

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2018

N°:

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le jeudi 14 juin 2018

Par Sophie DELORRAINNE

Née le 02 DECEMBRE 1991 à Lesquin – France

Bactéries de la cavité buccale et infections focales : cas particulier de l'abcès
pulmonaire

JURY

Président : Professeur PENEL

Assesseurs : Docteur BECAVIN

Docteur OLEJNIK

Docteur ROOSE

:

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie .
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale .
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable du Département de Chirurgie Orale
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L.ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Arrêté du 24 mai 2005 modifiant l'arrêté du 27 septembre 1994 relatif aux études en vue du diplôme d'Etat de docteur en chirurgie dentaire

Article 22.

- Les étudiants soutiennent à la fin de la sixième année d'études une thèse devant un jury désigné par le président de l'université sur proposition du directeur de l'unité de formation et de recherche de chirurgie dentaire dans laquelle ils sont inscrits. Le directeur de l'unité de formation et de recherche peut faire appel à un enseignant d'une autre unité de formation et de recherche pour compléter le jury.

Ce jury comprend au moins quatre membres, dont obligatoirement trois enseignants des unités de formation et de recherche d'odontologie se répartissant de la manière suivante :

Un professeur des universités, praticien hospitalier des centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires, ou un professeur du premier grade de chirurgie dentaire, odontologiste des services de consultations et de traitements dentaires, président ;

Trois autres membres dont au moins deux personnels enseignants et hospitaliers titulaires des centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires, toutefois l'un de ces membres peut être un assistant hospitalier universitaire des centres de soins, d'enseignement et de recherche dentaires.

La thèse consiste en un mémoire dactylographié rédigé en français et préparé sous la conduite d'un directeur de thèse. Le sujet de la thèse doit être approuvé par le directeur de l'unité de formation et de recherche de chirurgie dentaire.

Remerciements

Je dédie cette thèse à :

Monsieur le Professeur Guillaume PENEL
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie
Département de Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire
Doctorat de l'Université René DESCARTES (PARIS V)
Certificat d'Etude Supérieure d'Odontologie Chirurgicale
Habilité à Diriger des Recherches

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire
Responsable du Département de Biologie Orale

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie.
J'espère qu'il saura retenir votre intérêt.
Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master I Informatique Médical – Lille 2

Master II Biologie et Santé – Lille 2

Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

C'est pour moi un honneur de vous compter parmi les membres de ce jury.
Veuillez trouver dans cette thèse l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude.

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en odontologie de l'Université de Lille 2

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse et je vous en remercie.

Merci pour votre aide, votre pédagogie, vos conseils pour la rédaction de cette thèse.
Que ce travail soit le témoignage de l'expression de mon plus profond respect.

Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE
Assistant Hospitalo – Universitaire des CSERD
Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie
Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Vous avez accepté de faire partie de ce jury de thèse et je vous en remercie.
Je vous remercie également pour votre pédagogie, votre patience et votre bonne
humeur. Veuillez trouver dans cette thèse l'expression de mon plus profond respect.

Table des matières

1	La cavité buccale et les poumons : proximité et séparation anatomique	15
2	La cavité buccale un réservoir de bactérie	18
2.1	Les populations bactériennes	18
2.2	Protection contre la progression bactérienne au niveau de la cavité buccale et au niveau pulmonaire	19
2.3	Progression bactérienne	24
3	La cavité buccale : foyer d'infection focale, en lien avec l'abcès pulmonaire ?	26
3.1	Qu'est-ce qu'une infection focale ?	26
3.1.1	Définition	26
3.1.2	Petits rappels historiques	27
3.1.3	Infection focale : lien entre maladies systémiques et parodontites chroniques	30
	A retenir :	31
3.2	Qu'est-ce qu'un abcès pulmonaire ?	32
3.2.1	Définition de l'abcès pulmonaire	32
3.2.2	Les étiologies possibles de l'abcès pulmonaire	34
3.2.3	Les facteurs de risques de développer un abcès pulmonaire	34
3.3	Parodontite chronique et abcès pulmonaire	37
3.3.1	Les bactéries communes entre abcès pulmonaire et parodontites chroniques	37
3.3.2	Les voies de contamination bactérienne de la cavité buccale aux poumons	41
3.3.2.1	Les mécanismes physiopathologiques de émergence d'une flore bactérienne à tropisme pulmonaire	41
3.3.2.2	La contamination bactérienne par augmentation de la bactériémie (biais hématogène)	43
3.3.2.2.1	Définitions	43
3.3.2.2.2	Parodontite et circulation sanguine :	45
3.3.2.2.3	La bactériémie spontanée et la bactériémie provoquée	47
3.3.2.2.4	Les mécanismes	50
3.3.2.3	La contamination bactérienne par l'inhalation	52
3.3.2.3.1	Les bactéries retrouvées	52
3.3.2.3.2	Les mécanismes	53
3.3.3	Diagnostics bactériens	54
4	Discussion	57
5	Conclusion	60
	Références bibliographiques	61
	Annexes 1 : Lexique	67
	Annexe 2 : Tables des illustrations	70

Listes des abréviations :

cm : centimètre

g : gramme

Ig : immunoglobuline

ml : millilitre

mm : millimètre

sp : abréviation de « species » au singulier

spp : abréviation de « species » au pluriel pour indiquer que l'auteur estime inutile d'être plus précis que le niveau du genre

ss0 : sphincter supérieur de l'oesophage

Introduction

La cavité buccale est un espace ouvert sur l'extérieur et constitue une porte d'entrée ainsi qu'un réservoir potentiel de bactéries pathogènes pour le corps humain.

En interne, la cavité buccale est en relation directe avec les poumons d'un point de vue anatomique. Des transferts de populations bactériennes peuvent survenir par le biais hématogène ou par le biais de l'inhalation.

Les bactéries buccales, en particulier celles provoquant les parodontites chroniques, peuvent être l'un des facteurs de maladies systémiques comme au niveau des voies aéro-digestives. Elles sont notamment incriminées dans les abcès pulmonaires.

Néanmoins, il est difficile d'établir ce lien de causalité entre l'abcès pulmonaire et les bactéries de la cavité buccale, en particulier à cause des contaminations bactériennes au cours des analyses des expectorations.

L'abcès pulmonaire reste une maladie grave encore de nos jours avec un taux de mortalité de 1 à 5% et jusqu'à 75% si le patient est immunodéprimé ou s'il présente une obstruction bronchique (1).

L'abcès pulmonaire est moins fréquent de nos jours notamment grâce aux antibiotiques. En effet, avant l'avènement des antibiotiques, 1/3 des patients survivaient, 1/3 mourraient et 1/3 survivaient avec de graves complications (1). En France, il y a environ 10 personnes hospitalisées par an pour abcès pulmonaire (2).

Ce travail se propose donc d'évaluer les liens entre la cavité buccale et l'abcès pulmonaire, notamment par la propagation des bactéries de la cavité buccale vers les poumons.

1 La cavité buccale et les poumons : proximité et séparation anatomique

Les voies aériennes supérieures sont composées (figure 1) :

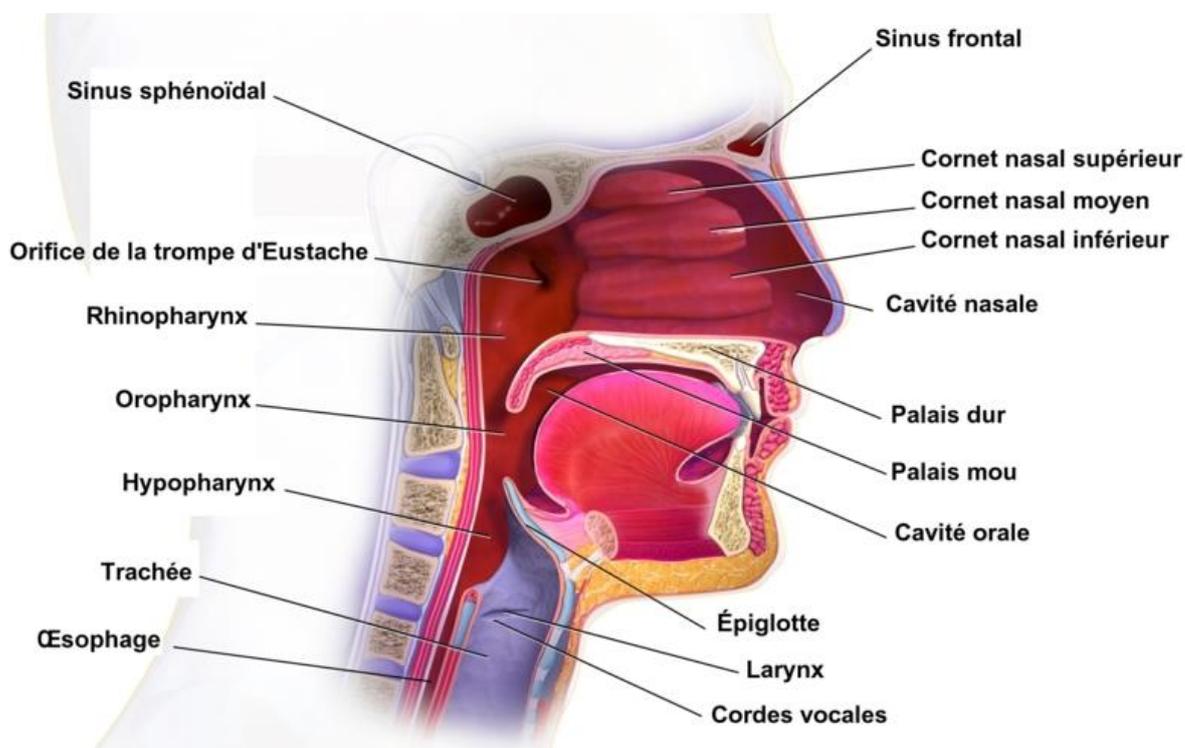
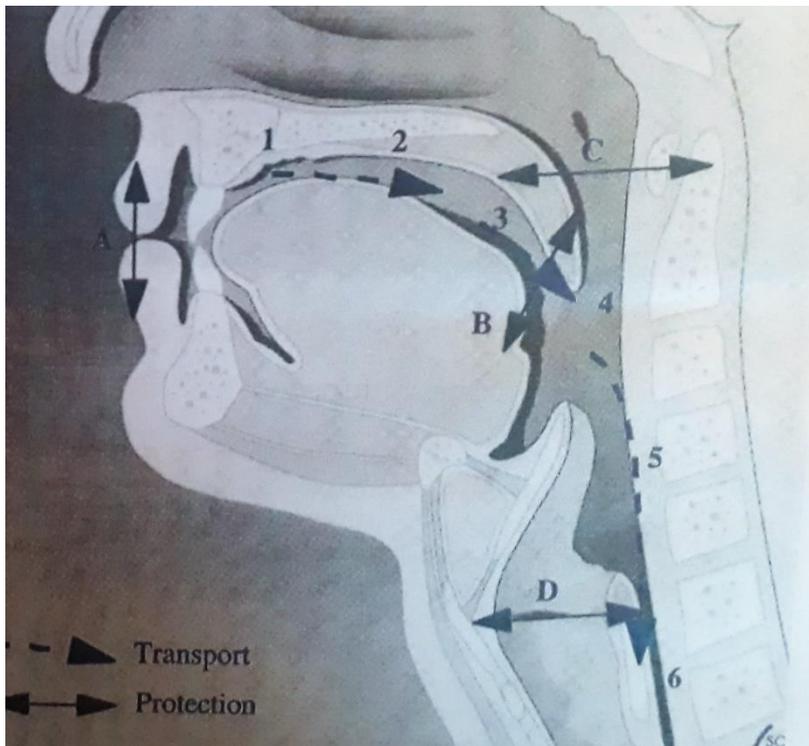


Figure 1: Les voies aériennes supérieures (schéma) (3)

- **des fosses nasales** ;
- **de l'oreille par la trompe d'Eustache** ;
- **de la cavité buccale** débouchant sur l'oropharynx (4) ;
- **du pharynx** constitué de 3 parties : le nasopharynx, l'oropharynx, le laryngo pharynx. Le pharynx est une voie commune pour le système digestif et le système respiratoire. En effet, il précède le larynx et l'œsophage. Le pharynx comporte l'épiglotte permettant d'éviter le passage d'aliments dans le système respiratoire lors de la déglutition (4) (figure 2) ;



Protection

- A Fermeture antérieure de la cavité buccale
- B Fermeture postérieure de la cavité buccale
- C Fermeture vélopharyngée
- D Fermeture laryngé et mécanisme d'expulsion

Transport

- 1 Initiation du temps de transport oral
- 2 Contrôle et propulsion oral
- 3 Initiation du temps pharyngé
- 4 Déclenchement du temps pharyngé
- 5 Propulsion pharyngé
- 6 Ouverture du SSO

Figure 2: Les systèmes de protections oro-pharyngé (5)

- **du larynx** : Le larynx est situé entre le pharynx et la trachée. C'est un organe aérifère, c'est-à-dire que c'est un organe de la phonation et de la respiration (4).

Les voies aériennes inférieures sont composées (figure 3) :

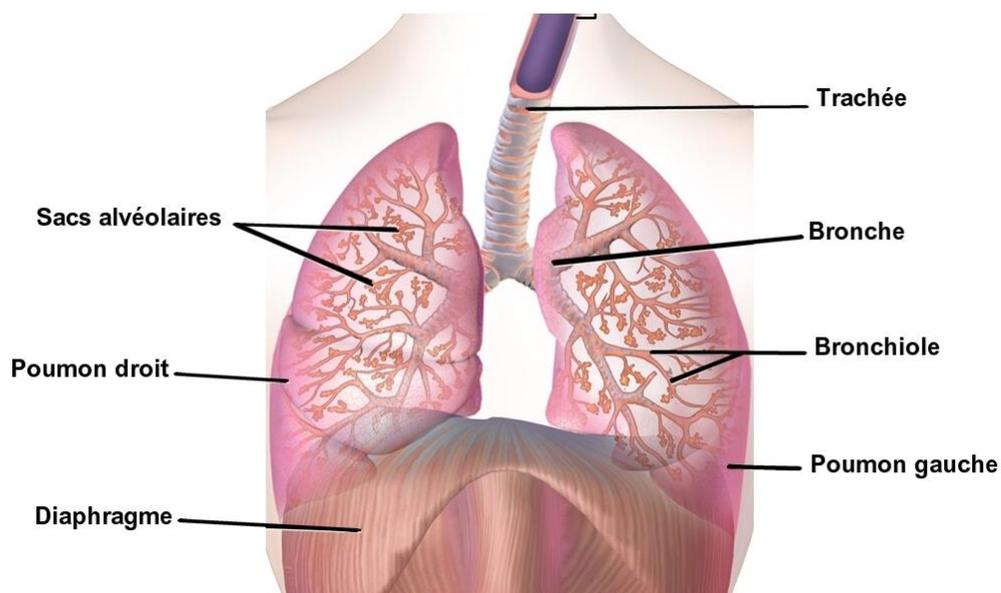


Figure 3: Les voies aériennes inférieures(schéma) (3)

- **de la trachée** : faisant suite au larynx. Elle commence dans le cou et se termine dans le thorax où elle se divise en deux branches: les bronches (4) ;
- **des deux bronches** : La bronche droite est d'un plus gros diamètre que la gauche et elle est dans l'axe de la trachée (4).
Elles se terminent par des bronchioles qui sont quant à elles terminées par des alvéoles pulmonaires (figure 4) ;

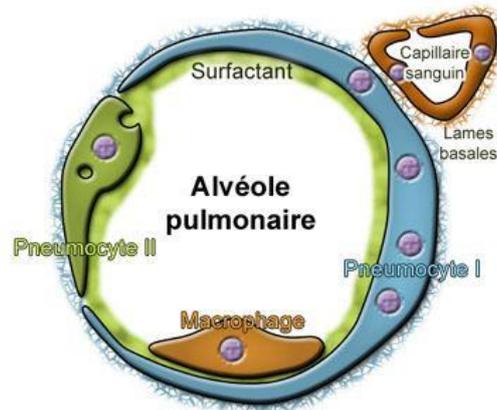


Figure 4: Schéma d'une alvéole pulmonaire (3)

- **des poumons** :
ils sont constitués par les bronchioles, les alvéoles et les capillaires pulmonaires (3).
Le poumon droit est composé de trois lobes et le poumon gauche est composé de deux lobes. Ce dernier est donc moins volumineux que le droit(4).
Ils sont séparés l'un de l'autre par le médiastin.
En quelques chiffres : Ils pèsent environ 1300 g.
La capacité pulmonaire est d'environ 5000cm³ après une inspiration forcée et de 3500 cm³ après une inspiration normale.
La fonction fondamentale des poumons est d'introduire dans l'organisme l'oxygène qui est l'élément permettant la survie des cellules de l'organisme et de rejeter simultanément l'acide carbonique et l'eau (6).
Ils n'ont pas de récepteur à la douleur (4) ;

- **de la plèvre** : donnant l'aspect lisse et brillant aux poumons.

La plèvre est constituée de deux feuillets, un au contact de la paroi intérieure du thorax et l'autre au contact des poumons.

Entre les deux feuillets de la plèvre se trouve une infime quantité de liquide (le liquide pleural) qui permet à ces deux feuillets de glisser l'un sur l'autre. C'est la seule partie des poumons qui est sensible.

L'anatomie des voies aériennes supérieures et inférieures permet de voir qu'il existe déjà un lien de continuité entre la cavité buccale et les poumons.

2 La cavité buccale un réservoir de bactérie

2.1 Les populations bactériennes

Un homme adulte héberge environ 10^{14} cellules bactériennes alors que son propre corps ne comprend que 10^{13} cellules humaines.

Ces bactéries sont divisées en 3 groupes :

- commensales : se nourrissent des mêmes aliments que leur hôte et sont adaptées aux muqueuses de l'homme. C'est la flore résidente de l'homme. Certaines sont même indispensables, ce sont les bactéries symbiotiques ;
- saprophytes : sont plutôt des bactéries de l'environnement ;
- pathogènes : seulement une dizaine d'espèces sont capables de provoquer une maladie chez l'homme. La plupart des bactéries pathogènes proviennent de la flore commensale de l'hôte (4).

Les bactéries pathogènes sont normalement stoppées par les mécanismes de défenses de l'organisme.

2.2 Protection contre la progression bactérienne au niveau de la cavité buccale et au niveau pulmonaire

La cavité buccale est un milieu septique tandis que les poumons sont stériles mais il existe un microbiote pulmonaire transitoire (9).

➤ **Les barrières mécaniques et physicochimiques:**

A partir de la cavité buccale, zone d'entrée de bactéries pathogènes, différents mécanismes permettent de limiter la pénétration bactérienne successivement jusqu'aux poumons.

- **Les muqueuses :**

Au niveau de la cavité buccale, la desquamation épithéliale constitue une première barrière mécanique par élimination des pathogènes adhérents au niveau des muqueuses gingivales.

Au niveau de l'épithélium bronchique, les muqueuses semblent plus facilement pénétrables par rapport aux muqueuses cutanées car elles n'ont qu'une seule assise cellulaire. Néanmoins, l'assise cellulaire est constituée de cellules épithéliales cylindriques et forme une barrière périphérique étanche.

- **La salive et le fluide buccal :**

Le flux salivaire a un rôle protecteur de part :

- l'action mécanique de lavage des surfaces muqueuses et la déglutition des bactéries pathogènes ;
- des facteurs physicochimiques (température, pH, degré d'hygrométrie) permettent d'éviter la prolifération de microorganismes pathogènes sur les dents ou les muqueuses (7).

Le fluide buccal est composé :

- des salives sécrétées par les glandes salivaires majeures et mineures ;
- du fluide gingival qui joue un rôle dans l'homéostasie du sillon gingivo-dentaire.

Le fluide buccal a un rôle de protection tissulaire à différents niveaux :

- mécanique: formation d'une pellicule protectrice au niveau des muqueuses constituées essentiellement de mucines salivaires ;
- viscoélastique : les mucines salivaires lubrifient les tissus et les protègent de la dessiccation et des substances irritantes ou toxiques ;
- chimique : la salive comprend des substances antimicrobiennes : comme certaines enzymes (lysozyme, peroxydase, lactoferrine) ou certains peptides antimicrobiens (défensines, histatines, cathélicidines) (8,9).

- les vibrisses :

Ce sont des poils courts et épais. Ils sont situés au niveau des fosses nasales. Ce sont des mécanismes de défenses des voies aériennes supérieures (4).

- Les cils vibratiles et le mucus bronchique :

Les bronches contiennent des cellules ciliées (figure 5) présentant des cils vibratoires et des cellules à mucus. Les cils vibratiles constituent un système de nettoyage par leurs battements ininterrompus et toujours dans un même sens permettant l'évacuation des bactéries ayant réussi à diffuser au niveau bronchique. Les cils vibratiles font remonter le mucus qui emprisonne les éventuelles bactéries jusqu'au pharynx où il sera expectoré ou avalé. La viscosité des sécrétions de mucus permet par ailleurs la captation et l'élimination des éléments cellulaires (6).

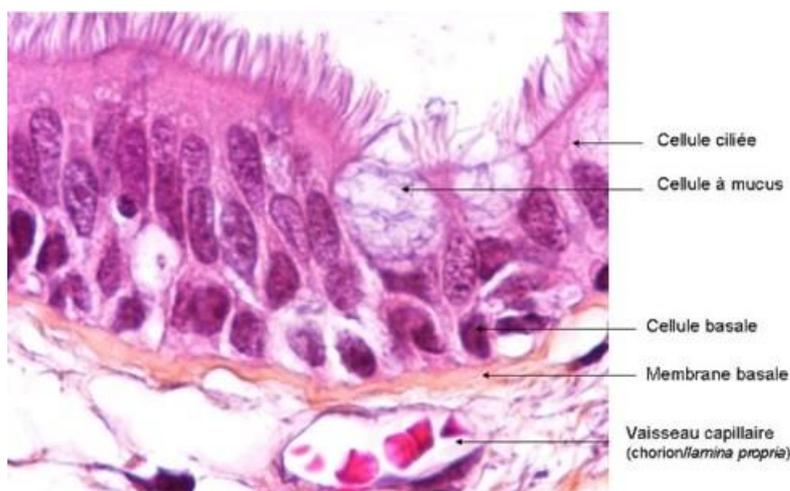


Figure 5: Cellules de l'escalator muco-ciliaire (3)

➤ **La flore commensale buccale :**

La flore commensale buccale est constituée en majorité de bactéries non pathogènes ayant un rôle de protection :

- elle occupe l'espace, tapisse les muqueuses et empêche l'adhésion des bactéries pathogènes ;
- elle utilise les nutriments présents ;
- elle sécrète des substances antibactériennes comme les bactériocines et inhibe le développement de bactéries pathogènes au niveau des muqueuses (10).

➤ **Les facteurs immuns :**

L'intégrité des muqueuses est assurée par l'exclusion immune.

L'exclusion immune est l'ensemble des mécanismes immunitaires acquis et innés permettant d'éviter la pénétration d'agents microbiens dans les tissus.

Il s'agit d'un système de protection périphérique non inflammatoire, permettant de limiter la colonisation des tissus par les micro-organismes, notamment par l'intermédiaire d'anticorps spécifiques (les immunoglobulines A (IgA) sécrétées, au niveau de la cavité buccale par exemple) permettant l'agglutination des micro-organismes extérieurs.(8)

Le complexe immunitaire est un processus de l'immunité innée. Il a pour rôle de protéger l'organisme contre les molécules du non-soi (bactéries, virus).

L'interaction anticorps-antigène peut provoquer :

- l'activation du complément qui va détruire l'antigène ;
- la phagocytose du complexe immunitaire et sa digestion.

→ Au niveau des voies supérieures :

Le fluide buccal contient des immunoglobulines :

- des IgA, IgM, IgG d'origine sérique gagnent la salive par le fluide gingival.

Leurs quantités dans la salive sont très faibles. Elles participent peu à l'exclusion immune ;

- des IgA sécrétoires sont produites à la suite d'une stimulation antigénique périphérique. Les IgA sécrétoires sont spécifiques des antigènes présents dans le tractus aéro-digestif. Ce sont des effecteurs de l'exclusion immune spécifique. Les IgA sécrétoires agissent en neutralisant les antigènes et en facilitant leur élimination (8,9).

→ Au niveau des voies inférieures :

Les bronches font parties des mécanismes de défenses humorales du système respiratoire de part :

- les immunoglobulines A sécrétoires empêchent l'adhésion des microorganismes ;
- le lysozyme, sécrété par les granulocytes neutrophiles, présente un pouvoir bactéricide en hydrolysant le peptidoglycane des bactéries Gram positif ;
- la lactoferrine, également sécrétée par les granulocytes neutrophiles, présente une activité antimicrobienne en partie liée à sa capacité à capter le fer et donc à priver les microorganismes d'un élément indispensable à leur croissance (3).

Les alvéoles pulmonaires ont aussi un pouvoir de défense de part :

- les immunoglobulines G agglutinent et opsonisent les microorganismes identifiés immunologiquement ;
- les lysozymes sécrétés par les macrophages phagocytent les fines particules atteignant les alvéoles. Ensuite, ces lysozymes gagnent la circulation lymphatique ou sont entraînés par l'air puis sont évacués, englués dans le mucus ;
- le surfactant sécrété par les pneumocytes II : opsonisation des bactéries ;
- la lactoferrine (3).

Les alvéoles pulmonaires ont des mécanismes de protection où les bactéries sont absorbées par des cellules phagocytaires. Ces dernières migrent localement via les canaux lymphatiques, jusqu'aux ganglions trachéo-bronchiques (6).

➤ **Trajet physique d'une contamination bactérienne :**
(figure 6)

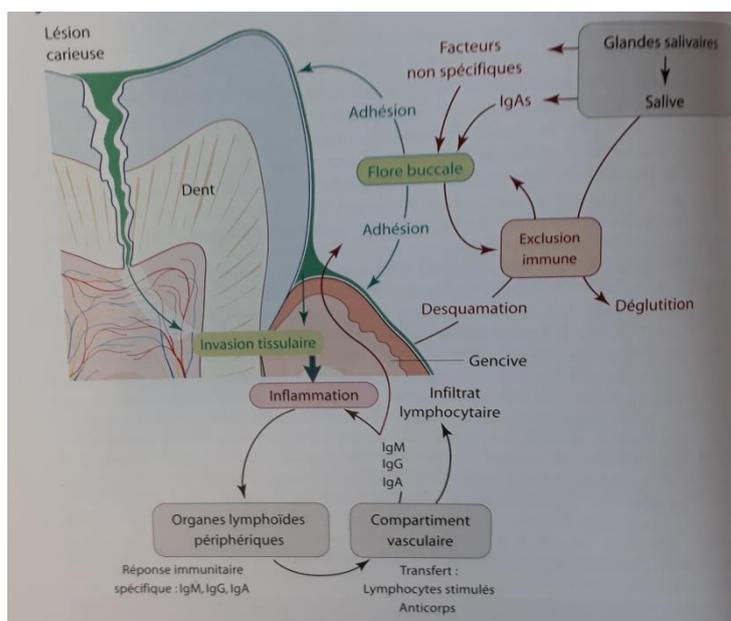


Figure 6: Interactions flore-hôte dans la cavité buccale (8)

Malgré ces mécanismes de défenses, les voies aériennes inférieures qui sont normalement stériles peuvent être colonisées par des bactéries pathogènes provenant de la cavité buccale. En effet, les poumons, de par leur relation anatomique avec la cavité buccale, peuvent être contaminés par cette dernière par le biais de l'inhalation. Malgré la présence de l'épiglotte, clapet mécanique au niveau du pharynx, des sécrétions et même des aliments peuvent pénétrer jusqu'à la trachée par voie descendante provoquant ainsi une contamination pulmonaire avec un risque de développer un abcès (6).

2.3 Progression bactérienne

Lorsqu'il y a un déséquilibre entre les systèmes de défenses et les agressions bactériennes, on a l'apparition d'une maladie bactérienne. Normalement la flore présente sur les muqueuses n'est pas pathogène mais, si sa prolifération est mal contrôlée, elle pourra être à l'origine d'infections aiguës ou chroniques dentaires et/ou parodontales (11).

Les infections proviennent alors de foyers infectieux.

Les foyers infectieux bucco-dentaires sont :

- les infections dentaires ;
- les infections parodontales (parodontite avec suppuration, gingivite...);
- les caries profondes dont le curetage entraîne une effraction pulpaire ;
- les dents nécrosées ou présentant une pathologie péri-apicale ;
- la parodontite active ;
- la péri coronarite autour d'une dent enclavée (8,11).

→ Au niveau des surfaces dentaires :

Les surfaces dentaires sont non-desquamantes. Elles sont donc propices à la formation de biofilm bactérien : c'est la plaque dentaire. 1mm³ de plaque dentaire contient environ 100 millions de bactéries et peut être le réservoir de pathogènes oraux et respiratoires (12,13). On retrouve environ 1 milliard de bactéries par mg de biofilm (14).

Cette plaque peut être supra- ou sous-gingivale et peut causer des caries ou des parodontopathies. La plaque peut aussi influencer l'initiation et la progression d'une pneumonie par la colonisation des bactéries du biofilm buccal dans les voies aériennes inférieures (13,15).

→ Au niveau des muqueuses gingivales :

Lors d'une parodontite, le sulcus peut s'approfondir et ainsi être colonisé par un plus grand nombre de bactéries jusqu'à 10 milliards de bactéries dans une seule poche parodontale.

Lors d'une parodontite, l'épithélium ulcéré (ce qui équivaut à la surface d'une paume de main) est une porte d'entrée bactérienne par le biais hématogène (16).

Le déséquilibre entre la prolifération de la flore commensale et l'intégrité du revêtement muqueux peut alors conduire à la pénétration des micro-organismes dans les tissus (17).

Cette prolifération bactérienne au sein de la cavité buccale peut atteindre d'autres organes : c'est ce que l'on appelle l'infection focale.

A retenir :

- le corps humain possède plus de bactéries que de cellules humaines ;
- les bactéries pathogènes proviennent pour la plupart d'un déséquilibre de la flore commensale de l'hôte ;
- il existe plusieurs mécanismes de défenses face à une agression bactérienne. Les barrières mécaniques, chimiques, les facteurs immuns et les bactéries protectrices de la flore buccale sont des mécanismes de défenses ;
- quand il y a un déséquilibre entre les agressions bactériennes et les systèmes de défenses de l'organisme on a l'apparition d'infections bactériennes au niveau dentaire ou parodontal qui peuvent constituer une source de contamination par inhalation ou par le biais hématogène.

3 La cavité buccale : foyer d'infection focale, en lien avec l'abcès pulmonaire ?

3.1 Qu'est-ce qu'une infection focale ?

3.1.1 Définition

L'infection dentaire reste localisée à la sphère oro-faciale si le patient est sain et immunocompétent. Cette infection peut gagner d'autres organes (comme le cœur, les poumons, le cerveau...) en empruntant différentes voies (hématogène, inhalation) si les défenses immunitaires de l'hôte sont diminuées ou si les tissus buccaux sont endommagés (parodontite chronique, avulsion...) (8,17). La cavité buccale est donc un réservoir de bactéries pathogènes (foyers infectieux bucco-dentaires) pour les infections focales (figure 7.)

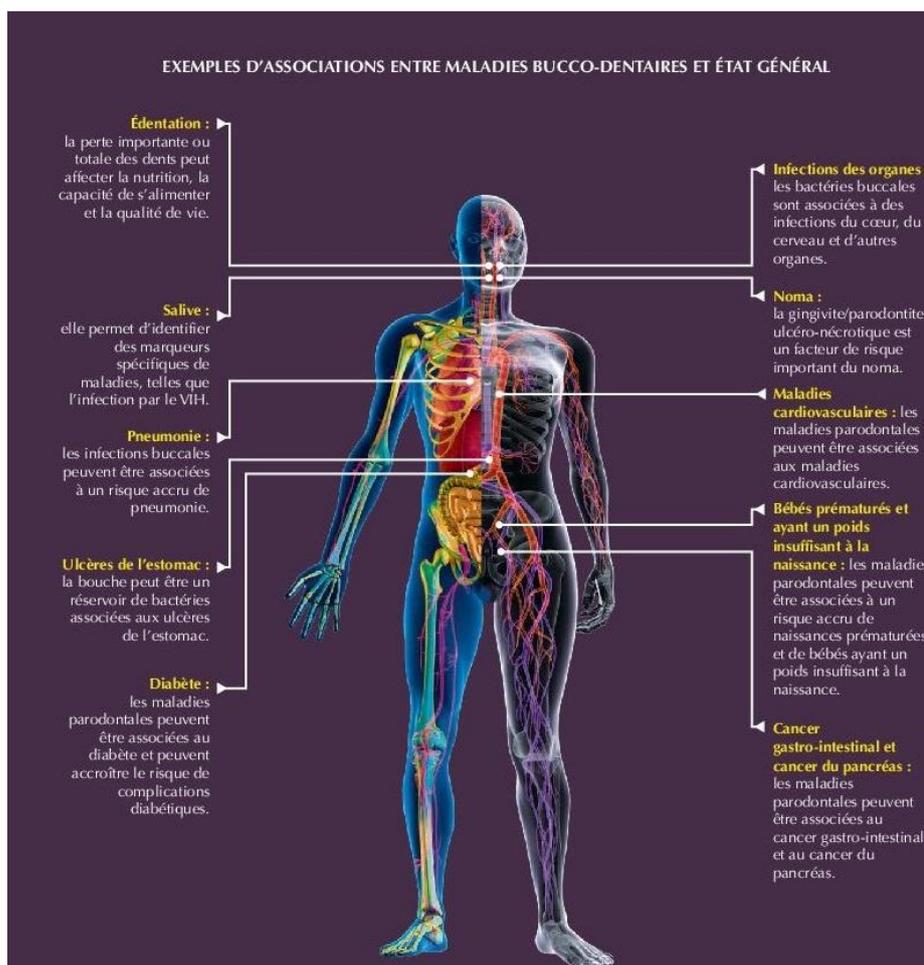


Figure 7: Localisation possible des infections focales (18)

Ce concept est controversé car il est difficile de prouver de façon absolue l'origine buccale des germes responsables d'une infection extrabuccale (17).

C'est pourquoi, la théorie de l'infection focale a été décriée au fil des siècles.

3.1.2 Petits rappels historiques

L'infection focale est un sujet dont on parle depuis l'Antiquité (le roi d'Assyrie fut guéri de son rhumatisme par l'extraction d'une dent) (19).

HIPPOCRATE fut le premier à suggérer le concept d'infection focale afin d'expliquer les différentes maladies inflammatoires (20).

2 théories se sont affrontées :

les pro-infections focales :

- en 1891 MILLER publie sa théorie sur l'infection focale, indiquant que les bactéries et/ou leurs produits étaient capable d'accéder à une partie du corps proche ou à distance de la bouche (21,22) ;
- William HUNTER, en 1911, incrimine les dents comme la cause principale des rhumatismes et il compare les couronnes à « des mausolées d'or sur des tas de microbes. » Il s'est attaqué principalement aux infections du canal radiculaire qui avaient reçu un traitement endodontique insuffisant avant la restauration dentaire. Les améliorations des traitements dentaires et endodontiques ont finalement atténué son attaque contre la profession dentaire (19) ;
- F.BILLINGS considère les infections dentaires ou des amygdales comme responsables d'un certain nombre d'infections focales comme les endocardites infectieuses ou d'autres maladies dont la cause est inexpliquée. Les bactéries de la plaque dentaire et leurs produits peuvent rentrer dans la circulation sanguine et provoquer des maladies (21,23) ;

- pour MILLER, HUNTER et BILLINGS : les bactéries buccales et leurs produits peuvent diffuser et favoriser le développement de pathologie à distance (11) ;
- ROSENOW considère qu'il peut y avoir une dissémination à distance de bactéries ou de toxines à partir d'un foyer infectieux d'infection chronique. Il considère aussi qu'une infection à distance peut prendre ses origines ou dépendre d'un foyer bucco-dentaire (19) ;
- Aux Etats-Unis la théorie de l'infection focale a eu pour conséquence des édentations massives;
- en 1920 David SMITH, lors d'autopsies a retrouvé les mêmes bactéries au niveau gingival et sur la paroi des abcès pulmonaires, supposant ainsi que l'infection était due à l'aspiration de bactéries orales (1).

Certaines personnes pro-infection focale considèrent à l'extrême que, dès qu'il y a une dent nécrosée, il faut la retirer. Ils pensent aussi que les traitements endodontiques sont des réservoirs à bactéries et qu'il faut donc avulser les dents avec un traitement endodontique. Même si les moyens thérapeutiques actuelles (laser) visent à améliorer les traitements endodontiques (24–26).

les opposants de cette théorie :

A la fin des années 1930, il y a en réaction l'émergence des sceptiques de la théorie de l'infection focale.

Leur argument principal est, que lorsqu'un médecin généraliste envoie son patient chez un spécialiste de la cavité buccale pour la recherche d'un foyer infectieux dentaire, il est rare que ce dernier réponde par la négativité (19).

En effet, chaque adulte possède environ 3 à 5 dents mortifiées et donc, pour les personnes adeptes de la théorie de l'infection focale, il y aurait 3 à 5 dents à supprimer. Mais, il y a très peu de résultats thérapeutiques après la suppression des foyers infectieux potentiels, ce qui entraîne un doute très profond sur cette théorie. Donc, dès qu'il y a une dent suspecte on ne doit pas, instantanément, permettre d'affirmer la responsabilité de celle-ci (19).

De plus, il est difficile d'établir un lien de causalité entre foyers infectieux dentaires et pathologies systémiques. Ce qui renforce le point de vue des opposants de l'infection focale (11).

C'est à partir de la fin des années 1980 qu'il y a eu la reprise de l'intérêt pour l'infection focale due aux études épidémiologiques finlandaises. Ces études ont mis en avant une association entre parodontite, lésions péri-apicales, caries dentaires, perte de dents, péri-coronarites, infarctus cérébraux des jeunes hommes et maladies coronariennes.

Des études américaines ont démontré la relation entre la perte osseuse alvéolaire et les maladies coronariennes, mais aussi la relation entre maladies parodontales (surtout les parodontites chroniques) et les maladies respiratoires. Les études épidémiologiques démontrent un lien entre deux pathologies mais n'établissent pas de causalité directe (21).

Il n'y a eu que peu d'études réalisées entre un lien potentiel entre pathologie endodontique et santé générale (11). De nos jours, l'association dentaire britannique et l'association endodontique américaine ont pris des décisions officielles suggérant qu'il n'y avait aucun lien entre les lésions endodontiques et la santé du système (21).

OFFENBACH, en 1996, lors de l'atelier mondial de parodontologie, introduit la notion de parodontologie médicale en tant que discipline. Celle-ci est basée sur la validation de la relation entre parodontite et maladie systémique ainsi que de sa plausibilité biologique qui a été démontrée dans les études sur l'homme et sur le modèle animal (21,27).

L'académie américaine de parodontologie, en 1998, essaya d'informer, au grand public, cette théorie comme le fait qu'une infection buccale pouvait entraîner des pathologies dans d'autres parties du corps (21,28). Les parodontites sont suggérées comme une des causes de pathologies systémiques. Cependant certaines maladies parodontales vont simplement constituer un facteur oral d'une maladie systémique ou un trait étiologique commun avec une maladie.

Aujourd'hui le concept d'infection focale est relié à la corrélation entre les parodontites chroniques et les maladies systémiques (21).

3.1.3 Infection focale : lien entre maladies systémiques et parodontites chroniques

Tableau 1: Association entre parodontites chroniques et pathologies systémiques (11,21,29)

Association prouvée	Association débattue
<ul style="list-style-type: none">• Maladies cardiovasculaires• Infections pulmonaires comme les pneumonies ou les abcès pulmonaires• Diabète	<ul style="list-style-type: none">• Pathologie de la grossesse• Polyarthrite rhumatoïde• Ostéoporose• Cancer du pancréas• Insuffisance rénale chronique• Maladie d'Alzheimer

Quatre mécanismes physiopathologiques pourraient expliquer le rôle des bactéries de la cavité buccale dans les infections focales :

- une bactériémie ;
- une libération à distance d'endotoxines bactériennes des foyers infectieux dento-parodontaux stimulant la sécrétion de cytokines et de protéines de l'inflammation (interleukine, TNF, radicaux libres) ;
- un mécanisme immunologique : Les bactéries entrées dans la circulation sanguine réagissent avec les anticorps circulants. Les anticorps dirigés contre les bactéries des foyers infectieux bucco-dentaires seraient responsables d'inflammation aiguës ou chronique au niveau pulmonaire par un phénomène d'immunité croisée ;
- l'aspiration de bactéries pathogènes (11,14,17).

Les bactéries parodontopathogènes sont donc des facteurs importants de développer une maladie systémique (tableau 1)(30).

Les parodontites peuvent donc influencer l'état général du patient comme l'apparition d'un abcès pulmonaire.

A retenir :

- une infection de la sphère buccale peut se propager dans l'organisme, si le patient est immunodéprimé ou si les tissus buccaux sont lésés. C'est l'infection focale ;
- l'infection focale a été très controversée au fil des siècles ;
- de nos jours le concept d'infection focale est lié à la corrélation entre parodontites chroniques et maladies systémiques ;
- l'association entre parodontites chroniques et infections respiratoires est particulièrement étudiée et de nombreuses preuves attestent de leur lien.

3.2 Qu'est-ce qu'un abcès pulmonaire ?

3.2.1 Définition de l'abcès pulmonaire

L'abcès pulmonaire est caractérisé par une suppuration circonscrite primitive du parenchyme pulmonaire habituellement liée à l'inhalation de germes anaérobies issus de la cavité buccale (2,31).

L'abcès pulmonaire est une cavité purulente le plus souvent entouré d'une capsule pyogène et d'une zone inflammatoire des tissus pulmonaires qui fait suite à la nécrose du parenchyme pulmonaire (2).

L'abcès pulmonaire est secondaire à une nécrose du parenchyme pulmonaire. Cette nécrose fait suite à un foyer pneumonique la plupart du temps (2).

Petit aparté sur les pneumonies :

Une pneumonie est une infection respiratoire basse avec atteinte du parenchyme pulmonaire. La pneumonie fait partie du top dix des infections mortelles dans le monde. Cette mortalité diminue grâce à une meilleure qualité de vie(13).

Les pneumonies sont divisées en 2 groupes :

- Les pneumonies communautaires:

- . elles sont retrouvées chez les patients non hospitalisés ;
- . les bactéries les provoquant sont en association avec les bactéries parodontopathogènes (10) ;
- . on retrouve aussi *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* (9,11).

- Les pneumonies nosocomiales:

- . elles sont retrouvées dans les 48 heures chez les patients hospitalisés ou en maison de repos (10). Elles sont difficiles à éradiquer, elles atteignent 10 à 20% des patients hospitalisés ;
- . entre 20 et 50% de ses patients peuvent mourir de cette infection (12) ;
- . il y a une augmentation de la colonisation oropharyngée de bactéries à Gram négatif chez les personnes en soin intensif ;
- . les bactéries les provoquant sont *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* ainsi que des bactéries Gram négatif comme *Klebsiella pneumoniae* (9,11).

La prévalence des pathogènes respiratoires potentiels comme *Streptococcus aerus*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* est supérieure chez les patients souffrant de lésions parodontales. Ces pneumonies sont la plupart du temps causées par des bactéries anaérobies provenant des poches parodontales dues aux parodontites chroniques (32).

Les pneumonies sont en lien avec les abcès pulmonaires et la plaque dentaire :

- . Scannapieco et ses collaborateurs ont trouvé que les bactéries pathogènes connues pour provoquer une pneumonie étaient celles de la plaque dentaire des patients recevant des soins intensifs (32) ;
- . un mauvais état bucco-dentaire associé à des facteurs de risques (voir partie sur les facteurs de risques) peut engendrer une pneumonie qui évoluera vers une nécrose tissulaire 1 à 2 semaines après et entraînera un abcès pulmonaire (1) ;
- . chez les patients à hauts risques (santé générale) les bactéries respiratoires pathogènes présentes sur la plaque dentaire seraient des réservoirs potentiels pour des pneumonies d'aspiration (16) ;
- . les germes anaérobies peuvent compliquer une pneumopathie d'inhalation et engendrer un abcès du poumon (2,13).

L'abcès peut donc se développer sur un terrain pneumonique (2).

D'autres noms peuvent lui être attribués comme pneumonie nécrosante ou gangrène du poumon quand il y a formation de petits abcès pulmonaires inférieurs à 2 cm (1).

Les symptômes sont une altération de l'état général associés à une toux productive, à de la fièvre, à des sueurs nocturnes ainsi qu'à une perte de poids. Les expectorations sont importantes et avec une odeur fétide (1).

3.2.2 Les étiologies possibles de l'abcès pulmonaire

- l'obstruction bronchique (1) (l'abcès qui en découle est le plus souvent unique et lobaire inférieur droit) ;
- mécanisme hématogène comme une septicémie (2) ;
- une pneumopathie principalement d'inhalation (2).

3.2.3 Les facteurs de risques de développer un abcès pulmonaire

Tous les individus ne vont pas développer un abcès pulmonaire à la suite d'une pneumonie d'inhalation, d'une parodontite chronique ou lors de fausses routes.

Ils peuvent avoir des risques plus ou moins importants :

- **la bronchoaspiration :**
 - altération du réflexe de toux ;
 - trouble de l'état de conscience ;
 - abus d'alcool et de drogues peut modifier la flore commensale. On a aussi une augmentation des bacilles à Gram négatifs (33). L'abus d'alcool augmente le risque de pneumonie communautaire et est un facteur de mauvais pronostic. De plus, l'existence d'une cirrhose augmente le risque d'infection bactérienne et les infections lui étant associées sont, par exemple les abcès pulmonaires. 21% des patients cirrhotiques développent des complications infectieuses respiratoires (34) ;
 - troubles de la déglutition (1,35).

- **l'obstruction endobronchique :**
 - carcinome bronchique ;
 - corps étranger (1,35).

- **un mauvais état bucco-dentaire :**
 - accumulation de plaque bactérienne ;
 - parodontite chronique (34).

- **les lésions pulmonaires préexistantes :**
 - tuberculose pulmonaire cavitaire ancienne ;
 - maladies pulmonaires obstructives chroniques (1,35).

- **l'intubation :**

Après une manœuvre chirurgicale comme lors d'une intubation, les bactéries de la cavité buccale peuvent se fixer sur le tube d'intubation et coloniser les voies aériennes inférieures. Les systèmes de défenses des bronches sont alors contournés. Cette intrusion peut provoquer un abcès pulmonaire s'il s'agit de bactéries pulmonaires pathogènes (8).

Les infections pulmonaires sont souvent dues ici à des germes poly résistants sur matériel d'intubation ou à des germes anaérobies.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans et *Prevotella intermedia* (bactéries parodontopathogènes) ont été retrouvées dans les abcès pulmonaires et dans les prélèvements trans-trachéaux (16) ;

- **personnes âgées :**

Les pneumonies sont plus fréquentes chez les personnes âgées mais il est difficile d'établir un lien épidémiologique avec les micro-organismes oraux car ils ont d'autres facteurs de risques pouvant engendrer une pneumonie comme :

- la dénutrition ;
- le tabagisme ancien ou présent (36,37).

Des études sur les pneumonies et la santé orale ont été rapportées :

- TERPENNING et al. ont montré qu'il y avait une prévalence plus faible entre les personnes âgées édentées et les pneumonies et qu'il y avait plus de risques chez les personnes âgées avec une xérostomie de contracter une pneumonie (36,38) ;
- dans les études les plus récentes, les bactéries cariogènes et parodontopathogènes sont probablement des facteurs de risques important pour les pneumonies d'aspiration (36,39).

Les personnes âgées sont plus souvent atteintes par des abcès pulmonaires car il y a une augmentation de l'incidence des parodontites, les réflexes de toux sont amoindris et les fausses routes sont plus fréquentes lors des repas (1).

- **patients immuno-déprimés :**

On retrouve une association entre les parodontites et les pneumonies nosocomiales chez les patients immuno-déprimés.

D'après les dernières données scientifiques le lien entre abcès pulmonaires et la bouche a été prouvé par des liens entre parodontites et abcès pulmonaires (21,27).

Il serait donc normal de retrouver des bactéries en communs entre parodontites chroniques et abcès pulmonaire (tableau 3). Néanmoins on retrouve une association épidémiologique, histopathologique, expérimentale et thérapeutique entre parodontites et abcès pulmonaires mais le lien physiopathologique et de causalité n'est pas encore établi avec certitude (16).

A retenir :

- il existe une relation anatomique entre la cavité buccale et les poumons ;
- lors d'une inhalation, il est plus fréquent que l'infection se développe dans le poumon droit ;
- l'abcès pulmonaire est lié à l'inhalation de germes anaérobies de la cavité buccale ;
- l'abcès pulmonaire peut faire suite à une pneumonie communautaire ou à une pneumonie nosocomiale ;
- l'un des facteurs de risque de développer un abcès pulmonaire est une mauvaise hygiène bucco-dentaire ;
- il existe un lien épidémiologique, histopathologique, expérimentale et thérapeutique entre parodontite chronique et abcès pulmonaire.

3.3 Parodontite chronique et abcès pulmonaire

3.3.1 Les bactéries communes entre abcès pulmonaire et parodontites chroniques

Les bactéries anaérobies avec le système immunitaire de l'hôte conduisent à des réactions inflammatoires prolongées comme les parodontites chroniques ou la formation d'abcès (40).

L'abcès pulmonaires est une infection polymicrobienne avec principalement des bactéries anaérobies qui sont présentes 2 fois sur 3 (1). Les bactéries anaérobies sont isolées dans plus de 90% des abcès pulmonaires (31).

Il s'agit soit :

- d'une association de bactéries : bactéries aéro-anaérobies facultatives et anaérobies strictes : 80% des cas (31) (voir tableau 2) ;

Tableau 2: Bactéries retrouvées dans les abcès pulmonaires (1)

Anaérobies	Aérobies
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Staphylococcus aerus</i>
<i>Bacterioides sp</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Streptocoques microaérophiles</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Propionibacterium sp</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>Nocardia</i>

- de bactéries anaérobies seules : il se peut que l'abcès ne provienne que d'une seule espèce bactérienne comme *Klebsiella pneumoniae*, *staphylococcus aerus* (1,41–44).

Petit aparté sur les bactéries anaérobies :

Les bactéries anaérobies pathogènes sont présentes au niveau :

- d'une muqueuse (parodontite) ;
- d'un abcès pulmonaire ;
- d'infections dentaires ;
- des pneumonies d'aspiration (31) ;

Leur localisation est un critère permettant d'évoquer une infection à anaérobies (31).

D'autres critères cliniques permettent d'évoquer une infection bactérienne à anaérobie :

- des circonstances : thrombophlébite, infections après manœuvres chirurgicales ;
- des caractéristiques cliniques : formation d'abcès ;
- l'évolution : infection chronique, persistance de l'infection après mise en place d'antibiotique non actifs sur les anaérobies (31).

La quantité de bactéries anaérobies est proportionnelle à l'insuffisance d'hygiène bucco-dentaire (36).

Les bactéries retrouvées dans les infections pulmonaires sont les même que celles retrouvées dans la destruction des tissus parodontaux comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* ou encore le groupe de *Bacteroide fragilis* (15,36,45).

La colonisation opportuniste des bactéries à tropisme pulmonaire au niveau de la flore buccale a pu être mise en évidence par plusieurs études :

- Lindemann et al. ont retrouvé *pneumoniae aeruginosa* sur la langue de 14/20 des patients atteints de fibrose cystique du poumon ;
- Scannapieco et al. ont isolé des bactéries pulmonaires pathogènes comme *Klebsiella pneumoniae* au niveau de la plaque dentaire ;
- Fourrier et al. ont trouvé une concordance élevée entre des échantillons de bactéries provenant de la plaque dentaire, de la

salive et de la trachée. 40% des patients en soins intensifs présentent une plaque dentaire riche en bactéries respiratoires pathogènes ;

- de récentes études ont montré que les patients en établissements de soin ont une concentration en bactéries au niveau de la plaque dentaire supérieure que les patients en soin ambulatoire (36,46–48).

Les bactéries communes aux parodontites chroniques et aux abcès pulmonaires sont résumées dans le tableau 3 :

Tableau 3: Bactéries communes à la parodontite chronique et aux abcès pulmonaires (1,2,31,49)

Les bactéries	Classification	Infections dentaires en particulier les parodontites	Abcès du poumon
<i>Prevotella intermedia</i>	Bacilles à Gram négatif Anaérobie stricte	Oui +++	Oui +++
<i>Porphyromonas gingivalis</i> Si associée à <i>Prevotella intermedia</i>	Bacilles à Gram négatif Anaérobie stricte	Oui +++	Oui +++
<i>Eikenella corrodens</i> Si associée à <i>Prevotella intermedia</i>	Gram négatif Microaérophile	Oui +++	Oui +++
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	Gram positif	Oui +++	Oui

<i>Fusobacterium nucleatum</i> Important pour le développement d'abcès	Bacilles à Gram négatif Anaérobie stricte	Oui +++	Oui +++
<i>Peptostreptococcus</i>	Cocci à Gram positif Anaérobie stricte	Oui +++	Oui +
<i>Actinomyces israelii</i>	Bacilles à Gram positif Anaérobie stricte	Oui +++	Oui +
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Bacille de Friedlander</i> Aérobie Gram négatif	Oui ++	Oui ++
<i>Bacteroides du groupe fragilis</i> Important pour le développement d'abcès	Bacilles A Gram négatif Anaérobie stricte	Oui ++	Oui ++

Eikenella corrodens est une bactérie Gram négatif qui est peu étudiée car elle difficilement manipulable en laboratoire. On la retrouve au niveau de l'abcès pulmonaires et de lésions dentaires (50).

3.3.2 Les voies de contamination bactérienne de la cavité buccale aux poumons

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer le rôle des bactéries buccales dans les infections pulmonaires :

- l'aspiration de bactéries orales pathogènes dans les poumons (comme *Porphyromonas gingivalis* ou *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) ;
- l'aspiration de bactéries buccales à tropisme pulmonaire : les maladies parodontales modifient la surface des muqueuses et les espèces bactériennes présentes dans le biofilm bactérien. Ces modifications augmentent l'adhésion et la colonisation de bactéries pathogènes respiratoires. Celles-ci peuvent par la suite être aspirées jusqu'aux poumons ;
- les cytokines originaires du tissu parodontal peuvent altérer l'épithélium respiratoire, favorisant la pénétration et la dissémination des bactéries pathogènes et peuvent ainsi promouvoir une infection (15).

3.3.2.1 Les mécanismes physiopathologiques de émergence d'une flore bactérienne à tropisme pulmonaire

Il existe plusieurs facteurs pour que les bactéries pathogènes des poumons puissent adhérer aux muqueuses de la cavité orale :

- une mauvaise hygiène bucco-dentaire et le déséquilibre de la flore bactérienne :

Lorsque l'hygiène bucco-dentaire du patient est de mauvaise qualité, la pellicule salivaire protectrice peut être altérée par l'accumulation de biofilm au sein de la cavité buccale. 1 milligramme de plaque dentaire contient 10^9 micro-organismes(11). Comme la salive est altérée par l'accumulation de bactéries, le rôle de nettoyage salivaire est donc de moins bonne qualité. Les bactéries sont alors éliminées en moindre quantité par la salive. On a alors une augmentation de la concentration bactérienne dans la cavité buccale associée à un déséquilibre de la flore bactérienne (8).

Les aéro-anaérobies facultatifs réduisent localement le potentiel d'oxydo-réduction et créent les conditions favorables au développement des anaérobies

commensales présentes sur le site de l'infection (31).

Le potentiel d'oxydo-réduction de la salive est un paramètre important dans le développement des micro-organismes de la flore orale. Le potentiel d'oxydo-réduction varie en fonction de l'individu et au cours de la journée. La salive n'est pas un milieu favorable au développement des bactéries anaérobies. A l'inverse, la plaque dentaire et le fluide gingival possèdent un potentiel d'oxydo-réduction favorable à de nombreuses espèces bactériennes microaérophiles ou anaérobies (51).

Ce défaut d'hygiène buccale accroît donc le risque d'une augmentation de la bactériémie (14).

- une atteinte de l'intégrité des muqueuses et destruction de la fibronectine :

La pénétration de bactéries dans les tissus peut être due à un déséquilibre entre la prolifération de la flore commensale et l'intégrité des muqueuses. En effet la colonisation du sillon gingivo-dentaire s'établit de façon hiérarchisée. Les bactéries colonisatrices primaires s'accrochent aux molécules salivaires comme les mucines. Cela permet aux bactéries colonisatrices secondaires puis tardives (espèces parodontopathogènes) de venir coloniser le sillon gingivo dentaire.

Les bactéries parodontopathogènes peuvent à leur tour dégrader les mucines salivaires et donc faciliter l'adhérence des pathogènes respiratoires (52).

De plus, la production d'enzymes lytiques bactériennes peut être délétère de la surface de la muqueuse orale. En effet, ces enzymes bactériennes modifient la fibronectine (protéine tapissant la muqueuse orale) et d'autres composants présents au niveau des muqueuses buccales avec comme effet la mise à nu de récepteurs pour les adhésines bactériennes. On a alors une exposition de nouveaux récepteurs bactériens de surface causant l'augmentation de l'adhésion des bactéries pathogènes respiratoires au niveau de la muqueuse orale(36).

L'activité fibrinolytique présente au niveau du fluide gingival pourrait avoir un rôle dans les pneumonies, par promotion de l'adhésion des bactéries anaérobies Gram-négative au niveau des voies aériennes supérieures (36,53).

La dégradation de la fibronectine par des bactéries parodontopathogènes a été très étudiée et est en relation avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire (36,54–56).

- la nature de la flore bactérienne et les bactéries parodontopathogènes :

Les patients atteints de parodontite, avec une flore importante de *Porphyromonas gingivalis* et de *spirochètes* (pouvoir protéolytiques important,) ont une altération plus importante de l'épithélium des muqueuses. Les bactéries parodonto- pathogènes sont en effet à l'origine de la mise en jeu de la réponse immunitaire inflammatoire au sein de l'ensemble des types cellulaires : endothéliales, épithéliales, de l'immunité, fibroblaste, macrophages. Cette réponse inflammatoire est alors à l'origine de la libération de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF α , IL-6, IL-8) qui modifie l'expression des molécules d'adhésion cellulaire à la surface des cellules épithéliales et favorise la colonisation par des pathogènes respiratoires (16).

Chez les patients édentées ne présentant pas de bactéries comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*, la colonisation de bactéries respiratoires pathogènes opportunistes et la fréquence des infections pulmonaires est moins grande (36,38,57,58).

3.3.2.2 La contamination bactérienne par augmentation de la bactériémie (biais hématogène)

3.3.2.2.1 Définitions

La bactériémie est la présence de bactéries dans le sang circulant.

L'importance et la durée de la bactériémie sont conditionnées par 2 facteurs :

- la charge bactérienne de la cavité buccale : 1mg de plaque contient environ 10^9 micro-organismes, donc si l'hygiène bucco-dentaire est insuffisante le risque de bactériémie augmente ;
- l'inflammation de la muqueuse buccale : chaque blessure buccale est une voie pour les bactéries pour gagner la circulation sanguine. En effet une parodontite généralisée représente une surface ulcérée de 8 à 20 cm² ce qui augmente le risque de bactériémie (11).

Donc le risque de bactériémies est lié aux conditions préalables existantes inflammatoires et infectieuses chez un patient (14).

La fréquence de l'augmentation de la bactériémie diminuent au cours du temps (14,59).

L'augmentation de la bactériémie est le plus souvent transitoire et ne dépasse pas 15 minutes. Ces bactéries sont normalement détruites par le système réticulo-endothélial mais parfois elle peuvent conduire à une infection focale (8), chez les personnes ayant un déficit immunitaire ou des comorbidités (11,14). Certains patients ont donc un système immunitaire défectueux. Des maladies vasculaires comme une thrombophlébite, une immunodéficience acquise peuvent favoriser la dissémination des bactéries par voie sanguine (31). Ces patients ne peuvent pas éliminer les bactériémies, qui peuvent alors être à l'origine d'infections pulmonaires(14,57,60).

Les bactéries de la cavité buccale peuvent donc gagner la circulation sanguine et disséminer vers d'autres organes comme les poumons (31).

Pour confirmer cette bactériémie, il faudrait faire un prélèvement « témoin » juste avant l'acte. Différentes méthodes existent, comme méthode de lyse et filtration du sang, hémoculture à lecture automatisée, méthode de lyse et centrifugation. Les bactéries identifiées varient selon les techniques d'isolement et d'identification des micro-organismes (14).

Comme nous l'avons vu précédemment, les abcès pulmonaires peuvent être en lien avec les parodontites chroniques. Il est donc normal de penser que les bactéries parodontopathogènes peuvent disséminer jusqu'aux poumons par voie sanguine.

3.3.2.2.2 Parodontite et circulation sanguine :

- **la vascularisation du parodonte :**

Le parodonte est très vascularisé (figure 8) particulièrement au niveau du ligament parodontal, puis un peu moins au niveau du procès alvéolaire et de la gencive.

Sous l'épithélium de jonction on retrouve une vascularisation assez dense : c'est le plexus de veinules post-capillaires qui jouent un rôle très important dans la défense contre les infections (61).

L'épithélium buccal est imbriqué dans le tissu conjonctif sous-jacent.

Les anses capillaires sub-épithéliales se retrouvent dans les papilles du tissu conjonctif (62).

Le système lymphatique est souvent parallèle au système vasculaire.

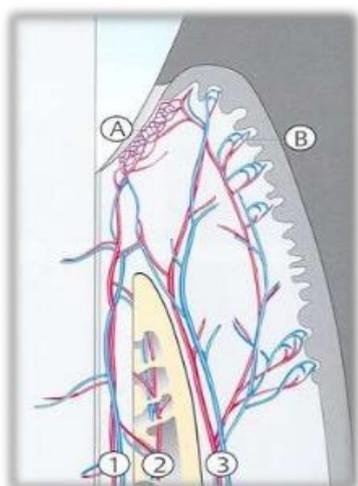


Figure 8: Schéma de vascularisation du parodonte (62)

1 : Ligament alvéolo-dentaire

2: Le procès alvéolaire

3: La gencive

A : Plexus de veinules post-capillaires

B : Anses capillaires sub-épithéliales

Par ailleurs, le parodonte est relié à l'organisme par un réseau vasculaire très dense (figure 9). Notamment le parodonte est relié au poumon par des vaisseaux sanguins qui constitueraient une voie d'accès directe des bactéries parodontales passant dans la circulation sanguine pour infecter les poumons.

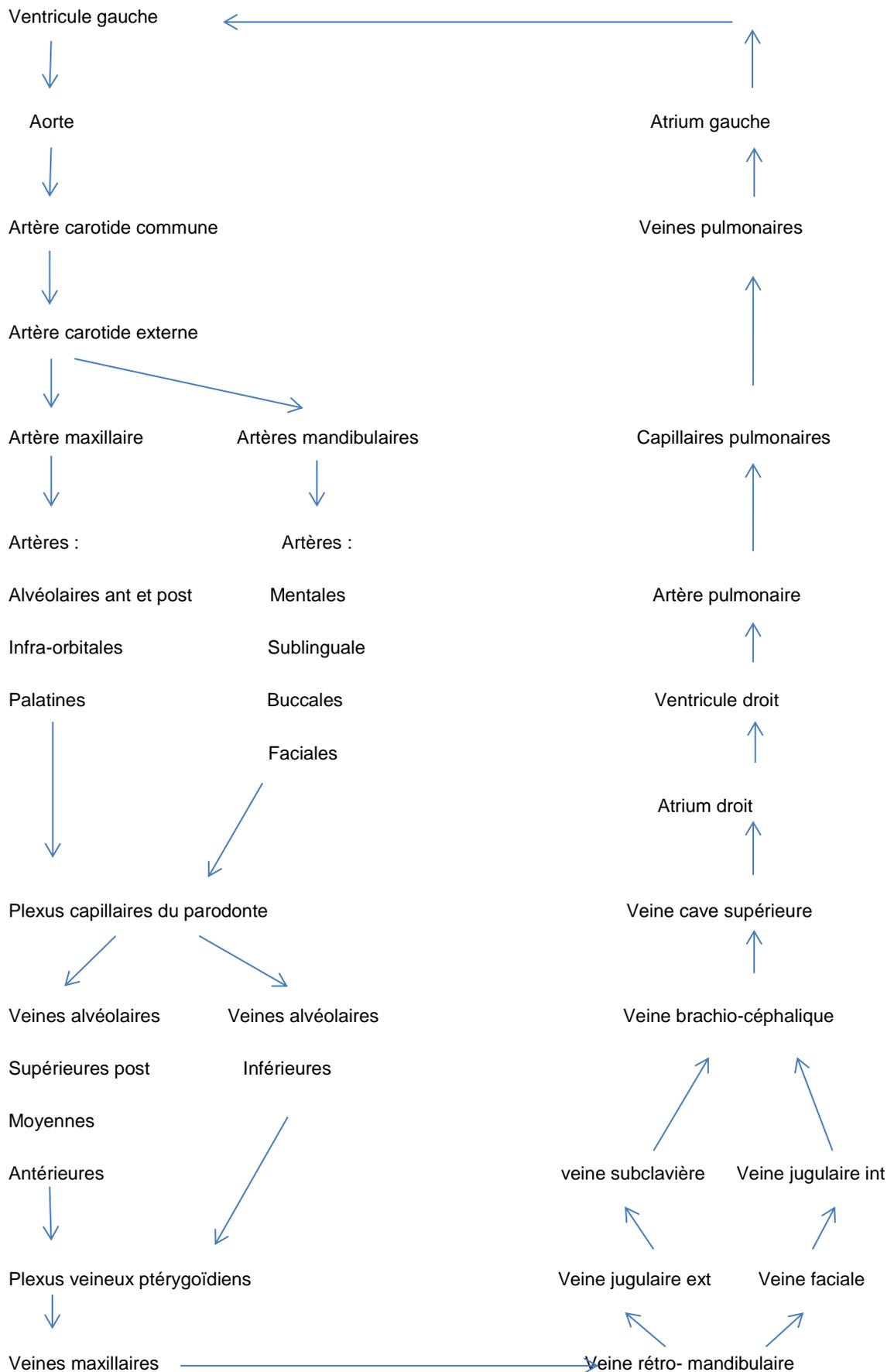


Figure 9: Schéma du trajet sanguin du cœur vers le parodonte et du parodonte vers le cœur (62,63)

- **parodontite et bactériémie**

La présence de micro-organismes anaérobies dans le sang est due aux bactéries anaérobies présentes dans la plaque dentaire des patients ayant une parodontite. La bactériémie est corrélée à la sévérité de la parodontite (14).

Quelques exemples :

- si le patient est atteint d'une gingivite, le simple fait de mastiquer peut entraîner une bactériémie ;
- une parodontite généralisée représente une surface ulcérée de 8 à 20 cm² donc le risque de bactériémie est corrélé à la sévérité de la maladie parodontale (11,14) ;
- une bactériémie est retrouvée dans 60 à 80% des patients atteints de maladies parodontales (64) ;
- la parodontite expose plus le malade à une bactériémie qu'une gingivite (14).

3.3.2.2.3 La bactériémie spontanée et la bactériémie provoquée

- **la bactériémie spontanée**

Elle est provoquée par le brossage des dents, la mastication, l'accumulation de plaque.

La bactériémie spontanée pendant un mois est 900 fois supérieure à la bactériémie provoquée (14,17,64).

Voici quelques exemples (tableau 4) d'actes ainsi que leurs fréquences pouvant provoquer une bactériémie spontanée.

Tableau 4: Bactériémie de la vie quotidienne (65)

Tableau II - Exemples d'actes de la vie quotidienne entraînant une bactériémie d'après AFSSAPS 2011		
Actes	Fréquence	Intensité moyenne (UFC ml-1)
Mastication	17% à 51%	-
Brossage manuel	0 à 45,4%	0,11 à 0,39
Brossage électrique rotatoire	34 % à 72,7%	0,28
Chewing-gum	0 à 6,6 %	0,15
Fil dentaire	20	-
Hydropulseur	7 % à 50 %	-

UFC : Unité formant des colonies

Les patients atteints de parodontite sont plus susceptibles aux risques de bactériémies lors de la mastication ou du brossage dentaire (14).

- **la bactériémie provoquée**

Elle peut être provoquée par une action mécanique liée à la pratique du chirurgien-dentiste comme les avulsions dentaires, le détartrage mais aussi par des modifications intermittentes de pressions dans les vaisseaux après n'importe quelle intervention sur la gencive. Les bactéries seraient aspirées dans le sang au moment d'une pression négative (14)(66).

La bactériémie provoquée est due aux actes bucco-dentaires comme (tableau 5)

Tableau 5: Actes bucco-dentaires entraînant une bactériémie (65)

Tableau I - Exemples d'actes buccodentaires entraînant une bactériémie d'après AFSSAPS 2011		
Actes	Fréquence	Intensité moyenne (UFC ml-1)
Pose d'une digue	29,4 % à 54 %	1 à 1,9
Anesthésie locale	16 %	-
Anesthésie intraligamentaire	96,6 %	-
Sondage parodontal	16 % à 20 %	-
Détartrage	17 %	1,12 à 5,8
Avulsion simple	8 % à 100 %	-
Avulsion DDS semi-incluse	55 % à 88 %	1,34
Avulsion DDS incluse	40 %	-
Gingivectomie	83,3 %	-
Traitement endodontique (sans dépassement)	0 %	-
Traitement endodontique (avec dépassement)	31,2 %	-
Traitement endodontique (pas de précision si éventuel dépassement)	20 % à 42 %	0,54
Pose de matrice	32,1 % à 66 %	4,8
Dépose sutures	5 % à 8,3 %	

UFC : Unité formant des colonies

Il y a environ 1 à 10 bactéries par ml de sang qui passent dans la circulation sanguine lors d'un traitement dentaire (8).

Lors d'un détartrage, la pointe de l'insert est introduite entre la dent et l'épithélium gingivo-dentaire. Ce qui peut entraîner une section de l'épithélium de jonction et du ligament parodontal permettant ainsi aux bactéries de rentrer dans ces lésions et de gagner la circulation sanguine provoquant ainsi une bactériémie transitoire (14).

D'après FORNER, les bactériémies, si l'on commence par un détartrage manuel suivi d'un détartrage aux ultrasons, sont plus fréquentes chez :

- les patients atteints de parodontites à 75% ;
- les patients atteints de gingivites à 20% ;
- les patients sains à 10% (14,67).

Quelques chiffres sur le pourcentage de bactériémie :

- pour PADILLA, 5 minutes après le détartrage manuel puis aux ultrasons ce pourcentage est de 58% (68) ;
- pour ASSAF et al. 3 minutes après le détartrage aux ultrasons chez les patients atteints de gingivite ce pourcentage est de 68% contre 36% si le détartrage aux ultrasons est précédé d'un tir laser. Par contre si le patient est atteint de parodontites chroniques le pourcentage est de 80,9% (14,59).

Principales bactéries retrouvées :

Aggregatibacter actinomycetemcomitans et *Porphyromonas gingivalis* comme germes les plus fréquents de bactériémies (33).

Lors d'une parodontite on retrouve *Porphyromonas gingivalis* dans la cavité buccale et dans le sang (14,69).

3.3.2.2.4 Les mécanismes

Les bactéries parodontopathogènes et leurs toxines comme les enzymes cytolytiques ou les lipopolysaccharides peuvent avoir accès à la circulation sanguine par l'épithélium de la poche parodontale qui est ulcéré lors d'une parodontite et atteindre le poumon.

Les médiateurs de l'inflammation comme TNF alpha, Interleukine 1 bêta, Prostaglandine E2 peuvent aussi entrer dans la circulation sanguine et contribuer à la charge inflammatoire globale (21,70).

Des pathogènes parodontaux comme : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* sont capables d'envahir la cellule épithéliale gingivale. Ces bactéries, lorsqu'elles sont internalisées dans la cellule, sont capables de franchir la membrane cytoplasmique des cellules adjacentes et de reproduire un cycle infectieux sans utiliser la voie extracellulaire (8).

Porphyromonas gingivalis est capable de cliver les protéines des tight-jonctions lui permettant de franchir la barrière épithéliale et d'atteindre le tissu conjonctif sous-jacent (8).

3 mécanismes de l'influence des parodontites chroniques sur les poumons ont été décrits :

- le passage de bactéries gram négatif de la poche parodontale à la circulation sanguine provoque des infections métastatiques.
En effet l'inflammation parodontale génère un épithélium ulcéré au niveau de la poche parodontale et des changements vasculaires contribuant ainsi au développement et à la diffusion des bactéries de la poche parodontale au sang circulant (14,71) ;
- la circulation de toxines bactériennes et de médiateurs inflammatoires peut provoquer des lésions des vaisseaux et donc des blessures à distance ;
- la réponse immunologique face aux bactéries et à leurs toxines provoque une inflammation métastatique exacerbée par un déficit immunitaire (14,21,72).

Lorsque les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine, elles engendrent des réponses immunitaires locales ou systémiques. Les réponses immunitaires systémiques peuvent provoquer des lésions immunologiques pouvant atteindre les poumons (12,17).

Lorsqu'il y a une réaction inflammatoire comme lors d'une parodontite, le taux de pénétration dans la circulation sanguine des bactéries peut augmenter (12,64).

S'il y a une mauvaise vascularisation (comme lorsque le patient est atteint de thrombophlébite) sur un site à distance, des micro-caillots peuvent se multiplier dans des capillaires créant des thrombi-septique (31). Cela permet la colonisation des bactéries buccales au niveau pulmonaire.

On a alors l'apparition de nombreux petits abcès pulmonaires inférieurs à 2 cm.

3.3.2.3 La contamination bactérienne par l'inhalation

En raison de la proximité anatomique, il est plus probable lors des abcès pulmonaires que les bactéries de la cavité buccale arrivent au niveau des poumons par inhalation (36).

En effet chez les patients sains, les bactéries pathogènes pour l'appareil respiratoire peuvent atteindre les voies aériennes inférieures dans 45 % des cas pendant la nuit et jusqu'à 70% si le patient a un état de conscience altéré (36).

3.3.2.3.1 Les bactéries retrouvées

Les bactéries sont celles de la flore buccale ou celle attrapées lors d'une hospitalisation (36).

Lorsque qu'il y a intubation ou inhalation de corps étrangers ou lors de fausses routes, les bactéries pathogènes respiratoires et des bactéries orales comme *Actinomyces israelii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* peuvent se disséminer jusqu'aux poumons (21,32).

Si l'abcès est développé sur une obstruction bronchique, les bactéries retrouvées sont surtout des bactéries gram négatif (1,73).

L'inhalation de germes comme *Porphyromonas gingivalis* ou *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, issus de foyers infectieux bucco-dentaires comme la parodontite chronique peut favoriser l'apparition de pneumonies et donc d'abcès pulmonaires en particulier si le patient présente des facteurs de risques (11,15,17).

Donc les pneumonies d'aspiration se réfèrent à une infection bactérienne se produisant en association avec une affection prédisposant à l'aspiration comme l'alcoolisme, les patients parkinsoniens.

La plaque dentaire est donc un réservoir de bactéries susceptibles d'être pathogènes pour les poumons, surtout chez les patients en soins intensifs où l'hygiène dentaire n'est pas la priorité (13,21).

3.3.2.3.2 Les mécanismes

On retrouve 3 mécanismes infectieux pouvant engendrer cette dissémination par inhalation :

- une maladie parodontale ou une hygiène orale de mauvaise qualité augmente la concentration de bactéries pathogènes dans la salive. Ces bactéries peuvent être aspirées dans les poumons diminuant la réponse immunitaire ;
- la plaque dentaire pourrait abriter des bactéries pulmonaires pathogènes et pourrait leur permettre de se développer ;
- les bactéries parodontopathogènes sont capables de faciliter la colonisation des bactéries respiratoires pathogènes au niveau des voies respiratoires supérieures (36).

Rôle des enzymes :

Les enzymes bactériennes retrouvées dans la salive peuvent altérer la surface des muqueuses orales. En effet, les enzymes associées à la parodontite chronique peuvent dégrader le film salivaire qui est une des défenses immunitaires non spécifique de la cavité buccale face aux agressions bactériennes. Il y a alors une exposition des récepteurs permettant l'accroche de bactéries pathogènes à la surface de la muqueuse et ainsi lors d'une inhalation les enzymes bactériennes se décrochent et sont aspirées et se disséminent dans les poumons (13,21).

Les enzymes peuvent lors de l'inhalation atteindre les poumons et modifier l'épithélium respiratoire permettant ainsi de promouvoir une infection par des pathogènes respiratoires (13,21).

Rôle des cytokines :

Les cytokines libérées par des cellules de la cavité buccale peuvent aller jusque dans les voies respiratoires et ainsi stimuler les cellules épithéliales respiratoires qui vont libérer à leurs tours des cytokines. Les cytokines recrutent des neutrophiles relarguant des enzymes qui provoquent des altérations des cellules épithéliales et ainsi augmentent la colonisation bactérienne par un environnement propice. De plus, les cytokines, ayant pour origine le tissu parodontal, lorsqu'elles atteignent les poumons peuvent altérer l'épithélium

respiratoire et donc promouvoir une infection par des bactéries pathogènes respiratoires (15).

Néanmoins, il est difficile d'isoler les germes en cause dans les abcès du poumon (nous allons le voir ultérieurement.) En effet lors des prélèvements il y a la contamination de ceux-ci par les bactéries de la cavité buccale (1,42,74).

3.3.3 Diagnostics bactériens

Le diagnostic microbiologique est très difficile à établir car les prélèvements peuvent être contaminés par la flore oro-pharyngé (1,75).

La fréquence des infections à anaérobies est incertaine de par la difficulté technique pour le transport de ces bactéries ainsi que la possible contamination du prélèvement par les bactéries anaérobies (36).

Pour pouvoir faire le diagnostic, il faut :

- prescription d'une radio pulmonaire par le médecin traitant afin de constater l'opacité et la poche de liquide ainsi que d'un bilan biologique sanguin montrant un taux de globules blancs et une vitesse de sédimentation élevés ;
- diagnostic par bronchoscopie et biopsie ;
- examen bactériologique : il s'agit d'un diagnostic bactériologique d'infections de tissus très difficilement accessibles (9).

La recherche de l'agent étiologique est très difficile du fait :

- de la grande diversité de bactéries pathogènes possibles ;
- du risque de contamination lors du prélèvement par la flore oro-pharyngée ;
- de la difficulté d'accès au foyer infectieux (9).

Les échantillons faciles à obtenir sont souvent contaminés par les bactéries de la flore commensale. De plus les germes pathogènes sont souvent ceux de la flore commensale.

Les recherches étiologiques sont faites dans trois types de prélèvements :

- analyses des expectorations : recherche de l'agent causal dans les expectorations. Il n'apporte pas vraiment de réponse claire car il y a un grand risque de contamination par la flore oro-pharyngée ;
- hémocultures : Les infections pulmonaires bactériennes sont souvent accompagnées d'une bactériémie. Si le prélèvement est fait au bon moment c'est-à-dire lors de frissons, ce sera alors le meilleur outil diagnostique ;
- prélèvements in-situ : ce sont des examens invasifs : comme des ponctions trachéales, des brossages bronchiques protégés, des biopsies pulmonaires... Ce sont des examens très performants qui consistent à aller chercher des sécrétions ou des cellules de tissus pulmonaires au sein même de la zone infectée et à rechercher les micro-organismes responsables. Mais ce type de prélèvements ne peut être que réalisé en milieu hospitalier spécialisé pour des indications restreintes (9).

A retenir :

- l'abcès pulmonaire est le plus souvent une infection polymicrobienne ;
- 90% des abcès pulmonaires présentent des bactéries anaérobies ;
- l'abcès pulmonaire et la parodontite chronique présentent des bactéries communes comme *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* ;
- une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une parodontite, une atteinte de l'intégrité des muqueuses sont des facteurs permettant l'adhérence des pathogènes respiratoires aux muqueuses orales ;
- la bactériémie et l'inhalation sont des mécanismes physiopathologiques de contaminations bactériennes de la cavité buccale aux poumons ;
- le diagnostic bactérien est très difficile. Le prélèvement peut être contaminé par des bactéries de la flore oro-pharyngée.

4 Discussion

Du point de vue du Professeur SENNEVILLE, infectiologue à Tourcoing, les abcès pulmonaires sont des infections graves. En pratique, il est très difficile de démontrer qu'il y ait des bactéries buccales responsables de ses infections.

En effet une antibiothérapie est réalisée directement car le pronostic du malade est mis en jeu. C'est assez rare que des prélèvements soient effectués avant la mise en place du traitement antibiotique et s'il y a des prélèvements, ils seront effectués en réanimation quand le patient est intubé.

D'après le Docteur BISCH pneumologue à Lille, les abcès pulmonaires étaient beaucoup plus fréquents au début de sa carrière qu'aujourd'hui. L'hôpital prenant en charge plus rapidement ce type de patient.

Il serait donc favorable que le corps médical travaille ensemble pour prévenir l'apparition de maladies qui pourraient être en relation avec la cavité buccale.

La communauté médicale devrait être au courant de l'effet négatif des infections parodontales sur la santé (21). Le médecin doit donc prendre en compte les parodontites dans la prévention et le traitement de maladies systémiques (9).

Par ailleurs, il n'existe pas de consensus à l'heure actuelle sur la méthodologie du dépistage de foyers infectieux bucco-dentaires (11).

La prévention est indispensable pour limiter les bactériémies spontanées (17) et le traitement des infections bucco-dentaires diminuerait l'incidence des pneumopathies chez les patients en institution ou en réanimation (5).

Cette prévention peut être effectuée par :

- la reprise d'une hygiène bucco-dentaire de bonne qualité par le biais de bains de bouches à la chlorhexidine 0.2% diminuant le risque de développer une pneumonie de 40%.(21,65) et le brossage des dents diminuant ainsi la charge bactérienne buccale (61) ;
- les soins parodontaux mécaniques ;
- une visite chez le chirurgien-dentiste 1 fois par an.

L'optimisation de l'hygiène buccale et des soins réguliers par un chirurgien-dentiste peuvent aider à prévenir le développement d'une pneumonie ou d'un abcès chez le patient qui inhale de façon répétée (76).

Par ailleurs, l'hygiène dentaire chez les patients en assistance respiratoire est plutôt de l'ordre du confort et est limitée quant à la prévention qu'elle pourrait apporter face aux pneumonies d'aspiration (53).

Il faut être vigilant devant les patients à haut risque d'endocardite infectieuse atteints de parodontopathie. Les dents sont à avulser et le passage de brossettes et de fil dentaire est à exclure (17).

Lors d'un acte dentaire à risque de contaminations bactériennes, il est préférable de réaliser une antibioprofylaxie (tableau 6) uniquement chez les patients aux gestes à hauts risques bactériémiques et aux patients à haut risque d'endocardite infectieuse (17).

Tableau 6: Antibioprofylaxie pour les soins ambulatoires en chirurgie dentaire (17)

Patient	Antibiotique	Adulte 30-60 min avant l'acte	Enfant 30-60 min avant l'acte
Pas d'allergie aux Béta-lactamines	Amoxicilline	2 g per os	50mg/kg per os
Allergie aux Béta-lactamines	Clindamycine Azythromycine	600mg per os 500mg per os	20mg/kg per os 15mg/kg per os

L'utilisation d'antibiotiques à mauvais escient entraîne une résistance des bactéries anaérobies face aux antibiotiques (40).

Les antibiotiques à préconiser sont :

- l'association amoxicilline, acide-clavulanique pour les bactéries anaérobies et aérobies cocci à Gram positif et bacille à Gram négatif des infections de la sphère ORL et pulmonaires ;
- l'association métronidazole-spiramycine pour les infections dentaires (31).

Il est recommandé ou obligatoire d'éliminer les foyers infectieux bucco-dentaires.

L'élimination des foyers infectieux bucco dentaires est obligatoire pour les patients :

- recevant une radiothérapie cervico-faciale ;
- recevant une transplantation ;
- avec une immunodépression ou immunosuppression ;
- avant une chimiothérapie ;
- à haut risque d'endocardite infectieuse ;
- avant la mise en place d'une prothèse articulaire ;
- avec un diabète non équilibré (11,77).

L'élimination des foyers infectieux bucco dentaires est recommandé pour :

- la population générale ;
- les patients atteints du VIH/ SIDA ;
- les patients à risque modérée d'endocardite infectieuse ;
- les patients traités par biphosphonate ;
- les patientes avant une grossesse ;
- les patients atteints de pathologie respiratoire chroniques ;
- les patients avec un diabète équilibré (11,77).

Même si l'incidence des infections focales d'origines dentaires est de l'ordre de 0.03% à 0.07% (64). Il est important d'avoir une bonne hygiène bucco-dentaire.

5 Conclusion

La cavité buccale est un milieu sceptique, où de nombreuses espèces bactériennes cohabitent.

Les systèmes de défenses de l'hôte permettent d'éviter le développement de maladies bactériennes.

Néanmoins lorsque la charge bactérienne augmente et lorsque l'immunité de l'hôte est défaillante, il peut y avoir l'initiation d'une infection bactérienne au niveau buccale.

Cette infection peut se propager dans l'organisme, c'est l'infection focale.

Le concept d'infection focale a longtemps été controversé. Cette théorie est désormais prouvée sur certaines maladies systémiques en lien avec une parodontite chronique.

C'est le cas des infections respiratoires comme les abcès pulmonaires.

En effet on retrouve des bactéries communes (comme *Fusobacterium nucleatum*) entre parodontites chroniques et abcès pulmonaires.

Les bactéries parodontopathogènes peuvent gagner les poumons par voie hématogène ou par inhalation pouvant provoquer ainsi un ou plusieurs abcès pulmonaires. Néanmoins en clinique le lien de causalité et physiopathologique n'est pas établi avec certitude.

Cependant, même si l'incidence des infections focales d'origine dentaire est très faible, la prévention bucco-dentaire n'est pas à négliger.

Références bibliographiques

1. Netgen. Abscès pulmonaires : évolution dans la prise en charge ? Rev Médicale Suisse. 2015;11(495):2176-83.
2. Ben Romdhane MH, Brillet P-Y, Brauner M. Syndrome cavitaires. Elsevier Masson. 2009;(32-360-H-10):1-16.
3. Maye-Lasserre M, Fraperie P. Anatomie et physiologie des fosses nasales et des sinus [Internet]. [cité 17 févr 2018]. Disponible sur: <https://microbiologiemedicale.fr/pascal-fraperie-marielle-maye-lasserre/>
4. Rouvière H, Delmas A, Delmas V. Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris: Masson; 2011. 791-820 p.
5. Lardy-Gaillot F. Troubles de la déglutitions en neurologie [Internet]. [cité 4 févr 2018]. Disponible sur: http://www.cofemer.fr/UserFiles/File/TROUBLES%20DEGLUTITION%20EN%20NEUROLOGIE%2017_12_10.pdf
6. Universalis E. Pathologie - Appareil respiratoire [Internet]. [cité 17 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.universalis.fr/encyclopedie/respiratoire-appareil-pathologie/>
7. Peytel G. Les troubles de la déglutition chez la personne âgée [Internet]. [cité 4 févr 2018]. Disponible sur: <http://amc69.fr/wp-content/uploads/PDF/Troubles-deglutition-personne-agee.pptx.pdf>
8. Chardin H, Barsotti O, Bonnaure-Mallet M. Microbiologie en odonto-stomatologie. [Texte imprimé]. Paris : Maloine, 2006.; 2006.
9. Fauchère J-L, Avril J-L. Bactériologie générale et médicale. Paris, France: Ellipses; 2002. 365 p.
10. Grollier G, Le Moal G, Robert R. Infections dues aux bactéries anaérobies de la flore endogène (Clostridium difficile et Actinomyces exclus). EMC - Mal Infect. 1 nov 2004;1(4):262-80.
11. Moreau N, Beres F. Dépistage des foyers infectieux. Réal Clin Rev Eur Odontol. 2016;27(3):138-46.
12. Thoden van Velzen SK, Abraham-Inpijn L, Moorer WR. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. J Clin Periodontol. 1984;11(4):209-220.
13. Paju S, Scannapieco FA. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. Oral Dis. nov 2007;13(6):508-12.
14. Perez-Chaparro PJ, Meuric V, De Mello G, Bonnaure-Mallet M. Bactériémies d'origine buccale. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1 nov 2011;112(5):300-3.
15. Scannapieco FA. Role of Oral Bacteria in Respiratory Infection. J Periodontol. 1

juill 1999;70(7):793-802.

16. Anagnostou F, Jazouli LI, Cohen N, Azogui-Lévy S. Maladies parodontales et état de santé général. EMC - AKOS Traité Médecine. 2011;[7-1104].
17. Persac S, Prevost R, Hardy H, Gigon S, Peron J-M. Point actuel sur l'infection focale d'origine buccodentaire / An update on focal infection of oral origin. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2011;(6):353.
18. Demeyer gerald. SmileMeyer - Oral Hygiène - UDUS [Internet]. Disponible sur: <http://www.smilemeyer.com/qui-sommes-nous.php>
19. Descrozailles C, Descrozailles J-M, Drouillat J-P, Kahn J-V, Cassaigne P. Odontostomatologie et médecine: quelques aspects de la pratique odonto-stomatologique. Vol. 1. Paris, France: Laboratoires Bristol,; 1980. 152 p.
20. Slots J. Casual or causal relationship between periodontal infection and non-oral disease? - ProQuest. J Dent Res. oct 1998;77(10):1764-5.
21. Pizzo G, Guiglia R, Russo LL, Campisi G. Dentistry and internal medicine: from the focal infection theory to the periodontal medicine concept. Eur J Intern Med. 1 déc 2010;21(6):496-502.
22. Miller WD. The Human mouth as a focus of infection. The Lancet. 15 août 1891;138(3546):340-2.
23. Billings F. Focal infection: its broader application in the etiology of general disease. J Am Med Assoc. 12 sept 1914;LXIII(11):899.
24. Darmon bruno. Dentisterie holistique - Dévitalisation dentaire : STOP ! [Internet]. 2015 [cité 2 mai 2018]. Disponible sur: <http://stopdevitalisation.craym.eu/la-dentisterie-holistique.html>
25. Garel jean pierre, Raynaut michèle. Dentisterie holistique, dent dévitalisée » dentisterie holistique [Internet]. 2006 [cité 2 mai 2018]. Disponible sur: <http://dent.devitalisee.free.fr/>
26. Catherine. Dents dévitalisées et maladie | Energétique dentaire, soins dentaires naturels, dentisterie holistique [Internet]. Energétique dentaire, soins dentaires naturels, dentisterie holistique. 2017 [cité 2 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.naturebiodental.com/single-post/2017/07/08/Dents-devitalisees-et-maladie>
27. Offenbacher S. Periodontal Diseases: Pathogenesis. Ann Periodontol. 1 nov 1996;1(1):821-78.
28. Scannapieco FA. Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. J Periodontol. juill 1998;69(7):841-50.
29. Richter M. Infections hémotogènes d'origine dentaire. Rev Stomatol Chir Maxillo Faciale. 2002;103(1):26-9.
30. Bodet C, Chandad F, Grenier D. Potentiel pathogénique de Porphyromonas gingivalis , Treponema denticola et Tannerella forsythia , le complexe bactérien

- rouge associé à la parodontite. *Pathol Biol.* 2007;55(3-4):154-62.
31. Dubreuil L. Les infections à anaérobies et leur traitement : arguments microbiologiques. *Médecine Thérapeutique.* 1 nov 2003;9(4):147-55.
 32. Scannapieco FA. Pneumonia in nonambulatory patients. The role of oral bacteria and oral hygiene. *J Am Dent Assoc* 1939. 2006;(137 Suppl):21S-25S.
 33. Gehanno P. La colonisation microbienne des voies respiratoires. John Libbey Eurotext; 1995. 294 p.
 34. Chouaid C, Maitre B. Éthylisme chronique et pneumopathies. *Rev Mal Respir.* 2004;21(5):71–72.
 35. Mwandumba HC, Beeching NJ. Pyogenic lung infections: factors for predicting clinical outcome of lung abscess and thoracic empyema. *Curr Opin Pulm Med.* mai 2000;6(3):234-9.
 36. MOJON P. Oral health and respiratory infection. *J-Can Dent Assoc.* 2002;68(6):340–345.
 37. Mattsson U, Heyden G, Landahl S. Comparison of oral and general health development among institutionalized elderly people. *Community Dent Oral Epidemiol.* août 1990;18(4):219-22.
 38. Terpenning M, Bretz W, Lopatin D, Langmore S, Dominguez B, Loesche W. Bacterial Colonization of Saliva and Plaque in the Elderly. *Clin Infect Dis.* 1993;16:S314-6.
 39. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE, Kinder Kerr C, Liza Dominguez B, Loesche WJ. Aspiration pneumonia: Dental and oral risk factors in an older veteran population. *J Am Geriatr Soc.* 2001;(5):557.
 40. Revillard JP. Mécanismes immunologiques impliqués dans les infections par les bactéries anaérobies. *Médecine Mal Infect.* 1 mars 2000;30:91s-96s.
 41. Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. *Clin Infect Dis.* 1 avr 2005;40(7):923-5.
 42. Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am Rev Respir Dis.* mai 1974;109(5):510-8.
 43. Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest.* oct 1995;108(4):937-41.
 44. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis.* juill 1974;110(1):56-77.
 45. Slots J, Feik D, Rams TE. Prevalence and antimicrobial susceptibility of Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae and Acinetobacter in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.* 1 juin 1990;5(3):149-54.
 46. Scannapieco FA, Stewart EM, Mylotte JM. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. *Crit Care Med.* juin

1992;20(6):740-5.

47. Russell SL, Boylan RJ, Kaslick RS, Scannapieco FA, Katz RV. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. *Spec Care Dentist*. 1 mai 1999;19(3):128-34.
48. Fourrier F, Duvivier B, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Chopin C. Colonization of dental plaque : A source of nosocomial infections in intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 1998;(2):301.
49. Onderdonk AB. Animal models simulating anaerobic infections. *Anaerobe*. 1 août 2005;11(4):189-95.
50. Derriennic M, Drugeon H-B, Courtieu A-L. Etude bactériologique et clinique de onze infections humaines à *Eikenella corrodens* - ScienceDirect. *Médecine Mal Infect*. 1981;11(5):285-8.
51. Institut National de la santé et de la recherche médicale. maladies parodontales: thérapeutiques et prévention: rapport établi à a demande de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale. Paris, France: Inserm; 1999. XI-297.
52. Ogier JA, Klein J-P. Aspects infectieux des pathologies dentaires et parodontales. *Médecine Thérapeutique*. 10 févr 1997;3(2):158-64.
53. Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships Between Periodontal Disease and Bacterial Pneumonia. *J Periodontol*. 1 oct 1996;67:1114-22.
54. Woods DE. Role of Fibronectin in the Pathogenesis of Gram-Negative Bacillary Pneumonia. *Rev Infect Dis*. 1 juill 1987;9(Supplement_4):S386-90.
55. Gibbons RJ, Etherden I. Fibronectin-degrading enzymes in saliva and their relation to oral cleanliness. *J Periodontal Res*. 1 juill 1986;21(4):386-95.
56. Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med*. 1 avr 1995;21(4):365-83.
57. Mojon P, Budtz-Jørgensen E, Michel JP, Limeback H. Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalised elders. *Gerodontology*. juill 1997;14(1):9-16.
58. Danser MM, van Winkelhoff AJ, de Graaff J, Loos BG, van der Velden U. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol*. 1 août 1994;21(7):484-9.
59. Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, Sandberg H, Söder PO, Tunér K, et al. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol*. 10 janv 1990;28(10):2205-9.
60. Christensen FJ, Kutty K, Adlam RT, Taft TA, Kampschroer BH. Septic Pulmonary Embolism Due to Periodontal Disease. *CHEST*. 1 déc 1993;104(6):1927-9.
61. Amano A, Furuta N. Cell entry and exit by periodontal pathogen *Porphyromonas gingivalis*. *J Oral Biosci*. 1 févr 2012;54(1):54-7.

62. Zakaria Haroun. Innervation et-vascularisation-de-lorgane-dentaire [Internet]. 10:42:47 UTC [cité 6 mars 2018]. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/multidiscipline1/vascularisation-innervation>
63. Franck H. Netter. Livre Atlas d'anatomie humaine, Frank H. Netter 5 Ed. Saunders Elsevier; 2011. 330 p.
64. Barrare sophie. Le point sur les relations entre infections dentaires et infections de prothèses articulaires en 2016. [These d'exercice]. [tolouse]: université toulouse III Paul Sabatier; 2016.
65. Endodontie et patients à risques [Internet]. Information Dentaire. 2014 [cité 19 févr 2018]. Disponible sur: http://_65430983298_1_1364270400.id.elteg.net/011025-22782-Endodontie-et-patients-a-risques.html
66. Roberts GJ. Dentists Are Innocent! ``Everyday`` Bacteremia Is the Real Culprit: A Review and Assessment of the Evidence That Dental Surgical Procedures Are a Principal Cause of Bacterial Endocarditis in Children. *Pediatr Cardiol.* 1 sept 1999;20(5):317-25.
67. Lone F, Tove L, Mogens K, Palle H. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol.* 2006;(6):401.
68. Padilla CE, Lobos OG, Jure GO, Matus SF, Descouvieres CC, Hasbún SA, et al. [Isolation of periodontal bacteria from blood samples and atheromas in patients with atherosclerosis and periodontitis]. *Rev Med Chil.* sept 2007;135(9):1118-24.
69. Pérez-Chaparro PJ, Gracieux P, Lafaurie GI, Donnio P-Y, Bonnaure-Mallet M. Genotypic characterization of *Porphyromonas gingivalis* isolated from subgingival plaque and blood sample in positive bacteremia subjects with periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1 sept 2008;35(9):748-53.
70. Kuo L-C, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: a review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health.* avr 2008;122(4):417-33.
71. D'Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *J Periodontal Res.* 1 août 2004;39(4):236-41.
72. Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L-F. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes Infect.* 2000;2(8):897-906.
73. Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, Zibrak JD, Silvestri RC, Koziel H. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. *Respir Med.* mars 2002;96(3):178-85.
74. Wang J-L, Chen K-Y, Fang C-T, Hsueh P-R, Yang P-C, Chang S-C. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. *Clin Infect Dis.* 1 avr 2005;40(7):915-22.
75. Sosenko A, Glassroth J. Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. *Chest.* avr 1985;87(4):489-94.

76. Sanjay S. Pneumopathie et pneumonie d'inhalation - Troubles pulmonaires [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 14 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-pulmonaires/pneumonie/pneumopathie-et-pneumonie-d-inhalation>
77. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. Médecine Buccale Chir Buccale. août 2012;18(3):251-314.

Annexes 1 : Lexique

Aéro-anaérobie : organisme pouvant vivre avec ou sans oxygène.

Anaérobie : organisme pouvant vivre sans dioxygène.

Anticorps : glycoprotéine complexe utilisée par le système immunitaire pour détecter et neutraliser les agents pathogènes comme les bactéries et les virus.

Antigènes : substance étrangère à un organisme et provoquant chez celui-ci la constitution d'un anticorps.

Cytokine : il s'agit de glycoprotéine synthétisée par le système immunitaire. Les cytokines sont impliquées dans la régulation des fonctions immunitaires, mais aussi dans l'hématopoïèse, l'hémostase. Elles peuvent être membranaires ou sécrétées suite à une stimulation. Il en existe de différents types : TNF-alpha, interleukines, chimiokines, interférons.

Etiologie : étude des causes des maladies.

Fibronectine : protéine qui recouvre la muqueuse orale. C'est une protéine majeure de l'adhérence cellulaire.

Gram négatif : technique de coloration appelée coloration de Gram. Les bactéries à Gram négatif apparaissent alors roses au microscope.

Gram positif : technique de coloration appelée coloration de Gram. Les bactéries à Gram positif apparaissent en violet au microscope.

Homéostasie : capacité d'un organisme à maintenir son équilibre physiologique interne malgré les contraintes extérieures.

Immunocompétent : organisme capable de se défendre contre un agent pathogène.

Immunité croisée : c'est un phénomène de réaction croisée. En temps normal un anticorps est spécifique d'un antigène. Mais il est possible que plusieurs

bactéries possèdent des antigènes communs. Le patient pourra être immunisé contre les bactéries avec des antigènes communs.

Immunité humorale : se fait par voie sanguine et fait intervenir certains globules blancs, comme les lymphocytes B, qui se transforment en plasmocytes, capables de fabriquer des anticorps.

Immunoglobuline : glycoprotéine membranaire ou soluble, impliquée dans les phénomènes de reconnaissance, de liaison et d'adhésion des cellules comme dans le système immunitaire.

Immunosuppression : est l'inhibition de l'activation du système immunitaire. Elle peut être induit par une intoxication, la radiothérapie, certaines maladies (VIH/sida...) ou naturellement enclenchée par l'organisme dans certaines conditions. Elle est parfois volontairement induite pour des raisons médicales (pour éviter un rejet de greffe par exemple).

Lysozyme : protéine impliquée dans la défense contre les infections bactériennes.

Macrophage : cellules appartenant aux globules blancs. Leur rôle principal est de phagocyter les débris cellulaires et les agents pathogènes.

Mucines : protéines composant la plupart des mucus. Elles sont sécrétées sur des surfaces muqueuses ou dans la salive. Les mucines assurent, notamment, une mission de protection des épithéliums des voies aériennes et digestives.

Parenchyme pulmonaire : partie intime du poumon composée des bronchioles respiratoires, des conduits alvéolaires et des alvéoles. Sa structure est composée de capillaires sanguins afin de faciliter le contact avec l'air alvéolaire.

Phagocytose : processus permettant à une cellule dite phagocytaire d'englober puis de digérer une substance étrangère.

Plaque dentaire : agrégat de bactéries, de glycoprotéines salivaires et de sels minéraux qui adhèrent à la surface des dents.

Pyogène : qui produit du pus.

Pneumonie d'aspiration : pneumonie faisant suite un reflux de liquide dans les bronches entraînant de ce fait une inflammation due à la pénétration de germes provenant de l'oropharynx (partie du pharynx situé en arrière de la cavité buccale) par l'intermédiaire de la salive et du contenu de l'estomac.

Pneumonie d'inhalation : les personnes en bonne santé inhalent fréquemment de petites quantités de sécrétions orales mais les mécanismes de défense normaux éliminent habituellement l'inoculum sans laisser de séquelles. L'inhalation de plus grandes quantités ou l'inhalation chez un patient dont les défenses pulmonaires sont déficientes, entraîne souvent une pneumonie et/ou un abcès du poumon.

Les pathogènes entériques à Gram négatif et les anaérobies de la bouche sont la cause la plus fréquente de pneumonie par inhalation.

Opsonisation : processus biochimique par lequel une molécule (comme un anticorps) recouvre la membrane d'une cellule cible (comme une bactérie ou une cellule du corps infectée par un pathogène).

Thrombophlébite : trouble de la circulation provoqué par la formation d'un caillot sanguin dans une veine profonde d'un membre, le plus généralement dans un mollet ou une cuisse, mais parfois aussi dans un bras. La thrombophlébite est la principale cause d'embolie pulmonaire (obstruction partielle ou totale de l'une des artères pulmonaires ou de l'une de ses branches par un caillot sanguin).

Annexe 2 : Tables des illustrations

Figures :

Figure 1: Les voies aériennes supérieures (schéma) (3).....	15
Figure 2: Les systèmes de protections oro-pharyngé (5)	16
Figure 3: Les voies aériennes inférieures(schéma) (3).....	16
Figure 4: Schéma d'une alvéole pulmonaire (3).....	17
Figure 5: Cellules de l'escalator muco-ciliaire (3).....	20
Figure 6: Interactions flore-hôte dans la cavité buccale (7)	23
Figure 7: Localisation possible des infections focales (18)	26
Figure 8: Schéma de vascularisation du parodonte (62).....	45
Figure 9: Schéma du trajet sanguin du cœur vers le parodonte et du parodonte vers le cœur (62,63).....	46

Tableaux :

Tableau 1: Association entre parodontites chroniques et pathologies systémiques (11,21,29).....	30
Tableau 2: Bactéries retrouvées dans les abcès pulmonaires (1)	37
Tableau 3: Bactéries communes à la parodontite chronique et aux abcès pulmonaires (1,2,31,49)	39
Tableau 4: Bactériémie de la vie quotidienne (65)	48
Tableau 5: Actes bucco-dentaires entraînant une bactériémie (65)	49
Tableau 6: Antibio prophylaxie pour les soins ambulatoires en chirurgie dentaire (17) .	58

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2018 – N°:

Bactéries de la cavité buccale et infections focales : cas particulier de l'abcès pulmonaire / **Sophie DELORRAINE** - f. 70 : ill.15; réf.77.

Domaines : Parodontologie, Pathologie buccale

Mots clés RAMEAU : Infections focales dentaires, Appareil respiratoire-infections, Bactériémie, Infections à bactéries gram négatives

Mots clés FMeSH : Parodontite chronique, Infection focale, Abscess du poumon, Inhalation bronchique, Bactériémie

Résumé de la thèse en français

La cavité buccale est un réservoir de bactéries. Ces dernières cohabitent en temps normal de manière passive avec l'hôte qui les abrite. Cependant si les défenses de protections de l'hôte sont défaillantes et/ou si la charge bactérienne devient trop importante, il peut y avoir l'initiation d'une infection bactérienne.

Cette infection peut se propager dans l'organisme, c'est le concept d'infection focale.

L'infection focale n'est pas une théorie qui date d'aujourd'hui et elle a longtemps été controversée. Elle est désormais prouvée entre parodontites chroniques et certaines maladies systémiques comme les endocardites infectieuses ou encore les infections respiratoires (comme l'abcès pulmonaire.) On retrouve des bactéries communes entre parodontites chroniques et abcès pulmonaire. En effet les bactéries parodontopathogènes peuvent se disséminer vers les poumons par différentes voies (augmentation de la bactériémie ou par inhalation.)

Par ailleurs, dans la pratique clinique, le lien de causalité n'est pas établi avec certitude.

Ce concept d'infection focale d'origine buccale reste encore discuté de nos jours du fait de sa faible incidence sur les maladies systémiques. Néanmoins, la prévention bucco-dentaire ne doit pas être négligée pour le maintien d'une bonne santé buccale et générale.

JURY :

Président : Professeur PENEL

Assesseurs : Docteur BECAVIN

Docteur OLEJNIK

Docteur ROOSE