistance aux antimicrobiens, la croissance des infections et esquive de la réponse de l'hôte.^[18]

1.1.7. Lactobacillus

Les lactobacilles sont des bâtonnets Gram positifs, non sporulés. Ils ont des besoins nutritionnels complexes, c'est-à-dire fermentaires, croissant en milieu acide et utilisant du sucre. Ils sont identifiés par des profils protéiques à cellules entières obtenus par électrophorèse sur gel de dodécyl sulfate de sodium et de polyacrylamide, PCR, RAPD-PCR et système Micro Seq 500 ADNr 16S. Le rôle de *Lactobacillus* dans l'infection endodontique est inconnue mais peut se développer dans les canaux radiculaires, car ils peuvent supporter des changements environnementaux. Ils sont considérés comme contaminants transitoires et ont été détectés dans les dents subissant un traitement endodontique et dans les dents traitées endodontiquement avec parodontite apicale. *L. uli* et *L. paracasei* étaient couramment récupérés dans une étude de Chavez de Paz et al. D'après des études moléculaires, *L. uli* a été reclassifié à *Olsenella uli* et est connu pour produire l'acide lactique, qui peut affecter le processus de la maladie périapicale. Le rôle de *L. paracasei* dans l'infection endodontique est inconnu. Cependant, sa capacité à survivre dans des environnements difficiles peut être important dans les infections endodontiques. D'autres espèces comme *L. acidophilus* et *L. salivarius* sont rarement isolés des infections endodontiques.^[18]

1.1.8. Propionibacterium propionicum

Propionibacterium propionicum est un anaérobie facultatif fréquemment trouvé dans les infections endodontiques et les infections extra-radicales. Son potentiel pathogène n'est pas exactement connu mais il est similaire à celui présenté par Actinomyces.^[18]

1.2. Le Biofilm dans les infections endodontiques.

La structure du biofilm la plus célèbre étudiée dans le domaine de la dentisterie est la plaque dentaire. Comme d'autres structures de biofilm, les bactéries planctoniques de la salive sont la principale source d'organismes pour la formation de plaques. En endodontie, les biofilms

peuvent être divisés en biofilms intra-canalaires, biofilms de la racine externe (cément), et les biofilms péri-apicaux.

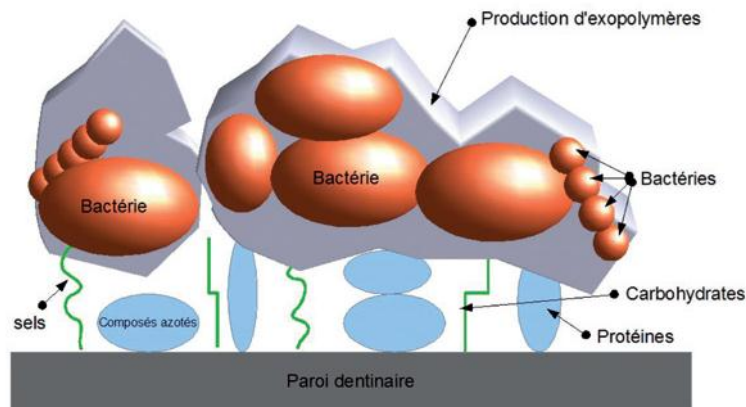


Figure 22 : schématisation d'un biofilm endodontique.

1.2.1. Le Biofilms intra-canalire

Pour la première fois, Nair a discuté du concept de biofilm dans l'endodonte avec l'utilisation de la microscopie électronique à transmission (TEM), il a examiné le contenu canalaire des dents avec carie coronaire macroscopique et à laquelle l'inflammatoire péri-apicale été associée lors de l'extraction. En plus de son observation de la microstructure des tissus inflammatoires, il a noté que la majeure partie des organismes existait en vrac-cocci, bâtonnets, filaments et spirochètes. Alors que la plupart de ces organismes semblaient suspendus, espace canal humide, des agrégats denses ont également été observés collés aux parois du canal et formés des couches minces à épaisses de condensation bactérienne. Un matériau amorphe remplissait les espaces inter-bactériens et a été interprété comme une matrice extracellulaire d'origine bactérienne. Lorsqu'elles sont présentes, les condensations bactériennes ont montré une structure de palissade similaire à celle de plaque dentaire sur les surfaces dentaires externes, suggérant un mécanisme d'attachement bactérien comme celui de la plaque dentaire. Sen et al. étudié les parois du canal radiculaire de dents infectées par microscopie électronique à balayage (MEB) et a constaté que les bactéries ont formé des colonies denses sur le canal ainsi que dans la dentine intra et inter tubulaire. En plus aux bactéries, les champignons étaient capables de former et séparer les colonies sur toutes les parois du canal radiculaire. George et al. évalué la capacité d'*E. faecalis* à développer un biofilm sous aérobie, anaérobie, riche en nutriments, et les conditions dépourvues de nutriments. Selon leurs conclusions, lorsque les cellules d'*E. faecalis* ont été cultivées sous aérobie état riche en nutriments, ils ont produit une forme irrégulière macrostructures amorphes de 500 à 1000 μm de dimension. Un examen plus approfondi a révélé que ces structures étaient des agrégats de cellules bactériennes. Après examen par SEM et microscope confocal à balayage laser (CLSM), *E. faecalis* spécimens conservés dans des conditions anaérobies riches en nutriments a montré un biofilm mature avec des canaux d'eau apparents sur la paroi du canal radiculaire. Les Cellules bactériennes en suspension dans le biofilm la structure était évidente à partir du balayage confocal au laser observations en microscopie (LCSM). L'examen des biofilms formés dans un environnement aérobie privé de nutriments

a montré des signes évidents de dégradation de la surface de la dentine. la dégradation de la dentine pourrait être le résultat des interactions entre la surface du substrat, les produits de dégradation abiotique, les cellules bactériennes et leurs produits métaboliques dans les milieux pauvres en nutriments. Il n'y avait aucun amas d'agrégats de cellules bactériennes intactes à la surface de ces structures contrairement à ceux qui se trouvent dans des conditions riches en nutriments, comme par des examens SEM et CLSM. Cependant, la capacité des cellules bactériennes calcifiées déposées sur ces structures pourraient ne pas être éliminées. Distel et al. ont constaté que les cultures pures d'*E. faecalis* inoculé aux canaux avec l'hydroxyde de calcium ou non ont pu former un biofilm sur les parois du canal. Nair et al. ont constaté que même après instrumentation, irrigation et obturation en une seule visite, les micro-organismes existaient sous forme de biofilms dans des emplacements du canal principal, les isthmes et les canaux accessoires dans 14 des 16 dents traitées endodontiquement. Kishen et al. Étudié l'interaction entre *E. faecalis* et le substrat de dentine du canal radiculaire, des échantillons de dents ont été préparés et divisés en deux groupes. Les échantillons de dents du groupe 1 ont été incubés avec *E. faecalis* pour des périodes de 2, 4 et 6 semaines d'intervalle, et la composition chimique du biofilm a été déterminée en utilisant la Diffraction des rayons X et infrarouge à transformée de Fourier (FTIR) spectroscopie. Les échantillons de dents du groupe 2 ont été incubés avec *E. faecalis* pendant une période de 6 semaines, et la topographie et l'ultrastructure du biofilm ont été examinées utilisant SEM, microscopie optique et CLSM. Les sédiments de l'interaction bactérienne sur la dentine (dans le groupe 1) ont été également examinés par SEM et FTIR. Constatations démontrées à différentes étapes de l'interaction d'*E. faecalis* avec la dentine canalalaire. De plus, la ré-précipitation d'une bactérie induite de l'apatite sur un biofilm mature a également été observée. Cette capacité d'*E. faecalis* pour former un tel biofilm calcifié sur la dentine radiculaire peut être un facteur qui contribue à sa persistance.^[20]

1.2.2 Le Biofilm de la surface radiculaire externe (cément)

Ces types de biofilms ont été signalés dans les dents avec parodontite apicale chronique, ainsi que dans les dents avec abcès apicaux chroniques associés aux voies sinusales. Tronstad et al. Évaluent les surfaces des pointes radiculaires enlevées pendant l'intervention chirurgicale par SEM et a rapporté que l'apex des racines adjacentes au foramen apical a été recouvert avec une couche continue, lisse et sans structure contenant une variété de formes bactériennes. En outre, dans les irrégularités des surfaces, des bactéries ont été vues maintenues ensemble par Matériel extracellulaire. Les organismes ont été identifiés comme des cocci et bâtonnets avec présence de certaines formes fibrillaires. Ricucci et al. ont démontré la présence de dépôts de type calcul sur la racine des dents avec infection apicale secondaire (post-traitement). Harn et al. Les Biofilms calcifiés observés sur la surface radiculaire apicale des dents avec des lésions réfractaires au traitement conventionnel du canal radiculaire. Siqueira et Lopes ont évalué les dents extraites avec des caries et des lésions péri-radiculaires asymptomatiques en utilisant SEM. Il a été observé que les cocci et les bâtonnets étaient restreints au canal radiculaire et dans une seule dent; les bactéries ont été vues au-delà du foramen apical. La plupart des bactéries semblaient suspendues dans la phase fluide du canal radiculaire. Lomcali et al. ont examiné les surfaces radiculaires apicales des dents avec parodontite apicale chronique par SEM. Les résultats ont montré que des zones de résorption lacunaire étaient fréquemment observées sur les surfaces radiculaires. Aussi les bactéries et les levures des cellules ont été détectées dans certaines des lacunes. De plus, une plaque bactérienne à structure lisse était présente principalement autour du foramen apical principal. Dans cette multicouche, la plaque avait des micro-organismes intégrés dans une matrice extracellulaire et revêtu d'une structure lisse. Ce revêtement était considéré comme une combinaison de sous-

produits bactériens et composants inflammatoires locaux. Ces résultats suggèrent que les mécanismes de défense de l'hôte peuvent ne pas être en mesure de micro-organismes dans l'espace canalaire et ces structures avec des micro-organismes intégrés à l'extérieur du foramen apical pourrait ne pas être éliminé par les procédures endodontiques conventionnelles et l'utilisation d'antibiotiques systémiques. En utilisant SEM, Leonardo et al. ont constaté que la formation de biofilm n'était présente que sur les dents avec parodontite apicale. Ces biofilms ont été composés de différents morphotypes bactériens, à savoir. cocci, bacilles et filaments. Dans une autre étude, ils ont constaté que la présence des lésions péri-apicales chroniques ont provoqué de graves changements au niveau de la structure apicale avec destruction des fibres et différents degrés de résorption du ciment formant des lacunes dans lesquelles le biofilm bactérien a persisté. Des résultats similaires ont également été obtenus dans les régions apicales des dents primaires. Noiri et al. ont analysé la présence de formation de biofilm sur les extrémités des racines des dents extraites présentant une «pathologie péri-apicale réfractaire» et cônes de gutta-percha enlevés pendant le traitement endodontique par SEM. Points de gutta-percha dépassant de l'apex étaient presque entièrement recouverts de structures de type glycocalyx. Des bactéries principalement des filaments ou de longues tiges, ont été retrouvées les surfaces radiculaires externes des dents extraites. ^[20]

1.2.3. Le Biofilm péri-apical

Ces types de biofilms sont des biofilms isolés trouvés dans la région péri-apicale des dents endodontiquement impliquées. Ils peuvent ou non dépendre de l'infection du canal radiculaire. Le microbiote de la majorité des dents associée à la parodontite apicale est limitée au canal radiculaire, car la plupart des espèces microbiennes qui infectent le canal radiculaire sont opportunistes agents pathogènes qui n'ont pas la capacité de survivre à l'hôte défense dans les tissus péri-apicaux. Rarement, espèces microbiennes ou même des souches au sein d'une espèce peuvent posséder des stratégies pour survivre, et donc infecter les tissus péri-apicaux. Membres d'un genre Actinomyces et l'espèce Propionobacterium propionicum ont été retrouvés chez des sujets ayant des lésions péri-apicales asymptomatiques réfractaires au traitement endodontique. Cette condition consiste à retrouver des micro-organismes dans les tissus péri-apicaux, soit par leur adhérence à la surface radiculaire apicale sous forme de structures de type biofilm ou dans le corps de la lésion inflammatoire, généralement comme colonies cohésives. Bien que le mécanisme exact par lequel les espèces d'actinomyces exercent leur pathogénicité n'ait pas été totalement clarifié, il existe des preuves qui peuvent aider à expliquer les infections causés par ces micro-organismes. La plupart des Actinomyces espèces sont de faible virulence et leur simple invasion dans les tissus ne suffisent généralement pas pour établir une infection. Cependant, les pulpes nécrotiques n'offrent pas de résistance à l'invasion par des micro-organismes, à l'exception des pressions sélectives exercées par les conditions environnementales, qui sont sans doute adéquates pour la plupart des actinomyces. Quelques espèces d'actinomyces ont des structures fimbriales qui peuvent jouer un rôle dans la coagrégation bactérienne dans le canal radiculaire et il peut être important pour la survie bactérienne dans l'écosystème. En plus, cette structure permis aux débris dentinaires expulsés à travers le foramen apical pendant le traitement de s'accrocher à d'autres bactéries ou cellules hôtes à mesure qu'elles avancent dans le tissu péri-apical.

Figdor et Davies ont étudié l'ultrastructure de Actinomyces israelii par microscopie électronique et rapportés que les souches peuvent avoir des fimbriae ressemblant à des cheveux. La section mince révèle un Gram positif sur une paroi cellulaire entourée d'une

couche extérieure floue. Ils suggèrent à la fois que les structures de type fimbriae et la matrice extérieure des bactéries peut aider les cellules à s'agréger en colonies cohésives de filaments emmêlés. Les colonies actinomycotiques peuvent vivre en équilibre avec les tissus de l'hôte sans induire nécessairement une réponse aiguë, mais plutôt le maintien d'une inflammation périapicale chronique. Un très grand nombre de cellules Actinomyces sont généralement nécessaire pour former des infections persistantes. La pathogénicité de ces micro-organismes et la conséquence une réponse minimale de l'hôte peut-être la raison de la perpétuation de la lésion périapicale chronique.^[20]

1.3 Pathogénicité de la flore endodontique.

Les résultats obtenus jusqu'à présent indiquent que la plupart des membres du microbiote oral qui infectent le canal radiculaire ont la capacité d'initier une inflammation périapicale et doivent donc être considérés comme des agents pathogènes. Dans l'étude de Fabricius et al., les bactéries isolées d'un canal radiculaire d'un singe ont été inoculées dans diverses combinaisons ou en tant que souches distinctes aux canaux radiculaires d'autres singes. La survie des bactéries et capacité d'induire des lésions périapicales ont été étudiées. Une réaction périapicale relativement légère et une petite lésion s'est produite lorsque des souches séparées ont été inoculées, alors que les combinaisons de bactéries ont induits une réaction périapicale plus sévère. Quand une *Prevotella oralis* a été inoculée séparément, elle n'a pas survécu dans le canal radiculaire. D'un autre côté la souche *P. oralis* a survécu et a dominé la flore établie lors de l'inoculation avec d'autres bactéries. Streptocoques anaérobies facultatifs (*Enterococcus faecalis*, *S. milleri*) ont pu survivre dans les canaux lorsqu'ils ont été inoculés en culture pure mais induit seulement de faibles réactions périapicales. Ces études soulignent **l'importance de la synergie pour la pathogénicité de la flore canalaire**. L'importance de la synergie microbienne est également illustrée par des expériences dans lesquelles des bactéries isolées de canaux radiculaires de dents avec des lésions périapicales étaient testées pour leur capacité à induire la formation d'abcès et les infections transmissibles lorsqu'elles sont inoculées par voie sous-cutanée chez des cobayes. Les résultats ont suggéré que l'inflammation purulente dans la région apicale dans certains cas peut être induite par des combinaisons de bactéries dans le canal radiculaire et que la présence de *P. intermedia* ou *P. endodontalis* dans de telles combinaisons est essentiel.

Cependant, les bactéries ont besoin du soutien de micro-organismes supplémentaires pour atteindre la pathogénicité. Ces résultats ont été plus tard corroborés par van Winkelhoff et al qui ont trouvé que tous les abcès d'origine endodontique en abritaient un ou plusieurs espèces des genres *Prevotella* et *Porphyromonas*. *P. intermedia* a été trouvé dans 63% des cas, *P. endodontalis* dans 53% des cas et *P. gingivalis* dans 12% des cas examinés d'abcès. Ces bactéries constituaient une proportion de la flore totale; ils étaient en moyenne de 30% de la microflore cultivable. Il existe plusieurs explications à la synergie microbienne. Dans les infections polymicrobiennes, il peut y avoir une protection de la phagocytose et de la destruction intracellulaire outre la production de facteurs de croissance essentiels. Dans les cultures mixtes, les anaérobies obligatoires peuvent interférer avec la phagocytose et destruction intracellulaire de leur partenaire anaérobie facultatif. Ce phénomène a été largement démontré bien que le mécanisme soit encore incomplètement compris. Une synergie supplémentaire peut être la baisse de la concentration en oxygène et l'oxydoréduction potentiel par des bactéries anaérobies facultatives, qui peut faciliter l'invasion et la réplication des bactéries anaérobies dans les infections polymicrobiennes. Les bactéries dans les canaux radiculaires infectés des dents avec les lésions périapicales chroniques asymptomatiques sont

séparées du tissu périapical par une paroi dense de polymorphonucléaire leucocytes ou cellules épithéliales au foramen apicale. Les lésions périapicales contiennent rarement des bactéries dans le corps de la lésion et les lésions qui contiennent des bactéries sont soit des abcès aigus à actinomycose périapicale. Si les bactéries pénètrent dans le tissu conjonctif périapical, ils sont déplacés dans une zone où les mécanismes de défense de l'hôte sont les plus redoutables. Dans ce site, les leucocytes et les anticorps sont joints par des macrophages, divers lymphocytes et substances biologiquement actives dans une défense de l'hôte.^[21]

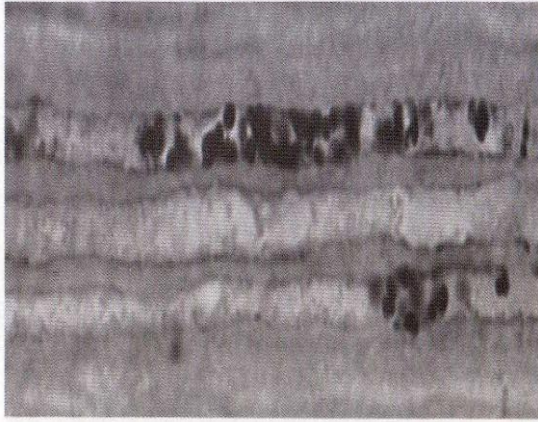


Figure 23 : vue en microscopie optique d'une coupe de dentine montrant la pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires radiculaires.

1.4. Les principaux facteurs de virulence.

1.4.1. les lipopolysaccharides (LPS) qui sont des endotoxines de la paroi des bactéries à Gram négatif comme *Porphyromonas* ou *Fusobacterium*. Les endotoxines sont cytotoxiques, et responsables de l'apparition de l'inflammation en agissant comme des antigènes et induisant une résorption osseuse. Ce composant bactérien est le principal facteur de pathogénicité et possède de nombreux effets pro-inflammatoires. Les endotoxines sont des antigènes qui sont neutralisés par les anticorps. Elles sont en outre capables d'activer la voie du complément sans la participation d'anticorps. Elles stimulent aussi la libération d'interleukine 1 (IL1) qui est capable d'induire des réponses inflammatoires au niveau péri-apical ainsi que la destruction osseuse - les peptidoglycane qui sont les composants principaux des parois des bactéries à Gram positif et négatif.^[22]

1.4.2. l'acide lipotéichoïque, composant de la paroi des bactéries à Gram positif, qui active le complément et déclenche la libération de nombreuses molécules des polynucléaires neutrophiles et des macrophages tels que facteurs de croissance, cytokines ... Il a des effets pro-inflammatoires et anti-inflammatoires.

1.4.3. les Fimbriae, qui sont des macromolécules filamenteuses plus longues que les flagelles et non motiles. Elles permettent l'attachement des bactéries aux surfaces et les interactions entre les bactéries à Gram positif et négatif.

1.4.4. la capsule, qui est formée de polysaccharides qui complètent la couche externe de la paroi et protègent le microorganisme de la dessiccation et des matériaux toxiques hydrophobes, le rendant plus résistant à la destruction et au traitement.

1.4.5. les vésicules extracellulaires qui, développées à partir de l'évagination de la membrane externe des bactéries à Gram négatif, contiennent des protéines et des lipides lesquels, une fois libérés, permettent soit l'adhésion bactérienne, soit des

effets protéolytiques ou d'hémolyse.

1.4.6. les exotoxines. Ce sont des protéines solubles et diffusibles de bas poids moléculaire produites tant par des bactéries à Gram positif qu'à Gram négatif et qui présentent un pouvoir immunogène important. Elles sont sécrétées par les microorganismes ou relarguées durant la lyse cellulaire. Elles peuvent cibler les cellules eucaryotes, d'autres microorganismes (et sont alors appelées bactériocines) ou encore la matrice extracellulaire. Une fois les produits toxiques enzymatiques et les métabolites d'origine bactérienne dispersés, la colonisation microbienne débute à l'intérieur du canal. [22]

1.4.7. les protéines extracellulaires, qui sont produites par les bactéries ou relarguées lors de la lyse bactérienne. Ce sont souvent des enzymes qui contribuent à l'extension de l'infection. Ainsi, Sedgley a mis en évidence que la gélatinase était observée dans plus de 70 % des souches d'*E. faecalis* retrouvées dans les canaux infectés et survivant après obturation canalaire. [24]

1.4.8. les exoenzymes. Des espèces bactériennes, de type *Prevotella* et *Porphyromonas*, ainsi que *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* sp. et *Enterococcus* sp, sont capables de libérer des enzymes qui prennent part à la destruction du tissu pulpaire et péri-apical en favorisant la progression de l'invasion bactérienne. Les principales exoenzymes sont l'héparinase, la fibrinolyse et la collagénase. [21]

1.4.9. les métabolites. L'ammoniaque, le dioxyde de carbone, le métabolisme du lactate qui produit de l'hydrogène (gaz nécessaire pour les espèces bactériennes anaérobies) font partie des métabolites qui sont produits par ces différentes espèces bactériennes. Lors d'une infection endodontique, ces facteurs de virulence vont s'associer pour, d'une part, favoriser la colonisation du réseau canalaire par les bactéries et, d'autre part, générer des dégâts tissulaires. Cette destruction peut se faire directement par l'action des différentes enzymes ou endotoxines, ou indirectement par la réponse inflammatoire générée par les micro-organismes pour qu'ils puissent échapper aux moyens de défense mis en place par l'organisme. [23]

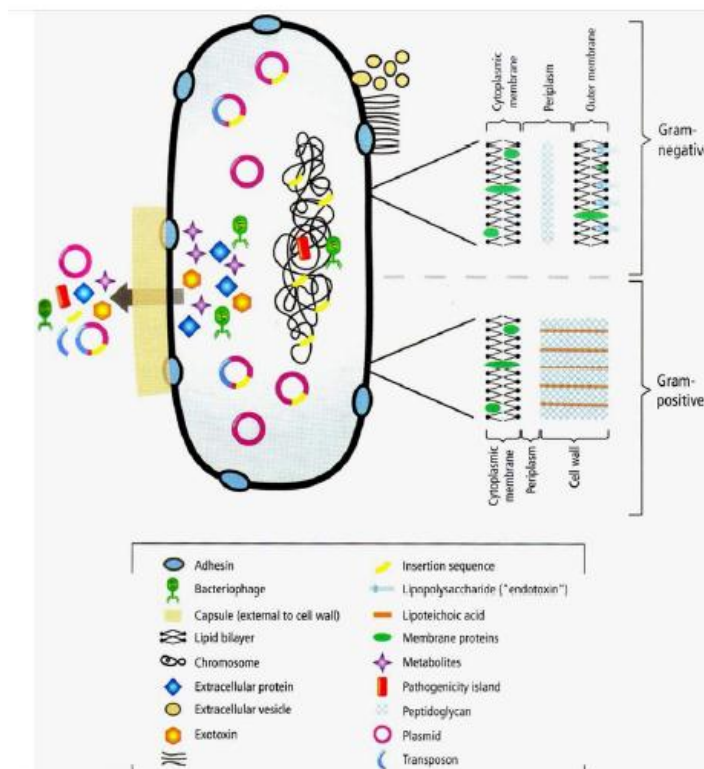


Figure 24 : schématisation des facteurs de virulence bactériens et des éléments génétiques associés.

1.5. La résistance bactérienne.

La principale propriété d'une bactérie faisant partie d'un biofilm est sa résistance aux agents antimicrobiens. Parmi les agents antimicrobiens, on dénombre les antibiotiques tels que l'amoxicilline et le métronidazole, les antimicrobiens professionnels tels que l'hydroxyde de calcium ou l'hypochlorite de sodium, ou bien encore les molécules antiseptiques présentes dans les dentifrices ou les bains de bouche. La résistance bactérienne peut être innée, acquise ou bien découler de la structure du biofilm qu'elle constitue. Elle naît de mutations génétiques ou de la présence de pompes à efflux sur la membrane bactérienne. La congrégation bactérienne permet les échanges de matériel génétique et notamment les gènes codant pour la résistance bactérienne. Les microorganismes du biofilm doivent également être résistants aux défenses de l'hôte, apportées par le fluide salivaire et crevicaire (lysozyme, immunoglobulines). Le biofilm offre cette double protection aux bactéries, contre les attaques antibiotiques et contre les défenses de l'hôte. Les principaux mécanismes de résistance dans le biofilm dentaire sont :

- certaines bactéries ne se divisant plus au sein du biofilm dentaire, elles ne sont plus sensibles aux antibiotiques qui n'attaquent que les bactéries en division. Une bactérie en profondeur du biofilm présente une division cellulaire ralentie et est peu sensible aux agents antibactériens
- les bactéries mortes en surface du biofilm dentaire suite à l'action d'un antibiotique peuvent agir comme une barrière physique protégeant les autres bactéries face à un antibiotique.

Quant à la matrice bactérienne :

- elle agit comme une barrière limitant la diffusion d'agents antimicrobiens ; elle sert d'amarrage à des enzymes bactériennes capables de détruire des antibiotiques ;
- elle ne laisse pénétrer les agents antimicrobiens que s'ils sont cationiques.

Ainsi, l'âge du biofilm est un facteur important : un biofilm anciennement formé est plus résistant qu'un biofilm nouvellement formé. Les bactéries composant un biofilm mature sont plus résistantes que les bactéries composant un biofilm immature.

02. La colonisation et l'invasion du système canalaire.

Tant que la nécrose pulpaire n'est pas acquise, la pénétration bactérienne dans l'endodonte ne peut pas avoir lieu. Une fois l'endodonte dépourvu de vie, les bactéries provenant successivement de la cavité buccale et des tubulis dentinaires coronaires peuvent coloniser le système canalaire dans ses moindres ramifications. Parallèlement, il se produit une sélection bactérienne avec élaboration et maturation d'un biofilm bactérien endodontique. Les bactéries peuvent alors se propager librement dans l'endodonte grâce à leurs capacités d'adhésion aux parois dentinaires intraradiculaires. Ainsi, elles se trouvent à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte.^[25]

2.1. L'adhérence aux parois dentinaires intra-canalaire

La contamination du système canalaire endodontique se déroule de la même manière que la contamination des tubulis dentinaires coronaires. Elle fait intervenir le mécanisme de division cellulaire. De plus, les bactéries présentent un pouvoir d'adhésion aux parois dentinaires radiculaires. Les bactéries capables d'envahir les tubulis dentinaires coronaires gardent cette

capacité dans des conditions environnementales différentes et envahissent les tubulis dentinaires radiculaires. Les bactéries présentes dans les caries profondes se servent des glycoprotéines salivaires recouvrant l'hydroxyapatite du tissu dentinaire à l'entrée du canal pour y pénétrer et s'y ancrer. Ainsi, *Streptococcus*, bactérie anaérobie facultative et colonisateur primaire du système canalaire, se lie à l'hydroxyapatite, composant la dentine radiculaire, par l'intermédiaire des protéines salivaires. La croissance et le métabolisme des bactéries cariogènes sont à l'origine d'une déminéralisation localisée de la dentine intra-canalaire par le biais des acides bactériens. Par le même mécanisme que celui présenté dans la colonisation des tubulis dentinaires coronaires, les bactéries sont capables de reconnaître le collagène I dentinaire dénaturé et de s'y fixer par l'intermédiaire d'adhésines spécifiques telles que les Ag I/II pour *Streptococcus*. La majorité des bactéries appartenant à la flore orale présentent cette capacité de reconnaissance et d'adhérence dentinaire. Ce mécanisme d'adhérence dentinaire ne suffit pas à toutes les bactéries pour envahir le système endodontique. Il faut également que les bactéries soient capables de survivre dans les conditions environnementales particulières du système canalaire et des tubulis dentinaires (milieu humide à faible teneur en oxygène).

Enterococcus faecalis, bactérie caractéristique des infections endodontiques, adhère à la dentine canalaire par l'intermédiaire de deux types d'adhésines : la sérine protéase et la collagen-bindingprotein (Ace). Ace promouvoit l'adhésion d'*Enterococcus faecalis* aux protéines de la matrice extracellulaire dentinaire et notamment le collagène de type I. La sérine protéase, en dégradant le collagène dentinaire, prépare la surface canalaire à l'adhésion bactérienne. Le collagène est le premier substrat à la fixation d'*Enterococcus faecalis* aux parois tubulaires intra-canalaire. L'expression de Ace est majeure à 37°C et durant la phase de croissance de la bactérie (présence de nutriments). La transcription du gène *ace* codant pour la protéine Ace (adhésine bactérienne) augmente en présence de collagène de type I déminéralisé. *Enterococcus faecalis* est capable d'envahir d'une façon majeure un tubuli dentinaire en formant un agglomérat de bactéries alors que le tubuli dentinaire voisin reste vide. Le nombre de bactéries envahissant les tubulis dentinaires est proportionnel au nombre de bactéries présentes dans le système endodontique et à la taille de l'infection péri-apicale primaire. La pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires le long du canal endodontique principal est mise en évidence dans 81% des cas.^[27]



Figure 25 : biofilm bactérien endodontique le long de la paroi dentinaire canalaire.

2.2. L'invasion bactérienne endodontique

2.2.1. La formation de chaînes bactériennes

Le collagène de type I induit l'adhérence bactérienne, l'invasion des tubulis dentinaires et les modifications morphologiques des micro-organismes aboutissant à la formation de chaînes de bactéries : les micro-organismes pénètrent les tubulis dentinaires sous forme de chaînes. Ce n'est que fixées aux parois dentinaires canalaire que les bactéries se propagent en direction de l'apex et subissent une phase de sélection, dictée par les conditions environnementales endocanalaire.^[26]

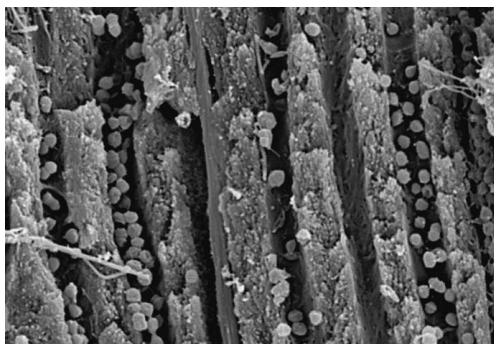


Figure 26 : Cocci dans les canalicules dentinaires à 300 mm environ du canal radiculaire principal. Des divisions cellulaires sont visibles à l'intérieur des canalicules.

2.2.2. Les paramètres caractérisant l'invasion tubulaire

Toutes les bactéries anaérobies sont capables de pénétrer les tubulis dentinaires mais de façons différentes. En effet, la profondeur de pénétration varie selon les espèces bactériennes. Des études montrent que cette colonisation peut aller jusqu'à 2,5 mm de profondeur dentinaire. D'autres l'évaluent à la moitié de la distance cément-dentine (épaisseur d'une paroi radiculaire). En effet, *Enterococcus faecalis* et *Streptococcus sanguis* pénètrent dans les tubules dentinaires jusqu'à une profondeur de 400 µm en deux semaines. Alors que *Pseudomonas aeruginosa* et *Bacteroides melaninogenicus* ne pénètrent pas les tubulis dentinaires, même après quatre semaines d'incubation. De cette manière, les bactéries survivent en se cachant et trouvent les nutriments nécessaires à leur survie. Ces différences dans la profondeur de pénétration intra-tubulaire selon les espèces bactériennes s'expliquent par divers facteurs. Le facteur temps est un des facteurs les plus importants. La profondeur de pénétration des bactéries dans les canalicules dentinaires des surfaces radiculaires pariétales et les canaux latéraux dépend, entre autres, de l'ancienneté de l'infection. Les bactéries présentes dans le canal endodontique n'envahissent pas de suite les tubulis dentinaires. Plus l'infection est ancienne, plus la profondeur de pénétration des micro-organismes dans les tubulis dentinaires est importante.

Dans le cas d'une infection chronique, la contamination des tubulis dentinaires est plus importante que dans le cas d'une infection aiguë.

La profondeur de pénétration bactérienne dépend également de l'étendue du support d'adhérence bactérien. La « surface tubulaire » est directement dépendante du diamètre des tubulis et donc de la présence en quantité plus ou moins importante de dentine sclérotique. La profondeur de pénétration de *Streptococcus gordonii* dans les tubulis dentinaires radiculaires varie selon le niveau de la racine. Elle est plus importante au niveau cervical et moyen de la racine (200 µm) par rapport au niveau apical où elle n'est que de 60 µm. On trouve plus de bactéries dans les tubulis radiculaires cervicaux que les tubulis dentinaires apicaux. La contamination bactérienne radiculaire apicale est moins importante car la synthèse de dentine péri-tubulaire y est plus importante. Il en découle donc une diminution du

diamètre des tubulis dentinaires. Le nombre de tubulis diminue également car certains tubulis sont amenés à disparaître.

Le clinicien n'a donc aucun intérêt à élargir d'une manière trop importante le canal radiculaire en direction de l'apex lors de l'alésage canalaire puisque cette zone est la moins contaminée par les micro-organismes bactériens. La pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires est plus importante chez une dent jeune que chez une dent âgée. Il en résulte un succès plus important des traitements endodontiques chez les personnes âgées que chez les jeunes adultes. La quantité de nutriments disponibles dans les tubulis entre en jeu de façon majeure dans la profondeur de l'invasion bactérienne. Plus l'exsudat inflammatoire est important, plus le nombre de bactéries pouvant envahir les tubulis dentinaires et y survivre sera important, car les bactéries se nourrissent de l'exsudat inflammatoire provenant des tissus du péri-apex. La présence en quantité plus ou moins importante d'un exsudat inflammatoire d'origine péri-apicale interfère avec la profondeur de pénétration des bactéries dans les tubulis dentinaires radiculaires.

L'albumine, le fibrinogène et l'IgG sont des macromolécules présentes dans l'exsudat inflammatoire envahissant le système canalaire. Ces molécules inhibent l'invasion bactérienne tubulaire radiculaire en interagissant avec les bactéries (immunogénicité) ou en oblitérant les tubulis. Mais cet exsudat inflammatoire, qui stagne dans le système canalaire et ses ramifications, peut également promouvoir le passage des bactéries et de leurs toxines dans les tubulis dentinaires radiculaires.

La présence de boue dentinaire, consécutive à la préparation canalaire, oblitère les tubulis dentinaires à leur embouchure avec le canal endodontique principal et les rend moins perméables. La boue dentinaire empêche la colonisation tubulaire par de nouvelles bactéries, mais empêche aussi nos irrigants et nos médicaments intra-canaux temporaires d'avoir un maximum d'efficacité, en pénétrant les ramifications du système endodontique. La profondeur de pénétration bactérienne dépend également de la concentration bactérienne, du diamètre bactérien, de la vitesse de croissance des bactéries, de la structure bactérienne ou encore de l'arrangement cellulaire. Les bactéries elles-mêmes obturent les tubulis dentinaires radiculaires et réduisent leur envahissement. Certaines bactéries colonisatrices primaires s'organisent en amas et bloquent l'accès des tubulis dentinaires à d'autres bactéries colonisatrices secondaires.

Plus la pénétration est profonde, plus il devient difficile de supprimer ces bactéries par nos traitements mécaniques et chimiques.^[28]

2.2.3. La coagrégation bactérienne

L'adhésion bactérienne aux parois canaux tubulaires radiculaires est le facteur primaire indispensable à l'agrégation bactérienne et à la formation d'un biofilm bactérien endodontique. La situation des bactéries au niveau du système canalaire, le nombre de tubulis contaminés, la profondeur de leur envahissement, sont le reflet de l'ancienneté de la contamination et expliquent la persistance de l'infection canalaire. Les infections endodontiques persistantes sont souvent associées à ces bactéries situées dans les tubulis dentinaires radiculaires difficilement nettoyés par nos traitements mécaniques et chimiques. En effet, 60 à 90% des dents portant une lésion péri-apicale présentent une contamination bactérienne des tubulis dentinaires radiculaires. Les tubulis dentinaires servent de réservoirs bactériens susceptibles de recontaminer le système endodontique si l'obturation canalaire n'est pas suffisamment dense et étanche. Rappelons-nous du mécanisme de coinvasion entrant en jeu dans l'infection des tubulis dentinaires coronaires. Une bactérie, reconnaissant le collagène de type I dentinaire, ne présente pas toujours la capacité d'envahir seule le canal endodontique principal et ses ramifications. De plus, certaines bactéries composant la flore

bactérienne endodontique n'ont pas la capacité d'adhérer au collagène de type I. De la même manière que pour la colonisation des tubulis dentinaires coronaires, la compétition et la coopération bactérienne entrent en jeu dans l'invasion des tubulis dentinaires intra-radicaux. Les bactéries colonisatrices primaires modifient les conditions environnementales canalaire à l'origine de la sélection bactérienne canalaire. Elles aident également les bactéries colonisatrices secondaires à envahir les tubulis dentinaires et à y survivre. Les bactéries colonisatrices du système canalaire sont composées de structures favorables à l'adhésion et à l'agrégation, notamment les fimbriae et les vésicules extracellulaires. Les vésicules extracellulaires sont des évaginations de la membrane externe des bactéries à Gram -. Ces vésicules contiennent des protéines et des lipides relargués vers le milieu extérieur. Elles ont une taille variant de 50 à 250 nm et interviennent dans de nombreuses circonstances telles que l'agrégation bactérienne. La coagrégation a lieu entre deux espèces différentes. Dans le cas contraire, on parle parfois d'agglutination ou d'autoagrégation. La coagrégation est lectine-dépendante. Elle a lieu entre une protéine bactérienne et un hydrate de carbone de l'autre bactérie. Dans le cas où la coagrégation a lieu entre deux espèces qui ne s'associent pas en temps normal, le mécanisme fait intervenir la vésicule extérieure d'une troisième espèce. *Prevotella intermedia* ne pénètre pas seul, c'est-à-dire en monoculture, dans les tubulis dentinaires. Il en est de même pour *Porphyromonas gingivalis*. Par contre, dans le cas où cette dernière bactérie arrive à contaminer les tubulis dentinaires (en association avec d'autres espèces colonisatrices), la contamination se fait profondément. *Fusobacterium nucleatum* est présent en grande quantité le long des parois endodontiques mais pénètre peu dans les ramifications du système endodontique. *Fusobacterium nucleatum* présente une forme en fuseau facilitant sa pénétration dans les tubulis dentinaires. *Fusobacterium nucleatum*, bacille à Gram - anaérobie strict, reconnaît le collagène de type I des parois dentinaires canalaire. Il a la capacité de s'y fixer. Une fois que cette bactérie adhère aux parois intra-radicaux, elle coagrège avec les bactéries à Gram +, bactéries colonisatrices primaires du canal endodontique telles que *Streptococcus sanguinis*, *Peptostreptococcus micros* et *Porphyromonas gingivalis*. Cette coagrégation lui permet d'envahir le canal endodontique jusqu'à l'apex radicaire en formant un biofilm. [28]

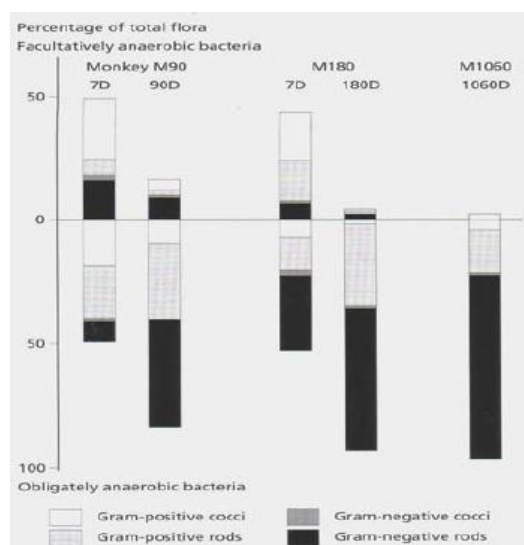


Figure 27 : quantité de bactéries anaérobies strictes et facultatives présentes dans un canal infecté après scellement coronaire étanche en fonction du temps

03. Les complications inflammatoires péri-apicales.

Une certaine confusion sémantique règne pour désigner les complications péri-apicales des pulpopathies et témoigne de la mauvaise compréhension des phénomènes histopathologiques caractérisant les parodontites apicales. La classification internationale des maladies adaptée à l'odontostomatologie désigne les diverses entités pathologiques. Une classification simplifiée classant les parodontites apicales (PA) selon la nature aiguë ou chronique de la ligne pathogénique paraît plus adaptée à l'exercice clinique, tout en étant conforme à la dynamique inflammatoire de ces lésions.^[25]

Les pathologies péri-apicales sont classées en:

- Parodontite apicale simple
- parodontite apicale aiguë
- parodontite apicale chronique (granulomes, kystes)
- ostéite condensante
- Abscès apical aigu
- Abscès apical chronique

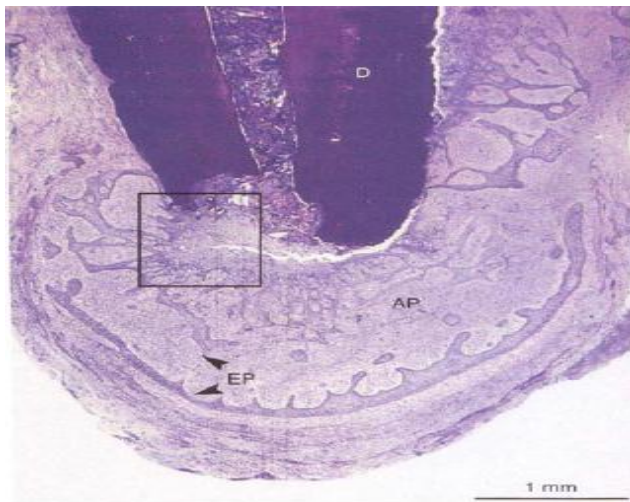


Figure 28 : vue en microscopie d'une lésion péri-apicale (x20). EP : épithélium ; AP : parodontite apicale ; D : dentine

3.1. Parodontite apicale simple.

Le passage de bactéries ou de toxines du système canalaire vers l'espace desmodontale peut induire une inflammation ligamentaire, la dent devient alors douloureuse à la pression et à la percussion. L'inflammation ligamentaire peut également être associée à un traumatisme occlusal ou encore survenir après une anesthésie intra-ligamentaire. C'est d'ailleurs une complication fréquente de ce type d'anesthésie.^[29]

Il s'agit d'une inflammation légère du parodonte apical qui peut être la conséquence : d'un traumatisme occlusal provoqué par une suroclusion. Un meulage du point de suroclusion aboutit à la disparition des symptômes; d'un traitement endodontique; il est fréquent, suite à un traitement endodontique correctement réalisé, que la dent soit légèrement sensible à la pression occlusale. Le patient ne se plaint pas de vraie douleur, mais il « sent » la dent. Ce phénomène est parfaitement normal. Il correspond à la légère inflammation provoquée par les

manœuvres endodontiques, et disparaît en 2 ou 3 jours. Le patient doit en être systématiquement prévenu.^[30]

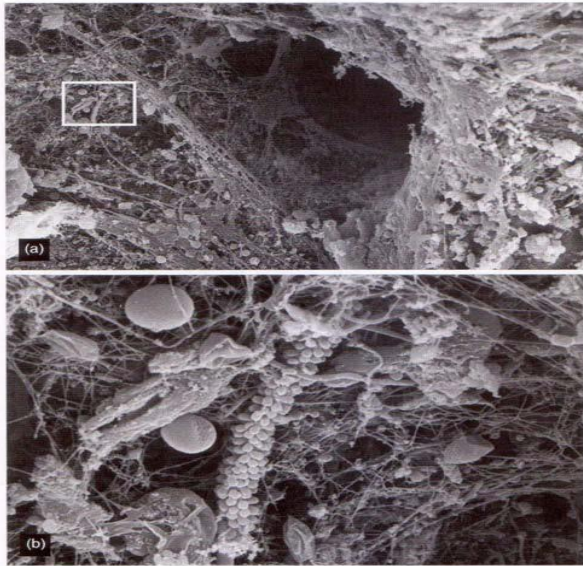


Figure 29 : vue en microscopie électronique de la colonisation bactérienne à proximité de l'apex Radiculaire.

3.2. parodontite apicale aigüe

La première extension de l'inflammation pulpaire à l'intérieur des tissus péri-radiculaires est appelée *parodontite apicale aigüe* (PAA). Les irritants la provoquant comprennent les médiateurs de l'inflammation irréversible de la pulpe ou les toxines bactériennes provenant des pulpes nécrosées ; les agents chimiques (par exemple les irrigants et les désinfectants) ; les restaurations en hyper-occlusion ; les dépassements des instruments endodontiques ; ou des obturations de canaux. La pulpe peut être réversiblement ou irréversiblement enflammée, voire nécrosée. Les caractéristiques cliniques de la PAA peuvent se présenter sous la forme d'un inconfort spontané modéré à sévère, complété par la douleur à la morsure ou à la percussion. Si la PAA est l'extension de la pulpite, les signes et les symptômes comprennent la réponse aux tests thermiques et électriques. Les PAA causées par la nécrose pulpaire ne répondent pas aux tests de vitalité. Une pression de l'extrémité du doigt ou le tapotement avec le manche du miroir (percussion) peuvent entraîner une douleur marquée et insoutenable. La PAA ne présente généralement pas de radio-clarté apicale. Globalement, l'espace ligamentaire est régulier et la lamina dura est intacte ; il arrive parfois que des changements légers comme un faible élargissement du ligament parodontal ou une minuscule radio-clarté soit visible.

Dans la PAA, les leucocytes PMN et les macrophages sont visibles à l'intérieur d'une plage bien délimitée de la région apicale de la pulpe. Parfois, une petite surface de nécrose de liquéfaction (abcès) apparaît. Histologiquement, l'os et la racine peuvent se résorber ; cependant, cette résorption est invisible à la radiographie.^[06]

3.3. parodontite apicale chronique.

La parodontite apicale chronique (PAC) est provoquée par la nécrose pulpaire et est habituellement une séquelle de la PAA.

Par définition, la PAC est un tableau clinique d'origine pulpaire associé à l'inflammation et à la destruction des tissus péri-apicaux. Compte tenu de la nécrose pulpaire, les dents atteintes de PAC ne répondent pas aux tests thermiques et électriques. La percussion n'est pas douloureuse ou très peu. La palpation peut être légèrement sensible, ce qui indique une altération de l'os cortical alvéolaire et une extension de la PAC vers les tissus mous. L'image radiographique peut varier de l'interruption de la lamina dura à une destruction étendue des tissus parodontaux et inter-radiculaires.

Histologiquement, les lésions de la PAC sont classifiées en tant que granulomes ou kystes.

Un *granulome* péri-apical est constitué d'un tissu de granulation infiltré par des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes, des cellules plasmiques et, parfois, des leucocytes PMN. Des cellules géantes multi-nucléées, des cristaux de cholestérol et de l'épithélium sont souvent observés.

Le *kyste* apical (radiculaire) présente une cavité centrale remplie d'un liquide éosinophile ou d'un matériau semi-solide et est encapsulé par un épithélium stratifié squameux. L'épithélium est entouré par du tissu conjonctif contenant tous les éléments cellulaires trouvés dans le granulome péri-apical. Ainsi, un kyste apical est un granulome qui renferme une cavité ou des cavités encapsulées dans un épithélium. Cet épithélium prend son origine dans les restes de la gaine de Hertwig, les résidus épithéliaux de Malassez. Ces résidus cellulaires prolifèrent en réponse à des stimuli inflammatoires. La genèse exacte du kyste reste obscure.

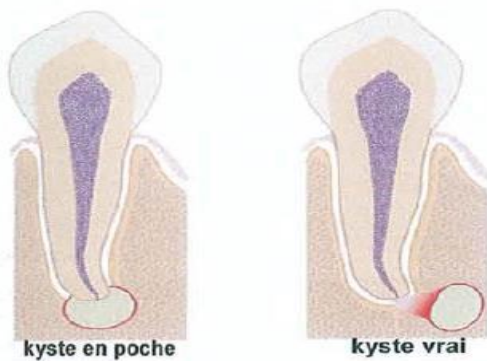


Figure30 : les 2 types de kystes périapicaux.

L'incidence rapportée des classes variées de lésions endodontiques est inégale. Ces variations peuvent être dues aux méthodes d'échantillonnage et aux critères de diagnostic histologiques. Nobuhara et del Rio ont examiné des biopsies péri-apicales de lésions réfractaires au traitement de canal radiculaire et ont montré que la majorité de ces lésions étaient des granulomes (59 %), suivis de kystes (22 %), de cicatrices (12 %) et de quelques autres types de lésions (7 %).^[31]

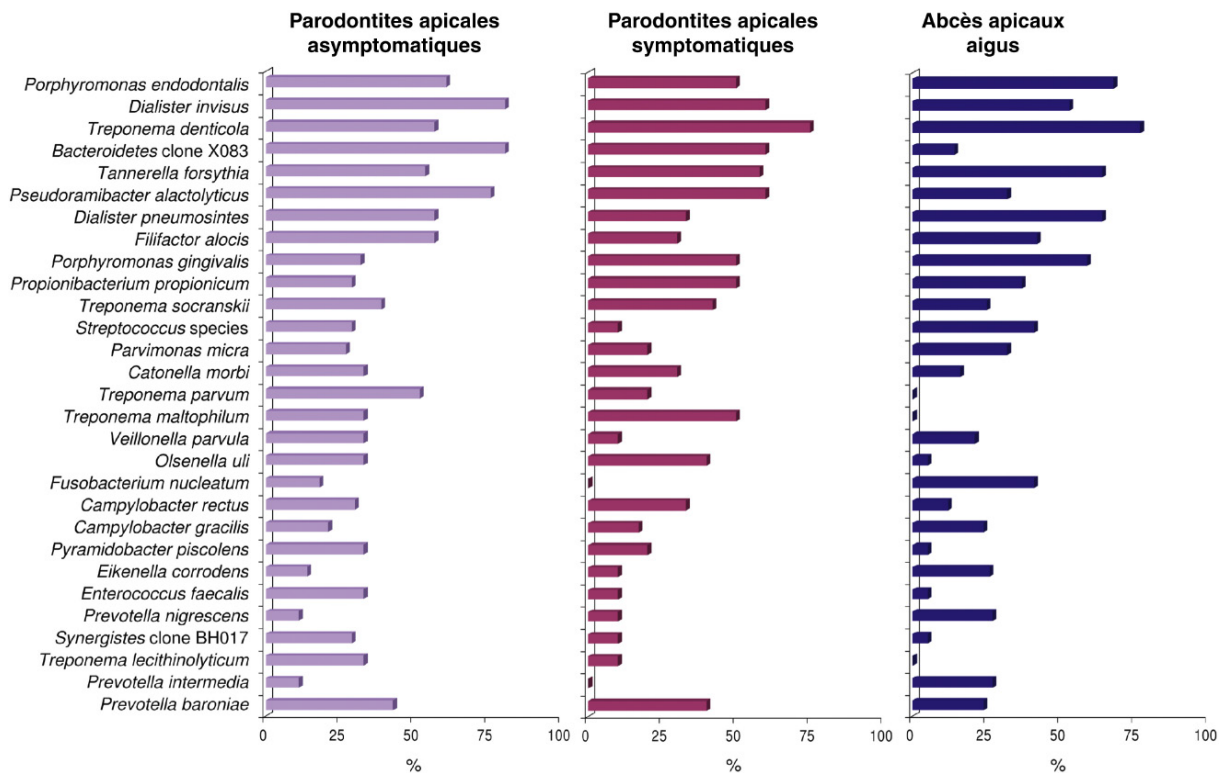


Figure 31 : espèces bactériennes présentes dans les lésions péri-apicales et leur fréquence.

3.4. Ostéite condensante.

L'ostéite condensante, une variante de la parodontite apicale chronique, se traduit par une augmentation de la densité de l'os trabéculaire en réponse à une irritation persistante. L'irritant diffusant du canal radiculaire à l'intérieur des tissus péri-radicaux est la cause principale de l'ostéite condensante. Cette lésion est généralement observée autour des apex des dents mandibulaires postérieures, qui montrent que l'inflammation ou la nécrose pulpaire pourraient probablement en être la cause. Néanmoins, il arrive que l'ostéite condensante soit observée autour des apex de toute autre dent. Selon la cause (pulpite ou nécrose pulpaire), l'ostéite condensante peut être aussi bien asymptomatique qu'associée à une douleur. Le tissu pulpaire des dents atteintes d'ostéite condensante peut ou non répondre aux tests électriques et thermiques. En outre, ces dents peuvent être ou non sensibles à la palpation et à la percussion. L'image radiographique caractéristique de la présence d'un arrangement diffus et concentrique de la radio-opacité autour de l'apex est pathognomonique de la lésion. Histologiquement, il s'agit d'une augmentation de l'os trabéculaire osseux irrégulièrement arrangé et de l'inflammation. ^[04]



Figure 32 : Image radio-claire d'une ostéite condensante d'origine inflammatoire

3.5. Abscès apical aigu ou abcès phœnix.

Le passage de bactéries du système endodontique dans le tissu granulomateux péri-apical provoque l'infection de la lésion chronique; un abcès intra-osseux se forme: il s'agit alors d'un abcès apical aigu. La surpression intra-osseuse liée à la présence de pus dans la lésion est très douloureuse et peut s'accompagner d'une altération de l'état général.

L'abcès apical aigu (AAA) est une lésion de liquéfaction localisée ou diffuse d'origine pulpaire qui détruit les tissus péri-radicaux, accompagnée d'une inflammation sévère en réponse à des irritants microbiens ou non microbiens provenant de la pulpe nécrosée.

L'AAA est caractérisé par son assaut rapide et une douleur spontanée. Selon la sévérité de la réaction, les patients atteints d'AAA ressentent un inconfort modéré à sévère, l'image radiographique de l'AAA peut ne montrer aucune anomalie, jusqu'à une radio-clarté évidente en passant par un élargissement du ligament parodontal.

L'examen histologique de l'AAA montre généralement une lésion nécrotique de liquéfaction destructrice et localisée contenant de nombreux leucocytes PMN désintégrateurs, des débris, des résidus cellulaires et une accumulation d'exsudat purulent.

L'abcès est entouré par un tissu granulomateux, si bien que cette lésion est précisément catégorisée comme un abcès à l'intérieur d'un granulome. Il est à noter que, souvent, l'abcès ne communique pas directement avec le foramen apical ; il est fréquent que le drainage de l'abcès soit impossible en accédant dans la dent. L'élimination de la cause de l'abcès, la libération de la pression (si le drainage est possible) et le traitement de canal entraînent la résolution de la majorité des problèmes dus à l'AAA. [29]

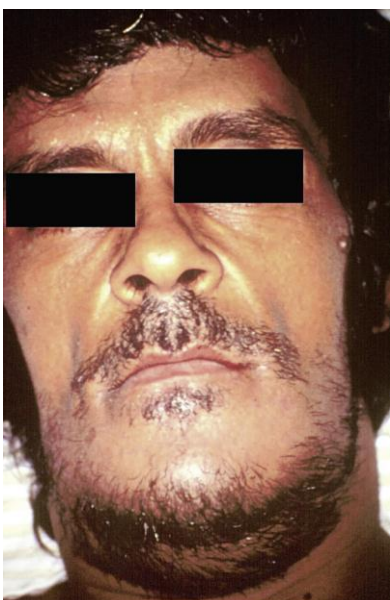


Figure 34 : Abscès apical aigu accompagné d'une tumefaction sévère.

3.6. Abscès apical chronique.

L'abcès apical chronique (AAC) est une lésion inflammatoire d'origine pulpaire caractérisée par la présence d'une lésion ancienne transformée en un abcès qui s'est drainé dans la muqueuse ou à la surface de la peau par une fistule.

La pathogénie de l'AAC est similaire à celle de l'AAA. Son origine est aussi la nécrose pulpaire, habituellement associée à une parodontite apicale chronique qui a formé un abcès. L'abcès a « creusé » l'os et les tissus mous pour former une stomie fistulaire sur la muqueuse buccale ou parfois à travers le derme facial. Les données histologiques de ces lésions sont comparables à celles de la parodontite apicale aiguë.

L'AAC peut aussi se drainer à travers le parodonte dans le sulcus et peut imiter un abcès parodontal ou une poche.

L'AAC est généralement asymptomatique grâce à l'existence du drainage, sauf si la route fistulaire se bouche de temps en temps, provoquant une douleur. Les caractéristiques cliniques, radiographiques et histopathologiques de l'AAC sont similaires à celles de la parodontite apicale aiguë. La fistule est une propriété supplémentaire qui peut être partiellement ou complètement enveloppée par un épithélium entouré d'un tissu conjonctif enflammé. [32]

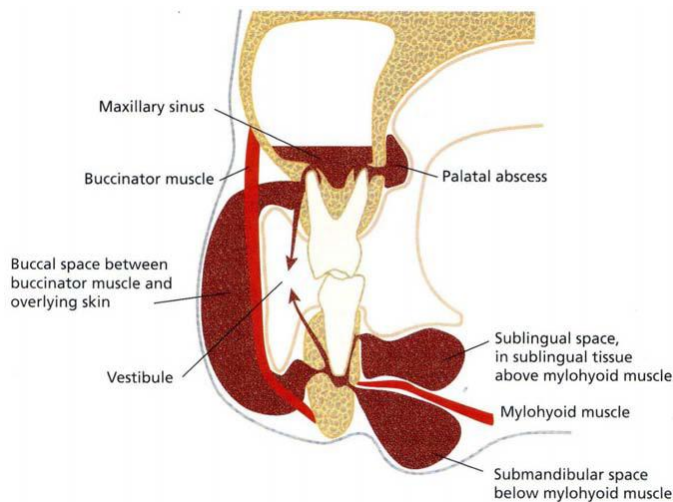


Figure 35 : les différentes voies de dissémination bactérienne dans le cas d'abcès péri-apicaux. Elles dépendent de la localisation de l'apex dentaire infecté par rapport aux structures anatomiques.

04. Les infections endodontiques secondaires.

La présence d'une lésion péri-apicale réduit significativement les chances de réussite du traitement. Le taux de succès global à long terme des traitements endodontiques se situe entre 82% et 97,8% pour les dents sans lésion périapicale et entre 74% et 86% pour les dents avec lésion périapicale.

Pour l'étude de Toronto de 2003, les taux de réussite varient de 92% pour les dents sans lésions initiales à 74% lorsqu'une lésion initiale est présente. Friedman et al. ont synthétisé les résultats de plusieurs études (niveau de preuves au minimum moyen) compilant les taux de succès de traitements initiaux de parodontites apicales. Dans leur propre étude, le taux de succès après 4 à 6 ans est de 81% pour 120 dents retenues dans l'analyse. La différence de taux de succès entre les traitements avec et sans lésions périapicales initiales retrouvée dans la littérature est généralement supérieure à 10%.

4.1. Germes retrouvés dans les lésions secondaires et persistantes.

Les prélèvements effectués sur les canaux traités de dents présentant une lésion secondaire ou persistante ne montrent, à la différence des lésions primaires, que peu d'espèces présentes simultanément. Les bactéries présentes sont celles ayant pu survivre aux procédures antibactériennes et ayant su s'adapter aux modifications de l'environnement canalaire après le traitement chimio-mécanique (lésion persistante), celles ayant été introduites au cours du traitement en cas de non-respect des règles d'asepsie, celles ayant réinfecté le système endodontique en inter-séance (en cas de médication temporaire par exemple) ou ayant réinfiltré un canal à l'obturation canalaire ou coronaire insuffisamment étanche (lésion secondaire).

Un canal a priori bien traité peut contenir entre 1 et 5 espèces bactériennes alors qu'un canal avec un traitement inadéquat peut en contenir jusqu'à 30, ce qui est assez proche du nombre d'espèces que l'on retrouve dans un canal non traité. Un canal associé à une lésion périapicale possède une densité bactérienne de 103 à 107 bactéries. 158 taxons bactériens et 3 taxons fongiques ont été retrouvés dans les canaux obturés de dents présentant une parodontite apicale. Le phylum bactérien le plus fréquent est celui des firmicutes, suivi par les actinobactéries puis les proteobactéries. Des spirochètes et des synergistes sont aussi présentes (au total 7 phyla ont été observés). La bactérie la plus fréquemment rencontrée est *Enterococcus faecalis*, retrouvée dans 90% des canaux traités et associés à une parodontite apicale. Ceux-ci ont 9 fois plus de risques d'être contaminés par *E. faecalis* que dans le cas d'une infection primaire. Les mécanismes de l'infection canalaire par *E. faecalis* restent discutés dans la littérature. Pour certains, ce germe est responsable d'infections périapicales persistantes à cause de sa haute résistance aux agents antibactériens.^[33]

Pour d'autres, le faible taux de contamination du canal par ce germe lors de l'infection endodontique primaire par rapport aux importants taux rencontrés dans les canaux obturés ne serait pas compatible avec un mécanisme de persistance et orienterait plutôt vers un processus d'infection secondaire du canal. La colonisation du canal par *E. faecalis* interviendrait alors au cours du traitement endodontique, en inter-séance ou à travers une obturation non étanche.

Cette bactérie n'est pas retrouvée dans la flore commensale de la cavité buccale chez les sujets à l'hygiène bucco-dentaire correcte. La contamination buccale transitoire serait alors due à la consommation d'aliments infectés, tels que certains produits laitiers (fromages) ou la viande crue (charcuterie,...). *E. faecalis* serait même capable de résister à la cuisson de certaines viandes hachées (porc et bœuf). Parmi les autres bactéries observées, on note la présence de streptocoques et de quelques espèces anaérobies *P. alactolyticus*, *P. propionicum*, *F. alocis*, *D. pneumosintes*, et *D. invisus*.

Enfin, la part de Fongis est notablement plus importante lors des lésions secondaires et persistantes que lors de l'infection primaire. Des *Candidas* ont été retrouvés dans 18% des cas, notamment *C. albicans* qui est de loin la plus rencontrée. Ces Fongis profiteraient notamment de la réduction de la compétition microbienne locale causée par l'élimination des microorganismes au cours du traitement endodontique. Leurs capacités de survie et de reproduction dans un milieu nutritif pauvre seraient aussi des atouts importants.^[22]

4.2 Complications locales des lésions secondaires et persistantes

4.2.1. Résorption radiculaire externe péri-apicale d'origine inflammatoire.

Les parodontites apicales secondaires et persistantes peuvent causer des résorptions de la partie apicale de la racine. L'inflammation de la zone apicale active la résorption radiculaire par les mêmes voies que la résorption osseuse. Les médiateurs chimiques impliqués seraient ainsi les mêmes : les cytokines (IL-1 α , IL-1 β , TNF- α), les prostaglandines et les lipopolysaccharides. Ces zones de résorption peuvent servir de niches pour des bactéries extracanalaires. La disparition de l'apex anatomique peut compliquer le traitement endodontique, notamment l'obturation canalaire. Deux types de résorptions apicales sont décrites : la résorption péri-foraminale et la résorption foraminale. La première correspond à une aire de résorption entourant l'apex mais ne l'atteignant pas. Elle accompagnerait 87.3% des lésions périapicales. La seconde représente l'atteinte et le dépassement de l'apex par la lésion et serait retrouvée dans 83.2% des LIPOE. [34]



Figure 36 : image radio-claire d'une résorption inflammatoire.

4.2.2. L'abcès récurrent

L'abcès récurrent, aussi nommé abcès phœnix ou parodontite apicale aiguë secondaire, représente l'exacerbation d'une lésion péri-apicale chronique, granulomateuse ou kystique. Il résulte d'une augmentation de la virulence bactérienne ou d'une baisse des défenses immunitaires du patient. L'abcès secondaire provoque d'importantes douleurs spontanées. La percussion de la dent causale est très douloureuse. Une voussure peut apparaître en regard de l'apex concerné. Une douleur peut aussi être ressentie à la palpation gingivale. Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs. Radiologiquement, on note la présence d'une image apicale radio-claire, signe de lésion apicale chronique préexistante. [22]

4.3. Complications locorégionales des lésions secondaires et persistantes.

4.3.1. Ostéomyélite diffuse.

L'ostéomyélite se caractérise par la propagation du processus infectieux dans le tissu osseux. Elle n'est généralement rencontrée qu'en cas d'immunodéficiência locale ou générale, aggravée ou non par la prise d'anti-inflammatoires. Les patients à risques sont donc le nourrisson, la personne âgée, l'alcoolique chronique, le diabétique, le patient atteint d'une anomalie de la phagocytose des neutrophiles et l'immunodéprimé. Les germes les plus

souvent mis en cause sont *Staphylococcus Aureus* et les staphylocoques blancs (*Staphylococcus epidermidis*).

L'ostéomyélite est représentée par la nécrose de la corticale osseuse à cause de sa dévascularisation par décollement périosté du fait de la collection purulente, ou par thrombophlébite des vaisseaux. Cela aboutit à la formation d'un séquestre osseux nécrotique. L'os spongieux souffre lui d'une résorption, le processus inflammatoire augmentant l'activité ostéoclastique. L'os mandibulaire est le plus souvent touché à cause de sa structure cortico-spongieuse et sa vascularisation terminale.

Certaines formes peuvent exceptionnellement être chroniques d'emblée. L'ostéomyélite chronique primaire est caractérisée par une population bactérienne spécifique : *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus intermedius*, *Eikenella corrodens* et certains actinomycètes. La porte d'entrée principalement retrouvée est le canal radiculaire infecté, en présence d'une immunodéficience locale. La localisation est essentiellement mandibulaire. L'ostéite actinomycotique se développe aussi de manière chronique. Les actinomycètes, *Actinomyces israelii* en tête, colonisent le tissu osseux par la voie d'un canal infecté, d'une plaie muqueuse ou d'un site d'extraction. Certaines formes à *Nocardia* sont aussi rapportées. L'ostéite mycosique à *Candida albicans* est exceptionnelle.

Le diagnostic des ostéomyélites repose sur la symptomatologie clinique, l'imagerie, l'analyse microbiologique et l'examen anatomopathologique des séquestres osseux. La symptomatologie est dépendante du stade d'évolution. L'imagerie combine les radiographies conventionnelles (panoramique dentaire, maxillaires défilés, face basse de face et de profil, clichés occlusaux, rétroalvéolaires), la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la scintigraphie. L'analyse microbiologique est effectuée par prélèvements alors que l'examen anatomopathologique des séquestres est réalisé au cours de l'intervention chirurgicale.

Dans son mode de développement aigu, cinq stades d'évolution sont décrits. Lors de la phase initiale, les douleurs sont intenses, continues et irradiantes. Les dents sont mobiles, les tests de vitalité pulpaire négatifs. Un trismus peut être associé. Une adénopathie cervicale et une détérioration de l'état général peuvent être rencontrées. Le signe de Vincent (anesthésie labio-mentonnaire) peut être présent. Radiographiquement, aucune lésion n'est visible à ce stade. 30% à 60% de la masse osseuse doivent être détruits pour que la lésion soit détectable à la radiographie. La phase d'état correspond à la phase de collection purulente, les symptômes locaux et généraux sont aggravés, la destruction osseuse se perpétue et devient visible à la radiographie. La phase évolutive représente une atténuation de la symptomatologie suite à une fistulisation au niveau cutané ou muqueux. La phase de séquestration marque l'arrêt des douleurs et des signes généraux. On note toutefois la persistance des signes de Vincent et du trismus. L'évolution se fait par poussées successives. L'os apparaît floconneux à la radiographie avec la présence de séquestres. La dernière phase est celle de la réparation. La disparition du processus inflammatoire permet une réapposition osseuse lente. Les séquelles sont fonction du degré de l'atteinte : pertes dentaires, ankylose de l'ATM, cicatrices, ... Les ostéomyélites chroniques primaires et actinomycotiques peuvent présenter des épisodes douloureux de quelques jours, à intervalles de plusieurs mois. Le trismus est d'abord épisodique puis devient perpétuel. Une ankylose de l'ATM peut survenir. Les signes locaux comme généraux sont faibles ou inexistant (légère fièvre, adénopathie rare). Une asymétrie faciale peut résulter de l'hypertrophie du bord inférieur de la mandibule et de l'angle mandibulaire. Les signes radiologiques sont détectés à un stade avancé. Le diagnostic histologique repose sur une analyse bactérienne rigoureuse et permettra la mise en place d'une antibiothérapie ciblée. ^[25]

4.3.2. Cellulites cervico-faciales

La cellulite cervico-faciale est une infection des tissus mous de la face et du cou. Elle se développe par contiguïté avec une infection d'origine dentaire (du fait de la nécrose pulpaire, et plus rarement d'une parodontopathie) ou oro-pharyngée. Elle occupe les loges cellulo-graisseuses des tissus conjonctifs périmaxillaires et est compartimentée par les insertions musculaires et les aponévroses qui s'insèrent sur les os de la face. On distingue les cellulites en fonction de leurs modes d'évolution et de leurs localisations anatomiques. Les cellulites séreuses, suppurées et gangréneuses (ou diffuses) sont des cellulites aiguës, mais une évolution chronique ou subaiguë peut être observée après un traitement insuffisant ou inadéquat d'une cellulite suppurée. La cellulite diffuse d'emblée, gravissime, est quant à elle rencontrée chez les patients immunodéprimés.

Les localisations sont soit périmaxillaires soit périmandibulaires. Les facteurs de gravité de la cellulite orofaciale sont une prise concomitante d'AINS, un diabète ou tout autre maladie immuno-réductrice. Une localisation péripharyngée peut aussi être retenue. Les risques sont alors une obstruction des voies aériennes supérieures, une médiastinite, une pneumonie ou la thrombose de la veine jugulaire. Les autres complications rencontrées peuvent être une dissémination de l'infection aux tissus adjacents (ostéites, myélites), aux loges thoraciques voir une septicémie.

La cellulite chronique ou subaiguë fait suite à un mauvais traitement d'une cellulite aiguë, soit par antibiothérapie insuffisante ou inadaptée, soit par absence de traitement de la cause locale. Une actinomycose cervico-faciale peut aussi être suspectée. La présence de germes anaérobies, la plupart du temps des actinomycètes, est difficilement retrouvée lors des analyses bactériologiques, ce qui explique le choix d'une antibiothérapie inadaptée. Biologiquement, des hémocultures et prélèvements bactériologiques ainsi qu'un antibiogramme apportent des renseignements sur les espèces de microorganismes présents. La tomodensitométrie permet d'évaluer l'étendue des lésions et offre un guidage pour la chirurgie.^[35]



Figure 37 : cellulite cervico faciale.

4.3.3. Thrombophlébite

La thrombophlébite, ou thrombose veineuse profonde, est caractérisée par l'obturation du système veineux. L'étiologie dentaire reste rare. Elle peut provoquer des thrombophlébites faciales, craniofaciales et cervicales. Le système veineux est important autour de la sphère orale et de nombreuses anastomoses relient le système veineux facial superficiel, le système

veineux profond et le réseau sinusien. L'irritation de l'adventice par les toxines microbiennes ajoutée aux phénomènes inflammatoires entraîne l'épaississement de l'intima et une prolifération endothéliale. Se forme alors un thrombus sur lequel les germes peuvent se fixer. L'absence de valve dans les veines ophtalmiques et sinusiennes permet une extension intracrânienne rapide. Les embolies septiques sont la plupart du temps cantonnées au territoire cave supérieur. Le pronostic est sombre, avec 15% à 30% de mortalité. Les signes cliniques généraux sont ceux d'une septicémie (fièvre, état fébrile, asthénie,...). Les signes locaux varient en fonction de la localisation de la thrombophlébite. L'examen clinique est complété par l'imagerie médicale : échographie, angiographie, tomodensitométrie et l'IRM. Dans le cas d'une étiologie dentaire, la dent causale sera recherchée. Un prélèvement bactérien est réalisé lorsque cela est possible. [25]

4.3.4. Sinusites d'origine dentaire

La sinusite maxillaire est une atteinte inflammatoire et infectieuse du sinus. Cette infection peut être d'origine virale, bactérienne ou fongique. Les deux étiologies principales de la sinusite maxillaire sont la cause extrinsèque, la plupart du temps d'origine nasale, et la cause dentaire. En effet, certaines racines des dents maxillaires peuvent s'implanter à proximité voire au contact de la paroi sinusienne. Il s'agit en particulier des deuxièmes prémolaires et des molaires maxillaires (dents antrales), plus rarement des premières prémolaires et des canines. La paroi osseuse peut dans certains cas être absente, autorisant un contact direct entre l'apex dentaire et la muqueuse sinusienne. Il existe en outre des anastomoses entre les vaisseaux irrigant cette muqueuse et le parodonte. Ainsi les germes retrouvés lors d'une sinusite d'origine dentaire sont les mêmes que ceux présents dans les canaux radiculaires. On retrouve *Streptococcus sanguis*, mutans et *salivarius*, des anaérobies tels que *Peptostreptococcus*, *Streptococcus viridans*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Actinomyces* et *Prevotella*.

Classiquement, trois types de pathologies sont décrits dans le cas des sinusites maxillaires d'origine dentaire : la sinusite maxillaire aiguë, chronique et l'aspergillome sinusien. La sinusite maxillaire aiguë est rarement associée à une cause dentaire. Celle-ci adviendrait dans seulement 5% à 10% des cas. Parmi ces causes dentaires, les infections périapicales sont plus souvent incriminées que les infections parodontales. La présence de pus semble être un facteur déterminant dans le développement de ce type de pathologie. Une collection purulente apparaît alors au niveau de la muqueuse sinusienne avant de se percer pour donner un empyème. La création d'une communication bucco-sinusienne non obturée, ou la propulsion d'un fragment radiculaire dans le sinus à la suite d'une extraction peuvent aussi être retenus. Non traitée, son évolution se fait vers la pansinusite antérieure éthmoïdo-fronto-maxillaire ou la chronicité. La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire est quant à elle plus fréquemment rencontrée. Elle représenterait entre 10% et 24% des sinusites maxillaires chroniques. Plusieurs étiologies sont possibles. La sinusite maxillaire chronique peut provenir de l'évolution d'une sinusite maxillaire aiguë avec empyème non traité. Elle peut aussi représenter l'extension du processus inflammatoire d'une lésion périapicale chronique. Enfin la présence d'un élément irritatif (fragment radiculaire, dent incluse,...) peut aussi être mise en cause.

L'aspergillome sinusien est une forme particulière de sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire. Cette pathologie survient à la suite de la greffe d'un champignon sur un corps étranger intrasinusien. Le germe le plus répandu en Europe est *Aspergillus*

fumigatus. La prévalence des aspergillomes sinusiers asymptomatiques est de 1,6 cas pour 1000. Les supports les plus communément retrouvés sont les matériaux d'obturation canalaires à la suite d'un dépassement apical. *L'aspergillome sinusien est associé à un dépassement de matériau endodontique dans 71% des cas.* La présence de zinc dans les matériaux d'obturation combinée aux faibles taux d'oxygénation intra-sinusien est une condition favorable au développement mycosique. La sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire est unilatérale. Les douleurs sont localisées à l'hémiface, irradiant vers l'orbite et l'arcade maxillaire. On observe classiquement une dégradation de l'état général : fièvre, asthénie, céphalées et adénopathies régionales. L'origine sinusienne des céphalées est objectivée par l'inclinaison de la tête vers l'avant. La palpation en regard du sinus atteint est douloureuse. Le point de départ dentaire de la pathologie explique la présence de douleurs dentaires particulièrement importantes à l'examen. Une rhinorrhée antérieure et postérieure homolatérale est présente ainsi qu'une cacosmie. La rhinoscopie antérieure permet de mettre en évidence la présence de pus dans le méat moyen et, au besoin, de réaliser un prélèvement du pus pour analyses bactériologiques. L'examen radiographique peut être réalisé en complément de l'examen clinique. La radiographie rétroalvéolaire ou l'orthopantomogramme peuvent permettre de préciser la cause dentaire. L'examen de première intention du sinus maxillaire est la radiographie en incidence de Blondeau. Dans les pays du nord de l'Europe, l'échographie est utilisée en première intention. L'examen tomodensitométrique est indiqué en seconde intention, en cas d'extension du processus infectieux (vers l'orbite ou les méninges) ou de chirurgie (drainage). La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire, unilatérale, ne présente que très rarement des douleurs. Des épisodes de céphalées sont parfois rapportés. La rhinoscopie antérieure objective des sécrétions purulentes au niveau des fosses nasales, provenant du méat moyen. La rhinoscopie postérieure montre un écoulement du pus vers le pharynx. L'examen clinique dentaire est effectué systématiquement à la recherche de foyers infectieux. Les dents nécrosées responsables ne sont que très rarement douloureuses et peu sensibles à la pression ou à la percussion. Une fistule oro-sinusienne doit être recherchée. La radiographie panoramique ou rétroalvéolaire peut être utilisée dans la recherche et la confirmation des foyers infections dentaires. Néanmoins, la tomodensitométrie est l'examen radiologique de référence dans le diagnostic des sinusites maxillaires chroniques. Il permet de mettre en évidence une éventuelle opacification muqueuse ainsi que les rapports entre le sinus et les dents. L'aspergillome, lui aussi le plus souvent unilatéral, peut présenter des douleurs faciales et céphalées unilatérales. L'écoulement nasal est purulent, parfois sanguinolent. Une cacosmie peut être ressentie et des crises d'éternuements parfois présentes. La rhinoscopie permet de mettre en évidence la présence de pus. La muqueuse est gonflée, avec parfois un aspect pseudo-tumoral. L'examen radiologique (tomodensitométrie) montre une muqueuse épaissie, et permet d'objectiver la présence et la localisation d'un corps étranger lorsque celui-ci est présent. L'examen clinique et radiologique de la cavité buccale est réalisé pour confirmer l'origine dentaire de la pathologie. ^[36]



Figure 38 : les dents antrales (maxillaire).

4.3.5. Abscès cérébral

Les abcès du cerveau ont longtemps eu comme étiologie principale les infections de voisinage, dentaires ou oto-rhino-laryngologiques (ORL). Les germes fréquemment rencontrés dans ces abcès à germes pyogènes sont les streptocoques de la sphère oropharyngée, en particulier le groupe milleri. Un meilleur accès aux soins et une amélioration de l'utilisation des antibiotiques limitent maintenant l'incidence de ces infections sur l'abcès cérébral au profit des infections hématogènes chez les patients immunodéficients. Ainsi des germes comme *Actinomyces* sp. peuvent être mis en évidence dans ces abcès. L'étiologie dentaire est retrouvée dans 5% des cas. Les autres causes possibles sont les germes provenant d'infections hématogènes, en particulier chez le patient en état d'immunodéficience diabétique. De plus, entre 5 et 13% des endocardites provoqueraient des abcès cérébraux. Si le taux de mortalité de la maladie reste élevé (entre 10% et 26%), sa fréquence est limitée (1,3 cas pour 100 000 habitants aux Etats-Unis). Les symptômes cliniques classiques d'une localisation cérébrale d'un abcès sont la fièvre, des céphalées, un déficit neurologique focal, des crises convulsives et des atteintes des fonctions supérieures. Biologiquement, un syndrome inflammatoire est retrouvé dans environ 80% des cas ainsi qu'une augmentation de la Protéine C-réactive. Les hémocultures et les ponctions lombaires ne permettent que rarement l'identification des germes responsables. L'imagerie permet d'affirmer le diagnostic d'abcès à germes pyogènes du cerveau grâce à la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et à l'IRM avec séquences de diffusion.^[37]

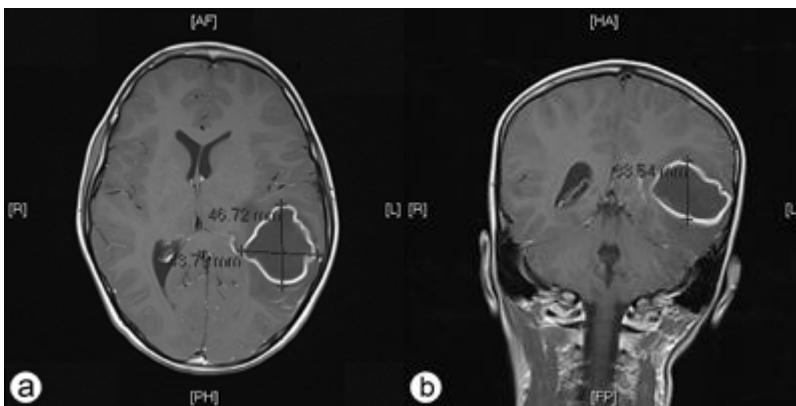


Figure 39 : abcès cérébral consécutif à une infection dentaire.

4.3.6. l'endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse résulte d'une atteinte infectieuse de l'endocarde ou d'un matériel prothétique intracardiaque, secondaire au passage dans le sang de bactéries ou de champignons, à leur fixation et à leur multiplication sur l'endocarde. Les possibles portes d'entrée bactériennes sont nombreuses : urinaires, génitales, chirurgicales, cutanées et dentaires principalement.

La physiopathologie de l'endocardite infectieuse est longtemps demeurée une énigme. C'est grâce à de nombreuses études expérimentales et à près d'un siècle d'observation que la compréhension des mécanismes de la maladie a émergé. Les études ont permis de mettre en évidence que, dans un premier temps, une lésion endothéliale préalable est fondamentale. Ces lésions vont induire une végétation dite « stérile » pour le moment, formée d'un amas de thrombocytes et de fibrine, C'est dans un second temps que la végétation stérile représente un foyer sur lequel des bactéries en circulation dans le sang vont pouvoir adhérer par interaction avec de véritables « récepteurs » tels que la fibronectine, le fibrinogène, la laminine ou le collagène.

Cette colonisation bactérienne survient lors de bactériémies résultant :

- d'actes médicaux diagnostiques ou thérapeutiques (hémodialyse, avulsions dentaires,...)
- d'activités quotidiennes (mastication, brossage des dents,...) ou de toxicomanie. [48]

	Tsukayama 1996 (PTH)	Tsukayama 1999 (PTH)	Desplaces 2002 (PTH, PTG)
Infections monomicrobiennes	–	–	86
<i>Cocci Gram positif</i>	74	95	74
<i>S. aureus</i>	22	35	25
Staphylocoques à coagulase négative	38	38	23
Streptocoques–Entérocoques	13,5	22	9
Anaérobies (<i>P. acnes</i> , <i>Peptostreptococcus</i> ...)	8	–	16
<i>Bacilles à Gram négatif</i>	14	3	10
Entérobactéries	11	2	6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	1	2
Autres	–	–	2
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	–	–	2
Infections plurimicrobiennes	–	–	11
Prélèvements stériles	–	–	3

PTH : prothèse totale de hanche ; PTG : prothèse totale de genou.

Figure 40 : germes responsables des infections sur prothèse articulaire

Chapitre 04

Effet de la microbiologie sur le traitement endodontique

01. Le traitement endodontique et prévention des complications.

L'objectif du traitement endodontique est de prévenir ou d'éliminer l'infection, par l'éradication des bactéries et de leurs toxines du système canalaire, ainsi que de tous les débris susceptibles de servir de support et de nutriments à la prolifération bactérienne. Cette étape est réalisée par la mise en forme et le nettoyage du système canalaire, qui permettront d'en assurer l'antiseptie par le biais des solutions d'irrigation, puis par l'obtention d'une obturation tridimensionnelle étanche, qui doit sceller toutes les portes de communication entre le système canalaire et le parodont. La reconstitution coronaire vient compléter l'étanchéité de l'endodonte et joue un rôle important dans le succès à long terme du traitement endodontique.

La digue et l'application des règles strictes d'asepsie sont obligatoires pour réduire au minimum la pénétration bactérienne.

1.1. Étrappe pré endodontique

1.1.1 - Champ opératoire endodontique

Depuis le XIX^e siècle et les premières descriptions de la digue, les avantages et bénéfices du champ opératoire endodontique n'ont eu de cesse de s'accroître. Il est intéressant de constater que ce dispositif visionnaire, décrit initialement pour une protection du patient et un confort opératoire du praticien, s'intègre parfaitement avec les évolutions récentes des plateaux techniques, tel l'apport des aides optiques (loupes, microscope opératoire), et les conceptions modernes microbiologiques. En effet, la formation des lésions inflammatoires périradiculaires est issue d'une réaction immunitaire de l'hôte face à une infection provenant de la flore commensale véhiculée en partie par la salive et le fluide gingival. Seule la pose de la digue assure l'absence de réinfection microbienne durant le soin endodontique d'une dent infectée et empêche une infiltration primaire bactérienne lors du soin d'une dent vitale.

L'ensemble des éléments nécessaires à la pose du champ opératoire est variable suivant les habitudes et les préférences du praticien.

Cependant seul importe le résultat final : la digue doit toujours être posée de façon stable et étanche. ^[30]

Plateau technique

- Digue

Les feuilles de digue existent en différentes tailles : 6 × 6 pouces (patient adulte) ou 5 × 5 (pédodontie) et sont constituées de latex. Elles existent en trois épaisseurs

- fine (*thin*), peu indiquée en endodontie car ces digues sont fragiles et se déchirent facilement, surtout lors d'utilisation de solvants type tétrachloroéthylène pendant les retraitements.

- moyenne (*medium*), qui est l'épaisseur de choix pour l'endodontie. Sa résistance et son élasticité présentent un compromis idéal tout au long du traitement endodontique.

- épaisse (*heavy*), peu indiquée en endodontie car la tension importante de ces feuilles de digue a tendance à déloger le crampon. Cette tension est par contre intéressante lors des soins restaurateurs pour repousser le sulcus et accéder aux limites cervicales.

- Pincettes

a - Pince à perforer

b - Pince à crampons

- Crampons (ou *clamps*)

L'objectif du crampon est de maintenir la digue autour de la dent par une rétention stable en 4 points. Cette stabilité ne pourra être assurée que par une reconstitution préendodontique préalable si la dent est délabrée.

De nombreux crampons sont disponibles et aucun dogme n'est envisageable, seules les préférences du praticien guideront son choix.

- Cadres à digue

L'objectif du cadre à digue est de tendre le champ opératoire pour accéder à la dent traitée tout en repoussant les lèvres et les joues.

- Techniques de mise en place du champ opératoire

Plusieurs façons de poser la digue sont possibles et toutes sont valables selon les habitudes du praticien et le choix du crampon le plus adapté à la situation clinique. Pourtant, toutes les techniques présentées reposent sur un postulat essentiel qui est le positionnement de la perforation sur la feuille de digue. La digue doit recouvrir l'ensemble de la cavité orale du patient et être placée de façon symétrique selon le plan sagittal. ^[29]

1.1.2 - Reconstitution pré-endodontique

La réalisation d'un traitement endodontique s'adresse le plus souvent à des dents délabrées par des lésions carieuses, traumatiques, d'anciennes restaurations ou après des manœuvres à visée prothétique. La perte de substance empêche la stabilité du crampon et remet en cause la pose du champ opératoire. La première étape clinique est donc la reconstruction provisoire des parois manquantes, appelée reconstitution pré-endodontique.

La reconstitution pré-endodontique est effectuée après avoir éliminé les tissus carieux ainsi que les restaurations non étanches et restauré les contours de la dent. À ce stade, le praticien évalue le degré de conservation de la dent à traiter (tissus résiduels suffisants) et la possible indication de manœuvre pré-endodontique parodontale supplémentaire du type gingivectomie ou élongation coronaire. La reconstitution pré-endodontique ne se réalise que sur des limites dentaires saines et préfigurant les contours de la restauration finale. Elle va avoir plusieurs objectifs :

- rendre plus facile la pose de la digue, car le crampon ne sera stable que s'il existe quatre parois coronaires
- créer un véritable réservoir de solutions d'irrigation tout au long du traitement. Le réceptacle ainsi formé permet un renouvellement des solutions d'irrigation lors des manœuvres canalaires
- éviter les percolations liquidiennes des flux salivaires et gingivaux dans la cavité d'accès. De même, les solutions d'irrigation sont contenues dans le réservoir coronaire et ne sont pas perçues par le patient .
- faciliter la pose d'un pansement étanche évitant une infiltration bactérienne en interséance endodontique ou avant le projet final de restauration .
 - obtenir des repères occlusaux fiables par un placement reproductible des stops en silicone des instruments endodontiques utilisés lors de la mise en forme .
- limiter les risques de fracture d'une dent très délabrée par renforcement des parois résiduelles et mise en sous-occlusion coronaire. La diminution des points de contact coronaire est particulièrement indiquée lorsque la dent traitée présente une des caractéristiques suivantes

: dent vitale, pas de lésion apicale visible radiologiquement, dent symptomatique à la percussion, dent avec une symptomatologie préopératoire.

– Réalisation

- Reconstitutions prothétiques

- *Coiffe ou couronne préformée*
- *Couronne provisoire*

- Reconstitutions conservatrices

- *Matriçage*
- *Bague de cuivre*
- *Bague orthodontique¹*

1.1. 3 - Radiographie en endodontie

Rôle et intérêt de la radiographie dans le traitement endodontique

Le traitement endodontique est le seul en odontologie qui se fait réellement en « aveugle ».

Le praticien ne voit que la partie coronaire de la dent et l'accès qu'il a pu y réaliser pour accéder au système canalaire. Les aides optiques grossissantes, tels que les loupes ou le microscope permettent d'optimiser le travail, mais il est à ce jour impossible d'examiner visuellement le système canalaire lui-même dans sa totalité.

Seul le cliché radiographique donne la possibilité d'appréhender l'anatomie radiculaire, d'évaluer le système canalaire, d'objectiver certaines difficultés rencontrées pendant le traitement (butée, calcifications...) et de contrôler l'obturation finale. Au cours du traitement, les radiographies peropératoires permettent de guider l'évolution du traitement

La radiographie doit être utilisée à différents moments du traitement endodontique:

- radiographies de diagnostic, en complément des autres tests.
- radiographies préopératoires : évaluation de l'anatomie coronaire et radiculaire, nature de l'obturation existante ou présence éventuelle d'instruments fracturés, dans le cas d'un retraitement.
- radiographies peropératoires : détermination de la longueur de travail, vérification de l'ajustage des cônes de gutta.
- radiographies postopératoires : contrôle du traitement endodontique effectué ;
- radiographies de contrôle : suivi de l'évolution d'une lésion périapicale par exemple traumatologie. ^[38]

1.2. Le traitement canalaire proprement dite.

1.2.1 la cavité d'accès

La conception et la réalisation de la cavité d'accès reposent sur des connaissances solides en anatomie et en histologie dentaire, une technique et une interprétation radiographique sans faille, un plateau technique adapté et des règles opératoires qu'il convient de respecter avec discernement et bon sens.

L'examen dentaire

Permet tout d'abord d'analyser le positionnement de la dent sur l'arcade, l'angle coronoradiculaire, la présence d'une furcation et le rétrécissement coronaire cervical. Ces paramètres sont à intégrer lors de la réalisation de la cavité d'accès afin d'éviter des erreurs d'axe pouvant aboutir à une fausse route ou à une perforation

Les étapes opératoires de la cavité d'accès

La cavité d'accès doit aboutir à la suppression totale du plafond pulpaire, permettre la suppression complète du contenu de la chambre pulpaire, permettre l'accès en ligne droite et sans contraintes des instruments de préparation au tiers apical ou à la première courbure canalaire. À ce cahier des charges, la cavité d'accès doit répondre en plus au principe d'économie tissulaire

Pour remplir ces objectifs, différentes étapes opératoires sont à respecter :

- visualisation des repères anatomiques.
- cavité de délimitation.
- effraction pulpaire.
- suppression du plafond pulpaire.
- suppression du contenu de la chambre pulpaire.
- recherche des entrées canalaires.
- aménagement des entrées canalaires et cavité de convenance.

Dans le cas de dents fortement minéralisées ou présentant de volumineux pulpolithes, les dernières étapes peuvent se superposer.

L'instrumentation

L'instrumentation nécessaire à l'accomplissement de la cavité d'accès comporte des fraises, des forets, des instruments en nickel-titane de type "orifice opener", des inserts endodontiques ultrasonores.

La sélection des instruments est un choix personnel qui dépend des connaissances et de l'expérience du praticien. Toutefois, quelques principes de base peuvent être érigés.

L'utilisation de fraises long col doit être privilégiée pour améliorer la visibilité. Les fraises à bout mousse offrent plus de sécurité. Les inserts ultrasonores apportent précision, efficacité et visibilité. Utilisés à sec sur des laps de temps courts afin de ne pas échauffer les tissus, ils trouvent de nombreuses indications dans la réalisation des cavités d'accès : suppression des surplombs dentinaires, élimination des pulpolithes, mise à jour canalaire, débridement des isthmes, régularisation des parois dentinaires.

Ces instruments sont de trois types : diamantés, en zircone ou lisses en alliage spécifique.

Tous génèrent une poussière dentinaire qui se fixe sur les parois de la cavité d'accès et qui détériore la visibilité. Pour cette raison, il est impératif d'irriguer abondamment à l'hypochlorite de sodium à 2,5 % à 5,25% et de sécher entre chaque salve ultrasonore.

Le recours à cette technologie est d'autant plus efficace qu'elle est utilisée sous aide optique associée à une source lumineuse. [30]



Figure 41 : Vue clinique palatine d'une cavité d'accès d'une incisive maxillaire



Figure 42 :Vue clinique occlusale d'une cavité d'accès sur une prémolaire maxillaire

1. 2.2.. Nettoyage et mise en forme du système canalaire

1. 2.2. 1. Mise en forme canalaire

Séquence Standard

Après anesthésie (si nécessaire), pose de la digue et aménagement d'une cavité d'accès adéquate, la mise en forme canalaire peut débuter.

En l'absence de contre-indication et d'anatomies canalaire particulières (traitées plus loin), la séquence de préparation canalaire sera toujours la même. Quand elle est bien appliquée, elle permet l'obtention de résultats remarquables, dans les mains de praticiens d'horizons et d'expériences différentes.

La règle absolue est la suivante: l'exploration du canal ou d'une portion canalaire se fait toujours avec des limes en acier **jusqu'au diamètre 15**.

En aucun cas, un instrument rotatif en nickel-titane ne doit être forcé dans une portion canalaire qui n'a pas été explorée au préalable avec une lime manuelle de diamètre 15, permettant ainsi de s'assurer de l'existence d'un passage. ¹¹

La chambre pulpaire doit toujours être remplie d'hypochlorite. Un gel chélatant, le Glyde File Prep, est utilisé pour la lubrification avant insertion des instruments. Le canal doit être irrigué abondamment à l'hypochlorite de sodium après chaque passage d'instrument.

- Une radiographie préopératoire permet une estimation de la longueur de travail. Des limes K manuelles en acier de diamètre 10 et 15, enduites de Glyde File Prep sont utilisées pour la négociation initiale et la préparation de la portion accessible du canal. Cette négociation initiale n'a pas pour but d'amener ces instruments à l'apex mais de s'assurer de la perméabilité du canal, d'apprécier l'angulation coronaire et de ménager l'espace au passage de l'instrument rotatif.

Détermination de la longueur de travail et intérêt des localisateurs d'apex électroniques

Les localisateurs d'apex électroniques constituent un complément important dans la mise en oeuvre du traitement endodontique, car ils contribuent à la détermination précise et au respect de la limite apicale de préparation. *Il faut garder à l'esprit:*

*Que la sensibilité tactile dans la détermination de la longueur de travail est totalement empirique et non reproductible.

*Que la radiographie, projection bidimensionnelle d'un volume, ne permet pas une évaluation précise de la longueur de travail.

*Que le seul moyen de détecter de manière fiable et reproductible la position du foramen apical réside dans l'utilisation de localisateurs d'apex électroniques.

*Que la seule mesure fiable est celle réalisée au foramen. La mesure de la constriction apicale proposée par certains localisateurs d'apex n'est ni fiable ni reproductible et ne doit pas être utilisée.

*Qu'un localisateur d'apex ne peut fonctionner que si le canal est suffisamment humide. Le mode « sec/humide » proposé par certains localisateurs d'apex n'a donc pas lieu d'être.

* Que la meilleure détermination de la LT avoir s'appuyer aux informations de la radiographie.

Localisateurs d'apex les plus performants

- Le Root ZX (Morita) constitue une référence en matière de stabilité et de fiabilité de la mesure.

- Le Bingo (Forum Technology), le ProPex (Dentsply-Maillefer) et le Raypex (Dents-PLY-VDW), plus récents, possèdent une technologie identique. Ils ont montré qu'ils étaient équivalents au Root ZX en matière de fiabilité et de reproductibilité. Ils disposent en outre d'un large écran vertical facilitant la lecture de la mesure.

- L'AFA 7005 et l'EndoAnalyser (KerrEndo), et le NeoSono Co Pilot (Satelec) semblent offrir aussi une fiabilité acceptable mais présentent un écran de lecture beaucoup plus petit que les précédents, et ces localisateurs présentent une fiabilité à 0,5mm et insensible à l'humidité et aux produits d'irrigations.

Fausses mesures

Les fausses mesures sont essentiellement dues à des problèmes de dérivation du courant électrique (présence de fuites salivaires, crochet labial en contact avec un élément métallique, électrode en contact avec la lèvre, la joue ou la langue, électrode ou instrument endodontique en contact avec un élément métallique). D'autres facteurs, comme l'utilisation d'un instrument d'un diamètre trop faible par rapport au diamètre apical du canal, la présence d'un exsudat apical purulent et abondant, ou les dents immatures (apex ouverts), peuvent entraîner aussi une mesure imprécise ou erronée.

La détermination d'une longueur de travail précise se fait par un regroupement entre la mesure donnée par le localisateur d'apex, la sensibilité tactile (après ouverture des 2/3 coronaires) et la radiographie. La vérification finale se fait lors du séchage du canal à l'aide d'une pointe de papier absorbante : une coloration brunâtre de l'extrémité de la pointe de papier indique un dépassement.^[41]

02 .Impératifs et principe de la préparation canalair .

Il est clairement démontré depuis plusieurs années que la pathologie pulpaire, susceptible d'induire une pathologie périapicale, a pour origine les bactéries intracanalaires ainsi que leurs toxines.

L'objectif du traitement endodontique est de prévenir ou d'éliminer l'infection, par l'éradication des bactéries et de leurs toxines du système canalaire, ainsi que de tous les débris susceptibles de servir de support et de nutriments à la prolifération bactérienne. Cette étape est réalisée par la mise en forme et le nettoyage du système canalaire, qui permettront d'assurer l'antisepsie par le biais des solutions d'irrigation, puis par l'obtention d'une obturation tridimensionnelle étanche, qui doit sceller toutes les portes de communication entre le système canalaire et le parodonte. La reconstitution coronaire vient compléter l'étanchéité de l'endodonte, et joue un rôle important dans le succès à long terme du traitement endodontique. Une mise en forme idéale doit permettre d'obtenir :

- une conicité continue à partir du terminus apical jusqu'à l'orifice caméral, sans déviation de la trajectoire originelle du canal dans les 2/3 apicaux. En fin de préparation, le canal doit présenter un évasement régulier depuis l'apex jusqu'à l'orifice coronaire, dans tous les plans de l'espace, en se calquant sur son anatomie initiale .
- une mise en forme suffisante à la jonction entre le 1/3 apical et le 1/3 moyen, permettant l'obtention d'une conicité apicale adéquate. Cette conicité apicale permet la pénétration et le renouvellement des solutions d'irrigation, ***seules capables d'assurer le nettoyage adéquat de cette région .***
- le maintien du foramen le plus étroit possible .
- le maintien du foramen apical dans sa position spatiale originelle sans déchirure ni déplacement.^[08]

L'élimination des bactéries du système canalaire :

Contrairement à une fausse idée largement répandue, ce ne sont pas les instruments endodontiques qui permettent directement, par leur travail de coupe de la dentine et d'élargissement, le nettoyage et l'élimination des bactéries du système canalaire.

Le nettoyage du système canalaire repose sur les solutions d'irrigation. L'action de ces dernières est intimement liée à celle des instruments, qui créent l'espace nécessaire à la pénétration et au renouvellement des solutions. Le but du travail des instruments est donc la réalisation d'une conicité canalaire et apicale suffisante, en maintenant le foramen le plus étroit possible, en fonction de son diamètre initial

Surélargir le foramen apical en le travaillant longtemps ne rendra pas le canal plus propre, mais augmentera considérablement les risques de déviation de la trajectoire canalaire et de déchirure apicale. De plus, le surélargissement apical ne fait que compliquer techniquement le traitement en rendant l'obturation moins contrôlable.

Et le nettoyage est donc indissociable de la mise en forme du canal principal, puisque c'est cette dernière qui permet aux solutions d'irrigation d'atteindre la zone apicale et d'y être renouvelées, donc d'être efficaces dans leur action antiseptique, Un bon accès facilite une bonne mise en forme.

La mise en forme adéquate permet le nettoyage par la circulation et le renouvellement des solutions d'irrigation.

Nettoyage et mise en forme permettent la réalisation d'une obturation tridimensionnelle.

Un canal difficile à obturer est donc souvent un canal dont la mise en forme n'est pas adéquate, avec en corollaire, un nettoyage insuffisant.^[48]

Les différentes études scientifiques ont démontré que :

- un canal dont le diamètre apical initial est faible et qui est maintenu à ce diamètre faible lors de la mise en forme (20 ou 25/100^e), n'est pas moins nettoyé que s'il avait été élargi à des diamètres supérieurs (35 ou 40), à **la condition qu'une conicité adéquate soit établie**.
 - cette conicité apicale adéquate, nécessaire au renouvellement des solutions d'irrigation au niveau apical et donc au nettoyage.
 - seule une conicité apicale adéquate, avec un diamètre foraminal conservé le plus étroit possible (forme en entonnoir) permettent une obturation facile et efficace par la gutta-percha chaude en potentialisant les pressions hydrauliques, et en assurant une forme de résistance apicale. Il ne faut pas oublier qu'un diamètre apical large est techniquement plus difficile à obturer et que la surface à sceller est plus importante ¹⁴.
- Un diamètre apicale de 25 /100 et une conicité de 4% à l'apex semble suffisante pour une bonne désinfection de cette région.

03. Irrigation et pouvoir antibactérien.

Quels que soient la technique ou les instruments utilisés, l'irrigation joue un rôle primordial en endodontie, et fait partie intégrante de la séquence de mise en forme. Il a été démontré que des zones importantes sur les parois d'un canal correctement mis en forme ne sont jamais touchées par les instruments. De même, ceux-ci sont incapables d'accéder aux anfractuosités du système canalaire, aux isthmes, aux canaux latéraux ou secondaires, qui sont autant de cryptes susceptibles d'abriter des bactéries. ***Si les instruments mettent en forme le canal principal, ce sont les solutions d'irrigation qui assurent le nettoyage de l'ensemble du système canalaire.***

L'hypochlorite de sodium est la solution indispensable lors de la mise en forme canalaire. Outre un effet purement mécanique de chasse de débris du canal et de lubrification des instruments, l'hypochlorite possède un très large spectre antibactérien, ainsi qu'un pouvoir solvant des tissus organiques (pulpe, tissus nécrosés) . A ce jour, aucune bactérie connue ne peut résister à l'action de l'hypochlorite de sodium dès lors que la mise en forme canalaire permet sa pénétration et son renouvellement en quantité suffisante. L'hypochlorite de sodium a été conseillé à des concentrations allant de 2,5 % à 5,25 %. En fait, il s'agit de trouver la concentration optimale pour une action solvante et antiseptique efficace, tout en maintenant une toxicité minimale.

L'action de l'hypochlorite de sodium est liée à la quantité de chlore actif libérée dans le canal lors de sa dissociation. Plus la concentration de la solution utilisée est élevée, plus la quantité de chlore actif est importante. Lors de l'utilisation de solutions moins concentrées, il faudra renouveler très fréquemment la solution et rallonger le temps de contact, afin de maintenir une concentration élevée de chlore actif dans le canal. ^[40]

-d autre produit d'irrigation

1)les chélateurs :

Pendant la mise en forme canalaire, un gel chélatant est utile pour la lubrification des instruments et pour ramollir légèrement la dentine afin de compléter l'action de l'hypochlorite uniquement sur la fraction organique. Les gels actuellement disponibles sur le marché (RC

Prep, Glyde File Prep, File EZE, File Care...) présentent une composition semblable, à savoir un chélatant (EDTA), un agent oxydant (peroxyde d'urée ou peroxyde de carbamide), avec un agent liant tel que le propylène glycol. Le choix se portera sur un gel dont l'agent liant est totalement hydrosoluble, afin de permettre son élimination complète par rinçage en fin de préparation, ces produits agissent à l'élimination de fraction minérale.

À la fin de la préparation, un rinçage du canal avec un chélatant liquide tel que l'EDTA ou l'acide citrique, permet d'éliminer la boue dentinaire (smear layer). (La smear layer est un enduit créé lors du passage des instruments sur une paroi canalaire). Cet enduit est composé de substances organiques et inorganiques, incluant des fragments de prolongement odontoblastiques, des micro-organismes et des débris nécrotiques. La smear layer est donc contaminée et peut protéger les bactéries dans les tubulis dentinaires. Il est actuellement recommandé de l'éliminer des dents infectées afin de permettre la désinfection la plus complète possible du système canalaire.

La portion minérale y étant majoritaire, l'élimination de la smear layer nécessite l'utilisation en fin de préparation d'un chélatant liquide capable de la dissoudre. Cliniquement, une solution d'hypochlorite de sodium concentrée entre 2,5 % et 5 % est utilisée. Cette solution est obtenue en utilisant des solutions commerciales disponibles en grande surface, elles sont soit déjà pré-diluées à 9°chlorométriques (2,6 % de chlore actif), soit en berlingots à 36°chlorométriques (9,6 % de chlore actif), qui seront diluées au 1/3 (une mesure d'hypochlorite pour 2 mesures d'eau pour une concentration à 3,2 %) ou au 1/4 (pour une concentration à 2,4 %). [45]

• Le nécessaire pour l'irrigation comporte une seringue de 2,5 ml et une aiguille fine (30/100° ou 40/100°), sans biseau. La présence d'une ouverture latérale peut constituer une prévention contre l'injection de l'hypochlorite de sodium dans les tissus périapicaux.

Lors de l'irrigation, l'aiguille, courbée à 45°, est insérée le plus loin possible dans le canal, jusqu'au contact des parois. Elle est alors retirée légèrement afin de ménager un espace de reflux. La solution est alors éjectée lentement et sans pression. Pendant l'irrigation, l'aiguille doit toujours être animée d'un mouvement de va-et-vient, en prenant soin de ne jamais bloquer l'aiguille dans le canal. Afin de potentialiser l'action de l'hypochlorite, la solution peut être chauffée à 50 °C. et lors de rinçage final une activation avec un cône ou gutta calibré est souhaité.

• Séquence d'irrigation recommandée

- Après ouverture et aménagement complet de la cavité d'accès, celle-ci est rincée abondamment avec de l'hypochlorite de sodium. Tout au long de la préparation, la cavité d'accès, qui agit comme un réservoir, doit être remplie d'hypochlorite de sodium.
- Lors de la pénétration initiale, le gel chélatant est utilisé directement sur les limes manuelles, afin de les lubrifier et d'en faciliter le travail.
- Le passage des limes manuelles est immédiatement suivi par une irrigation à l'hypochlorite de sodium (au minimum 1 ml).
- Le gel chélatant est alors utilisé avec la première lime rotative nickel-titane, qui travaille dans le canal. Le gel peut être déposé dans le canal à l'aide des embouts destinés à cet effet, ou mis directement sur la lime.

- Le passage de l'instrument de préparation en nickel-titane est immédiatement suivi d'une irrigation à l'hypochlorite de sodium.
- Le gel chélatant est réutilisé avec chacune des limes de mise en forme.

Ces deux gestes (irrigation à l'hypochlorite d'abord, puis gel sur les instruments avant insertion) seront répétés en alternance pendant toute la préparation canalaire.

- En fin de préparation, et une fois la mise en forme terminée, l'hypochlorite est aspiré du canal, et ce dernier est irrigué avec 1 ml d'EDTA liquide, laissé en place pendant 2 minutes. À ce stade, l'EDTA peut être vibré aux ultrasons, avec une lime fine dont le diamètre est inférieur au diamètre du canal, de telle sorte que la lime activée ne rentre pas en contact avec les parois.
- Un rinçage final abondant à l'hypochlorite de sodium est alors réalisé afin d'éliminer complètement l'EDTA.
- Le canal est aspiré puis séché avec les pointes de papier stériles. Il est alors prêt pour l'obturation.^[47]

2) solution de digluconate de Chlorhexidine :

La Chlorhexidine présente un large Spectre antimicrobien. Elle est active contre les bactéries Gram+ et Gram- ainsi que contre les levures. Grâce à sa nature cationique, elle est capable de se coller par liaison électrostatique aux charges négatives de la surface membranaire des bactéries et de les rendre perméables. A une concentration élevée, elle a une action bactéricide.

A une concentration plus faible, elle est bactériostatique. Le digluconate de Chlorhexidine à 2 % pourrait être utilisé soit en complément de la désinfection par l'hypochlorite de sodium, soit en tant que médication placée dans le canal en inter-séance. à la place de l'hydroxyde de calcium. Pour venir compléter le rinçage final à l'EDTA, la Chlorhexidine à 2 % peut être utilisée en solution. Il faudrait cependant s'assurer que le canal a été vidé de son contenu et notamment de toute trace d'hypochlorite de sodium ; en effet, les deux solutions interagissent et forment des précipités bruns jaunâtres difficiles à éliminer et qui contiennent de la parachloroaniline.

Ce produit se décompose à son tour en 1-chloro-4-nitrobenzène, substance reconnue comme carcinogène et mutagène. L'intérêt de l'utilisation de chlorhexidine sous forme de gel en médication intra canalaire reste quant à lui controversé. Il peut être utilisé soit seul, soit en association avec l'hydroxyde de calcium.^[40]

04. Obturation canalaire

L'obturation canalaire est réalisée si :

- *le nettoyage chimiomécanique a été optimal .
- * la dent est asymptomatique .
- * le canal a pu être séché .
- * le temps disponible pour réaliser le traitement complet est suffisant.

Dans les cas contraires, l'obturation est reportée et une médication intracanaire est mise en place ainsi qu'une obturation provisoire étanche.^[42]

Technique d'obturation

Plusieurs techniques ont été utilisées pour l'obturation de système canalaire, des plus simples technique monotone aux techniques utilisant de la gutta chaude ; l'objectif étant de sceller au mieux au niveau apical.

L'obturation du système canalaire constitue la dernière étape du traitement endodontique mais sa réussite est intrinsèquement liée à celle des étapes précédentes : une mise en forme et un assainissement canalaire rigoureux. On parle de succès de traitement endodontique dès lorsqu'aucune infection péri-apicale ne persiste ou n'apparaît. Une obturation canalaire réussie est

caractérisée par son aspect tridimensionnel, son opacité radiologique, sa condensation suffisante et son étanchéité telle que le passage de bactéries de la cavité buccale vers les tissus péri-apicaux devient impossible.

L'étanchéité de l'obturation dépend de la technique d'obturation du clinicien ainsi que des matériaux utilisés. Afin de prévenir le développement bactérien au niveau apical, le matériau doit obturer tridimensionnellement le canal principal et les canaux latéraux accessibles.

L'obturation canalaire est une procédure mettant en jeu un ciment canalaire et un matériau d'obturation.

L'étape principale de l'obturation canalaire consiste en la mise en place du maître-cône de guttapercha dans le système canalaire, après l'avoir enduit légèrement de ciment endodontique. Ce cône doit se trouver à 1 mm de l'apex pour respecter le cône de Kutler nécessaire pour une cicatrisation apicale. La longueur de travail idéale se trouve à 0,5 mm de l'apex. Le taux de succès d'une obturation canalaire se trouvant à 2 mm maximum de l'apex radiculaire est de 94%. Au contraire, le taux de succès d'un traitement endodontique caractérisé par un dépassement de pâte endodontique est de 68%. Instrumentation et matériaux d'obturation doivent rester dans le canal sous peine d'être à l'origine de l'apparition ou la persistance d'une pathologie péri-apicale.

05. L'explication bactérienne des échecs endodontiques

Les nombreuses études réalisées aujourd'hui permettent d'affirmer qu'un symptôme ne trouve son origine dans une seule bactérie. C'est l'association bactérienne qui rend la dent symptomatique.

On retrouve souvent douleur, œdème et abcès, dans le cas d'infection mixte à espèces anaérobies,

et notamment en présence de *Porphyromonas*, *Prevotella* et/ou *Peptostreptococcus*.

Parallèlement, la plupart des membres de la communauté microbienne régulent, par l'intermédiaire d'échanges de matériel génétique par exemple, leur catabolisme et anabolisme en fonction des nutriments disponibles. La mise en place progressive d'un pH alcalin au sein du canal endodontique contribue également à modifier certains profils enzymatiques bactériens. Les transferts d'ADN permettent aux bactéries d'étendre leurs capacités enzymatiques et de survivre dans le milieu endodontique. Elles acquièrent ainsi de nouvelles propriétés et notamment la synthèse d'enzyme leur permettant de dégrader les nutriments présents dans le canal endodontique, lors de la phase de maturation du biofilm. C'est l'agrégation bactérienne, dictée par les interactions bactériennes positives et négatives, qui

permet ses adaptations phénotypiques.

D'un point de vue métabolique et nutritionnel, soit les microorganismes présentent la capacité de dégrader les protéines et glycoprotéines canalaires, soit elles s'associent à d'autres bactéries afin de pouvoir se servir de leurs produits métaboliques ou bien tirer profit d'échanges de matériel génétique. Elles peuvent ainsi faire partie de la composante cellulaire du biofilm bactérien endodontique. Au cœur de cette structure si particulière, chaque micro-organisme exprime sa virulence en toute quiétude et rend le biofilm endodontique pathogène. [43]

5.1 . L'explication bactérienne des échecs endodontiques

Un échec de traitement endodontique peut être mis en évidence fortuitement, par une lésion péri-apicale visible radiologiquement, ou bien une symptomatologie révélatrice.



Figure 43 : radiographie postopératoire d'une canine mandibulaire présentant une lésion péri-apicale

les signes cliniques :

- persistance de symptômes après traitement canalair
- fistule ou tuméfaction récurrentes
- douleur à la percussion ou à la palpation, gêne à la mastication
- mobilité excessive ou destruction évolutive des tissus de soutien
- impotence fonctionnelle de la dent
- sinusite en rapport avec la dent traitée
- adéno-pathie, fièvre

Les Signes radiographiques :

- augmentation de la largeur de l'espace desmodontal (> 2 mm)
- absence de réparation osseuse ou augmentation de taille de la rarefaction osseuse
- absence de nouvelle lamina dura ou augmentation significative de la densité osseuse des tissus péri-radiculaires

- apparition de nouvelles zones de raréfaction osseuses péri-radicaire (raréfaction latérales)
- espace canalaire visiblement non obturé ou présence de vide au sein de l'obturation
- extrusion excessive de matériaux d'obturation dans le péri-apex avec des vides manifestes dans la portion apicale du canal
- signes de résorption dentaire active associés à d'autres signes d'échecs radiographiques

5. 2. Les causes des échecs de traitements endodontiques

Les cinq facteurs responsables de la persistance d'une lésion péri-apicale sont :

- la persistance d'une infection intra-radicaire .
- une contamination extra-radicaire par des espèces bactériennes telles que *Actinomyces israelii* et *Propionibacterium propionicum* .
- une réaction péri-apicale à un corps étranger .
- la présence d'un kyste contenant des paillettes de cholestérine .
- la formation d'un tissu péri-apical fibreux en guise de cicatrisation.

La cause la plus importante des échecs de traitements endodontiques est la persistance d'une infection intra-radicaire primaire ou la difficulté de supprimer le biofilm bactérien endodontique dans la portion apicale du canal . Une technique d'asepsie inadéquate, une cavité d'accès mal dessinée, un canal endodontique oublié lors du parage canalaire, une instrumentation non adaptée et des restaurations temporaires ou définitives manquants d'étanchéité sont la cause de la persistance ou l'émergence d'une flore bactérienne endodontique.

Malgré la présence d'une obturation canalaire étanche, des bactéries peuvent persister dans l'endodonte. Ces bactéries peuvent avoir deux origines :

- elles ont persisté au moment de l'obturation canalaire à cause d'un traitement réalisé non rigoureusement (rupture de la chaîne d'asepsie) ou bien une résistance à nos traitements chimiques (produits d'irrigation et médications intra-canaux).

C'est l'origine la plus fréquente. On parle d'infection endodontique persistante ;

- une pénétration des bactéries dans l'endodonte après son obturation suite à une perte d'étanchéité de la restauration coronaire. Il s'agit de l'infection endodontique secondaire. ^[44]

5. 3. Notion de charge bactérienne « critique »

Le traitement endodontique d'une dent nécrosée vise à supprimer le biofilm bactérien endodontique qui s'est établi dans le canal et doit permettre de lutter contre la contamination de l'endodonte par de nouvelles bactéries. En comparaison, le traitement endodontique d'une dent atteinte d'une pulpite irréversible doit essentiellement répondre aux règles d'asepsie afin d'éviter une quelconque contamination bactérienne de l'endodonte, ce dernier étant stérile bien que pathologique.

Nous savons aujourd'hui qu'éliminer toute la flore bactérienne endodontique est illusoire. Le but de nos traitements mécaniques et chimiques est de réduire suffisamment la charge bactérienne canalaire et cela au-dessous d'un seuil ne permettant ni d'activer les défenses immunitaires de l'hôte ni de créer de quelconques destructions dans les tissus péri-apicaux. Il ne naît aucune infection périapicale (cette dernière résulte d'un équilibre entre les défenses immunitaires de l'hôte et la virulence bactérienne) Ce seuil a été évalué à 10^3 - 10^4 cellules bactériennes. Cela correspond au niveau au-dessous duquel on ne détecte plus aucune bactérie en culture. Aussi, la charge bactérienne canalaire est facilement enrayée par les défenses

del'hôte et sans aucune mobilisation cellulaire excessive. Aucun tissu de granulation ne se forme au niveau du péri-apex. Aucune destruction osseuse ne se produit. Cela explique l'absence de signes radiologiques. L'histologie du péri-apex est dite :

« faussement silencieuse ».^[50]

La charge bactérienne canalaire nécessaire pour déclencher une pathologie des tissus péri-apicaux est inversement proportionnelle à la virulence bactérienne. La résistance bactérienne joue également un rôle important dans l'apparition d'une pathologie. Ainsi, les mêmes associations bactériennes, présentes dans les mêmes quantités, provoquent des réactions inflammatoires, de la part de l'hôte, d'envergures différentes.¹¹

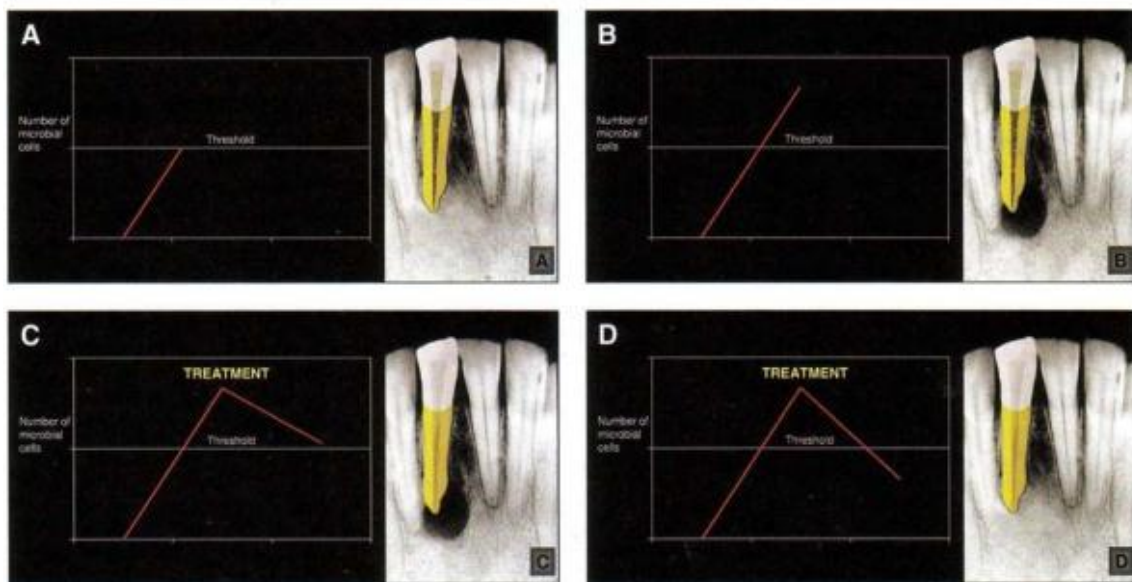


Figure 44 : Objectif microbiologique du traitement endodontique d'une dent portant une lésion périapicale.

A : la charge bactérienne doit atteindre un certain seuil afin de déclencher une pathologie.

B : Au-delà d'une certaine charge bactérienne, l'infection péri-apicale est établie.

C : Si les détorsions mécaniques et chimiques ne suffisent pas à réduire la charge bactérienne sous une certaine valeur, la pathologie péri-apicale persiste.

D : Un traitement endodontique à succès ne stérilise pas le canal endodontique initialement contaminé mais réduit la charge bactérienne sous un certain seuil compatible avec un péri-apex sain.

5.4. La flore bactérienne associée à l'échec de traitement endodontique et *Enterococcus faecalis*

La flore bactérienne présente dans l'endodonte lors d'un échec de traitement est différente de celle retrouvée lors d'une infection endodontique primaire (nécrose pulpaire non traitée).

On peut donc en déduire que les conditions environnementales de survie sont différentes. En effet, un canal obturé ne présente pas les mêmes conditions de survie bactérienne qu'un canal non obturé. Il y a également une différence dans la composition du biofilm bactérien endodontique selon qu'il soit dans un canal endodontique mal traité ou bien traité. Les conditions environnementales présentes dans un canal mal traité sont les mêmes que celles caractérisant un canal non traité. Leurs flores bactériennes ont donc la même composition.^[50]

A nouveau, les capacités d'adaptation bactérienne sont mises en jeu pour mieux résister. Les bactéries résistantes sont capables de s'adapter aux modifications d'environnement induites par nos traitements comme par exemple un pH basique induit par une médication intra-canalair à l'hydroxyde de calcium. Cette flore particulière est essentiellement constituée de bactéries à Gram + anaérobies facultatives.

En effet, la plupart des bactéries anaérobies ne survivent pas dans un canal obturé. Les bactéries à Gram + sont plus résistantes et ont une meilleure capacité d'adaptation face aux modifications environnementales. Ce sont des micro-organismes à croissance rapide. Les bactéries persistantes prennent la place des bactéries qui ne résistent pas à nos traitements. Nos traitements contribuent à éliminer les bactéries compétitrices des bactéries responsables d'infections endodontiques secondaires et persistantes.^[50]

Très peu d'espèces bactériennes sont retrouvées dans les échecs de traitement endodontique (1 à 5 espèces différentes). Il s'agit essentiellement de :

- *Pseudomonas aeruginosa* .
- Streptocoques (20%) .
- *Candida* .
- *Enterococcus faecalis* .
- *Actinomyces*.

Les genres streptocoques et entérocoques sont les plus fréquents .

Quelques rares bactéries à Gram - sont malgré tout mises en évidence telles que:

Fusobacterium nucleatum et *Prevotella intermedia*; . On compte encore 10^2 à 10^5 bactéries par échantillons après détersions mécaniques et chimiques suivies, ou non, d'une phase de médication intra-canalair. On remarque donc que la diversité de la flore endodontique associée aux échecs de traitement est réduite par rapport à celle des infections endodontiques primaires. Cependant, toutes les bactéries ne sont pas encore connues et répertoriées. 50% des bactéries qui persistent dans le canal sont dites non cultivables. On ne connaît donc pas leurs caractéristiques ni les moyens de les éradiquer. *Enterococcus faecalis*, bactérie anaérobie facultative est dite caractéristique de l'échec de traitement endodontique. *Enterococcus faecalis* est le marqueur de l'infection endodontique secondaire. On ne la retrouve que très rarement dans les infections endodontiques primaires mais plutôt dans les infections persistantes et asymptomatiques. Elle est souvent mise en évidence dans les canaux endodontiques « réparés » de multiples fois ou bien laissés ouverts entre deux étapes de traitement, sur des durées équivalentes à des journées (absence d'obturation coronaire étanche).^[46]

De nombreuses interrogations persistent quant à cette bactérie :

pour Sundqvist et ses collaborateurs (1998), elle est présente dans 38% des canaux endodontiques infectés secondairement. pour Stuart et ses collaborateurs (2006), elle serait retrouvée dans 24 à 77% des cas. la persistance de l'infection endodontique et l'échec de traitement découlent de l'association de nombreuses bactéries s'organisant en biofilm pour survivre. L'origine de l'infection est polymicrobienne. Cela explique pourquoi nos traitements chimiques doivent avoir un spectre d'action large.

Cependant, certaines études ont montré qu'*Enterococcus faecalis* serait capable, seul, d'adhérer au collagène dentinaire, coloniser la surface intra-radicaire, envahir les tubulis dentinaires et former un biofilm bactérien.

Enterococcus faecalis serait capable de survivre dans des conditions environnementales difficiles sans l'aide d'autres espèces bactériennes (chaînes nutritionnelles, transfert d'ADN), espèces ne pouvant survivre dans ces mêmes conditions. *Enterococcus faecalis* présente des filaments et une capsule polysaccharidique lui permettant d'adhérer à la surface dentinaire. Il exprime également une protéine particulière (Ace), dans des conditions de stress environnementales, afin de se fixer au collagène dentinaire de type I. Ainsi, la bactérie exprime ces divers mécanismes de virulence et de résistance.

Enterococcus faecalis est une bactérie pathogène opportuniste de la cavité buccale.

Les entérocoques ne sont présents que dans 5% des infections endodontiques primaires. On suppose que les conditions environnementales présentes dans un canal non traité ne favorisent pas la croissance de cette bactérie. Elle ne peut faire face à la compétition bactérienne et laisse sa place à d'autres espèces colonisatrices. Par contre, cette bactérie étant difficile à éradiquer avec nos procédures de détersion chimiques et mécaniques, contrairement aux autres espèces colonisant l'espace canalaire, elle persiste et se multiplie après obturation canalaire et pendant les phases de médication temporaire. Elle prend la place des espèces ne survivant pas à nos traitements.

Dès lors qu'*Enterococcus faecalis* envahit l'endodonte, elle fait preuve d'une résistance extrême.

Cette bactérie a la capacité de survivre dans des conditions normalement létales pour d'autres micro-organismes : un milieu très salé (6,5% NaCl), une large gamme de pH, une large gamme de température (10 à 60°C), et en présence de détergents.

Enterococcus faecalis est capable de survivre en période de privation de nutriments. Il conserve la capacité d'adhésion aux parois canalaires et notamment la capacité d'invasion des tubules dentinaires. Il peut rester un an dans un canal obturé et à partir du moment où il retrouve des nutriments, il peut continuer à exprimer une certaine virulence et donc à entretenir ou faire naître une infection péri-apicale. L'entretien de cette infection dépend de la localisation des bactéries dans le système endodontique et de la virulence bactérienne. La présence ou non d'oxygène n'altère en rien la survie de la bactérie. Elle a une faible sensibilité aux agents antimicrobiens et est capable de les inactiver. Les bactéries se mettent dans un état où elles sont vivantes mais difficiles à mettre en évidence car faiblement actives métaboliquement. Elles restent virulentes. Cet état de quiescence fait partie des mécanismes de résistance mis en œuvre par les bactéries pour résister à un stress environnemental. Elles peuvent sortir de cet état et ressusciter. *Enterococcus faecalis* est également capable d'interagir avec la dentine péri-canalaire. Après formation d'un biofilm, il a été démontré que cette bactérie est capable d'induire une dissolution de la fraction minérale de la dentine grâce à ses toxines. Il se produit parallèlement une augmentation du pH canalaire (il passe de 7,1 à 8,2). Cette bactérie induit une réprécipitation des minéraux de la dentine au niveau du biofilm. L'augmentation locale de la concentration en ions calcium et phosphates est responsable d'une calcification du biofilm et rend cette bactérie super-résistante voire intouchable. La dégradation de la surface dentinaire par les produits métaboliques bactériens apparaît dès que la quantité de nutriments canalaires devient insuffisante.

Au bout de 6 semaines, un biofilm bactérien mature avec minéralisation est mis en évidence avec une composition évoluant en fonction des conditions environnementales (quantité de nutriments).

Enterococcus faecalis forme un biofilm ayant une structure de carbonato-apatites proche de celle des fluoro-carbonato-apatites de la dentine. [51]

Entre la surface dentinaire déminéralisée et le biofilm calcifié, on observe une zone dite de corrosion comparable à une fissure. Le biofilm composé d'*Enterococcus faecalis* contient également des microorganismes de la même espèce mais morts. La membrane phospholipidique de ceux-ci sert d'ancrage pour la réprécipitation des minéraux et la formation de cristaux dans le biofilm bactérien. Les caractéristiques de cette bactérie la rendent plus forte face à nos traitements qu'ils soient chimiques ou mécaniques. Elles permettent également d'expliquer le phénomène de résorption interne présent dans 74% des dents présentant des lésions péri-apicales. On retrouve plus souvent ce biofilm calcifié au niveau de la partie apicale du canal endodontique, zone difficilement nettoyable après une contamination initiale. [51]

Nos traitements mécaniques et chimiques contribuent à rendre le milieu canalaire pauvre en oxygène, pauvre en nutriments et contenant des éléments antibactériens. L'élaboration d'un biofilm par *Enterococcus faecalis* est le premier moyen d'adaptation aux conditions environnementales présentes dans le canal endodontique obturé (expression d'un phénotype caractéristique). Dans ces conditions, *Enterococcus faecalis* présente une meilleure capacité d'adhérence, augmente sa virulence et est plus résistante aux agents antimicrobiens : ce sont les caractéristiques du mode de vie des bactéries composant le biofilm. L'adhésion à la surface dentinaire est une étape indispensable et détermine la pathogénicité d'*Enterococcus faecalis*. La capacité de formation d'un biofilm et la pénétration des bactéries dans les tubules dépendent de la qualité du substrat mais aussi des facteurs environnementaux et nutritionnels. La croissance d'*Enterococcus faecalis* a lieu dans ce milieu où le potentiel d'oxydoréduction est bas et les nutriments sont disponibles en faible quantité. *Enterococcus faecalis* peut mettre de 15 minutes à 60 jours pour élaborer un biofilm mature et structuré. Le biofilm se forme en 60 jours dans un environnement pauvre en oxygène et riche en nutriments. Ces résultats d'études, si divers soient-ils, nous forcent à croire qu'il persiste encore de multiples interrogations quant aux causes des échecs de traitements endodontiques.

5. 5. L'emmurement des bactéries canalaires

L'emmurement des bactéries dans les canaux par une obturation endodontique étanche est un des objectifs du traitement de racine. [51]

L'emmurement bactérien total est difficile à réaliser avec succès. L'obturation canalaire réduit la disponibilité des nutriments en créant une barrière entre les sources de nutriments et les bactéries. L'obturation canalaire réduit également la place pour une éventuelle réorganisation des espèces bactériennes survivantes à nos traitements. Elles ne peuvent réorganiser un biofilm et sont donc moins virulentes. [51]

Le succès de cette procédure d'emmurement des bactéries dépend de trois critères :

- la virulence bactérienne.
- la charge bactérienne.
- la communication possible entre les bactéries et les tissus péri-apicaux (où elles trouvent les nutriments nécessaires à leur croissance).

L'accès des bactéries, présentes dans les tubules dentinaires, aux tissus péri-apicaux, est limité (dentine sclérotique apicale).

Nous pouvons concevoir le fait que sans nutriments et enfermées, elles ne peuvent exprimer leur virulence quel que soit la charge bactérienne laissée en place. Pour autant, certains auteurs affirment que les tubulis dentinaires contiennent aussi un liquide nutritif provenant du tissu osseux alvéolaire ainsi que du ligament alvéolo-dentaire, faisant office de nutriments pour les bactéries et les aidant à survivre même dans un état de quiescence.

Les bactéries présentes dans les canaux secondaires, dans la partie apicale du canal principale et les deltas apicaux sont capables d'entretenir l'infection malgré l'obturation canalaire.

Ceci ne peut évidemment pas être envisagé pour les bactéries, situées dans les canaux secondaires ou les deltas apicaux, communiquant avec le péri-apex et y puisant les nutriments nécessaires à leur survie. La notion de seuil de charge bactérienne prend, dans ces conditions, toute son importance afin de préserver les tissus de soutien de la dent.

Un maximum d'efforts doit être réalisé pour promouvoir le succès du traitement de racine (étanchéité de la restauration et détersion maximale). Le parage canalaire, étape importante du

traitement endodontique, fait appel à un traitement mécanique du canal ainsi qu'à un traitement chimique. C'est un ensemble de facteurs qui contribuent à sa réussite. [51]

5.6. La résistance aux traitements canalaires mécaniques

Le traitement mécanique comprend tous les procédés physiques capables de supprimer directement le biofilm bactérien endodontique. Le remaniement fait appel à des instruments manuels mécanisés ou non (rotation continue ou limes conventionnelles).

L'injection d'irrigants dans le canal endodontique exerce également une action mécanique sur le biofilm capable de se détacher des parois intra-radiculaires : c'est l'effet de chasse (mouvements de flux et de reflux). [51]

Le traitement mécanique réalisé à l'aide d'instruments manuels de nettoyage s'applique uniquement au canal endodontique principal, contenant la majorité de la flore bactérienne, et ceci à cause des difficultés engendrées par une anatomie canalaire complexe.

L'injection des irrigants canalaires permet une infiltration plus aisée des canaux secondaires. Leur texture liquide favorise également leur diffusion.

Les bactéries se protègent et évitent ces deux traitements à action mécanique en colonisant les zones canalaires difficiles d'accès telles que les isthmes, les ramifications et les tubulis dentinaires.

Plus les micro-organismes sont situés apicalement dans le canal endodontique, plus il nous est difficile de les éliminer. Les bactéries peuvent également « se mettre à l'abri » dans des résorptions radiculaires internes impossibles à mettre en évidence à la radiographie.

A cela, s'ajoute la formation d'un biofilm qui adhère aux parois dentinaires intra-radiculaires et permet de s'opposer aux mouvements des fluides antibactériens. Les irrigants canalaires doivent alors véhiculer une force supérieure ou égale à l'adhérence du système dentine intra-canalaires/micro-organismes bactériens pour dissocier ces deux constituants. Les micro-organismes résistent ainsi aux forces d'arrachement provoquées par le passage d'un fluide. Des études ont montré que l'instrumentation réduit l'infection de 90%, sans les étapes de désinfection chimique. Plus on instrumente, plus on élimine les bactéries. Cependant, la rotation continue n'est pas plus efficace de ce point de vue que l'alésage canalaire conventionnel.

Le clinicien doit faire attention à ne pas dévier la trajectoire canalaire, modifier la position du foramen apical ou sur-instrumenter l'apex radiculaire (risque de dépassement) car cela permet l'entrée de nutriments nécessaires à la croissance et la survie des bactéries non éliminées par nos traitements.^[50]

De nombreux méandres canaux radiculaires restent inaccessibles mécaniquement et par les irrigants. Il y persiste donc toute une flore bactérienne pathogène susceptible de déclencher une infection péri-apicale. Cela rend le travail du clinicien difficile et compromet la réussite du traitement radiculaire.

Un traitement radiculaire réalisé sur une dent présentant à l'origine une infection péri-apicale est beaucoup plus difficile à achever avec succès. En effet, les bactéries sont capables de coloniser le péri-apex, d'adhérer aux parois radiculaires externes et d'y élaborer un biofilm. Mécaniquement, l'accès à ces parois semble impossible.^[51]

5.7. La résistance aux traitements canaux chimiques

Le traitement chimique fait appel à des agents antibactériens supprimant les effets du biofilm bactérien en lésant ses composants. Les agents chimiques antibactériens créent des réactions chimiques sur des éléments vivants : les micro-organismes bactériens. Nos traitements chimiques agissent sur la membrane des bactéries situées en surface du biofilm (micro-organismes peu protégés). Ils peuvent être bactéricides et/ou bactériostatiques. Les traitements chimiques exercent également une action solvante et jouent un rôle important dans l'élimination des débris minéraux dentinaires. Le traitement chimique ne fait donc pas disparaître physiquement le biofilm. Il est nécessaire de compléter la détergence chimique par un nettoyage mécanique et vis versa quand le parage canalaire mécanique ne peut être exécuté dans la totalité du système canalaire.

Le clinicien utilise des traitements chimiques en complément des traitements mécaniques dans le but de minimiser la charge bactérienne. Les irrigants et les médications intra-canaux sont les traitements chimiques les plus utilisés. Le traitement chimique complète le traitement mécanique puisqu'il agit à la fois dans le canal principal et dans les canaux secondaires. L'association de l'alésage canalaire et de l'irrigation à l'aide de produits désinfectants ne suffisant pas à diminuer suffisamment la charge bactérienne contenue dans l'endodonte, il est recommandé d'utiliser des médications temporaires intra-canaux.

L'efficacité des traitements antibiotiques locaux n'a pas réellement été démontrée.

Parmi les traitements antibactériens, l'hypochlorite de sodium est le plus utilisé. Cependant, associé au traitement mécanique, il persiste encore une charge bactérienne non négligeable dans 40 à 60% des canaux infectés. D'autres auteurs conseillent l'utilisation de la chlorhexidine en supplément afin de lutter contre les résistances bactériennes. La chlorhexidine a le même effet antibactérien que l'hypochlorite de sodium. Ils inhibent la croissance bactérienne et la production d'acides par les bactéries. Nos traitements antimicrobiens sont plus efficaces sur les bactéries à Gram -, cela explique pourquoi sont retrouvées essentiellement des bactéries anaérobies facultatives à Gram + dans les infections endodontiques secondaires et persistantes.^[50]

Nos traitements chimiques présentent un spectre d'action large face à la diversité bactérienne du biofilm et aux variations entre les individus. Nos traitements contribuent à déséquilibrer le biofilm bactérien endodontique. Certaines espèces, piliers de cette communauté, ne survivent

pas et compromettent la survie d'autres espèces. C'est ce qu'il se produit lorsque nos traitements touchent les espèces bactériennes apportant les nutriments essentiels à d'autres espèces, les bactéries produisant des enzymes protégeant d'autres espèces face aux antibiotiques, les bactéries modifiant les conditions environnementales favorisant le développement d'autres bactéries nécessaires à l'écosystème. Si on supprime certaines espèces, les autres ne survivent pas forcément et alors le biofilm bactérien endodontique se désorganise et meurt.

Malgré tout, certaines bactéries résistent à nos traitements chimiques. En effet, *Enterococcus faecalis* est capable de vivre dans des conditions canalaire extrêmes comme démontré précédemment.

La résistance aux traitements chimiques découle directement et indirectement de la capacité à élaborer un biofilm structuré. La matrice extracellulaire bactérienne qui compose le biofilm bactérien réduit tout d'abord la pénétration de l'agent chimique au cœur du biofilm. La synthèse de cette dernière se voit accélérée dès les premières étapes d'adhésion et d'agrégation bactérienne. Un certain nombre d'agents antibactériens ne traversent pas la matrice extracellulaire bactérienne. ^[51]

De plus, la faible quantité de nutriments disponibles dans le canal est à l'origine d'un ralentissement du métabolisme des bactéries, les rendant insensibles à nos produits de désinfection canalaire. Les bactéries présentent ainsi une croissance ralentie. Les agents antibactériens agissent préférentiellement sur les cellules en phase de division cellulaire. Les bactéries présentent une résistance intrinsèque aux agents antimicrobiens utilisés. Elles sont tout d'abord capables de synthétiser des bêta-lactamases, rendant les bêta-lactamines inefficaces.

L'adhérence bactérienne par l'intermédiaire de la structure « biofilm » permet un transfert de gènes de résistance et l'expression d'un nouveau phénotype conférant plus de résistance à la bactérie. Les bactéries, composantes du biofilm, subissent des changements physiologiques et phénotypiques, bénéfiques à leur protection, se produisant une fois que l'adhésion et la coagrégation bactériennes se mettent en place sur les parois dentinaires intra-radiculaires. Les bactéries sont capables de coloniser des zones canalaire difficiles d'atteinte par nos irrigants et nos médicaments intra-canalaire : les tubulis dentinaires. Elles semblent également quelque peu protégées par la boue dentinaire ainsi que les cellules mortes, résidus canalaire capables de réduire ou d'inactiver l'efficacité des agents antimicrobiens. La dentine joue un rôle tampon face aux agents antibactériens grâce au collagène I, à l'hydroxyapatite, au sérum et à la matrice. ^[51]

La dentine radiculaire présente un pouvoir tampon naturel empêchant le pH canalaire de dépasser 10,8 au niveau cervical et 9,7 au niveau apical.

Enterococcus faecalis a la capacité de résister aux traitements canalaire chimiques par divers procédés. Rappelons que l'hydroxyde de calcium assure une élévation extrême de pH allant jusqu'à 11, voire 12. Le pH 11 est dit bactéricide. Il prévient la croissance et la survie des bactéries orales. La plupart des bactéries sont détruites à pH supérieur ou égal à 9,5.

Cependant, *Enterococcus faecalis* possède un système de pompes à protons sur sa membrane capable de maintenir un pH intracellulaire compatible avec la survie bactérienne. De cette manière, cette bactérie absorbe les protons et diminue son pH intérieur. La bactérie joue le rôle de tampon par l'intermédiaire de son cytoplasme.

Le canal radiculaire est donc un milieu hautement contrôlé avec un nombre limité de niches écologiques. Chaque niche est composée d'une variété de facteurs environnementaux qui limitent la croissance de certaines espèces au profit d'autres micro-organismes. Les facteurs principaux restent la pression en oxygène et la disponibilité des nutriments. Après le parage canalaire, d'autres facteurs sélectifs entrent en jeu et notamment le pH canalaire et l'efficacité plus ou moins longue des médications intra-canalaire. La survie des bactéries dans cet environnement est dépendante de leurs capacités à s'adapter aux conditions environnementales difficiles. [50]

5.8. Les adaptations bactériennes face aux modifications environnementales après traitement canalaire

Lorsque les micro-organismes se développent dans un système fermé, la croissance n'est exponentielle que pendant quelques générations seulement. Elle entre ensuite dans une phase stationnaire qui résulte de la limitation des éléments nutritifs et de l'accumulation de déchets. La disponibilité en eau, le pH, la concentration en oxygène, la pression et de nombreux autres facteurs de l'environnement influencent la croissance microbienne. Cependant, beaucoup de microorganismes, les bactéries en particulier s'adaptent et prospèrent dans des conditions extrêmes, conditions qui détruiraient la plupart des organismes supérieurs. L'expression de ces mécanismes d'adaptation, aux variations des conditions environnementales de survie, est facilitée par l'établissement de communautés microbiennes et l'élaboration d'un biofilm. [50]

- Les adaptations nutritionnelles

Les bactéries résidentes d'un canal obturé essaient tout d'abord de se placer dans des endroits stratégiques où elles sont protégées et où des nutriments sont disponibles. Les bactéries trouvent alors leurs nutriments dans les infiltrations coronaires ou au niveau péri-apical et dans l'exsudat inflammatoire. Du tissu pulpaire persiste dans les canaux secondaires, les isthmes et les tubulis dentinaires, là où nos traitements mécaniques et chimiques n'ont aucun effet. Cependant, très vite la quantité de nutriments disponibles dans les tubulis dentinaires diminue. Les micro-organismes se retrouvent capables de survivre en période de famine. La « famine » déclenche la transcription de certains gènes leur conférant la capacité de survivre. Par exemple, quand la concentration en azote est trop faible dans le canal, le gène Ntr est activé.

Cela permet aux bactéries de se servir de l'ammoniac comme source d'azote. Ce phénomène ne se reproduit pas en présence d'une concentration élevée en azote. De la même manière, quand il n'y a presque plus de phosphates inorganiques dans le canal, il se produit une activation de certains gènes permettant l'utilisation de phosphates organiques. Quand la concentration en sucres disponibles est faible, le système catabolique de répression est activé. Il contrôle les gènes Cya et Crp, induisant la synthèse d'enzymes permettant l'utilisation d'autres sources de carbone organique comme source d'énergie.

Les modifications phénotypiques induites par cette situation de privation nutritionnelle permettent aux bactéries de survivre dans une certaine limite. Bien souvent, ces bactéries responsables d'infection récurrente sont inactives métaboliquement. La coopération bactérienne est réduite jusqu'à ce que les conditions environnementales redeviennent favorables (apport de nutriments ou passage d'oxygène)

Non seulement elles consomment moins mais en plus elles sont capables de modifier leurs demandes nutritionnelles en utilisant de nouvelles sources d'énergie disponibles dans le canal

obturé. Par exemple, *Streptococcus* utilise dans ces nouvelles conditions environnementales les exopolysaccharides fraîchement synthétisés comme source d'énergie

-La communication inter-bactérienne

La communication bactérienne est réelle et a lieu entre toutes les espèces bactériennes : Gram + et Gram - . Le but est la libération de molécules permettant la multiplication bactérienne ou encore le développement de virulence particulière chez des bactéries non virulentes (en générant des modifications génétiques). Le transfert de molécules d'ADN fait partie intégrante de cette communication tout comme le système de quorum sensing . La faible quantité de bactéries persistantes explique le fait que cette communication soit restreinte.

Seules les bactéries capables de survivre au manque de nutriments persistent dans le canal obturé (bactéries à Gram + anaérobies facultatives essentiellement). Ces bactéries s'entraident par la formation de nouvelles associations bactériennes. Dans une infection endodontique secondaire ou persistante, on retrouve souvent certaines bactéries en association et notamment *Prevotella intermedia* et *Peptostreptococcus anaerobius*, *Prevotella intermedia* et *Peptostreptococcus micros*,

Peptostreptococcus anaerobius et *Eubacterium lentum*. Il s'agit d'associations bactériennes positives. [50]

- Les protéines « du stress » La physiologie et la pathogénicité d'un micro-organisme sont influencées par les conditions environnementales qui l'entourent. Quand l'environnement bactérien est modifié, on dit que la bactérie subit un stress environnemental capable de remettre en jeu sa survie. Elle synthétise alors des produits ou protéines incorrectes dites dénaturées. En réponse, la bactérie résistante active également ou amplifie la synthèse de protéines spécifiques appelées « heat-shock protein » (HSP) ou protéines de « stress » capables, entre autres, de diriger la dégradation de ces protéines dénaturées.

Selon les conditions environnementales, chaque protéine n'est pas transcrite dans les mêmes proportions. Le but unique est la survie de la bactérie dans un contexte environnemental qui s'est modifié, le temps qu'elle se réadapte à son nouvel environnement (réponse adaptative). C'est une sorte de « moyen de transition » Ces protéines ont été mises en évidence chez *Streptococcus mutans* et *Streptococcus oralis*, comme étant produites en présence d'une température élevée et/ou d'un pH extrême (conditions de stress environnemental). Ces protéines sont notamment transcrites par *Enterococcus faecalis* en présence d'un pH alcalin.

Par exemple, on note une augmentation de la concentration de HSP proportionnellement à l'augmentation de la profondeur d'une poche parodontale. Dans ce cas, la diminution de la teneur en oxygène contribue à créer un stress environnemental.

Ces protéines ont à la fois un rôle d'assemblage et de pliage d'autres protéines (protéines chaperonnes) mais aussi un rôle de dégradation des protéines toxiques ou endommagées (protéases). Ces protéines du stress seraient aussi responsables des dommages tissulaires observés à l'apex d'une dent infectée. Elles interviennent aussi dans la modulation de la synthèse de protéines, la régulation des kinases, l'association à des enzymes pathogènes

et la participation au déclenchement de pathologies. La majorité des protéines de stress interviennent sur les fonctions physiologiques des bactéries .
Ce sont donc des éléments clés dans la pathogénicité d'un certain nombre d'infections telles que les parodontopathies et les pathologies endodontiques.

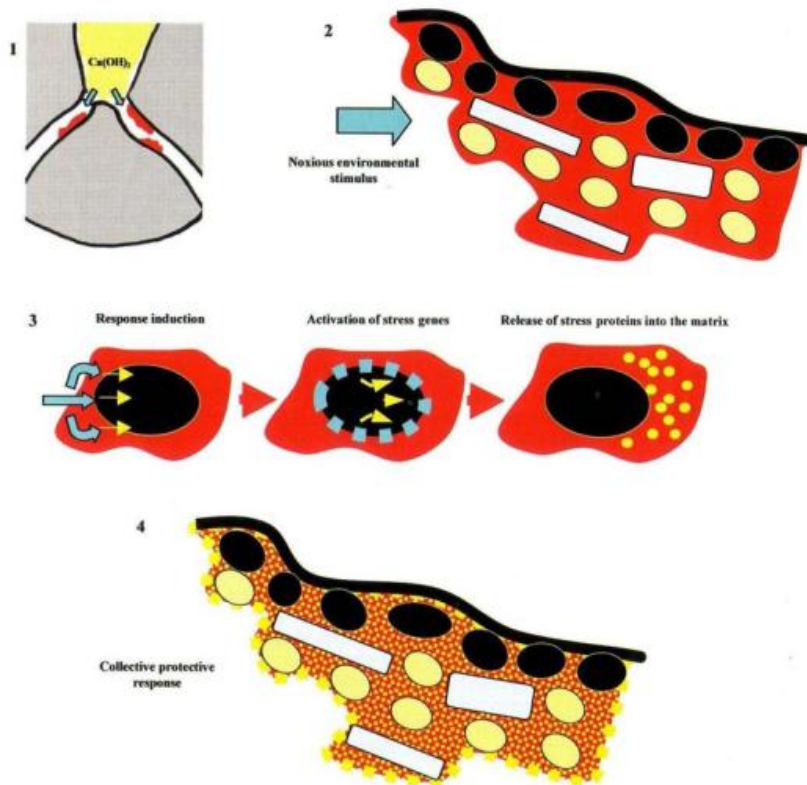


Figure 45: production de protéines de stress par les bactéries soumises à un stress environnemental.

Ces protéines sont excrétées dans le milieu extracellulaire et ont un effet bénéfique pour la communauté microbienne

-Les adaptations aux agents antimicrobiens

* La modification de la forme bactérienne

Le premier phénomène d'adaptation dont nous pouvons parler est la modification de la forme de la bactérie. Certaines solutions, telles que le fluorure de sodium à 0,2%, provoquent des modifications phénotypiques à l'origine de modifications de forme des bactéries. Ce serait une façon pour la bactérie de résister à l'agent agresseur .

Pour répondre au niveau faible de nutriments et à une compétition intense, de nombreux microorganismes améliorent leur capture de nutriments et leur exploitation des ressources disponibles. La morphologie de l'organisme se modifie pour augmenter la surface et la capacité d'adsorption des nutriments, avant de diminuer leur métabolisme. Ainsi, un micro-organisme peut séquestrer un nutriment limitant dans sa cellule et le rendre moins disponible pour les autres micro-organismes. Ils'agit d'un exemple de compétition bactérienne.^[51]

* Le transfert de résistance

Le transfert horizontal d'ADN peut se faire de trois manières :

la transformation : où l'ADN bactérien présent dans le milieu extracellulaire est absorbé ou phagocyté simplement par la bactérie réceptrice .

- la transduction : où l'ADN entre dans la bactérie grâce à une tierce molécule telle qu'un virus (bactériophage) .
- la conjugaison, qui se différencie des deux autres modes, par le fait qu'il faut un contact étroit entre la bactérie donneuse et la bactérie receveuse. C'est le mode de transmission le plus fréquent.

Conclusion

L'infection endodontique se produit au sein d'un endodonte contenant une très faible quantité d'oxygène, une faible disponibilité des nutriments canalaire et une variation du type de nutriments disponibles.

Le milieu canalaire joue un rôle d'habitat sélectif pour les micro-organismes colonisateurs. La survie des micro-organismes pathogènes dans un canal obturé est plus difficile. C'est pourquoi la flore bactérienne de l'infection endodontique persistante est plus restreinte que celle de l'infection endodontique primaire. Cette flore est composée de bactéries résistantes à nos traitements mécaniques, chimiques et aux conditions environnementales induites par une obturation canalaire étanche.

L'endodonte est, dans cette situation, pauvre en nutriments et en oxygène. L'obturation canalaire réduit l'espace nécessaire à la multiplication des micro-organismes.

La résistance aux défenses immunitaires de l'hôte permet aux bactéries colonisatrices d'envahir les tissus du péri-apex. Les toxines des micro-organismes engendrent ou entretiennent une inflammation des tissus de soutien de la dent. Les bactéries pathogènes y élaborent un biofilm bactérien extra-radicaire afin de s'adapter aux nouvelles conditions environnementales et créer un environnement physico-chimique favorable à leur développement. Si ce biofilm se développe indépendamment du milieu endocanalaire, le traitement endodontique par voie orthograde est inefficace.

Le chirurgien-dentiste doit tout d'abord effectuer les traitements et retraitements endodontiques avec un maximum d'asepsie (pose du champ opératoire, désinfection des instruments, irrigation...).

Ainsi, il évitera la pénétration d'autres germes, non présents initialement dans l'endodonte infecté. Un diagnostic précoce de nécrose pulpaire permet de traiter le plus tôt possible et de ralentir la formation du biofilm bactérien endodontique et sa colonisation. Plus la nécrose pulpaire est ancienne, plus la pénétration des bactéries dans les tubulis dentinaires intra-radicaire est profonde. Ces bactéries sont à l'origine d'infections endodontiques persistantes.

Dans le cas d'un retraitement endodontique, le chirurgien-dentiste doit adapter sa procédure de traitement en envisageant la présence de bactéries résistantes dans le canal endodontique. Il choisira alors une procédure d'irrigation chimique composée premièrement d'un chélatant (EDTA), L'utilisation d'une médication temporaire intra-canalaire à l'hydroxyde de calcium est vivement conseillée mais pas obligatoire et ne garantit pas le succès du traitement.

Le chirurgien-dentiste doit toujours garder en mémoire qu'il est impossible de rendre stérile un système endodontique. Son objectif est de réduire la charge bactérienne contenue dans le canal.

L'inflammation des tissus du péri-apex est alors si faible qu'elle n'engendre aucune lésion visible radiologiquement. Une bactérie emmurée ne peut se nourrir et se multiplier si elle n'est pas en communication avec un exsudat inflammatoire. Ses toxines n'atteignent pas le péri-apex. Un traitement canalaire réalisé dans les règles de l'asepsie ainsi qu'une obturation étanche définissent le succès de la thérapeutique endodontique à condition qu'ils soient complétés rapidement par une restauration coronaire étanche et durable.

La perméabilité de la restauration coronaire engendre une recontamination du traitement endodontique et la naissance d'une infection endodontique secondaire. Seul un retraitement endodontique suivi d'une chirurgie péri-apicale permet d'éliminer un kyste vrai. La section de l'apex radiculaire à la base de la lésion péri-apicale est nécessaire afin de supprimer les micro-organismes adhérents aux pourtours de la racine.

Cependant, la flore bactérienne endodontique est aussi composée de bactéries viables non encore identifiées et/ou non cultivables. Ainsi, 50% des bactéries présentes dans l'endodonte infectée ne sont pas répertoriées. On ne connaît donc pas leur rôle dans la pathogénicité du biofilm bactérien endodontique. Elles sont peut-être aussi responsables des échecs de traitements. Il faut donc développer la recherche dans ce sens afin de compléter ou d'adapter nos procédures lors de la réalisation de nos traitements endodontiques.

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Coupe longitudinale d'une molaire inferieure dans son élément alvéolaire (organe dentaire)	04
Figure 2: : prismes d'émail avec substance inter et intra prismatique.	05
Figure 3 : coupe transversale de dentine tubuli.	07
Figure 4 : prolongement odontoplastique	08
Figure 5 :Les régions anatomiques de la cavité pulpaire	10
Figure 6 : classification du système canalaire	11
Figure 7 : Les différentes zones anatomiques du tiers apical.....	12
Figure 8 : schéma de la région apicale	13
Figure 9 : les quatre types de constrictions apicales.	14
Figure 10 : classification de Vertucci.	14
Figure 11 : schématisation des micro-colonies bactériennes et des espaces nutritifs	18
Figure 12 : schéma décrivant l'organisation des différents genres bactériens pouvant exister dans la bouche	21
Figure 13 :. plaque dentaire et équilibre écologique	27
Figure 14 : coupe tomographique de la PEA.	Error! Bookmark not defined.
Figure 15 : représentation schématique de la formation d'un biofilm a la surface dentaire	29
Figure 16 : les bactéries (<i>S. anginosus</i>) adhèrent à la boue dentinaire.	30
Figure 17 : capacité cariogène des principales bactéries de la flore buccale en fonction de leur localisation	30
Figure 18 : catabolisme du saccharose par les bactéries cariogènes.	37
Figure 19 : interaction des facteurs étiologiques de la cavité buccale	40
Figure 20 : schéma illustrant la progression de la carie dentaire.	40
Figure 21 : les tubulis dentinaires sont ouverts et laissent entrer les bactéries sur les tubulis dentinaires	41
Figure 22 : schématisation d'un biofilm endodontique.	49
Figure 23 : coupe de dentine montrant la pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires radiculaires.....	53
Figure 24 : : schématisation des facteurs de virulence bactériens et des éléments génétiques associés	54
Figure 25 : biofilm bactérien endodontique le long de la paroi dentinaire canalaire	56
Figure 26 : Cocci dans les canalicules dentinaires à 300 mm environ du canal radiculaire principal.....	57
Figure 27 : quantité de bactéries anaérobies strictes et facultatives présentes dans un canal infecté.	59
Figure 28 :vue en microscopie d'une lésion péri-apicale.	60
Figure 29 : vue en microscopie électronique de la colonisation bactérienne à proximité de l'apexRadiculaire.....	61

Figure 30 : les 2 types de kystes périapicaux.....	62
Figure 31 : espèces bactériennes présentes dans les lésions péri-apicales et leur fréquence	63
Figure 32 : Image radio-claire d'une ostéite condensante d'origine inflammatoire.....	64
Figure 33 : Abscès apical aigu accompagné d'une tuméfaction sévère	64
Figure 34 : les différentes voies de dissémination bactérienne dans le cas d'abcès péri-apicaux.....	65
Figure 35 : les différentes voies de dissémination bactérienne dans le cas d'abcès péri-apicaux.....	Error! Bookmark not defined.
Figure 36 : image radio-claire d'une résorption inflammatoire	67
Figure 37 : cellulite cervico faciale.....	69
Figure 38 : les dents antrales (maxillaire)	72
Figure 39 : abcès cérébral consécutif à une infection dentaire	72
Figure 40 : germes responsables des infections sur prothèse articulaire	73
Figure 41 : Vue clinique palatine d'une cavité d'accès d'une incisive maxillaire.	78
Figure 42 : Vue clinique occlusale d'une cavité d'accès sur une prémolaire maxillaire	79
Figure 43 : radiographie postopératoire d'une canine mandibulaire présentant une lésion péri-apicale.....	86
Figure 44 : Objectif microbiologique du traitement endodontique d'une dent portant une lésion périapicale.	88
Figure 45 : production de protéines de stress par les bactéries soumises à un stress environnemental	97

Bibliographie

1. M. Goldberg , Histologie du complexe dentino-pulpaire , EMC , Odontologie , Medecine buccale , 2008.
2. M. Goldberg , Histologie de l'email , EMC , odontologie , 2008.
3. Jan lidhe , Manuel de parodontologie clinique , 1999.
- 4.H. Chardin et O. Barsotti et M. Bonnaure-Mallet , Microbiologie en odonto-stomatologie , avril 2006.
5. John I.Ingle et Leif k. Bakland , 5th Edition Endodontics , Hamilton • London , 2002.
- 6.Mahmoud torabinejad . Ashraf .F fouad , Endodontie Principes et pratique , 2016.
7. Arnaldo castellucci , A brief history of root canal therapy in the united states , Journal American Dental Association , 2000.
8. Simon S. et W.J. Pertot Endodontie , Volume 1, Traitement. Rueil Malmaison. (2008).
9. Dahan S et Didier A et dominique M , Zone apicale attention danger ! , information Dentaire, 2010.
10. Monsieur Jean-Claude ROBERT , Microbiologie , Faculté d'odontologie de Rennes1 / 25/09/2012
- 11.M. Sixou , A. Diouf , D. Alvares , Biofilm buccal et pathologies buccodentaires, Toulouse cedex 9/ 2007
12. C. Badet , Étude clinique de la carie , Bordeaux cedex France/ EMC-Dentisterie 1 (2004)
13. B bellat,C Miller ,D guez , EMC , Plaque bactérienne dentaire . Potentiels cariogène et parodontopathogène . . 2000 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS
14. pierre Bercy; Henri tenenbaun , Parodontologie: du diagnostic à la pratique.
- 15.Chaland R et all , journal dentaire de Québec , La carie dentaire (étiologie, épidémiologie, diagnostic et traitement.- Novembre 2001
16. Richard B, Badet C , EMC: Etude clinique de la carie - 2008
17. Sylvie Séguier. Olivier le May , EMC , Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine. , 2002

18. Marina George, Romana Ivančaková , ROOT CANAL MICROFLORA , ACTA MEDICA , 2007 .
19. Ashraf F. Fouad , Endodontic Microbiology .Second Edition 2017 .
20. Zahed Mohammadi, et al. , Biofilms in endodontics , Iranian Centre for Endodontic Research (ICER), Tehran, Iran . 2013 .
21. Göan Sundqvist , taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora , Umea Sweden , ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY .1994 .
22. Stéphane simon . Perez F , ENDODONTIE . Editions Cdp .collection JPIO , 2012 .
23. Gunnar Bergenholtz . , Textbook of endodontology .second Edition , published 2010 .
24. Sedgley et al. , Virulence, phenotype and genotype characteristics of endodontic Enterococcus spp , Oral Microbiol Immunol 2005
25. Piette E. and M. Goldberg , La dent normale et pathologique , 2001 .
26. Ashraf F. Fouad , Endodontic microbiology. first edition 2009 .
27. Siqueira J. , Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with péri-radicular lesions , International Endodontic Journal 2001 .
28. Siqueira J , Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis , ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY , 2009 .
29. Stéphane simon , Endodontie de A à Z , collection_MÉMENTO. 2018 .
30. Stéphane SIMON et Wilhelm-J. PERTOT / Préface de Pierre MACHTOU , Le traitement endodontique / REUSSIR .2009 .
31. Rudolf beer / Michael A Baumann , Atlas de poche D' Endodontie , 2006 .
32. JOHN I. INGLE , 6th_Edition -Ingles_Endodontics , 2008 .
33. Siqueira JF, Rôças, IN , Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. Journal Endodontic , 2008.
34. Vier F, Figueiredo J, Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption , International Endodontic Journal , / 2002 .
35. La Rosa J, Bouvier S, Langeron O , Prise en charge des cellulites maxillofaciales , Le praticien en Anesthésie Réanimation, 2008 .
36. Briche T, et al , Relation pathologiques entre dents et sinus maxillaires , EMC - Médecine buccale 2008.

37. de Lastours V, Fantin B , Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte. Antibiot, 2008.
38. Goldman M, Pearson AH, Darzenta. Journal Endodontic, Reliability of radiographic interpretations. 2007
39. William jonshon , Color atlas of endodontic , 2009
40. Dominique martin et al , Irrigation en endodontie , Association dentaire française (ADF) , 2012
41. Anne claisse et al ,Préparation canalaire , Association dentaire française (ADF) , 2012
42. Rodolphe Zunzarren , Guide clinique d'odontologie 2eme édition , 2015
43. Rodolphe Zunzarren , Guide clinique d'odontologie 3eme édition , 2018
44. Alain Gambiez, Patricia Linez , La cavité d'accès et ses secrets , 2010
45. Pierre Machtou , Endodontie , edition Cdp , 1998
46. Alain Gambiez, Patricia Linez ,L'INFORMATION DENTAIRE, juin 2010
47. Stéphane Simon. international endodonticJournal,2009
48. Nicolas Fanjeaux. Endocardite infectieuse d'origine dentaire : mythe et réalités. Sciences du Vivant. 2014.
49. Paul Heydel. Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation des coûts en santé publique. Sciences du Vivant . 2016.
50. Chavez de paz ; Luis E .Sedgley The root canal biofilm 2015.
51. Jose f , Siqueira jr . Isabela .Rocas clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures 2008

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

N°



Université Saad Dahleb - Blida 1 -
Faculté de médecine
Département de Médecine Dentaire

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du Diplôme De
Docteur En Médecine Dentaire
Intitulé

Microbiologie Endodontique

Présenté et soutenu publiquement le :
25 Août 2020

Par :

- Hassini Amir
- Kerroum Amin
- Mekchouche Imene
- Ouernoughi Fatima
- Rebihi Messaouda
- Zouaoui Souleyman

Sous la direction de:
Dr. H Charif

Jury composé de :

Président : Dr : A.Zaidi

Examineur : Dr : griballah

REMERCIEMENTS

*En préambule à ce mémoire nous remercions **ALLAH** qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant cette année d'étude.*

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette année universitaire.

Ces remerciements vont tout d'abord au corps professoral et administratif de la Faculté de médecine et du département de médecine dentaire, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploie de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation de qualité.

*Nous tenons à remercier sincèrement Madame, docteur *Charif H*, qui, en tant que Directrice de mémoire, était toujours à l'écoute et s'est montré très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi que pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer.*

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

On n'oublie pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours encouragés au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à toutes et à tous.

DÉDICACES

*Nous dédions ce travail à nos très chers parents qui nous ont couverts de leur amour et de leur tendresse, pour leurs sacrifices et que nous espérons ne jamais décevoir
À la mémoire de ceux qui nous ont quittés.*

À nos très chers frères et sœurs qui nous ont toujours aidés.

À nos grands-parents, nos tantes et nos oncles.

À toute la promotion de 6ème année de médecine dentaire 2019/2020 qui a fait preuve de bonne amitié et à qui nous souhaitons tout le bonheur et la réussite.

LISTE DES ABRÉVIATION :

- ♁ **AAA** : abcès apical aigue
- ♁ **AAC** : abcès apical chronique
- ♁ **ACP** : Amplification en chaine par polymérase
- ♁ **ADN** : acide désoxyribonucléique
- ♁ **ADNr** : Acide ribonucléique ribosomique
- ♁ **BPN** : Bactéries a pigmentation noire
- ♁ **CCL2** : Chemokine Ligand 2
- ♁ **CFU** : Colony Forming Unit
- ♁ **CGRP** : Calcitonine-Gene-Related-Peptide
- ♁ **CHX** : Chlorhexidine
- ♁ **CMH** : Complexe Majeur d'Histocompatibilite
- ♁ **CRP** : Proteine C-Reactive.
- ♁ **CVI** : ciment au verre ionomere
- ♁ **CXCL10** : Chemokine Ligand 10
- ♁ **EBA** : Acide Ortho-Ethoxy-Benzoique
- ♁ **EDR** : epaisseur de dentine residuelle
- ♁ **EDTA** : Acide Ethylene-Diamine Tetra-Acétique
- ♁ **FTF** : Fructosyltransferase
- ♁ **G-CSF** : Granulocyte Colony Stimulating Factor
- ♁ **GM-CSF** : Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor
- ♁ **GRAS** : Generally recognized as safe
- ♁ **GTF** : Glycosyltransferase
- ♁ **HSP** : Heat-Shock Protein
- ♁ **IFN γ** : interferon γ
- ♁ **IgA** : Immunoglobuline A
- ♁ **IgG** : Immunoglobuline G
- ♁ **IgM** : Immunoglobuline M
- ♁ **IL** : interleukine
- ♁ **IRM** : Intermediate Restorative Material
- ♁ **JAD** : Jonction amélo-dentinaire
- ♁ **JED** : Jonction Email-Dentine
- ♁ **LB** : Lymphocyte B
- ♁ **LIPOE** : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique
- ♁ **LPS** : Lipopolysaccharide
- ♁ **LT** : Longueur de travail
- ♁ **LTA** : Acide Lipoteichoique
- ♁ **MEC** : Matrice Extra-Cellulaire
- ♁ **MTA** : Mineral Trioxyde Aggregate
- ♁ **NaOCl** : Hypochlorite de Sodium
- ♁ **ORL** : Oto-Rhino-Larynge
- ♁ **PAA** : Parodontite Apicale Aigue
- ♁ **PAC** : Parodontite Apicale Chronique
- ♁ **PCR** / Polymerasechainreaction
- ♁ **PEA** : Pellicule Exogene Acquise
- ♁ **PG** : Peptidoglycane
- ♁ **PRP** : Proteine Riche en Proline
- ♁ **RANKL** : Receptor Activator for Nuclear factor k B Ligand
- ♁ **RTEO** : Re-Traitement Endodontique par voie Orthograde

- ⌘ **RTER** : Re-Traitement Endodontique par voie Retrograde
- ⌘ **TA** : acide teichoique
- ⌘ **TCR** : T Cell Receptor
- ⌘ **TLR-4** : Tool-Like Receptor 4

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION:	01
I) CHAPITRE 1 : GENERALITES	02
1-Historiques	03
2-L' organe Dentaire	04
2.1-Email.....	04
2.2- La dentine.....	05
2.3- Le cément.....	07
2.4- Le désmodonte.....	07
3- L'endodontie:	08
3.1- La pulpe	08
3.2-L' anatomie endodontique.....	09
3.3-Nombre des racines et des canaux.....	10
3.4- Anatomie canalaire.....	12
3.5-position et architecture du tier apical.....	13
4-Rappels anatomiques sur la région apicale	14
II) Chapitre 2 :L'écosystème buccal	17
1-la flore buccal:	18
1.1-Définition.....	18
1.2-Acquisition de la flore au cours de la vie:	18
1.2.1) Installation de la flore avant l'éruption des dents..	18
1.2.2) Denture temporaire	19
1.2.3) Denture mixte	19
1.2.4) Denture permanente	20
1.3 -Croissance de la flore orale.....	20
1.4-Les facteurs influençant la composition de la flore	20
1.5-La flore microbienne orale.....	22
2-La plaque dentaire	27
2.1-Biofilm ou plaque bactérienne.....	27
2.2- Définition	27
2.3-Structure et composition.....	28
2.4-Formation de la plaque.....	29
3- Bactéries cariogènes:	31
3.1-Les bactéries les plus cariogènes :.....	31
3.1.1-Streptococcus.....	31
3.1.2Lactobacillus.....	34
3.1.3-Actinomices.....	36
3.2-Métabolismes des sucres par les bactéries cariogènes.....	37
3.2.1-Transport et entrée des sucres dans la cellule bactérienne.....	38
3.2.2-Catabolisme des glucides.....	38
3.2.3-Synthèse de polysaccharides.....	39
4-la pathologie carieuse:	39
4.1 Définition	39
4.2 Ana pathologie des lésions carieuses:	40
4.2.1- Lésion de l'émail.....	40
4.2.2- Lésion de la dentine.....	42

4.2.3- Lésion du ciment.....	43
III) Chapitre 3: L'infection bactérienne endodontique	44
1-La flore bactérienne endodontique	45
1.1-Classification de la flore canalaire.....	45
1.2-Biofilm dans les infections endodontiques.....	49
1.3-Pathogénicité de la flore endodontique	52
1.4-Les principales facteurs de virulence.....	53
1.5-La résistance bactérienne.....	55
2-La colonisation et l'invasion du système canalaire	56
2.1-L'adhérence aux parois dentinaires intra canaux.....	56
2.2-L'invasion bactérienne endodontique.....	57
3-les complications inflammatoires péri-apicales:	60
3.1-Parodontite apicale simple.....	61
3.2-Parodontite apicale aiguë.....	61
3.3-Parodontite apicale chronique (granulome _ kyste).....	62
3.4-Ostéite condensante.....	63
3.5-Abcès apicale aiguë.....	64
3.6-Abcès apicale chronique.....	65
Les infections endodontiques secondaires	66
4.1-Germes retrouvés dans les lésions secondaires et persistantes.....	66
4.2-Complications locales des lésions secondaires et persistantes.....	67
4.3-Complications loco régionales :.....	68
4.3.1 -Ostéomyélite diffuse.....	68
4.3.2- cellulites cervico faciales.....	69
4.3.3 -thrombophlébites.....	70
4.3.4-sinusites d'origine dentaire.....	71
4.3.5-abcès cérébrale.....	72
4.3.6-l'endocardite infectieuse.....	73
VI) Chapitre 4: Effet de la microbiologie sur la thérapeutiques endodontiques:	75
1- Le traitements canalaires:	76
1-1- étape pré endodontique	76
1.1.1-Champ opératoire endodontique.....	76
1.1.2 -Reconstitution pré endodontique.....	77
1.1.3-Radiographie en endodontie.....	78
1.2- le traitement canalaire proprement dite:	78
1.2.1 -la cavité d'accès.....	78
1.2.2-Nettoyage et mise en forme du système canalaire:.....	80
1.2.2.1- Mise en forme canalaire.....	80
02 .Impératifs et principe de la préparation canalaire	81
03. Irrigation et pouvoir antibactérien	83
3.1- les chélateurs.....	83
3.2- solution de digluconate de Chlorhexidine	85
04. Obturation canalaire	85
05. L'explication bactérienne des échecs endodontiques	86
5. 1 . L'explication bactérienne des échecs endodontiques.....	87
5. 2. Les causes des échecs de traitements endodontiques.....	88
5. 3. Notion de charge bactérienne « critique ».....	88
5.4. La flore bactérienne associée à l'échec de traitement endodontique et Enterococcus faecalis.....	83

5. 5. L'emmurement des bactéries canalaires.....	92
5.6. La résistance aux traitements canalaires mécaniques.....	93
5.7. La résistance aux traitements canalaires chimiques.....	94
5.8. Les adaptations bactériennes face aux modifications environnementales après traitement canaire.....	96
Conclusion :	99

Introduction

La topographie de l'organe dentaire et la spécificité de ses tissus le rend exposé aux infections, qui manifestent par altérations des tissus qui le composent débutant de l'email arrivant aux tissus sous-jacents.

L'avance des connaissances en microbiologie endodontique ont été le résultat de progressions technologiques dans la technique de prélèvement, de biologie moléculaire, de culture ...ect. La contamination bactérienne de l'endodonte par les microorganismes a été mis en évidence dès la fin de XVII^{eme} siècle et notamment l'invasion des tubulis dentinaires à la fin du XIX^{ème} siècle ^[39].

Miller fut le premier à observer la relation entre bactéries et infection endocanalaire , plus tard les recherches ont confirmé le rôle essentiel des agents microbiens dans la progression et l'installation des lésions péri apical , donc l'infection de l'endodonte constitue l'élément déterminant pour que se produise l'irritation des tissus dentaires et péri apicaux ^[45].

Les micro-organismes ont la capacité de loger dans des zones spécifiques du système canalaire altéré qui garantissent leur survie ainsi que le pouvoir d'exprimer leurs facteurs de pathogénicité. Ils peuvent alors s'y agglutiner, pénétrer, et coloniser les tissus touchés.

Donc l'infection endodontique provient d'une rupture d'équilibre entre les agents agresseurs et les défenses de l'hôte (immunité) qui engendre des pertes de substances et destruction tissulaire se traduit par de situations cliniques diverses soit simple ou compliquée, donc le traitement de ces pathologies passera toujours par le control du facteur bactérien.

La sévérité de la lésion et la destruction tissulaire qui atteint le système canalaire dans un état inflammatoire irréversible justifie la réalisation du traitement endodontique.

Le traitement endodontique dans son concept et objectif, permet une diminution de la charge microbienne, et doit transformer une dent symptomatique et pathologique en une entité sain et asymptomatique et surtout fonctionnelle.

Le succès de cette étape chirurgicale doit suivre des critères qui le qualifié tels que la pathologie initial, l'anatomie du système canalaire et l'agressivité des micro-organismes du biofilm responsable de l'infection.

Dans la première partie de ce travail nous aborderons des généralités anatomiques et histologiques, puis nous parlerons de l'écosystème buccal et de son polymorphisme ; La troisième traitera de l'infection bactérienne endodontique qui est le point de départ de la majorité des pathologies endodontiques.

Et enfin une quatrième partie s'intéressera à l'effet de la microbiologie sur la thérapeutique endodontique. ^[29].

Chapitre 01

GÉNÉRALITÉS

1 .Historique

La découverte des micro-organismes et leur rôle dans la maladie endodontique par Pasteur et Lister a été classée en importance avec la découverte et le développement de l'anesthésie par Horace Wells et William Morton, et la découverte par Roentgen de La radiographie.

Plusieurs années auparavant, en 1904, Frank Billings dirigeait l'attention de la dentisterie et de la médecine à l'apparente relation entre la septicémie buccale et l'endocardite bactérienne.

Cinq ans plus tard, l'un de ses élèves, E.C. Rosenow, a développé la théorie de «l'infection focale» dans une étude des aspects bactériens de la thérapie canalaire.

Il a démontré que les streptocoques étaient présents dans de nombreux organes malades et qu'ils pourraient provoquer une infection à un site éloigné par propagation hématogène.

Rosenow a défini un «foyer» comme un bien circonscrit tissus contenant des organismes pathogènes.

Il a distingué deux types de foyers: primaire, cutané et muqueux et secondaire, qui se développent à partir de la première par métastases.

Il pensait que les organismes pouvaient migrer d'un granulome apical pour atteindre la périphérie des organes et provoquer d'autres maladies.

Les maladies suivantes pourraient provenir d'une infection métastatique à partir de foyers chroniques d'infection tels que la pyorrhée alvéolaire et les abcès alvéolaires: rhumatisme articulaire aigu et chroniquearthrite infectieuse, myosite, névrite, endocardite, myocardite, péricardite, phlébite, péritonite, méningite, néphrite, appendicite, cholécystite, gastrique et ulcère duodéal, pancréatite, thyroïdite, érythème noueux, herpès zoster, ostéomyélite, pneumonie, septicémie etc.

La même année, 1909, Mayrhofer publie un ouvrage reliant la nature de l'infection pulpaire à des micro-organismes. Les résultats ont indiqué que le streptococcus était présent dans environ 96% des cas étudiés.

En octobre de la même année, William Hunter, un Anglais médecin et pathologiste, a donné une conférence sur les infections à l'Université de Montréal.

un an plus tard dans un journal médical respecté de l'époque, Hunter a sévèrement critiqué la dentisterie.

Son impact a été de telle sorte que pendant plus de vingt ans, il a bloqué non seulement la recherche et l'enseignement de l'endodontie, mais plus important encore, sa pratique.

Lors de sa conférence Hunter a déclaré que «gastrite, colite, de fièvres obscures d'origine inconnue, de purpura, de troubles nerveux toutes sortes, ... d'affections rhumatismales chroniques, de reins sont ceux qui doivent leur origine à (ou sont gravement compliquée par) la septicémie buccale. ».

On pensait donc que toutes les maladies systémiques pouvaient être guéries par l'extraction des dents. Par conséquent, depuis près de 40 ans, les dentistes américains continuent à extraire les dents dévitalisées.

La théorie de l'infection focale a donc régné pendant de nombreuses années, comptant un nombre énorme d'adeptes.

Certains d'entre eux craignaient les effets de l'infection focale elle-même, mais d'autres étaient simplement fatigués de la thérapie du canal radiculaire, un acte très difficile, méticuleux et mal rémunéré.

Heureusement, un petit groupe de dentistes ne s'est pas arrêté, mais a cherché à améliorer ses procédures en utilisant des techniques aseptiques, des méthodes bactériologiques et histologiques et des rayons X à des fins de diagnostic.

Ce groupe comprenait des hommes comme Coolidge, Johnson, Reihn, Callahan, Grove, Prinz et autres. Principalement en raison de leurs efforts, le principe de la préservation « dent sans pulpe » a survécu.

Ce n'est qu'à la fin des années 40 ou au début des années 50 que la recherche en laboratoire cumulative et preuves cliniques étaient suffisants pour confirmer que la dent dévitalisée ne joue pas un rôle dans la cause de la maladie systémique.

Ainsi, la théorie de l'infection focale est tombée et la foi était restaurée en le traitement endodontique.

Grâce aux efforts de ces chercheurs, les patients d'aujourd'hui peuvent être assurés d'une fiabilité et d'une sécurité prévisibles des traitements endodontiques dont le taux de réussite approche à 100%. Grâce à eux, le nombre de personnes qui se spécialisent en endodontie est aujourd'hui très élevé et continue d'augmenter.

Dans de nombreuses universités, l'endodontie est une discipline distincte de la dentisterie restauration ^[07].

2 .L'organe dentaire

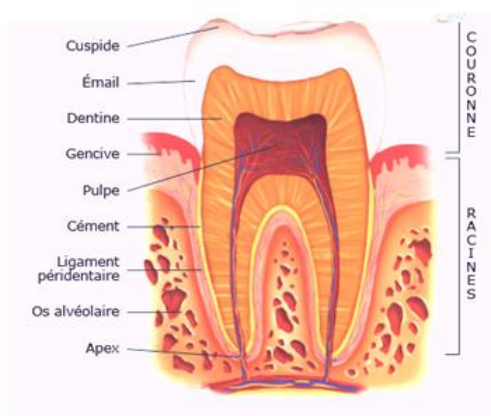


Figure 01 : Coupe longitudinale d'une molaire inférieure dans son élément alvéolaire (Organe dentaire)

2.1.L'email :

- 2.1.1 Définition :

Tissu d'origine épithéliale édifié lors de l'Amélogénèse contenant plus de 95% de minéral dans sa forme nature, l'email est le tissu le plus minéralisé de l'organisme, il forme une structure complexe, dure et résistante qui recouvre les couronnes dentaire protège le complexe dentino-pulpaire et confère aux dents leur aspect et leur fonction dans la cavité buccale.

L'email présente une épaisseur variable selon la localisation anatomique (environ 2,5mm au niveau des cuspidés et 2 mm au niveau du bord incisif)

- 2.1.2 Composition :

Il est composé de 97% à 98 % de minéral, d'une matrice organique et d'un peu d'eau. La phase minérale est essentiellement constituée de cristaux d'hydroxyapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Et contient également des ions carbonates (CO_3).

Les ions fluor peuvent s'incorporer au cristal en se liant ou en se substituant aux ions hydroxyle formant ainsi des cristaux de fluorapatite.

De nombreux autres ions (Na, Mg, K, Cl, S, Zn, ..., ...) sont présents en quantités minimes.

La matrice organique est composée d'environ 60 % de protéine (tufteline, ameloblastine, enameline) et de 40% de lipide (phospholipide et phosphoprotéolipide).

L'email est translucide lorsqu'il est parfaitement minéralisé, et sa surface est lisse et brillante. L'absence ou la perte de la brillance, la présence d'opacités blanchâtres, sont le signe d'un email faiblement minéralisé ou en voie de déminéralisation. ^[105]

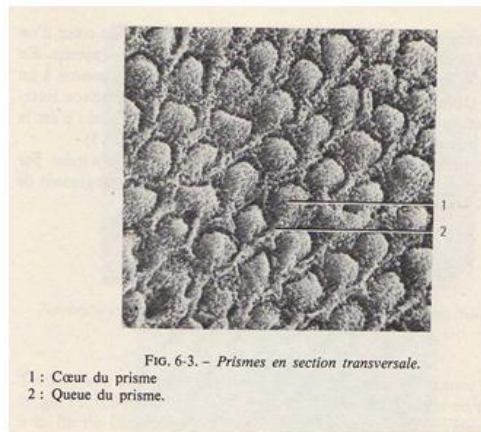


Figure 2 : prismes d'émail avec substance inter et intra prismatique

2.2 La dentine:

- 2.2.1 Définition :

La dentine est le tissu minéralisé dentaire quantitativement le plus important. Sa surface externe est en contact avec l'email au niveau de la couronne et avec le cément au niveau de la racine, sa surface interne est en contact avec les odontoblastes de la pulpe dentaire. Les odontoblastes sont à l'origine de la formation de la dentine. celle-ci débute dès la différenciation des premiers odontoblastes dans les germes dentaires et se poursuit aux dépens du volume pulpaire tout au long de la vie.

- 2.2.2 Composition :

La dentine est composée de 70% de minéral, de 10% d'eau et de 20% de matrice organique, elle se minéralise de plus en plus au cours de la vie

La phase minérale de la dentine est composée essentiellement de cristaux d'hydroxyapatite

La dentine contient également des phosphates de calcium amorphe ainsi que divers ions (carbonate , sulfate) dont certains à état de trace (F , :g m Na >Cl) la plus grande partie de l'eau est présentée dans le prolongement odontoblastique ou sous forme d'eau libre dans les tubules .

La matrice organique est composée principalement de collagène de type 1(85%)et type 5de(3%).Le reste de la matrice dentinaire est formé par des protéines non collagéniques (glycoprotéine (osteonectine , osteopontine, sialoprotéine) phosphoprotéine (phosphoprotéine dentinaire , protéine intracellulaire dentinaire DMP-1)et proteoglycane (decorine, biglycane))

On trouve également des lipides (phospholipide, cholestérol, triacylglycerols)

La dentine contient aussi des protéines sériques (albumine , glycoprotéine, alpha-2HS)et des facteurs de croissance (TGF β , BMP, IGF 1 et 2, PDGF, FGF, VEGF)

Des amelogenines de faible poids moléculaire sont également présentes dans la dentine périphérique

- 2.2.3 Différents types de la dentine :

Dentine primaire, secondaire et tertiaire

La dentine primaire est produite pendant le développement des dents jusqu'à l'éruption dans la cavité buccale.

la forme tubulaire de la dentine dépourvue de cellules trouvées dans les dents de tous les mammifères dentés.

La dentine primaire est sécrétée à un taux relativement élevé et constitue la majeure partie de la dentine.

Elle est de structure régulière et contient des tubules dentinaires qui forment une courbure primaire en forme de S résultant du mouvement directionnel des odontoblastes, qui ont un processus cellulaire qui s'étend à partir d'une large frontière périphérique vers une couche cellulaire étroite et située au centre.

Après l'éruption dentaire, les odontoblastes continuent de déposer la dentine mais légèrement changer leur direction, ce qui contribue à la flexion des tubules dentinaires , Elle est appelée dentine secondaire et est synthétisée à un rythme beaucoup plus faible et a une structure moins régulière que la dentine primaire.

La dentine secondaire est déposée pendant le reste de la vie de la dent.

Contrairement à la dentine primaire et secondaire, la dentine tertiaire, ou la dentine réparatrice ou réactionnelle, est déposée à la suite d'un processus pathologique comme les caries ou l'abrasion occlusale.

Il a été suggéré que la dentine tertiaire soit sécrétée par les odontoblastes originaux, par de nouvelles différenciations d'odontoblastes de remplacement provenant des environs les cellules souches mésenchymateuses.

La fonction de la dentine tertiaire est de protéger la pulpe des influences nocives.

La dentine tertiaire est désorganisée dans la structure par rapport à la primaire et à la secondaire.

Dentine inter tubulaire

La dentine inter tubulaire est située entre les tubules dentinaires et constitue l'essentiel de la dentine .

Sa matrice organique se compose principalement de fibrilles de collagène ayant des diamètres de 50 à 100 nm.

Ces fibrilles sont orientées approximativement à droite angles par rapport aux tubules dentinaires.

Ils sont bien minéralisés et confèrent une résistance à la traction à la dentine.

La dentine inter tubulaire est trouvée entre la DEJ et le front de minéralisation.

Dentine intratubulaire

La dentine tapissant les parois internes des tubules est appelée intratubulaire ou dentine péritubulaire.

La dentine intratubulaire représente une forme spécialisée d'orthodentine introuvable dans tous mammifères.

La matrice de la dentine péritubulaire diffère de celle de la dentine intertubulaire en ayant relativement moins de fibrilles de collagène et une proportion plus élevée de protéoglycanes sulfatés et minéraux.

En raison de sa faible teneur en collagène, péritubulaire la dentine est plus dure que la dentine intertubulaire et est donc plus rapidement dissous dans l'acide que la dentine intertubulaire.^[05]

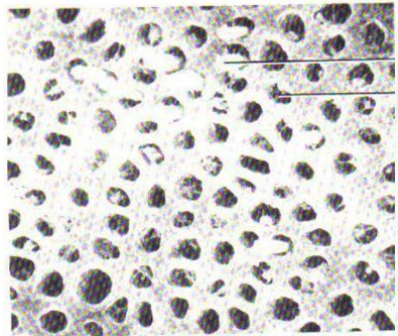


Figure 03 : coupe transversale de dentine tubuli

2.3 Le ciment:

- 2.3.1 Définition :

Le ciment est un tissu calcifié spécialisé recouvrant les surfaces radiculaires et occasionnellement de petites portions de la couronne dentaire . il possède beaucoup de caractéristiques communes avec le tissu osseux cependant le ciment ne contient pas de vaisseaux sanguins ou lymphatiques , n'est pas innervé , ne subit pas de résorption physiologique ni de remodelage, mais il est caractérisé par une apposition continue tout au long de la vie .

Le ciment remplit différentes fonctions. Il fixe les fibres du desmodonte à la racine et contribue au processus de réparation qui intervient après lésion de la surface radiculaire

On distingue deux types différents de ciment :

-le ciment primaire ou acellulaire.

_le ciment secondaire ou cellulaire.

2.4 Le desmodonte :

- 2.4.1 Définition :

Le desmodonte est situé dans l'espace compris entre les racines des dents et l'os alvéolaire qui entoure la dent jusqu'à un niveau situé environ 1 mm en dessous la jonction amélocémentaire. Le desmodonte se continue avec le tissu conjonctif supra alvéolaire et

communique avec les espaces médullaires de l'os alvéolaire, espace desmodontale à la forme d'un sablier et le plus étroit à mi-hauteur radiculaire.

La largeur de l'espace desmodontale est d'environ 0,25 mm

La présence du desmodonte est essentielle pour la mobilité des dents.^[03]

3 .L'endodonte :

3.1 La pulpe:

la pulpe crée et façonne son propre lieu au centre de la dent, La pulpe va se trouver entourée au niveau coronaire puis radiculaire par de la dentine.

La pulpe mature est confinée dans un espace presque totalement clos inextensible divisé en une portion large située à l'intérieur de la couronne : Chambre pulpaire, et une portion plus étroite située à l'intérieur de la racine : le canal radiculaire.

- 3.1.1 Structure Histologique de la pulpe :

La pulpe comporte deux zones:

Une zone centrale et une zone périphérique dentinogénique.

1. La zone périphérique ou zone dentinogénique :

Elle comporte 3 couches :

a) La couche odontoblastique :

- Les odontoblastes sont des cellules responsables de la formation de la dentine.

Dans la dent jeune, ils forment une seule assise cellulaire localisée en périphérie de la pulpe dentaire.

- La couronne est plus dense en odontoblastes que la racine.

- Les odontoblastes est une cellule bien différenciée incapable de se diviser.

- Sa fonction principale est l'élaboration et la dégradation de la dentine.



Figure 4 : prolongement odontoblastique

b) La couche acellulaire de Weil :

C'est une région dépourvue de cellules mais riches en fibres de collagènes traversée par des capillaires sanguins, des fibres nerveuses.

c) La couche de cellules de relais (cellules de Hohlou cellule ronde de Weil) :

C'est des cellules arrondies ou ovoïdes ; leur activité dentinogénétique se manifeste dans des conditions pathologiques (Traumatisme, infection, thérapeutique).

Au sein d'une pulpe normale, la division cellulaire au niveau de cette zone est un phénomène rare.

Lorsqu'il y a une atteinte irréversible des odontoblastes ; on a une migration de ces cellules de la zone de relais vers l'intérieur de la couche de ces odontoblastes et différenciation des cellules de relais en cellules de type odontoblastique.

2- La zone pulpaire centrale :

Contient des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses.

Tous Les différents éléments de structure de la pulpe sont répartissés au sein d'une substance fondamentale

.

2.1. Substance fondamentale :

La substance fondamentale de la pulpe dentaire est un gel hydraté dans lequel baignent les cellules et les éléments fibrillaires. Elle comporte de l'eau et des substances organiques (protéoglycanes, protéines d'adhésion et lipides.)

2.2. Les éléments fibrillaires :

-Les fibres de collagènes :

-Les fibres s'attachent aux cellules grâce aux protéines d'adhésion.

-Les fibres élastiques

2.3. Les cellules de la pulpe :

a) Les fibroblastes :

-Les fibroblastes sont les cellules les plus nombreuses de la zone centrale de la pulpe.

b) Les odontoblastes :

Les cellules odontoblastiques apparaissent allongées avec un noyau basal. Elles contiennent de nombreuses organelles associées à de multiples vésicules, un réticulum endoplasmique très développé et un appareil de Golgi important, situé entre le noyau et le front dentinaire.

c) Les cellules immunitaires:

Plusieurs types de cellules immunitaires sont présents dans la pulpe. La pulpe saine, non enflammée, ne contient que des cellules dendritiques, des macrophages et des lymphocytes T.^[01]

3.2 Anatomie endodontique:

La dent est formée d'une couronne et d'une racine. À la jonction de ces deux régions, se trouve la ligne du collet (région cervicale).

La cavité pulpaire est également divisée en deux régions, l'une coronaire et l'autre radiculaire. En général, le contour et la taille de la surface dentaire sont homothétiques du contour et de la taille de la cavité pulpaire.

Dans la couronne, la cavité pulpaire s'appelle la chambre pulpaire. Dans sa partie occlusale, le plafond présente des extensions appelées les cornes pulpaires s'étendant dans les cuspidés.

Ces cornes sont très volumineuses dans les jeunes dents ; elles peuvent être exposées par inadvertance pendant une préparation cavitaire.

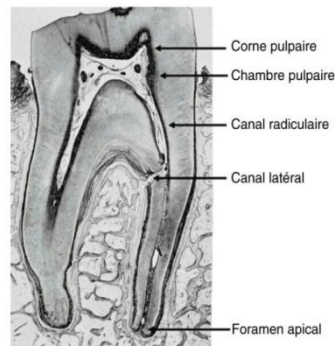


Figure 5 : Les régions anatomiques de la cavité pulpaire

- Histomorphologie:

En réalité, la dentine et la pulpe constituent un complexe tissulaire singulier dont l'apparence histologique varie avec l'âge et l'exposition aux stimuli externes. L'observation au microscope optique d'une dent mature jeune montre certains aspects reconnaissables de l'architecture pulpaire.

Dans la région périphérique sous-jacente à la prédentine se trouve la couche des odontoblastes. Puis, vers l'intérieur de cette couche se trouve une couche acellulaire (zone acellulaire de Weil), suivie d'une couche riche en cellules. (Ces caractéristiques sont limitées à la pulpe coronaire et sont difficilement discernables.)

Au centre se trouve une région occupée majoritairement par des fibroblastes, des fibres nerveuses et des vaisseaux sanguins ; l'ensemble constitue le tronc de la pulpe dentaire.^[06]

3.3 Nombre de racines et de canaux:

Bien que chaque dent soit unique (variant d'un individu à l'autre mais également chez une même personne entre une dent et sa controlatérale) il existe, en moyenne, un certain nombre de racines ou de canaux pour chaque dent.

Malgré une littérature abondante sur le sujet, la distribution du nombre de racines et de canaux dans la population peut varier (parfois fortement) d'un auteur à l'autre suivant les critères d'inclusion de chaque étude, mais tous sont d'accord sur un nombre moyen par dent. Ces données montrent la prévalence importante de premières molaires maxillaires comportant un quatrième canal (souvent mésio-vestibulaire 2), très souvent oublié lors du traitement de première intention et potentiellement responsable d'un nombre non négligeable d'échecs. Il existe une forte corrélation entre l'origine ethnique des patients et les variabilités anatomiques. En effet, certaines populations orientales ou esquimaudes peuvent présenter une racine distale supplémentaire, appelée Radix Entomolaris au niveau de la première molaire mandibulaire et la prévalence des prémolaires à deux ou trois canaux est plus importante chez les patients d'origine africaine. Des canaux en « C » peuvent également être préférentiellement rencontrés dans les populations asiatiques (surtout chinoises et coréennes) au niveau des secondes molaires inférieures et des prémolaires.

Ces aberrations sont bilatérales dans 70 à 81% des cas .

Ces moyennes permettent au chirurgien-dentiste de l'aider à poser un diagnostic ainsi que dans la réalisation du traitement canalaire.

Cependant, la seule connaissance du nombre de racines ou de canaux est insuffisante pour réaliser un traitement endodontique de qualité.

3.4 Anatomie canalaire :

À ces variations inter-individuelles s'en ajoutent d'autres comme le trajet et l'anatomie canalaire. Il existe de nombreuses classifications des différentes dents suivant le nombre de canaux et leurs trajets pour une racine :

Classification de Weine :

- Type I : Un seul canal avec un seul foramen apical
- Type II : Deux canaux se rejoignant en un seul canal et présentant une seule sortie foraminale
- Type III : Deux canaux distincts, de l'entrée canalaire au foramen apical
- Type IV : Un seul canal qui se divise en deux canaux distincts

Cette classification a été ensuite enrichie et complétée par Vertucci en 1974:

- Type I : Un seul canal avec un seul foramen apical
- Type II : Deux canaux se rejoignant en un seul canal et présentant une seule sortie foraminale
- Type III : Un canal unique se divisant en deux dans la partie moyenne puis se rejoignant dans le tiers apical pour finir par un seul foramen apical
- Type IV : Deux canaux restant distincts jusqu'au dernier tiers apical
- Type V : Un seul canal se divisant en deux canaux dans le tiers moyen ou apical
- Type VI : Deux canaux se rejoignant dans le tiers moyen, puis se divisant dans le tiers apical
- Type VII : Un seul canal se divisant, puis se rejoignant et se divisant à nouveau
- Type VIII : Trois canaux restant distincts jusqu'au tiers apical

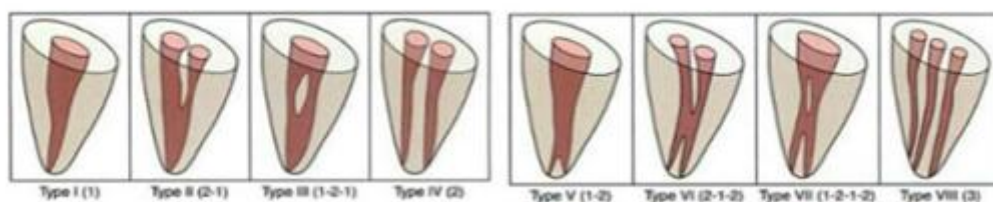


Figure 6 : classification du système canalaire

Il est souvent difficile, dans la pratique de tous les jours de pouvoir déterminer avec certitude cette anatomie canalaire par une simple radiographie rétro alvéolaire, cette dernière n'étant qu'une projection en deux dimensions d'un volume en trois dimensions.^[09]

3.5 Position et architecture du tiers apical :

Cette structure est particulièrement importante à objectiver et à localiser car elle permet de définir la limite apicale de la préparation et donc la longueur de travail.

Décrite par Kuttler en 1996, l'anatomie apicale est composée de différents repères :

- Apex radiographique : Il correspond au point le plus apical de la dent apparaissant sur le cliché radiographique (pris selon la technique des plans parallèles).
- Apex anatomique : Il représente le dôme apical ou vertex de la dent.

Cette structure est rarement confondue avec l'apex radiographique en raison de la courbure apicale de la racine dans la quasi-totalité des cas.

- Foramen apical : Non objectivable cliniquement, cet orifice est la sortie principale du canal vers le parodonte.

- Jonction cémento-dentinaire : De variabilité importante, cette structure correspond au cément recouvrant la partie extérieure de la racine et remontant sur quelques centièmes de millimètres (situé entre 0,5 et 3mm de l'apex radiographique) dans le canal au-delà du foramen.

Le cément étant considéré comme un tissu parodontal, cette jonction constitue donc pour certains auteurs la limite de préparation du traitement endodontique.

- Constriction apicale : Elle est représentée par la zone de coalescence des cônes dentinaire et cémentaire, rarement confondue avec la jonction cémento-dentinaire.^[08]

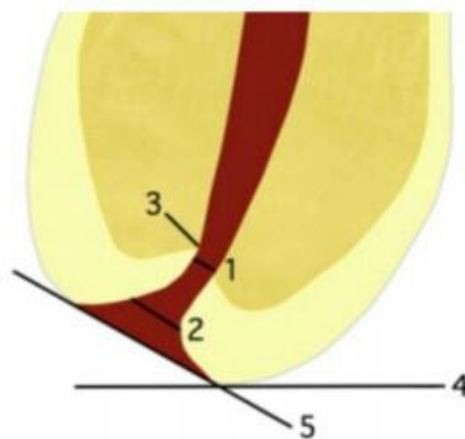


Figure 7 : Les différentes zones anatomiques du tiers apical (13)

1. Constriction apicale
2. Foramen apical
3. Jonction cémento-dentinaire
4. Apex radiographique
5. Apex anatomique

Dans 50 à 80% des cas le cône cémentaire n'est pas dans l'axe du cône dentinaire, il est déjeté latéralement jusqu'à 3mm, c'est pour cette raison que l'apex radiographique et l'apex anatomique correspondent à deux entités différentes dans la plupart des cas. Il existe également de nombreuses variations : deltas apicaux, cônes dentinaires avec des hauteurs différentes en mésial et distal, sorties latérales, canaux accessoires, etc...

Lors de processus de résorptions apicales inflammatoires, cette anatomie peut fortement être modifiée par la disparition de certains éléments comme notamment la constriction apicale ou encore l'apex anatomique, compliquant encore davantage la détermination de la longueur de travail.^[08]

4. Rappels anatomiques sur la région apicale.

L'endodonte radiculaire ne peut être réduit à un canal conique à base camérale et à pointe apicale. La structure de l'extrémité apicale est complexe. En effet, Kuttler en 1955 a montré

que la région apicale est en fait constitué de deux troncs de cône, l'un dentinaire et l'autre cémentaire qui s'opposent par leurs petites bases.

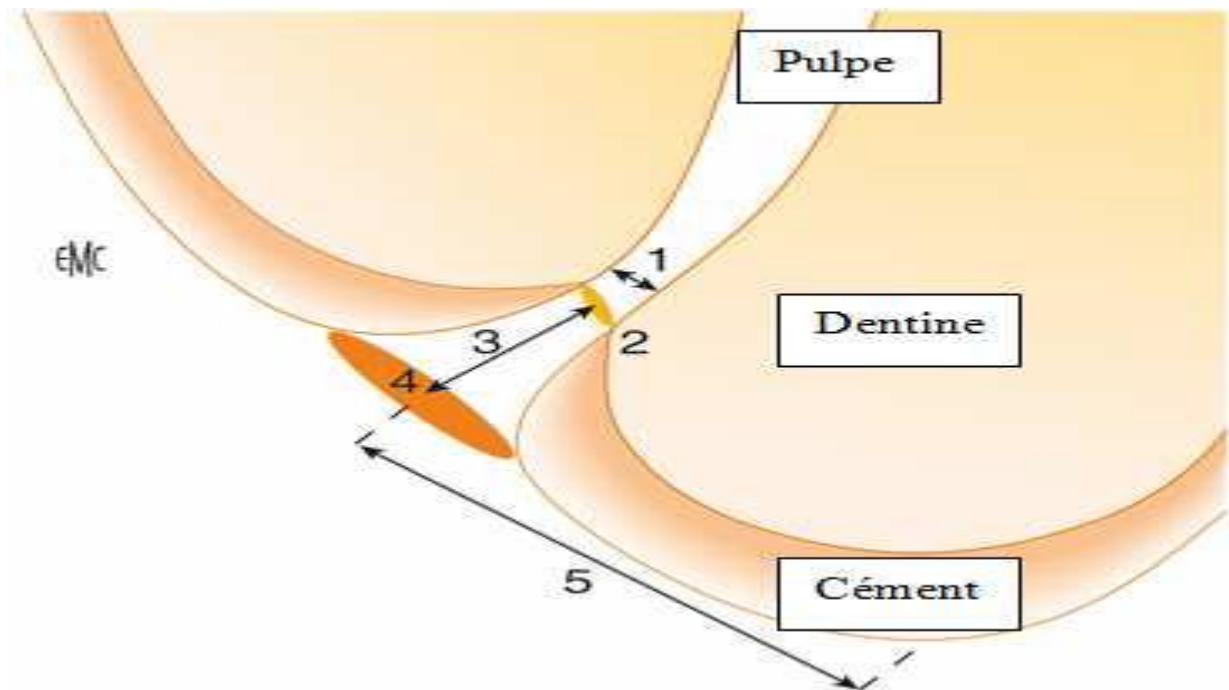


Figure 8 : schéma de la région apicale.

1 : constriction apicale. Au-dessus du point 1, on observe le cône dentinaire, 2 : jonction cimentodontinaire, 3 : distance séparant le centre du foramen de la jonction cimentodontinaire (cône cémentaire), 4 : foramen, 5 : distance séparant le centre du foramen du vertex.

Dans la partie dentinaire, le canal se rétrécit plus ou moins jusqu'à la constriction apicale, Généralement situé à la jonction cimentodontinaire ou très proche de cette jonction. Dans sa partie cémentaire, il s'élargit à nouveau jusqu'au foramen. Les deux cônes forment un angle variable, le cône cémentaire étant souvent dévié distalement par rapport à l'axe du canal (il est dans l'axe du canal principal dans 20% des cas). L'espace de Black est délimité par le cône cémentaire et la lame cribliforme de l'os alvéolaire. La constriction apicale est définie comme l'endroit où la pulpe se termine et où le parodonte commence. Il existe une augmentation significative de l'épaisseur du cément apical avec l'âge. Le diamètre du foramen augmente avec l'âge en raison de l'allongement du cône cémentaire, ce qui en élargit la base.

Dummer et al. en 1984 ont décrit quatre types de constriction apicales. Le type A est qualifié de traditionnel, observé dans 46% des cas. Le type B correspond à une forme effilée de la constriction ce qui la rend plus difficile à percevoir. Il représente 30 % des canaux mais se retrouve plus souvent au niveau des incisives mandibulaires. Le type C est repérable par ses constriction multiples qui sont sources d'erreurs (si on utilise son sens tactile pour la détermination de la LT). Ce type représente 19% des canaux observés. Enfin, le type D pour les constriction parallèles ne se rencontre que dans 5% des cas. Ces canaux ont une constriction qui s'observe en deçà de l'apex et qui se poursuit jusqu'au cône cémentaire par une portion étroite et parallèle du canal.

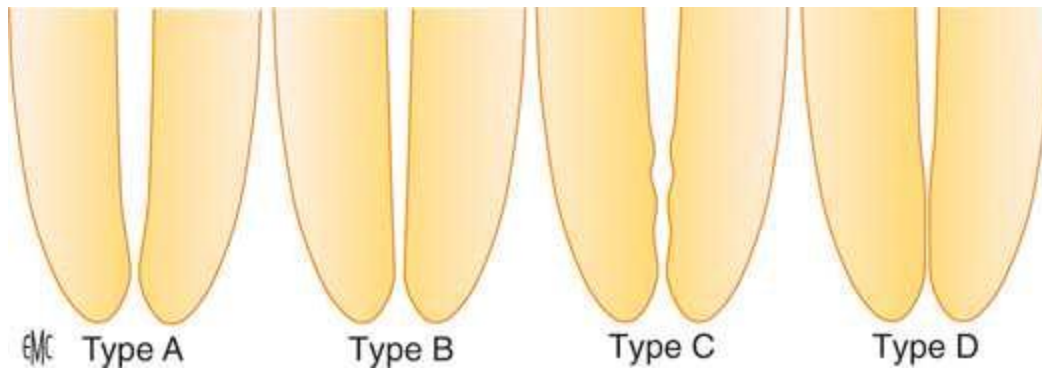


Figure 9 : les quatre types de constrictions apicales.

Type A : traditionnelle, type B : effilée, type C : multiple, type D : parallèle.

Certaines formes de constriction et la variabilité de la distance qui le sépare du vertex rendent délicate la détermination précise de la longueur de travail et sont susceptibles d'induire le praticien en erreur. Le canal peut présenter à différents niveaux des bifurcations et former des canaux latéraux qui présentent chacun un foramen indépendant situé latéralement sur la surface radiculaire. Ces canaux se localisent le plus souvent dans le tiers apical. La présence des canaux latéraux varie de 24 % à 50 % selon les dents et les racines, avec la plus grande incidence au niveau des racines mésio-vestibulaires des molaires maxillaires et mandibulaires. Ces canaux ne pourront pas être mis en forme de la même façon que le canal principal, mais pourront être nettoyés par la solution d'irrigation si les procédures de mise en forme et d'irrigation du canal principal ont été bien menées, et surtout obturés par une technique de compactage adaptée.

La classification de Vertucci détaille les diversités de l'anatomie canalaire.

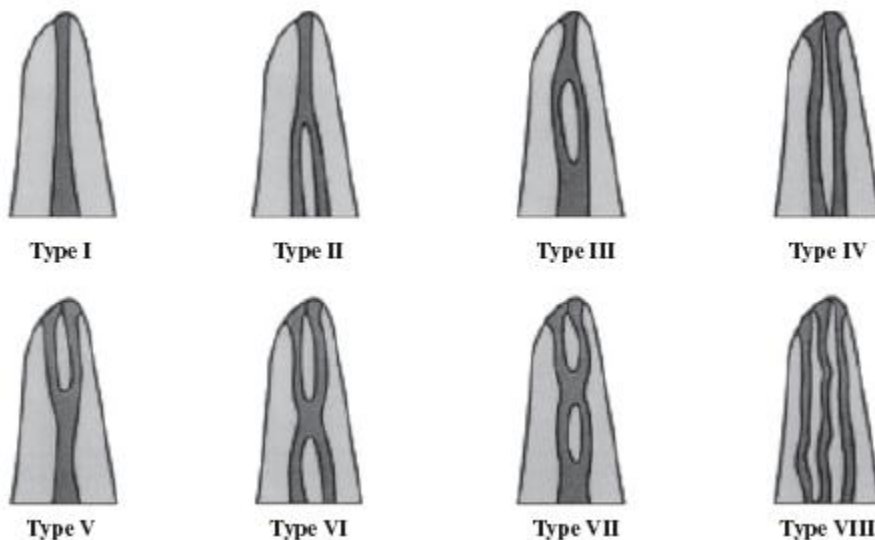


Figure 10 :

classification de Vertucci .

Les trois premiers types de canaux ont un seul foramen apical mais peuvent se diviser au début ou au milieu de la racine. Les types IV, V, VI et VII ont deux foramens apicaux tandis que le type VIII a 3 foramens bien distincts. La photo ci-dessus montre la complexité du système canalaire et donc la difficulté pour bien nettoyer et mettre en forme l'ensemble du système endo-canalaire. Ce tableau montre la complexité du réseau canalaire. Du fait de la position le plus souvent latérale du foramen apical, on comprend aisément qu'en se basant

uniquement sur la longueur de travail mesurée sur la radiographie, des erreurs peuvent être commises lors de l'alésage. En effet, des éventuelles perforations apicales à l'aide d'instruments endodontiques peuvent avoir lieu si la forme du canal n'est pas respectée. Il suffit alors que cette partie apicale soit en relation avec le sinus et des dépassements de matériaux d'obturation peuvent avoir lieu.

Sur la photo ci-dessus, les dents ont été préparées d'abord par immersion dans une solution d'hypochlorite de sodium à 3% pendant 5 à 10 jours pour dissoudre les tissus de la pulpe, ensuite, les dents ont été rincées à l'eau courante et séchées pendant une nuit. Enfin de l'encre de Chine a été injectée. Les dents sont alors à nouveau séchées à l'air. Les dents sont ensuite décalcifiées par immersion dans une solution d'acide nitrique pendant 10-15 jours. Après un nouveau séchage les dents sont déshydratées par de l'éthanol. Les dents sont rendues transparentes par le salicylate de méthyle.^[09]

Chapitre 02

L'Écosystème buccale

1. La flore buccale

1.1. Définition

C'est l'ensemble des espèces bactériennes introduites dans la cavité buccale par les aliments, l'air ambiant et évoluant à l'intérieur de cet hôte dans un état d'équilibre interrelationnel. Elle est formée de plusieurs populations bactériennes, avec dominance en nombre de certaines espèces .

Chez l'adulte sain la flore buccale commensale est extrêmement diversifiée. Elle est composée de plus de 300 espèces bactériennes auxquelles peuvent s'ajouter des levures. Cette flore varie d'un individu à l'autre et chez le même individu d'une période à l'autre en fonction de l'hygiène, l'âge, l'alimentation, l'état général .

La bouche est colonisée par divers micro-organismes avant l'éruption des dents, bien que les nouveau-nés soient essentiellement exempts de micro-organismes.

Elle joue un rôle essentiel dans la résistance à l'infection en empêchant les microorganismes pathogènes de s'implanter. Il est cependant nécessaire que la prolifération bactérienne soit en parfait équilibre quantitatif et qualitatif car le cas échéant, les bactéries normalement présentes en bouche peuvent être à l'origine de pathologie bucco-dentaire.^[04]

1.2. 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.

1.2.1. 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. Les bactéries Prédominantes *S. salivarius* et *S. mitis* biovar manifestent une affinité pour les cellules épithéliales. les *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.^[10]

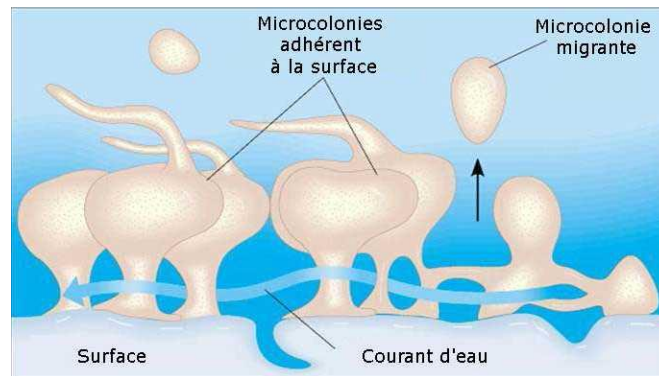


Figure11 : schématisation des micro-colonies bactériennes et des espaces nutritifs

1.2.2. 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 sécrétées 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.^[10]

1.2.3. 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*.

1.2.4. 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. 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 carieuses 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.^[10]

1.3. Croissance de la flore orale

Les surfaces dentaires représentent un faible pourcentage de la surface totale de la cavité buccale : de l'ordre de 5 %. Elles joueront cependant un rôle important dans les processus de colonisation et de développement des micro-organismes buccaux. Le temps de doublement en phase exponentielle de croissance d'une bactérie de référence comme un *Escherichia coli* K12 est de l'ordre de 20 minutes. La plupart des bactéries orales aéro-anaérobies ont un temps de doublement de 30 à 50 minutes en culture pure. Les mêmes bactéries in vivo auront un temps de doublement de plus de 5 heures. De nombreux paramètres limiteront la croissance des différentes espèces bactériennes au sein de la flore. Les paramètres de limitation peuvent être de différentes natures : potentiel redox, pH, température, éléments nutritifs...^[11]

1.4. Les facteurs influençant la composition de la flore

1.4.1 Le temps :

le milieu buccal se modifie au cours de la vie, à la naissance par absence des dents, à l'adolescence par l'apport d'hormones, à l'âge adulte par l'accumulation de carie, puis l'édentation partielle ou totale à un âge avancé. Le nombre des MO augmente temporairement pendant le sommeil, et diminue après un repas ou le brossage dentaire.^[14]

1.4.2 Les sites anatomiques :

les conditions varient en fonction des régions buccales, en effet, il y a une élimination constante des germes au niveau des muqueuses grâce à la desquamation. Ce n'est pas le cas au niveau des surfaces dentaires non desquamantes.

Les facteurs physiques : la température, l'humidité, le PH, la concentration en gaz varient dans une même bouche favorisant ou non la croissance bactérienne favorisant l'accumulation bactérienne.^[14]

1.4.3 Les facteurs physico-chimiques

Le milieu buccal va présenter des caractéristiques physico-chimiques spécifiques qui seront à l'origine de la constitution de la flore de la cavité buccale.

Ces caractéristiques sont multiples : température, humidité, pression partielle en gaz (O₂, CO₂, H₂), potentiel d'oxydoréduction... Elles pourront subir des variations importantes d'un sujet à l'autre, d'un site à l'autre chez un même sujet et dans un même site en fonction du temps.^[11]

1.4.3.1 Température

Les bactéries, comme tous les êtres vivants, sont très sensibles à la température de leur environnement. En raison de leur structure unicellulaire, les bactéries sont poïkilothermes, c'est-à-dire capables de supporter des variations importantes de l'amplitude de température. Leur température varie avec celle du milieu extérieur. La température aura des effets importants sur la croissance bactérienne en raison de la thermosensibilité des réactions enzymatiques du métabolisme bactérien. Chaque espèce bactérienne possède des températures dites cardinales, c'est-à-dire des températures minimales, maximales et optimales de croissance. Ces valeurs pourront varier pour une même espèce en fonction des conditions de culture. La température moyenne de la cavité buccale est de 37 °C. Les bactéries de cet habitat seront pour la plupart de type mésophile. Elles présentent une température optimale de croissance entre 20 et 45 °C. La plupart des bactéries pathogènes humaines sont mésophiles en raison de la température moyenne du corps de 37 °C. La cavité buccale est cependant le siège de variations très importantes pouvant dépasser les 50 °C d'amplitude. De telles variations se rencontrent au cours d'un repas lorsque l'ingestion d'une crème glacée (- 5 °C) est suivie par celle d'un café chaud (+ 60 °C). Les bactéries de la flore buccale devront être capables de supporter ces températures extrêmes et les variations rapides et de courte durée.^[14]

1.4.3.2 Humidité

La cavité buccale est un milieu humide dans lequel s'associent deux fluides différents en proportions inégales : la salive et le fluide gingival. La salive est un élément spécifique et constant de la cavité orale. Le volume de production est variable en fonction du temps et de différents éléments de stimulation (les aliments). La salive, une fois produite, est rapidement déglutie. La sécrétion salivaire moyenne totale est de 750 ml/24 heures (300 à 1 500 ml/24 heures). La salive est un liquide composé principalement d'une phase aqueuse (99,4 % à 99,5 % d'eau). Les constituants organiques sont quantitativement peu importants par rapport au plasma sanguin : salive 3 à 3,4 g/l, plasma sanguin 70 g/l. Le fluide gingival est un élément spécifique mais inconstant de la cavité buccale car il est dépendant de l'état inflammatoire du site parodontal dont il est issu. Le fluide gingival est un suintement qui est observé au collet (sulcus ou sillon gingival) des dents après isolement de la salive. Le volume total de fluide gingival produit en 24 heures dans des conditions physiologiques est évalué à 0,5 à 2,4 ml. Comme la salive, le fluide gingival est un liquide principalement composé d'eau. La teneur moyenne en protéines est comparable à celle du plasma : 70 g/l.^[11]

1.4.3.3 Pression partielle en gaz

Les principaux gaz dissout dans la salive sont l'azote, l'oxygène et le dioxyde de carbone. La concentration moyenne en azote est de 0,5 à 2,8 ml/100 ml. Les interactions de la forme dissoute de l'azote dans la salive avec la flore orale sont mal connues.

Les concentrations en oxygène varient de 0,5 à 1,35 ml/100 ml. Les sujets développant un grand nombre de caries présentent des valeurs de l'ordre de 0,5 alors que les sujets résistants à la carie ont des valeurs de l'ordre de 1,35. Aucune variation n'a pu être constatée en ce qui concerne la susceptibilité aux maladies parodontales. Le principal gaz dissous présent dans la salive est le dioxyde de carbone. Sa concentration salivaire varie de 13 à 85 ml/100 ml. La

moitié du CO₂ salivaire est sous forme bicarbonate à pH 6,9. Cette forme est très instable en raison d'une concentration salivaire du CO₂ plus forte que la concentration de l'air. Le CO₂ salivaire joue un rôle important dans la stabilité du pH salivaire (tampon) et est également un élément nutritif important de nombreuses bactéries (Capnocytophaga)..^[11]

1.4.3.4 Système tampon

Le pouvoir tampon de la salive est lié au niveau de sécrétion. Les systèmes tampons type bicarbonate constituent le plus important moyen de stabilité du pH intra-buccal. La zone d'action de ces systèmes se situe entre pH 4 et 7. Les produits rélargués par les bactéries de la plaque dentaire peuvent également jouer un rôle plus secondaire dans le contrôle du pH salivaire.(03)

1.4.3.5 Potentiel d'oxydo-réduction

Le potentiel d'oxydo-réduction (POR) de la salive est un paramètre important dans le développement des micro-organismes de la flore orale. Le POR peut varier de façon très importante d'un sujet à l'autre, mais subit peu de fluctuations au cours de la journée chez un même sujet. Des variations importantes ont été remarquées entre des sujets susceptibles à la carie (+ 237 ± 9,9 mV) et des sujets non susceptibles (+ 309 ± 4,7 mV). La salive des sujets résistant à la carie est saturée en oxygène. La salive n'est pas un milieu favorable au développement des bactéries anaérobies. À l'inverse, le biofilm dentaire et le fluide gingival possèdent un POR moyen de - 200 mV variant de - 100 à - 300 mV favorable à de nombreuses espèces bactériennes micro-aérophiles ou anaérobies..^[11]

1.5. La flore microbienne orale

1.5.1 Bactéries à gram négatif

Les bactéries à Gram négatif sont principalement localisées dans le sillon gingival où la modification pathologique de ce site constitue la poche parodontale. La plupart des bactéries à Gram négatif anaérobies strictes non mobiles font partie de la famille des Bacteroidaceae . Cette famille comprend les genres Bacteroides, Fusobacterium, Porphyromonas, Prevotella... Les principaux Gram négatifs, mobiles, sont représentés par les genres Selenomonas, Centipeda et Campylobacter. Certaines autres bactéries, bacilles à Gram négatif peuvent cohabiter avec les anaérobies stricts mais possèdent un métabolisme respiratoire capnophile donc plus tolérant à l'oxygène. Les principaux genres correspondants sont : Aggregatibacter , Capnocytophaga, Cardiobacterium, Eikenella, Haemophilus...

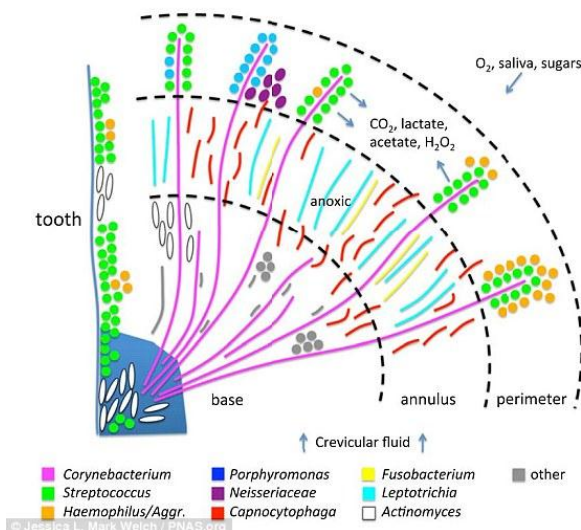


Figure 12 : schéma décrivant l'organisation des différents genres bactériens pouvant exister dans la bouche.

1.5.2 Les cocci à Gram négatif

1.5.2.1 Neisseria.

Neisseria sicca et *Neisseria flava* sont les principaux représentants du genre *Neisseria* rencontrés dans la cavité buccale, que ce soit dans le biofilm supra-gingival ou sur les surfaces muqueuses (joues, lèvres, langue...). Les *Neisseria* font partie des colonisateurs primaires de la pellicule exogène acquise. Certaines espèces de *Neisseria* sont susceptibles de jouer un rôle pathogène.

1.5.2.2 Veillonella.

Les espèces du genre *Veillonella* les plus fréquemment retrouvées dans la cavité buccale sont : *V. parvula*, *V. atypica*, *V. dispar*. Elles sont retrouvées dans le biofilm supra-gingival et sous-gingival ainsi que sur les différentes muqueuses jugales. Les *Veillonella* représentent 5 à 10 % de la flore de la salive. Il s'agit de commensaux des muqueuses. Elles sont également retrouvées sur des sites sains ou pathologiques. Ce sont également des colonisateurs primaires de la pellicule exogène acquise. Bien qu'ils soient fréquemment associés aux parodontites, aucun rôle pathologique ne leur a été attribué.

1.5.3 Les bacilles à Gram négatif

1.5.3.1 Haemophilus.

Les principales espèces du genre *Haemophilus* isolées dans la cavité buccale sont *H. influenzae*, *H. parahaemolyticus*, *H. para-influenzae*. Les espèces *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. segnis* ont été reclassées comme *Aggregatibacter aphrophilus*, *Aggregatibacter paraphrophilus* et *Aggregatibacter segnis*. Ces hôtes normaux de la cavité buccale peuvent parfois devenir des bactéries pathogènes opportunistes à l'origine d'infections des maxillaires (ostéite) ou d'endocardites infectieuses.

1.5.3.2 Eikenella.

Le principal représentant du genre *Eikenella* dans la flore orale chez l'homme est *Eikenella corrodens*. C'est un bacille à Gram négatif, capnophile, asaccharolytique qui est incrusté dans la gélose (*corrodens*). C'est un commensal de la cavité buccale dont l'habitat principal est la plaque dentaire. *E. corrodens* est un pathogène opportuniste qui a été impliqué dans des septicémies, des abcès du cerveau, des péritonites, des endocardites, des méningites et dans les parodontites.

1.5.3.3 Bacteroides.

Ce genre regroupe des bactéries non pigmentées. Les principaux représentants isolés dans la flore buccale sont : *Tannerella forsythia*, *B. gracilis*. *T. forsythia* est d'isolement difficile en raison de ses exigences nutritionnelles (acide N-acétylmuramique). Il est principalement isolé dans des lésions parodontales en phase de destruction active (parodontite agressive, parodontite réfractaire).

1.5.3.4 Porphyromonas.

Les principales espèces du genre *Porphyromonas* identifiées dans la cavité buccale sont : *P. endodontalis*, *P. gingivalis*. Ce sont de petits bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts, asaccharolytiques et pigmentés en noir sur gélose au sang. Ces deux espèces bactériennes sont directement impliquées dans des situations pathologiques. *P. endodontalis* intervient dans des infections de la pulpe dentaire. *P. gingivalis* est une des espèces bactériennes qui jouent un rôle important dans l'étiologie des parodontites de forme agressive et d'évolution rapide. *P. gingivalis* est considéré comme un pathogène majeur des parodontites (parodontite agressive, parodontite chronique active) .

1.5.3.5 Prevotella .

Les principales espèces du genre *Prevotella* identifiées dans la cavité buccale sont : *P. denticola*, *P. intermedia*, *P. loescheii*, *P. melaninogenica*, *P. nigrescens*. Ce sont également des bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts, pigmentés en noir sur gélose au sang, mais qui possèdent un pouvoir fermentaire . *P. intermedia* est considéré comme un pathogène important dans la survenue des parodontites . Il serait spécifiquement impliqué dans un type de gingivite fréquemment rencontré chez les femmes enceintes . Il est également isolé d'infections endodontiques, d'abcès périapicaux, d'alvéolites, d'ostéites périimplantaires. Il est également associé à de nombreuses infections mixtes ou anaérobies de la face.

1.5.3.6 Fusobacterium.

Les principales espèces du genre *Fusobacterium* identifiées dans la cavité buccale sont : *F. mortiferum*, *F. naviforme*, *F. necrophorum*, *F. nucleatum*, *F. periodonticum*. Ces bacilles à Gram négatif, anaérobies stricts ont une forme allongée aux extrémités effilées. Ils sont non mobiles et asporulés . *F. nucleatum* est un commensal de la cavité buccale qui est régulièrement isolé à partir de la flore sous-gingivale et du dos de la langue. Son incidence augmente dans des situations de parodontites de l'adulte ou de gingivites . *F. nucleatum* possède de nombreux facteurs de virulence ce qui explique son rôle potentiel dans les pathologies parodontales : LPS, phosphatase, DNAase, leucotoxine, hémolysine...

1.5.3.7 Capnocytophaga.

Les principales espèces du genre *Capnocytophaga* identifiées dans la cavité buccale sont : *C. gingivalis*, *C. ochracea*, *C. sputigena*. Ces bacilles à Gram négatif, capnophiles, non sporulés et sans capsule ont une morphologie fusiforme. Ils sont doués d'une certaine mobilité qui est à l'origine d'une colonie étalée sur gélose (gliding). L'habitat naturel des capnocytophaga est la cavité buccale et plus spécifiquement le sillon gingival. *Capnocytophaga* peut se comporter comme un pathogène opportuniste et intervenir dans des infections diverses : septicémie, endocardite, parodontite. Le rôle des *Capnocytophaga* dans les parodontites n'a pas été clairement établi. Ils favorisent cependant le développement d'autres bactéries pathogènes comme *Porphyromonas gingivalis* par la production de succinate. Les *Capnocytophaga* possèdent des facteurs de pathogénicité pouvant jouer un rôle dans la pathogénie des maladies parodontales : LPS, facteurs d'adhésion, amino-peptidase, phosphatases alcalines et acides, épithéliotoxine, superoxyde dismutase...

1.5.3.8 Aggregatibacter.

Le genre *Aggregatibacter* n'est représenté dans la cavité buccale humaine que par une seule espèce : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. C'est un petit cocco-bacille à Gram négatif, capnophile, non sporulé, non mobile, catalase positive et saccharolytique. Ce micro-organisme a une importance historique en microbiologie orale car il a permis de démontrer l'aspect infectieux d'une forme de maladie parodontale (la parodontite agressive juvénile localisée) et la spécificité des bactéries impliquées dans son étiologie (*A. actinomycetemcomitans*). La présence de cette espèce dans la flore de sujet sain est occasionnelle. À l'inverse sa prévalence sera de 90 % chez des sujets présentant une parodontite juvénile localisée et de 60 % chez des sujets présentant des parodontites chroniques de l'adulte avec des lésions en évolution. La niche écologique d'*A. actinomycetemcomitans* est la cavité buccale. Il est principalement retrouvé dans la flore sous-gingivale. Mais il a également été isolé à partir de la salive, des surfaces jugales, de la langue et des amygdales. *A. actinomycetemcomitans* possède de nombreux facteurs de pathogénicité : LPS, leucotoxine, phosphatase, facteurs d'adhésion, catalase, DNAase, peptidase....^[11]

1.5.4 Les cocci à Gram positif

1.5.4.1 Streptococcus.

Le genre *Streptococcus* est fortement présent dans tous les sites de la cavité buccale. La plupart de ces streptocoques commensaux oraux sont non groupables par la méthode de Lancefield car ils ne possèdent pas de polyoside C. Ils sont fréquemment appelés streptocoques « viridans » en raison du halo verdâtre qui apparaît autour de la colonie sur une gélose au sang (hémolyse de type α). Chez l'homme, certaines espèces de streptocoques jouent un rôle écologique important en raison de leur synthèse de polysaccharides extracellulaires (dextranes, levanes) qui interviennent dans la constitution de la plaque et son métabolisme.^[14]

1.5.4.2 Streptococcus mutans

S. mutans est un des streptocoques quantitativement dominants de la flore orale humaine. Il synthétise des polysaccharides extracellulaires à partir du saccharose salivaire. De nombreuses études ont montré le rôle étiologique de ce microorganisme dans la carie. Dans l'espoir de mettre au point un vaccin anti carie. L'antigénicité de *Streptococcus mutans* a fait l'objet de nombreuses études. Cette espèce bactérienne a également été fortement impliquée dans l'étiologie des endocardites infectieuses chez l'homme.

1.5.4.3 Streptococcus sanguis

S. sanguis est une des premières espèces bactériennes à coloniser la pellicule exogène acquise au cours du processus de constitution du biofilm. Ce streptocoque synthétise des mutanes et des dextranes différentes de celles de *Streptococcus mutans*. Des études chez le rat ont montré un pouvoir cariogène de *S. sanguis*. Il peut également être responsable d'endocardite chez l'homme.

1.5.4.4 Streptococcus mitis

S. mitis est l'espèce quantitativement dominante des streptocoques oraux. Il peut également être responsable d'endocardite chez l'homme.

1.5.4.5 Streptococcus salivarius

S. salivarius est également un streptocoque dominant de la flore orale de l'homme. Il est principalement présent sur la surface de la langue. Il produit des levanes très labiles qui servent de réserve alimentaire aux bactéries du biofilm buccal.^[14]

1.5.5 Autres streptocoques

D'autres streptocoques (Streptocoques du groupe D, *Enterococcus faecalis*...) peuvent être isolés de la salive ou de la plaque chez l'homme. Mais ils ne constituent pas des commensaux de la cavité buccale.

1.5.6 Staphylocoques et microcoques

La cavité buccale ne constitue pas une niche écologique normale des staphylocoques où ils sont assez rarement isolés à la différence d'autres localisations comme la peau, les muqueuses nasales. Les staphylocoques ne seront qu'occasionnellement isolés à partir du biofilm supra-gingival (*Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus aureus*). *Micrococcus mucilagenous* est le seul microcoque isolé régulièrement de la flore orale humaine normale.^[11]

1.5.6.1 Peptostreptococcus.

Peptostreptococcus spp. sont des cocci à Gram positif, anaérobies stricts présents dans la plupart des cavités naturelles de l'homme. Les espèces identifiées dans la cavité buccale sont *P. anaerobius*, *P. magnus*, *P. micros*, *P. prevotii*. *P. micros* est fréquemment isolé à partir des poches parodontales associées à d'autres anaérobies stricts à Gram négatif. *P. micros* possède des facteurs de pathogénicité pouvant contribuer à la constitution des lésions parodontales (collagénase, hyaluronidase...) .

1.5.7 Les bacilles et filaments à Gram positif

1.5.7.1 Actinomyces.

Le genre *Actinomyces* est fortement représenté dans la cavité buccale et est présent sur l'ensemble des surfaces orales. Les *Actinomyces* sont des bacilles à Gram positif très polymorphes et non sporulés. Ce sont des commensaux oraux. Les espèces identifiées dans la cavité buccale humaine sont *A. georgiae*, *A. gerencseriae*, *A. israelii*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*. Ces bactéries jouent un rôle important dans l'étiologie des caries chez l'homme. Ils ont été plus spécifiquement impliqués dans les caries cémentaires (caries des racines généralement rencontrées chez des sujets de plus de 50 ans).^[11]

1.5.7.2 Lactobacillus.

Les lactobacilles sont des bacilles rectilignes ou incurvés de longueur et d'épaisseur variables. Ils sont immobiles, à Gram positif, asporulés et acapsulés le plus souvent. Les

espèces les plus fréquemment isolées dans la cavité buccale sont *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. crispatus*, *L. grasseri*. Le genre *Lactobacillus* est classé dans les bactéries lactiques. Leur caractère fortement acidogène les a fait classer en bactéries cariogènes. En fait, les lactobacilles sont des colonisateurs secondaires des cavités carieuses. Leur faible capacité d'adhésion aux surfaces lisses explique leur localisation préférentielle dans les sillons et les faces dentaires triturantes.

1.5.7.3 Eubacterium.

Ce sont des bactéries filamenteuses présentant un Gram variable et anaérobies strictes. Elles font partie de la flore commensale du tube digestif. Les principales espèces identifiées dans la cavité buccale sont : *E. alactylicum*, *E. brachy*, *E. lentum*, *E. nodatum*, *E. saburreum*, *E. timidum*, *E. yurii*. Elles sont régulièrement isolées de la flore sous-gingivale de parodontite de l'adulte. Ce genre bactérien est actuellement considéré comme un pathogène opportuniste mineur dans les parodontites.

1.5.7.4 Corynebacterium.

Le principal représentant oral est *Corynebacterium matruchotii* (anciennement *Bacterionema matruchotii*). C'est un long filament jouant un rôle important dans la structure du biofilm buccal. Il est impliqué dans la constitution des formations en épis de maïs et dans la constitution du tartre.^[11]

2. La plaque dentaire

2.1 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.^[10]

2.2 Définition

Un biofilm est une communauté multicellulaire plus ou moins complexe et symbiotique de micro-organismes (bactéries, champignons, algues ou protozoaires), adhérant entre eux et à une surface, et marquée par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice. Le biofilm est une étape normale ou potentielle du cycle de vie de la plupart des bactéries.

Il est une accumulation hétérogène, très adhérente à la surface des dents ou située dans l'espace gingivo-dentaire, composée d'une communauté microbienne riche en bactéries aérobies et anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire.^[04]

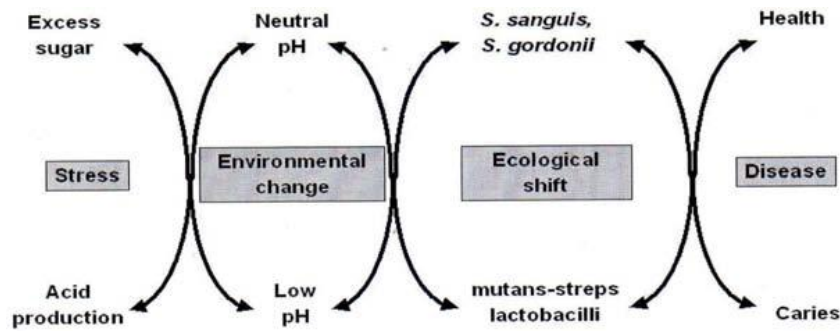


Figure 13 : plaque dentaire et équilibreécologique.

2.3 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. 10⁸ à 10⁹ 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.

2.3.1 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.

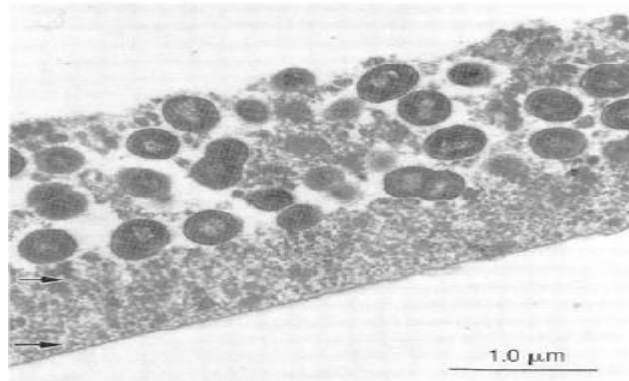


Figure 14 : coupe tomodensitométrique de la PEA (située entre les deux flèches sur la photo)

2.3.2 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.

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, et vont ainsi renforcer la cohésion de la plaque. 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.^[10]

2.4. Formation de la plaque:

2.4.1 Formation de la pellicule acquise :

C'est un film translucide, incolore, mou qui se forme sur la surface d'une dent quelques minutes après être nettoyée.

Cette pellicule est d'origine salivaire, elle ne contient pas de bactéries mais renferme des glycoprotéines de la salive. C'est le premier stade de formation

La pellicule exogène acquise correspond à un film translucide, incolore, mou, acellulaire, constituée de glycoprotéines déposées sur les surfaces des tissus durs ou de tissus mous quelques minutes après nettoyage.

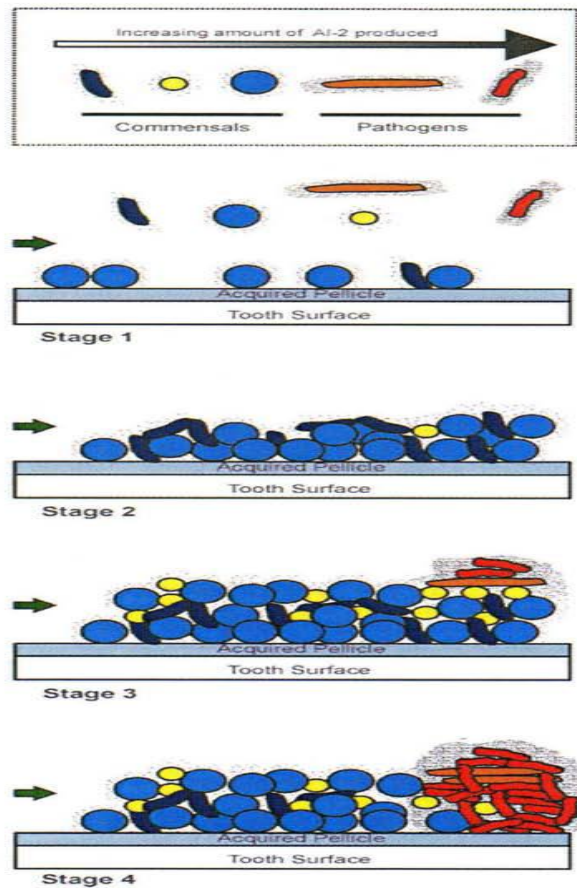


Figure 15 : représentation schématique de la formation d'un biofilm a la surface dentaire

Cette couche est principalement composée de glucoprotéines provenant de la salive (mucine albumine, lysosime ,amylase ,phosphoprotéines riches en cystéine ,IgA , lactoferrine, protéine riches en proline ,stathérine ...).^[13]

2.4.2 Colonisation de la pellicule acquise par les micro-organismes :

Au niveau de la cuticule il y a apposition de couches successives de bactéries; grâce à leurs multiplication, à l'accumulation de leurs produits et à l'apposition de nouvelles bactéries jusqu'à la formation d'une plaque adulte.

Cette plaque est essentiellement constituée de streptocoques MUTANS et SALIVARUS; cette dernière élabore une substance adhésive "dextran" qui permet à la plaque d'adhérer aux surfaces dentaires et de résister à un brossage insuffisant (moins de trois minutes).

La pellicule exogène acquise est secondairement colonisée par des micro-organismes qui vont s'organiser en fonction de critères physico-chimiques, nutritionnel ou relationnels.

Cette pellicule est colonisée principalement par des streptocoques (Après 24 h, les streptocoques peuvent constituer le 95% des microorganismes de la plaque). L'adhésion constitue un pas important dans la colonisation.

L'adhésion est le résultat d'une série de mécanismes actifs permettant à la bactérie de passer de l'état libre à l'état fixé.

La rétention est un phénomène passif dans lequel la bactérie se trouve prisonnière dans une anfractuosité anatomique.

seules certaines bactéries ont la capacité d'adhésion à la surface des dents. Il y a donc une grande sélectivité de cette adsorption bactérienne qui est à l'origine de la plaque dentaire .

Cette adhésion est due à un réseau de polysaccharides (= glycocalyx) qui s'étend surtout à partir du peptidoglycane de la paroi bactérienne .

La nature chimique des chaînes de polysaccharides varie; celles-ci sont constituées principalement de polymères du glucose et du fructose. *Streptococcus mutans* produit 3 enzymes qui métabolisent le saccharose et donnent: glucans et fructans .

Par leur insolubilité et leur capacité d'adhésion, ces polymères (glucans et fructans) permettent l'attachement à la surface de la dent de la bactérie qui les produit, et sont donc indispensables à la formation de la plaque dentaire .

Certains glucans sont également libérés par les *Streptococcus salivarius* des gencives et sont repris par le réseau de polysaccharides de la plaque à laquelle ils contribuent.^[13] .

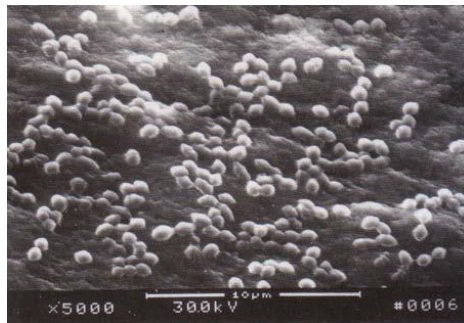


Figure 16 : les bactéries (*S. anginosus*) adhérent à la boue dentinaire.

3. Bactéries cariogènes

3.1 Les bactéries les plus cariogènes chez l'homme

Trois genres bactériens ont démontré des propriétés cariogènes chez l'animal : *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces* .^[11]

	Fosses Sillons	Surfaces lisses	Surfaces radicaires	Dentine
<i>Streptococcus mutans</i>	+++	+++	++	+
<i>Streptococcus sanguis</i>	+	-	+	-
<i>Streptococcus salivarius</i>	+	-	+	-
<i>Streptococcus mitis</i>	+	-	-	-
<i>Streptococcus anginosus</i>	+	-	-	-
<i>Actinomyces sp.</i>	+	-	+	++
<i>Lactobacillus sp.</i>	++	-		++

Figure 17 : capacité cariogène des principales bactéries de la flore buccale en fonction de leur localisation

3.1.1 Streptococcus :

Les streptocoques appartiennent à la famille des Streptococcaceae regroupant les cocci à Gram positif, non sporulés, immobiles, dépourvus de catalase et d'oxydase, ne réduisant pas les nitrates et résistants aux aminosides. C'est une famille très vaste regroupant plus de 95

espèces et sous-espèces classées en sept genres: Streptococcus, Enterococcus, Aerococcus, Gemella, Leuconostoc, Pediococcus et Lactococcus.

3.1.1.1 Écologie et habitat

La majeure partie des streptocoques (à l'exception des groupes A, C et G considérés comme des micro-organismes pathogènes) fait partie de la flore commensale des cavités naturelles (rhinopharynx, cavité buccale, tractus digestif, voies génitales). Ces micro-organismes sont capables d'adhérer aux cellules épithéliales de l'hôte et colonisent donc les muqueuses et la peau. Du fait de leur présence dans la flore microbienne commensale, ils jouent un rôle non négligeable dans l'équilibre écologique de cette flore et dans l'acquisition de l'immunité naturelle non spécifique. Dans certaines circonstances, ces micro-organismes commensaux deviennent pathogènes opportunistes et peuvent être responsables d'infections, notamment de septicémies et d'endocardites. Certaines espèces sont présentes dans le lait et chez certaines plantes. D'autres sont utilisées comme ferments dans la fabrication des fromages. [04]

3.1.1.2 Physiopathologie

Les éléments bactériens intervenant dans la pathogénicité sont soit des constituants cellulaires soit des substances excrétées par la bactérie dans le milieu extracellulaire.

3.1.1.2.1 Les constituants cellulaires

3.1.1.2.1.1 La capsule

Les souches présentant une capsule (et appartenant aux espèces *S. pyogenes*, *S. equi*, *S. zooepidemicus*, *S. pneumoniae* par exemple) se reconnaissent en culture sur milieu solide par l'aspect muqueux et lisse des colonies. La capsule est un élément majeur dans la pathogénicité et la virulence de la bactérie : en effet, elle s'oppose à la phagocytose. Chez les streptocoques du groupe B (*S. agalactiae*), la présence de la capsule inhibe l'activation du complément par la voie alterne en empêchant la fixation de la fraction C3 du complément sur la bactérie et en inhibant de ce fait la phagocytose. La capsule est un facteur de virulence décrit chez les streptocoques buccaux. [04]

3.1.1.2.1.2 La paroi

Plusieurs éléments de la paroi confèrent à la bactérie son pouvoir pathogène. Les acides lipoteichoïques jouent un rôle dans l'adhésion bactérienne aux cellules de l'hôte. Le peptidoglycane est toxique et possède des propriétés mitogènes et inflammatoires. La protéine M intervient dans l'inhibition de la phagocytose en empêchant également la fixation du fragment C3b à la surface bactérienne. Elle permet aussi à la bactérie d'adhérer aux cellules épithéliales. Une vingtaine de molécules protéiques tapissant la paroi bactérienne de nombreux streptocoques, seraient également impliquées dans le pouvoir pathogène de la bactérie bien que leur rôle exact ne soit pas encore connu avec certitude. Ces récepteurs sont capables de se lier spécifiquement à de nombreuses protéines plasmatiques et tissulaires, et seraient impliqués dans l'adhésion bactérienne aux muqueuses, ainsi que dans l'interférence avec les fonctions effectrices des immunoglobulines. La C5a peptidase, enzyme présente au

sein de la paroi des streptocoques des groupes A, B et G, inhibe la phagocytose en neutralisant l'activité chimiotactique du facteur C5a du complément.

3.1.1.2.1.3 La membrane cytoplasmique

Certaines protéines de la membrane cytoplasmique ont des réactivités croisées avec des antigènes des tissus cardiaque, nerveux et musculaire de l'homme et seraient ainsi à l'origine des complications post streptococciques. [04]

3.1.1.2 Les constituants diffusibles extracellulaires

3.1.1.2.1 Les polysides extracellulaires

Les streptocoques buccaux, et plus particulièrement *S. mutans* et *S. sobrinus*, sont capables de synthétiser des polysaccharides extracellulaires (polymères de glucose ou de fructose) grâce à des enzymes appelés glycosyltransférases et fructosyltransférases. Ces polymères vont leur permettre de se fixer à l'émail dentaire via la pellicule acquise exogène (PAE). C'est également la production de ces polymères extracellulaires qui expliquent la pathogénie des endocardites bactériennes : les streptocoques oraux se fixent sur les lésions valvulaires et provoquent des végétations endocarditiques.

3.1.1.2.2 Les protéines extracellulaires

Ces protéines sont des toxines ou des enzymes. Parmi les toxines, on distingue les hémolysines (ou toxines cytolytiques) et les toxines immunocytotropes mitogènes (ou superantigènes). Les hémolysines (streptolysines O et S, pneumolysine, facteur CAMP ou protéine B) sont responsables de l'hémolyse observée sur gélose au sang. Elles détruisent également les leucocytes et de nombreuses cellules eucaryotes entraînant ainsi la libération de nombreuses molécules cytoplasmiques ou d'organites intracellulaires pharmacologiquement actifs. Aux doses sublytiques, de nombreux effecteurs de la réaction inflammatoire sont générés entraînant ainsi son exacerbation et une désactivation des fonctions phagocytaires des granulocytes.

Les toxines immunocytotropes mitogènes, produites par *S. pyogenes*, comprennent les toxines érythrogènes A, B et C ainsi que des facteurs mitogènes vis-à-vis des lymphocytes T encore mal définis. Les toxines érythrogènes ne sont sécrétées que par certaines souches et sont responsables de l'érythème observé lors de la scarlatine. Les toxines érythrogènes A (Spe A) et C (Spe C) stimulent les lymphocytes polyclonaux qui libèrent ainsi des cytokines ou d'autres médiateurs de l'inflammation provoquant ainsi le syndrome de choc toxique.

Des enzymes synthétisés par les streptocoques, en particulier oraux, interviennent également dans la pathogénicité de la bactérie. La streptokinase ou fibrinolysine favorise la dissémination des streptocoques en empêchant la fibrine de limiter la lésion tissulaire. La streptodornase (Dnase, nucléase) est responsable de la dépolymérisation des acides nucléiques. La hyaluronidase permet également la dissémination des streptocoques dans les tissus en détruisant la substance de base du tissu conjonctif.

La synthèse de protéines immunosuppressives a également été décrite pour les streptocoques buccaux.

3.1.1.3 Sensibilité aux antibiotiques

Depuis quelques années, de plus en plus d'exemples de résistance aux antibiotiques apparaissent chez les streptocoques, ce qui complique la prise en charge des infections dues à ces bactéries. La résistance semble liée à la consommation importante, et parfois sans raison, d'antibiotiques. Des cas de résistance ont été décrits chez toutes les espèces de streptocoques et aucune famille d'antibiotiques n'est indemne de résistance.

Les antibiotiques suivants ont généralement une action bactéricide vis-à-vis des streptocoques :

— β -lactamines : pénicillines (G, V), aminopénicillines, céphalosporines de 1^{ère} génération. Ce sont les antibiotiques de référence pour traiter les infections streptococciques.

— Macrolides (érythromycine, spiramycine), lincosamides (clindamycine) et streptogramines sont une alternative aux bêtalactamines en particulier chez les patients allergiques à la pénicilline.

— Glycopeptides (teicoplanine, vancomycine) : ils sont peu utilisés lors d'infections à streptocoques -hémolytiques puisque ces derniers présentent peu de résistance aux bêtalactamines. Par contre, ils offrent un intérêt majeur dans le traitement des infections sévères à streptocoques α -hémolytiques.

— Tétracyclines : elles sont peu employées en raison de leurs nombreuses contre-indications et de leur action seulement bactériostatique.

Cependant, des souches de streptocoques des groupes B, C et G et quelques souches de streptocoques buccaux seraient résistantes à ce jour aux bêtalactamines. La résistance aux macrolides toucherait près de la moitié des souches de *Streptococcus pyogenes*, des streptocoques du groupe B et des streptocoques buccaux responsables d'infections sévères. Cette augmentation des résistances aux antibiotiques est donc préoccupante, particulièrement chez les streptocoques buccaux qui représentent un réservoir potentiel de gènes de résistance vers *S. pneumoniae*.

Tous les streptocoques sont résistants aux aminosides ce qui en fait d'ailleurs un critère d'identification.

Certaines nouvelles familles d'antibiotiques (kétolides, oxazolidinones) semblent efficaces dans le traitement des infections streptococciques. [04]

3.1.2 Lactobacillus

Les lactobacilles font partie de la famille des bactéries lactiques qui comprend plusieurs genres :

Lactobacillus, Lactococcus, Streptococcus, Enterococcus, Pediococcus, Leuconostoc, Carnobacterium et Bifidobacterium.

Les bactéries du genre Lactobacillus sont classées en trois groupes en fonction de leurs propriétés fermentaires :

— Groupe I : lactobacilles homofermentaires stricts, produisant du lactate par la voie d'Embden Meyerhof, ne fermentant ni les pentoses ni le gluconate.

C'est dans ce groupe que l'on retrouve les espèces les plus acidifiantes et les plus thermophiles.

— Groupe II: hétérofermentaires facultatifs fermentant les hexoses par la voie d'Embden-Meyerhof et capables de fermenter les pentoses en lactate et acétate par une phosphokétolase inductible.

— Groupe III : hétérofermentaires stricts, fermentant les hexoses en lactate, acétate (ou éthanol) et CO₂; fermentant également les pentoses en lactate et acétate.

3.1.2.1 Écologie-Habitat

Ces bactéries ubiquitaires colonisent tous les habitats présentant une basse tension en oxygène et contenant des glucides fermentescibles, des produits d'hydrolyse de protéines, des vitamines, et des facteurs de croissance.

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. En effet, elles sont utilisées en alimentation humaine pour conserver à moindre coût et transformer des matières premières végétales et animales (céréales, légumes, lait et produits laitiers, viande et poisson).

Les lactobacilles du groupe I sont retrouvés dans le lait et ses dérivés et, dans le tractus digestif et les organes génitaux de l'homme et de l'animal où leur présence contribue au maintien d'un équilibre avec le reste de la flore.

Les lactobacilles du groupe II sont principalement rencontrés dans les végétaux et les viandes fermentées. Quelques espèces sont des hôtes normaux des voies digestives et urogénitales de l'homme.

Les espèces du groupe III se développent avec d'autres bactéries lactiques dans les produits alimentaires fermentés ou dans le tube digestif de l'homme. Dans le tractus digestif, elles contribuent à maintenir un bon équilibre en produisant de l'H₂O₂, des bactériocines et des substances antibiotiques.

3.1.2.2 Pouvoir pathogène

Les lactobacilles sont classés GRAS (Generally Recognized As Safe) dans la nomenclature internationale et, de plus, certaines souches appelées probiotiques sont reconnues bénéfiques à la santé humaine.

Cependant, ces bactéries sont impliquées dans le processus carieux, et plus particulièrement dans la progression de la lésion au sein de la dentine. En effet, il existe une corrélation entre la profondeur de la lésion et le pourcentage de lactobacilles.

Enfin, certaines espèces de lactobacilles appartenant aux groupes I et H, et plus particulièrement *L. rhamnosus*, ont été impliquées dans des pathologies générales : infections pleurales et urinaires, endocardites, méningites, septicémies, principalement chez des sujets immunodéprimés. Une des portes d'entrée décrites est l'oropharynx.

3.1.2.3 Physiopathologie

Les lactobacilles sont acidogènes et acidophiles.

Au cours du déroulement de la maladie carieuse intervient une modification de la communauté bactérienne associée au métabolisme du glucose et à la baisse de pH selon deux étapes. Une première chute de pH entre 5,5 et 4,5 permet un enrichissement du milieu en espèces potentiellement cariogènes, tandis que les espèces associées à l'état de santé sont relativement peu affectées. Puis, une diminution supplémentaire de pH augmente la compétitivité des odontopathogènes, et inhibe alors la croissance et le métabolisme des espèces qui ne sont pas associées au processus carieux.

Il semble que l'adhérence des lactobacilles à la dentine soit favorisée par leur affinité pour la matrice collagénique rendue accessible par la déminéralisation.

3.1.2.4 Sensibilité aux antibiotiques

Le traitement recommandé pour les infections générales est une association de pénicilline et d'aminoglycoside. L'érythromycine ou la clindamycine peuvent également être prescrites en cas d'allergie aux pénicillines.

Les lactobacilles présentent le plus souvent une résistance à la vancomycine ainsi qu'une résistance variable aux céphalosporines et aux quinolones.

3.1.3 Actinomices

Le genre *Actinomyces* est un groupe hétérogène de bactéries anaérobies strictes ou facultatives, dont le G + C est compris entre 55 % et 71 %. Ce sont des bacilles polymorphes, Gram positif, non mobiles, non sporulés, non alcool-acido-résistants. Les produits du métabolisme glucidique sont les acides succinique, acétique, et lactique. En août 2005, le genre comprend 37 espèces reconnues (IJSB, IJSEM). Il fait partie de la famille Actinomycetaceae, ordre Actinomycetales, classe Actinobacteria. La taxonomie du genre *Actinomyces* n'est pas actuellement stabilisée comme en témoignent les treize nouvelles espèces reconnues depuis 2000. Le genre *Actinomyces* dérive du grec *actino* et *myces* qui signifie ((rayon de champignon » bien que les espèces soient réellement des bactéries. Cette confusion provient des morphologies cellulaires (bouts renflés type conidies ou branchement type mycelium). Les espèces ont pu entrer dans des genres proches *Actinobaculum*, *Arcanobacterium*, *Mobiluncus*, *varibaculum* voire *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *No cardia* ou *Streptomyces*.^[04]

3.1.3.1 Écologie et habitat

Chez l'homme, les espèces du genre *Actinomyces* font partie de la flore endogène commensale des muqueuses des voies aériennes supérieures, de la cavité buccale, du tractus intestinal et vaginal. Ces espèces sont également retrouvées chez de nombreux animaux. Dans la cavité buccale, elles sont retrouvées dans les biofilms dentaires, en particulier dans la flore sous-gingivale mais également sur les muqueuses.

Il existe une vingtaine d'espèces d'*Actinomyces* présentes chez l'homme dont une dizaine est retrouvée dans la cavité buccale. *Actinomyces israelii* est le principal responsable de l'actinomycose. *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus* sont les premières bactéries du genre qui colonisent la cavité du nourrisson et de la plaque dentaire en phase précoce.

georgiae, A. gerencseriae, A. meyeri sont présents dans le sillon gingivo-dentaire sain. A. radicidentis a été isolé d'une pulpe dentaire infectée. A. graevenitzii, isolé d'une infection respiratoire, est aussi retrouvé dans la salive du nouveau-né. A. dentalis et A. oricola ont été isolés d'un abcès dentaire.

3.1.3.2 Pouvoir pathogène

Les pathologies sont classiquement l'actinomycose, éventuellement des abcès dentaires, des abcès du cerveau, des infections cutanées ou une septicémie, mais également des caries dentaires radiculaires et des parodontopathies. Les espèces pathogènes sont Actinomyces turigensis (infections génito-urinaires et abdominales), Actinomyces radingae (infections cutanées), Actinomyces europaeus (cystites et infections urinaires), Actinomyces israelii (actinomyose cervico-faciale).^[04]

3.1.3.3 Actinomycose

Les actinomyces sont des bactéries pathogènes opportunistes qui font partie de la flore endogène normale de l'homme. Leur pouvoir pathogène s'exprime lors de la rupture des barrières muqueuses.

D'autres espèces bactériennes interviennent comme Co-pathogènes en diminuant les défenses de l'organisme et en réduisant la pression partielle locale en oxygène. Les lésions d'actinomycose sont multi-bactériennes au départ (Fusobacterium, Prevotella Peptostreptococcus, Actinobacillus et Actinomyces) mais, à terme, elles peuvent devenir mono-bactériennes. Il existe cinq formes cliniques d'actinomycose selon le lieu de l'infection : cervico-faciale, thoracique, abdominale, pelvienne et cervicale.

Les espèces responsables de l'actinomycose cervico-faciale sont essentiellement A. israelii et A. meyeri.

3.1.3.3 Sensibilité aux antibiotiques

Les espèces bactériennes du genre Actinomyces, impliquées dans les pathologies humaines, sont sensibles aux pénicillines : c'est le traitement de choix. En cas d'allergie aux bêta-lactamines on peut utiliser les antibiotiques suivants: érythromycine, clindamycine, tétracycline, chioramphénicol, rifampicine, vancomycine. .^[04]

3.2 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.^[10]

3.2.1 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 phosphotransferase (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.

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 multi sucres) propre à certaines espèces de streptocoques mutans permettrait le passage trans-membranaire des résidus de dégradation des polymères extracellulaires solubles en cas de manque.

3.2.2. 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.

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.

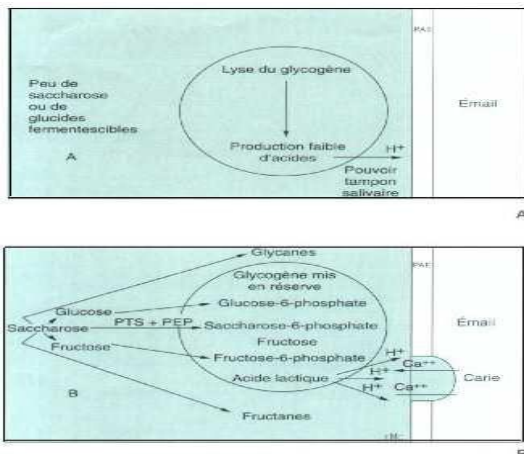


Figure 18 : catabolisme du saccharose par les bactéries cariogènes dans le cas d'une pénurie de nutriments ou au contraire en période d'abondance.

3.2.3. 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 intra cytoplasmiques 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.

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.

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 longtemps portée à confusion. D'abord reconnus comme dextrans, 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.

La production d'acides par les bactéries cariogènes, ou acidogènes, à partir de glucides fermentescibles, est donc directement responsable de la déminéralisation carieuse.^[10]

4. La pathologie carieuse

4.1 Définition

La carie dentaire est la pathologie la plus répandue dans le monde. Jusqu'à une période très récente, presque tous les individus avaient fait l'expérience de cette pathologie au moins une fois dans leur vie. Cette maladie infectieuse se traduit par une déminéralisation successive des tissus durs de la dent.

Ce processus aboutit, à plus ou moins long terme, une perte de substance irréversible. Les acides organiques qui en sont responsables proviennent du métabolisme bactérien. En effet, le milieu buccal est un écosystème riche et varié dans lequel s'établit une flore complexe composée, entre autres, de plus de 300 espèces bactériennes. Un équilibre remarquable s'établit entre la masse bactérienne, en constante multiplication et en constant apport, et les facteurs de contrôle de cette masse, qu'ils soient propres au milieu buccal ou liés à la compétitivité entre micro-organismes. Cependant, dans certaines conditions, les mécanismes de défense locaux peuvent être débordés, et une croissance opportuniste de certaines espèces bactériennes est à l'origine des pathologies de la dent. C'est ainsi que la rupture de l'homéostasie microbienne par un facteur environnemental (augmentation de l'apport en hydrates de carbone fermentescibles par exemple) va conduire à la prolifération. Les micro-organismes impliqués dans le processus carieux appartiennent à trois genres bactériens

- le groupe des *Streptococcus mutans*, impliqué dans l'initiation de la lésion carieuse
- le genre *Lactobacillus*, impliqué dans la progression de la lésion carieuse
- le genre *Actinomyces*, impliqué plus particulièrement dans les caries radiculaires.

Si la carie dentaire ne peut pas être considérée comme une maladie de la nutrition, elle résulte pourtant de l'effet d'un déséquilibre dans l'apport journalier en hydrates de carbone fermentescibles. Ce n'est pas tant la quantité globale de sucres ingérés qui est primordiale mais bien la fréquence d'ingestion. Une diminution de la prévalence de la carie est observée dans les pays industrialisés. Mais il existe encore de grandes variations entre les populations de niveaux socioéconomiques différents.^[12]

4.2 Ana pathologie des lésions carieuses

4.2 Lésion de l'émail.

4.2.1.1 la lésion initiale:

La lésion initiale de l'émail est le résultat d'une baisse du pH à la surface de la dent, qui ne peut être contrebalancée par la reminéralisation. Les ions acides pénètrent profondément par des voies de passage à travers les structures de l'émail.

La lésion initiale de l'émail est décrite comme une lésion de déminéralisation de subsurface recouverte par une couche de surface apparemment intacte.

On distingue la carie des surfaces lisses et la carie des sillons. La première se présente sous une forme pyramidale dont la base est parallèle à la surface de l'émail alors que la seconde se propage le long des prismes et s'élargit en s'approchant de la dentine.^[15]

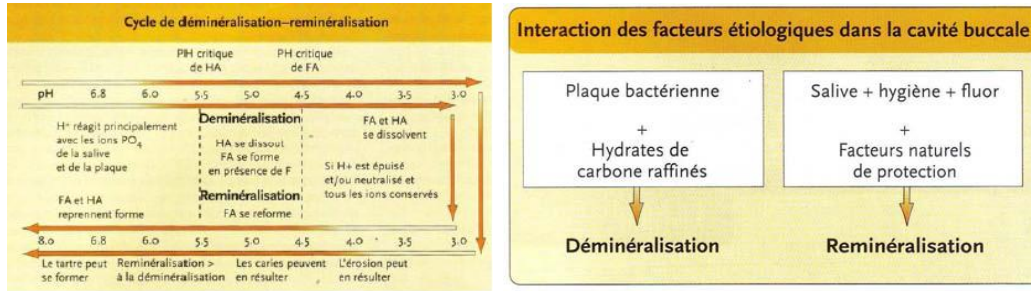


Figure 19 : interaction des facteurs étiologiques de la cavité buccale.

4.2.1.2 Histopathologie

4.2.1.2.1 la zone translucide:

Localisée en profondeur vers la jonction émail- dentine, elle correspond à la première manifestation observée au niveau de la carie de l'émail. Elle est caractérisée par l'apparition d'espaces ou de pores aux jonctions de prismes, la perte minérale est à 1.2%.

4.2.1.2.2 la zone sombre:

Située superficiellement par rapport à la zone translucide, elle représente le caractère le plus constant de la carie de l'émail. Sa perte de substance est à 6 % sa porosité est plus fine, ceci est due à une reminéralisation spontanée.^[17]

4.2.1.2.3 le corps de la lésion:

Situé entre la zone sombre et la couche de surface, il présente une porosité estimée à 5% en volume en périphérie et à 25% en volume au centre de la lésion.

4.2.1.2.4 la zone superficielle (ou couche de surface)

Présumée intacte, elle représente le caractère essentiel et énigmatique de la carie de l'émail

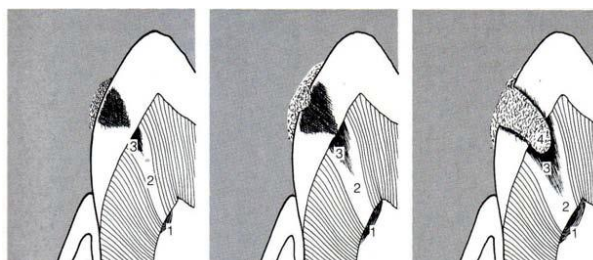
4.2.1.2 Aspect macroscopique:

Le premier stade décelable cliniquement est le stade de tâche blanche (white spot) qui est plus facilement visible après séchage de la surface dentaire.

Cette dernière peut secondairement se colorer en brun ou en jaune ; cette coloration est d'origine exogène (alimentaire, bactérienne ou tabagique)

Dans les premiers stades de développement les lésions carieuses de l'émail sont indécélables à la radiographie et ne peuvent être étudiées que par microradiographie ou sur des préparations histologiques.^[13]

Figure 20 : schéma illustrant la progression de la carie dentaire. 1 : dentine réactionnelle, 2 : dentine sclérotique ou zone transparente, 3 : zone de déminéralisation, 4 : zone de pénétration bactérienne et destruction tissulaire



4.2.1.3 Histopathologie aspect microscopique:

En microradiographie, sur des coupes longitudinales, la lésion de l'émail apparaît de forme triangulaire localisée à la surface, recouverte par une couche d'émail apparemment intact de 30 à 40 μm d'épaisseur.

La lésion est subdivisée en 4 zones examinées en microscopie à la lumière polarisée.^[15]

4.2.2 Lésion de la dentine

Si la progression de la carie est relativement lente dans l'émail, elle est beaucoup plus rapide dans la dentine et ceci s'explique par la différence de morphologie.

degré de minéralisation (l'émail : 99 % de sels minéraux, la dentine en contient 80 %).

A la surface amélaire les acides produits par la plaque dentaire peuvent être partiellement neutralisés par les tampons salivaires.

une fois l'épaisseur amélaire traversée ; la lésion carieuse s'étend latéralement le long de la JAD.^[17]

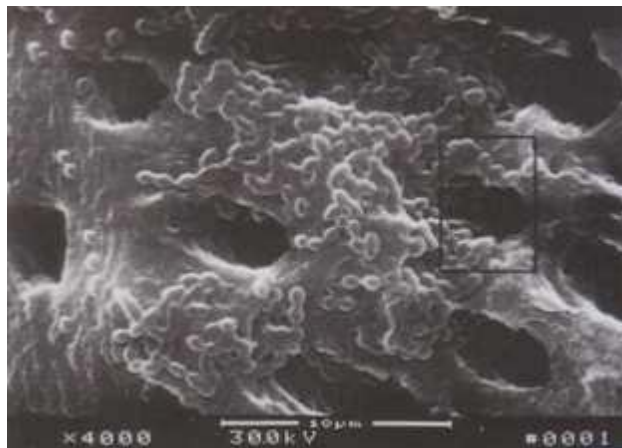


Figure 21 : les tubulis dentinaires sont ouverts et laissent entrer les bactéries sur les tubulis dentinaires .

4.2.2.1 l'histopathologie:

Plusieurs zones sont distinguées:

4.2.2.1.1 La zone superficielle:

La zone de désintégration totale qui correspond à la zone la plus superficielle de la carie.

Dans cette zone nécrotique on retrouve des bactéries; des débris de dentine digérés et essentiellement des débris alimentaires.^[17]

4.2.2.1.2 La zone nécrotique ou décomposée:

Destruction du tissu dentinaire et de son réseau tubulaire

On y trouve un mélange de plaque bactérienne et de matrice collagénique désintégrée par l'activité bactérienne protéolytique.

C'est cette partie de la lésion qui est facilement enlevée manuellement à l'aide de curettes en clinique.^[16]

4.2.2.1.3 La zone de pénétration bactérienne (d'invasion):

L'invasion bactérienne de la dentine débute toujours par l'envahissement des canalicules, très rapidement, le nombre des canalicules envahis par les bactéries augmente ainsi que le nombre de bactéries par canalicule, et les bactéries finissent par occuper toute la lumière du canalicule. ^[17]

4.2.2.1.4 Zone infectée ou zone d'invasion bactérienne

Située sous la précédente ; Caractérisée par une atteinte de la dentine périlitubulaire et la présence de plusieurs bactéries dans les tubulis (ces bactéries sont isolées ou sous forme d'agrégats).

Fréquemment les lumières des tubulis adjacents sont détendus et peuvent fusionner.

La destruction dentinaire progresse essentiellement en suivant l'axe des tubulis ; elle peut aussi s'étendre latéralement en suivant les lignes d'accroissement de la dentine qui sont perpendiculaire au tubulis (lignes d'Owen). ^[16]

4.2.2.1.5 La zone de déminéralisation:

La zone de déminéralisation, localisée entre la dentine transparente et couche de dentine présentant les premières bactéries. A ce niveau, la déminéralisation affecte uniquement les cristaux d'hydroxyapatite de la dentine intercanaliculaire alors que la trame collagénique est préservée.

4.2.2.1.6 Zone infectée ou zone de déminéralisation:

Les sels minéraux sont partiellement dissous avec préservation de la morphologie péri et intertubulaire

On trouve des bactéries dans les tubulis mais leur nombre est de plus en plus réduit en direction de la pulpe. ^[17]

4.2.2.1.7 La zone de sclérose dentinaire:

Une carie à progression lente peut aboutir à sa formation.

-Elle est caractérisée par une réduction progressive du diamètre de la lumière tubulaire pouvant même aboutir à l'obturation complète du tubule. Et constituant ainsi une barrière à la progression de l'invasion microbienne des toxines bactériennes et des acides formés.

Cette zone est appelée aussi dentine transparente ou translucide car les tubules acquièrent un indice de réfraction similaire à la dentine avoisinante. Cette zone devenue imperméable (son degré de minéralisation est augmenté) peut aboutir en cas de régression des facteurs cariogènes à une carie arrêtée ou stabilisée.

4.3.3 lésion du ciment .

Si une partie de la racine a été exposée au milieu buccal après une rétraction gingivale ; des lésions carieuses peuvent survenir intéressant le ciment et la dentine radriculaire.

Le plus souvent ce sont des caries peu profondes et à progression lente mais elles peuvent exister sous forme de lésions aiguës à progression rapide.

Se développe essentiellement à la jonction amélocémentaire (en raison de son irrégularité favorise l'accumulation de plaque) .

La Progression de la lésion dans la dentine est similaire à celle de la couronne sauf que la dentine radriculaire contient moins de tubules et quand elle est exposée au milieu buccal elle est de plus en plus sclérotique explique que les caries radiculaires sont peu profondes et arrêtées. ^[16]

4.3.3.1 Lésion carieuse radiculaire

Si une partie de la racine a été exposée au milieu buccale après une rétraction gingivale ;des lésions carieuses peuvent survenir intéressant le cément et la dentine radiculaire ;souvent ce sont des caries peu profonde et à progression lente mais peut exister sous forme de lésion aiguës a progression rapide

Se développe essentiellement à la jonction amélocémentaire (en raison de son irrégularité favorise l'accumulation de plaque) .

la progression de la lésion dans la dentine est similaire à celle de la couronne sauf que la dentine radiculaire contient moins de tubulis et quand elle est exposée au milieu buccal elle est de + en + sclérotique ce qui explique que les caries radiculaires sont peu profondes et arrêtées.^[17]

Chapitre 03

L'infection bactérienne endodontique

01. La flore bactérienne endodontique.

1.1. Classification de la flore canalaire.

Avec les progrès récents des méthodes de biologie moléculaire, la microflore endodontique est constamment reclassée. Les méthodes de biologie moléculaire comme la PCR ont permis l'amplification de petites quantités d'acides nucléiques pour l'identification des bactéries qui seraient détectables par techniques de culture. La PCR complète uniquement les données obtenues à partir d'autres méthodes, car elle ne détecte pas tous les organismes comme par culture.

(PCR : polymerase chain reaction) ou (ACP : L'amplification en chaîne par polymérase) ou test d'amplification des acides nucléiques (TAN au Canada francophone)

Les espèces les plus fréquemment isolées dans les canaux radiculaires infectés sont les bactéries à pigments noirs. Elles sont étroitement associées à des symptômes cliniques comme la douleur, la sensibilité aux percussions et l'abcès. Entérocoques et streptocoques ont été trouvés dans les dents présentant un échec endodontique, alors que les espèces *Actinomyces* prédominent dans les dents avec des lésions péri-apicales persistantes. *Candida* a été détecté principalement dans les dents avec une parodontite apicale persistante alors que les spirochètes sont associés aux abcès apicaux. *Propionibacterium propionicum* sont également apparentés à une infection persistante du canal radiculaire. Cependant, le rôle des lactobacilles dans l'infection endodontique n'est pas clair.^[19]

1.1.1. Bactéries pigmentées noires

Les bactéries pigmentées noires sont des anaérobies à Gram négatif communément observés dans les canaux radiculaires infectés et aux abcès apicaux. Leur pathogénicité est due à la présence de fimbriae, de capsules, de protéines de la membrane externe et les lipopolysaccharides endotoxiques. Ils ont été trouvés à des fréquences de 13% dans les canaux radiculaires par culture et à 50% par des méthodes de criblage par PCR.

P. nigrescens a été plus communément trouvé que *P. intermedia* dans les infections endodontiques. Les deux ont été trouvés dans 26 à 40% des racines des dents avec parodontite apicale, tandis qu'une autre étude PCR n'a révélé que 13% de ces espèces. Des études sur la culture de *P. endodontalis* et *P. gingivalis* n'ont révélé que 10% de ces isolats. Cependant, Gomes et al. signalent la prédominance de *P. gingivalis* (38%), suivi par *P. endodontalis* (25%) et *P. nigrescens* (22%). Des résultats similaires ont été rapportés par Siqueira et al. en endodontie dans les exsudats. *P. intermedia* a été reclassé comme *P. nigrescens* et ceux-ci peuvent être différenciés en utilisant du dodécyle sodique avec électrophorèse sur gel de sulfate de polyacrylamide et basée sur la PCR tests, qui ont montré que *P. nigrescens* était plus fréquemment trouvé que *P. intermedia* dans les infections endodontiques. *Prevotella tanneri* était auparavant classée comme non espèces pigmentée de *Prevotella* saccharolytiques, car elles produisent de manière du pigment noir, mais il ont été inclus dans le Groupe BPB. Cette espèce a été récupérée dans 60% des cas d'abcès ou de cellulite d'origine endodontique.^[18]

1.1.2. Spirochètes

Les spirochètes oraux ont été associés à des abcès d'origine endodontique. Les spirochètes ont été identifiés en utilisant les méthodes microbiologiques, et la microscopie en champ sombre et transmission par microscopie électronique, et plus récemment avec les études moléculaire. *Treponema denticola* et *T. socranskii* sont plus fréquemment isolées de l'infection endodontique les *T. lecithinolyticum* et *T. maltophilum* sont récupérés moins fréquemment. Cependant, *T. amylovorum*, *T. medium*, *T. pectinovorum* et *T. vincentii* sont rarement trouvés dans les canaux radiculaires. *T. denticola* a été retrouvée dans 13% et 78% des cas. *T. denticola* ont été obtenus dans 75% des cas avec les abcésodontogène dans une étude de Foschi et al. . Certaines études ont émis l'hypothèse que *T. denticola* pourrait être associé avec une ostéoclastogénèse en raison de leur facteurs de virulence dans les infections des canaux radiculaires. Il y a aussi une hypothèse concernant le rôle de *T. denticola* dans l'endodontie et l'infection parodontale et formation des plaques d'athéromes. *Tanerella forsythensis* pousse en présence d'autres bactéries et n'a pas été cultivée à partir de canaux radiculaires. Il appartient au groupe «complexe rouge» de pathogènes parodontaux. Des études par PCR ont révélées sa présence dans 18% des canaux radiculaires.^[18]

1.1.3. Enterococcus

Les entérocoques sont relativement rares dans l'infection endodontique primaire, alors que dans l'infection endodontique secondaire 29 à 77% comprenaient ces microbes. Cette disparité en l'occurrence a été attribuée aux fuite coronaires post-endodontiques, et aux causes iatrogènes (c'est-à-dire inclusion lors du traitement endodontique) ou en laissant le canal radiculaire ouvert à l'environnement buccal . Une autre explication est que *E. faecalis* peuvent être présents à des niveaux indétectables dans le canal radiculaire.

Mais dans des conditions favorables peuvent devenir très répandus. Cela était évident dans une étude où *Enterococcus* était isolé après avoir utilisé divers pansements intra-canalaires comme l'hydroxyde de calcium, clindamycine, 5% IKI , tétracycline et érythromycine . La pathogénicité présentée par ces espèces peut être dû à la présence de facteurs sécrétés par cytolysine et gélatinase toxiques, adhésines (par exemple, substance d'agrégation, surface entérocoqueprotéine, collagène adhésine) , structures de surface comme le polysaccharide capsulaire , les phéromones sexuelles , et la production de super-oxyde extracellulaire. La présence des mécanismes adaptatifs potentiels a été démontrée par Fabricius dans son étude sur *E. faecalis* dans les pulpes devitalisées. *Enterococcus* est connu pour acquérir une résistance aux antibiotiques, des gènes d'autres microbes ou par mutation spontanée, rendant ainsi ces microbes récalcitrants aux traitements canalaires. La présence de sérine la protéine de liaison aux protéases et au collagène aide à l'invasion d'*E. faecalis* dans les tubules dentinaires. *E. faecalis* est également connu pour posséder une tolérance alcaline en raison de la paroi cellulaire associée pompe à protons. Une étude en Lituanie où l'hydroxyde de calcium n'est pas utilisé comme médicament pour le canal radiculaire a révélé que les levures et les bactéries entériques n'avait aucune préférence de matérielle en particulier . Cette présence est due à l'environnement favorable dents mal obturées racines plutôt qu'en raison de la présence d'hydroxyde de calcium aussi *E. faecalis* peut résister à la famine à long terme.^[18]

1.1.4. Streptocoque

Les streptocoques ont été isolés dans une grande proportion de cas d'infections endodontiques primaire, au cours de traitement endodontique et dans les cas de retraitement. Ils constituent environ 20% (soit 16–50%) du milieu endodontique dans les cas de post-traitement.

Les streptocoques oraux impliquent 4 groupes et appartiennent généralement aux groupes *Streptococcus mitis* et *S. anginosus* parmi lesquels *S. gordonii*, *S. anginosus* et *S. oralis* étaient les plus fréquemment isolés. Le *Streptococcus anginosus* le groupe comprend *S. intermedius* et *S. constellatus*. Ces microbes sont connus pour pénétrer séparément les tubules dentinaires et comme co-agrégats. Leur survie dans canal est dû à leur réponse adaptative au changement de l'environnement. La pathogénicité de *S. anginosus* dans la racine peut être due à son mécanisme de fixation et la co-agrégation, qui est responsable de sa présence dans des micro-communautés. La pathogénèse de *S. gordonii* dans la parodontite apicale n'est pas documentée mais elle est connue pour aider à la co-adhésion de *Porphyromonas gingivalis* à plaque dentaire et son invasion dans les tubules dentinaires. La formation de biofilms dépend également du transport intracellulaire du manganèse chez *S. gordonii*. La formation de biofilms par les streptocoques est due à la production de protéines extracellulaires et de fimbriae. Le rôle de *S. oralis* et *S. parasanguis* dans les infections endodontiques n'est pas connu. Cependant, *S. oralis* possède une surface-protéine associée, qui contribue à sa survie, et *S. parasanguis* a des fimbriae qui l'aident à se propager dans la circulation sanguine et survivre lors de grandes fluctuations de pH, température, stress mécanique et nutrition. Streptocoques producteurs de polysaccharides comme *S. salivarius*, *S. sanguis* et *S. mutans* se trouvent moins fréquemment dans la flore endodontique mais peut éventuellement pénétrer dans le canal radiculaire pendant le traitement. [18]

1.1.5. Candidose

Les levures ont été récupérées dans 1 à 17% des canaux infectés. Ils représentent moins de 1% de la flore endodontique et sont principalement observées dans les parodontites apicales persistantes. Méthodes de PCR et milieux sélectifs comme la gélose Saburraux au dextrose et le TSBV (Tryptic soy-serumbacitracin- vancomycine) sont utilisés pour détecter levure. Les levures orales les plus importantes appartiennent au genre *Candida*. *Candida albicans* est l'espèce la plus fréquemment isolée, suivies de *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. kefyr* et *C. parapsilosis*. La flore endodontique comprend principalement *C. albicans*. *Candida glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. inconspicua* et *Geotrichium candidum* sont également visibles dans les canaux radiculaires. Bactéries Gram positif facultatives comme α et non hémolytiques Les espèces de streptocoques sont plus communément associées entre eux qu'avec les espèces à Gram négatif. *C. albicans* co-agrège avec *S. gordonii*, *S. mutans*, *S. sanguis*, et cela peut aider à la formation d'un biofilm. *Candida* possède des facteurs de virulence comme l'adhérence, la formation de hyphes, le thigmotropisme pour la pénétration, la sécrétion de protéase, et la commutation phénotypique. *C. albicans* peut survivre dans un environnement nutritionnellement défavorisé en raison de la sécrétion de aspartyl protéase et enzymes pouvant dégrader la collagène dentinaire, les espèces peuvent également résister à l'effet de l'hydroxyde de calcium. Ces similitudes entre les entérocoques et *Candida* révèlent que ces deux microbes peuvent supporter les conditions environnementales dans le canal radiculaire. [18]

1.1.6. Actinomyces

Les espèces Actinomyces sont des bâtonnets gram positifs et sont communément trouvées dans la flore endodontique. Dans les canaux de dents retraitées *A. israelii* a été fréquemment isolé. *A. israelii* et *A. meyeri* ont été isolés des dents avec lésion péri-apicale persistante. Les actinomyces peuvent durer avec une disponibilité limitée des nutriments en sécrétant des enzymes qui aident au métabolisme du saccharose et de l'urée. La virulence de cette espèce est due à la fimbriae, qui provoque également des infections endodontiques extra-radicales (actinomyose apicale). Une autre explication pour la présence d'*A. israelii* dans le site extra-radicalaire est qu'il développe comme une extension du canal dans le région péri-apicale ou il peut être poussé pendant le traitement endodontique. Actinomyces *israelii* (56%) et *A. gerencseriae* (25%) ont été identifiés dans les abcès. Analyse d'hybridation ADN-ADN en damier des canaux radiculaires avec abcès endodontiques ont révélé *A. israelii* et *A. gerencseriae* dans 14,8% et 7,4% des échantillons, respectivement. Des études par PCR ont rapporté *A. radidentis* dans les infections endodontiques non traitées et dents traitées avec parodontite apicale chronique. Actinomyces, entérocoques, les streptocoques et *Candida* sont similaires à certains égards comme le schéma de croissance des filaments ou chaînes cohésifs, la résistance aux antimicrobiens, la croissance des infections et esquive de la réponse de l'hôte.^[18]

1.1.7. Lactobacillus

Les lactobacilles sont des bâtonnets Gram positifs, non sporulés. Ils ont des besoins nutritionnels complexes, c'est-à-dire fermentaires, croissant en milieu acide et utilisant du sucre. Ils sont identifiés par des profils protéiques à cellules entières obtenus par électrophorèse sur gel de dodécyl sulfate de sodium et de polyacrylamide, PCR, RAPD-PCR et système Micro Seq 500 ADNr 16S. Le rôle de *Lactobacillus* dans l'infection endodontique est inconnue mais peut se développer dans les canaux radiculaires, car ils peuvent supporter des changements environnementaux. Ils sont considérés comme contaminants transitoires et ont été détectés dans les dents subissant un traitement endodontique et dans les dents traitées endodontiquement avec parodontite apicale. *L. uli* et *L. paracasei* étaient couramment récupérés dans une étude de Chavez de Paz et al. D'après des études moléculaires, *L. uli* a été reclassifié à *Olsenella uli* et est connu pour produire l'acide lactique, qui peut affecter le processus de la maladie périapicale. Le rôle de *L. paracasei* dans l'infection endodontique est inconnu. Cependant, sa capacité à survivre dans des environnements difficiles peut être important dans les infections endodontiques. D'autres espèces comme *L. acidophilus* et *L. salivarius* sont rarement isolés des infections endodontiques.^[18]

1.1.8. Propionibacterium propionicum

Propionibacterium propionicum est un anaérobie facultatif fréquemment trouvé dans les infections endodontiques et les infections extra-radicales. Son potentiel pathogène n'est pas exactement connu mais il est similaire à celui présenté par Actinomyces.^[18]

1.2. Le Biofilm dans les infections endodontiques.

La structure du biofilm la plus célèbre étudiée dans le domaine de la dentisterie est la plaque dentaire. Comme d'autres structures de biofilm, les bactéries planctoniques de la salive sont la principale source d'organismes pour la formation de plaques. En endodontie, les biofilms

peuvent être divisés en biofilms intra-canalaires, biofilms de la racine externe (cément), et les biofilms péri-apicaux.

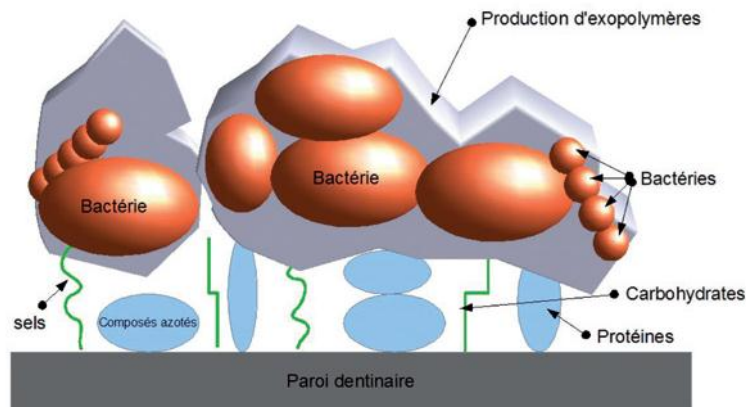


Figure 22 : schématisation d'un biofilm endodontique.

1.2.1. Le Biofilms intra-canalire

Pour la première fois, Nair a discuté du concept de biofilm dans l'endodonte avec l'utilisation de la microscopie électronique à transmission (TEM), il a examiné le contenu canalaire des dents avec carie coronaire macroscopique et à laquelle l'inflammation péri-apicale a été associée lors de l'extraction. En plus de son observation de la microstructure des tissus inflammatoires, il a noté que la majeure partie des organismes existait en vrac-cocci, bâtonnets, filaments et spirochètes. Alors que la plupart de ces organismes semblaient suspendus, dans l'espace canalaire humide, des agrégats denses ont également été observés collés aux parois du canal et formés des couches minces à épaisses de condensation bactérienne. Un matériau amorphe remplissait les espaces inter-bactériens et a été interprété comme une matrice extracellulaire d'origine bactérienne. Lorsqu'elles sont présentes, les condensations bactériennes ont montré une structure de palissade similaire à celle de plaque dentaire sur les surfaces dentaires externes, suggérant un mécanisme d'attachement bactérien comme celui de la plaque dentaire. Sen et al. a étudié les parois du canal radiculaire de dents infectées par microscopie électronique à balayage (MEB) et a constaté que les bactéries ont formé des colonies denses sur le canal ainsi que dans la dentine intra et inter tubulaire. En plus des bactéries, les champignons étaient capables de former et séparer les colonies sur toutes les parois du canal radiculaire. George et al. a évalué la capacité d'*E. faecalis* à développer un biofilm sous aérobie, anaérobie, riche en nutriments, et les conditions dépourvues de nutriments. Selon leurs conclusions, lorsque les cellules d'*E. faecalis* ont été cultivées sous aérobie dans un état riche en nutriments, ils ont produit une forme irrégulière macrostructure amorphe de 500 à 1000 µm de dimension. Un examen plus approfondi a révélé que ces structures étaient des agrégats de cellules bactériennes. Après examen par SEM et microscope confocal à balayage laser (CLSM), *E. faecalis* spécimens conservés dans des conditions anaérobies riches en nutriments a montré un biofilm mature avec des canaux d'eau apparents sur la paroi du canal radiculaire. Les cellules bactériennes en suspension dans le biofilm la structure était évidente à partir du balayage confocal au laser observations en microscopie (LCSM). L'examen des biofilms formés dans un environnement aérobie privé de nutriments

a montré des signes évidents de dégradation de la surface de la dentine. la dégradation de la dentine pourrait être le résultat des interactions entre la surface du substrat, les produits de dégradation abiotique, les cellules bactériennes et leurs produits métaboliques dans les milieux pauvres en nutriments. Il n'y avait aucun amas d'agrégats de cellules bactériennes intactes à la surface de ces structures contrairement à ceux qui se trouvent dans des conditions riches en nutriments, comme par des examens SEM et CLSM. Cependant, la capacité des cellules bactériennes calcifiées déposées sur ces structures pourraient ne pas être éliminées. Distel et al. ont constaté que les cultures pures d'E. faecalis inoculé aux canaux avec l'hydroxyde de calcium ou non ont pu former un biofilm sur les parois du canal. Nair et al. ont constaté que même après instrumentation, irrigation et obturation en une seule visite, les micro-organismes existaient sous forme de biofilms dans des emplacements du canal principal, les isthmes et les canaux accessoires dans 14 des 16 dents traitées endodontiquement. Kishen et al. Étudié l'interaction entre E. faecalis et le substrat de dentine du canal radiculaire, des échantillons de dents ont été préparés et divisés en deux groupes. Les échantillons de dents du groupe 1 ont été incubés avec E. faecalis pour des périodes de 2, 4 et 6 semaines d'intervalle, et la composition chimique du biofilm a été déterminée en utilisant la Diffraction des rayons X et infrarouge à transformée de Fourier (FTIR) spectroscopie. Les échantillons de dents du groupe 2 ont été incubés avec E. faecalis pendant une période de 6 semaines, et la topographie et l'ultrastructure du biofilm ont été examinées utilisant SEM, microscopie optique et CLSM. Les sédiments de l'interaction bactérienne sur la dentine (dans le groupe 1) ont été également examinés par SEM et FTIR. Constatations démontrées à différentes étapes de l'interaction d'E. faecalis avec la dentine canalalaire. De plus, la ré-précipitation d'une bactérie induite de l'apatite sur un biofilm mature a également été observée. Cette capacité d'E. faecalis pour former un tel biofilm calcifié sur la dentine radiculaire peut être un facteur qui contribue à sa persistance.^[20]

1.2.2 Le Biofilm de la surface radiculaire externe (cément)

Ces types de biofilms ont été signalés dans les dents avec parodontite apicale chronique, ainsi que dans les dents avec abcès apicaux chroniques associés aux voies sinusales. Tronstad et al. Évaluent les surfaces des pointes radiculaires enlevées pendant l'intervention chirurgicale par SEM et a rapporté que l'apex des racines adjacentes au foramen apical a été recouvert avec une couche continue, lisse et sans structure contenant une variété de formes bactériennes. En outre, dans les irrégularités des surfaces, des bactéries ont été vues maintenues ensemble par Matériel extracellulaire. Les organismes ont été identifiés comme des cocci et bâtonnets avec présence de certaines formes fibrillaires. Ricucci et al. ont démontré la présence de dépôts de type calcul sur la racine des dents avec infection apicale secondaire (post-traitement). Harn et al. Les Biofilms calcifiés observés sur la surface radiculaire apicale des dents avec des lésions réfractaires au traitement conventionnel du canal radiculaire. Siqueira et Lopes ont évalué les dents extraites avec des caries et des lésions péri-radiculaires asymptomatiques en utilisant SEM. Il a été observé que les cocci et les bâtonnets étaient restreints au canal radiculaire et dans une seule dent; les bactéries ont été vues au-delà du foramen apical. La plupart des bactéries semblaient suspendues dans la phase fluide du canal radiculaire. Lomcali et al. ont examiné les surfaces radiculaires apicales des dents avec parodontite apicale chronique par SEM. Les résultats ont montré que des zones de résorption lacunaire étaient fréquemment observées sur les surfaces radiculaires. Aussi les bactéries et les levures des cellules ont été détectées dans certaines des lacunes. De plus, une plaque bactérienne à structure lisse était présente principalement autour du foramen apical principal. Dans cette multicouche, la plaque avait des micro-organismes intégrés dans une matrice extracellulaire et revêtu d'une structure lisse. Ce revêtement était considéré comme une combinaison de sous-

produits bactériens et composants inflammatoires locaux. Ces résultats suggèrent que les mécanismes de défense de l'hôte peuvent ne pas être en mesure de micro-organismes dans l'espace canalaire et ces structures avec des micro-organismes intégrés à l'extérieur du foramen apical pourrait ne pas être éliminé par les procédures endodontiques conventionnelles et l'utilisation d'antibiotiques systémiques. En utilisant SEM, Leonardo et al. ont constaté que la formation de biofilm n'était présente que sur les dents avec parodontite apicale. Ces biofilms ont été composés de différents morphotypes bactériens, à savoir. cocci, bacilles et filaments. Dans une autre étude, ils ont constaté que la présence des lésions péri-apicales chroniques ont provoqué de graves changements au niveau de la structure apicale avec destruction des fibres et différents degrés de résorption du ciment formant des lacunes dans lesquelles le biofilm bactérien a persisté. Des résultats similaires ont également été obtenus dans les régions apicales des dents primaires. Noiri et al. ont analysé la présence de formation de biofilm sur les extrémités des racines des dents extraites présentant une «pathologie péri-apicale réfractaire» et cônes de gutta-percha enlevés pendant le traitement endodontique par SEM. Points de gutta-percha dépassant de l'apex étaient presque entièrement recouverts de structures de type glycocalyx. Des bactéries principalement des filaments ou de longues tiges, ont été retrouvées les surfaces radiculaires externes des dents extraites. [20]

1.2.3. Le Biofilm péri-apical

Ces types de biofilms sont des biofilms isolés trouvés dans la région péri-apicale des dents endodontiquement impliquées. Ils peuvent ou non dépendre de l'infection du canal radiculaire. Le microbiote de la majorité des dents associée à la parodontite apicale est limitée au canal radiculaire, car la plupart des espèces microbiennes qui infectent le canal radiculaire sont opportunistes agents pathogènes qui n'ont pas la capacité de survivre à l'hôte défense dans les tissus péri-apicaux. Rarement, espèces microbiennes ou même des souches au sein d'une espèce peuvent posséder des stratégies pour survivre, et donc infecter les tissus péri-apicaux. Membres d'un genre Actinomyces et l'espèce Propionobacterium propionicum ont été retrouvés chez des sujets ayant des lésions péri-apicales asymptomatiques réfractaires au traitement endodontique. Cette condition consiste à retrouver des micro-organismes dans les tissus péri-apicaux, soit par leur adhérence à la surface radiculaire apicale sous forme de structures de type biofilm ou dans le corps de la lésion inflammatoire, généralement comme colonies cohésives. Bien que le mécanisme exact par lequel les espèces d'actinomyces exercent leur pathogénicité n'ait pas été totalement clarifié, il existe des preuves qui peuvent aider à expliquer les infections causés par ces micro-organismes. La plupart des Actinomyces espèces sont de faible virulence et leur simple invasion dans les tissus ne suffisent généralement pas pour établir une infection. Cependant, les pulpes nécrotiques n'offrent pas de résistance à l'invasion par des micro-organismes, à l'exception des pressions sélectives exercées par les conditions environnementales, qui sont sans doute adéquates pour la plupart des actinomyces. Quelques espèces d'actinomyces ont des structures fimbriales qui peuvent jouer un rôle dans la coagrégation bactérienne dans le canal radiculaire et il peut être important pour la survie bactérienne dans l'écosystème. En plus, cette structure permis aux débris dentinaires expulsés à travers le foramen apical pendant le traitement de s'accrocher à d'autres bactéries ou cellules hôtes à mesure qu'elles avancent dans le tissu péri-apical.

Figdor et Davies ont étudié l'ultrastructure de Actinomyces israelii par microscopie électronique et rapportés que les souches peuvent avoir des fimbriae ressemblant à des cheveux. La section mince révèle un Gram positif sur une paroi cellulaire entourée d'une

couche extérieure floue. Ils suggèrent à la fois que les structures de type fimbriae et la matrice extérieure des bactéries peut aider les cellules à s'agréger en colonies cohésives de filaments emmêlés. Les colonies actinomycotiques peuvent vivre en équilibre avec les tissus de l'hôte sans induire nécessairement une réponse aiguë, mais plutôt le maintien d'une inflammation périapicale chronique. Un très grand nombre de cellules Actinomyces sont généralement nécessaire pour former des infections persistantes. La pathogénicité de ces micro-organismes et la conséquence une réponse minimale de l'hôte peut-être la raison de la perpétuation de la lésion périapicale chronique.^[20]

1.3 Pathogénicité de la flore endodontique.

Les résultats obtenus jusqu'à présent indiquent que la plupart des membres du microbiote oral qui infectent le canal radiculaire ont la capacité d'initier une inflammation périapicale et doivent donc être considérés comme des agents pathogènes. Dans l'étude de Fabricius et al., les bactéries isolées d'un canal radiculaire d'un singe ont été inoculées dans diverses combinaisons ou en tant que souches distinctes aux canaux radiculaires d'autres singes. La survie des bactéries et capacité d'induire des lésions périapicales ont été étudiées. Une réaction périapicale relativement légère et une petite lésion s'est produite lorsque des souches séparées ont été inoculées, alors que les combinaisons de bactéries ont induits une réaction périapicale plus sévère. Quand une *Prevotella oralis* a été inoculée séparément, elle n'a pas survécu dans le canal radiculaire. D'un autre côté la souche *P. oralis* a survécu et a dominé la flore établie lors de l'inoculation avec d'autres bactéries. Streptocoques anaérobies facultatifs (*Enterococcus faecalis*, *S. milleri*) ont pu survivre dans les canaux lorsqu'ils ont été inoculés en culture pure mais induit seulement de faibles réactions périapicales. Ces études soulignent **l'importance de la synergie pour la pathogénicité de la flore canalaire**. L'importance de la synergie microbienne est également illustrée par des expériences dans lesquelles des bactéries isolées de canaux radiculaires de dents avec des lésions périapicales étaient testées pour leur capacité à induire la formation d'abcès et les infections transmissibles lorsqu'elles sont inoculées par voie sous-cutanée chez des cobayes. Les résultats ont suggéré que l'inflammation purulente dans la région apicale dans certains cas peut être induite par des combinaisons de bactéries dans le canal radiculaire et que la présence de *P. intermedia* ou *P. endodontalis* dans de telles combinaisons est essentiel.

Cependant, les bactéries ont besoin du soutien de micro-organismes supplémentaires pour atteindre la pathogénicité. Ces résultats ont été plus tard corroborés par van Winkelhoff et al qui ont trouvé que tous les abcès d'origine endodontique en abritaient un ou plusieurs espèces des genres *Prevotella* et *Porphyromonas*. *P. intermedia* a été trouvé dans 63% des cas, *P. endodontalis* dans 53% des cas et *P. gingivalis* dans 12% des cas examinés d'abcès. Ces bactéries constituaient une proportion de la flore totale; ils étaient en moyenne de 30% de la microflore cultivable. Il existe plusieurs explications à la synergie microbienne. Dans les infections polymicrobiennes, il peut y avoir une protection de la phagocytose et de la destruction intracellulaire outre la production de facteurs de croissance essentiels. Dans les cultures mixtes, les anaérobies obligatoires peuvent interférer avec la phagocytose et destruction intracellulaire de leur partenaire anaérobie facultatif. Ce phénomène a été largement démontré bien que le mécanisme soit encore incomplètement compris. Une synergie supplémentaire peut être la baisse de la concentration en oxygène et l'oxydoréduction potentiel par des bactéries anaérobies facultatives, qui peut faciliter l'invasion et la réplication des bactéries anaérobies dans les infections polymicrobiennes. Les bactéries dans les canaux radiculaires infectés des dents avec les lésions périapicales chroniques asymptomatiques sont

séparées du tissu périapical par une paroi dense de polymorphonucléaire leucocytes ou cellules épithéliales au foramen apicale. Les lésions périapicales contiennent rarement des bactéries dans le corps de la lésion et les lésions qui contiennent des bactéries sont soit des abcès aigus à actinomycose périapicale. Si les bactéries pénètrent dans le tissu conjonctif périapical, ils sont déplacés dans une zone où les mécanismes de défense de l'hôte sont les plus redoutables. Dans ce site, les leucocytes et les anticorps sont joints par des macrophages, divers lymphocytes et substances biologiquement actives dans une défense de l'hôte.^[21]

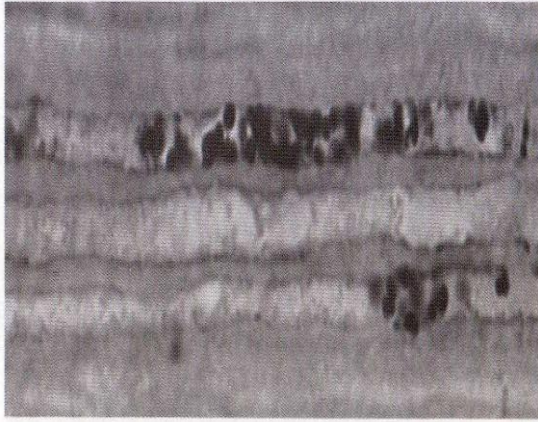


Figure 23 : vue en microscopie optique d'une coupe de dentine montrant la pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires radiculaires.

1.4. Les principaux facteurs de virulence.

1.4.1. les lipopolysaccharides (LPS) qui sont des endotoxines de la paroi des bactéries à Gram négatif comme *Porphyromonas* ou *Fusobacterium*. Les endotoxines sont cytotoxiques, et responsables de l'apparition de l'inflammation en agissant comme des antigènes et induisant une résorption osseuse. Ce composant bactérien est le principal facteur de pathogénicité et possède de nombreux effets pro-inflammatoires. Les endotoxines sont des antigènes qui sont neutralisés par les anticorps. Elles sont en outre capables d'activer la voie du complément sans la participation d'anticorps. Elles stimulent aussi la libération d'interleukine 1 (IL1) qui est capable d'induire des réponses inflammatoires au niveau péri-apical ainsi que la destruction osseuse - les peptidoglycane qui sont les composants principaux des parois des bactéries à Gram positif et négatif.^[22]

1.4.2. l'acide lipotéichoïque, composant de la paroi des bactéries à Gram positif, qui active le complément et déclenche la libération de nombreuses molécules des polynucléaires neutrophiles et des macrophages tels que facteurs de croissance, cytokines ... Il a des effets pro-inflammatoires et anti-inflammatoires.

1.4.3. les Fimbriae, qui sont des macromolécules filamenteuses plus longues que les flagelles et non motiles. Elles permettent l'attachement des bactéries aux surfaces et les interactions entre les bactéries à Gram positif et négatif.

1.4.4. la capsule, qui est formée de polysaccharides qui complètent la couche externe de la paroi et protègent le microorganisme de la dessiccation et des matériaux toxiques hydrophobes, le rendant plus résistant à la destruction et au traitement.

1.4.5. les vésicules extracellulaires qui, développées à partir de l'évagination de la membrane externe des bactéries à Gram négatif, contiennent des protéines et des lipides lesquels, une fois libérés, permettent soit l'adhésion bactérienne, soit des

effets protéolytiques ou d'hémolyse.

1.4.6. les exotoxines. Ce sont des protéines solubles et diffusibles de bas poids moléculaire produites tant par des bactéries à Gram positif qu'à Gram négatif et qui présentent un pouvoir immunogène important. Elles sont sécrétées par les microorganismes ou relarguées durant la lyse cellulaire. Elles peuvent cibler les cellules eucaryotes, d'autres microorganismes (et sont alors appelées bactériocines) ou encore la matrice extracellulaire. Une fois les produits toxiques enzymatiques et les métabolites d'origine bactérienne dispersés, la colonisation microbienne débute à l'intérieur du canal. [22]

1.4.7. les protéines extracellulaires, qui sont produites par les bactéries ou relarguées lors de la lyse bactérienne. Ce sont souvent des enzymes qui contribuent à l'extension de l'infection. Ainsi, Sedgley a mis en évidence que la gélatinase était observée dans plus de 70 % des souches d'*E. faecalis* retrouvées dans les canaux infectés et survivant après obturation canalinaire. [24]

1.4.8. les exoenzymes. Des espèces bactériennes, de type *Prevotella* et *Porphyromonas*, ainsi que *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* sp. et *Enterococcus* sp, sont capables de libérer des enzymes qui prennent part à la destruction du tissu pulpaire et péri-apical en favorisant la progression de l'invasion bactérienne. Les principales exoenzymes sont l'héparinase, la fibrinolyse et la collagénase. [21]

1.4.9. les métabolites. L'ammoniaque, le dioxyde de carbone, le métabolisme du lactate qui produit de l'hydrogène (gaz nécessaire pour les espèces bactériennes anaérobies) font partie des métabolites qui sont produits par ces différentes espèces bactériennes. Lors d'une infection endodontique, ces facteurs de virulence vont s'associer pour, d'une part, favoriser la colonisation du réseau canalinaire par les bactéries et, d'autre part, générer des dégâts tissulaires. Cette destruction peut se faire directement par l'action des différentes enzymes ou endotoxines, ou indirectement par la réponse inflammatoire générée par les micro-organismes pour qu'ils puissent échapper aux moyens de défense mis en place par l'organisme. [23]

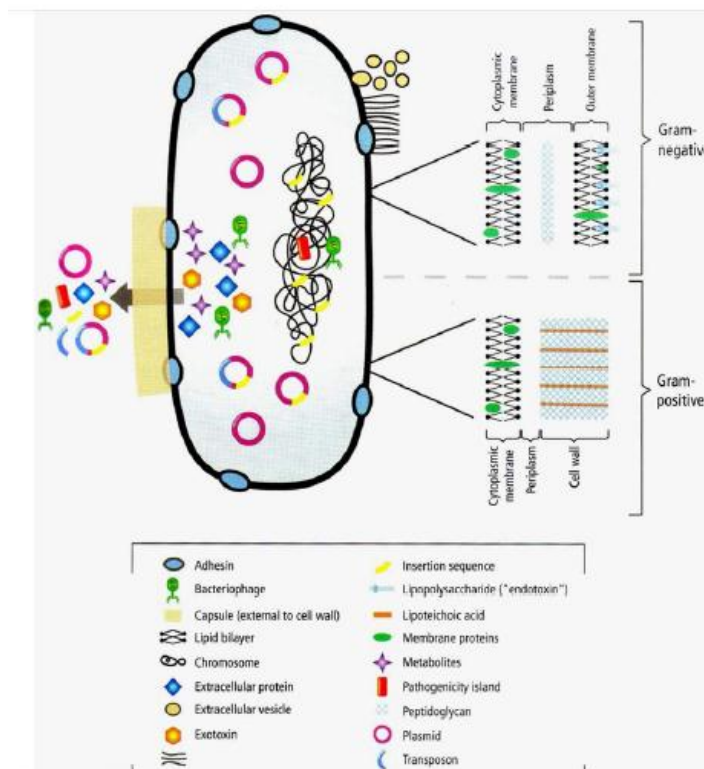


Figure 24 : schématisation des facteurs de virulence bactériens et des éléments génétiques associés.

1.5. La résistance bactérienne.

La principale propriété d'une bactérie faisant partie d'un biofilm est sa résistance aux agents antimicrobiens. Parmi les agents antimicrobiens, on dénombre les antibiotiques tels que l'amoxicilline et le métronidazole, les antimicrobiens professionnels tels que l'hydroxyde de calcium ou l'hypochlorite de sodium, ou bien encore les molécules antiseptiques présentes dans les dentifrices ou les bains de bouche. La résistance bactérienne peut être innée, acquise ou bien découler de la structure du biofilm qu'elle constitue. Elle naît de mutations génétiques ou de la présence de pompes à efflux sur la membrane bactérienne. La congrégation bactérienne permet les échanges de matériel génétique et notamment les gènes codant pour la résistance bactérienne. Les microorganismes du biofilm doivent également être résistants aux défenses de l'hôte, apportées par le fluide salivaire et crevicaire (lysozyme, immunoglobulines). Le biofilm offre cette double protection aux bactéries, contre les attaques antibiotiques et contre les défenses de l'hôte. Les principaux mécanismes de résistance dans le biofilm dentaire sont :

- certaines bactéries ne se divisant plus au sein du biofilm dentaire, elles ne sont plus sensibles aux antibiotiques qui n'attaquent que les bactéries en division. Une bactérie en profondeur du biofilm présente une division cellulaire ralentie et est peu sensible aux agents antibactériens
- les bactéries mortes en surface du biofilm dentaire suite à l'action d'un antibiotique peuvent agir comme une barrière physique protégeant les autres bactéries face à un antibiotique.

Quant à la matrice bactérienne :

- elle agit comme une barrière limitant la diffusion d'agents antimicrobiens ; elle sert d'amarrage à des enzymes bactériennes capables de détruire des antibiotiques ;
- elle ne laisse pénétrer les agents antimicrobiens que s'ils sont cationiques.

Ainsi, l'âge du biofilm est un facteur important : un biofilm anciennement formé est plus résistant qu'un biofilm nouvellement formé. Les bactéries composant un biofilm mature sont plus résistantes que les bactéries composant un biofilm immature.

02. La colonisation et l'invasion du système canalaire.

Tant que la nécrose pulpaire n'est pas acquise, la pénétration bactérienne dans l'endodonte ne peut pas avoir lieu. Une fois l'endodonte dépourvu de vie, les bactéries provenant successivement de la cavité buccale et des tubulis dentinaires coronaires peuvent coloniser le système canalaire dans ses moindres ramifications. Parallèlement, il se produit une sélection bactérienne avec élaboration et maturation d'un biofilm bactérien endodontique. Les bactéries peuvent alors se propager librement dans l'endodonte grâce à leurs capacités d'adhésion aux parois dentinaires intraradiculaires. Ainsi, elles se trouvent à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte.^[25]

2.1. L'adhérence aux parois dentinaires intra-canales

La contamination du système canalaire endodontique se déroule de la même manière que la contamination des tubulis dentinaires coronaires. Elle fait intervenir le mécanisme de division cellulaire. De plus, les bactéries présentent un pouvoir d'adhésion aux parois dentinaires radiculaires. Les bactéries capables d'envahir les tubulis dentinaires coronaires gardent cette

capacité dans des conditions environnementales différentes et envahissent les tubulis dentinaires radiculaires. Les bactéries présentes dans les caries profondes se servent des glycoprotéines salivaires recouvrant l'hydroxyapatite du tissu dentinaire à l'entrée du canal pour y pénétrer et s'y ancrer. Ainsi, *Streptococcus*, bactérie anaérobie facultative et colonisateur primaire du système canalaire, se lie à l'hydroxyapatite, composant la dentine radiculaire, par l'intermédiaire des protéines salivaires. La croissance et le métabolisme des bactéries cariogènes sont à l'origine d'une déminéralisation localisée de la dentine intra-canalaire par le biais des acides bactériens. Par le même mécanisme que celui présenté dans la colonisation des tubulis dentinaires coronaires, les bactéries sont capables de reconnaître le collagène I dentinaire dénaturé et de s'y fixer par l'intermédiaire d'adhésines spécifiques telles que les Ag I/II pour *Streptococcus*. La majorité des bactéries appartenant à la flore orale présentent cette capacité de reconnaissance et d'adhérence dentinaire. Ce mécanisme d'adhérence dentinaire ne suffit pas à toutes les bactéries pour envahir le système endodontique. Il faut également que les bactéries soient capables de survivre dans les conditions environnementales particulières du système canalaire et des tubulis dentinaires (milieu humide à faible teneur en oxygène).

Enterococcus faecalis, bactérie caractéristique des infections endodontiques, adhère à la dentine canalaire par l'intermédiaire de deux types d'adhésines : la sérine protéase et la collagen-bindingprotein (Ace). Ace promouvoit l'adhésion d'*Enterococcus faecalis* aux protéines de la matrice extracellulaire dentinaire et notamment le collagène de type I. La sérine protéase, en dégradant le collagène dentinaire, prépare la surface canalaire à l'adhésion bactérienne. Le collagène est le premier substrat à la fixation d'*Enterococcus faecalis* aux parois tubulaires intra-canalaire. L'expression de Ace est majeure à 37°C et durant la phase de croissance de la bactérie (présence de nutriments). La transcription du gène *ace* codant pour la protéine Ace (adhésine bactérienne) augmente en présence de collagène de type I déminéralisé. *Enterococcus faecalis* est capable d'envahir d'une façon majeure un tubuli dentinaire en formant un agglomérat de bactéries alors que le tubuli dentinaire voisin reste vide. Le nombre de bactéries envahissant les tubulis dentinaires est proportionnel au nombre de bactéries présentes dans le système endodontique et à la taille de l'infection péri-apicale primaire. La pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires le long du canal endodontique principal est mise en évidence dans 81% des cas.^[27]

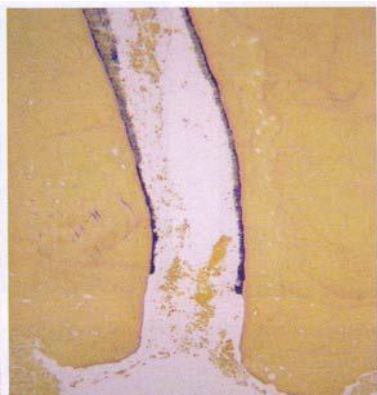


Figure 25 : biofilm bactérien endodontique le long de la paroi dentinaire canalaire.

2.2. L'invasion bactérienne endodontique

2.2.1. La formation de chaînes bactériennes

Le collagène de type I induit l'adhérence bactérienne, l'invasion des tubulis dentinaires et les modifications morphologiques des micro-organismes aboutissant à la formation de chaînes de bactéries : les micro-organismes pénètrent les tubulis dentinaires sous forme de chaînes. Ce n'est que fixées aux parois dentinaires canalaire que les bactéries se propagent en direction de l'apex et subissent une phase de sélection, dictée par les conditions environnementales endocanalaire.^[26]

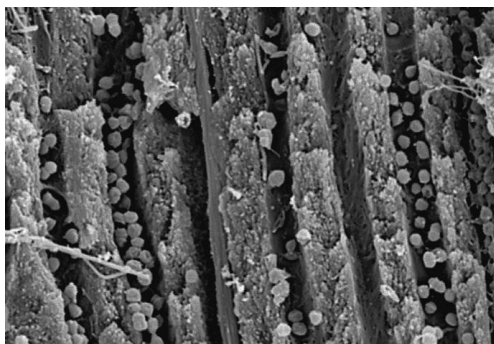


Figure 26 : Cocci dans les canalicules dentinaires à 300 mm environ du canal radiculaire principal. Des divisions cellulaires sont visibles à l'intérieur des canalicules.

2.2.2. Les paramètres caractérisant l'invasion tubulaire

Toutes les bactéries anaérobies sont capables de pénétrer les tubulis dentinaires mais de façons différentes. En effet, la profondeur de pénétration varie selon les espèces bactériennes. Des études montrent que cette colonisation peut aller jusqu'à 2,5 mm de profondeur dentinaire. D'autres l'évaluent à la moitié de la distance cément-dentine (épaisseur d'une paroi radiculaire). En effet, *Enterococcus faecalis* et *Streptococcus sanguis* pénètrent dans les tubules dentinaires jusqu'à une profondeur de 400 μm en deux semaines. Alors que *Pseudomonas aeruginosa* et *Bacteroides melaninogenicus* ne pénètrent pas les tubulis dentinaires, même après quatre semaines d'incubation. De cette manière, les bactéries survivent en se cachant et trouvent les nutriments nécessaires à leur survie. Ces différences dans la profondeur de pénétration intra-tubulaire selon les espèces bactériennes s'expliquent par divers facteurs. Le facteur temps est un des facteurs les plus importants. La profondeur de pénétration des bactéries dans les canalicules dentinaires des surfaces radiculaires pariétales et les canaux latéraux dépend, entre autres, de l'ancienneté de l'infection. Les bactéries présentes dans le canal endodontique n'envahissent pas de suite les tubulis dentinaires. Plus l'infection est ancienne, plus la profondeur de pénétration des micro-organismes dans les tubulis dentinaires est importante.

Dans le cas d'une infection chronique, la contamination des tubulis dentinaires est plus importante que dans le cas d'une infection aiguë.

La profondeur de pénétration bactérienne dépend également de l'étendue du support d'adhérence bactérien. La « surface tubulaire » est directement dépendante du diamètre des tubulis et donc de la présence en quantité plus ou moins importante de dentine sclérotique. La profondeur de pénétration de *Streptococcus gordonii* dans les tubulis dentinaires radiculaires varie selon le niveau de la racine. Elle est plus importante au niveau cervical et moyen de la racine (200 μm) par rapport au niveau apical où elle n'est que de 60 μm . On trouve plus de bactéries dans les tubulis radiculaires cervicaux que les tubulis dentinaires apicaux. La contamination bactérienne radiculaire apicale est moins importante car la synthèse de dentine péri-tubulaire y est plus importante. Il en découle donc une diminution du

diamètre des tubulis dentinaires. Le nombre de tubulis diminue également car certains tubulis sont amenés à disparaître.

Le clinicien n'a donc aucun intérêt à élargir d'une manière trop importante le canal radiculaire en direction de l'apex lors de l'alésage canalaire puisque cette zone est la moins contaminée par les micro-organismes bactériens. La pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires est plus importante chez une dent jeune que chez une dent âgée. Il en résulte un succès plus important des traitements endodontiques chez les personnes âgées que chez les jeunes adultes. La quantité de nutriments disponibles dans les tubulis entre en jeu de façon majeure dans la profondeur de l'invasion bactérienne. Plus l'exsudat inflammatoire est important, plus le nombre de bactéries pouvant envahir les tubulis dentinaires et y survivre sera important, car les bactéries se nourrissent de l'exsudat inflammatoire provenant des tissus du péri-apex. La présence en quantité plus ou moins importante d'un exsudat inflammatoire d'origine péri-apicale interfère avec la profondeur de pénétration des bactéries dans les tubulis dentinaires radiculaires.

L'albumine, le fibrinogène et l'IgG sont des macromolécules présentes dans l'exsudat inflammatoire envahissant le système canalaire. Ces molécules inhibent l'invasion bactérienne tubulaire radiculaire en interagissant avec les bactéries (immunogénicité) ou en oblitérant les tubulis. Mais cet exsudat inflammatoire, qui stagne dans le système canalaire et ses ramifications, peut également promouvoir le passage des bactéries et de leurs toxines dans les tubulis dentinaires radiculaires.

La présence de boue dentinaire, consécutive à la préparation canalaire, oblitère les tubulis dentinaires à leur embouchure avec le canal endodontique principal et les rend moins perméables. La boue dentinaire empêche la colonisation tubulaire par de nouvelles bactéries, mais empêche aussi nos irrigants et nos médicaments intra-canaux temporaires d'avoir un maximum d'efficacité, en pénétrant les ramifications du système endodontique. La profondeur de pénétration bactérienne dépend également de la concentration bactérienne, du diamètre bactérien, de la vitesse de croissance des bactéries, de la structure bactérienne ou encore de l'arrangement cellulaire. Les bactéries elles-mêmes obturent les tubulis dentinaires radiculaires et réduisent leur envahissement. Certaines bactéries colonisatrices primaires s'organisent en amas et bloquent l'accès des tubulis dentinaires à d'autres bactéries colonisatrices secondaires.

Plus la pénétration est profonde, plus il devient difficile de supprimer ces bactéries par nos traitements mécaniques et chimiques.^[28]

2.2.3. La coagrégation bactérienne

L'adhésion bactérienne aux parois canaux tubulaires radiculaires est le facteur primaire indispensable à l'agrégation bactérienne et à la formation d'un biofilm bactérien endodontique. La situation des bactéries au niveau du système canalaire, le nombre de tubulis contaminés, la profondeur de leur envahissement, sont le reflet de l'ancienneté de la contamination et expliquent la persistance de l'infection canalaire. Les infections endodontiques persistantes sont souvent associées à ces bactéries situées dans les tubulis dentinaires radiculaires difficilement nettoyés par nos traitements mécaniques et chimiques. En effet, 60 à 90% des dents portant une lésion péri-apicale présentent une contamination bactérienne des tubulis dentinaires radiculaires. Les tubulis dentinaires servent de réservoirs bactériens susceptibles de recontaminer le système endodontique si l'obturation canalaire n'est pas suffisamment dense et étanche. Rappelons-nous du mécanisme de coinvasion entrant en jeu dans l'infection des tubulis dentinaires coronaires. Une bactérie, reconnaissant le collagène de type I dentinaire, ne présente pas toujours la capacité d'envahir seule le canal endodontique principal et ses ramifications. De plus, certaines bactéries composant la flore

bactérienne endodontique n'ont pas la capacité d'adhérer au collagène de type I. De la même manière que pour la colonisation des tubulis dentinaires coronaires, la compétition et la coopération bactérienne entrent en jeu dans l'invasion des tubulis dentinaires intra-radicaux. Les bactéries colonisatrices primaires modifient les conditions environnementales canalaire à l'origine de la sélection bactérienne canalaire. Elles aident également les bactéries colonisatrices secondaires à envahir les tubulis dentinaires et à y survivre. Les bactéries colonisatrices du système canalaire sont composées de structures favorables à l'adhésion et à l'agrégation, notamment les fimbriae et les vésicules extracellulaires. Les vésicules extracellulaires sont des évaginations de la membrane externe des bactéries à Gram -. Ces vésicules contiennent des protéines et des lipides relargués vers le milieu extérieur. Elles ont une taille variant de 50 à 250 nm et interviennent dans de nombreuses circonstances telles que l'agrégation bactérienne. La coagrégation a lieu entre deux espèces différentes. Dans le cas contraire, on parle parfois d'agglutination ou d'autoagrégation. La coagrégation est lectine-dépendante. Elle a lieu entre une protéine bactérienne et un hydrate de carbone de l'autre bactérie. Dans le cas où la coagrégation a lieu entre deux espèces qui ne s'associent pas en temps normal, le mécanisme fait intervenir la vésicule extérieure d'une troisième espèce. *Prevotella intermedia* ne pénètre pas seul, c'est-à-dire en monoculture, dans les tubulis dentinaires. Il en est de même pour *Porphyromonas gingivalis*. Par contre, dans le cas où cette dernière bactérie arrive à contaminer les tubulis dentinaires (en association avec d'autres espèces colonisatrices), la contamination se fait profondément. *Fusobacterium nucleatum* est présent en grande quantité le long des parois endodontiques mais pénètre peu dans les ramifications du système endodontique. *Fusobacterium nucleatum* présente une forme en fuseau facilitant sa pénétration dans les tubulis dentinaires. *Fusobacterium nucleatum*, bacille à Gram - anaérobie strict, reconnaît le collagène de type I des parois dentinaires canalaire. Il a la capacité de s'y fixer. Une fois que cette bactérie adhère aux parois intra-radicaux, elle coagrège avec les bactéries à Gram +, bactéries colonisatrices primaires du canal endodontique telles que *Streptococcus sanguinis*, *Peptostreptococcus micros* et *Porphyromonas gingivalis*. Cette coagrégation lui permet d'envahir le canal endodontique jusqu'à l'apex radicaire en formant un biofilm. [28]

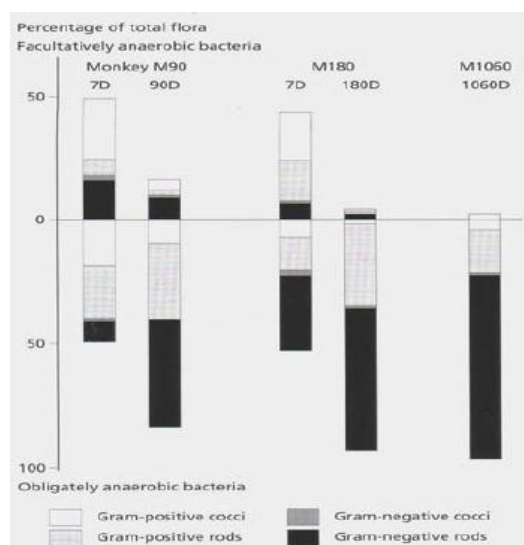


Figure 27 : quantité de bactéries anaérobies strictes et facultatives présentes dans un canal infecté après scellement coronaire étanche en fonction du temps

03. Les complications inflammatoires péri-apicales.

Une certaine confusion sémantique règne pour désigner les complications péri-apicales des pulpopathies et témoigne de la mauvaise compréhension des phénomènes histopathologiques caractérisant les parodontites apicales. La classification internationale des maladies adaptée à l'odontostomatologie désigne les diverses entités pathologiques. Une classification simplifiée classant les parodontites apicales (PA) selon la nature aiguë ou chronique de la ligne pathogénique paraît plus adaptée à l'exercice clinique, tout en étant conforme à la dynamique inflammatoire de ces lésions.^[25]

Les pathologies péri-apicales sont classées en:

- Parodontite apicale simple
- parodontite apicale aiguë
- parodontite apicale chronique (granulomes, kystes)
- ostéite condensante
- Abscès apical aigu
- Abscès apical chronique

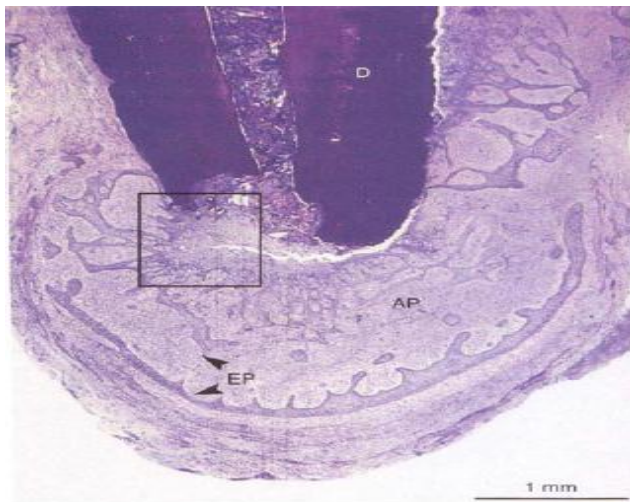


Figure 28 : vue en microscopie d'une lésion péri-apicale (x20). EP : épithélium ; AP : parodontite apicale ; D : dentine

3.1. Parodontite apicale simple.

Le passage de bactéries ou de toxines du système canalaire vers l'espace desmodontale peut induire une inflammation ligamentaire, la dent devient alors douloureuse à la pression et à la percussion. L'inflammation ligamentaire peut également être associée à un traumatisme occlusal ou encore survenir après une anesthésie intra-ligamentaire. C'est d'ailleurs une complication fréquente de ce type d'anesthésie.^[29]

Il s'agit d'une inflammation légère du parodonte apical qui peut être la conséquence : d'un traumatisme occlusal provoqué par une suroclusion. Un meulage du point de suroclusion aboutit à la disparition des symptômes; d'un traitement endodontique; il est fréquent, suite à un traitement endodontique correctement réalisé, que la dent soit légèrement sensible à la pression occlusale. Le patient ne se plaint pas de vraie douleur, mais il « sent » la dent. Ce phénomène est parfaitement normal. Il correspond à la légère inflammation provoquée par les

manœuvres endodontiques, et disparaît en 2 ou 3 jours. Le patient doit en être systématiquement prévenu.^[30]

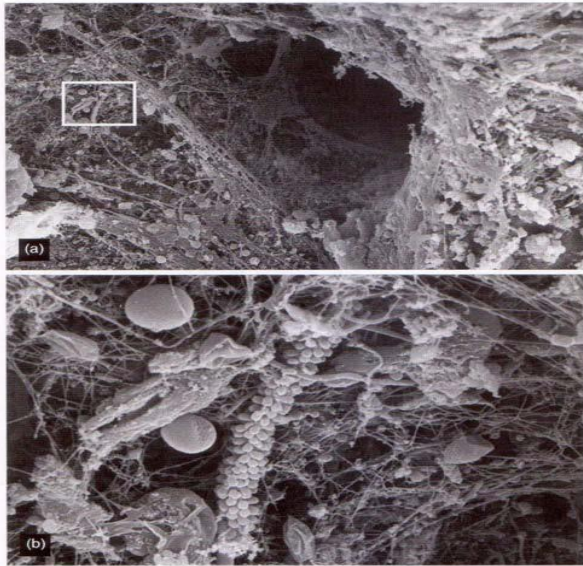


Figure 29 : vue en microscopie électronique de la colonisation bactérienne à proximité de l'apex Radiculaire.

3.2. parodontite apicale aigüe

La première extension de l'inflammation pulpaire à l'intérieur des tissus péri-radiculaires est appelée *parodontite apicale aigüe* (PAA). Les irritants la provoquant comprennent les médiateurs de l'inflammation irréversible de la pulpe ou les toxines bactériennes provenant des pulpes nécrosées ; les agents chimiques (par exemple les irrigants et les désinfectants) ; les restaurations en hyper-occlusion ; les dépassements des instruments endodontiques ; ou des obturations de canaux. La pulpe peut être réversiblement ou irréversiblement enflammée, voire nécrosée. Les caractéristiques cliniques de la PAA peuvent se présenter sous la forme d'un inconfort spontané modéré à sévère, complété par la douleur à la morsure ou à la percussion. Si la PAA est l'extension de la pulpite, les signes et les symptômes comprennent la réponse aux tests thermiques et électriques. Les PAA causées par la nécrose pulpaire ne répondent pas aux tests de vitalité. Une pression de l'extrémité du doigt ou le tapotement avec le manche du miroir (percussion) peuvent entraîner une douleur marquée et insoutenable. La PAA ne présente généralement pas de radio-clarté apicale. Globalement, l'espace ligamentaire est régulier et la lamina dura est intacte ; il arrive parfois que des changements légers comme un faible élargissement du ligament parodontal ou une minuscule radio-clarté soit visible.

Dans la PAA, les leucocytes PMN et les macrophages sont visibles à l'intérieur d'une plage bien délimitée de la région apicale de la pulpe. Parfois, une petite surface de nécrose de liquéfaction (abcès) apparaît. Histologiquement, l'os et la racine peuvent se résorber ; cependant, cette résorption est invisible à la radiographie.^[06]

3.3. parodontite apicale chronique.

La parodontite apicale chronique (PAC) est provoquée par la nécrose pulpaire et est habituellement une séquelle de la PAA.

Par définition, la PAC est un tableau clinique d'origine pulpaire associé à l'inflammation et à la destruction des tissus péri-apicaux. Compte tenu de la nécrose pulpaire, les dents atteintes de PAC ne répondent pas aux tests thermiques et électriques. La percussion n'est pas douloureuse ou très peu. La palpation peut être légèrement sensible, ce qui indique une altération de l'os cortical alvéolaire et une extension de la PAC vers les tissus mous. L'image radiographique peut varier de l'interruption de la lamina dura à une destruction étendue des tissus parodontaux et inter-radiculaires.

Histologiquement, les lésions de la PAC sont classifiées en tant que granulomes ou kystes.

Un *granulome* péri-apical est constitué d'un tissu de granulation infiltré par des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes, des cellules plasmiques et, parfois, des leucocytes PMN. Des cellules géantes multi-nucléées, des cristaux de cholestérol et de l'épithélium sont souvent observés.

Le *kyste* apical (radiculaire) présente une cavité centrale remplie d'un liquide éosinophile ou d'un matériau semi-solide et est encapsulé par un épithélium stratifié squameux. L'épithélium est entouré par du tissu conjonctif contenant tous les éléments cellulaires trouvés dans le granulome péri-apical. Ainsi, un kyste apical est un granulome qui renferme une cavité ou des cavités encapsulées dans un épithélium. Cet épithélium prend son origine dans les restes de la gaine de Hertwig, les résidus épithéliaux de Malassez. Ces résidus cellulaires prolifèrent en réponse à des stimuli inflammatoires. La genèse exacte du kyste reste obscure.

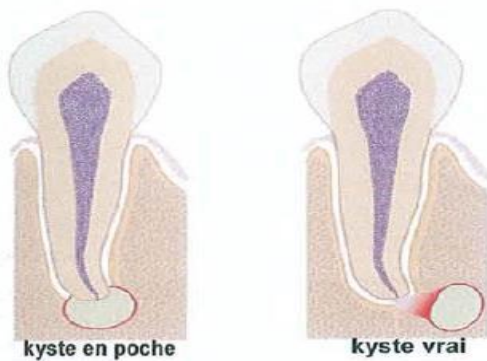


Figure30 : les 2 types de kystes périapicaux.

L'incidence rapportée des classes variées de lésions endodontiques est inégale. Ces variations peuvent être dues aux méthodes d'échantillonnage et aux critères de diagnostic histologiques. Nobuhara et del Rio ont examiné des biopsies péri-apicales de lésions réfractaires au traitement de canal radiculaire et ont montré que la majorité de ces lésions étaient des granulomes (59 %), suivis de kystes (22 %), de cicatrices (12 %) et de quelques autres types de lésions (7 %).^[31]

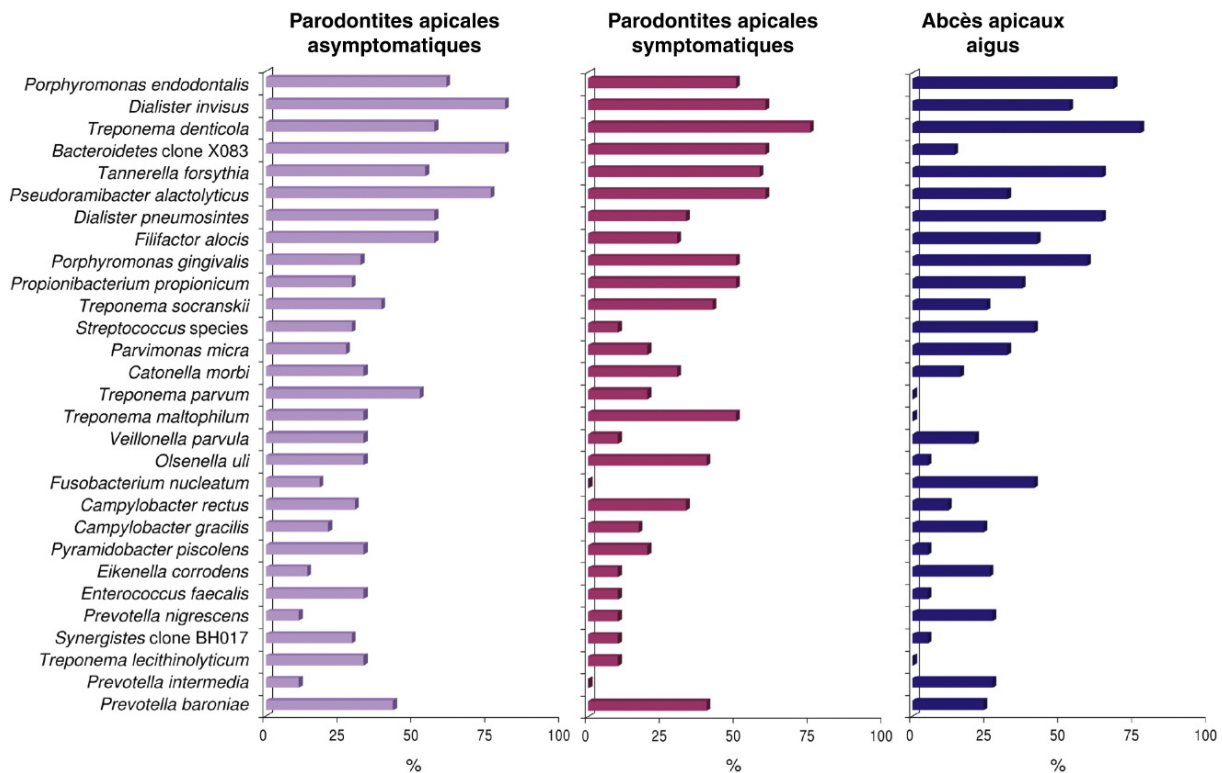


Figure 31 : espèces bactériennes présentes dans les lésions péri-apicales et leur fréquence.

3.4. Ostéite condensante.

L'ostéite condensante, une variante de la parodontite apicale chronique, se traduit par une augmentation de la densité de l'os trabéculaire en réponse à une irritation persistante. L'irritant diffusant du canal radiculaire à l'intérieur des tissus péri-radicaux est la cause principale de l'ostéite condensante. Cette lésion est généralement observée autour des apex des dents mandibulaires postérieures, qui montrent que l'inflammation ou la nécrose pulpaire pourraient probablement en être la cause. Néanmoins, il arrive que l'ostéite condensante soit observée autour des apex de toute autre dent. Selon la cause (pulpite ou nécrose pulpaire), l'ostéite condensante peut être aussi bien asymptomatique qu'associée à une douleur. Le tissu pulpaire des dents atteintes d'ostéite condensante peut ou non répondre aux tests électriques et thermiques. En outre, ces dents peuvent être ou non sensibles à la palpation et à la percussion. L'image radiographique caractéristique de la présence d'un arrangement diffus et concentrique de la radio-opacité autour de l'apex est pathognomonique de la lésion. Histologiquement, il s'agit d'une augmentation de l'os trabéculaire osseux irrégulièrement arrangé et de l'inflammation. ^[04]



Figure 32 : Image radio-claire d'une ostéite condensante d'origine inflammatoire

3.5. Abscès apical aigu ou abcès phœnix.

Le passage de bactéries du système endodontique dans le tissu granulomateux péri-apical provoque l'infection de la lésion chronique; un abcès intra-osseux se forme: il s'agit alors d'un abcès apical aigu. La surpression intra-osseuse Liée à la présence de pus dans la lésion est très douloureuse et peut s'accompagner d'une altération de l'état général.

L'abcès apical aigu (AAA) est une lésion de liquéfaction localisée ou diffuse d'origine pulpaire qui détruit les tissus péri-radicaux, accompagnée d'une inflammation sévère en réponse à des irritants microbiens ou non microbiens provenant de la pulpe nécrosée.

L'AAA est caractérisé par son assaut rapide et une douleur spontanée. Selon la sévérité de la réaction, les patients atteints d'AAA ressentent un inconfort modéré à sévère, l'image radiographique de l'AAA peut ne montrer aucune anomalie, jusqu'à une radio-clarté évidente en passant par un élargissement du ligament parodontal.

L'examen histologique de l'AAA montre généralement une lésion nécrotique de liquéfaction destructrice et localisée contenant de nombreux leucocytes PMN désintégrateurs, des débris, des résidus cellulaires et une accumulation d'exsudat purulent.

L'abcès est entouré par un tissu granulomateux, si bien que cette lésion est précisément catégorisée comme un abcès à l'intérieur d'un granulome. Il est à noter que, souvent, l'abcès ne communique pas directement avec le foramen apical ; il est fréquent que le drainage de l'abcès soit impossible en accédant dans la dent. L'élimination de la cause de l'abcès, la libération de la pression (si le drainage est possible) et le traitement de canal entraînent la résolution de la majorité des problèmes dus à l'AAA. [29]

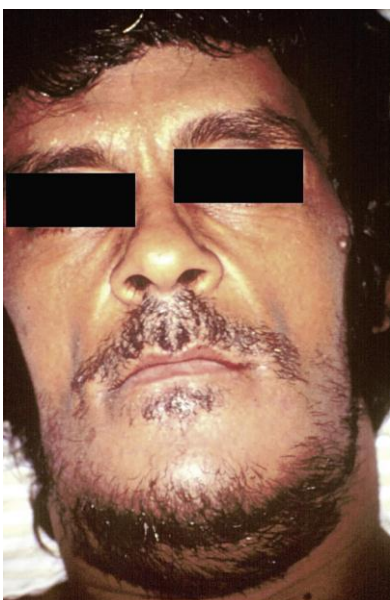


Figure 34 : Abscès apical aigu accompagné d'une tumefaction sévère.

3.6. Abscès apical chronique.

L'abcès apical chronique (AAC) est une lésion inflammatoire d'origine pulpaire caractérisée par la présence d'une lésion ancienne transformée en un abcès qui s'est drainé dans la muqueuse ou à la surface de la peau par une fistule.

La pathogénie de l'AAC est similaire à celle de l'AAA. Son origine est aussi la nécrose pulpaire, habituellement associée à une parodontite apicale chronique qui a formé un abcès. L'abcès a « creusé » l'os et les tissus mous pour former une stomie fistulaire sur la muqueuse buccale ou parfois à travers le derme facial. Les données histologiques de ces lésions sont comparables à celles de la parodontite apicale aiguë.

L'AAC peut aussi se drainer à travers le parodonte dans le sulcus et peut imiter un abcès parodontal ou une poche.

L'AAC est généralement asymptomatique grâce à l'existence du drainage, sauf si la route fistulaire se bouche de temps en temps, provoquant une douleur. Les caractéristiques cliniques, radiographiques et histopathologiques de l'AAC sont similaires à celles de la parodontite apicale aiguë. La fistule est une propriété supplémentaire qui peut être partiellement ou complètement enveloppée par un épithélium entouré d'un tissu conjonctif enflammé. [32]

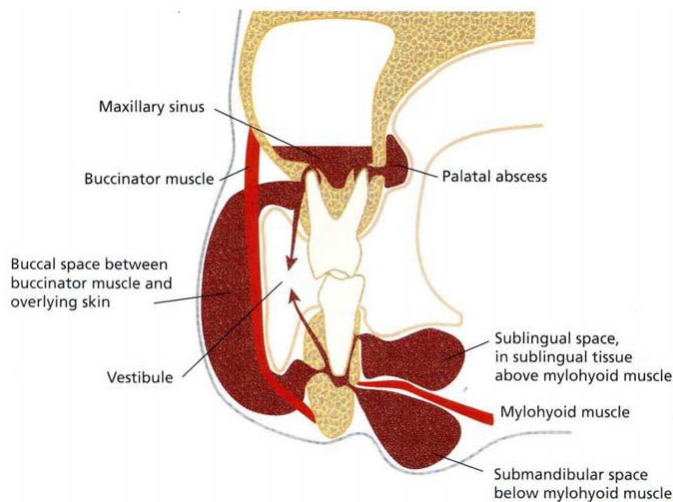


Figure 35 : les différentes voies de dissémination bactérienne dans le cas d'abcès péri-apicaux. Elles dépendent de la localisation de l'apex dentaire infecté par rapport aux structures anatomiques.

04. Les infections endodontiques secondaires.

La présence d'une lésion péri-apicale réduit significativement les chances de réussite du traitement. Le taux de succès global à long terme des traitements endodontiques se situe entre 82% et 97,8% pour les dents sans lésion périapicale et entre 74% et 86% pour les dents avec lésion périapicale.

Pour l'étude de Toronto de 2003, les taux de réussite varient de 92% pour les dents sans lésions initiales à 74% lorsqu'une lésion initiale est présente. Friedman et al. ont synthétisé les résultats de plusieurs études (niveau de preuves au minimum moyen) compilant les taux de succès de traitements initiaux de parodontites apicales. Dans leur propre étude, le taux de succès après 4 à 6 ans est de 81% pour 120 dents retenues dans l'analyse. La différence de taux de succès entre les traitements avec et sans lésions périapicales initiales retrouvée dans la littérature est généralement supérieure à 10%.

4.1. Germes retrouvés dans les lésions secondaires et persistantes.

Les prélèvements effectués sur les canaux traités de dents présentant une lésion secondaire ou persistante ne montrent, à la différence des lésions primaires, que peu d'espèces présentes simultanément. Les bactéries présentes sont celles ayant pu survivre aux procédures antibactériennes et ayant su s'adapter aux modifications de l'environnement canalaire après le traitement chimio-mécanique (lésion persistante), celles ayant été introduites au cours du traitement en cas de non-respect des règles d'asepsie, celles ayant réinfecté le système endodontique en inter-séance (en cas de médication temporaire par exemple) ou ayant réinfiltré un canal à l'obturation canalaire ou coronaire insuffisamment étanche (lésion secondaire).

Un canal a priori bien traité peut contenir entre 1 et 5 espèces bactériennes alors qu'un canal avec un traitement inadéquat peut en contenir jusqu'à 30, ce qui est assez proche du nombre d'espèces que l'on retrouve dans un canal non traité. Un canal associé à une lésion périapicale possède une densité bactérienne de 10³ à 10⁷ bactéries. 158 taxons bactériens et 3 taxons fongiques ont été retrouvés dans les canaux obturés de dents présentant une parodontite apicale. Le phylum bactérien le plus fréquent est celui des firmicutes, suivi par les actinobactéries puis les proteobactéries. Des spirochètes et des synergistes sont aussi présentes (au total 7 phyla ont été observés). La bactérie la plus fréquemment rencontrée est *Enterococcus faecalis*, retrouvée dans 90% des canaux traités et associés à une parodontite apicale. Ceux-ci ont 9 fois plus de risques d'être contaminés par *E. faecalis* que dans le cas d'une infection primaire. Les mécanismes de l'infection canalaire par *E. faecalis* restent discutés dans la littérature. Pour certains, ce germe est responsable d'infections périapicales persistantes à cause de sa haute résistance aux agents antibactériens.^[33]

Pour d'autres, le faible taux de contamination du canal par ce germe lors de l'infection endodontique primaire par rapport aux importants taux rencontrés dans les canaux obturés ne serait pas compatible avec un mécanisme de persistance et orienterait plutôt vers un processus d'infection secondaire du canal. La colonisation du canal par *E. faecalis* interviendrait alors au cours du traitement endodontique, en inter-séance ou à travers une obturation non étanche.

Cette bactérie n'est pas retrouvée dans la flore commensale de la cavité buccale chez les sujets à l'hygiène bucco-dentaire correcte. La contamination buccale transitoire serait alors due à la consommation d'aliments infectés, tels que certains produits laitiers (fromages) ou la viande crue (charcuterie,...). *E. faecalis* serait même capable de résister à la cuisson de certaines viandes hachées (porc et bœuf). Parmi les autres bactéries observées, on note la présence de streptocoques et de quelques espèces anaérobies *P. alactolyticus*, *P. propionicum*, *F. alocis*, *D. pneumosintes*, et *D. invisus*.

Enfin, la part de Fongis est notablement plus importante lors des lésions secondaires et persistantes que lors de l'infection primaire. Des *Candidas* ont été retrouvés dans 18% des cas, notamment *C. albicans* qui est de loin la plus rencontrée. Ces Fongis profiteraient notamment de la réduction de la compétition microbienne locale causée par l'élimination des microorganismes au cours du traitement endodontique. Leurs capacités de survie et de reproduction dans un milieu nutritif pauvre seraient aussi des atouts importants.^[22]

4.2 Complications locales des lésions secondaires et persistantes

4.2.1. Résorption radiculaire externe péri-apicale d'origine inflammatoire.

Les parodontites apicales secondaires et persistantes peuvent causer des résorptions de la partie apicale de la racine. L'inflammation de la zone apicale active la résorption radiculaire par les mêmes voies que la résorption osseuse. Les médiateurs chimiques impliqués seraient ainsi les mêmes : les cytokines (IL-1 α , IL-1 β , TNF- α), les prostaglandines et les lipopolysaccharides. Ces zones de résorption peuvent servir de niches pour des bactéries extracanalaires. La disparition de l'apex anatomique peut compliquer le traitement endodontique, notamment l'obturation canalaire. Deux types de résorptions apicales sont décrites : la résorption péri-foraminale et la résorption foraminale. La première correspond à une aire de résorption entourant l'apex mais ne l'atteignant pas. Elle accompagnerait 87.3% des lésions périapicales. La seconde représente l'atteinte et le dépassement de l'apex par la lésion et serait retrouvée dans 83.2% des LIPOE. [34]



Figure 36 : image radio-claire d'une résorption inflammatoire.

4.2.2. L'abcès récurrent

L'abcès récurrent, aussi nommé abcès phœnix ou parodontite apicale aiguë secondaire, représente l'exacerbation d'une lésion péri-apicale chronique, granulomateuse ou kystique. Il résulte d'une augmentation de la virulence bactérienne ou d'une baisse des défenses immunitaires du patient. L'abcès secondaire provoque d'importantes douleurs spontanées. La percussion de la dent causale est très douloureuse. Une voussure peut apparaître en regard de l'apex concerné. Une douleur peut aussi être ressentie à la palpation gingivale. Les tests de vitalité pulpaire sont négatifs. Radiologiquement, on note la présence d'une image apicale radio-claire, signe de lésion apicale chronique préexistante. [22]

4.3. Complications locorégionales des lésions secondaires et persistantes.

4.3.1. Ostéomyélite diffuse.

L'ostéomyélite se caractérise par la propagation du processus infectieux dans le tissu osseux. Elle n'est généralement rencontrée qu'en cas d'immunodéficience locale ou générale, aggravée ou non par la prise d'anti-inflammatoires. Les patients à risques sont donc le nourrisson, la personne âgée, l'alcoolique chronique, le diabétique, le patient atteint d'une anomalie de la phagocytose des neutrophiles et l'immunodéprimé. Les germes les plus

souvent mis en cause sont *Staphylococcus Aureus* et les staphylocoques blancs (*Staphylococcus epidermidis*).

L'ostéomyélite est représentée par la nécrose de la corticale osseuse à cause de sa dévascularisation par décollement périosté du fait de la collection purulente, ou par thrombophlébite des vaisseaux. Cela aboutit à la formation d'un séquestre osseux nécrotique. L'os spongieux souffre lui d'une résorption, le processus inflammatoire augmentant l'activité ostéoclastique. L'os mandibulaire est le plus souvent touché à cause de sa structure cortico-spongieuse et sa vascularisation terminale.

Certaines formes peuvent exceptionnellement être chroniques d'emblée. L'ostéomyélite chronique primaire est caractérisée par une population bactérienne spécifique : *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus intermedius*, *Eikenella corrodens* et certains actinomycètes. La porte d'entrée principalement retrouvée est le canal radiculaire infecté, en présence d'une immunodéficience locale. La localisation est essentiellement mandibulaire. L'ostéite actinomycotique se développe aussi de manière chronique. Les actinomycètes, *Actinomyces israelii* en tête, colonisent le tissu osseux par la voie d'un canal infecté, d'une plaie muqueuse ou d'un site d'extraction. Certaines formes à *Nocardia* sont aussi rapportées. L'ostéite mycosique à *Candida albicans* est exceptionnelle.

Le diagnostic des ostéomyélites repose sur la symptomatologie clinique, l'imagerie, l'analyse microbiologique et l'examen anatomopathologique des séquestres osseux. La symptomatologie est dépendante du stade d'évolution. L'imagerie combine les radiographies conventionnelles (panoramique dentaire, maxillaires défilés, face basse de face et de profil, clichés occlusaux, rétroalvéolaires), la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la scintigraphie. L'analyse microbiologique est effectuée par prélèvements alors que l'examen anatomopathologique des séquestres est réalisé au cours de l'intervention chirurgicale.

Dans son mode de développement aigu, cinq stades d'évolution sont décrits. Lors de la phase initiale, les douleurs sont intenses, continues et irradiantes. Les dents sont mobiles, les tests de vitalité pulpaire négatifs. Un trismus peut être associé. Une adénopathie cervicale et une détérioration de l'état général peuvent être rencontrées. Le signe de Vincent (anesthésie labio-mentonnaire) peut être présent. Radiographiquement, aucune lésion n'est visible à ce stade. 30% à 60% de la masse osseuse doivent être détruits pour que la lésion soit détectable à la radiographie. La phase d'état correspond à la phase de collection purulente, les symptômes locaux et généraux sont aggravés, la destruction osseuse se perpétue et devient visible à la radiographie. La phase évolutive représente une atténuation de la symptomatologie suite à une fistulisation au niveau cutané ou muqueux. La phase de séquestration marque l'arrêt des douleurs et des signes généraux. On note toutefois la persistance des signes de Vincent et du trismus. L'évolution se fait par poussées successives. L'os apparaît floconneux à la radiographie avec la présence de séquestres. La dernière phase est celle de la réparation. La disparition du processus inflammatoire permet une réapposition osseuse lente. Les séquelles sont fonction du degré de l'atteinte : pertes dentaires, ankylose de l'ATM, cicatrisés, ... Les ostéomyélites chroniques primaires et actinomycotiques peuvent présenter des épisodes douloureux de quelques jours, à intervalles de plusieurs mois. Le trismus est d'abord épisodique puis devient perpétuel. Une ankylose de l'ATM peut survenir. Les signes locaux comme généraux sont faibles ou inexistant (légère fièvre, adénopathie rare). Une asymétrie faciale peut résulter de l'hypertrophie du bord inférieur de la mandibule et de l'angle mandibulaire. Les signes radiologiques sont détectés à un stade avancé. Le diagnostic histologique repose sur une analyse bactérienne rigoureuse et permettra la mise en place d'une antibiothérapie ciblée. ^[25]

4.3.2. Cellulites cervico-faciales

La cellulite cervico-faciale est une infection des tissus mous de la face et du cou. Elle se développe par contiguïté avec une infection d'origine dentaire (du fait de la nécrose pulpaire, et plus rarement d'une parodontopathie) ou oro-pharyngée. Elle occupe les loges cellulo-graisseuses des tissus conjonctifs périmaxillaires et est compartimentée par les insertions musculaires et les aponévroses qui s'insèrent sur les os de la face. On distingue les cellulites en fonction de leurs modes d'évolution et de leurs localisations anatomiques. Les cellulites séreuses, suppurées et gangréneuses (ou diffuses) sont des cellulites aiguës, mais une évolution chronique ou subaiguë peut être observée après un traitement insuffisant ou inadéquat d'une cellulite suppurée. La cellulite diffuse d'emblée, gravissime, est quant à elle rencontrée chez les patients immunodéprimés.

Les localisations sont soit périmaxillaires soit périmandibulaires. Les facteurs de gravité de la cellulite orofaciale sont une prise concomitante d'AINS, un diabète ou tout autre maladie immuno-réductrice. Une localisation péripharyngée peut aussi être retenue. Les risques sont alors une obstruction des voies aériennes supérieures, une médiastinite, une pneumonie ou la thrombose de la veine jugulaire. Les autres complications rencontrées peuvent être une dissémination de l'infection aux tissus adjacents (ostéites, myélites), aux loges thoraciques voir une septicémie.

La cellulite chronique ou subaiguë fait suite à un mauvais traitement d'une cellulite aiguë, soit par antibiothérapie insuffisante ou inadaptée, soit par absence de traitement de la cause locale. Une actinomycose cervico-faciale peut aussi être suspectée. La présence de germes anaérobies, la plupart du temps des actinomycètes, est difficilement retrouvée lors des analyses bactériologiques, ce qui explique le choix d'une antibiothérapie inadaptée. Biologiquement, des hémocultures et prélèvements bactériologiques ainsi qu'un antibiogramme apportent des renseignements sur les espèces de microorganismes présents. La tomographie permet d'évaluer l'étendue des lésions et offre un guidage pour la chirurgie.^[35]



Figure 37 : cellulite cervico faciale.

4.3.3. Thrombophlébite

La thrombophlébite, ou thrombose veineuse profonde, est caractérisée par l'obturation du système veineux. L'étiologie dentaire reste rare. Elle peut provoquer des thrombophlébites faciales, craniofaciales et cervicales. Le système veineux est important autour de la sphère orale et de nombreuses anastomoses relient le système veineux facial superficiel, le système

veineux profond et le réseau sinusien. L'irritation de l'adventice par les toxines microbiennes ajoutée aux phénomènes inflammatoires entraîne l'épaississement de l'intima et une prolifération endothéliale. Se forme alors un thrombus sur lequel les germes peuvent se fixer. L'absence de valve dans les veines ophtalmiques et sinusiennes permet une extension intracrânienne rapide. Les embolies septiques sont la plupart du temps cantonnées au territoire cave supérieur. Le pronostic est sombre, avec 15% à 30% de mortalité. Les signes cliniques généraux sont ceux d'une septicémie (fièvre, état fébrile, asthénie,...). Les signes locaux varient en fonction de la localisation de la thrombophlébite. L'examen clinique est complété par l'imagerie médicale : échographie, angiographie, tomodensitométrie et l'IRM. Dans le cas d'une étiologie dentaire, la dent causale sera recherchée. Un prélèvement bactérien est réalisé lorsque cela est possible. [25]

4.3.4. Sinusites d'origine dentaire

La sinusite maxillaire est une atteinte inflammatoire et infectieuse du sinus. Cette infection peut être d'origine virale, bactérienne ou fongique. Les deux étiologies principales de la sinusite maxillaire sont la cause extrinsèque, la plupart du temps d'origine nasale, et la cause dentaire. En effet, certaines racines des dents maxillaires peuvent s'implanter à proximité voire au contact de la paroi sinusienne. Il s'agit en particulier des deuxièmes prémolaires et des molaires maxillaires (dents antrales), plus rarement des premières prémolaires et des canines. La paroi osseuse peut dans certains cas être absente, autorisant un contact direct entre l'apex dentaire et la muqueuse sinusienne. Il existe en outre des anastomoses entre les vaisseaux irrigant cette muqueuse et le parodonte. Ainsi les germes retrouvés lors d'une sinusite d'origine dentaire sont les mêmes que ceux présents dans les canaux radiculaires. On retrouve *Streptococcus sanguis*, mutans et *salivarius*, des anaérobies tels que *Peptostreptococcus*, *Streptococcus viridans*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Actinomyces* et *Prevotella*.

Classiquement, trois types de pathologies sont décrits dans le cas des sinusites maxillaires d'origine dentaire : la sinusite maxillaire aiguë, chronique et l'aspergillome sinusien. La sinusite maxillaire aiguë est rarement associée à une cause dentaire. Celle-ci adviendrait dans seulement 5% à 10% des cas. Parmi ces causes dentaires, les infections périapicales sont plus souvent incriminées que les infections parodontales. La présence de pus semble être un facteur déterminant dans le développement de ce type de pathologie. Une collection purulente apparaît alors au niveau de la muqueuse sinusienne avant de se percer pour donner un empyème. La création d'une communication bucco-sinusienne non obturée, ou la propulsion d'un fragment radiculaire dans le sinus à la suite d'une extraction peuvent aussi être retenus. Non traitée, son évolution se fait vers la pansinusite antérieure éthmoïdo-fronto-maxillaire ou la chronicité. La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire est quant à elle plus fréquemment rencontrée. Elle représenterait entre 10% et 24% des sinusites maxillaires chroniques. Plusieurs étiologies sont possibles. La sinusite maxillaire chronique peut provenir de l'évolution d'une sinusite maxillaire aiguë avec empyème non traité. Elle peut aussi représenter l'extension du processus inflammatoire d'une lésion périapicale chronique. Enfin la présence d'un élément irritatif (fragment radiculaire, dent incluse,...) peut aussi être mise en cause.

L'aspergillome sinusien est une forme particulière de sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire. Cette pathologie survient à la suite de la greffe d'un champignon sur un corps étranger intrasinusien. Le germe le plus répandu en Europe est *Aspergillus*

fumigatus. La prévalence des aspergillomes sinusiers asymptomatiques est de 1,6 cas pour 1000. Les supports les plus communément retrouvés sont les matériaux d'obturation canalaires à la suite d'un dépassement apical. *L'aspergillome sinusien est associé à un dépassement de matériau endodontique dans 71% des cas.* La présence de zinc dans les matériaux d'obturation combinée aux faibles taux d'oxygénation intra-sinusal est une condition favorable au développement mycosique. La sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire est unilatérale. Les douleurs sont localisées à l'hémiface, irradiant vers l'orbite et l'arcade maxillaire. On observe classiquement une dégradation de l'état général : fièvre, asthénie, céphalées et adénopathies régionales. L'origine sinusienne des céphalées est objectivée par l'inclinaison de la tête vers l'avant. La palpation en regard du sinus atteint est douloureuse. Le point de départ dentaire de la pathologie explique la présence de douleurs dentaires particulièrement importantes à l'examen. Une rhinorrhée antérieure et postérieure homolatérale est présente ainsi qu'une cacosmie. La rhinoscopie antérieure permet de mettre en évidence la présence de pus dans le méat moyen et, au besoin, de réaliser un prélèvement du pus pour analyses bactériologiques. L'examen radiographique peut être réalisé en complément de l'examen clinique. La radiographie rétroalvéolaire ou l'orthopantomogramme peuvent permettre de préciser la cause dentaire. L'examen de première intention du sinus maxillaire est la radiographie en incidence de Blondeau. Dans les pays du nord de l'Europe, l'échographie est utilisée en première intention. L'examen tomodensitométrique est indiqué en seconde intention, en cas d'extension du processus infectieux (vers l'orbite ou les méninges) ou de chirurgie (drainage). La sinusite maxillaire chronique d'origine dentaire, unilatérale, ne présente que très rarement des douleurs. Des épisodes de céphalées sont parfois rapportés. La rhinoscopie antérieure objective des sécrétions purulentes au niveau des fosses nasales, provenant du méat moyen. La rhinoscopie postérieure montre un écoulement du pus vers le pharynx. L'examen clinique dentaire est effectué systématiquement à la recherche de foyers infectieux. Les dents nécrosées responsables ne sont que très rarement douloureuses et peu sensibles à la pression ou à la percussion. Une fistule oro-sinusienne doit être recherchée. La radiographie panoramique ou rétroalvéolaire peut être utilisée dans la recherche et la confirmation des foyers infections dentaires. Néanmoins, la tomodensitométrie est l'examen radiologique de référence dans le diagnostic des sinusites maxillaires chroniques. Il permet de mettre en évidence une éventuelle opacification muqueuse ainsi que les rapports entre le sinus et les dents. L'aspergillome, lui aussi le plus souvent unilatéral, peut présenter des douleurs faciales et céphalées unilatérales. L'écoulement nasal est purulent, parfois sanguinolent. Une cacosmie peut être ressentie et des crises d'éternuements parfois présentes. La rhinoscopie permet de mettre en évidence la présence de pus. La muqueuse est gonflée, avec parfois un aspect pseudo-tumoral. L'examen radiologique (tomodensitométrie) montre une muqueuse épaissie, et permet d'objectiver la présence et la localisation d'un corps étranger lorsque celui-ci est présent. L'examen clinique et radiologique de la cavité buccale est réalisé pour confirmer l'origine dentaire de la pathologie. ^[36]



Figure 38 : les dents antrales (maxillaire).

4.3.5. Abscès cérébral

Les abcès du cerveau ont longtemps eu comme étiologie principale les infections de voisinage, dentaires ou oto-rhino-laryngologiques (ORL). Les germes fréquemment rencontrés dans ces abcès à germes pyogènes sont les streptocoques de la sphère oropharyngée, en particulier le groupe milleri. Un meilleur accès aux soins et une amélioration de l'utilisation des antibiotiques limitent maintenant l'incidence de ces infections sur l'abcès cérébral au profit des infections hématogènes chez les patients immunodéficients. Ainsi des germes comme *Actinomyces* sp. peuvent être mis en évidence dans ces abcès. L'étiologie dentaire est retrouvée dans 5% des cas. Les autres causes possibles sont les germes provenant d'infections hématogènes, en particulier chez le patient en état d'immunodéficience diabétique. De plus, entre 5 et 13% des endocardites provoqueraient des abcès cérébraux. Si le taux de mortalité de la maladie reste élevé (entre 10% et 26%), sa fréquence est limitée (1,3 cas pour 100 000 habitants aux Etats-Unis). Les symptômes cliniques classiques d'une localisation cérébrale d'un abcès sont la fièvre, des céphalées, un déficit neurologique focal, des crises convulsives et des atteintes des fonctions supérieures. Biologiquement, un syndrome inflammatoire est retrouvé dans environ 80% des cas ainsi qu'une augmentation de la Protéine C-réactive. Les hémocultures et les ponctions lombaires ne permettent que rarement l'identification des germes responsables. L'imagerie permet d'affirmer le diagnostic d'abcès à germes pyogènes du cerveau grâce à la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et à l'IRM avec séquences de diffusion.^[37]

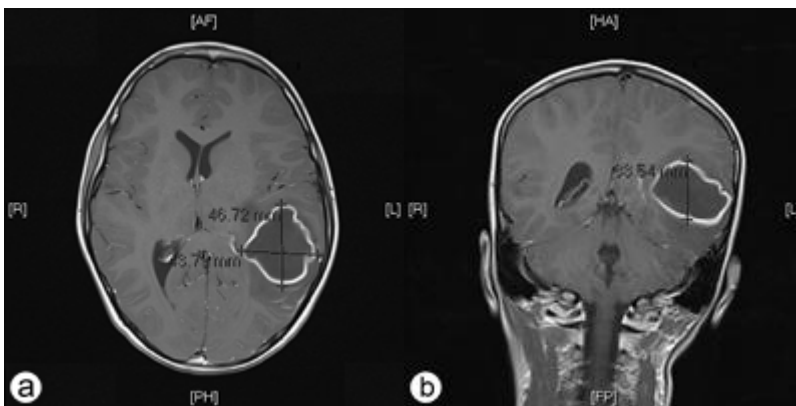


Figure 39 : abcès cérébral consécutif à une infection dentaire.

4.3.6. l'endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse résulte d'une atteinte infectieuse de l'endocarde ou d'un matériel prothétique intracardiaque, secondaire au passage dans le sang de bactéries ou de champignons, à leur fixation et à leur multiplication sur l'endocarde. Les possibles portes d'entrée bactériennes sont nombreuses : urinaires, génitales, chirurgicales, cutanées et dentaires principalement.

La physiopathologie de l'endocardite infectieuse est longtemps demeurée une énigme. C'est grâce à de nombreuses études expérimentales et à près d'un siècle d'observation que la compréhension des mécanismes de la maladie a émergé. Les études ont permis de mettre en évidence que, dans un premier temps, une lésion endothéliale préalable est fondamentale. Ces lésions vont induire une végétation dite « stérile » pour le moment, formée d'un amas de thrombocytes et de fibrine, C'est dans un second temps que la végétation stérile représente un foyer sur lequel des bactéries en circulation dans le sang vont pouvoir adhérer par interaction avec de véritables « récepteurs » tels que la fibronectine, le fibrinogène, la laminine ou le collagène.

Cette colonisation bactérienne survient lors de bactériémies résultant :

- d'actes médicaux diagnostiques ou thérapeutiques (hémodialyse, avulsions dentaires,...)
- d'activités quotidiennes (mastication, brossage des dents,...) ou de toxicomanie. [48]

	Tsukayama 1996 (PTH)	Tsukayama 1999 (PTH)	Desplaces 2002 (PTH, PTG)
Infections monomicrobiennes	–	–	86
<i>Cocci Gram positif</i>	74	95	74
<i>S. aureus</i>	22	35	25
Staphylocoques à coagulase négative	38	38	23
Streptocoques–Entérocoques	13,5	22	9
Anaérobies (<i>P. acnes</i> , <i>Peptostreptococcus</i> ...)	8	–	16
<i>Bacilles à Gram négatif</i>	14	3	10
Entérobactéries	11	2	6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	1	2
Autres	–	–	2
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	–	–	2
Infections plurimicrobiennes	–	–	11
Prélèvements stériles	–	–	3

PTH : prothèse totale de hanche ; PTG : prothèse totale de genou.

Figure 40 : germes responsables des infections sur prothèse articulaire

Chapitre 04

Effet de la microbiologie sur le traitement endodontique

01. Le traitement endodontique et prévention des complications.

L'objectif du traitement endodontique est de prévenir ou d'éliminer l'infection, par l'éradication des bactéries et de leurs toxines du système canalaire, ainsi que de tous les débris susceptibles de servir de support et de nutriments à la prolifération bactérienne. Cette étape est réalisée par la mise en forme et le nettoyage du système canalaire, qui permettront d'en assurer l'antiseptie par le biais des solutions d'irrigation, puis par l'obtention d'une obturation tridimensionnelle étanche, qui doit sceller toutes les portes de communication entre le système canalaire et le parodont. La reconstitution coronaire vient compléter l'étanchéité de l'endodonte et joue un rôle important dans le succès à long terme du traitement endodontique.

La digue et l'application des règles strictes d'asepsie sont obligatoires pour réduire au minimum la pénétration bactérienne.

1.1. Étrape pré endodontique

1.1.1 - Champ opératoire endodontique

Depuis le XIX^e siècle et les premières descriptions de la digue, les avantages et bénéfices du champ opératoire endodontique n'ont eu de cesse de s'accroître. Il est intéressant de constater que ce dispositif visionnaire, décrit initialement pour une protection du patient et un confort opératoire du praticien, s'intègre parfaitement avec les évolutions récentes des plateaux techniques, tel l'apport des aides optiques (loupes, microscope opératoire), et les conceptions modernes microbiologiques. En effet, la formation des lésions inflammatoires périradiculaires est issue d'une réaction immunitaire de l'hôte face à une infection provenant de la flore commensale véhiculée en partie par la salive et le fluide gingival. Seule la pose de la digue assure l'absence de réinfection microbienne durant le soin endodontique d'une dent infectée et empêche une infiltration primaire bactérienne lors du soin d'une dent vitale.

L'ensemble des éléments nécessaires à la pose du champ opératoire est variable suivant les habitudes et les préférences du praticien.

Cependant seul importe le résultat final : la digue doit toujours être posée de façon stable et étanche. ^[30]

Plateau technique

- Digue

Les feuilles de digue existent en différentes tailles : 6 × 6 pouces (patient adulte) ou 5 × 5 (pédodontie) et sont constituées de latex. Elles existent en trois épaisseurs

- fine (*thin*), peu indiquée en endodontie car ces digues sont fragiles et se déchirent facilement, surtout lors d'utilisation de solvants type tétrachloroéthylène pendant les retraitements.

- moyenne (*medium*), qui est l'épaisseur de choix pour l'endodontie. Sa résistance et son élasticité présentent un compromis idéal tout au long du traitement endodontique.

- épaisse (*heavy*), peu indiquée en endodontie car la tension importante de ces feuilles de digue a tendance à déloger le crampon. Cette tension est par contre intéressante lors des soins restaurateurs pour repousser le sulcus et accéder aux limites cervicales.

- Pincettes

a - Pince à perforer

b - Pince à crampons

- Crampons (ou *clamps*)

L'objectif du crampon est de maintenir la digue autour de la dent par une rétention stable en 4 points. Cette stabilité ne pourra être assurée que par une reconstitution préendodontique préalable si la dent est délabrée.

De nombreux crampons sont disponibles et aucun dogme n'est envisageable, seules les préférences du praticien guideront son choix.

- Cadres à digue

L'objectif du cadre à digue est de tendre le champ opératoire pour accéder à la dent traitée tout en repoussant les lèvres et les joues.

- Techniques de mise en place du champ opératoire

Plusieurs façons de poser la digue sont possibles et toutes sont valables selon les habitudes du praticien et le choix du crampon le plus adapté à la situation clinique. Pourtant, toutes les techniques présentées reposent sur un postulat essentiel qui est le positionnement de la perforation sur la feuille de digue. La digue doit recouvrir l'ensemble de la cavité orale du patient et être placée de façon symétrique selon le plan sagittal. ^[29]

1.1.2 - Reconstitution pré-endodontique

La réalisation d'un traitement endodontique s'adresse le plus souvent à des dents délabrées par des lésions carieuses, traumatiques, d'anciennes restaurations ou après des manœuvres à visée prothétique. La perte de substance empêche la stabilité du crampon et remet en cause la pose du champ opératoire. La première étape clinique est donc la reconstruction provisoire des parois manquantes, appelée reconstitution pré-endodontique.

La reconstitution pré-endodontique est effectuée après avoir éliminé les tissus carieux ainsi que les restaurations non étanches et restauré les contours de la dent. À ce stade, le praticien évalue le degré de conservation de la dent à traiter (tissus résiduels suffisants) et la possible indication de manœuvre pré-endodontique parodontale supplémentaire du type gingivectomie ou élongation coronaire. La reconstitution pré-endodontique ne se réalise que sur des limites dentaires saines et préfigurant les contours de la restauration finale. Elle va avoir plusieurs objectifs :

- rendre plus facile la pose de la digue, car le crampon ne sera stable que s'il existe quatre parois coronaires
- créer un véritable réservoir de solutions d'irrigation tout au long du traitement. Le réceptacle ainsi formé permet un renouvellement des solutions d'irrigation lors des manœuvres canalaires
- éviter les percolations liquidiennes des flux salivaires et gingivaux dans la cavité d'accès. De même, les solutions d'irrigation sont contenues dans le réservoir coronaire et ne sont pas perçues par le patient .
- faciliter la pose d'un pansement étanche évitant une infiltration bactérienne en interséance endodontique ou avant le projet final de restauration .
 - obtenir des repères occlusaux fiables par un placement reproductible des stops en silicone des instruments endodontiques utilisés lors de la mise en forme .
- limiter les risques de fracture d'une dent très délabrée par renforcement des parois résiduelles et mise en sous-occlusion coronaire. La diminution des points de contact coronaire est particulièrement indiquée lorsque la dent traitée présente une des caractéristiques suivantes

: dent vitale, pas de lésion apicale visible radiologiquement, dent symptomatique à la percussion, dent avec une symptomatologie préopératoire.

– Réalisation

- Reconstitutions prothétiques

- *Coiffe ou couronne préformée*
- *Couronne provisoire*

- Reconstitutions conservatrices

- *Matriçage*
- *Bague de cuivre*
- *Bague orthodontique¹*

1.1. 3 - Radiographie en endodontie

Rôle et intérêt de la radiographie dans le traitement endodontique

Le traitement endodontique est le seul en odontologie qui se fait réellement en « aveugle ».

Le praticien ne voit que la partie coronaire de la dent et l'accès qu'il a pu y réaliser pour accéder au système canalaire. Les aides optiques grossissantes, tels que les loupes ou le microscope permettent d'optimiser le travail, mais il est à ce jour impossible d'examiner visuellement le système canalaire lui-même dans sa totalité.

Seul le cliché radiographique donne la possibilité d'appréhender l'anatomie radicaire, d'évaluer le système canalaire, d'objectiver certaines difficultés rencontrées pendant le traitement (butée, calcifications...) et de contrôler l'obturation finale. Au cours du traitement, les radiographies peropératoires permettent de guider l'évolution du traitement

La radiographie doit être utilisée à différents moments du traitement endodontique:

– radiographies de diagnostic, en complément des autres tests.

– radiographies préopératoires : évaluation de l'anatomie coronaire et radicaire, nature de l'obturation existante ou présence éventuelle d'instruments fracturés, dans le cas d'un retraitement.

– radiographies peropératoires : détermination de la longueur de travail, vérification de l'ajustage

des cônes de gutta.

– radiographies postopératoires : contrôle du traitement endodontique effectué ;

– radiographies de contrôle : suivi de l'évolution d'une lésion périapicale par exemple traumatologie. ^[38]

1.2. Le traitement canalaire proprement dit.

1.2.1 la cavité d'accès

La conception et la réalisation de la cavité d'accès reposent sur des connaissances solides en anatomie et en histologie dentaire, une technique et une interprétation radiographique sans faille, un plateau technique adapté et des règles opératoires qu'il convient de respecter avec discernement et bon sens.

L'examen dentaire

Permet tout d'abord d'analyser le positionnement de la dent sur l'arcade, l'angle coronaradicaire, la présence d'une furcation et le rétrécissement coronaire cervical.

Ces paramètres sont à intégrer lors de la réalisation de la cavité d'accès afin d'éviter des erreurs d'axe pouvant aboutir à une fausse route ou à une perforation

Les étapes opératoires de la cavité d'accès

La cavité d'accès doit aboutir à la suppression totale du plafond pulpaire, permettre la suppression complète du contenu de la chambre pulpaire, permettre l'accès en ligne droite et sans contraintes des instruments de préparation au tiers apical ou à la première courbure canalaire. À ce cahier des charges, la cavité d'accès doit répondre en plus au principe d'économie tissulaire

Pour remplir ces objectifs, différentes étapes opératoires sont à respecter :

- visualisation des repères anatomiques.
- cavité de délimitation.
- effraction pulpaire.
- suppression du plafond pulpaire.
- suppression du contenu de la chambre pulpaire.
- recherche des entrées canalaires.
- aménagement des entrées canalaires et cavité de convenance.

Dans le cas de dents fortement minéralisées ou présentant de volumineux pulpolithes, les dernières étapes peuvent se superposer.

L'instrumentation

L'instrumentation nécessaire à l'accomplissement de la cavité d'accès comporte des fraises, des forets, des instruments en nickel-titane de type "orifice opener", des inserts endodontiques ultrasonores.

La sélection des instruments est un choix personnel qui dépend des connaissances et de l'expérience du praticien. Toutefois, quelques principes de base peuvent être érigés.

L'utilisation de fraises long col doit être privilégiée pour améliorer la visibilité. Les fraises à bout mousse offrent plus de sécurité. Les inserts ultrasonores apportent précision, efficacité et visibilité. Utilisés à sec sur des laps de temps courts afin de ne pas échauffer les tissus, ils trouvent de nombreuses indications dans la réalisation des cavités d'accès : suppression des surplombs dentinaires, élimination des pulpolithes, mise à jour canalaire, débridement des isthmes, régularisation des parois dentinaires.

Ces instruments sont de trois types : diamantés, en zircone ou lisses en alliage spécifique.

Tous génèrent une poussière dentinaire qui se fixe sur les parois de la cavité d'accès et qui détériore la visibilité. Pour cette raison, il est impératif d'irriguer abondamment à l'hypochlorite de sodium à 2,5 % à 5,25% et de sécher entre chaque salve ultrasonore.

Le recours à cette technologie est d'autant plus efficace qu'elle est utilisée sous aide optique associée à une source lumineuse. [30]



Figure 41 : Vue clinique palatine d'une cavité d'accès d'une incisive maxillaire



Figure 42 :Vue clinique occlusale d'une cavité d'accès sur une prémolaire maxillaire

1. 2.2.. Nettoyage et mise en forme du système canalaire

1. 2.2. 1. Mise en forme canalaire

Séquence Standard

Après anesthésie (si nécessaire), pose de la digue et aménagement d'une cavité d'accès adéquate, la mise en forme canalaire peut débuter.

En l'absence de contre-indication et d'anatomies canalaire particulières (traitées plus loin), la séquence de préparation canalaire sera toujours la même. Quand elle est bien appliquée, elle permet l'obtention de résultats remarquables, dans les mains de praticiens d'horizons et d'expériences différentes.

La règle absolue est la suivante: l'exploration du canal ou d'une portion canalaire se fait toujours avec des limes en acier **jusqu'au diamètre 15**.

En aucun cas, un instrument rotatif en nickel-titane ne doit être forcé dans une portion canalaire qui n'a pas été explorée au préalable avec une lime manuelle de diamètre 15, permettant ainsi de s'assurer de l'existence d'un passage. ¹¹

La chambre pulpaire doit toujours être remplie d'hypochlorite. Un gel chélatant, le Glyde File Prep, est utilisé pour la lubrification avant insertion des instruments. Le canal doit être irrigué abondamment à l'hypochlorite de sodium après chaque passage d'instrument.

- Une radiographie préopératoire permet une estimation de la longueur de travail. Des limes K manuelles en acier de diamètre 10 et 15, enduites de Glyde File Prep sont utilisées pour la négociation initiale et la préparation de la portion accessible du canal. Cette négociation initiale n'a pas pour but d'amener ces instruments à l'apex mais de s'assurer de la perméabilité du canal, d'apprécier l'angulation coronaire et de ménager l'espace au passage de l'instrument rotatif.

Détermination de la longueur de travail et intérêt des localisateurs d'apex électroniques

Les localisateurs d'apex électroniques constituent un complément important dans la mise en oeuvre du traitement endodontique, car ils contribuent à la détermination précise et au respect de la limite apicale de préparation. *Il faut garder à l'esprit:*

*Que la sensibilité tactile dans la détermination de la longueur de travail est totalement empirique et non reproductible.

*Que la radiographie, projection bidimensionnelle d'un volume, ne permet pas une évaluation précise de la longueur de travail.

*Que le seul moyen de détecter de manière fiable et reproductible la position du foramen apical réside dans l'utilisation de localisateurs d'apex électroniques.

*Que la seule mesure fiable est celle réalisée au foramen. La mesure de la constriction apicale proposée par certains localisateurs d'apex n'est ni fiable ni reproductible et ne doit pas être utilisée.

*Qu'un localisateur d'apex ne peut fonctionner que si le canal est suffisamment humide. Le mode « sec/humide » proposé par certains localisateurs d'apex n'a donc pas lieu d'être.

* Que la meilleure détermination de la LT avoir s'appuyer aux informations de la radiographie.

Localisateurs d'apex les plus performants

- Le Root ZX (Morita) constitue une référence en matière de stabilité et de fiabilité de la mesure.

- Le Bingo (Forum Technology), le ProPex (Dentsply-Maillefer) et le Raypex (Dents-PLY-VDW), plus récents, possèdent une technologie identique. Ils ont montré qu'ils étaient équivalents au Root ZX en matière de fiabilité et de reproductibilité. Ils disposent en outre d'un large écran vertical facilitant la lecture de la mesure.

- L'AFA 7005 et l'EndoAnalyser (KerrEndo), et le NeoSono Co Pilot (Satelec) semblent offrir aussi une fiabilité acceptable mais présentent un écran de lecture beaucoup plus petit que les précédents, et ces localisateurs présentent une fiabilité à 0,5mm et insensible à l'humidité et aux produits d'irrigations.

Fausses mesures

Les fausses mesures sont essentiellement dues à des problèmes de dérivation du courant électrique (présence de fuites salivaires, crochet labial en contact avec un élément métallique, électrode en contact avec la lèvre, la joue ou la langue, électrode ou instrument endodontique en contact avec un élément métallique). D'autres facteurs, comme l'utilisation d'un instrument d'un diamètre trop faible par rapport au diamètre apical du canal, la présence d'un exsudat apical purulent et abondant, ou les dents immatures (apex ouverts), peuvent entraîner aussi une mesure imprécise ou erronée.

La détermination d'une longueur de travail précise se fait par un regroupement entre la mesure donnée par le localisateur d'apex, la sensibilité tactile (après ouverture des 2/3 coronaires) et la radiographie. La vérification finale se fait lors du séchage du canal à l'aide d'une pointe de papier absorbante : une coloration brunâtre de l'extrémité de la pointe de papier indique un dépassement.^[41]

02 .Impératifs et principe de la préparation canalaire .

Il est clairement démontré depuis plusieurs années que la pathologie pulpaire, susceptible d'induire une pathologie périapicale, a pour origine les bactéries intracanalaires ainsi que leurs toxines.

L'objectif du traitement endodontique est de prévenir ou d'éliminer l'infection, par l'éradication des bactéries et de leurs toxines du système canalaire, ainsi que de tous les débris susceptibles de servir de support et de nutriments à la prolifération bactérienne. Cette étape est réalisée par la mise en forme et le nettoyage du système canalaire, qui permettront d'assurer l'antisepsie par le biais des solutions d'irrigation, puis par l'obtention d'une obturation tridimensionnelle étanche, qui doit sceller toutes les portes de communication entre le système canalaire et le parodonte. La reconstitution coronaire vient compléter l'étanchéité de l'endodonte, et joue un rôle important dans le succès à long terme du traitement endodontique. Une mise en forme idéale doit permettre d'obtenir :

- une conicité continue à partir du terminus apical jusqu'à l'orifice caméral, sans déviation de la trajectoire originelle du canal dans les 2/3 apicaux. En fin de préparation, le canal doit présenter un évasement régulier depuis l'apex jusqu'à l'orifice coronaire, dans tous les plans de l'espace, en se calquant sur son anatomie initiale .
- une mise en forme suffisante à la jonction entre le 1/3 apical et le 1/3 moyen, permettant l'obtention d'une conicité apicale adéquate. Cette conicité apicale permet la pénétration et le renouvellement des solutions d'irrigation, ***seules capables d'assurer le nettoyage adéquat de cette région .***
- le maintien du foramen le plus étroit possible .
- le maintien du foramen apical dans sa position spatiale originelle sans déchirure ni déplacement.^[08]

L'élimination des bactéries du système canalaire :

Contrairement à une fausse idée largement répandue, ce ne sont pas les instruments endodontiques qui permettent directement, par leur travail de coupe de la dentine et d'élargissement, le nettoyage et l'élimination des bactéries du système canalaire.

Le nettoyage du système canalaire repose sur les solutions d'irrigation. L'action de ces dernières est intimement liée à celle des instruments, qui créent l'espace nécessaire à la pénétration et au renouvellement des solutions. Le but du travail des instruments est donc la réalisation d'une conicité canalaire et apicale suffisante, en maintenant le foramen le plus étroit possible, en fonction de son diamètre initial

Surélargir le foramen apical en le travaillant longtemps ne rendra pas le canal plus propre, mais augmentera considérablement les risques de déviation de la trajectoire canalaire et de déchirure apicale. De plus, le surélargissement apical ne fait que compliquer techniquement le traitement en rendant l'obturation moins contrôlable.

Et le nettoyage est donc indissociable de la mise en forme du canal principal, puisque c'est cette dernière qui permet aux solutions d'irrigation d'atteindre la zone apicale et d'y être renouvelées, donc d'être efficaces dans leur action antiseptique, Un bon accès facilite une bonne mise en forme.

La mise en forme adéquate permet le nettoyage par la circulation et le renouvellement des solutions d'irrigation.

Nettoyage et mise en forme permettent la réalisation d'une obturation tridimensionnelle.

Un canal difficile à obturer est donc souvent un canal dont la mise en forme n'est pas adéquate, avec en corollaire, un nettoyage insuffisant.^[48]

Les différentes études scientifiques ont démontré que :

- un canal dont le diamètre apical initial est faible et qui est maintenu à ce diamètre faible lors de la mise en forme (20 ou 25/100^e), n'est pas moins nettoyé que s'il avait été élargi à des diamètres supérieurs (35 ou 40), à **la condition qu'une conicité adéquate soit établie**.
 - cette conicité apicale adéquate, nécessaire au renouvellement des solutions d'irrigation au niveau apical et donc au nettoyage.
 - seule une conicité apicale adéquate, avec un diamètre foraminal conservé le plus étroit possible (forme en entonnoir) permettent une obturation facile et efficace par la gutta-percha chaude en potentialisant les pressions hydrauliques, et en assurant une forme de résistance apicale. Il ne faut pas oublier qu'un diamètre apical large est techniquement plus difficile à obturer et que la surface à sceller est plus importante ¹⁴.
- Un diamètre apicale de 25 /100 et une conicité de 4% à l'apex semble suffisante pour une bonne désinfection de cette région.

03. Irrigation et pouvoir antibactérien.

Quels que soient la technique ou les instruments utilisés, l'irrigation joue un rôle primordial en endodontie, et fait partie intégrante de la séquence de mise en forme. Il a été démontré que des zones importantes sur les parois d'un canal correctement mis en forme ne sont jamais touchées par les instruments. De même, ceux-ci sont incapables d'accéder aux anfractuosités du système canalaire, aux isthmes, aux canaux latéraux ou secondaires, qui sont autant de cryptes susceptibles d'abriter des bactéries. ***Si les instruments mettent en forme le canal principal, ce sont les solutions d'irrigation qui assurent le nettoyage de l'ensemble du système canalaire.***

L'hypochlorite de sodium est la solution indispensable lors de la mise en forme canalaire. Outre un effet purement mécanique de chasse de débris du canal et de lubrification des instruments, l'hypochlorite possède un très large spectre antibactérien, ainsi qu'un pouvoir solvant des tissus organiques (pulpe, tissus nécrosés) . A ce jour, aucune bactérie connue ne peut résister à l'action de l'hypochlorite de sodium dès lors que la mise en forme canalaire permet sa pénétration et son renouvellement en quantité suffisante. L'hypochlorite de sodium a été conseillé à des concentrations allant de 2,5 % à 5,25 %. En fait, il s'agit de trouver la concentration optimale pour une action solvante et antiseptique efficace, tout en maintenant une toxicité minimale.

L'action de l'hypochlorite de sodium est liée à la quantité de chlore actif libérée dans le canal lors de sa dissociation. Plus la concentration de la solution utilisée est élevée, plus la quantité de chlore actif est importante. Lors de l'utilisation de solutions moins concentrées, il faudra renouveler très fréquemment la solution et rallonger le temps de contact, afin de maintenir une concentration élevée de chlore actif dans le canal.^[40]

-d autre produit d'irrigation

1)les chélateurs :

Pendant la mise en forme canalaire, un gel chélatant est utile pour la lubrification des instruments et pour ramollir légèrement la dentine afin de compléter l'action de l'hypochlorite uniquement sur la fraction organique. Les gels actuellement disponibles sur le marché (RC

Prep, Glyde File Prep, File EZE, File Care...) présentent une composition semblable, à savoir un chélatant (EDTA), un agent oxydant (peroxyde d'urée ou peroxyde de carbamide), avec un agent liant tel que le propylène glycol. Le choix se portera sur un gel dont l'agent liant est totalement hydrosoluble, afin de permettre son élimination complète par rinçage en fin de préparation, ces produits agissent à l'élimination de fraction minérale.

À la fin de la préparation, un rinçage du canal avec un chélatant liquide tel que l'EDTA ou l'acide citrique, permet d'éliminer la boue dentinaire (smear layer). (La smear layer est un enduit créé lors du passage des instruments sur une paroi canalaire). Cet enduit est composé de substances organiques et inorganiques, incluant des fragments de prolongement odontoblastiques, des micro-organismes et des débris nécrotiques. La smear layer est donc contaminée et peut protéger les bactéries dans les tubulis dentinaires. Il est actuellement recommandé de l'éliminer des dents infectées afin de permettre la désinfection la plus complète possible du système canalaire.

La portion minérale y étant majoritaire, l'élimination de la smear layer nécessite l'utilisation en fin de préparation d'un chélatant liquide capable de la dissoudre. Cliniquement, une solution d'hypochlorite de sodium concentrée entre 2,5 % et 5 % est utilisée. Cette solution est obtenue en utilisant des solutions commerciales disponibles en grande surface, elles sont soit déjà pré-diluées à 9°chlorométriques (2,6 % de chlore actif), soit en berlingots à 36°chlorométriques (9,6 % de chlore actif), qui seront diluées au 1/3 (une mesure d'hypochlorite pour 2 mesures d'eau pour une concentration à 3,2 %) ou au 1/4 (pour une concentration à 2,4 %). [45]

• Le nécessaire pour l'irrigation comporte une seringue de 2,5 ml et une aiguille fine (30/100° ou 40/100°), sans biseau. La présence d'une ouverture latérale peut constituer une prévention contre l'injection de l'hypochlorite de sodium dans les tissus périapicaux.

Lors de l'irrigation, l'aiguille, courbée à 45°, est insérée le plus loin possible dans le canal, jusqu'au contact des parois. Elle est alors retirée légèrement afin de ménager un espace de reflux. La solution est alors éjectée lentement et sans pression. Pendant l'irrigation, l'aiguille doit toujours être animée d'un mouvement de va-et-vient, en prenant soin de ne jamais bloquer l'aiguille dans le canal. Afin de potentialiser l'action de l'hypochlorite, la solution peut être chauffée à 50 °C. et lors de rinçage final une activation avec un cône ou gutta calibré est souhaité.

• Séquence d'irrigation recommandée

- Après ouverture et aménagement complet de la cavité d'accès, celle-ci est rincée abondamment avec de l'hypochlorite de sodium. Tout au long de la préparation, la cavité d'accès, qui agit comme un réservoir, doit être remplie d'hypochlorite de sodium.
- Lors de la pénétration initiale, le gel chélatant est utilisé directement sur les limes manuelles, afin de les lubrifier et d'en faciliter le travail.
- Le passage des limes manuelles est immédiatement suivi par une irrigation à l'hypochlorite de sodium (au minimum 1 ml).
- Le gel chélatant est alors utilisé avec la première lime rotative nickel-titane, qui travaille dans le canal. Le gel peut être déposé dans le canal à l'aide des embouts destinés à cet effet, ou mis directement sur la lime.

- Le passage de l'instrument de préparation en nickel-titane est immédiatement suivi d'une irrigation à l'hypochlorite de sodium.
- Le gel chélatant est réutilisé avec chacune des limes de mise en forme.

Ces deux gestes (irrigation à l'hypochlorite d'abord, puis gel sur les instruments avant insertion) seront répétés en alternance pendant toute la préparation canalaire.

- En fin de préparation, et une fois la mise en forme terminée, l'hypochlorite est aspiré du canal, et ce dernier est irrigué avec 1 ml d'EDTA liquide, laissé en place pendant 2 minutes. À ce stade, l'EDTA peut être vibré aux ultrasons, avec une lime fine dont le diamètre est inférieur au diamètre du canal, de telle sorte que la lime activée ne rentre pas en contact avec les parois.
- Un rinçage final abondant à l'hypochlorite de sodium est alors réalisé afin d'éliminer complètement l'EDTA.
- Le canal est aspiré puis séché avec les pointes de papier stériles. Il est alors prêt pour l'obturation.^[47]

2) solution de digluconate de Chlorhexidine :

La Chlorhexidine présente un large Spectre antimicrobien. Elle est active contre les bactéries Gram+ et Gram- ainsi que contre les levures. Grâce à sa nature cationique, elle est capable de se coller par liaison électrostatique aux charges négatives de la surface membranaire des bactéries et de les rendre perméables. A une concentration élevée, elle a une action bactéricide.

A une concentration plus faible, elle est bactériostatique. Le digluconate de Chlorhexidine à 2 % pourrait être utilisé soit en complément de la désinfection par l'hypochlorite de sodium, soit en tant que médication placée dans le canal en inter-séance. à la place de l'hydroxyde de calcium. Pour venir compléter le rinçage final à l'EDTA, la Chlorhexidine à 2 % peut être utilisée en solution. Il faudrait cependant s'assurer que le canal a été vidé de son contenu et notamment de toute trace d'hypochlorite de sodium ; en effet, les deux solutions interagissent et forment des précipités bruns jaunâtres difficiles à éliminer et qui contiennent de la parachloroaniline.

Ce produit se décompose à son tour en 1-chloro-4-nitrobenzène, substance reconnue comme carcinogène et mutagène. L'intérêt de l'utilisation de chlorhexidine sous forme de gel en médication intra canalaire reste quant à lui controversé. Il peut être utilisé soit seul, soit en association avec l'hydroxyde de calcium.^[40]

04. Obturation canalaire

L'obturation canalaire est réalisée si :

- *le nettoyage chimiomécanique a été optimal .
- * la dent est asymptomatique .
- * le canal a pu être séché .
- * le temps disponible pour réaliser le traitement complet est suffisant.

Dans les cas contraires, l'obturation est reportée et une médication intracanaire est mise en place ainsi qu'une obturation provisoire étanche.^[42]

Technique d'obturation

Plusieurs techniques ont été utilisées pour l'obturation de système canalaire, des plus simples technique monotone aux techniques utilisant de la gutta chaude ; l'objectif étant de sceller au mieux au niveau apical.

L'obturation du système canalaire constitue la dernière étape du traitement endodontique mais sa réussite est intrinsèquement liée à celle des étapes précédentes : une mise en forme et un assainissement canalaire rigoureux. On parle de succès de traitement endodontique dès lorsqu'aucune infection péri-apicale ne persiste ou n'apparaît. Une obturation canalaire réussie est

caractérisée par son aspect tridimensionnel, son opacité radiologique, sa condensation suffisante et son étanchéité telle que le passage de bactéries de la cavité buccale vers les tissus péri-apicaux devient impossible.

L'étanchéité de l'obturation dépend de la technique d'obturation du clinicien ainsi que des matériaux utilisés. Afin de prévenir le développement bactérien au niveau apical, le matériau doit obturer tridimensionnellement le canal principal et les canaux latéraux accessibles.

L'obturation canalaire est une procédure mettant en jeu un ciment canalaire et un matériau d'obturation.

L'étape principale de l'obturation canalaire consiste en la mise en place du maître-cône de guttapercha dans le système canalaire, après l'avoir enduit légèrement de ciment endodontique. Ce cône doit se trouver à 1 mm de l'apex pour respecter le cône de Kutler nécessaire pour une cicatrisation apicale. La longueur de travail idéale se trouve à 0,5 mm de l'apex. Le taux de succès d'une obturation canalaire se trouvant à 2 mm maximum de l'apex radiculaire est de 94%. Au contraire, le taux de succès d'un traitement endodontique caractérisé par un dépassement de pâte endodontique est de 68%. Instrumentation et matériaux d'obturation doivent rester dans le canal sous peine d'être à l'origine de l'apparition ou la persistance d'une pathologie péri-apicale.

05. L'explication bactérienne des échecs endodontiques

Les nombreuses études réalisées aujourd'hui permettent d'affirmer qu'un symptôme ne trouve son origine dans une seule bactérie. C'est l'association bactérienne qui rend la dent symptomatique.

On retrouve souvent douleur, œdème et abcès, dans le cas d'infection mixte à espèces anaérobies,

et notamment en présence de *Porphyromonas*, *Prevotella* et/ou *Peptostreptococcus*.

Parallèlement, la plupart des membres de la communauté microbienne régulent, par l'intermédiaire d'échanges de matériel génétique par exemple, leur catabolisme et anabolisme en fonction des nutriments disponibles. La mise en place progressive d'un pH alcalin au sein du canal endodontique contribue également à modifier certains profils enzymatiques bactériens. Les transferts d'ADN permettent aux bactéries d'étendre leurs capacités enzymatiques et de survivre dans le milieu endodontique. Elles acquièrent ainsi de nouvelles propriétés et notamment la synthèse d'enzyme leur permettant de dégrader les nutriments présents dans le canal endodontique, lors de la phase de maturation du biofilm. C'est l'agrégation bactérienne, dictée par les interactions bactériennes positives et négatives, qui

permet ses adaptations phénotypiques.

D'un point de vue métabolique et nutritionnel, soit les microorganismes présentent la capacité de dégrader les protéines et glycoprotéines canalaires, soit elles s'associent à d'autres bactéries afin de pouvoir se servir de leurs produits métaboliques ou bien tirer profit d'échanges de matériel génétique. Elles peuvent ainsi faire partie de la composante cellulaire du biofilm bactérien endodontique. Au cœur de cette structure si particulière, chaque micro-organisme exprime sa virulence en toute quiétude et rend le biofilm endodontique pathogène. [43]

5.1 . L'explication bactérienne des échecs endodontiques

Un échec de traitement endodontique peut être mis en évidence fortuitement, par une lésion péri-apicale visible radiologiquement, ou bien une symptomatologie révélatrice.



Figure 43 : radiographie postopératoire d'une canine mandibulaire présentant une lésion péri-apicale

les signes cliniques :

- persistance de symptômes après traitement canalair
- fistule ou tuméfaction récurrentes
- douleur à la percussion ou à la palpation, gêne à la mastication
- mobilité excessive ou destruction évolutive des tissus de soutien
- impotence fonctionnelle de la dent
- sinusite en rapport avec la dent traitée
- adéno-pathie, fièvre

Les Signes radiographiques :

- augmentation de la largeur de l'espace desmodontal (> 2 mm)
- absence de réparation osseuse ou augmentation de taille de la rarefaction osseuse
- absence de nouvelle lamina dura ou augmentation significative de la densité osseuse des tissus péri-radiculaires

- apparition de nouvelles zones de raréfaction osseuses péri-radicaire (raréfaction latérales)
- espace canalaire visiblement non obturé ou présence de vide au sein de l'obturation
- extrusion excessive de matériaux d'obturation dans le péri-apex avec des vides manifestes dans la portion apicale du canal
- signes de résorption dentaire active associés à d'autres signes d'échecs radiographiques

5. 2. Les causes des échecs de traitements endodontiques

Les cinq facteurs responsables de la persistance d'une lésion péri-apicale sont :

- la persistance d'une infection intra-radicaire .
- une contamination extra-radicaire par des espèces bactériennes telles que *Actinomyces israelii* et *Propionibacterium propionicum* .
- une réaction péri-apicale à un corps étranger .
- la présence d'un kyste contenant des paillettes de cholestérine .
- la formation d'un tissu péri-apical fibreux en guise de cicatrisation.

La cause la plus importante des échecs de traitements endodontiques est la persistance d'une infection intra-radicaire primaire ou la difficulté de supprimer le biofilm bactérien endodontique dans la portion apicale du canal . Une technique d'asepsie inadéquate, une cavité d'accès mal dessinée, un canal endodontique oublié lors du parage canalaire, une instrumentation non adaptée et des restaurations temporaires ou définitives manquants d'étanchéité sont la cause de la persistance ou l'émergence d'une flore bactérienne endodontique.

Malgré la présence d'une obturation canalaire étanche, des bactéries peuvent persister dans l'endodonte. Ces bactéries peuvent avoir deux origines :

- elles ont persisté au moment de l'obturation canalaire à cause d'un traitement réalisé non rigoureusement (rupture de la chaîne d'asepsie) ou bien une résistance à nos traitements chimiques (produits d'irrigation et médications intra-canaux).

C'est l'origine la plus fréquente. On parle d'infection endodontique persistante ;

- une pénétration des bactéries dans l'endodonte après son obturation suite à une perte d'étanchéité de la restauration coronaire. Il s'agit de l'infection endodontique secondaire.^[44]

5. 3. Notion de charge bactérienne « critique »

Le traitement endodontique d'une dent nécrosée vise à supprimer le biofilm bactérien endodontique qui s'est établi dans le canal et doit permettre de lutter contre la contamination de l'endodonte par de nouvelles bactéries. En comparaison, le traitement endodontique d'une dent atteinte d'une pulpite irréversible doit essentiellement répondre aux règles d'asepsie afin d'éviter une quelconque contamination bactérienne de l'endodonte, ce dernier étant stérile bien que pathologique.

Nous savons aujourd'hui qu'éliminer toute la flore bactérienne endodontique est illusoire. Le but de nos traitements mécaniques et chimiques est de réduire suffisamment la charge bactérienne canalaire et cela au-dessous d'un seuil ne permettant ni d'activer les défenses immunitaires de l'hôte ni de créer de quelconques destructions dans les tissus péri-apicaux. Il ne naît aucune infection périapicale (cette dernière résulte d'un équilibre entre les défenses immunitaires de l'hôte et la virulence bactérienne) Ce seuil a été évalué à 10^3 - 10^4 cellules bactériennes. Cela correspond au niveau au-dessous duquel on ne détecte plus aucune bactérie en culture. Aussi, la charge bactérienne canalaire est facilement enrayée par les défenses

del'hôte et sans aucune mobilisation cellulaire excessive. Aucun tissu de granulation ne se forme au niveau du péri-apex. Aucune destruction osseuse ne se produit. Cela explique l'absence de signes radiologiques. L'histologie du péri-apex est dite :

« faussement silencieuse ».^[50]

La charge bactérienne canalaire nécessaire pour déclencher une pathologie des tissus péri-apicaux est inversement proportionnelle à la virulence bactérienne. La résistance bactérienne joue également un rôle important dans l'apparition d'une pathologie. Ainsi, les mêmes associations bactériennes, présentes dans les mêmes quantités, provoquent des réactions inflammatoires, de la part de l'hôte, d'envergures différentes.¹¹

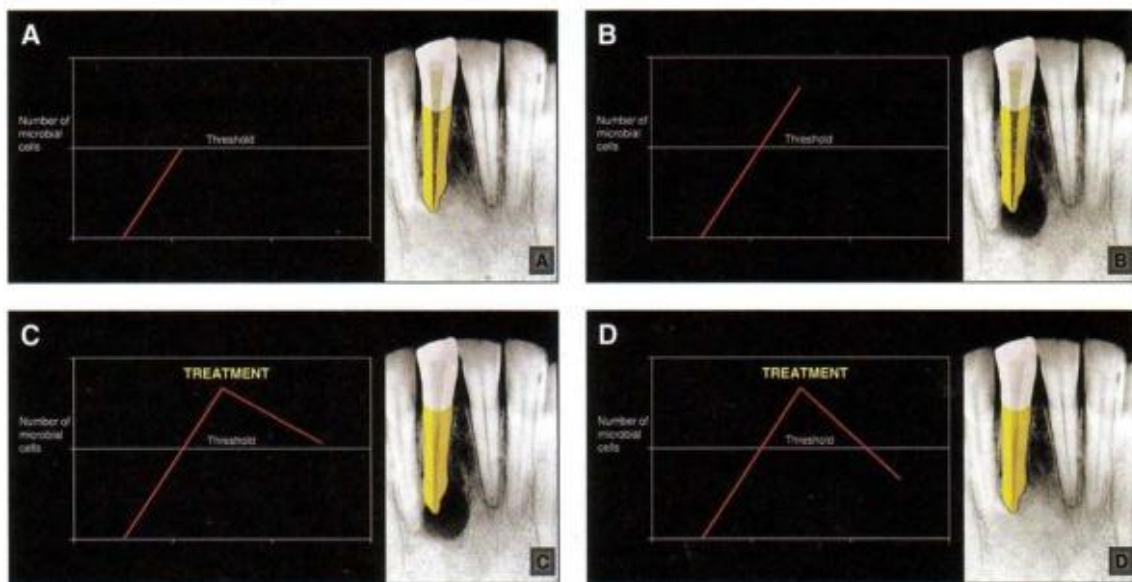


Figure 44 : Objectif microbiologique du traitement endodontique d'une dent portant une lésion périapicale.

A : la charge bactérienne doit atteindre un certain seuil afin de déclencher une pathologie.

B : Au-delà d'une certaine charge bactérienne, l'infection péri-apicale est établie.

C : Si les détorsions mécaniques et chimiques ne suffisent pas à réduire la charge bactérienne sous une certaine valeur, la pathologie péri-apicale persiste.

D : Un traitement endodontique à succès ne stérilise pas le canal endodontique initialement contaminé mais réduit la charge bactérienne sous un certain seuil compatible avec un péri-apex sain .

5.4. La flore bactérienne associée à l'échec de traitement endodontique et *Enterococcus faecalis*

La flore bactérienne présente dans l'endodonte lors d'un échec de traitement est différente de celle retrouvée lors d'une infection endodontique primaire (nécrose pulpaire non traitée).

On peut donc en déduire que les conditions environnementales de survie sont différentes. En effet, un canal obturé ne présente pas les mêmes conditions de survie bactérienne qu'un canal non obturé. Il y a également une différence dans la composition du biofilm bactérien endodontique selon qu'il soit dans un canal endodontique mal traité ou bien traité. Les conditions environnementales présentes dans un canal mal traité sont les mêmes que celles caractérisant un canal non traité. Leurs flores bactériennes ont donc la même composition.^[50]

A nouveau, les capacités d'adaptation bactérienne sont mises en jeu pour mieux résister. Les bactéries résistantes sont capables de s'adapter aux modifications d'environnement induites par nos traitements comme par exemple un pH basique induit par une médication intra-canalair à l'hydroxyde de calcium. Cette flore particulière est essentiellement constituée de bactéries à Gram + anaérobies facultatives.

En effet, la plupart des bactéries anaérobies ne survivent pas dans un canal obturé. Les bactéries à Gram + sont plus résistantes et ont une meilleure capacité d'adaptation face aux modifications environnementales. Ce sont des micro-organismes à croissance rapide. Les bactéries persistantes prennent la place des bactéries qui ne résistent pas à nos traitements. Nos traitements contribuent à éliminer les bactéries compétitrices des bactéries responsables d'infections endodontiques secondaires et persistantes.^[50]

Très peu d'espèces bactériennes sont retrouvées dans les échecs de traitement endodontique (1 à 5 espèces différentes). Il s'agit essentiellement de :

- *Pseudomonas aeruginosa* .
- Streptocoques (20%) .
- *Candida* .
- *Enterococcus faecalis* .
- *Actinomyces*.

Les genres streptocoques et entérocoques sont les plus fréquents .

Quelques rares bactéries à Gram - sont malgré tout mises en évidence telles que:

Fusobacterium nucleatum et *Prevotella intermedia*; . On compte encore 10^2 à 10^5 bactéries par échantillons après détersions mécaniques et chimiques suivies, ou non, d'une phase de médication intra-canalair. On remarque donc que la diversité de la flore endodontique associée aux échecs de traitement est réduite par rapport à celle des infections endodontiques primaires. Cependant, toutes les bactéries ne sont pas encore connues et répertoriées. 50% des bactéries qui persistent dans le canal sont dites non cultivables. On ne connaît donc pas leurs caractéristiques ni les moyens de les éradiquer. *Enterococcus faecalis*, bactérie anaérobie facultative est dite caractéristique de l'échec de traitement endodontique. *Enterococcus faecalis* est le marqueur de l'infection endodontique secondaire. On ne la retrouve que très rarement dans les infections endodontiques primaires mais plutôt dans les infections persistantes et asymptomatiques. Elle est souvent mise en évidence dans les canaux endodontiques « réparés » de multiples fois ou bien laissés ouverts entre deux étapes de traitement, sur des durées équivalentes à des journées (absence d'obturation coronaire étanche).^[46]

De nombreuses interrogations persistent quant à cette bactérie :

pour Sundqvist et ses collaborateurs (1998), elle est présente dans 38% des canaux endodontiques infectés secondairement. pour Stuart et ses collaborateurs (2006), elle serait retrouvée dans 24 à 77% des cas. la persistance de l'infection endodontique et l'échec de traitement découlent de l'association de nombreuses bactéries s'organisant en biofilm pour survivre. L'origine de l'infection est polymicrobienne. Cela explique pourquoi nos traitements chimiques doivent avoir un spectre d'action large.

Cependant, certaines études ont montré qu'*Enterococcus faecalis* serait capable, seul, d'adhérer au collagène dentinaire, coloniser la surface intra-radicaire, envahir les tubulis dentinaires et former un biofilm bactérien.

Enterococcus faecalis serait capable de survivre dans des conditions environnementales difficiles sans l'aide d'autres espèces bactériennes (chaînes nutritionnelles, transfert d'ADN), espèces ne pouvant survivre dans ces mêmes conditions. *Enterococcus faecalis* présente des filaments et une capsule polysaccharidique lui permettant d'adhérer à la surface dentinaire. Il exprime également une protéine particulière (Ace), dans des conditions de stress environnementales, afin de se fixer au collagène dentinaire de type I. Ainsi, la bactérie exprime ces divers mécanismes de virulence et de résistance.

Enterococcus faecalis est une bactérie pathogène opportuniste de la cavité buccale.

Les entérocoques ne sont présents que dans 5% des infections endodontiques primaires. On suppose que les conditions environnementales présentes dans un canal non traité ne favorisent pas la croissance de cette bactérie. Elle ne peut faire face à la compétition bactérienne et laisse sa place à d'autres espèces colonisatrices. Par contre, cette bactérie étant difficile à éradiquer avec nos procédures de détersion chimiques et mécaniques, contrairement aux autres espèces colonisant l'espace canalaire, elle persiste et se multiplie après obturation canalaire et pendant les phases de médication temporaire. Elle prend la place des espèces ne survivant pas à nos traitements.

Dès lors qu'*Enterococcus faecalis* envahit l'endodonte, elle fait preuve d'une résistance extrême.

Cette bactérie a la capacité de survivre dans des conditions normalement létales pour d'autres micro-organismes : un milieu très salé (6,5% NaCl), une large gamme de pH, une large gamme de température (10 à 60°C), et en présence de détergents.

Enterococcus faecalis est capable de survivre en période de privation de nutriments. Il conserve la capacité d'adhésion aux parois canalaires et notamment la capacité d'invasion des tubules dentinaires. Il peut rester un an dans un canal obturé et à partir du moment où il retrouve des nutriments, il peut continuer à exprimer une certaine virulence et donc à entretenir ou faire naître une infection péri-apicale. L'entretien de cette infection dépend de la localisation des bactéries dans le système endodontique et de la virulence bactérienne. La présence ou non d'oxygène n'altère en rien la survie de la bactérie. Elle a une faible sensibilité aux agents antimicrobiens et est capable de les inactiver. Les bactéries se mettent dans un état où elles sont vivantes mais difficiles à mettre en évidence car faiblement actives métaboliquement. Elles restent virulentes. Cet état de quiescence fait partie des mécanismes de résistance mis en œuvre par les bactéries pour résister à un stress environnemental. Elles peuvent sortir de cet état et ressusciter. *Enterococcus faecalis* est également capable d'interagir avec la dentine péri-canalaire. Après formation d'un biofilm, il a été démontré que cette bactérie est capable d'induire une dissolution de la fraction minérale de la dentine grâce à ses toxines. Il se produit parallèlement une augmentation du pH canalaire (il passe de 7,1 à 8,2). Cette bactérie induit une réprécipitation des minéraux de la dentine au niveau du biofilm. L'augmentation locale de la concentration en ions calcium et phosphates est responsable d'une calcification du biofilm et rend cette bactérie super-résistante voire intouchable. La dégradation de la surface dentinaire par les produits métaboliques bactériens apparaît dès que la quantité de nutriments canalaires devient insuffisante.

Au bout de 6 semaines, un biofilm bactérien mature avec minéralisation est mis en évidence avec une composition évoluant en fonction des conditions environnementales (quantité de nutriments).

Enterococcus faecalis forme un biofilm ayant une structure de carbonato-apatites proche de celle des fluoro-carbonato-apatites de la dentine. [51]

Entre la surface dentinaire déminéralisée et le biofilm calcifié, on observe une zone dite de corrosion comparable à une fissure. Le biofilm composé d'*Enterococcus faecalis* contient également des microorganismes de la même espèce mais morts. La membrane phospholipidique de ceux-ci sert d'ancrage pour la réprécipitation des minéraux et la formation de cristaux dans le biofilm bactérien. Les caractéristiques de cette bactérie la rendent plus forte face à nos traitements qu'ils soient chimiques ou mécaniques. Elles permettent également d'expliquer le phénomène de résorption interne présent dans 74% des dents présentant des lésions péri-apicales. On retrouve plus souvent ce biofilm calcifié au niveau de la partie apicale du canal endodontique, zone difficilement nettoyable après une contamination initiale. [51]

Nos traitements mécaniques et chimiques contribuent à rendre le milieu canalaire pauvre en oxygène, pauvre en nutriments et contenant des éléments antibactériens. L'élaboration d'un biofilm par *Enterococcus faecalis* est le premier moyen d'adaptation aux conditions environnementales présentes dans le canal endodontique obturé (expression d'un phénotype caractéristique). Dans ces conditions, *Enterococcus faecalis* présente une meilleure capacité d'adhérence, augmente sa virulence et est plus résistante aux agents antimicrobiens : ce sont les caractéristiques du mode de vie des bactéries composant le biofilm. L'adhésion à la surface dentinaire est une étape indispensable et détermine la pathogénicité d'*Enterococcus faecalis*. La capacité de formation d'un biofilm et la pénétration des bactéries dans les tubules dépendent de la qualité du substrat mais aussi des facteurs environnementaux et nutritionnels. La croissance d'*Enterococcus faecalis* a lieu dans ce milieu où le potentiel d'oxydoréduction est bas et les nutriments sont disponibles en faible quantité. *Enterococcus faecalis* peut mettre de 15 minutes à 60 jours pour élaborer un biofilm mature et structuré. Le biofilm se forme en 60 jours dans un environnement pauvre en oxygène et riche en nutriments. Ces résultats d'études, si divers soient-ils, nous forcent à croire qu'il persiste encore de multiples interrogations quant aux causes des échecs de traitements endodontiques.

5. 5. L'emmurement des bactéries canalaires

L'emmurement des bactéries dans les canaux par une obturation endodontique étanche est un des objectifs du traitement de racine. [51]

L'emmurement bactérien total est difficile à réaliser avec succès. L'obturation canalaire réduit la disponibilité des nutriments en créant une barrière entre les sources de nutriments et les bactéries. L'obturation canalaire réduit également la place pour une éventuelle réorganisation des espèces bactériennes survivantes à nos traitements. Elles ne peuvent réorganiser un biofilm et sont donc moins virulentes. [51]

Le succès de cette procédure d'emmurement des bactéries dépend de trois critères :

- la virulence bactérienne.
- la charge bactérienne.
- la communication possible entre les bactéries et les tissus péri-apicaux (où elles trouvent les nutriments nécessaires à leur croissance).

L'accès des bactéries, présentes dans les tubules dentinaires, aux tissus péri-apicaux, est limité (dentine sclérotique apicale).

Nous pouvons concevoir le fait que sans nutriments et enfermées, elles ne peuvent exprimer leur virulence quel que soit la charge bactérienne laissée en place. Pour autant, certains auteurs affirment que les tubulis dentinaires contiennent aussi un liquide nutritif provenant du tissu osseux alvéolaire ainsi que du ligament alvéolo-dentaire, faisant office de nutriments pour les bactéries et les aidant à survivre même dans un état de quiescence.

Les bactéries présentes dans les canaux secondaires, dans la partie apicale du canal principale et les deltas apicaux sont capables d'entretenir l'infection malgré l'obturation canalinaire.

Ceci ne peut évidemment pas être envisagé pour les bactéries, situées dans les canaux secondaires ou les deltas apicaux, communiquant avec le péri-apex et y puisant les nutriments nécessaires à leur survie. La notion de seuil de charge bactérienne prend, dans ces conditions, toute son importance afin de préserver les tissus de soutien de la dent.

Un maximum d'efforts doit être réalisé pour promouvoir le succès du traitement de racine (étanchéité de la restauration et détersion maximale). Le parage canalinaire, étape importante du

traitement endodontique, fait appel à un traitement mécanique du canal ainsi qu'à un traitement chimique. C'est un ensemble de facteurs qui contribuent à sa réussite. [51]

5.6. La résistance aux traitements canalaires mécaniques

Le traitement mécanique comprend tous les procédés physiques capables de supprimer directement le biofilm bactérien endodontique. Le remaniement fait appel à des instruments manuels mécanisés ou non (rotation continue ou limes conventionnelles).

L'injection d'irrigants dans le canal endodontique exerce également une action mécanique sur le biofilm capable de se détacher des parois intra-radiculaires : c'est l'effet de chasse (mouvements de flux et de reflux). [51]

Le traitement mécanique réalisé à l'aide d'instruments manuels de nettoyage s'applique uniquement au canal endodontique principal, contenant la majorité de la flore bactérienne, et ceci à cause des difficultés engendrées par une anatomie canalinaire complexe.

L'injection des irrigants canalaires permet une infiltration plus aisée des canaux secondaires. Leur texture liquide favorise également leur diffusion.

Les bactéries se protègent et évitent ces deux traitements à action mécanique en colonisant les zones canalaires difficiles d'accès telles que les isthmes, les ramifications et les tubulis dentinaires.

Plus les micro-organismes sont situés apicalement dans le canal endodontique, plus il nous est difficile de les éliminer. Les bactéries peuvent également « se mettre à l'abri » dans des résorptions radiculaires internes impossibles à mettre en évidence à la radiographie.

A cela, s'ajoute la formation d'un biofilm qui adhère aux parois dentinaires intra-radiculaires et permet de s'opposer aux mouvements des fluides antibactériens. Les irrigants canalaires doivent alors véhiculer une force supérieure ou égale à l'adhérence du système dentine intra-canalinaire/micro-organismes bactériens pour dissocier ces deux constituants. Les micro-organismes résistent ainsi aux forces d'arrachement provoquées par le passage d'un fluide. Des études ont montré que l'instrumentation réduit l'infection de 90%, sans les étapes de désinfection chimique. Plus on instrumente, plus on élimine les bactéries. Cependant, la rotation continue n'est pas plus efficace de ce point de vue que l'alésage canalinaire conventionnel.

Le clinicien doit faire attention à ne pas dévier la trajectoire canalaire, modifier la position du foramen apical ou sur-instrumenter l'apex radiculaire (risque de dépassement) car cela permet l'entrée de nutriments nécessaires à la croissance et la survie des bactéries non éliminées par nos traitements.^[50]

De nombreux méandres canaux radiculaires restent inaccessibles mécaniquement et par les irrigants. Il y persiste donc toute une flore bactérienne pathogène susceptible de déclencher une infection péri-apicale. Cela rend le travail du clinicien difficile et compromet la réussite du traitement radiculaire.

Un traitement radiculaire réalisé sur une dent présentant à l'origine une infection péri-apicale est beaucoup plus difficile à achever avec succès. En effet, les bactéries sont capables de coloniser le péri-apex, d'adhérer aux parois radiculaires externes et d'y élaborer un biofilm. Mécaniquement, l'accès à ces parois semble impossible.^[51]

5.7. La résistance aux traitements canaux chimiques

Le traitement chimique fait appel à des agents antibactériens supprimant les effets du biofilm bactérien en lésant ses composants. Les agents chimiques antibactériens créent des réactions chimiques sur des éléments vivants : les micro-organismes bactériens. Nos traitements chimiques agissent sur la membrane des bactéries situées en surface du biofilm (micro-organismes peu protégés). Ils peuvent être bactéricides et/ou bactériostatiques. Les traitements chimiques exercent également une action solvante et jouent un rôle important dans l'élimination des débris minéraux dentinaires. Le traitement chimique ne fait donc pas disparaître physiquement le biofilm. Il est nécessaire de compléter la détergence chimique par un nettoyage mécanique et vis versa quand le parage canalaire mécanique ne peut être exécuté dans la totalité du système canalaire.

Le clinicien utilise des traitements chimiques en complément des traitements mécaniques dans le but de minimiser la charge bactérienne. Les irrigants et les médications intra-canaux sont les traitements chimiques les plus utilisés. Le traitement chimique complète le traitement mécanique puisqu'il agit à la fois dans le canal principal et dans les canaux secondaires. L'association de l'alésage canalaire et de l'irrigation à l'aide de produits désinfectants ne suffisant pas à diminuer suffisamment la charge bactérienne contenue dans l'endodonte, il est recommandé d'utiliser des médications temporaires intra-canaux.

L'efficacité des traitements antibiotiques locaux n'a pas réellement été démontrée.

Parmi les traitements antibactériens, l'hypochlorite de sodium est le plus utilisé. Cependant, associé au traitement mécanique, il persiste encore une charge bactérienne non négligeable dans 40 à 60% des canaux infectés. D'autres auteurs conseillent l'utilisation de la chlorhexidine en supplément afin de lutter contre les résistances bactériennes. La chlorhexidine a le même effet antibactérien que l'hypochlorite de sodium. Ils inhibent la croissance bactérienne et la production d'acides par les bactéries. Nos traitements antimicrobiens sont plus efficaces sur les bactéries à Gram -, cela explique pourquoi sont retrouvées essentiellement des bactéries anaérobies facultatives à Gram + dans les infections endodontiques secondaires et persistantes.^[50]

Nos traitements chimiques présentent un spectre d'action large face à la diversité bactérienne du biofilm et aux variations entre les individus. Nos traitements contribuent à déséquilibrer le biofilm bactérien endodontique. Certaines espèces, piliers de cette communauté, ne survivent

pas et compromettent la survie d'autres espèces. C'est ce qu'il se produit lorsque nos traitements touchent les espèces bactériennes apportant les nutriments essentiels à d'autres espèces, les bactéries produisant des enzymes protégeant d'autres espèces face aux antibiotiques, les bactéries modifiant les conditions environnementales favorisant le développement d'autres bactéries nécessaires à l'écosystème. Si on supprime certaines espèces, les autres ne survivent pas forcément et alors le biofilm bactérien endodontique se désorganise et meurt.

Malgré tout, certaines bactéries résistent à nos traitements chimiques. En effet, *Enterococcus faecalis* est capable de vivre dans des conditions canalaire extrêmes comme démontré précédemment.

La résistance aux traitements chimiques découle directement et indirectement de la capacité à élaborer un biofilm structuré. La matrice extracellulaire bactérienne qui compose le biofilm bactérien réduit tout d'abord la pénétration de l'agent chimique au cœur du biofilm. La synthèse de cette dernière se voit accélérée dès les premières étapes d'adhésion et d'agrégation bactérienne. Un certain nombre d'agents antibactériens ne traversent pas la matrice extracellulaire bactérienne. ^[51]

De plus, la faible quantité de nutriments disponibles dans le canal est à l'origine d'un ralentissement du métabolisme des bactéries, les rendant insensibles à nos produits de désinfection canalaire. Les bactéries présentent ainsi une croissance ralentie. Les agents antibactériens agissent préférentiellement sur les cellules en phase de division cellulaire. Les bactéries présentent une résistance intrinsèque aux agents antimicrobiens utilisés. Elles sont tout d'abord capables de synthétiser des bêta-lactamases, rendant les bêta-lactamines inefficaces.

L'adhérence bactérienne par l'intermédiaire de la structure « biofilm » permet un transfert de gènes de résistance et l'expression d'un nouveau phénotype conférant plus de résistance à la bactérie. Les bactéries, composantes du biofilm, subissent des changements physiologiques et phénotypiques, bénéfiques à leur protection, se produisant une fois que l'adhésion et la coagrégation bactériennes se mettent en place sur les parois dentinaires intra-radiculaires. Les bactéries sont capables de coloniser des zones canalaire difficiles d'atteinte par nos irrigants et nos médicaments intra-canalaire : les tubulis dentinaires. Elles semblent également quelque peu protégées par la boue dentinaire ainsi que les cellules mortes, résidus canalaire capables de réduire ou d'inactiver l'efficacité des agents antimicrobiens. La dentine joue un rôle tampon face aux agents antibactériens grâce au collagène I, à l'hydroxyapatite, au sérum et à la matrice. ^[51]

La dentine radiculaire présente un pouvoir tampon naturel empêchant le pH canalaire de dépasser 10,8 au niveau cervical et 9,7 au niveau apical.

Enterococcus faecalis a la capacité de résister aux traitements canalaire chimiques par divers procédés. Rappelons que l'hydroxyde de calcium assure une élévation extrême de pH allant jusqu'à 11, voire 12. Le pH 11 est dit bactéricide. Il prévient la croissance et la survie des bactéries orales. La plupart des bactéries sont détruites à pH supérieur ou égal à 9,5.

Cependant, *Enterococcus faecalis* possède un système de pompes à protons sur sa membrane capable de maintenir un pH intracellulaire compatible avec la survie bactérienne. De cette manière, cette bactérie absorbe les protons et diminue son pH intérieur. La bactérie joue le rôle de tampon par l'intermédiaire de son cytoplasme.

Le canal radiculaire est donc un milieu hautement contrôlé avec un nombre limité de niches écologiques. Chaque niche est composée d'une variété de facteurs environnementaux qui limitent la croissance de certaines espèces au profit d'autres micro-organismes. Les facteurs principaux restent la pression en oxygène et la disponibilité des nutriments. Après le parage canalaire, d'autres facteurs sélectifs entrent en jeu et notamment le pH canalaire et l'efficacité plus ou moins longue des médications intra-canales. La survie des bactéries dans cet environnement est dépendante de leurs capacités à s'adapter aux conditions environnementales difficiles. [50]

5.8. Les adaptations bactériennes face aux modifications environnementales après traitement canalaire

Lorsque les micro-organismes se développent dans un système fermé, la croissance n'est exponentielle que pendant quelques générations seulement. Elle entre ensuite dans une phase stationnaire qui résulte de la limitation des éléments nutritifs et de l'accumulation de déchets. La disponibilité en eau, le pH, la concentration en oxygène, la pression et de nombreux autres facteurs de l'environnement influencent la croissance microbienne. Cependant, beaucoup de microorganismes, les bactéries en particulier s'adaptent et prospèrent dans des conditions extrêmes, conditions qui détruiraient la plupart des organismes supérieurs. L'expression de ces mécanismes d'adaptation, aux variations des conditions environnementales de survie, est facilitée par l'établissement de communautés microbiennes et l'élaboration d'un biofilm. [50]

- Les adaptations nutritionnelles

Les bactéries résidentes d'un canal obturé essaient tout d'abord de se placer dans des endroits stratégiques où elles sont protégées et où des nutriments sont disponibles. Les bactéries trouvent alors leurs nutriments dans les infiltrations coronaires ou au niveau péri-apical et dans l'exsudat inflammatoire. Du tissu pulpaire persiste dans les canaux secondaires, les isthmes et les tubulis dentinaires, là où nos traitements mécaniques et chimiques n'ont aucun effet. Cependant, très vite la quantité de nutriments disponibles dans les tubulis dentinaires diminue. Les micro-organismes se retrouvent capables de survivre en période de famine. La « famine » déclenche la transcription de certains gènes leur conférant la capacité de survivre. Par exemple, quand la concentration en azote est trop faible dans le canal, le gène Ntr est activé.

Cela permet aux bactéries de se servir de l'ammoniac comme source d'azote. Ce phénomène ne se produit pas en présence d'une concentration élevée en azote. De la même manière, quand il n'y a presque plus de phosphates inorganiques dans le canal, il se produit une activation de certains gènes permettant l'utilisation de phosphates organiques. Quand la concentration en sucres disponibles est faible, le système catabolique de répression est activé. Il contrôle les gènes Cya et Crp, induisant la synthèse d'enzymes permettant l'utilisation d'autres sources de carbone organique comme source d'énergie.

Les modifications phénotypiques induites par cette situation de privation nutritionnelle permettent aux bactéries de survivre dans une certaine limite. Bien souvent, ces bactéries responsables d'infection récurrente sont inactives métaboliquement. La coopération bactérienne est réduite jusqu'à ce que les conditions environnementales redeviennent favorables (apport de nutriments ou passage d'oxygène)

Non seulement elles consomment moins mais en plus elles sont capables de modifier leurs demandes nutritionnelles en utilisant de nouvelles sources d'énergie disponibles dans le canal

obturé. Par exemple, *Streptococcus* utilise dans ces nouvelles conditions environnementales les exopolysaccharides fraîchement synthétisés comme source d'énergie

-La communication inter-bactérienne

La communication bactérienne est réelle et a lieu entre toutes les espèces bactériennes : Gram + et Gram - . Le but est la libération de molécules permettant la multiplication bactérienne ou encore le développement de virulence particulière chez des bactéries non virulentes (en générant des modifications génétiques). Le transfert de molécules d'ADN fait partie intégrante de cette communication tout comme le système de quorum sensing . La faible quantité de bactéries persistantes explique le fait que cette communication soit restreinte.

Seules les bactéries capables de survivre au manque de nutriments persistent dans le canal obturé (bactéries à Gram + anaérobies facultatives essentiellement). Ces bactéries s'entraident par la formation de nouvelles associations bactériennes. Dans une infection endodontique secondaire ou persistante, on retrouve souvent certaines bactéries en association et notamment *Prevotella intermedia* et *Peptostreptococcus anaerobius*, *Prevotella intermedia* et *Peptostreptococcus micros*,

Peptostreptococcus anaerobius et *Eubacterium lentum*. Il s'agit d'associations bactériennes positives. [50]

- Les protéines « du stress » La physiologie et la pathogénicité d'un micro-organisme sont influencées par les conditions environnementales qui l'entourent. Quand l'environnement bactérien est modifié, on dit que la bactérie subit un stress environnemental capable de remettre en jeu sa survie. Elle synthétise alors des produits ou protéines incorrectes dites dénaturées. En réponse, la bactérie résistante active également ou amplifie la synthèse de protéines spécifiques appelées « heat-shock protein » (HSP) ou protéines de « stress » capables, entre autres, de diriger la dégradation de ces protéines dénaturées.

Selon les conditions environnementales, chaque protéine n'est pas transcrite dans les mêmes proportions. Le but unique est la survie de la bactérie dans un contexte environnemental qui s'est modifié, le temps qu'elle se réadapte à son nouvel environnement (réponse adaptative). C'est une sorte de « moyen de transition » Ces protéines ont été mises en évidence chez *Streptococcus mutans* et *Streptococcus oralis*, comme étant produites en présence d'une température élevée et/ou d'un pH extrême (conditions de stress environnemental). Ces protéines sont notamment transcrites par *Enterococcus faecalis* en présence d'un pH alcalin.

Par exemple, on note une augmentation de la concentration de HSP proportionnellement à l'augmentation de la profondeur d'une poche parodontale. Dans ce cas, la diminution de la teneur en oxygène contribue à créer un stress environnemental.

Ces protéines ont à la fois un rôle d'assemblage et de pliage d'autres protéines (protéines chaperonnes) mais aussi un rôle de dégradation des protéines toxiques ou endommagées (protéases). Ces protéines du stress seraient aussi responsables des dommages tissulaires observés à l'apex d'une dent infectée. Elles interviennent aussi dans la modulation de la synthèse de protéines, la régulation des kinases, l'association à des enzymes pathogènes

et la participation au déclenchement de pathologies. La majorité des protéines de stress interviennent sur les fonctions physiologiques des bactéries .
Ce sont donc des éléments clés dans la pathogénicité d'un certain nombre d'infections telles que les parodontopathies et les pathologies endodontiques.

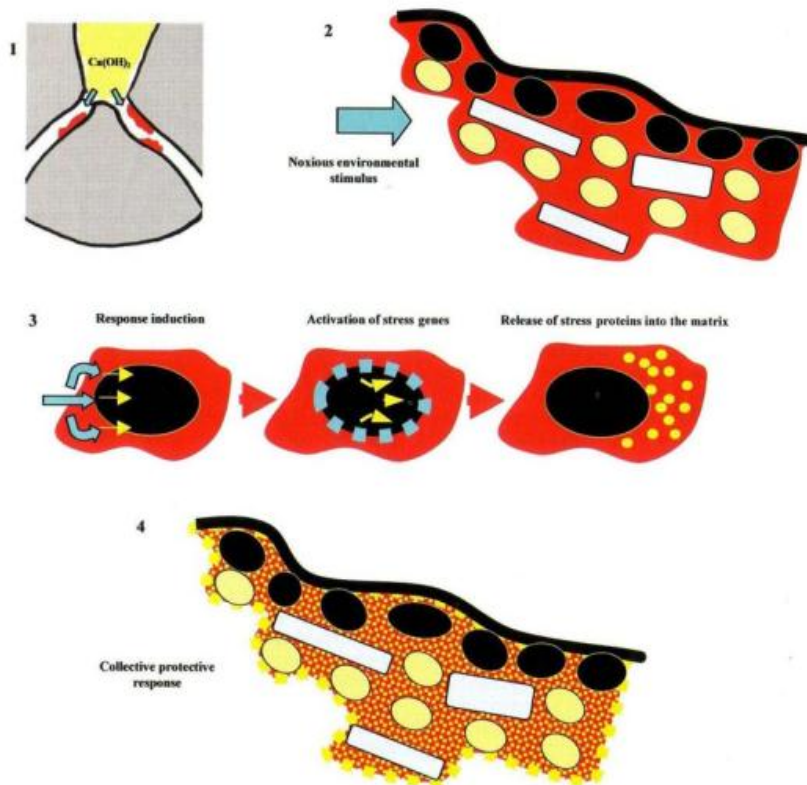


Figure 45: production de protéines de stress par les bactéries soumises à un stress environnemental.

Ces protéines sont excrétées dans le milieu extracellulaire et ont un effet bénéfique pour la communauté microbienne

-Les adaptations aux agents antimicrobiens

* La modification de la forme bactérienne

Le premier phénomène d'adaptation dont nous pouvons parler est la modification de la forme de la bactérie. Certaines solutions, telles que le fluorure de sodium à 0,2%, provoquent des modifications phénotypiques à l'origine de modifications de forme des bactéries. Ce serait une façon pour la bactérie de résister à l'agent agresseur .

Pour répondre au niveau faible de nutriments et à une compétition intense, de nombreux microorganismes améliorent leur capture de nutriments et leur exploitation des ressources disponibles. La morphologie de l'organisme se modifie pour augmenter la surface et la capacité d'adsorption des nutriments, avant de diminuer leur métabolisme. Ainsi, un micro-organisme peut séquestrer un nutriment limitant dans sa cellule et le rendre moins disponible pour les autres micro-organismes. Ils'agit d'un exemple de compétition bactérienne.^[51]

* Le transfert de résistance

Le transfert horizontal d'ADN peut se faire de trois manières :

la transformation : où l'ADN bactérien présent dans le milieu extracellulaire est absorbé ou phagocyté simplement par la bactérie réceptrice .

- la transduction : où l'ADN entre dans la bactérie grâce à une tierce molécule telle qu'un virus (bactériophage) .
- la conjugaison, qui se différencie des deux autres modes, par le fait qu'il faut un contact étroit entre la bactérie donneuse et la bactérie receveuse. C'est le mode de transmission le plus fréquent.

Conclusion

L'infection endodontique se produit au sein d'un endodonte contenant une très faible quantité d'oxygène, une faible disponibilité des nutriments canalaire et une variation du type de nutriments disponibles.

Le milieu canalaire joue un rôle d'habitat sélectif pour les micro-organismes colonisateurs. La survie des micro-organismes pathogènes dans un canal obturé est plus difficile. C'est pourquoi la flore bactérienne de l'infection endodontique persistante est plus restreinte que celle de l'infection endodontique primaire. Cette flore est composée de bactéries résistantes à nos traitements mécaniques, chimiques et aux conditions environnementales induites par une obturation canalaire étanche.

L'endodonte est, dans cette situation, pauvre en nutriments et en oxygène. L'obturation canalaire réduit l'espace nécessaire à la multiplication des micro-organismes.

La résistance aux défenses immunitaires de l'hôte permet aux bactéries colonisatrices d'envahir les tissus du péri-apex. Les toxines des micro-organismes engendrent ou entretiennent une inflammation des tissus de soutien de la dent. Les bactéries pathogènes y élaborent un biofilm bactérien extra-radicaire afin de s'adapter aux nouvelles conditions environnementales et créer un environnement physico-chimique favorable à leur développement. Si ce biofilm se développe indépendamment du milieu endocanalaire, le traitement endodontique par voie orthograde est inefficace.

Le chirurgien-dentiste doit tout d'abord effectuer les traitements et retraitements endodontiques avec un maximum d'asepsie (pose du champ opératoire, désinfection des instruments, irrigation...).

Ainsi, il évitera la pénétration d'autres germes, non présents initialement dans l'endodonte infecté. Un diagnostic précoce de nécrose pulpaire permet de traiter le plus tôt possible et de ralentir la formation du biofilm bactérien endodontique et sa colonisation. Plus la nécrose pulpaire est ancienne, plus la pénétration des bactéries dans les tubulis dentinaires intra-radicaire est profonde. Ces bactéries sont à l'origine d'infections endodontiques persistantes.

Dans le cas d'un retraitement endodontique, le chirurgien-dentiste doit adapter sa procédure de traitement en envisageant la présence de bactéries résistantes dans le canal endodontique. Il choisira alors une procédure d'irrigation chimique composée premièrement d'un chélatant (EDTA), L'utilisation d'une médication temporaire intra-canalaire à l'hydroxyde de calcium est vivement conseillée mais pas obligatoire et ne garantit pas le succès du traitement.

Le chirurgien-dentiste doit toujours garder en mémoire qu'il est impossible de rendre stérile un système endodontique. Son objectif est de réduire la charge bactérienne contenue dans le canal.

L'inflammation des tissus du péri-apex est alors si faible qu'elle n'engendre aucune lésion visible radiologiquement. Une bactérie emmurée ne peut se nourrir et se multiplier si elle n'est pas en communication avec un exsudat inflammatoire. Ses toxines n'atteignent pas le péri-apex. Un traitement canalaire réalisé dans les règles de l'asepsie ainsi qu'une obturation étanche définissent le succès de la thérapeutique endodontique à condition qu'ils soient complétés rapidement par une restauration coronaire étanche et durable.

La perméabilité de la restauration coronaire engendre une recontamination du traitement endodontique et la naissance d'une infection endodontique secondaire. Seul un retraitement endodontique suivi d'une chirurgie péri-apicale permet d'éliminer un kyste vrai. La section de l'apex radiculaire à la base de la lésion péri-apicale est nécessaire afin de supprimer les micro-organismes adhérents aux pourtours de la racine.

Cependant, la flore bactérienne endodontique est aussi composée de bactéries viables non encore identifiées et/ou non cultivables. Ainsi, 50% des bactéries présentes dans l'endodonte infectée ne sont pas répertoriées. On ne connaît donc pas leur rôle dans la pathogénicité du biofilm bactérien endodontique. Elles sont peut-être aussi responsables des échecs de traitements. Il faut donc développer la recherche dans ce sens afin de compléter ou d'adapter nos procédures lors de la réalisation de nos traitements endodontiques.

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Coupe longitudinale d'une molaire inferieure dans son élément alvéolaire (organe dentaire)	04
Figure 2: : prismes d'émail avec substance inter et intra prismatique.	05
Figure 3 : coupe transversale de dentine tubuli.	07
Figure 4 : prolongement odontoplastique	08
Figure 5 :Les régions anatomiques de la cavité pulpaire	10
Figure 6 : classification du système canalaire	11
Figure 7 : Les différentes zones anatomiques du tiers apical.....	12
Figure 8 : schéma de la région apicale	13
Figure 9 : les quatre types de constrictions apicales.	14
Figure 10 : classification de Vertucci.	14
Figure 11 : schématisation des micro-colonies bactériennes et des espaces nutritifs	18
Figure 12 : schéma décrivant l'organisation des différents genres bactériens pouvant exister dans la bouche	21
Figure 13 :. plaque dentaire et équilibre écologique	27
Figure 14 : coupe tomographique de la PEA.	Error! Bookmark not defined.
Figure 15 : représentation schématique de la formation d'un biofilm a la surface dentaire	29
Figure 16 : les bactéries (<i>S. anginosus</i>) adhèrent à la boue dentinaire.	30
Figure 17 : capacité cariogène des principales bactéries de la flore buccale en fonction de leur localisation	30
Figure 18 : catabolisme du saccharose par les bactéries cariogènes.	37
Figure 19 : interaction des facteurs étiologiques de la cavité buccale	40
Figure 20 : schéma illustrant la progression de la carie dentaire.	40
Figure 21 : les tubulis dentinaires sont ouverts et laissent entrer les bactéries sur les tubulis dentinaires	41
Figure 22 : schématisation d'un biofilm endodontique.	49
Figure 23 : coupe de dentine montrant la pénétration bactérienne dans les tubulis dentinaires radiculaires.....	53
Figure 24 : : schématisation des facteurs de virulence bactériens et des éléments génétiques associés	54
Figure 25 : biofilm bactérien endodontique le long de la paroi dentinaire canalaire	56
Figure 26 : Cocci dans les canalicules dentinaires à 300 mm environ du canal radiculaire principal.....	57
Figure 27 : quantité de bactéries anaérobies strictes et facultatives présentes dans un canal infecté.	59
Figure 28 :vue en microscopie d'une lésion péri-apicale.	60
Figure 29 : vue en microscopie électronique de la colonisation bactérienne à proximité de l'apexRadiculaire.....	61

Figure 30 : les 2 types de kystes périapicaux.....	62
Figure 31 : espèces bactériennes présentes dans les lésions péri-apicales et leur fréquence	63
Figure 32 : Image radio-claire d'une ostéite condensante d'origine inflammatoire.....	64
Figure 33 : Abscès apical aigu accompagné d'une tuméfaction sévère	64
Figure 34 : les différentes voies de dissémination bactérienne dans le cas d'abcès péri-apicaux.....	65
Figure 35 : les différentes voies de dissémination bactérienne dans le cas d'abcès péri-apicaux.....	Error! Bookmark not defined.
Figure 36 : image radio-claire d'une résorption inflammatoire	67
Figure 37 : cellulite cervico faciale.....	69
Figure 38 : les dents antrales (maxillaire)	72
Figure 39 : abcès cérébral consécutif à une infection dentaire	72
Figure 40 : germes responsables des infections sur prothèse articulaire	73
Figure 41 : Vue clinique palatine d'une cavité d'accès d'une incisive maxillaire.	78
Figure 42 : Vue clinique occlusale d'une cavité d'accès sur une prémolaire maxillaire	79
Figure 43 : radiographie postopératoire d'une canine mandibulaire présentant une lésion péri-apicale.....	86
Figure 44 : Objectif microbiologique du traitement endodontique d'une dent portant une lésion périapicale.	88
Figure 45 : production de protéines de stress par les bactéries soumises à un stress environnemental	97

Bibliographie

1. M. Goldberg , Histologie du complexe dentino-pulpaire , EMC , Odontologie , Medecine buccale , 2008.
2. M. Goldberg , Histologie de l'email , EMC , odontologie , 2008.
3. Jan lidhe , Manuel de parodontologie clinique , 1999.
- 4.H. Chardin et O. Barsotti et M. Bonnaure-Mallet , Microbiologie en odonto-stomatologie , avril 2006.
5. John I.Ingle et Leif k. Bakland , 5th Edition Endodontics , Hamilton • London , 2002.
- 6.Mahmoud torabinejad . Ashraf .F fouad , Endodontie Principes et pratique , 2016.
7. Arnaldo castellucci , A brief history of root canal therapy in the united states , Journal American Dental Association , 2000.
8. Simon S. et W.J. Pertot Endodontie , Volume 1, Traitement. Rueil Malmaison. (2008).
9. Dahan S et Didier A et dominique M , Zone apicale attention danger ! , information Dentaire, 2010.
10. Monsieur Jean-Claude ROBERT , Microbiologie , Faculté d'odontologie de Rennes1 / 25/09/2012
- 11.M. Sixou , A. Diouf , D. Alvares , Biofilm buccal et pathologies buccodentaires, Toulouse cedex 9/ 2007
12. C. Badet , Étude clinique de la carie , Bordeaux cedex France/ EMC-Dentisterie 1 (2004)
13. B bellat,C Miller ,D guez , EMC , Plaque bactérienne dentaire . Potentiels cariogène et parodontopathogène . . 2000 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS
14. pierre Bercy; Henri tenenbaun , Parodontologie: du diagnostic à la pratique.
- 15.Chaland R et all , journal dentaire de Québec , La carie dentaire (étiologie, épidémiologie, diagnostic et traitement.- Novembre 2001
16. Richard B, Badet C , EMC: Etude clinique de la carie - 2008
17. Sylvie Séguier. Olivier le May , EMC , Histopathologie de la lésion carieuse de l'émail et de la dentine. , 2002

18. Marina George, Romana Ivančaková , ROOT CANAL MICROFLORA , ACTA MEDICA , 2007 .
19. Ashraf F. Fouad , Endodontic Microbiology .Second Edition 2017 .
20. Zahed Mohammadi, et al. , Biofilms in endodontics , Iranian Centre for Endodontic Research (ICER), Tehran, Iran . 2013 .
21. Göan Sundqvist , taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora , Umea Sweden , ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY .1994 .
22. Stéphane simon . Perez F , ENDODONTIE . Editions Cdp .collection JPIO , 2012 .
23. Gunnar Bergenholtz . , Textbook of endodontology .second Edition , published 2010 .
24. Sedgley et al. , Virulence, phenotype and genotype characteristics of endodontic Enterococcus spp , Oral Microbiol Immunol 2005
25. Piette E. and M. Goldberg , La dent normale et pathologique , 2001 .
26. Ashraf F. Fouad , Endodontic microbiology. first edition 2009 .
27. Siqueira J. , Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with péri-radicular lesions , International Endodontic Journal 2001 .
28. Siqueira J , Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis , ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY , 2009 .
29. Stéphane simon , Endodontie de A à Z , collection_MÉMENTO. 2018 .
30. Stéphane SIMON et Wilhelm-J. PERTOT / Préface de Pierre MACHTOU , Le traitement endodontique / REUSSIR .2009 .
31. Rudolf beer / Michael A Baumann , Atlas de poche D' Endodontie , 2006 .
32. JOHN I. INGLE , 6th_Edition -Ingles_Endodontics , 2008 .
33. Siqueira JF, Rôças, IN , Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. Journal Endodontic , 2008.
34. Vier F, Figueiredo J, Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption , International Endodontic Journal , / 2002 .
35. La Rosa J, Bouvier S, Langeron O , Prise en charge des cellulites maxillofaciales , Le praticien en Anesthésie Réanimation, 2008 .
36. Briche T, et al , Relation pathologiques entre dents et sinus maxillaires , EMC - Médecine buccale 2008.

37. de Lastours V, Fantin B , Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte. Antibiot, 2008.
38. Goldman M, Pearson AH, Darzenta. Journal Endodontic, Reliability of radiographic interpretations. 2007
39. William jonshon , Color atlas of endodontic , 2009
40. Dominique martin et al , Irrigation en endodontie , Association dentaire française (ADF) , 2012
41. Anne claisse et al ,Préparation canalaire , Association dentaire française (ADF) , 2012
42. Rodolphe Zunzarren , Guide clinique d'odontologie 2eme édition , 2015
43. Rodolphe Zunzarren , Guide clinique d'odontologie 3eme édition , 2018
44. Alain Gambiez, Patricia Linez , La cavité d'accès et ses secrets , 2010
45. Pierre Machtou , Endodontie , edition Cdp , 1998
46. Alain Gambiez, Patricia Linez ,L'INFORMATION DENTAIRE, juin 2010
47. Stéphane Simon. international endodonticJournal,2009
48. Nicolas Fanjeaux. Endocardite infectieuse d'origine dentaire : mythe et réalités. Sciences du Vivant. 2014.
49. Paul Heydel. Les infections endodontiques secondaires et persistantes : estimation des coûts en santé publique. Sciences du Vivant . 2016.
50. Chavez de paz ; Luis E .Sedgley The root canal biofilm 2015.
51. Jose f , Siqueira jr . Isabela .Rocas clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures 2008

Résumé :

La nécrose pulpaire fait suite à l'inflammation pulpaire induite par les bactéries et les toxines de la carie dentinaire. Les bactéries se trouvent à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte et élaborent un biofilm. Elles communiquent. Elles sont capables de modifier leurs phénotypes afin de s'adapter et survivre au sein d'un endodonte.

Parallèlement, à l'infection endodontique primaire, est définie l'infection endodontique secondaire ou persistante. Elle découle de l'incapacité de nos traitements chimiques et mécaniques à éliminer les bactéries résistantes. Les bactéries sont capables de s'adapter aux stress environnementaux induits par nos traitements. Les toxines bactériennes induisent une inflammation du péri-apex. Les lésions péri-apicales peuvent être aiguës ou chroniques. Une pathologie péri-apicale peut être à l'origine de complications infectieuses aiguës telles que la cellulite, la thrombophlébite ou la sinusite. Elle peut également être responsable d'infections secondaires, à distance, telles que l'endocardite infectieuse, induites par une bactériémie associée ou non à une réaction inflammatoire chronique. Les bactéries présentes dans l'endodonte envahissent les tissus de soutien de la dent de manière physiologique ou de manière iatrogène. Elles s'organisent en biofilms ou en granules sur les parois extra-radicales. Si ce biofilm se développe indépendamment de l'endodonte, le traitement endodontique par voie orthograde est insuffisant et doit être complété d'une chirurgie péri-apicale. L'obturation canalaire est la dernière étape du traitement endodontique permettant d'assurer la pérennité de l'organe dentaire. En l'espace de quelques années, un grand nombre de techniques d'obturations est apparu, toutes promettant un remplissage canalaire en gutta-percha de plus haute qualité et une étanchéité apicale et coronaire toujours meilleure.

Mots clés : Biofilm bactérien, Endodonte, Lésions péri-apicales, Traitement endodontique Gutta-percha, L'obturation canalaire.

Abstract :

Pulp necrosis is a result of pulp inflammation induced by bacteria and toxins from tooth decay. The bacteria are sheltered from the host's immune defenses and develop a biofilm. They communicate. They are able to modify their phenotypes in order to adapt and survive within an endodont.

At the same time, primary or secondary endodontic infection is defined as secondary or persistent endodontic infection. It stems from the inability of our chemical and mechanical treatments to eliminate resistant bacteria. Bacteria are able to adapt to the environmental stresses induced by our treatments. Bacterial toxins induce inflammation of the peripex. Periapical lesions can be acute or chronic. Periapical pathology can be the cause of acute infectious complications such as cellulitis, thrombophlebitis or sinusitis. It can also be responsible for secondary, distant infections, such as infective endocarditis, induced by bacteremia, whether or not associated with a chronic inflammatory reaction. The bacteria in the endodont invade the supporting tissues of the tooth physiologically or iatrogenically. They are organized into biofilms or granules on the extra-radicular walls. If this biofilm develops separately from the endodontium, endodontic treatment by orthograde is insufficient and must be completed with periapical surgery. Canal filling is the last step in endodontic treatment to ensure the sustainability of dental organization. In the space of a few years, a large number of filling techniques have appeared, all of which promise higher quality canal filling with gutta-percha and ever better apical and coronary sealing.

Key words: endodont, Periapical lesions, iatrogenically, biofilms, endodontic treatment, orthograde, gutta-percha.

Résumé :

La nécrose pulpaire fait suite à l'inflammation pulpaire induite par les bactéries et les toxines de la carie dentinaire. Les bactéries se trouvent à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte et élaborent un biofilm. Elles communiquent. Elles sont capables de modifier leurs phénotypes afin de s'adapter et survivre au sein d'un endodonte.

Parallèlement, à l'infection endodontique primaire, est définie l'infection endodontique secondaire ou persistante. Elle découle de l'incapacité de nos traitements chimiques et mécaniques à éliminer les bactéries résistantes. Les bactéries sont capables de s'adapter aux stress environnementaux induits par nos traitements. Les toxines bactériennes induisent une inflammation du péri-apex. Les lésions péri-apicales peuvent être aiguës ou chroniques. Une pathologie péri-apicale peut être à l'origine de complications infectieuses aiguës telles que la cellulite, la thrombophlébite ou la sinusite. Elle peut également être responsable d'infections secondaires, à distance, telles que l'endocardite infectieuse, induites par une bactériémie associée ou non à une réaction inflammatoire chronique. Les bactéries présentes dans l'endodonte envahissent les tissus de soutien de la dent de manière physiologique ou de manière iatrogène. Elles s'organisent en biofilms ou en granules sur les parois extra-radicales. Si ce biofilm se développe indépendamment de l'endodonte, le traitement endodontique par voie orthograde est insuffisant et doit être complété d'une chirurgie péri-apicale. L'obturation canalaire est la dernière étape du traitement endodontique permettant d'assurer la pérennité de l'organe dentaire. En l'espace de quelques années, un grand nombre de techniques d'obturations est apparu, toutes promettant un remplissage canalaire en gutta-percha de plus haute qualité et une étanchéité apicale et coronaire toujours meilleure.

Mots clés : Biofilm bactérien, Endodonte, Lésions péri-apicales, Traitement endodontique Gutta-percha, L'obturation canalaire.

Abstract :

Pulp necrosis is a result of pulp inflammation induced by bacteria and toxins from tooth decay. The bacteria are sheltered from the host's immune defenses and develop a biofilm. They communicate. They are able to modify their phenotypes in order to adapt and survive within an endodont.

At the same time, primary or secondary endodontic infection is defined as secondary or persistent endodontic infection. It stems from the inability of our chemical and mechanical treatments to eliminate resistant bacteria. Bacteria are able to adapt to the environmental stresses induced by our treatments. Bacterial toxins induce inflammation of the peripex. Periapical lesions can be acute or chronic. Periapical pathology can be the cause of acute infectious complications such as cellulitis, thrombophlebitis or sinusitis. It can also be responsible for secondary, distant infections, such as infective endocarditis, induced by bacteremia, whether or not associated with a chronic inflammatory reaction. The bacteria in the endodont invade the supporting tissues of the tooth physiologically or iatrogenically. They are organized into biofilms or granules on the extra-radicular walls. If this biofilm develops separately from the endodontium, endodontic treatment by orthograde is insufficient and must be completed with periapical surgery. Canal filling is the last step in endodontic treatment to ensure the sustainability of dental organization. In the space of a few years, a large number of filling techniques have appeared, all of which promise higher quality canal filling with gutta-percha and ever better apical and coronary sealing.

Key words: endodont, Periapical lesions, iatrogenically, biofilms, endodontic treatment, orthograde, gutta-percha.