

BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS ENDODONTIQUES ET PERIAPICALES

Chir-Den
12345
20.00

Présenté par Dr MEZIANI A
Dr MEZIANI Ahmed Amine
Maître Assistant en
Microbiologie

Introduction :

La pathologie endodontique est la cause principale de consultation dentaire en urgence. Pour la plupart des chirurgiens dentistes, le traitement endodontique est l'acte le plus fréquent et le plus difficile à réaliser. Le clinicien reste confronté à un certain nombre d'échecs qui sont directement liés à la persistance de bactéries au sein d'une anatomie canalaire complexe.

À ce jour, aucun doute n'existe quant à la relation de cause à effet entre un foyer infectieux dentaire et la possible apparition de complication infectieuses à distance (pathologies cardiovasculaires, pathologies articulaires...).

Le biofilm bactérien endodontique constitue la cause majeure des pathologies péri-apicales associées aux infections endodontiques primaires et secondaires (granulome, kyste). Il constitue également la principale raison des échecs des traitements endodontiques. Il est donc primordial de comprendre comment les micro-organismes présents dans l'endodonte résistent et survivent dans les conditions drastiques du système canalaire.

Rappels et généralité :

1/définitions:

1-1/biofilm bactérien:

Le biofilm bactérien est défini comme une communauté microbienne hétérogène, composée de bactéries, liées entre elles, et liées irréversiblement à un substrat.

Ces bactéries sont alors caractérisées par la sécrétion d'une matrice adhésive protectrice, constituée de polysaccharides imbibés d'eau (peptidoglycane, cellulose). Cette matrice extracellulaire bactérienne constitue 85% du biofilm; les 15% restant correspondent à la fraction cellulaire.

Le biofilm joue donc un rôle protecteur pour les bactéries à savoir: l'empêchement partiellement le passage d'éléments antibactériens, la protection métabolique, la protection génétique par les échanges de matériel génétique entre les bactéries.

Le biofilm peut compter environ 10^8 à 10^9 bactéries par mg de plaque. Environ 50% des bactéries contenues dans le biofilm dentaire n'ont pas encore pu être cultivées et classifiées. elles restent non identifiées même si on connaît leur présence.

1-2/les bactéries anaérobies strictes:

Les bactéries anaérobies strictes sont des micro-organismes pour lesquels l'oxygène est toxique, même si leur tolérance à l' O_2 est variable selon les espèces.

les bactéries anaérobies représentent une composante majeure des différents microbiotes (la flore humains, notamment au niveau de la peau, de la cavité orale, du tractus digestif et la sphère vaginale.

Les infections causées par les bactéries anaérobies généralement sont mixtes, une coinfection des bactéries aérobie.

1-3/les bactéries aéro-anaérobies facultatives:

Sont des bactéries qui peuvent se croître dans une atmosphère riche en oxygène comme dans une atmosphère d'anaérobiose.

Les micro-organismes aéro-anaérobies facultatives peuvent être des commensaux de la sphère buccale.

2/la description des tissus dentaires coronaires:

L'émail: est une structure minéralisée d'origine épithéliale que forme un recouvrement protecteur au niveau de la couronne des dents.

La dentine:

C'est le constituant majeur de l'organe dentaire. Il s'agit d'un tissu conjonctif minéralisé mais avascularisé qui est en connexion permanente avec la pulpe par l'intermédiaire des prolongements cytoplasmiques des odontoblastes. Entourant la pulpe, elle est revêtue par l'émail au niveau de la couronne et le cément dans la racine. Si la progression de la carie est relativement lente dans l'émail, elle est beaucoup plus rapide dans la dentine. Ceci s'explique par les différences dans la morphologie et le degré de minéralisation. La structure de la dentine est dite alvéolaire.

Elle est creusée sur toute son étendue par un réseau de tubules: *les tubules dentinaires*

Les tubules dentinaires:

Traversent toute l'épaisseur de la dentine depuis la pulpe jusqu'à la jonction amélo-dentinaire dans la couronne et cémento-dentinaire dans la racine. Le diamètre de ces tubules s'accroît au voisinage de la pulpe.

L'existence du réseau tubulaire rend la dentine hautement perméable à toute agression microbienne qui se propage très rapidement dès lors que la barrière constituée par l'émail est franchie.

Les couches de la couronne de l'extérieur jusqu'à l'intérieur sont composées de l'émail, la dentine et la chambre pulpaire (canal radiculaire).

Les couches de la racine sont de l'extérieur jusqu'à l'intérieur: cément, dentine et la chambre pulpaire (canal radiculaire).

Les premières cellules rencontrées par les bactéries ayant envahi la pulpe sont les odontoblastes.

Les odontoblastes vont agir par production des antimicrobiens (beta-défensines), ainsi la production de la chimiokine interleukine-8.

Les chimiokines interleukines sécrétés font appeler les cellules de l'immunité: macrophages et polynucléaires.

- Les voies d'entrée des bactéries dans l'endodonte sont:

- Carie dentaire profonde (voie la plus commune)
- Érosion
- Restauration non étanche
- Traumatisme dentaire (fracture, fissure)
- Poche parodontale profonde (via foremen apical)
- Tubulis dentinaires (plusieurs mois ou années)
- Voie sanguine (bactériémie)

Les tubulis dentinaires peuvent être exposés par des caries, restauration non étanche, une érosion ou une dénudation radiculaire (récessions gingivales).

Dans les tubulis les bactéries progressent vers la pulpe par la division cellulaire.

Les bactéries vont produire des enzymes protéases ainsi les métabolites acides résultent du métabolisme bactérien les tubulis peuvent agrandir (le diamètre > 2,5µm)

Processus pathologique de l'infection endodontique :

- Brise de l'intégrité de la structure dentaire
- Invasion bactérienne
- Nécrose pulpaire
- Colonisation et destruction des tissus formation de biofilm et formation d'abcès.
- Les conditions modulants l'écologie de la microflore endodontique sont l'oxygène, les nutriments(surtout les sucres) et le pH.
- Le canal infecté peut renfermer de 5 – 30 espèces bactériennes donc une infection mixte est possible.
- Les infections endodontiques et apicales résultent de l'envahissement des tissus endodontiques et péri-apicaux par des bactéries salivaires ou de la plaque dentaire. On observe un déséquilibre de la flore en faveur des anaérobies à Gram négatif.

Au cours des infections endodontiques, on trouve fréquemment *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* et *Prevotella intermedia*. Dans les lésions inflammatoires péri radiculaires d'origine endodontique (LIPOE) aiguë, on trouve majoritairement des micro organismes anaérobies mais aussi très fréquemment des genres bactériens tels que les streptocoques, les staphylocoques, les entérocoques et des entérobactéries.

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

Dr MEZIANI Ahmed Amine

Maître Assistant en
Microbiologie

1/les infections intra-radicaire: qui se produisent à l'intérieur de la dent.

2/extra-radicaire: à la base de la racine de la dent.

Les infections intra-radicales :

On distingue 3 types : les infections primaires ,les infections secondaires et les infections persistantes.

1/Les infections primaires:

Sont des infections dues à une invasion et colonisation initial de la pulpe, généralement résulte d'une carie non traité et que va progresser et va avoir accès à la chambre pulpaire.

Sont des infections mixte associée à un biofilm bactérien.

Selon le niveau du canal radicaire infecté, la population bactérienne varie(apical, coronaire, médian).

Au fur et à mesure le l'avancée de l'infection ,les espèces anaérobies facultatives se concentrent au niveau coronaire et laissent place à des espèces anaérobies strictes à Gram positifs et négatifs en direction apicale.

Les bactéries responsables des infections primaires intra-radicaire: sont essentiellement les bactéries anaérobies Gram négatif.

Exemple: Porphyromonas spp, Prevotella, Fusobacterium nucleatum.

2/ les infections secondaires

Une infection est dite secondaire quand elle est causée par des micro-organismes qui n'étaient pas présents dans l'infection initiale et qui ont pénétré dans le système canalaire soit lors du traitement initial, soit entre les séances ou après la fin du traitement endodontique, par manque ou perte d'étanchéité de la restauration coronaire.

Il s'agit aussi d'une infection bactérienne mixte (biofilm) mais elle peut être caractérisée par une espèce bactérienne particulière et maîtresse dite résistante.

On dénombre quelques espèces anaérobies strictes mais le biofilm reste essentiellement constitué de bactéries anaérobies facultatives à Gram positifs.

Le nombre d'espèces bactériennes présentes dans un canal traité est de 1 à 5. cela dépend de la qualité de l'obturation du canal.

La charge bactérienne dépend également de la qualité d'obturation du canal et des procédures de parage mécanique et désinfection chimique.

Une perte d'étanchéité coronaire est à l'origine de la colonisation de l'endodonte par de nouvelles espèces bactériennes.

Dr MEZIANI Ahmed Amine

Maître Assistant en

3/les infections endodontiques persistantes :

L'infection endocanalaire peut persister malgré les manoeuvres thérapeutiques. Les bactéries causales sont alors issues soit de l'infection initiale, soit d'une infection secondaire. Les bactéries à Gram positif prédominent et les champignons sont retrouvés en grand nombre.

Conditions environnementales et nutritionnelles:

Les conditions environnementales sont drastiques dans un canal bien obturé. La quantité d'oxygène est très faible. Les bactéries sont privées de nutriments à moins d'être proches de la source péri-apicale.

Les fluides péri-apicaux sont les seules sources de nutriments dans un canal bien obturé.

Dans le cas d'un canal obturé non étanchement, les conditions de survie des bactéries sont moins dures et probablement plus proches de celles retrouvées dans le cas d'une infection primaire.

Il en est de même dans le cas d'une perte d'étanchéité coronaire (passage de fluides salivaires d'oxygène en direction apicale).

Pour survivre, les bactéries s'adaptent à ce milieu.

L'obturation canalair contribue également à réduire l'espace dédié à la multiplication bactérienne.

Le métabolisme bactérien:

La famine contribue au ralentissement du métabolisme bactérien.

Ces dernières sont dans un état de quiescence tout en restant pathogène le temps que les conditions environnementales leur redeviennent favorables.

1/le franchissement de l'apex radulaire:

- L'origine principale d'une infection péri-apicale est la présence ou la persistance de bactéries au sein de l'endodonte. Les bactéries pathogènes se trouvent protégées face aux défenses immunitaires de l'hôte lorsqu'elles se trouvent dans le canal radulaire. Dès lors qu'elles passent au-delà de l'apex elles doivent résister aux défenses immunitaires d' hôte pour survivre.

1-1/ les causes de passage des bactéries au-delà du péri-apex:

- Le passage des bactéries au-delà du péri-apex est attribué à des causes iatrogènes (instrumentation ou irrigation) ou bien microbiennes (au moment de l'attaque pulpaire).
- Les facteurs responsables du passage des bactéries au-delà du péri-apex, on dénombre:
- L'élaboration d'un biofilm avec invasion des parois canalaire
- L'instrumentation mécanique
- Une irrigation sous pression

Dr MEZIANI Ahmed amine

Maître Assistent en

- Le manque d'irrigation et d'instrumentation mécanique.
- Le passage des bactéries dans le milieu extra-radicaire peut avoir lieu de trois manières:
- Transitoire: lors d'un épisode aigu avec trace d'abcédation et symptomatologie douloureuse
- Durable et dépendant de la flore intra-canaire: exacerbation d'une lésion ancienne avec voies de drainage naturel
- Durable et indépendant: germes spécifiques résistants aux défenses de l'hôte.

La présence d'un biofilm bactérien endodontique dans le canal radicaire induit une parodontite apicale encore appelée inflammation péri-apicale ou péri-radicaire. Elle est caractérisée par une inflammation du ligament alvéolo-dentaire associée à une résorption du cément, de la dentine et de l'os alvéolaire. Ces modifications tissulaires favorisent l'invasion et la prolifération des bactéries pathogènes dans le milieu extra-radicaire.

La parodontite apicale a une flore polymicrobienne mais limitée à une vingtaine d'espèces par canal infecté. La flore péri-apicale est anaérobie.

Une infection extra-radicaire peut être primaire, secondaire ou persistante.

Les bactéries à Gram- anaérobies facultatives et anaérobies strictes prédominent dans les parodontites apicales primaires.

Les micro-organismes à Gram+ anaérobies facultatifs prédominent la flore des infections péri-apicales secondaires.

Les infections péri-apicales secondaires sont parfois mono-microbiennes.

Endocanaire	Abcès périapical
Actinomyces spp	Fusobacterium nucleatum
Anaerococcus prevotii	Peptostreptococcus micros
Campylobacter spp	Peptostreptococcus stomatis
Eggerthella lenta	Actinomyces, Actinomyces viscosus
Enterococcus faecalis	Compylobacter rectus
Eubacterium spp	Prevotella gingivalis, Prevotella spp
Fusobacterium nucleatum	Tannerella forsythia
Gemella morbillorum	Treponema socranskii
Lactobacillus spp	Aggritibacter actinomycetemcomitans
Parvimonas micra	Streptococcus spp, Lactobacillus spp

Dr MEZIANI Ahmed Amine
Maître Assistant en

Peptostreptococcus anaerobius

Porphyromonas endodontalis

Porphyromonas gingivalis

Prevotella spp

Propionibacterium spp

Pseudoramibacter alactolyticus

Selenomonas spp

Streptococcus spp

Veillonella spp

Trzponema spp

Synergistes spp

Selenomonas sputigena

Bacteroidetes spp

Dialister spp

Eikenella corrodens

Enterococcus faecalis, Eubacterium infimum

Filifactor alocis

Lachnospiraceae spp

Olsenella uli

Porphyromonas endodontalis

Pseudoramibacter alactolyticus

Selenomonas sputigena

Conclusion :

Une effraction dentinaire permet aux bactéries orales et cariogènes de coloniser les tubulis dentinaires coronaires. Le caractère anigénique de ces micro-organismes engendre une inflammation pulpaire puis sa nécrose, si le stimulus bactérien n'est pas éliminé suffisamment précocement. La nécrose pulpaire est alors synonyme de l'invasion bactérienne du système canalaire.

L'infection canalaire non éradiquer pourra être la cause d'une infection péri-apical, cette dernière contient un répertoire bactérien plus enrichis par rapport à l'infection endodontique car l'infection péri-apicale est une complication des infections des divers composants de la dents à savoir la parodontite ,la pulpite,....etc.

Dr: MEZIANI Ahmed Amine
Maître Assistant en
Microbiologie