

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
**Université A. MIRA – Bejaia**



**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**

**Département de Microbiologie**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Option : Microbiologie Fondamentale**

**Réf :.....**

**Mémoire de Fin de Cycle En vue de l'obtention du diplôme**

**MASTER**

**Thème**

**Recherche de virulence et de la multirésistance aux antibiotiques et désinfectants des souches BGN isolées de la cavité buccale des patients en cabinet dentaire**

**Présenté par : Melle BENAMER Melissa & Melle BOUKTIT Amina**

**Soutenu le : 02/06/2025**

**Devant le jury composé de :**

M <sup>me</sup> GHAROUT-SAIT A.	MCA	Président
M <sup>me</sup> ZENATI K.	MCA	Encadreur
M <sup>r</sup> . BENDJEDDOU K.	MCA	Examinateur

## Dédicace

À ma mère, pilier de ma vie, dont l'amour, la force et les prières silencieuses m'ont portée bien plus loin que je ne l'aurais cru possible.

À mon père, dont la force tranquille et la présence constante m'ont toujours apporté stabilité et courage. Merci pour ton soutien et pour ta foi en moi.

À Ishaq, mon frère, mon ami, celui qui m'a accompagnée toute ma vie. Ta présence et ton soutien indéfectible m'ont toujours guidée, et je t'en serai éternellement reconnaissante.

À mon cher Badreddine, pour son écoute, sa spontanéité et son amour qui ne cesse de m'apaiser.

À mes amies Baya, Lisa, Sabrina, Dihia, Lina, Chaïma et Lynda — chacune de vous occupe une place unique dans mon cœur. Merci pour les fous rires, les discussions sans fin, et les moments où tout allait mieux juste parce que vous étiez là.

À Ilhem, ma cousine, pour sa douceur, sa bienveillance et ses mots toujours justes.

À ma précieuse binôme Melissa, avec qui j'ai partagé joies, doutes, réussites, fatigue et motivation. Ce travail porte aussi ta trace, ton énergie et ton cœur.

Et enfin...

À cette personne qui m'a soutenue avec une force immense lorsque tout semblait lourd.

Elle se reconnaîtra dans ces mots.

Merci du fond du cœur.

Je t'estime profondément

*Amina*

## Dédicace

*"Nul ne se construit seul. Derrière chaque pas franchi, il y a une main tendue, une voix rassurante, un regard silencieux mais présent. Ce mémoire est l'écho d'un chemin partagé, tissé de liens invisibles mais puissants, qui m'ont portée bien au-delà de moi-même."*

**À ma mère**, première source de lumière dans mon existence. En toi j'ai puisé ma force, cette énergie douce mais inépuisable qui m'a permis de tenir bon lorsque les vents étaient contraires. Tu es la racine de mon être, celle dont l'amour silencieux porte toutes mes tempêtes.

**À mon père**, dont les silences ont toujours résonné comme des leçons de courage. Tu m'as transmis la dignité tranquille, la patience lucide et la persévérance sans éclat. Merci d'avoir été un repère discret mais indéfectible.

**À mes deux sœurs, Sarah et Tiziri** mes premières alliées dans le désordre du monde. Grâce à vous, j'ai appris la complicité, la douceur dans les conflits, l'humour dans les épreuves. Vous êtes les couleurs de mes souvenirs et la musique de mon quotidien.

**À ma tante Baya**, que j'appelle naturellement ma deuxième maman. Ton amour n'a jamais connu de demi-mesure. Tu m'as offert un refuge, une voix rassurante, une main constante. Tu es la preuve vivante qu'on peut aimer sans condition, même sans obligation.

**À toute ma famille**, source inépuisable d'amour, de patience et de force. Merci d'avoir toujours cru en moi.

**À mon encadrante**, Pour son exigence éclairante. Vous avez su voir au-delà de mes hésitations et me guider sans m'imposer. Merci d'avoir accompagné mes tâtonnements intellectuels avec rigueur, humanité et confiance.

**À mon partenaire**, présence discrète et pourtant essentielle. Tu as été mon miroir quand je doutais, un souffle dans mes silences, une épaule dans mes fatigues. Dans ton regard, j'ai appris à croire encore en moi, en l'avenir, en la beauté de l'échange sincère, je t'aime profondément.

**À mes vrais amis** : Chimouss, Wiza, Djudju, Dida, Alilou. Vous êtes ce cercle rare et précieux où l'authenticité a le dernier mot. Merci d'être là sans jamais compter, de partager les fous rires comme les silences, les chutes comme les élans. Vous êtes ma famille choisie.

**À l'AAI**, notre chère association culturelle, lieu d'éveil, d'engagement et de croissance. Grâce à elle, j'ai découvert la puissance de la parole, la richesse du collectif, et la fierté d'être actrice de mon propre développement. Elle a été pour moi une école de vie, bien au-delà des savoirs académiques.

**Et à mon binôme**, ma complice dans cette aventure universitaire. Merci pour ton écoute, ton sérieux, ta patience parfois face à mes doutes. Ensemble, nous avons appris à composer, à nous épauler, à construire avec nos forces et nos failles.

*Ce mémoire, c'est un pas de plus dans ma quête de sens. Mais ce pas, je ne l'ai pas fait seule. Il porte en lui les traces, les voix, les gestes de chacun de vous. Merci d'avoir été là, chacun à votre façon, pour me permettre de devenir, pas à pas, celle que je suis.*

Melissa

## ***Remerciements***

*Nous souhaitons tout d'abord exprimer notre profonde gratitude à notre Dieu tout-puissant, qui nous a accordé la santé, la patience, la force et la volonté tout au long de nos années d'études, ainsi que pour la réalisation de ce travail.*

*Nous adressons également nos sincères remerciements à notre encadrante, Mme ZENATI Karima, qui a accepté de prendre en charge ce travail. Nous lui sommes très reconnaissants pour sa gentillesse, son aide précieuse et ses conseils éclairés.*

*Nos remerciements vont également aux membres du jury, Mme GHAROUT A. et M<sup>T</sup>BENDJEDDOU K., pour avoir accepté de présider et d'évaluer ce travail.*

*Nous tenons à exprimer ma sincère gratitude à Mme MOSETAFAOUI Raouya, notre co-encadreur, pour son soutien précieux et ses conseils avisés tout au long de ce projet. Son engagement et sa disponibilité ont grandement contribué à la réussite de travail.*

*Enfin, nous tenons à remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, nous ont soutenus et aidées dans la réalisation de ce travail.*

**Amina et Melissa**

# Sommaire

Liste des tableaux

Listes des figures

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
---------------------------	----------

## Synthèse bibliographique

<b>I.La cavité buccale.....</b>	<b>4</b>
<b>II. Le microbiome buccal.....</b>	<b>4</b>
II.1. La flore commensale.....	5
II.2 La flore non commensale.....	6
II.3. Interactions entre bactérie oral et non-orale.....	7
<b>III- Infections bucco-dentaires.....</b>	<b>8</b>
<b>IV. Les facteurs de risque des pathologies buccales .....</b>	<b>10</b>
<b>V. Usage des antibiotiques en médecine dentaire .....</b>	<b>11</b>
<b>VI. Usage des désinfectants et antiseptiques en médecine dentaire.....</b>	<b>13</b>

## Matériel et Méthodes

<b>I.Cadre et objectifs de l'étude .....</b>	<b>16</b>
<b>II.Donnés épidémiologiques .....</b>	<b>16</b>
<b>III. Méthodes de prélèvement : .....</b>	<b>16</b>
III.1. Prélèvement de la salive .....	16
III.2. Prélèvement de la muqueuse buccale .....	17
III.3. Collecte d'échantillons pathologiques .....	17
<b>IV. Criblage de souches d'entérobactéries résistantes aux carbapénèmes.....</b>	<b>17</b>
<b>V. Criblage de souches d'entérobactéries résistantes à la colistine.....</b>	<b>17</b>
<b>VI. Identification des souches.....</b>	<b>18</b>
<b>VII. Étude de la sensibilité des souches aux antibiotiques .....</b>	<b>18</b>
<b>VIII. Détermination des phénotypes de résistance aux β-lactamines.....</b>	<b>19</b>
VIII.1. Recherche de la production de β-lactamases à spectre étendu (BLSE).....	19
VIII.2. Recherche de la production de carbapénémase .....	19
<b>IX. Détection de quelques traits de virulence .....</b>	<b>20</b>
IX.1.Recherche de la production de lipase .....	20
IX.2. Test de production de protéase .....	20
IX.3. Test d'hyperviscosité.....	21
IX.4. Recherche de l'hémolysine .....	21
IX.5. Recherche de la production de sidérophores .....	21
IX.6. Formation de biofilm.....	21

<b>X. Évaluation de la sensibilité des souches aux désinfectants utilisés comme bains de bouche.....</b>	<b>22</b>
<b>XI. Détermination des concentrations minimales inhibitrices <i>vis-à-vis</i> de la colistine en milieu liquide.....</b>	<b>22</b>
<b>Résultats et Discussion</b>	
<b>I .Criblage de bacilles à Gram négatifs résistants aux carbapénèmes .....</b>	<b>24</b>
<b>II.Criblage de souches d'entérobactéries résistantes à la colistine .....</b>	<b>25</b>
<b>III.Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques.....</b>	<b>25</b>
III.1. Etude de la sensibilité des souches isolées sur CarbaMTL .....	25
III.2. Etude de la sensibilité des souches isolées sur gélose à la colistine.....	26
IV.1 Production de $\beta$ -lactamase à spectre étendu .....	28
IV.2 Détection de la production de carbapénémase.....	29
VI.3 Phénotype de résistance probable.....	29
<b>V.Recherche des facteurs de virulence .....</b>	<b>32</b>
<b>VI.Recherche de la production de biofilms.....</b>	<b>33</b>
<b>VII.VI- Étude de la sensibilité des souches aux désinfectants .....</b>	<b>34</b>
<b>VIII.Epidémiologie de la population : .....</b>	<b>35</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>43</b>

## **Liste des tableaux**

<b>Tableaux</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau I</b>	Antibiotiques testés	19
<b>Tableau II</b>	Phénotype de résistance des souches isolées de milieu additionné de colistine	26
<b>Tableau III</b>	Détermination des concentrations minimales inhibitrices vis-à-vis de la colistine en milieu liquide	27
<b>Tableau VI</b>	Caractéristiques des souches productrices de BLSE	28
<b>Tableau V</b>	Profil de résistances des souches résistantes à l'ertapénème testées par test CIM	30

## Listes des figures

<b>Figures</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Figure 01</b>	Anatomie de la cavité buccale	04
<b>Figure02</b>	Classification de la flore normale oral	06
<b>Figure3</b>	Phase de formation de biofilm dentaire.	08
<b>Figure04</b>	Maladies bucco-dentaires et systémiques	09
<b>Figure05</b>	Facteurs influençant l'apparition des pathologies	11
<b>Figure06</b>	Antibiotiques utilisés en dentisterie	12
<b>Figure07</b>	Schéma du test CIM	21
<b>Figure 08</b>	Répartition des souches isolées sur CarbaMTL par espèce	25
<b>Figure 09</b>	Diagramme circulaire des souches résistantes à la colistine	27
<b>Figure 10 :</b>	Taux de résistance des souches isolées sur carbaMTL aux $\beta$ -lactamines	28
<b>Figure 11 :</b>	Test de synergie positif chez une souche d'Enterobacter sp. (KHI6) et une souche de K. pneumoniae (KHII3(2))	31
<b>Figure 12 :</b>	Aspect de la présence et l'absence d'une Ampc	31
<b>Figure 13</b>	Résultat de test CIM	32
<b>Figure 14</b>	Répartition des principaux facteurs de virulence et des types de sidérophores les espèces d'entérobactéries isolées	37
<b>Figure 15</b>	Résultat de la mise en évidence de la capacité de formation de biofilm	38
<b>Figure 16</b>	Histogramme représentant le résultat de la sensibilité aux désinfectants (CHLO : chlorhexidine, PVI : povidone-iodée)	39

## Liste des abréviations

**ATB** : Antibiotique

**BGN** : Bacille à Gram Négatif

**BLSE** :  $\beta$ -Lactamases à Spectre Élargi

**ARG** : Antibiotic Résistance Gènes (Gènes de résistance aux antibiotiques)

**MRG** : Metal Resistance Genes (Gènes de résistance aux métaux lourds)

**MDR** : Multi-Drug Résistance (Multi-résistance aux antibiotiques)

**CTX** : Céfotaxime

**CAZ** : Céftazidime

**AMC** : Amoxicilline-Clavulanate

**CT** : Colistine

**CIM** : Carbapenem Inactivation Method

**Mer** : Mobile Colistin Resistance

**LBJMR** : Lucie Bardet Jean-Marc Rolain

**EUCAST** : European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing

# *Introduction*

## **Introduction**

La cavité buccale constitue un véritable écosystème abritant un microbiote diversifié comprenant des bactéries, des champignons, des virus, des archées et des protozoaires. Ce microbiote, présent sur les dents, les gencives, la langue et autres surfaces, joue un rôle essentiel dans la santé bucco-dentaire et influence également la santé globale(Brookes et al. 2023; Belibasakis et al. 2019).

Le microbiote buccal entretient avec son hôte une relation symbiotique maintenue par un équilibre dynamique. Cependant, des modifications peuvent perturber ces interactions ainsi que l'homéostasie du microbiome, entraînant l'apparition de maladies bucco-dentaires(Belibasakis et al. 2019). Cela peut favoriser la pénétration et la colonisation de la cavité buccale par d'autres espèces exogènes, y compris des pathogènes cliniquement importants, tels que les bactéries à Gram négatif multirésistantes(Mn et al. 2020; Cruz et al. 2022a; Zawadzki et al. 2016) .

La présence de souches *d'Acinetobacter baumannii*, de *Pseudomonas aeruginosa* et des *Enterobacteriaceae* dans la région oropharyngée a été rapportée notamment chez les patients hospitalisés ou immunodéprimés, ce qui les rend plus susceptibles de développer des infections bactériennes(Katkowska et al. 2023).

La présence et la prolifération de bactéries non spécifiques dans la cavité buccale ont été associées à plusieurs pathologies bucco-dentaires, telles que les caries, la parodontite et la gingivite ainsi que des maladies systémiques. Pour des raisons thérapeutiques et préventives, les antibiotiques sont fréquemment prescrits. Toutefois, l'utilisation excessive d'antibiotiques à large spectre est souvent aggravée par une identification inadéquate des bactéries non orales. Cette surconsommation a favorisé l'émergence de résistances aux antibiotiques couramment utilisés dans la cavité buccale, réduisant ainsi les options thérapeutiques disponibles (Edemekong et al. 2022) .

La famille des *Enterobacteriaceae* comprend de nombreuses espèces couramment isolées à partir de cultures cliniques, notamment *E. coli*, *Klebsiella* spp. et *Enterobacter* spp. Elles représentent la cause principale de maladies communautaires et de maladies liées aux soins. Au fil du temps ces bactéries ont développé une capacité innée à proliférer en développant une résistance aux antibiotiques de dernière ligne, tels que les carbapénèmes et la colistine, les rendant inefficaces (Tekele et al. 2021). L'écologie et la plasticité génomique de ces bactéries

ubiquistes peuvent également expliquer la diversité des mécanismes de résistance aux antibiotiques et de virulence qui caractérisent ces bactéries (Sanz-García et al. 2021 ; Wang et al. 2022a, ; Wang et al.2022b). □

Selon (L'Organisation mondiale de la Santé 2024) la résistance aux antibiotiques constitue aujourd’hui l’un des plus grands défis pour la santé mondiale. On estime que cette résistance contribue à environ 700 000 décès chaque année dans le monde, et ce chiffre pourrait atteindre 10 millions de décès par an d’ici 2050(Orhan et al. 2024). Pour lutter contre cette menace, les dentistes encouragent les pratiques d’hygiène bucco-dentaire, notamment l’utilisation de bains de bouche aux propriétés antimicrobiennes. Ces produits aident à maintenir le biofilm oral dans un état immature, caractérisé par une forte proportion de premiers colonisateurs bactériens, tout en favorisant l’élimination des espèces pathogènes (Brookes et al. 2023). Cependant, certaines souches de bactéries à Gram négatif, résistantes aux antibiotiques et isolées de la cavité buccale, ont également montré une résistance croisée à certains désinfectants. Cela soulève des préoccupations quant à l’efficacité des mesures d’hygiène conventionnelles dans les pratiques dentaires(Haruta et al. 2023).

Dans cette optique, cette étude a pour objectif d’évaluer la prévalence de la colonisation orale par des bactéries à Gram négatif multirésistantes, y compris leur résistance à certains désinfectants, chez des patients consultant en cabinet dentaire. Elle vise également à caractériser certains facteurs de virulence, notamment leur capacité à former des biofilms. Pour ce faire nous avons

- ✓ Isoler et identifier les bactéries à Gram négatif résistantes aux antibiotiques à partir de la cavité buccale, de la salive et de prélèvements pathologiques.
- ✓ Déterminer la sensibilité des souches aux antibiotiques et aux désinfectants
- ✓ Identifier les phénotypes de résistance aux β-lactamines.
- ✓ Rechercher certains traits de virulence associés à ces souches.

# **Synthèse bibliographique**

## I. La cavité buccale

La cavité buccale, ou bouche, constitue la première partie du tube digestif. Elle joue un rôle crucial dans la digestion des aliments et de l'eau, la formation de la parole, ainsi que dans une bonne respiration (Kamrani et Sadiq 2025) . Elle est délimitée à l'avant par les lèvres, à l'arrière par l'isthme du gosier, latéralement par les joues, en haut par le palais dur et mou, et en bas par le plancher buccal, qui relie la langue à la mandibule (Jung 2018) . La muqueuse buccale constitue la paroi intérieure de la bouche. La cavité comprend également les lèvres, le palais dur et mou les deux tiers de la langue et les dents (figure 01) (Kamrani et Sadiq 2025) . Ces sites constituent des niches écologiques distinctes qui favorisent le développement de microorganismes, chaque niche ayant un microbiome particulier

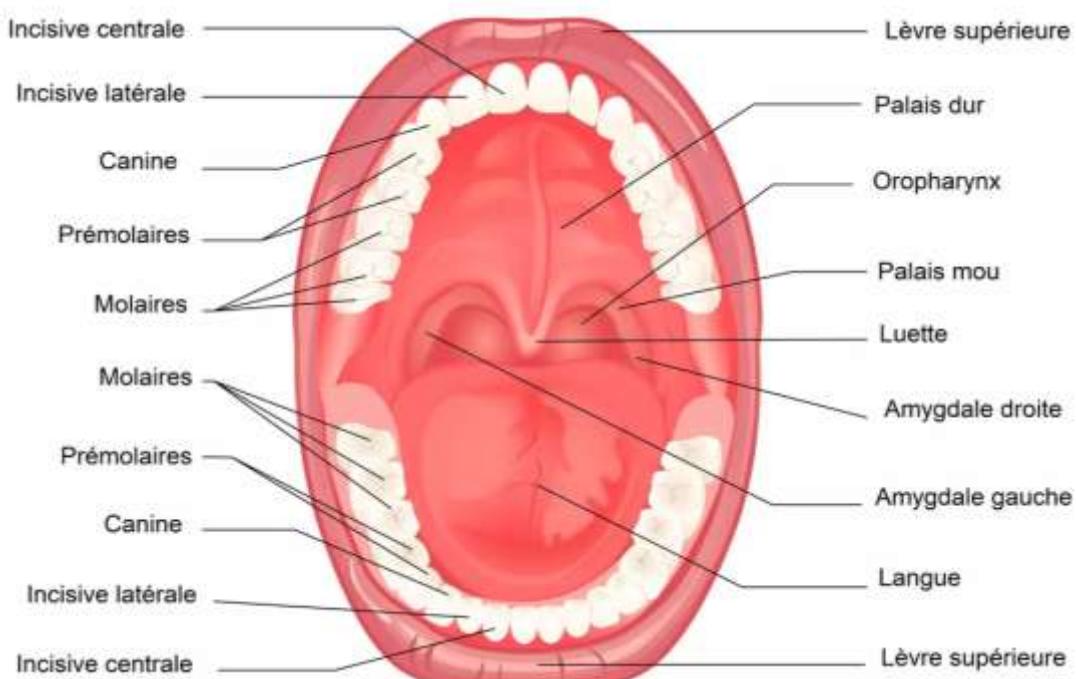


Figure 01 : Anatomie de la cavité buccale (Duchemin 2021)

## II. Le microbiome buccal

La cavité buccale est la principale porte d'entrée vers le corps humain et représente un environnement complexe et dynamique. Elle contient le deuxième microbiote le plus important du corps humain(Caselli et al. 2020) . Les diverses niches anatomiques et physiologiques de la cavité favorisent la présence d'un large éventail de bactéries symbiotiques vivant dans des sites buccaux distincts. Par conséquent, le microbiote buccal présente une spécificité de site, avec

des espèces, des compositions et des structures diverses influencées par des aspects spécifiques de leur emplacement(Caselli et al. 2020; Tian et al. 2024; Zatout 2021).

La cavité buccale est constamment exposée aux microorganismes inhalés et ingérés. L'eHOMD (Expanded Human Oral Microbiome Database) est une base de données spécifique du microbiote buccal qui fournit des informations complètes sur les bactéries présentes dans la bouche et les voies aéro-digestives de l'homme. Sur les 834 taxons de la base de données, 523 sont principalement oraux et 22 sont principalement nasaux. Parmi les taxons buccaux, 49 % de ces espèces sont cultivables et identifiées, 21 % sont cultivables mais non identifiées, et 29 % ne sont même pas cultivées et ne sont connues que sous la forme de phylotypes non cultivables, extrait de la base de données Human Oral Microbiome Database V4.0 2025.

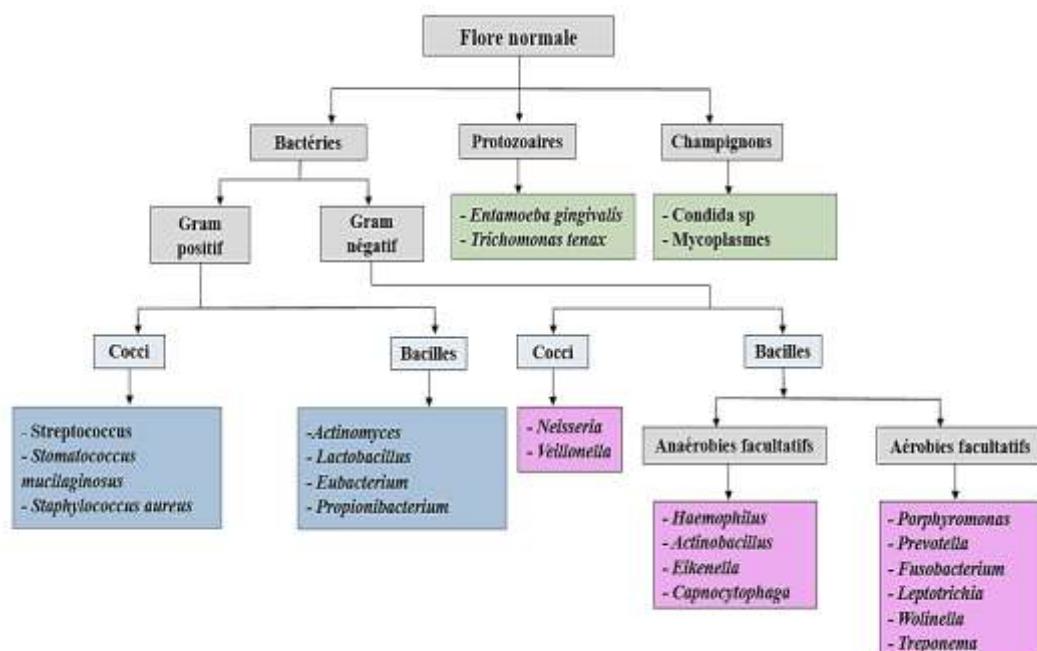
Le microbiote buccal humain est composé d'environ 700 types de microorganismes, ce qui en fait l'une des communautés microbiennes les plus complexes du corps humain. Cette diversité inclut des bactéries, des champignons, des virus, des archées et des protozoaires (figure 02)(Lu et al 2019; Zhang et al. 2018; Zatout 2021; Kitamoto et al. 2020). Ces microorganismes entretiennent des relations variées avec leur hôte, allant du simple commensalisme à la symbiose, voire à la pathogénicité, selon les circonstances(Cruz et al. 2022b) . En raison de son contact constant avec l'environnement extérieur, la population microbienne buccale est particulièrement dynamique, évoluant rapidement en réponse aux changements de son environnement, tels que l'alimentation, l'hygiène buccale ou encore la santé générale(Parahitiyawa et al. 2010) . Cette plasticité permet au microbiote buccal de jouer un rôle essentiel dans la santé buccale et systémique, tout en étant sensible aux perturbations qui peuvent conduire à des déséquilibres ou à des maladies.

## **II.1. La flore commensale**

La cavité buccale d'un individu sain est habitée par de multiples espèces bactériennes, principalement celles appartenant aux phylums des Firmicutes, Actinobacteria, Bacteroidetes, Fusobacteria, Proteobacteria et Spirochetes. La plupart des bactéries buccales sont anaérobies ou anaérobies facultatifs. La composition du microbiote commensal oral chez les personnes en bonne santé est généralement stable avec une dominance des genres *Streptococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Veillonella spp.* et *Actinomyces spp.* (figure 02)(Almeida et al. 2020). Les microorganismes présents dans la salive sont éliminés de différentes surfaces de la bouche ainsi la flore salivaire peut donner un aperçu des bactéries présentes dans la bouche d'un individu (Balaky et Al-Hammadi 2021). Une variabilité dans la composition de la microflore contenue

dans la salive est observée selon l'âge. Les streptocoques sont principalement retrouvés chez les nourrissons, alors que chez les adultes, les bactéries des genres *Veillonella*, *Neisseria*, *Rothia*, *Fusobacterium*, *Oribacterium*, *Treponema* et *Actinomyces* sont les plus prédominants (Strużycka 2014).

De plus, environ 85 espèces de champignons sont présentes dans la cavité buccale, avec le genre *Candida* étant le plus prédominant. Les virus, principalement les phages, font également partie du microbiote buccal et leur typologie reste stable tout au long de la vie. Cependant, d'autres virus non spécifiques à la cavité orale, tels que le virus des oreillons et le VIH, peuvent également être détectés(Lu et al 2019).



**Figure 02 :** Classification de la flore normale oral (Patil et al., 2013)

## II.2 La flore non commensale

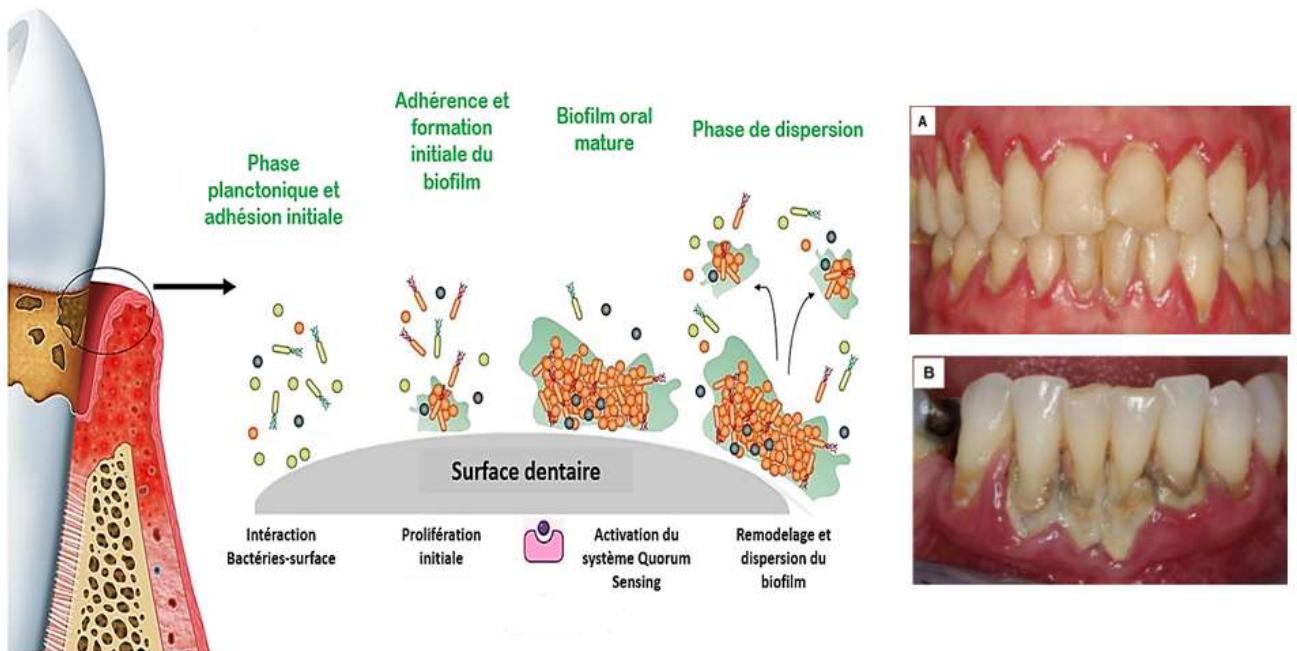
Les bactéries non buccales ou non commensales sont des bactéries pathogènes, transitoires ou non résidentes, qui ne sont généralement pas considérées comme faisant partie intégrante du microbiote buccal. Certaines bactéries non commensales, telles que les staphylocoques, les entérocoques, *A. baumannii* et *P. aeruginosa*, ainsi que les entérobactéries, peuvent coloniser temporairement ou durablement cet environnement, ce qui reflète un déséquilibre de la flore buccale dans la cavité orale (Colombo et al. 2023; Zuanazzi et al. 2010).

### **II.3. Interactions entre bactérie oral et non-orale**

Dans la cavité buccale, le microbiote oral et non orale présente des interactions symbiotiques et antagonistes entre bactéries, favorisant la co-aggregation et la formation de biofilms structurés via des interactions métaboliques et physiques. Certaines espèces, comme *P. aeruginosa* et *Actinomyces viscosus*, établissent des relations mutualistes, tandis que d'autres, telles que *S. mitis* et *E. faecalis*, exercent des effets inhibiteurs sur les bactéries exogènes ou pathogènes, régulant ainsi la stabilité du microbiote(Zatout 2021).

Les biofilms oraux sont des communautés microbiennes structurées (figure 03), encapsulées dans une matrice d'exopolymères sur les surfaces muqueuses et dentaires. Leur formation suit un cycle comprenant la fixation réversible des bactéries planctoniques, la synthèse d'exopolysaccharides, le développement d'une structure mature, la dispersion et la colonisation de nouveaux habitats(Abebe 2021) . Ils colonisent les surfaces naturelles comme l'email et les gencives, mais aussi les matériaux artificiels tels que les prothèses et les restaurations dentaires(Thurnheer et Belibasakis 2015).

La plaque dentaire constitue l'un des biofilms les plus couramment observés dans la cavité sous forme d'une couche visqueuse à la surface des dents. La maturation du biofilm est un processus lent, mais il possède une grande capacité d'adaptation face aux variations environnementales(Ruhal et Kataria 2021; Rath et al 2021). Sa structure confère une résistance accrue aux agents antimicrobiens, limitant leur pénétration et augmentant la virulence microbienne. La résistance aux antibiotiques complique la gestion clinique des infections liées à la plaque dentaire et l'usage de bains de bouches contenant des agents antimicrobiens tels que le chlorhexidine offrent une efficacité partielle, mais leur utilisation peut perturber le microbiote buccal(Rath et al 2021). La parodontite, les caries et les maladies péri-implantaires sont des infections causées par des biofilms buccaux. Ces maladies peuvent nuire à la qualité de vie, à la santé globale et entraîner des coûts importants(Abebe 2021) . Ils sont également à l'origine de la diminution de la durabilité des dispositifs dentaires, et contribue aux inflammations gingivales pouvant mener à la perte de dents (Engel et al., 2020).

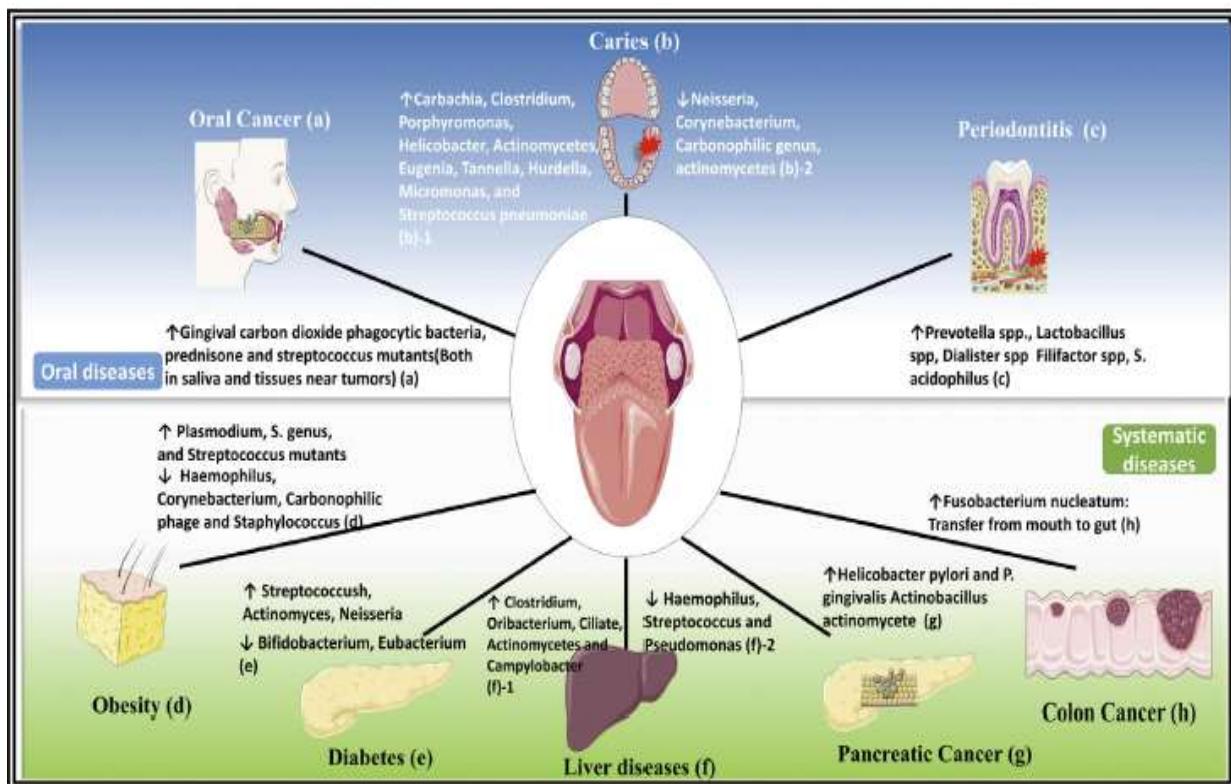


**Fig 03 : Phase de formation de biofilm dentaire.** (Polizzi et al., 2022)

A : Images cliniques de la plaque dentaire chez une patiente de 49 ans ayant une hygiène bucco-dentaire insuffisante, présentant des quantités massives de plaque sous-gingivale et des signes cliniques de gingivite associée à la plaque. B : Patiente de 53 ans à l'hygiène bucco-dentaire insuffisante, présentant des quantités massives de plaque et de tartre sous-gingivaux et des signes cliniques de parodontite avancée(Jakubovics et al. 2021)

### III- Infections bucco-dentaires

Les variations de la structure du microbiote buccal peuvent avoir un impact significatif sur la santé globale, pouvant conduire au développement de maladies non seulement dans la cavité buccale mais aussi dans des organes distaux. En effet, ces maladies peuvent à leur tour influencer le microbiote buccal, créant ainsi un cercle vicieux (Tian et al. 2024). Le microbiome commensal joue un rôle essentiel dans le maintien de la santé bucco-dentaire et systémique. Son déséquilibre entraîne des pathologies telles que les caries, les maladies endodontiques, les maladies parodontales, l'ostéite et l'amygdalite. Également, il peut être associé au développement de plusieurs maladies systémiques, notamment les maladies cardiovasculaires, l'endocardite bactérienne, le diabète, la pneumonie respiratoire, l'accouchement prématuré, l'obésité, l'ostéomyélite chez les enfants, le carcinome du côlon et certains problèmes psychiatriques(Caselli et al. 2020 ; Lu et al 2019 ; Alghamdi 2022). Ces affections affectent la composition du microbiome buccal(Graves et al 2000) , laissant place à la prolifération de bactéries pathogènes responsables de maladies bucodentaires telles que les caries et les gingivites(Kilian et al. 2016) . (Figure 04).



**Figure 04 :** Maladies bucco-dentaires et systémiques(Lu et al 2019)

Les caries dentaires sont des maladies infectieuses courantes causées principalement par *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sobrinus*. Elles entraînent la déminéralisation de l'émail et la destruction progressive de la dent, favorisées par une mauvaise hygiène et un dysfonctionnement de la salive (MASSEDE et MOUMBE TAMBA 2024; Chen et al. 2024).

Les bactéries à Gram négatif sont impliquées comme causes principales dans plusieurs de ces affections, notamment *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas endodontalis*, ou encore les bactéries du groupe HACEK (*Haemophilus spp.*, *Aggregatibacter spp.*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella spp.*), qui sont responsables des infections parodontales sévères, des infections pulpaires et des endocardites d'origine bucco-dentaire(Jung 2018; Ruby et Barbeau 2002; BOUZIDI 2020).

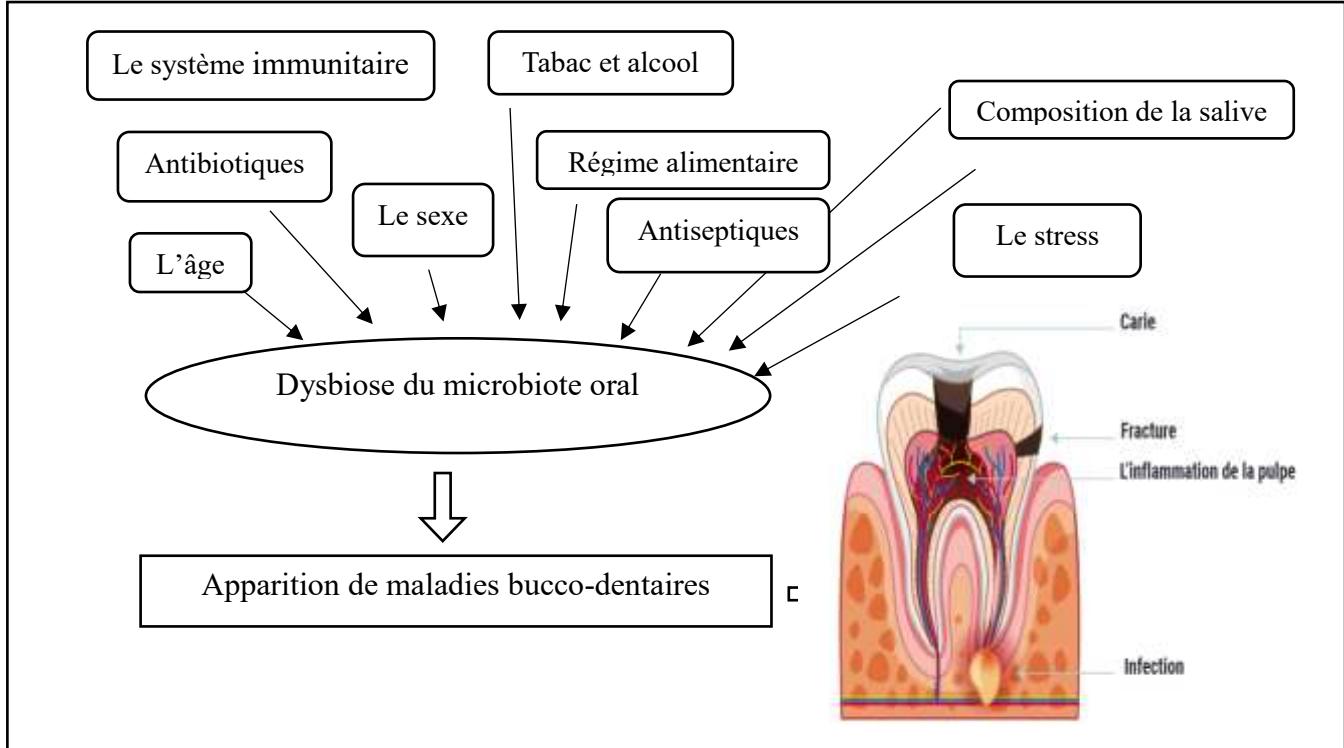
Au cours des dernières années, des germes opportunistes tels que *P. aeruginosa*, *S. marcescens* et *Enterobacter hormaechei* ont également été trouvés chez des patients atteints de cancer buccal(Khan et al. 2023). Par ailleurs, des souches d'*A. baumannii* étaient à l'origine d'infections dentaires et maxillo-faciales. Leur capacité à former des biofilms dentaires et sa multirésistance aux antibiotiques en font un agent pathogène buccal préoccupant(Girija 2024).

#### **IV. Les facteurs de risque des pathologies buccales**

L'environnement de la cavité buccale évolue constamment, entraînant des modifications dans le microbiome oral. Plusieurs facteurs influencent cet écosystème, tels que l'émergence des dents de lait, les extractions, les caries, les obturations, les prothèses ou encore la perte des dents. Par ailleurs, des conditions environnementales comme la température, la salinité, l'accès à l'oxygène, aux nutriments, le pH et le potentiel redox jouent également un rôle dans la composition des biofilms buccaux (Zarco et al 2012). La variabilité du microbiome d'une personne à l'autre est aussi influencée par des facteurs individuels tels que l'âge, la race, le sexe, le régime alimentaire, la situation géographique et les habitudes d'hygiène bucco-dentaire(Tian et al. 2024).

Au fil de la vie, des modifications biologiques, comme le vieillissement, la puberté ou la grossesse, peuvent également affecter cet équilibre. En général, ces transformations physiologiques sont bien tolérées par un individu en bonne santé bucco-dentaire. Cependant, certaines perturbations, telles que le dysfonctionnement des glandes salivaires, une hygiène inadéquate, l'inflammation des gencives, ou encore des habitudes de vie comme le tabagisme, la consommation d'alcool, le stress ou des facteurs hormonaux, peuvent favoriser l'installation de bactéries pathogènes (figure 05). Ces déséquilibres peuvent également être liés à des facteurs génétiques ou à un affaiblissement du système immunitaire, augmentant ainsi le risque de troubles bucco-dentaires (Dubois et al. 2024; Kilian et al. 2016).

Des changements temporaires dans la flore buccale peuvent se produire à cause de l'alimentation, du flux salivaire ou de l'usage prolongé d'antibiotiques(Zarco et al 2012) .L'usage des bains de bouche et le dentifrice à activité antimicrobienne peuvent provoquer une dysbiose et entraîner des caries dentaires, des gingivites, des parodontites, des candidoses, des infections endodontiques, des infections orthodontiques et des cancers de la bouche (Shang et al. 2020).

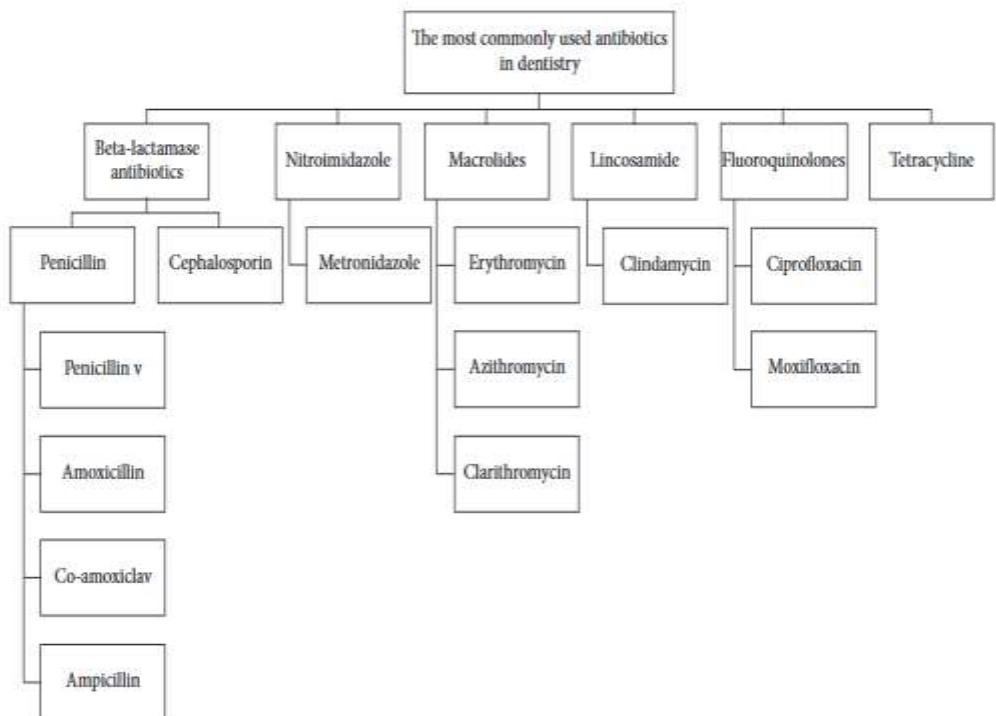


**Figure 05 :** Facteurs influençant l'apparition des pathologies buccales adapté de (Kilian et al. 2016)

## V. Usage des antibiotiques en médecine dentaire

Les infections dentaires, qui peuvent survenir à la suite des caries non traitées, des traumatismes ou des maladies parodontales, peuvent entraîner des complications touchant les tissus de la bouche. Elles se manifestent souvent par des douleurs, un gonflement, et parfois de la fièvre. Leur traitement repose généralement sur des interventions chirurgicales ou endodontiques, complétées par la prise d'antibiotiques si nécessaire (Ahmadi et al 2021).

Les antibiotiques, notamment les  $\beta$ -lactamines comme l'amoxicilline et l'association amoxicilline/acide clavulanique, sont largement utilisés en dentisterie pour traiter les infections dentaires. Cependant, leur usage fréquent peut favoriser le développement de résistances, notamment à l'acide clavulanique (Basic et al., 2024). D'autres classes comme les tétracyclines, le métronidazole, les macrolides et la clindamycine sont aussi employées selon les cas ; Qiu et al., 2020 ). Ces antibiotiques sont essentiels pour traiter ou prévenir les infections, surtout chez les patients immunodéprimés ou à risque d'endocardite infectieuse(Ahmadi et al 2021). La figure ci-dessous illustre les principales familles et classes d'antibiotiques utilisés dans le traitement des maladies bucco-dentaires.



**Figure 06 :** Antibiotiques utilisés en dentisterie(Ahmadi et al 2021)

Les bactéries résistantes aux antibiotiques constituent un problème de santé publique à l'échelle mondiale, car elles compromettent l'efficacité des agents antibiotiques dans le traitement des maladies infectieuses(Kawayanagi et al. 2024a) . Ce phénomène, en grande partie dû à l'usage excessif ou inapproprié des antibiotiques, représente un enjeu critique pour la santé mondiale(Sukumar et al. 2024). Parmi les principales espèces bactériennes concernées figurent *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM), les entérocoques résistants à la vancomycine (ERV), les bactéries productrices de β-lactamases à spectre étendu (BLSE), ainsi que les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (ERC). Ces bactéries sont fréquemment retrouvées chez l'être humain est compris dans la cavité buccale(Haruta et al. 2023; Kawayanagi et al. 2024a). Les entérobactéries productrices de carbénémases représentent une menace préoccupante pour la santé mondiale. Parmi celles-ci, les carbénémases de *Klebsiella pneumoniae* (KPC), la métallo-β-lactamase de New Delhi (NDM) et les enzymes oxacillinases-48 (OXA-48) sont les carbénémases les plus critiques en termes de propagation et d'impact clinique(Alvisi et al. 2025; Ragueh et al. 2025) .En général, les carbénémases sont codées par des éléments génétiques mobiles, tels que des plasmides, qui peuvent être facilement transférés entre espèces par transfert horizontal de gènes(Xie et al. 2025) .

Malheureusement, face à l'émergence croissante de souches multirésistantes à conduit à l'utilisation excessif de la colistine, un antibiotique de dernier recours, encore actif contre la

plupart des bactéries à Gram négatif, y compris les entérobactéries productrices de carbapénémases. Toutefois, son utilisation abusive en médecine humaine et vétérinaire a favorisé l'apparition de nouvelles résistances, notamment *via* le gène plasmidique mcr-1 (Liu et al., 2016).

Récemment, plusieurs études ont rapporté l'isolement de bactéries à Gram négatif résistantes aux antibiotiques dans la cavité orale de différentes populations. Des souches *d'Acinetobacter*, de *Pseudomonas* et *Enterobactéries*, ont été trouvées chez des personnes âgées en établissements de soins(Haruta et al. 2023; Kajihara et al. 2023) Nishihama et al., 2025), des adolescents en bonne santé(Kawayanagi et al. 2024a) , ainsi que chez des nouveau-nés et bébés allaités sans antécédent d'exposition aux antibiotiques (Milanović et al., 2020). L'utilisation irrationnelle d'antibiotiques dans le traitement de ces pathologies bucco-dentaire et systémique favorise la colonisation par ces bactéries à Gram négatif contribuant ainsi à la résistance aux antimicrobiens, notamment à la production de BLSE et de carbapénémases (Katkowska et al., 2023, Bridon, 2024)

## **VI. Usage des désinfectants et antiséptiques en médecine dentaire**

Les bains de bouche thérapeutiques sont couramment utilisés pour maintenir une bonne l'hygiène bucco-dentaire en réduisant la charge microbienne dans la bouche ou pour traiter les maladies buccales (Cieplik et al., 2019 ; Liu et al., 2023). Cependant, leurs effets peuvent être doubles : ils peuvent aider à avoir une bouche plus saine ou perturber l'équilibre naturel du microbiome oral(Brookes et al. 2023) Boulares et al., 2025). Ces bains de bouche contiennent souvent des agents désinfectants, comme la povidone-iodée (PVPI), les composés quaternaires d'ammonium (QAC) tels que le chlorure de cétylpypyridinium (CPC) et le chlorure de benzalkonium (BZK), ou encore la chlorhexidine (CHX). Ces produits sont couramment utilisés aussi bien dans le domaine médical que par les consommateurs(Haruta et al. 2023). Ces produits, surtout ceux contenant du chlorhexidine (CHX), sont efficaces pour réduire les plaques dentaires, l'inflammation gingivale et les saignements (Boulares et al., 2025)

Depuis les années 1970, certaines bactéries orales, comme les streptocoques, ont développé une résistance au désinfectants et antiséptiques tel que la chlorhexidine, surtout après une utilisation prolongée ou répétée(Brookes et al. 2023). Cette résistance peut être médiée par les pompes d'efflux, qui expulsent les agents antimicrobiens hors de la cellule, ou bien par l'inactivation du principe actif ou encore pourrait être dû à une diminution non spécifique de la perméabilité cellulaire (Cieplik et al., 2019). La résistance aux biocides et aux antibiotiques est souvent portée sur les mêmes déterminant génétique en particulier les plasmides. En effet, la

### *Synthèse Bibliographique*

co-résistance entre les antiseptiques couramment utilisés tels que la chlorhexidine, le chlorure de benzalkonium et triclosan, et les antibiotiques de dernier recours est connues depuis de nombreuses années et à connue une évolution préoccupante (Kampf, 2016 ; Cieplik et al., 2019).

# **Matériel et Méthodes**

## **I. Cadre et objectifs de l'étude**

L'étude a été réalisée au sein de 13 cabinets dentaires, dont 5 praticiens exerçant dans deux établissements publics de santé de proximité (EPSP) : trois à l'EPSP d'El-Kseur et deux à l'EPSP d'Akbou. Entre février et juin 2025, 141 patients ont été échantillonnés et trois types de prélèvement ont été effectués ; la salive, écouvillonnage de la muqueuse buccale ainsi que des prélèvements pathologiques. Parmi ces derniers, on comptait 64 échantillons de dents, 4 de pus, 4 de kystes, 6 prélèvements de tartre, ainsi qu'un prélèvement de pulpe dentaire. Les patients inclus dans l'étude étaient des enfants, des femmes et des hommes âgés de 6 à 73 ans.

Les échantillons ont été prélevés dans les cliniques dentaires locales de la wilaya de Bejaia. Un critère d'inclusion pour l'étude était tout patient aléatoire visitant une structure dentaire, à l'exception des patients souffrant de maladies virales transmissibles. Les échantillons oraux ont été recueillis avant que les patients ne se rincent la bouche. Les échantillons ont été prélevés dans des tubes et des boîtes stérilisés contenant du bouillon nutritif et transférés au laboratoire de Microbiologie de l'Université A/Mira de Bejaia.

## **II. Données épidémiologiques**

Dans cette étude, sur les 141 participants, des informations cliniques ont été recueillies. Chaque prélèvement a été accompagné d'un questionnaire (annexe 1) comprenant 14 informations, conçu pour préciser le cadre de l'étude, garantir une participation volontaire, libre et éclairée, et assurer la confidentialité des données, lesquelles ne sont accessibles qu'aux auteurs. Le questionnaire visait à recueillir des informations permettant d'identifier les facteurs influençant les résultats. Il portait sur l'état de santé général des patients, l'aspect démographique et comportemental, l'utilisation d'antibiotiques ainsi que les habitudes d'hygiène bucodentaire. Le questionnaire a été rempli par les participants lors de la séance de prélèvement.

## **III. Méthodes de prélèvement**

### **III.1. Prélèvement de la salive**

Pour chaque patient, un prélèvement de crachat a été réalisé dans des pots stériles contenant 3 ml de bouillon nutritif. (Kamrani et Sadiq 2025).

### **III.2. Prélèvement de la muqueuse buccale**

Le prélèvement a été effectué à l'aide d'un écouvillon stérile, en frottant délicatement l'intérieur des joues, la gencive, la langue, la surface des dents ainsi que le palais. Les écouvillons ont ensuite été placés dans 3 ml de bouillon nutritif. (Caselli et al. 2020).

### **III.3. Collecte d'échantillons pathologiques**

Les extractions dentaires ont été effectuées par des dentistes, tandis que les pus et les kystes ont été recueillis dans des cabinets de chirurgie-dentaire. Ces prélèvements ont été placés dans des tubes à essais stériles contenant 3 ml de bouillon nutritif.

## **IV. Criblage de souches d'entérobactéries résistantes aux carbapénèmes**

Un enrichissement a été effectué directement dans le bouillon nutritif utilisé pour le transport des échantillons, en les incubant à 37 °C pendant 24 heures, afin de favoriser la croissance des bactéries orales. À partir des bouillons d'enrichissement positifs, 50 µl ont été prélevés et ajoutés à 1 ml du bouillon CarbaMTL (Mairi, Touati, Levigne), puis incubés à 37 °C/24h. Ce milieu contient 0,5 µg/ml d'ertapénème, 250 µg/ml de cloxacilline et 64 µg/ml de vancomycine, et permet la sélection des bacilles à Gram négatif producteurs de carbapénémases. Cette méthode permet de sélectionner spécifiquement les bacilles à Gram négatif potentiellement producteurs de carbapénémases, tout en inhibant les autres groupes bactériens (Mairi et al. 2019).

Les bouillons MTL positifs ont étéensemencés sur des boites contenant de la gélose Mac Conkey. Après incubation à 37°C/24h, les boites ont été examinées selon les caractères culturaux des souches obtenus (forme, couleur, aspect, odeur). Le repiquage a été effectué pour chaque type de colonies successivement sur la même gélose jusqu'à obtention d'une culture pure.

## **V. Criblage de souches d'entérobactéries résistantes à la colistine**

À partir des bouillons d'enrichissement, une gélose spécifique aux bacilles à Gram négatif (Mac Conkey, EMB ou VRBL) additionnée de 4 µg/ml de colistine et de 64 µg/ml de vancomycine a étéensemencée. Les boîtes ont été incubées à 37°C/ 24h. Après incubation, les colonies ont fait l'objet d'un repiquage successif sur le même milieu jusqu'à obtention d'une culture pure.

## VI. Identification des souches

L'identification bactérienne a débuté par un criblage sur gélose Chromagar™ Orientation, un milieu chromogène contenant des substrats spécifiques. Ce milieu permet la coloration des colonies suite à une dégradation par une enzyme bactérienne spécifique et la libération du chromophore. Après incubation à 37 °C pendant 24 heures, les groupes bactériens ont été identifiés en fonction des variations de couleur.

Plusieurs tests biochimiques ont été utilisés pour différencier les espèces appartenant aux différents groupes, comme indiqué ci-dessous :

1. Les colonies de couleur bleu métallique appartenant au groupe KES (*Klebsiella-Enterobacter-Serratia*) ont été distinguées sur la base de présence de l'uréase, production d'indole, utilisation du citrate comme seul source de carbone et de la fermentation des sucres sur milieu TSI.
2. Les colonies de couleur rose suspectées d'être *E. coli* ont été confirmées par le repiquage sur gélose EMB pour l'observation du reflet vert métallique et de la recherche de la production d'indole à 44°C.

## VI. Étude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

La sensibilité des souches sélectionnées *vis-à-vis* des β-lactamines a été déterminée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Mueller Hinton selon les recommandations de l'European Committe on Antimicrobial Susceptibility Testing et du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (**EUCAST 2024, CA-SFM, 2013**).

À partir d'une culture bactérienne de 24h, on réalise une suspension bactérienne en dissociant 4 à 5 colonies dans 4 ml d'eau physiologique stérile pour un inoculum d'environ 0.5 Mac Ferland ( $\approx 10^8$  UFC/ml). Les boites Muller Hinton ont été ensemencées avec les souches à tester par écouvillonnage et des disques d'antibiotiques ont été déposés à la surface des géloses à l'aide d'une pince stérile.

Les boites ont été ensuite incubées pendant 24h à 37°C. Les différents diamètres des zones d'inhibition obtenus autour des disques d'antibiotiques ont été mesurés et l'interprétation en bactérie Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistante (R) a été effectuée selon les critères définis par l'EUCAST (2024) et CA-SFM (2013) (Tableau I)

**Tableau I :** Antibiotiques testés

Antibiotiques	Abréviation	Charge en µg	Marque	Diamètres critiques selon (ECAST 2024, CA-SFM 2013)	
				S≥	<R
<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	AMC	30	Bioanalyse	19	19
<b>Céfotaxime</b>	CTX	30	Oxoid	26	23
<b>Céftazidime</b>	CAZ	30	Bioanalyse	26	21
<b>Céfoxitine</b>	FOX	30	Bioanalyse	18	15
<b>Imipénème</b>	IMP	10	Bioanalyse		
<b>Aztéonam</b>	ATM	30	Oxoid	26	21
<b>Eertapénème</b>	ETP	10	Oxoid	23	23
<b>Meropénème</b>	MRP	10	Liofilchem	22	16

## VII. Détermination des phénotypes de résistance aux β-lactamines

### VIII.1. Recherche de la production de β-lactamases à spectre étendu (BLSE)

Le test de synergie consiste à placer des disques de céfotaxime, céftazidime à une distance de 20 mm centre à centre d'un disque Amoxicilline-acide clavulanique. Le test est considéré comme positif lorsqu'une image de synergie est observée entre les disques de céfotaxime et/ou céftazidime et le disque d'amoxicilline-acide clavulanique, ce qui donne souvent une zone de forme caractéristique appelée "bouchon de champagne"(Jarlier et al. 1988).

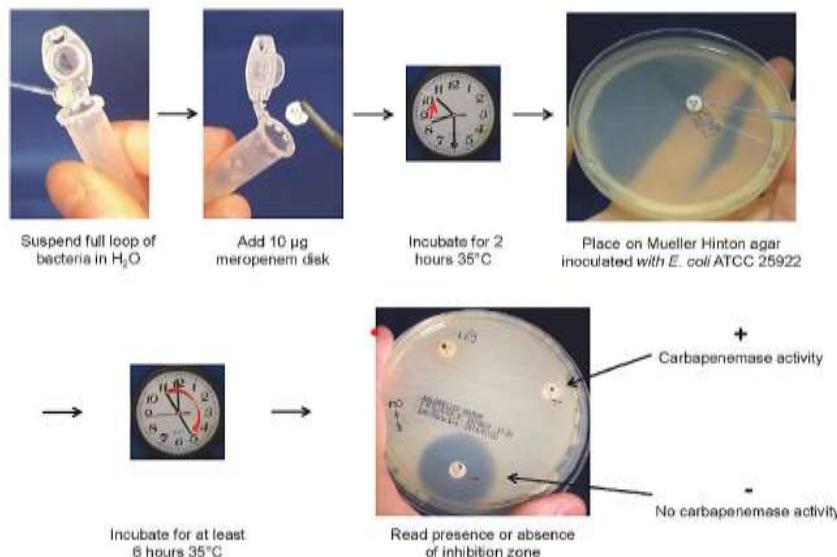
### VIII.2. Recherche de la production de carbapénémase

Le test CIM est une méthode phénotypique de détection des différents types de carbapénémases (KPC, NDM, OXA-48, VIM, IMP et OXA-23)(van der Zwaluw et al. 2015).Cette méthode consiste à suspendre une anse de culture bactérienne (*E. coli* ATCC 25922), sensible à tous les antibiotiques, utilisée comme témoin négatif, ainsi qu'une souche productrice d'une carbapénémase, utilisée comme témoin positif, et une souche à tester, dans des tubes Eppendorf stériles contenant 500 µl d'eau physiologique stérile.

Ensuite, un disque de méropénème de 10 µg est introduit dans la suspension. Les tubes Eppendorf ont incubé à 37°C pendant 3 heures. À l'issue de cette incubation, les disques de méropénème sont retirés à l'aide d'une anse de platine et déposés sur une boîte de gélose

Mueller-Hinton préalablementensemencée avec une souche d'*E. coli* (ATCC 25922). L'incubation est ensuite poursuivie à 37°C pendant 24 heures (Figure 07).

La lecture a été faite en mesurant les diamètres des zones d'inhibitions chez les souches testées et des témoins. L'interprétation en sensible, résistante et intermédiaire est réalisée conformément aux recommandations de l'EUCAST (2024) (Van der Zwaluw et al. 2015).



**Figure 07 :** Schéma du test CIM (Van der Zwaluw et al. 2015).

## IX. Détection de quelques traits de virulence

### IX.1. Recherche de la production de lipase

Les isolats ont été repiqués sur une gélose enrichie en Tween 80. Une culture bactérienne a été déposée sous forme de spots de 10µl, directement à la surface du milieu, puis incubées à 37 °C/24 heures. La production de lipase se traduit par l'apparition d'un halo opaque ou d'une zone trouble autour des spots (Mobarak-Qamsari et al, 2011).

### IX.2. Recherche de la production de protéase

La recherche de la production de protéase a été réalisée sur gélose au lait écrémé (5%). Une culture bactérienne a été déposée sous forme de spots de 10µl, puis incubées à 37 °C pendant 24 heures. L'apparition d'une zone claire autour des spots traduit une activité protéasique, correspondant à la dégradation des caséines du lait (Noomi, 2018).

### **IX.3. Recherche de l'hyperviscosité**

Le phénotype d'hyperviscosité des souches bactérienne a été déterminé à l'aide d'un string test. La formation d'un filament visqueux d'au moins 0.5 cm a été considérée comme positive (Mazloum et al. 2016).

### **IX.4. Recherche de l'hémolysine**

La détection de la production d'hémolysine a été réalisée sur une gélose contenante 5 % de sang humain. Une culture bactérienne a été déposée sous forme de spots de 10 $\mu$ l, directement à la surface du milieu, puis incubées à 37 °C/24 heures. L'apparition d'un halo clair autour des colonies indique une activité hémolytique (Jasm et Yassein, 2020).

### **IX.5. Recherche de la production de sidérophores**

La détection de la production de sidérophores a été réalisée selon la méthode décrite par Schwyn et Neilands (1987). Une gélose King B contenant du Chrome Azurol S (CAS) a été ensemencée par spot de 10  $\mu$ L puis incubés à 37 °C/24 heures. L'interprétation des résultats repose sur le changement de couleur des colonies ; une décoloration orange indique la production de sidérophores hydroxamate (type 2), tandis qu'une coloration blanchâtre à jaune est associé aux sidérophores carboxylate (type 3), et un virage violet à pourpre reflète la présence de sidérophores catécholates (type 1).

### **IX.6. Formation de biofilm**

Les isolats ont été cultivés dans 3 ml de bouillon nutritif pendant 24h à 37°C puis une dilution à 1/100 a été réalisée. Des aliquotes de 50 $\mu$ L ont été transférées dans les puits d'une microplaqué en polystyrènes de 96 puits contenant au préalable 100  $\mu$ L du bouillon TSB. Les plaques ont été ensuite incubées à 37 °C pendant 24 heures. Ensuite, les plaques ont été délicatement lavées trois fois avec 200  $\mu$ L d'eau physiologique stérile, suivi d'une coloration au cristal violet à 1 % pendant 15 minutes. Au final les plaques ont été lavées avec de l'eau physiologique 3 fois pour éliminer le cristal violet non lié. Les biofilms colorés ont été solubilisés dans 200  $\mu$ L d'alcool à 96% pendant 15 minutes. L'absorbance a été mesurée à une longueur d'onde de 590 nm avec spectrophotomètre. La classification des résultats obtenus présente sur la base du DO témoin. Les souches ont été classées comme suit : DO  $\leq$  Dot (Témoin) : non formatrice du biofilm, DOt  $\times$  2  $\leq$  DO  $\leq$  DOt  $\times$  4 : Modérée, DOt  $\times$  4  $\leq$  DO : Fortement formatrice du biofilm (Le et al., 2020).

## **X. Évaluation de la sensibilité des souches aux désinfectants utilisés comme bains de bouche**

La sensibilité des souches bactériennes isolées a été évaluée *vis-à-vis* de deux bains de bouche commerciaux à base de chlorhexidine et de povidone iodée. La méthode utilisée repose sur une microdilution en microplaqué, conformément aux recommandations standards en microbiologie et en s'inspirant de la méthodologie décrite par (Rouillon *et al.*, 2006).

## **XI. Détermination des concentrations minimales inhibitrices *vis-à-vis* de la colistine en milieu liquide**

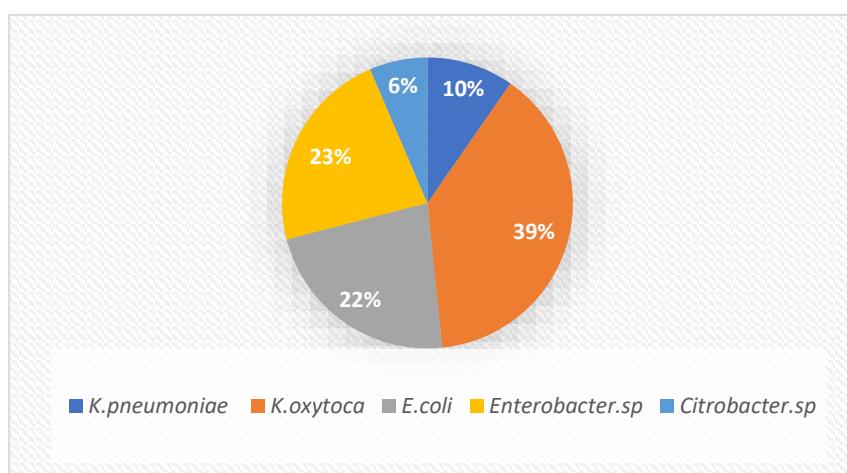
La méthode de référence recommandée par les sociétés savantes (EUCAST et CLSI) pour évaluer la sensibilité des bactéries à la colistine est la méthode de dilution en milieu liquide. Une gamme de dilutions de l'antibiotique, allant de 2 à 64 µg/ml, a été préparée dans du bouillon Mueller-Hinton, puisensemencée avec  $10^5$  UFC/ml des bactéries à étudier.

Un contrôle visuel de la croissance (bactéries + MH), de la stérilité (MH uniquement) et de l'efficacité de l'antibiotique (Colistine + MH) a été effectué. De plus, la souche *E. coli* ATCC25922 a été ensemencée en tant que témoin négatif. Si l'une des deux conditions n'était pas respectée, la manipulation ne serait pas validée et devrait être répétée. La concentration minimale inhibitrice de chaque souche testée correspondait à la plus faible concentration de colistine empêchant toute croissance visible à l'œil nu (Atmani et Hamidi, 2023)

# **Résultats et Discussion**

## I. Criblage de bacilles à Gram négatifs résistants aux carbapénèmes

L'enrichissement sur bouillon nutritif a montré des résultats positifs pour tous les échantillons, dont 35 étaient positifs sur le milieu CarbaMTL. Au total, 39 souches d'Entérobactéries ont été isolées et identifiées. Parmi celles-ci, on compte 12 souches de *K. oxytoca*, 03 souches de *K. pneumoniae*, 02 souches de *Citrobacter* sp., 08 souches de *E. coli* et 07 souches d'*Enterobacter* sp. La figure ci-dessous représente la répartition des souches isolées sur CarbaMTL par espèces.



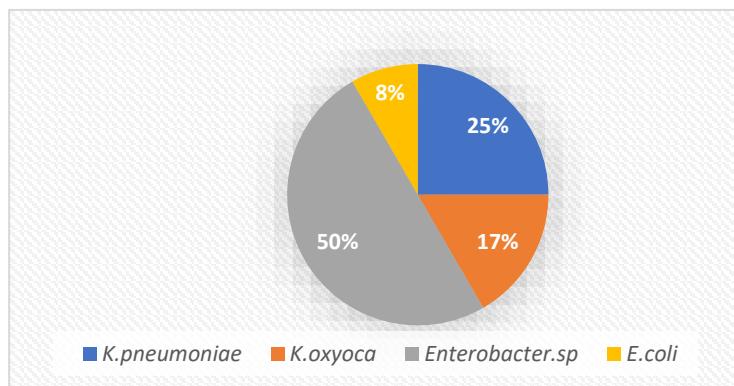
**Figure 08 :** Répartition des souches isolées sur CarbaMTL par espèce

Cette présente étude montre une diversité bactérienne associée à différentes pathologies dentaires, avec une répartition variable selon l'âge, le sexe et le type de prélèvement. La majorité des souches est liée principalement à la présence de caries, mais aussi à des cas d'abcès, de tartre et de problèmes de gencive. Les espèces *K. oxytoca* et *Enterobacter* sp. sont les plus fréquemment isolées. Cependant, la présence d'*E. coli* est également rapportée, souvent associée à des pathologies telles que les caries ou le tartre.

La majorité des prélèvements positifs proviennent de prélèvements de salive et de muqueuses buccales, et aucun prélèvement pathologique n'a été identifié. La majorité des patients positifs étaient des femmes, mais on observe une présence significative également chez les hommes. La majorité des souches ont été isolées chez des adolescents et des personnes âgées ; toutefois, des souches ont été principalement isolées de la muqueuse buccale de jeunes enfants, âgés de 6, 8 et 9 ans.

## II -Criblage de souches d'entérobactéries résistantes à la colistine

Le criblage sur gélose additionnée de 4 µg/ml de colistine a été positif pour 12 échantillons. L'identification des souches isolées a permis de mettre en évidence 3 souches de *K. pneumoniae*, 2 souches de *K. oxytoca*, 6 souches *d'Enterobacter* sp. et une souche d'*E. coli* (Figure 09).



**Figure 09 :** Diagramme circulaire des souches résistantes à la colistine

Ces souches ont été isolées à partir de prélèvements de salive (n=6), de la muqueuse buccale (n=2) et de prélèvements pathologiques, notamment de dents infectées (n=3). Le tableau ci-dessous présente la répartition des prélèvements positifs par dentistes et par types de prélèvement. La majorité des patients présentent des caries, qui sont des lésions causées par la déminéralisation de l'email dentaire. La majorité des patients sont des hommes, avec quelques femmes. La diversité d'âge, allant de 22 à 73 ans, montre que ces bactéries peuvent affecter un large éventail de patients, dont la plupart souffrent de problèmes de caries.

## III. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

La sensibilité des toutes les souches isolées a été testée par la méthode de diffusion des disques sur la gélose MH dans le but de déterminer leurs profils de résistance vis-à-vis des différents antibiotiques testés.

### III.1. Etude de la sensibilité des souches isolées sur CarbaMTL

Sur les 39 souches isolées sur milieu carbaMTL, 25 (64.10%) souches ont présenté une sensibilité réduite à l'ertapénème dont 2 souches de *K. pneumoniae*, 6 souches de *K. Oxytoca*, 12 souches *Enterobacetr* sp. 3 souches d'*E. coli* et 2 souches de *Citrobacter* sp. Un taux de résistance élevé aux Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> Génération à savoir le céftazidime (79.48%) et le

## Résultats et Discussion

céfotaxime (76.92%) a été également observé. De même, ces souches ont montré une résistance au C2G à savoir le céfoxitine (76.92%), à l'amoxicilline-acide clavulanique (84.61%) ainsi qu'à l'aztréonam (53.84%)(figure 10).



**Figure 10 :** Taux de résistance des souches isolées sur carbaMTL aux  $\beta$ -lactamines

**ATB testés :** **AMC** : Amoxicilline+Acide clavulanique, **FOX** : Céfoxitine, **CTX** : Céfotaxime, **CAZ** : Céftazidime, **ETP** : Ertapénème, **ATM** : Aztréonèm

### III.2. Etude de la sensibilité des souches isolées sur gélose à la colistine

Le tableau ci-dessous montre le profil de résistance des souches isolées sur gélose à la colistine. La majorité de ces souches sont sensibles à la plupart des antibiotiques testés, mais quelques-unes présentent des résistances notables. Deux d'entre elles, une de *K. pneumoniae* et une de *K. oxytoca*, se démarquent par leur phénotype sauvage. Cependant, 10/12 (83,33 %) de ces souches montrent une résistance au céftazidime. Par ailleurs, la souche *E. coli* (D121) a montré une résistance à l'AMC, ATM, FOX et CAZ.

**Tableau II :** phénotype de résistance des souches isolées de milieu additionné de colistine

Code	Espèces	Profil de résistance aux $\beta$ -lactamines									
		AMC		CTX		FOX		ATM		CAZ	
Col 1	<i>K. oxytoca</i>	20	S	26	S	30	S	26	S	28	S
Col 2	<i>K. oxytoca</i>	12	R	28	S	ND		30	S	22	I
Col 3	<i>Enterobacter sp.</i>	8	R	26	S	14	R	30	S	23	I
Col 4	<i>Enterobacter sp.</i>	30	S	30	S	20	S	28	S	20	R

<b>Col 5</b>	<i>K. pneumoniae</i>	24	S	30	S	20	S	32	S	18	R
<b>Col 6</b>	<i>K. pneumoniae</i>	30	S	30	S	24	S	30	S	26	S
<b>Col 7</b>	<i>K. pneumoniae</i>	22	S	26	S	20	S	26	S	24	I
<b>Col 8</b>	<i>Enterobacter sp.</i>	22	S	32	S	20	S	30	S	12	R
<b>Col 9</b>	<i>E. coli</i>	8	R	26	S	6	R	20	R	10	R
<b>Col 10</b>	<i>Enterobacter sp.</i>	12	R	23	I	20	S	24	I	18	R
<b>Col 11</b>	<i>Enterobacter sp.</i>	14	R	28	S	16	I	28	S	12	R
<b>Col 12</b>	<i>Enterobacter sp.</i>	20	S	30	S	21	S	30	S	17	R

Le test de CMI effectués sur les souches isolées a montré que 7/12 (58,3 %) souches étaient résistantes à la colistine avec une CMI > 64 µg/mL. Cette résistance est observée chez *E. coli*, *K. oxytoca*, *Enterobacter sp.* et une souche de *K. pneumoniae*. En parallèle, 5 souches (41,7 %) se sont révélées sensibles à la colistine avec une CMI < 2 µg/mL. Cette répartition confirme que malgré une sélection initiale sur gélose additionnée de colistine, certaines souches restent sensibles, probablement en raison d'une résistance hétérogène ou d'une concentration insuffisante pour inhiber toutes les sous-populations bactériennes. Le tableau ci-dessous résume les CIMs obtenus pour chaque souche ainsi que leur profil de résistance à la colistine.

**Tableau III :** Détermination des concentrations minimales inhibitrices *vis-à-vis* de la colistine en milieu liquide

Espèce	<i>E.coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>Enterobacter sp.</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>Enterobacter sp.</i>	<i>K. oxytoca</i>	<i>Enterobacter sp.</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>K. oxytoca</i>	<i>Enterobacter sp.</i>	<i>Enterobacter sp.</i>	
Code	Col 9	Col 5	Col 3	Col 6	Col 4	Col 1	Col 8	Col 10	Col 7	Col 2	Col 11	Col 12
<b>64</b>	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<b>32</b>	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<b>16</b>	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<b>8</b>	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<b>4</b>	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<b>2</b>	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<b>CMI</b>	>64	<2	<2	>64	>64	>64	>64	>64	>64	<2	<2	<2
<b>Profil de résistance</b>	R	S	S	R	R	R	R	R	R	S	S	S

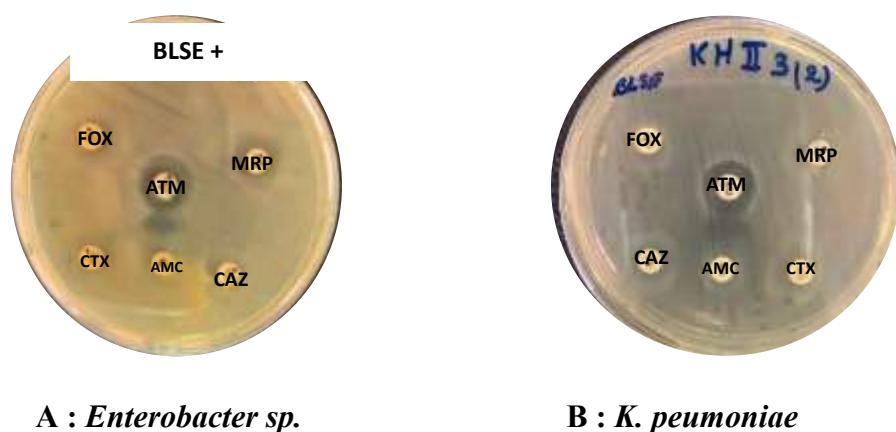
## IV. Détermination des phénotypes de résistance aux β-lactamines

### IV.1 Production de β-lactamase à spectre étendu

Le test de synergie a été réalisé sur un total de 51 souches d'entérobactéries, dont 39 souches isolées à partir du CarbaMTL et 12 souches sur gélose additionnée de colistine. Ce test a permis de mettre en évidence une image de synergie en bouchon de champagne, chez une souche *d'Enterobacter* sp. et une souche de *K. pneumoniae*, indiquant ainsi la production probable d'une BLSE (figure11). Ces deux souches ont également été résistantes à l'ertapénème et ont été isolées à partir de la salive et de la muqueuse buccale. Toutefois, aucune souche isolée sur gélose additionnée de colistine n'a montré un résultat positif. Les caractéristiques des deux souches productrices de BLSE sont résumées dans le tableau ci-dessous :

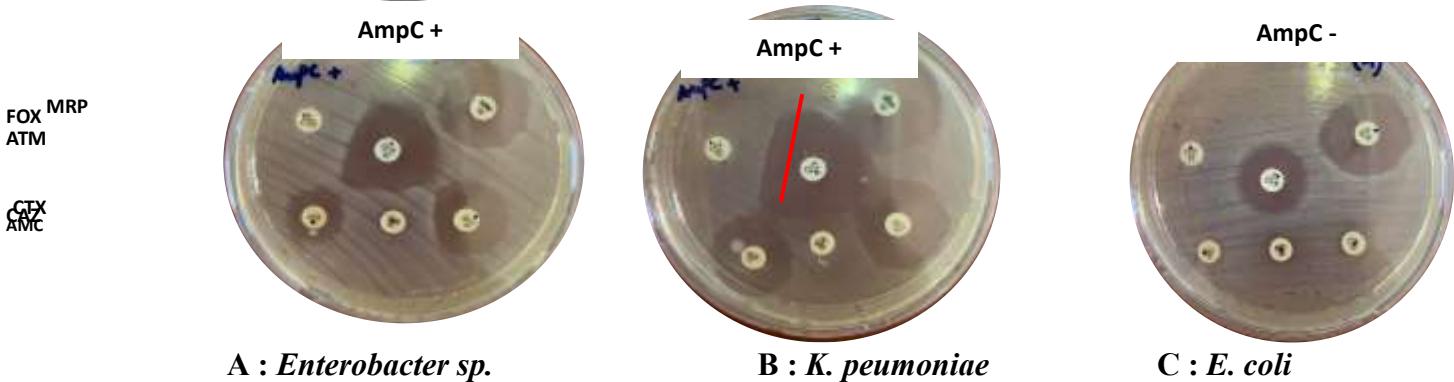
**Tableau IV : Caractéristiques des souches productrices de BLSE**

Code	Espèces	AMC	CTX	FOX	ATM	CAZ	ERTA
MTL1	<i>Enterobacter</i> sp.	8 (R)	(R)	6(R)	(R)	6(R)	10 (R)
MTL 2	<i>K. pneumoniae</i>	6(R)	(R)	6(R)	(R)	6(R)	14(R)



**Figure 11 : Test de synergie positif chez une souche d'*Enterobacter* sp. (MTL1) et une souche de *K. pneumoniae* (MTL2)**

Les souches ne présentant pas une image de synergie étaient résistantes à la FOX, ce qui implique la présence probable d'une céphalosporinase naturelle ou plasmidique. La figure ci-dessous représentant un exemple d'un aspect phénotypique de la production d'une céphalosporinase. Ce phénotype a été rapporté chez 06 souches dont 5 souches de *K.pneumoniae* et une souche d'*E. coli*.

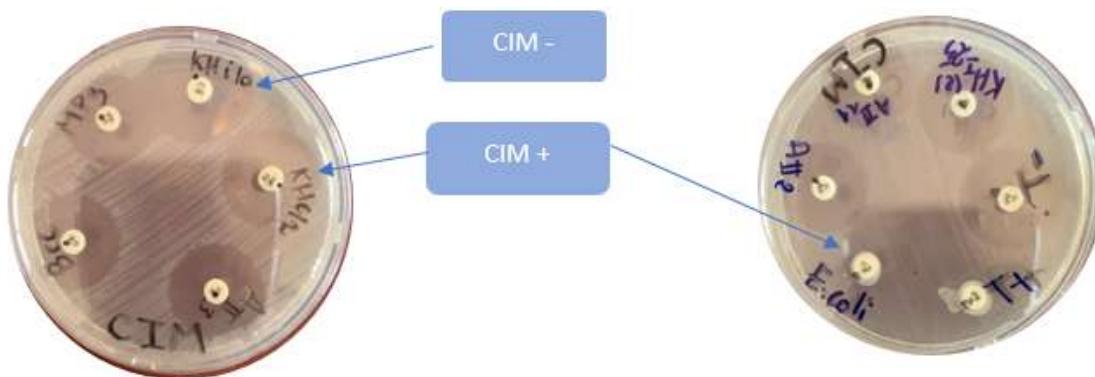


**Figure 12 :** Aspect de la présence et l'absence d'une Ampc

Présence d'une AmpC chez une souche d'*Enterobacter sp.* (MTL3) et une souche de *K.pneumoniae* (MTL5) (A et B) et son absence chez une souche d'*E. coli* (MTL4)

#### IV.2 Détection de la production de carbapénèmase

La recherche de carbapénèmases a été réalisée sur les 25 souches présentant une résistance à l'ertapénème ou au mèropénème. Le test CIM a montré un résultat positif chez 21 souches. La figure ci-dessous illustre un résultat positif (MTL 6, MTL7, MTL 8, MTL9) et un résultat négatif (MTL10 et Témoigne -)



**Figure 13 :** Résultat de test CIM

#### VI.3 Phénotype de résistance probable

Les résultats obtenus sont donnés dans le tableau suivant :

**Tableau V : Profil de résistances des souches résistantes à l'ertapénème testées pat test CIM**

Code	Espèces	Types prélèvement	Profil de résistance aux β-lactamines						CIM		Synergie	AmpC	Phénotype probable			
			AMC	CTX	FOX	ATM	CAZ	ERTA								
MTL 11	<i>E. coli</i>	Muqueuse buccale	1 2	R 1	1 R	6 R	16 R	R 6	22 R	R 26	S S	–	+	Ampc ± BLSE		
MTL 12	<i>Enterobacter sp.</i>	Salive	6 7	R R	1 R	6 R	14 R	R 6	R R	13 R	R 25	S S	–	–	Ampc ± BLSE	
MTL8	<i>K. oxytoca</i>	Muqueuse buccale	1 4	R R	8 R	8 R	8 R	R 6	R R	12 R	R 24	R R	–	–	Carba	
MTL 13	<i>Enterobacter sp.</i>	Salive	1 1	R R	6 R	6 R	14 R	R 6	R R	8 R	R 6	6 6	–	–	Carba+Ampc	
MTL9	<i>Enterobacter sp.</i>	Dent	8 7	R R	1 R	6 R	18 R	R 6	I I	14 R	R 24	R R	–	–	Carba+Ampc	
MTL 14	<i>Enterobacter sp.</i>	Muqueuse buccale	7 2	R R	1 R	6 R	12 R	R 6	R R	6 R	ND ND	–	–	Carba+Ampc		
MTL 15	<i>Enterobacter sp.</i>	Muqueuse buccale	1 1	R R	6 R	6 R	8 R	R 6	R R	14 R	R 23	R R	–	–	Carba+Ampc	
MTL 6	<i>Enterobacter sp.</i>	Muqueuse buccale	1 2	R R	1 R	6 R	18 R	R 6	R R	17 R	R 21	R R	–	–	Carba+Ampc	
MTL 10	<i>Citrobacter sp</i>	Muqueuse buccale	9 7	R R	1 R	6 R	17 R	R 6	R R	6 R	R 26	S S	–	–	Ampc ± BLSE	
MTL 16	<i>K. oxytoca</i>	Muqueuse buccale	6 1	R R	1 R	6 R	15 R	R 6	R R	6 R	R 14	R R	–	–	Carba	
MTL 17	<i>E. coli</i>	Muqueuse buccale	7 R	9 R	R 6	R R	15 ND	R 6	R R	6 R	R 12	R R	–	–	Carba	
MTL 18	<i>Enterobacter sp.</i>	Salive	7 R	6 R	6 R	6 ND		6 R	R 12	R R	10 R	R R	–	–	Carba+Ampc	
MTL7	<i>Enterobacter sp.</i>	Muqueuse buccale	1 0	R R	2 6	S 6	R 24	I I	1 R	18 R	R 23	R R	–	+	Carba+Ampc	
MTL 19	<i>Citrobacter sp</i>	Salive	3 0	S 0	2 0	R R	2 0	S S	26 1	S R	21 21	R R	ND ND	–	–	Carba

**Tableau : Suite**

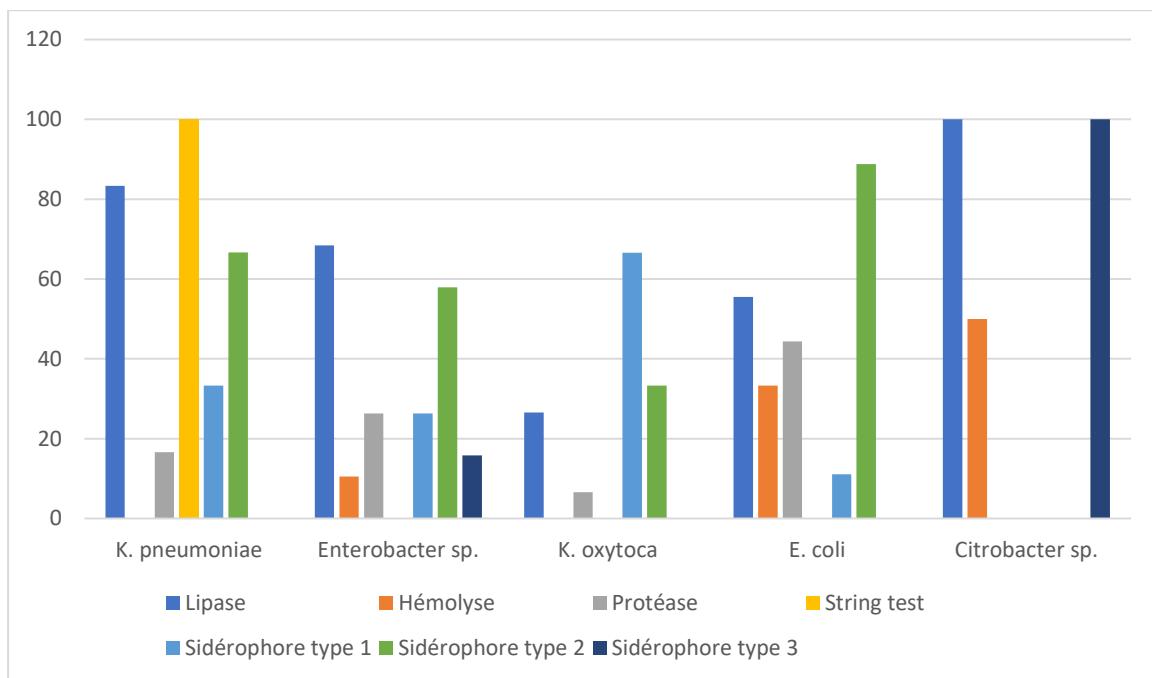
Code	Espèces	Types prélèvement	Profil de résistance aux $\beta$ -lactamines											
			AMC		CTX		FOX		ATM		CAZ			
<b>MTL 20</b>	<i>K. oxytoca</i>	Muqueuse buccale	16	S	30	S	28	S	32	S	28	S	20	R
<b>MTL 21</b>	<i>Enterobacter sp.</i>	Muqueuse buccale	6	R	10	R	6	R	10	R	11	R	13	R
<b>MTL 22</b>	<i>E. coli</i>	Muqueuse buccale	6	R	6	R	6	R	11	R	6	R	21	R
<b>MTL 23</b>	<i>K. oxytoca</i>	Salive	12	R	30	S	22	S	28	S	18	R	20	R
<b>MTL 24</b>	<i>K. oxytoca</i>	Salive	6	R	20	R	6	R	26	S	12	R	20	R
<b>MTL 1</b>	<i>Enterobacter sp.</i>	Muqueuse buccale	8	R	6	R	6	R	10	R	6	R	8	R
<b>MTL 5</b>	<i>K. pneumoniae</i>	Salive	6	R	6	R	6	R	14	R	6	R	8	R
<b>MTL 25</b>	<i>K. pneumoniae</i>	Salive	14	R	6	R	7	R	17	R	6	R	6	R
<b>MTL 26</b>	<i>Enterobacter sp.</i>	Salive	7	R	17	R	6	R	15	R	8	R	6	R
<b>MTL 27</b>	<i>Citrobacter sp</i>	Salive	6	R	16	R	6	R	14	R	6	R	6	R

## **V-Recherche des facteurs de virulence**

La figure ci-dessous illustre la répartition des principaux facteurs de virulence ainsi que les types de sidérophores produit chez les souches d'entérobactéries isolées dans cette étude. Nos résultats montrent que les espèces isolées présentent des profils de virulence variés, suggérant des mécanismes d'adaptation différenciés selon le type d'espèce.

Les souches de *K. pneumoniae* se caractérisent par un profil de virulence marqué. En effet, toutes les souches (100 %) étaient positives au string test, indiquant un phénotype hypermucoviscosité typique des souches hypervirulentes. Une forte expression de la lipase a été observée chez 83,3 % des isolats, tandis que l'activité protéolytique reste plus modérée (16,6 %). Ces souches produisent majoritairement des sidérophores de type 2 (hydroxamates associé à une couleur orange) chez 66,6 % des souches, suivis des sidérophores de type 1 (catécholates associé à une couleur pourpre) chez 33,3 % des souches. Par ailleurs, les souches de *K. oxytoca* présentent un profil de virulence globalement plus faible comparé aux souches de *K. pneumoniae*. Toutefois, elles se distinguent par une production notable de sidérophores de type 1 (catécholates) chez 66,6 % des souches, ce qui suggère une stratégie adaptative orientée vers la compétition pour le fer.

Parmi les souches étudiées, *E. coli* apparaît comme l'une des plus virulentes, cumulant une forte activité protéolytique (44,4 %), hémolysine et une capacité élevée à produire des sidérophores de type 1 (88,8 %), renforçant son potentiel pathogène dans des environnements hostiles. En revanche, *Citrobacter sp.* adopte une stratégie différente, reposant sur une activité lipolytique élevée (100 %), une hémolyse (50 %) et une production exclusive de sidérophores de type 3 (carboxylates, couleur jaune), traduisant une voie alternative d'acquisition du fer. Enfin, les souches d'*Enterobacter sp.* présente un profil de virulence intermédiaire. Les isolats expriment modérément la lipase (68,4 %) et la protéase (26,3 %), avec une production diversifiée de sidérophores. La majorité des souches (57,9 %) produisent des sidérophores de type 2, suivies de types 1 et 3, traduisant une plasticité adaptative modérée mais étendue



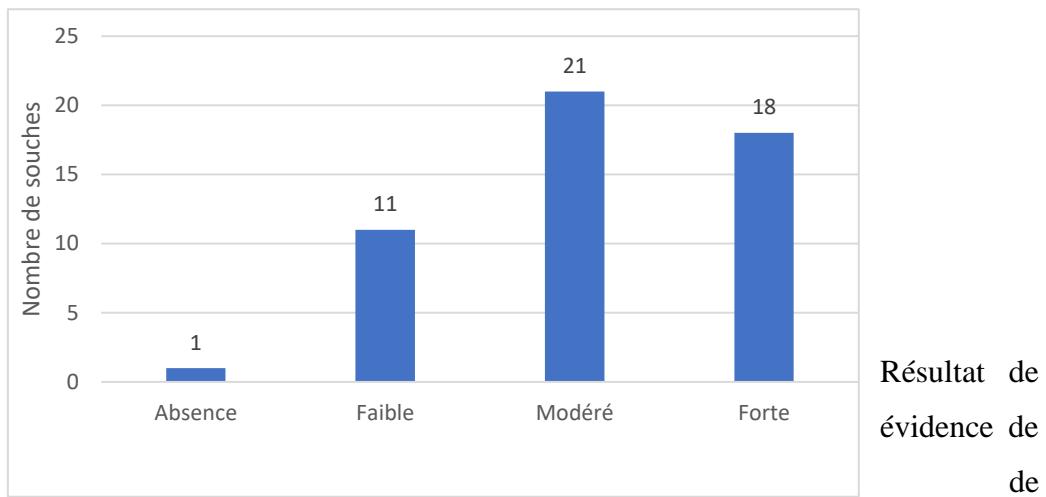
**Figure 14 :** Répartition des principaux facteurs de virulence et des types de sidérophores les espèces d'entérobactéries isolées

Type 1 : Hydroxamates, Type 2 : Catécholates, Type 3 : Carboxylates

## VI-Recherche de la production de biofilms

Afin d'évaluer le potentiel d'adhérence des souches isolées (annexe 02) dans les compartiments de la cavité buccale, un test de formation de biofilm a été réalisé en utilisant la méthode des microplaques. Parmi les 51 souches testées pour leur capacité à former un biofilm, 41,18 % ont montré une adhérence modérée et 35,29 % une forte adhérence. À l'inverse, seules 21,67 % ont présenté une adhérence faible, tandis qu'une seule souche de E. coli(1,96 %) n'a montré aucune capacité de formation de biofilm. Les résultats par espèces et types de prélèvements sont représentés dans l'annexe.

La figure suivante illustre les résultats de la capacité des souches à former un biofilm

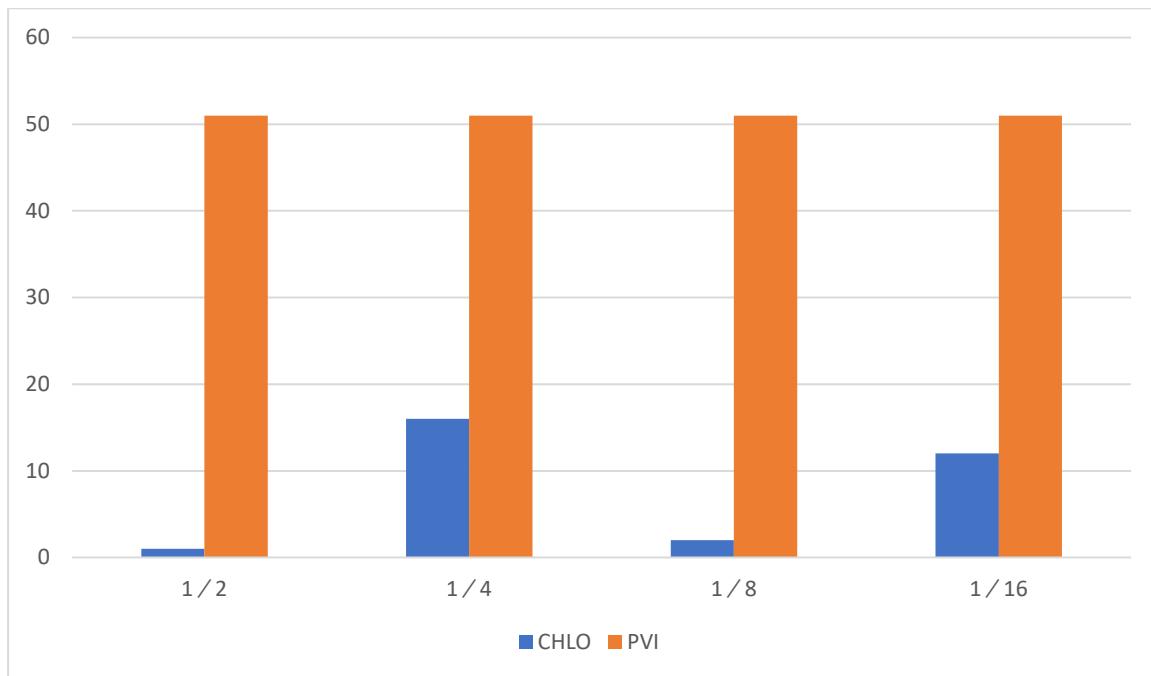


**Figure 15 :**  
la mise en  
la capacité  
formation de biofilm

## **VI- Étude de la sensibilité des souches aux désinfectants**

La sensibilité des 51 souches bactériennes isolées de la cavité buccale à la chlorhexidine a été évaluée par une méthode de dilution en microplaqué, utilisant quatre concentrations décroissantes (1/2, 1/4, 1/8 et 1/16). Les résultats obtenus révèlent une variabilité dans la tolérance des souches à cet agent désinfectant : 1 souche (1,96 %) a montré une croissance à la dilution 1/2, 16 souches (31,37 %) ont conservé leur croissance à 1/4, 22 souches (43,14 %) à 1/8, et 12 souches (23,53 %) ont montré une croissance jusqu'à la dilution 1/16, traduisant une forte tolérance à la chlorhexidine pour ces dernières.

En parallèle, la sensibilité des mêmes souches à la povidone-iodée a été testée dans les mêmes conditions expérimentales. Les résultats ont montré que l'ensemble des 51 souches (100 %) ont conservé leur croissance à toutes les concentrations testées, indiquant une résistance généralisée à cet agent désinfectant.



**Figure 16 :** Histogramme représentant le résultat de la sensibilité aux désinfectants

## **VI-Epidémiologie de la population :**

Cette enquête épidémiologique, réalisée sur un échantillon de 141 participants dont l'âge moyen est de 38 ans, met en lumière une hygiène bucco-dentaire généralement déficiente. En effet, près de la moitié des participants se brossent rarement les dents et plus de 80 % n'utilisent aucun moyen d'antisepsie à savoir le fil dentaire ou les bains de bouche. La consommation de tabac et d'alcool reste faible, ce qui est un point positif. Cependant, près de 89 % des personnes interrogées ne possèdent plus leurs dents naturelles, ce qui témoigne d'une mauvaise santé bucco-dentaire à long terme. Des maladies telles que le diabète, l'hypertension sont présentes. La prise d'antibiotiques est relativement fréquente, ce qui pourrait être lié à des problèmes de santé ou aux soins dentaires et non à une hospitalisation antérieure. Ces résultats soulignent l'importance de renforcer les actions de prévention et d'éducation à l'hygiène dentaire. Ainsi les facteurs clés qui semblent influencer l'acquisition de résistances bactériennes dans cette étude sont une hygiène bucco-dentaire moins rigoureuse, une consommation accrue de sucre, une prise récente d'antibiotiques, et l'absence de dents naturelles.

La cavité buccale constitue un environnement particulier, composé de surfaces dures et molles constamment lubrifiées par la salive. Cette configuration crée des niches écologiques variées, soumises à des perturbations fréquentes, notamment lors des repas, du brossage des dents ou au cours d'événements physiologiques (éruption dentaire) et pathologiques (caries ou maladies parodontales). Ces changements influencent la composition du microbiote en faveur de l'installation de bactéries à Gram négatif multirésistantes (Sukumar et al. 2024). Les perturbations du microbiote buccal dans des conditions particulières peuvent contribuer à la croissance d'agents pathogènes non buccaux qui sont difficiles à éliminer en raison de leur plus grande résistance aux antimicrobiens, ce qui augmente la probabilité d'un échec du traitement et d'une réinfection (Zatout 2021).

Au cours de notre étude, 51 souches ont été isolées représentant un taux de contamination de 14,86%. Ces souches ont été isolées à partir de la salive (n=26), de la muqueuse buccale (n=21) ainsi que de dents (n=4) chez des patients consultant dans des structures dentaires situées dans la wilaya de Béjaia. Parmi celles-ci, 14 souches de *K. oxytoca*, 6 souches de *K. pneumoniae*, 2 souches de *Citrobacter* sp., 9 souches d'*E. coli* et 20 souches d'*Enterobacter* sp. Plusieurs travaux ont rapporté une colonisation importante de la cavité buccale par des espèces

## Résultats et Discussion

appartenant aux entérobactéries notamment par l'espèce de *Klebsiella* sp. (Zaatout, 2021 ; Santibañez-Bedolla et al., 2023 ; Sukumar et al., 2024) qui est en accord avec les résultats que nous avons obtenus. Leur présence dans l'écosystème buccal est peut-être due à l'ingestion d'eau potable ou d'aliments contaminés ou à une mauvaise hygiène personnelle (Leão-Vasconcelos et al., 2015)

En Algérie, Touati et collaborateurs ont signalé la présence d'entérobactéries productrices de carbapénémase de type OXA-48 sur des légumes consommés crus, dans la même région que celle couverte par notre étude. D'autres travaux réalisés dans cette même wilaya ont également mis en évidence la contamination d'aliments de consommation courante par des entérobactéries, notamment dans des sandwiches (Mairi et al., 2019). Par ailleurs, des souches de *K. pneumoniae* productrice d'OXA48 ont été isolées à partir de viande de poulet dans l'ouest du pays (Chaalal et al. 2021). L'ensemble de ces données, en concordance avec nos propres résultats, suggère que les entérobactéries retrouvées dans la cavité buccale de personnes non hospitalisées pourraient être acquises par l'intermédiaire de l'alimentation. Ces observations renforcent l'hypothèse d'une transmission potentielle par la chaîne alimentaire, représentant un vecteur non négligeable de dissémination communautaire de souches multirésistantes.

Chez les personnes en bonne santé, la colonisation sporadique par des bactilles à Gram négatif dans la cavité buccale n'est pas considérée comme faisant partie naturellement du microbiote buccal. Cependant, leur présence dans ce site représente un risque potentiel qui peut augmenter dans des conditions spécifiques telles que l'hospitalisation, les troubles bucco-dentaires (dysbiose) et d'autres infections systémiques (Katkowska et al., 2023) Effectivement, Santibañez-Bedolla et collaborateurs (2023) ont rapporté la capacité des souches de *Klebsiella* sp. d'origine orale à provoquer des infections systémique par le biais de trois mécanismes principaux : la dissémination dans la circulation sanguine à partir de l'environnement parodontal, la broncho-aspiration et la migration vers le microbiote intestinale.

L'analyse de la population générale étudiée révèle un terrain propice à la colonisation par des bactilles à Gram négatif, notamment en raison d'une hygiène bucco-dentaire insuffisante et d'une forte proportion d'édentation. Ces facteurs, combinés à une prévalence élevée d'entérobactéries résistantes aux β-lactamines et à la colistine isolées dans cette étude, soulignent l'importance de surveiller le portage de ces bactéries dans la cavité buccale, en tant que réservoir potentiel de souches multirésistantes, même chez des individus a priori sains.

## Résultats et Discussion

Plusieurs travaux mettent en évidence la colonisation orale par des bacilles à Gram négatif multirésistants dans différentes populations (immunodéprimés, personnes âgées, patients dentaires), soulignant ainsi l'importance d'une surveillance de l'antibiorésistance en milieu communautaire, et pas uniquement dans un contexte hospitalier (Leão-Vasconcelos et al., 2015 ; Le et al., 2020 ; Santibañez-Bedolla et al., 2023) . En effet, nos résultats concordent avec ceux de Kawayanagi et al. (2024), qui ont rapporté une prévalence de 18,1 % de souches de bacilles à Gram négatif multirésistants dans la cavité buccale de patients fréquentant une clinique dentaire.

Des études antérieures ont indiqué que l'antibiotique le plus fréquemment prescrit en médecine dentaire est l'amoxicilline, suivie de l'association amoxicilline-acide clavulanique. Ces antibiotiques à large spectre sont souvent associés au développement de résistances aux  $\beta$ -lactamines (Ahmadi et al., 2021) Les souches isolées dans cette étude présentent des taux de résistance élevés vis-à-vis des céphalosporines de 3e génération, en particulier la ceftazidime (79,48 %) et le cefotaxime (76,92 %), ainsi qu'à l'amoxicilline-acide clavulanique (84,61 %) et à l'aztreonam (53,84 %). Par ailleurs, 64,10 % des souches se sont révélées résistantes à l'ertapénème, incluant 2 souches de *K. pneumoniae*, 6 de *K. oxytoca*, 12 d'*Enterobacter* sp., 3 d'*E. coli* et 2 de *Citrobacter* sp. De plus, plus de la moitié des souches testées (7/12 ; 58,33 %) étaient résistantes à la colistine. Ces résultats confirment que les souches isolées de la cavité buccale présentent un profil de multirésistance préoccupant.

La surconsommation et le mauvais usage des antibiotiques, comme l'interruption de traitement, les prescriptions inadaptées et l'automédication, contribuent à l'émergence de la résistance bactérienne. Ce phénomène est aggravé dans les pays en développement, notamment en Afrique, où les antibiotiques sont souvent accessibles sans ordonnance. Egalement, la peur des soins dentaires et la pandémie de COVID-19 ont favorisé l'automédication, en particulier en zones rurales, augmentant ainsi les risques du développement de souches résistantes (Contaldo et al., 2023 ; Ahmed et al., 2024 ; Shrestha et al., 2025).

L'utilisation abusive des antibiotiques en santé humaine et animale, ainsi que dans l'agriculture, contribue à la propagation des gènes de résistance, créant une « pandémie silencieuse » qui pourrait dépasser les autres causes de mortalité d'ici 2050 (Ahmed et al., 2024). Les souches d'entérobactéries productrices de carbapénèmases de type OXA-48 a été largement signalé comme source d'épidémies d'infections nosocomiales dans de nombreuses régions du monde, notamment dans les pays du pourtour méditerranéen et les pays d'Afrique du Nord,

## Résultats et Discussion

principalement l'Égypte, la Libye, la Tunisie, le Maroc et l'Algérie (Touati et al., 2020 ; Loqman et al., 2021). La détection des micro-organismes producteurs d'OXA-48 a été détecter dans divers environnements et hôtes, y compris le portage fécal humain, l'eau de rivière, les matières fécales d'animaux d'élevage, les intestins de poissons sauvages, le lait, les matières fécales d'oiseaux sauvages et divers produits alimentaires (Mairi et al., 2019 ; Loucif et al., 2022).

Parmi les 51 souches d'entérobactéries isolées de la cavité buccale, deux souches (3,9 %) ont présenté une image de synergie positive, suggérant la production probable d'une  $\beta$ -lactamase à spectre étendu (BLSE). Ces souches ont été isolées respectivement de la salive chez *K. pneumoniae* et de la muqueuse buccale chez *Enterobacter* sp. Elles sont également probablement productrices de carbapénèmases, ce qui indiquerait une possible co-expression de ces deux types de  $\beta$ -lactamases. Par ailleurs, plusieurs souches, notamment des souches de *K. oxytoca* et d'*E. coli*, ont montré une résistance à la céfoxidine sans image de synergie avec l'acide clavulanique, un profil compatible avec une production de  $\beta$ -lactamase de type AmpC.

Ce mécanisme de résistance semble concerner environ un tiers des souches étudiées. Leão-Vasconcelos et al. (2015) ont rapporté des souches d'entérobactéries productrices d'AmpC retrouvées dans la cavité buccale de professionnels de santé, bien que les BLSE n'y aient pas été détectées (Leão-Vasconcelos et al., 2015 ; Oliveira et al., 2019).

Les bactéries pathogènes ont développé un certain nombre de stratégies pour pénétrer dans l'hôtes, endommager les tissus et contourner la réponse immunitaire de ce dernier (Azam et al., 2023). Les entérobactéries isolées dans cette étude présentent des profils de virulence variés, reflétant une hétérogénéité interspécifique en matière de stratégies d'adaptation aux environnements hostiles. Cette diversité phénotypique suggère une implication de différents facteurs de virulence dans les mécanismes de colonisation, d'évasion immunitaire et d'acquisition du fer. Dans cette étude, plus de la totalité (56,86 %) des souches ont présenté une activité lipolytique importante suivis d'une activité protéolytique chez 23,53%. Effectivement, des études ont rapporté le rôle de ces enzymes comme facteur de virulence responsables de diverses infections humaines notamment des infections urinaires (Hassan et al., 2011 ; Wand et al., 2011).

La colonisation de la cavité buccale par des entérobactéries résistants avec des trait de virulence chez des patients consultant en cabinets dentaires représente un risque important pour les autres patients ainsi que les professionnels de la santé, en particulier lors des procédures

## Résultats et Discussion

générant des aérosols facilitent ainsi leur propagation dans la population (Ahmed et Ahmed, 2024).

Également nous avons mis en évidence le phénotype d'hyperviscosité chez toutes les souches de *K. pneumoniae*. Des études antérieures ont confirmé l'émergence de souches d'*hvKp* associées à la production de carbapénèmases et de BLSE, aussi bien en milieux hospitaliers que communautaires (Gu et al., 2018; Choby et al., 2020; Zhang et al., 2023). De plus, la présence de souches de *K. pneumoniae* hypervirulentes dans la cavité buccale a déjà été rapportée, ce qui suggère que cette niche pourrait constituer un réservoir d'entérobactéries multirésistantes et hypervirulentes à la fois, facilitant leur dissémination à travers la population ((Young et al., 2024 ; Liu et al., 2023).

Le caractère hypervirulent se distingue par une hypermucoviscosité des souches de *K. pneumoniae* (*hvKP*) est associé à un syndrome invasif sévère. Contrairement à l'épidémiologie habituelle des infections classiques à *K. pneumoniae* (*cKp*) associées aux soins de santé, *hvKp* provoque des infections invasives au niveau des tissus chez des individus de la communauté en bonne santé, impliquant souvent plusieurs sites associés à une mortalité élevée (Russo et al., 2018 ; Yan et al., 2024).

Le fer (Fe) est un oligo-élément essentiel à la survie bactérienne, en raison de son implication dans des processus cellulaires fondamentaux tels que la chaîne de transport des électrons, la biosynthèse des nucléotides, ainsi que la détoxification du peroxyde d'hydrogène par les systèmes antioxydants. De nombreux microorganismes, notamment au sein des entérobactéries, ont développé des stratégies sophistiquées pour surmonter la restriction en fer imposée par l'hôte, notamment lors d'infections. L'acquisition du fer peut s'effectuer par des mécanismes directs, impliquant l'utilisation de l'hème libre ou de protéines héminiques telles que l'hémoglobine comme sources de fer, via des récepteurs spécialisés. Alternativement, des mécanismes indirects reposent sur la sécrétion de sidérophores, de puissants chélateurs du fer ferrique ( $Fe^{3+}$ ), capables de solubiliser le fer dans l'environnement extracellulaire avant son import actif par des systèmes de transport spécifiques (Azam et al., 2023).

Les souches d'*E. coli* isolées dans cette étude se distinguent par un profil de virulence élevé, caractérisé par une activité lipolytique et hémolytique marquée, ainsi qu'une production notable de sidérophores de type 2. Ces isolats présentent un arsenal varié de facteurs de virulence, comprenant des éléments structurels (polysaccharides capsulaires, curli, flagelles, fimbrias, pili) et des facteurs sécrétés, tels que des toxines et des systèmes d'acquisition du fer. Parmi les

## Résultats et Discussion

sidérophores identifiés, l'entérobactine et la bacillibactine sont particulièrement remarquables (Azam et al., 2023) Ces composés jouent un rôle déterminant dans la virulence, en particulier chez les souches uropathogènes et entéro-invasives, pour lesquelles la capacité à acquérir efficacement le fer représente un déterminant majeur de l'établissement et de la persistance de l'infection (Kaper et al., 2004).

La formation de biofilms joue un rôle crucial dans la survie et la sélection des bactéries dans leur environnement, tout en les protégeant contre la phagocytose et les mécanismes de défense de l'hôte, ce qui pose de nombreux défis en santé publique (Hassan et al., 2011). Egalement, la matrice du biofilm constitue une barrière à la pénétration des antibiotiques et des désinfectants (Le et al., 2020). Dans notre étude, une adhérence modérée a été observée chez 21 souches (41,18 %) et forte chez 18 souches (35,29 %). Toutefois, une seule souche de *K. oxytoca* s'est révélée incapable de former un biofilm. Des résultats similaires, avec 60 % des souches isolées de la cavité buccale présentant une formation de biofilm modérée à forte (Alshaikh et al. 2023) Plusieurs études ont mis en évidence une corrélation fonctionnelle entre la production de sidérophores et la formation de biofilm. Les sidérophores, en facilitant l'acquisition du fer dans des environnements pauvres en nutriments, favorisent non seulement la croissance bactérienne, mais également l'adhésion et la maturation du biofilm (Harrison et Buckling, 2009). De plus, Kang et Kirienko (2018) ont montré que, chez *Pseudomonas aeruginosa*, la formation du biofilm dépend étroitement de l'acquisition du fer, notamment via les sidérophores, et que la matrice du biofilm elle-même agit comme un réservoir local de fer. Cette régulation croisée confirme le rôle central du fer dans la virulence et la stabilité des communautés bactériennes.

Les pratiques d'hygiène bucco-dentaire constituent probablement l'un des facteurs les plus déterminants dans la structuration du microbiome oral chez l'homme moderne. Le principal objectif de ces pratiques est de maintenir la plaque dentaire sous forme de biofilm immature, dominée par des bactéries pionnières non pathogènes. Historiquement, cette hygiène a été assurée par des moyens mécaniques tels que le brossage des dents, le nettoyage inter-dentaire, ainsi que par des approches non chirurgicales. Toutefois, ces pratiques ont évolué au fil du temps, intégrant progressivement des perspectives plus modernes. Ainsi, l'utilisation de bains de bouche antiseptiques, visant à éliminer les microorganismes pathogènes de la cavité buccale, est désormais également considérée comme une composante essentielle d'une hygiène bucco-dentaire efficace (Brookes et al., 2023) Toutefois, cette étude révèle une tolérance modérée des souches isolées vis-à-vis de la chlorhexidine, ce qui pourrait compromettre l'efficacité des bains de bouche antiseptiques à base de cette molécule. Des observations similaires ont été rapportées par Haruta et al. (2023), qui ont mis en évidence une résistance marquée à la chlorhexidine chez

## **Résultats et Discussion**

plusieurs souches Gram négatif multirésistantes, notamment des souches de *K. pneumoniae*, *Enterobacter sp.* et *E. coli*, isolées de la cavité buccale de patients hospitalisés en établissements de soins de longue durée.

Par ailleurs, l'évaluation de la sensibilité des mêmes souches à la povidone-iodée a révélé un phénomène encore plus préoccupant. Toutes les souches ont montré une croissance à l'ensemble des concentrations testées, indiquant une résistance généralisée à cet antiseptique. Ce constat souligne non seulement les limites potentielles de la povidone-iodée dans le contrôle des pathogènes oraux, mais met également en évidence la nécessité urgente de reconsidérer les stratégies de désinfection en soins dentaires, en particulier face à l'émergence croissante de souches multirésistantes aux antibiotiques dans l'environnement buccal.

Plusieurs souches ayant présenté une résistance aux désinfectants se sont également révélées résistantes aux  $\beta$ -lactamines par production de carbapénémases, de BLSE et de céphalosporinases et à la colistine, ce qui suggère l'existence d'un phénomène de co-résistance. Cette hypothèse est confirmée par les travaux de Kampf (2018), qui a démontré que l'exposition répétée de bactéries Gram négatives, notamment des entérobactéries, à des concentrations sub-inhibitrices de désinfectants tels que la chlorhexidine ou les ammoniums quaternaires pouvait induire une résistance croisée à plusieurs classes d'antibiotiques, incluant les  $\beta$ -lactamines, les fluoroquinolones et les aminosides. Ce phénomène de co-sélection s'expliquerait par la mise en œuvre de mécanismes de résistance communs, tels que l'activation de pompes d'efflux, la réduction de la perméabilité membranaire, ou encore la co-localisation de gènes de résistance sur des éléments génétiques mobiles, notamment des plasmides.

# **Conclusion**

## Conclusion

Réalisée au laboratoire de microbiologie 2 de l'Université de Béjaïa, la présente étude a mis en évidence la présence de souches d'entérobactéries résistantes aux antibiotiques et aux désinfectants, dotées de nombreux facteurs de virulence, dans la cavité buccale de patients consultant des cabinets dentaires. L'étude a porté sur des souches d'*Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter* sp., *Klebsiella pneumoniae* et *Citrobacter* sp. Ces souches ont été isolées principalement à partir de la salive et de la muqueuse buccale, mais également à partir de dents infectées. Les souches isolées sur milieu CarbaMTL ont montré une résistance marquée aux carbapénèmes et aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération. En revanche, celles isolées sur gélose additionnée de colistine ont présenté une résistance modérée aux β-lactamines, avec des CMI > 64 µg/ml observées chez plus de la moitié des souches (7/12).

Une telle résistance, observée en milieu communautaire, est particulièrement préoccupante car elle représente une menace majeure pour la santé publique. Ces souches multirésistantes et virulentes pourraient favoriser le développement de maladies systémiques, compromettant ainsi l'efficacité des traitements thérapeutiques, tant en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire. En effet, la cavité buccale pourrait constituer un site de colonisation transitoire ou permanente non négligeable, facilité par la capacité de ces souches à former des biofilms bucco-dentaires et à développer des stratégies sophistiquées pour envahir les tissus de l'hôte, notamment par la production d'enzymes lytiques (lipases, protéases, hémolysines) et la capacité à surmonter la restriction en fer.

Il est donc impératif de renforcer l'hygiène bucco-dentaire et de mettre en place une surveillance active, afin de prévenir la transmission et la propagation de souches hautement virulentes et multirésistantes, en se concentrant notamment sur l'identification des entérobactéries comme biomarqueurs en Algérie.

Ces résultats restent préliminaires et devront être consolidés par :

- La confirmation des identifications par des techniques avancées ou de biologie moléculaire.
- La recherche des gènes impliqués dans la résistance aux β-lactamines et à la colistine
- L'étude de la co-résistance potentielle avec les désinfectants.
- L'évaluation du rôle des soins dentaires invasifs (exactions, détartrages, actes chirurgicaux) dans la mobilisation ou la dispersion de ces souches.

# *Références Bibliographiques*

## Références Bibliographiques

### A

Ahmadi, H., Ebrahimi, A., & Ahmadi, F. (2021). Antibiotic Therapy in Dentistry. *International Journal of Dentistry*, 2021, Article 6667624. <https://doi.org/10.1155/2021/6667624>

Alghamdi, Saad. (2022). Isolation and identification of the oral bacteria and their characterization for bacteriocin production in the oral cavity. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 29(1), 318–323. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2021.08.096>

Almeida, V. S. M., Azevedo, J., Leal, H. F., Queiroz, A. T. L., da Silva Filho, H. P., & Reis, J. N. (2020). Bacterial diversity and prevalence of antibiotic resistance genes in the oral microbiome. *PLoS ONE*, 15(9), e0239664. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239664>

Alvisi, Gualtiero, Antonio Curtoni, Rossella Fonnesu, Aurora Piazza, Caterina Signoretto, Giorgia Piccinini, Davide Sassera, et Paolo Gaibani. (2025). Epidemiology and Genetic Traits of Carbapenemase-Producing Enterobacterales: A Global Threat to Human Health. *Antibiotics*, 14(2), 141. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14020141>

Abebe, G. M. (2021). Oral biofilm and its impact on oral health, psychological and social interaction. *International Journal of Oral & Dental Health*, 7(1), 127. <https://doi.org/10.23937/2469-5734/1510127>

Atmania B, Hamidia M. Étude de la sensibilité à la colistine chez Klebsiella pneumoniae à l'EHS Salim Zemirli. Revue Algérienne d'Infectiologie et de Microbiologie Médicale 2023

Ahmed R, Ahmed S. Pathogens associated with contamination in dental clinics: Evaluating emerging threats with a focus on mpox. *South African Dental Journal*. 2024 Nov;79(10):536–541. 10.17159/sadj.v79i10.19902

Azam, M. W., Zarrilli, R., & Khan, A. U. (2023). Updates on the virulence factors produced by multidrug-resistant Enterobacterales and strategies to control their infections. *Microorganisms*, 11(8), 1901. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11081901>

Alsikh A, Valipouri A, Nasr Esfahany M, Hosseini Ravandi S A. Experimental and numerical evaluation of the surface-localized heating capacity of the photothermal nanocomposite-incorporated knit fabrics. *Polymer Composites*. 2023 Aug;44(8):4797–4814. doi:10.1002/pc.27442 .

### B

Balaky, H. H., & AlHammadi, A. T. Y. (2021). Isolation and Identification of Several Bacteria from Oral Cavity among Humans in Soran City. *AlQadisiyah Journal of Pure Science*, 26(5), 1–7. <https://doi.org/10.29350/qjps.2021.26.5.1384>

Belibasis, Georgios N., Nagihan Bostancı, Philip D. Marsh, et Egija Zaura. (2019). Applications of the Oral Microbiome in Personalized Dentistry. *Archives of Oral Biology*, 104, 7–12. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2019.05.023>

## Références Bibliographiques

Boulares, A., Jdidi, H., & Bragazzi, N. L. (2024). Impact of mouthwash-induced oral microbiome disruption on Alzheimer's disease risk: A perspective review. *Journal of Alzheimer's Disease Reports*, 8(1), 487–494. <https://doi.org/10.3233/ADR-230206>

Brookes, Z. L. S., Teoh, L., Cieplik, F., & Kumar, P. (2023). Mouthwash Effects on the Oral Microbiome: Are They Good, Bad, or Balanced? *International Dental Journal*, 73(Suppl 2), S74–S81. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2023.08.010>

BOUZIDI, Sara. 2020.  
[https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/19071/P702020.pdf?sequence=1.](https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/19071/P702020.pdf?sequence=1)

## C

Caselli, E., Fabbri, C., D'Accolti, M., Soffritti, I., Bassi, C., Mazzacane, S., & Franchi, M. (2020). Defining the oral microbiome by whole-genome sequencing and resistome analysis: The complexity of the healthy picture. *BMC Microbiology*, 20(1), 120. <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01815-z>

Chen, Jieyi, Wanting Chen, Lude Lin, Haozhen Ma, et Fang Huang. (2024). The Prevalence of Dental Caries and Its Associated Factors among Preschool Children in Huizhou, China: A Cross-Sectional Study. *Frontiers in Oral Health*, 5. <https://doi.org/10.3389/froh.2024.1461959>

Cieplik, F., Jakubovics, N. S., Buchalla, W., Maisch, T., Hellwig, E., & Al-Ahmad, A. (2019). Resistance toward chlorhexidine in oral bacteria – Is there cause for concern? *Frontiers in Microbiology*, 10, 587. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.00587>

Colombo, Ana Paula Vieira, Renata Martins Do Souto, Lélia Lima Araújo, Laís Christina Pontes Espíndola, Fátima Aparecida R. R. Hartenbach, Clarissa Bichara Magalhães, Gabrielle Da Silva Oliveira Alves, Talita Gomes Baêta Lourenço, et Carina Maciel Da Silva-Boghossian. (2023). Antimicrobial Resistance and Virulence of Subgingival Staphylococci Isolated from Periodontal Health and Diseases. *Scientific Reports*, 13(1), 11613. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-38599-4>

Cruz, Adriana Silva da Costa, Yara Peixoto Fidelis, Danielly de Mendonça Guimarães, Herick Sampaio Muller, Vicente de Paulo Martins, et Erica Negrini Lia. 2022a. « Oral Health and the Presence of Infectious Microorganisms in Hospitalized Patients: A Preliminary Observational Study ». *Annals of Medicine* 54 (1): 1908 - 17. <https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2092895>.

Chaalal N, Touati A, Bakour S, Aissa M A, Sotto A, Lavigne J-P, Pantel A. Spread of OXA-48 and NDM-1-Producing *Klebsiella pneumoniae* ST48 and ST101 in Chicken Meat in Western Algeria. *Microbial Drug Resistance*. 2021;27(4):492–500. doi: 10.1089/mdr.2019.0419

Curtoni, A., Fonnesu, R., Piazza, A., Signoretto, C., Piccinini, G., Sassera, D., & Gaibani, P. (2025). Carbapenemase-producing Enterobacteriales: Epidemiology, genetic traits and treatment challenges. *Antibiotics*, 14(2), 141. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14020141>

Contaldo M, D'Ambrosio F, Ferraro G A, Di Stasio D, Di Palo M P, Serpico R, Simeone M. Antibiotics in Dentistry: A Narrative Review of the Evidence beyond the Myth. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023 Jun 1;20(11):6025. doi: 10.3390/ijerph20116025

## Références Bibliographiques

Choby J E, Howard-Anderson J, Weiss D S. Hypervirulent Klebsiella pneumoniae – clinical and molecular perspectives. *Journal of Internal Medicine*. 2020 Mar;287(3):283–300. doi:10.1111/joim.13007

## D

Duchemin, Dorothée. (2021). Bouche : anatomie, fonction, schéma, examens, maladies. *Santé Journal des Femmes*. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2755713-bouche-anatomie-fonctions-examens-maladies-schema-specialiste/>

Duncan, T. R., Werner-Washburne, M., & Northup, D. E. (2021). Diversity of siderophore-producing bacterial cultures from Carlsbad Caverns National Park (CCNP) caves, Carlsbad, New Mexico. *Journal of Cave and Karst Studies*, 83(1), 1–12.

Dubois, Margaux, Morgane Ortis, Alain Doglio, et Valérie Bougault. 2024. « Microbiote oral et santé bucco-dentaire des sportifs : revue narrative ». *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, Numéro thématique : La nutrition du sportif, 59 (4): 233-42.  
<https://doi.org/10.1016/j.cnd.2024.03.005>.

da Costa Cruz, A. S., Fidelis, Y. P., Guimarães, D. d. M., Muller, H. S., Martins, V. P., & Lia, E. N. (2022). Oral health and the presence of infectious microorganisms in hospitalized patients: a preliminary observational study. *Annals of Medicine*, 54(1), 1908–1917. <https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2092895>.

## E

Edemekong, U. A., Udeh, N. J., Ugwu, M. C., Anie, C. O., Nwankwo, I. O., & Nnamani, O. (2022). Phenotypic characterization and antibiogram of non-oral bacteria isolates from patients attending dental clinic at Federal College of Dental Technology and Therapy Medical Center Enugu. *ResearchGate*. <https://www.researchgate.net/publication/364352793>

Engel, A.S., Kranz, H.T., Schneider, M., Tietze, J.P., Piwowarcyk, A., Kuzius, T., Arnold, W., & Naumova, E. A. (2020). Biofilm formation on different dental restorative materials in the oral cavity. *BMC Oral Health*, 20(1), 162. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01147-x>

## G

Graves et al. (2000). Periodontal Disease: Bacterial Virulence Factors, Host Response and Impact on Systemic Health. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 13(3), 227–232. <https://doi.org/10.1097/00001432-200006000-00005>

Gu, D., Dong, N., Zheng, Z., Lin, D., Huang, M., Wang, L., Chan, E. W.-C., Shu, L., Yu, J., Zhang, R., & Chen, S. (2018). A fatal outbreak of ST11 carbapenem-resistant hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* in a Chinese hospital: a molecular epidemiological study. *The Lancet Infectious Diseases*, 18(1), 37–46. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30489-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30489-9)

Girija, A. S. Smiline. 2024.« *Acinetobacter baumannii* as an Oro-Dental Pathogen: A Red Alert!! » *Journal of Applied Oral Science* 32 (mai):e20230382. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2023-0382>.

## H

## Références Bibliographiques

Haruta, A., Kawada-Matsuo, M., Le, M. N.-T., Yoshikawa, M., Kajihara, T., Yahara, K., Kitamura, N., Kutsuno, S., Arai, C., Takeuchi, M., Sugawara, Y., Hisatsune, J., Tsuga, K., Ohge, H., Sugai, M., & Komatsuzawa, H. (2023). Disinfectant susceptibility of third-generation-cephalosporin/carbapenem-resistant Gram-negative bacteria isolated from the oral cavity of residents of long-term-care facilities. *Microbiology Spectrum*, 11(2), e04698–22. <https://doi.org/10.1128/spectrum.04698-22>

Hernández Bridon, N. (2024). Impact of Gram-negative bacteria on oral health. Salud, Ciencia y Tecnología - Serie de Conferencias, 3, 687. <https://doi.org/10.56294/sctconf2024.687>

Hassan, K. E., Hammad, A. E., & Shehata, A. A. (2011). Characterization of lipolytic and proteolytic activities in uropathogenic Escherichia coli isolates from urinary tract infections. *International Journal of Microbiology Research*, 3(2), 45–50

Harrison, F., & Buckling, A. S. (2009). Siderophore production and biofilm formation as linked social traits. *The ISME Journal*, 3(5), 632–634. <https://doi.org/10.1038/ismej.2009.9>

## J

Jung, Caroline. (2018). Les infections bactériennes bucco-dentaires: conseil du pharmacien.

Jarlier, V., Nicolas, M.-H., Fournier, G., & Philippon, A. (1988). Extended broad-spectrum  $\beta$ -lactamases conferring transferable resistance to newer  $\beta$ -lactam agents in Enterobacteriaceae: Hospital prevalence and susceptibility patterns. *Reviews of Infectious Diseases*, 10(4), 867–878. <https://doi.org/10.1093/clinids/10.4.867>

Jakubovics, N. S., Goodman, S. D., Mashburn-Warren, L., Stafford, G. P., & Cieplik, F. (2021). The dental plaque biofilm matrix. *Periodontology 2000*, 86(1), 32–56. <https://doi.org/10.1111/prd.12361>

## K

Kamrani, Payvand, et Nazia M. Sadiq. (2025). Anatomy, Head and Neck, Oral Cavity (Mouth). In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545271/>

Kampf, G. (2016). Acquired resistance to chlorhexidine – Is it time to establish an “antiseptic stewardship” initiative? *Journal of Hospital Infection*, 94(3), 213–227. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2016.08.018>

Katkowska, M., Garbacz, K., Kwapisz, E., Suligowska, K., Kusiak, A., Cichońska, D., & Świetlik, D. (2023). High oral carriage of multidrug-resistant Gram-negative bacilli in adolescents: The SOPKARD-Junior study. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1162377. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1162377>

Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. T. (2004). Pathogenic Escherichia coli. *Nature Reviews Microbiology*, 2, 123–140. <https://doi.org/10.1038/nrmicro818>

Kawayanagi, T., KawadaMatsuo, M., Takeshita, T., Le, M. N.T., Asakawa, M., Sugawara, Y., Arai, C., Ouhara, K., Nishi, H., Mizuno, N., Kawaguchi, H., Shiba, H., Sugai, M., & Komatsuzawa, H. (2024). The oral cavity is a potential reservoir of gramnegative antimicrobialresistant bacteria, which are correlated with ageing and the number of teeth. *Heliyon*, 10(21), e39827. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e39827>

## Références Bibliographiques

Khan, B. I., Basic, J. I., & Smith, T. R. (2024).  $\beta$ -lactamase-mediated resistance to amoxicillin–clavulanic acid among oral pathogens in dental practice: a cross-sectional study. *Frontiers in Dental Medicine*, 1, 1293202. <https://doi.org/10.3389/fdmed.2024.1293202>

Kilian, M., I. L. C. Chapple, M. Hannig, P. D. Marsh, V. Meuric, A. M. L. Pedersen, M. S. Tonetti, W. G. Wade, et E. Zaura. 2016. « The Oral Microbiome – an Update for Oral Healthcare Professionals ». *British Dental Journal* 221 (10): 657–66. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2016.865>.

Khan, Reyaz Ahmad, Kangjam Rekha Devi, Manash Pratim Barman, Madhusmita Bhagawati, et Rajeev Sarmah. 2023. « Bacteria in the Oral Cavity of Individuals Consuming Intoxicating Substances ». *PLOS ONE* 18 (5): e0285753. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285753>.

Kitamoto, S., Nagao-Kitamoto, H., Jiao, Y., Gilliland, M. G., Hayashi, A., Imai, J., ... Kamada, N. (2020). The Intermucosal Connection between the Mouth and Gut in Commensal Pathobiont-Driven Colitis. *Cell*, 182(3), 447–462.e14. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.05.048>

## L

Liu, Y.-Y., Wang, Y., Walsh, T. R., Yi, L.-X., Zhang, R., Spencer, J., Doi, Y., Tian, G., Dong, B., Huang, X., Yu, L.-F., Gu, D., Ren, H., Chen, X., Lv, L., He, D., Zhou, H., Liang, Z., Liu, J.-H., & Shen, J. (2016). Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: microbiological and molecular biological study. *The Lancet Infectious Diseases*, 16(2), 161–168. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)00424-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)00424-7)

Lu, M., Xuan, S., Wang, Z., & Yang, H. (2019). Oral microbiota: A new view of body health. *Food Science and Human Wellness*, 8(1), 8–15. <https://doi.org/10.1016/j.fshw.2018.12.001>

Le, M. N.-T., Kayama, S., Yoshikawa, M., Hara, T., Kashiyama, S., Hisatsune, J., Tsuruda, K., Onodera, M., Ohge, H., Tsuga, K., & Sugai, M. (2021). Oral colonisation by antimicrobial-resistant Gram-negative bacteria among long-term care facility residents: Prevalence, risk factors, and molecular epidemiology. *Antibiotics*, 10(6), 641. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10060641>

Leão-Vasconcelos, L.S.N. et al. (2015) Enterobacteriaceae isolates from the oral cavity of workers in a Brazilian oncology hospital. *Rev Inst Med Trop São Paulo*, 57(2), 121–127. PMID: 25806944 (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25806944>)

Loucif L, Chelaghma W, Bendjama E, Bouaziz A, Cherak Z, Serrar W, Si Mohammed F, Rolain J-M. Urban pigeons as a reservoir of carbapenem-resistant Enterobacteriales: first report of OXA-48-producing Klebsiella pneumoniae. *New Microbes and New Infections*. 2022 May 7;47:100981. doi: 10.1016/j\_nmni.2022.100981

Loqman S, Soraa N, Diene S M, Rolain J-M. Dissemination of Carbapenemases (OXA-48, NDM and VIM) Producing Enterobacteriaceae Isolated from the Mohamed VI University Hospital in Marrakech, Morocco. *Antibiotics*. 2021;10(5):492. doi: 10.3390/antibiotics10050492

Liu T, Chen Y-C, Jeng S-L, Chang J-J, Wang J-Y, Lin C-H, Tsai P-F, Ko N-Y, Ko W-C, Wang J-L. Short-term effects of Chlorhexidine mouthwash and Listerine on oral microbiome in hospitalized patients. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2023;13:1056534. doi:10.3389/fcimb.2023.1056534

M

MASSEDE, Isidore, et Stéphane MOUMBE TAMBA. (2024). Carie dentaire en milieu scolaire dans la ville de N'Djamena au Tchad : aspects épidémiologiques et habitudes bucco-dentaires chez des élèves âgés de 6 à 12 ans. *Médecine Tropicale et Santé Internationale*, 4(2). <https://doi.org/10.48327/mtsi.v4i2.2024.426>

Mn, Le, Kayama S, Yoshikawa M, Hara T, Kashiyama S, Hisatsune J, Tsuruda K, et al. 2020. « Oral Colonisation by Antimicrobial-Resistant Gram-Negative Bacteria among Long-Term Care Facility Residents: Prevalence, Risk Factors, and Molecular Epidemiology ». *Antimicrobial Resistance and Infection Control* 9 (1). <https://doi.org/10.1186/s13756-020-0705-1>.

Mairi, Assia, Abdelaziz Touati, Alix Pantel, Catherine Dunyach-Remy, Albert Sotto, Christophe De Champs, et Jean-Philippe Lavigne. 2019. « Performance of a New In-House Medium Carba MTL-Broth for the Rapid Detection of Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae ». *The Journal of Infection in Developing Countries* 13 (07): 591-602. <https://doi.org/10.3855/jidc.11305>.

Mobarak-Qamsari, E., Kasra-Kermanshahi, R., & Moosavi-Nejad, Z. (2011). Isolation and identification of a novel, lipase-producing bacterium, *Pseudomonas aeruginosa* KM110. *Iranian Journal of Microbiology*, 3(2), 92–98.

Mazloum, Manal, Matthieu Le Meur, Guilene Barnaud, et Jonathan Messika. 2016. « Hypermucoviscous Klebsiella Pneumoniae Pneumonia: Follow the String! » *Intensive Care Medicine* 42 (12): 2092-93. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4363-y>.

Mohammed, S. J., & Yassein, S. N. (2020). Characterization of some virulence factors of *Candida albicans* isolated from subclinical bovine mastitis. *Plant Archives*, 20(Supplement 1), 238–242.

N

Nishihama, S., Kawada Matsuo, M., Nguyen Tra Le, M., Fujii, A., Haruta, A., Kajihara, T., ... Komatsuzawa, H. (2025). Oral colonization of antimicrobial resistant bacteria in home health care participants and their association with oral and systemic status. *Scientific Reports*, 15, Article 5776. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-90037-9>

Noomi, B. S. (2018). Detection of virulence factors of *Pseudomonas aeruginosa* in different animals by using bacteriological and molecular methods. *Tikrit Journal of Pure Science*, 23(2), 50–55

O

Orhan, Zerife, Özlem Kirişci, Adem Doğaner, Mehzat Altun, Burak Küçük, et Murat Aral. (2024). Antibiotic Resistance Trends in ESKAPE Pathogens Isolated at a Health Practice and Research Hospital: A Five-Year Retrospective Study. *Journal of Infection in Developing Countries*, 18(12), 1899–1908. <https://doi.org/10.3855/jidc.19592>

Oliveira Alves, Talita Gomes Baêta Lourenço, et Carina Maciel Da Silva-Boghossian. 2023. « Antimicrobial Resistance and Virulence of Subgingival Staphylococci Isolated from Periodontal Health and Diseases ». *Scientific Reports* 13 (1): 11613. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-38599-4>.

P

Pionkowski, et Lidia Chomicz. 2016. « Identification of Infectious Microbiota from Oral Cavity Environment of Various Population Group Patients as a Preventive Approach to Human Health Risk Factors ». Annals of Agricultural and Environmental Medicine: AAEM 23 (4): 566-69. <https://doi.org/10.5604/12321966.1226847>.

Parahitiyawa, N. B., Scully, C., Leung, W. K., Yam, W. C., Jin, L. J., & Samaranayake, L. P. (2010). Exploring the oral bacterial flora: current status and future directions. *Oral Diseases*, 16(1), 4–21. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2009.01607.x>

Patil, S., Rao, R. S., Amrutha, N., & Sanketh, D. S. (2013). Oral microbial flora in health. *World Journal of Dentistry*, 4(4), 262–266. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10015-1242>

Polizzi, A., Donzella, M., Nicolosi, G., Santonocito, S., Pesce, P., & Isola, G. (2022). Drugs for the quorum sensing inhibition of oral biofilm: New frontiers and insights in the treatment of periodontitis. *Pharmaceutics*, 14(12), 2740. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14122740>

Q

Qiu, W., Zhou, Y., Li, Z., Huang, T., Xiao, Y., Cheng, L., & Ren, B. (2020). Application of antibiotics and antimicrobial agents on dental caries: A review. *BioMed Research International*, 2020, 5658212. <https://doi.org/10.1155/2020/5658212>

R

Ragueh, Ayan A., Ibrahim S. Abdallah, Rachid M. Mouhoumed, Mohamed H. Aboubaker, Jean-Marc Rolain, et Seydina M. Diene. (2025). Molecular Epidemiology of Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae and Acinetobacter Baumannii in Human Infections around the Red Sea. *Journal of Infection and Public Health*, 18(4), 102692. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2025.102692>

Rouillon S.; Ourdanabia S.; Jamart S.; Hernandez C.; Meunier O.; (2006). Etude de l'efficacité d'un produit détergent désinfectant pour sols et surfaces sur les souches bactérienne isolées à partir de l'environnement hospitalier. 54. 325-330

Ruby, John, et Jean Barbeau. 2002. « The Buccal Puzzle: The Symbiotic Nature of Endogenous Infections of the Oral Cavity ». *The Canadian Journal of Infectious Diseases = Journal Canadien Des Maladies Infectieuses* 13 (1): 34-41. <https://doi.org/10.1155/2002/492656>.

Russo T A, Alvarado C L, Davies C J, Drayer Z J, Carlino-MacDonald U, Hutson A, Luo T L, Martin M J, Corey B W, Moser K A, Rasheed J K, Halpin A L, McGann P T, Lebreton F. Differentiation of hypervirulent and classical Klebsiella pneumoniae with acquired drug resistance. *mBio*. 2024 Feb 14;15(2):e02867-23. doi: 10.1128/mbio.02867-23

Ruhal, R., & Kataria, R. (2021). Biofilm patterns in gram-positive and gram-negative bacteria. *Microbiological Research*, 251, 126829. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2021.126829>

## Références Bibliographiques

Rath, Shakti, Sourav Chandra Bidyasagar Bal, et Debasmita Dubey. 2021. « Oral Biofilm:Development Mechanism, Multidrug Resistance, and Their Effective Management with NovelTechniques ». Rambam Maimonides Medical Journal 12 (1): e0004. <https://doi.org/10.5041/RMMJ.10428>.

### S

SanzGarcía, F., GilGil, T., Laborda, P., OchoaSánchez, L. E., Martínez, J. L., & HernandoAmado, S. (2021). Coming from the wild: Multidrug resistant opportunistic pathogens presenting a primary, not human-linked, environmental habitat. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(15), 8080. <https://doi.org/10.3390/ijms22158080>

Santibañez-Bedolla K E, Orozco-Uriarte M J, Alvarez-Canales J A, Macias A E, Amador-Medina L F. Oral colonization by gram-negative bacilli in patients with hematologic malignancies and solid tumors compared with healthy controls. *BMC Oral Health*. 2023 Jul 8;23(1):465. doi: 10.1186/s12903-023-03172-y

Sukumar, S., Rahmanyar, Z., El Jurf, H. Q., Akil, W. S., Hussain, J., Martin, F. E., Ekanayake, K., & Martinez, E. (2024). Mapping the oral resistome: A systematic review. *Journal of Medical Microbiology*, 73(8), 001866. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001866ce>

Santibañez-Bedolla K E, Orozco-Uriarte M J, Alvarez-Canales J A, Macias A E, Amador-Medina L F. Oral colonization by gram-negative bacilli in patients with hematologic malignancies and solid tumors compared with healthy controls. *BMC Oral Health*. 2023 Jul 8;23(1):465. doi: 10.1186/s12903-023-03172-y

Shrestha A, Bhagat T, Agrawal S K, Gautam U, Joshi N P. Practice of self-medication to manage oral health issues in a community setting of Nepal. *BMC Oral Health*. 2025 Jan 7;25(1):32. doi: 10.1186/s12903-025-05421-8

Strużycka, I. (2014). The oral microbiome in dental caries. *Polish Journal of Microbiology*, 63(2), 127–135. <https://www.pjmonline.org/wp-content/uploads/archive/vol6322014127.pdf>

Shang, Qingyao, Yuan Gao, Ting Qin, Shuai Wang, Yan Shi, et Tingtao Chen. 2020. « Interaction of Oral and Toothbrush Microbiota Affects Oral Cavity Health ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 10:17. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00017>.

### T

Tian, Y., Liu, C., Jiang, Y., Zhang, W., & Wang, H. (2024). Oral microbiome in human health and diseases. *International Journal of Oral Science*, 16(1), 18. <https://doi.org/10.1038/s41368-024-00242-6>

Touati A, Mairi A. Carbapenemase-Producing Enterobacterales in Algeria: A Systematic Review. *Microbial Drug Resistance*. 2020 May;26(5):465–476. doi:10.1089/mdr.2019.0320

Thurnheer, T., & Belibasakis, G. N. (2015). Incorporation of staphylococci into titaniumgrown

biofilms: An in vitro "submucosal" biofilm model for periimplantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 27(7), 890–895. <https://doi.org/10.1111/clr.12715>

## Références Bibliographiques

Tekle, Saba Gebremichael, Dejenie Shiferaw Teklu, Melese Hailu Legese, Daniel Gebretsadik Weldehana, Melaku Ashagrie Belete, Kassu Desta Tullu, et Samuel Kinde Birru. 2021. « Multidrug-Resistant and Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae in Addis Ababa, Ethiopia ». BioMed Research International 2021 (juin):9999638. <https://doi.org/10.1155/2021/9999638>.

### W

Wand, M. E., Bock, L. J., Bonney, L. C., & Sutton, J. M. (2011). Proteolytic virulence factors in Enterobacteriaceae associated with urinary tract infections. Journal of Medical Microbiology, 60(9), 1221–1230

Wang F, Cai K, Xiao Q, He L, Xie L, Liu Z. Akkermansia muciniphila administration exacerbated colitisassociated colorectal cancer in mice. Journal of Cancer, 2022a;13:124–133. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov+4pmc.ncbi.nlm.nih.gov+4reddit.com+4

Wang J, Ding K, Wang Y et al. Wumei pill ameliorates AOM/DSSinduced colon cancer... Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2022b;2022:4061713. pmc.ncbi.nlm.nih.gov

### X

Xie, F., Zhou, Y., Zhang, F., & Xiao, P. (2025). Small-molecule probes: Recent progress in the rapid detection of carbapenemase-producing bacteria. Pharmaceutics, 17(3), 282. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17030282>

### Y

Young, B. C., Young, G. A., & Young, S. L. (2024). Persistent enrichment of multidrug resistant Klebsiella in oral and nasal communities during long term starvation. Microbiome, 12, 132. <https://doi.org/10.1186/s40168-024-01854-5> pmc.ncbi.nlm.nih.gov+4

Yan W, Xu D, Shen Y, Dong F et al. *Molecular epidemiology of string test-positive Klebsiella pneumoniae isolates in Huzhou, China, 2020–2023*. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 2024 Aug 6; 14:1411658. doi: 10.3389/fcimb.2024.1411658

### Z

Zarco, M. F., Vess, T. J., & Ginsburg, G. S. (2012). The oral microbiome in health and disease and the potential impact on personalized dental medicine. *Oral Diseases*, 18(2), 109–120. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2011.01851.x>

Zawadzki, Paweł J., Konrad Perkowski, Bohdan Starościak, Wanda Baltaza, Marcin Padzik, Krzysztof Pionkowski, et Lidia Chomicz. (2016). Identification of Infectious Microbiota from Oral Cavity Environment of Various Population Group Patients as a Preventive Approach to Human Health Risk Factors. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 23(4), 566–569. <https://doi.org/10.5604/12321966.1226847>

Zhang, Y., Wang, X., Li, H., Ni, C., Du, Z., & Yan, F. (2018). Human oral microbiota and its modulation for oral health. Biomedicine & Pharmacotherapy, 99, 883–893. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.01.146>

## **Références Bibliographiques**

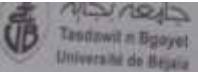
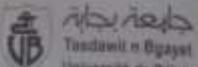
Zatout. 2021. « Presence of non-oral bacteria in the oral cavity - PubMed ». 2021.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33791834/>.

Zwaluw, Kim van der, Angela de Haan, Gerlinde N. Pluister, Hester J. Bootsma, Albert J. de Neeling, et Leo M. Schouls. 2015. « The Carbapenem Inactivation Method (CIM), a Simple and Low-Cost Alternative for the Carba NP Test to Assess Phenotypic Carbapenemase Activity in Gram-Negative Rods ». PloS One 10 (3): e0123690.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0123690>

Zuanazzi, David, Renata Souto, Marcelo Barbosa Accioly Mattos, Maura Rodrigues Zuanazzi, Bernardo Rangel Tura, Carmelo Sansone, et Ana Paula Vieira Colombo. 2010. « Prevalence of Potential Bacterial Respiratory Pathogens in the Oral Cavity of Hospitalised Individuals ». Archives of Oral Biology 55 (1): 21-28. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2009.10.005>.

# *Annexes*

## Annexe 01 : Questionnaire

 <p style="text-align: center;"><b>Département de Microbiologie, Spécialité Microbiologie Fondamentale</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Questionnaire dans le cadre de la préparation d'un mémoire de fin de cycle</b></p> <p style="text-align: center;"><b><u>Etude sur portage des bactéries à Gram négatif résistantes aux antibiotiques dans la cavité buccale d'un patient consultant en cabinet dentaire</u></b></p>	
<p><b>Numéro d'échantillon :</b> _____</p> <p><b>Type de prélèvement :</b> _____</p> <p><b>Cabinet dentaire :</b> Dr _____</p> <p><b>Motif de consultation :</b> _____</p>	
<p><b>Informations personnels</b></p> <p><b>Age :</b> _____</p> <p><b>Sexe :</b> Homme <input type="checkbox"/> Femme <input type="checkbox"/></p> <p><b>Hygiène bucco-dentaire</b></p> <p><b>A quelle fréquence brossez-vous les dents ?</b></p> <p><input type="checkbox"/> Une fois / jour  <input type="checkbox"/> Deux fois/ jour  <input type="checkbox"/> Rarement</p> <p><b>Utilisez-vous des produits supplémentaires ?</b></p> <p><input type="checkbox"/> Fil dentaire  <input type="checkbox"/> Bain de bouche  <input type="checkbox"/> Autre : _____</p> <p><b>Fréquentez-vous un cabinet dentaire (au moins une fois par 6mois) ?</b></p> <p><input type="checkbox"/> Oui  <input type="checkbox"/> Non</p> <p><b>Etes-vous consommateur de tabac ?</b></p> <p><input type="checkbox"/> Oui  <input type="checkbox"/> Non</p> <p><b>Etes-vous consommateur d'alcool ?</b></p> <p><input type="checkbox"/> Oui  <input type="checkbox"/> Non</p> <p><b>Avez-vous des habitudes alimentaires particulières consommation élevée de glucide, régime spécifique</b></p> <p><input type="checkbox"/> Non  <input type="checkbox"/> Oui, Précisez : _____</p>	
<p><b>Antécédents médicaux et traitements</b></p> <p><b>Avez-vous des maladies particulières ?</b></p> <p><input type="checkbox"/> Diabète  <input type="checkbox"/> Maladie auto-immune  <input type="checkbox"/> Maladie rénale  <input type="checkbox"/> Autre : _____</p> <p><b>Etes-vous récemment hospitalisé ?</b></p> <p><input type="checkbox"/> Non  <input type="checkbox"/> Oui, Motif et durée d'hospitalisation _____</p> <p><b>Avez-vous pris des antibiotiques (au cours des 6 mois)</b></p> <p><input type="checkbox"/> Oui : lesquels _____  <input type="checkbox"/> Non</p> <p><b>Physiopathologie de la cavité</b></p> <p><b>Présence des dents :</b></p> <p><input type="checkbox"/> Non  <input type="checkbox"/> Oui</p> <p><b>Portez-vous une prothèse dentaire</b></p> <p><input type="checkbox"/> Non  <input type="checkbox"/> Oui</p> <p><b>Présence des pathologies évidentes</b></p> <p><input type="checkbox"/> Muqueuse buccale  <input type="checkbox"/> Langue  <input type="checkbox"/> Carie</p> <p><b>Indice CAO :</b> _____</p>	

# *Résumé - Abstract*

## Résumé

La cavité buccale humaine constitue un écosystème complexe, naturellement colonisé par une diversité de microorganismes. Toutefois, certains facteurs peuvent favoriser l'implantation de bactilles à Gram négatif exogènes, multirésistants et potentiellement virulents. Cette étude, réalisée auprès de 141 patients consultant un cabinet dentaire dans la wilaya de Béjaïa, avait pour objectifs d'isoler ces bactéries, d'évaluer leur résistance aux antibiotiques et aux désinfectants, ainsi que d'identifier leurs principaux facteurs de virulence. Des souches appartenant aux genres *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *E. coli* et *Citrobacter* sp. ont été isolées. Celles-ci ont présenté un taux élevé de résistance aux antibiotiques, en particulier aux carbapénèmes et à la colistine, utilisée comme traitement de dernier recours en milieu hospitalier. Ces résultats soulignent l'importance d'une surveillance stricte des souches multirésistantes d'origine orale dans le domaine de la médecine dentaire

## Abstract

The human oral cavity is a complex ecosystem, naturally colonized by a diversity of microorganisms. However, certain factors may favor the establishment of exogenous, multi-resistant and potentially virulent Gram-negative bacilli. The aim of this study, carried out on 141 patients consulting a dental practice in the wilaya of Béjaïa, was to isolate these bacteria, assess their resistance to antibiotics and disinfectants, and identify their main virulence factors. Strains belonging to the genera *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *E. coli* and *Citrobacter* sp. were isolated. These strains showed a high rate of resistance to antibiotics, particularly carbapenems and colistin, which is used as a last-resort treatment in hospitals. These results underline the importance of strict surveillance of multi-resistant strains of oral origin in dentistry.

## ملخص

يُعَد تجويف الفم البشري نظاماً بيئياً معقداً مستعمر بشكلاً طبيعياً من قبل مجموعة متنوعة من الكائنات الحية الدقيقة. ومع ذلك، قد تساعد بعض العوامل على تناول حبائط سالبة الجرام متعددة المقاومة والتي قد تكون خطيرة. كان الهدف من هذه الدراسة، التي شملت 141 مريضاً يترددون على جراحة الأسنان في ولاية بجاية، هو عزل هذه البكتيريا وتقدير مقاومتها للمضادات الحيوية والمطهرات وتحديد عوامل ضرائها الرئيسية. تم عزل السلالات التي تتبع إلى أنواع *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *E. coli* وبakter سب، وأنتروباكتر سب، وإيكاريوبكتير سب، وسيتروبكتر سب. أظهرت هذه السلالات نسبة عالية من المقاومة للمضادات الحيوية، لا سيما الكاربپينيدات والكوليستين، الذي يستخدم كملاذ آخر للعلاج في المستشفيات. تؤكد هذه النتائج على أهمية المراقبة الصارمة للسلالات متعددة المقاومة من أصل فموي في مجال طب الأسنان.