



Département de Pharmacie

N°D'ORDRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu

Le 06 Septembre 2020

En vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

Etude des protozoaires de la cavité buccale

Thème

Réalisé par:

ZEGHOUF Chabha

SAKET Tassadit

OTMANI Ouissem

Encadré par :

Dr ABDERRAHIM Wissem

Composition du jury:

Dr SEKLAOUI Nacera	Faculté de Médecine	UMMTO	Présidente
Dr ABDERRAHIM. Wissem	Faculté de Médecine	UMMTO	Promotrice
Dr CHAYEB Said	Faculté de Médecine	UMMTO	Examineur

Promotion : 2019/2020

Dédicaces



- ✧ *À ceux qui m'ont donné la vie, à mes très chers parents, symbole de fierté, de sagesse et de patience.*
- ✧ *Au meilleur **PAPA** du monde, mon père qui m'as accompagné dans mes plus belles réussites comme mes plus gros chagrins, celui qui m'as amené à la vie maintes fois, m'as épaulé et guidé mes pas, je te dis simplement tu es mon plus beau printemps, je t'aime énormément, puisse Dieu le tout puissant te garder pour nous.*
- ✧ *À la merveilleuse femme qui m'as mise au monde, **MAMAN**, tu as toujours été là pour moi, tu as su m'écouter, me conseiller, apaiser mes craintes, soulager mes maux dans les moments de doute et m'encourager à toujours aller de l'avant, tu n'as guère économiser d'efforts et de sacrifices pour me voir arriver là aujourd'hui et je te promet avec la volonté de Dieu, ça n'est que le début, j'espère mériter ton dévouement, que Dieu te préserve de tout mal.*
- ✧ *À mes très chers frères : **AKLI, RAMDANE** et **SAMIR**, vous êtes mon soutien, mon appui, mon armature, vous faites de moi la grande sœur la plus heureuse, j'espère vous voir grandir et accomplir plein de grandes choses, merci pour tout, je vous aime tant, à mon cousin **MOULOUD**, mon 4ème frère, merci pour tout.*
- ✧ *À ma tata adorée **MALIKA**, tu es comme une deuxième maman pour moi, je ne te remercierais jamais assez pour tout ce que t'as fais pour moi, je t'aime énormément.*
- ✧ *À ma tante **MEZHOURA**, merci pour ton soutien, ton aide précieuse que dieu te garde pour nous, je t'aime.*
- ✧ *À la mémoire de mes grands parents qu'ils reposent en paix.*
- ✧ *À tous mes ami(e)s, à vous en particulier **DIHYA** et **TASSADIT**, mes amies de parcours, mes sœurs de cœur, je vous aime.*
- ✧ *À tous ceux qui me sont chers.*

Je dédie ce travail.

Chabha



Dédicaces



- ✦ *À ceux qui m'ont donné la vie, à mes très chers parents, symbole de fierté, de sagesse et de patience.*
- ✦ *Au meilleur **PAPA** au monde, mon père qui m'as accompagnée dans mes plus belles réussites comme dans mes plus gros chagrins, que Dieu le tout puissant te garde pour nous.*
- ✦ *À la merveilleuse femme qui m'as mise au monde, **MAMAN**, qui a toujours été là pour moi, à m'écouter, à me conseiller, à soulager mes maux et à m'encourager à toujours aller de l'avant pour me voir arriver là aujourd'hui, que Dieu te préserve de tout mal.*
- ✦ *À mon très cher frère **IDIR** et à mes très chères sœurs : **FELLA**, **YASMINA** et **LYLIA** vous êtes mon soutien, mon appui, vous faites de moi la petite sœur la plus heureuse ; merci pour tout, je vous aime tant.*
- ✦ *A mes très chères **nièces** adorables ; j'espère vous voir grandir et accomplir plein de grandes choses, ainsi qu'à mes beaux-frères **AHMED** et **LOUNES**.*
- ✦ *À toute ma famille **OTMANI** et à tous ceux qui me sont chers.*
- ✦ *À la mémoire de mes grands-parents qu'ils reposent en paix.*
- ✦ *À tous mes cher(e)s ami(e)s.*

Je dédie ce travail.

OUISEM



Dédicaces



- ✧ *C'est avec un énorme plaisir, à cœur ouvert je dédie ce modeste travail à :*
- ✧ *À mes très chers parents que j'aime tant, pour tous leurs sacrifices pour nous, symbole de fierté, de sagesse et de patience.*
- ✧ *Au meilleur **PAPA** du monde, mon pilier, mon père bien aimé, en qui je suis et je serais toujours reconnaissante d'avoir toujours cru en moi m'a donné les moyens d'aller loin, m'as accompagné dans mes plus belles réussites comme mes plus gros chagrins, tu as toujours guidé mes pas c'est grâce à toi que je suis la personne d'aujourd'hui, que dieu te garde pour nous.*
- ✧ *À ma très cher **MAMAN** qui m'a donné la vie, ma source d'amour et de tendresse, celle qui m'a toujours comblée avec sa douceur et son affection, tu as toujours été là pour moi, tu as su m'écouter, me conseiller, apaiser mes craintes, soulager mes maux, et encourager à toujours aller de l'avant, merci d'avoir toujours cru en moi, que dieu te garde pour nous.*
- ✧ *À mon **MARI** qui m'a toujours encouragé, soutenu et qui a toujours été là pour moi, merci infiniment.*
- ✧ *À mes très cher frères **CHERIF** et **YAHYA** et à mes très chères sœurs : **THINHINANE, SADIA, SIHEM** et **KAFINA**, vous êtes mon appui, vous faites de moi la sœur la plus heureuse au monde ; merci pour tout, je vous aime tant.*
- ✧ *À mes beaux parents qui m'encouragent et me soutiennent, que dieu vous garde pour nous.*
- ✧ *À mes adorables neveux **MEZIANE** et **AXIL** je vous aime tant.*
- ✧ *À la mémoire de mes grands parents qu'ils reposent en paix.*
- ✧ *À toute mes adorables amies avec qui j'ai partagé de belles années de complicité et d'études **CHABHA, DIHYA, SAMIRA, FATIHA, LILIA, FAIZA**.*

Tassadit



REMERCIEMENTS

Nous remercions d'abord Dieu de nous avoir donné la santé, le courage et la volonté de mener à terme ce travail.

Nous tenons à remercier vivement :

- ✚ Notre promotrice Dr ABDERRAHIM Wissem, Maitre-assistante en Parasitologie-Mycologie, chargée de cours à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, pour sa patience, son soutien, ainsi que ses précieux conseils et encouragements.

- ✚ À l'ensemble des Maitres-assistants et résidents en Parasitologie-Mycologie, Dr SEKLAOUI, Dr CHAYEB, Dr DJERDI, Dr SAHMI, Dr BOUDIA, Dr HADJI ainsi qu'à tout le personnel du laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou pour l'aide qu'ils nous ont apporté durant notre travail.

- ✚ Au Pr MAMOU, Professeur en chimie analytique, ainsi qu'à toute l'équipe du laboratoire de chimie analytique en particulier Dr AKLI Karima pour leurs aide précieuse durant nos travaux pratiques entres autres la préparation des réactifs nécessaires à l'étude.

- ✚ Au Pr AMMENOUCHE, la directrice de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou, à Dr CHEHRIT, chirurgien-dentiste et chef de service de parodontologie pour nous avoir accordé l'accès au service pour le recueil des prélèvements, ainsi qu'à tout le personnel travaillant dans la clinique en particulier 3emmi SLIMANE.

- ✚ Aux membres de jury, qui ont accepté d'examiner notre travail.

- ✚ À toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de notre mémoire de fin d'études.

Table des Matières

Liste des abréviations.....	vi
Liste des tableaux.....	vii
Liste des figures.....	viii
1 Introduction- Historique	1
1.1 Introduction	1
1.2 Historique	2
2 Objectifs	5

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I : Généralités sur la cavité buccale

1 Définition :.....	8
2 Rappel anatomique :.....	8
2.1 Le vestibule :.....	8
2.1.1 Le parodonte :.....	9
2.1.1.1 La gencive :.....	9
2.1.1.2 L'os alvéolaire :.....	11
2.1.1.3 Le ligament alvéolodentaire (desmodonte) :.....	11
2.1.1.4 Le cément :.....	11
2.1.2 Les dents :.....	11
2.2 La cavité buccale proprement dite :	12
3 La salive :.....	12
4 Le microbiote buccal :.....	13
5 Biofilm dentaire :	13
6 Tartre :	14

CHAPITRE II : Généralités sur les parasites de la cavité buccale

1 Introduction :.....	17
2 Définition d'un parasite :.....	17
3 <i>Entamoeba gingivalis</i> :.....	17
3.1 Définition :.....	17
3.2 Taxonomie :	18
3.3 Morphologie :.....	18
3.4 Reproduction :.....	19

3.5	Habitat :	19
3.6	Pathogénie :	20
3.7	Mode de contamination :	20
4	<i>Trichomonas tenax</i> :	21
4.1	Définition :	21
4.2	Taxonomie :	21
4.3	Morphologie :	22
4.4	Reproduction :	23
4.5	Habitat :	23
4.6	Pathogénie :	23
4.7	Mode de contamination :	23
5	Prévalence/Epidémiologie :	24
6	Facteurs de risque :	26
6.1	Etat de la denture :	26
6.2	Hygiène buccale :	26
6.3	Alimentation :	26
6.4	Tabagisme :	26
6.5	Déficit immunitaire :	27

CHAPITRE III : Manifestations cliniques

1	Introduction :	29
2	Maladies parodontales :	29
2.1	Définition :	29
2.2	Classification :	29
2.2.1	Gingivite :	29
2.2.1.1	Définition :	29
2.2.1.2	Etiologies :	30
2.2.1.3	Symptômes :	30
2.2.2	Parodontite :	31
2.2.2.1	Définition :	31
2.2.2.2	Facteurs de risque :	31
2.2.2.3	Etiologies :	31
2.2.2.4	Symptômes :	31

CHAPITRE IV : Diagnostic

1	Fiche de renseignements	34
2	Diagnostic au laboratoire	35
2.1	Prélèvement	35
2.2	Examen direct	35
2.3	Techniques de colorations	35
2.4	Mise en culture	35
2.5	Biologie moléculaire	36

CHAPITRE V : Traitement

1	Introduction	38
2	Prise en charge de la maladie parodontale	38
2.1	Incitation du patient à l'hygiène buccodentaire	38
2.2	Traitement mécanique	39
2.2.1	Détartrage	39
2.2.2	Débridement radiculaire	39
2.3	Traitement médicamenteux	40
2.3.1	Les antiseptiques	40
2.3.2	Les antibiotiques	40
2.3.3	Les antiparasitaires	40

CHAPITRE VI : Prophylaxie

1	Hygiène bucco-dentaire (stratégie TIPPS)	43
2	Sevrage tabagique	46
3	Autres facteurs liés au mode de vie	46
3.1	Alimentation de qualité	46
3.2	Sevrage alcoolique	46

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE I : Matériel et Méthodes

1	Nature de l'étude :	49
2	Lieux de l'étude :	49
3	Période de l'étude :	49
4	Population de l'étude :	49
4.1	Critère d'inclusion :	49

4.2	Critères d'exclusion :	50
5	Recrutements des patients et recueil d'informations :	50
6	Technique de prélèvement :	50
6.1	Matériel requis :	50
6.2	Méthode :	50
6.3	Transport :	52
7	Analyse des prélèvements :	52
7.1	Examen direct :	52
7.1.1	Matériel :	52
7.1.2	Méthode :	52
7.2	Techniques de coloration :	55
7.2.1	Matériel utilisé dans la préparation des réactifs utilisés dans les colorations :	55
7.2.2	Méthodes de préparation :	56
7.2.2.1	Réactifs de la Coloration de Giemsa :	56
7.2.2.2	Reactifs de La coloration de Wheatley :	57
7.2.2.3	Réactif de khon :	60
7.2.3	Colorations proprement dites :	61
7.2.3.1	Coloration au Giemsa :	61
7.2.3.2	Coloration de Wheatley :	64
7.2.3.3	Coloration au khon :	67

CHAPITRE II : Résultats

1	Introduction :	69
2	Étude de la population générale de notre échantillon :	69
2.1	Répartition des patients selon l'âge :	70
2.2	Répartition des patients selon le sexe :	71
2.3	Répartition des patients selon la clinique (gingivite et/ou parodontite) :	72
2.4	Répartition des patients selon la fréquence de brossage :	73
2.5	Répartition des patients selon la présence ou l'absence de maladies sous jacentes :	74
2.6	Répartition des patients selon la prise de traitement (antibiotique/antifongique) :	75
3	Nombre de cas positifs et négatifs :	76
4	Etudes des cas positifs :	77
4.1	Selon l'âge :	77
4.2	Selon le sexe :	78

4.3	Selon les conditions cliniques :.....	79
4.3.1	Fréquence de chaque parasite dans la population positive :.....	79
4.3.2	Fréquence de chaque parasite selon la maladie parodontale présentée :.....	80
4.3.2.1	Cas d'une gingivite :.....	81
4.3.2.2	Cas d'une parodontite :.....	82
4.3.2.3	Cas d'une association gingivite+ parodontite :.....	82
4.4	Selon le brossage :.....	83
4.5	Selon la maladie sous jacente :	84
4.6	Selon le traitement :.....	85
5	Photos des résultats :	86

CHAPITRE III : Discussion

1	Limites et insuffisances de notre étude	89
2	Discussion des résultats obtenus	90
2.1	Selon l'âge	90
2.2	Selon le sexe	92
2.3	Selon les manifestations cliniques	93
2.4	Selon l'hygiène buccodentaire	94
2.5	Selon la maladie sous jacente	95
2.6	Selon le traitement en cours	96
	Conclusion générale.....	98

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

Liste des abréviations

CHU : Centre Hospitalo-universitaire.

ADN : Acide DésoxyriboNucléique.

MSJ : Maladie sous jacente.

Eg: *Entamoeba gingivalis*.

Tt: *Trichomonas tenax*.

PCR: Polymerase Chain Reaction.

TIPPS: Talk; Instruct; Practice; Plan and Support.

M.P: Membrane plasmique.

M.O : Membrane ondulante.

V.D : Vacuole digestive.

A : Axostyle.

C : Cytoplasme.

F : Flagelle.

P : Pseudopode.

Liste des tableaux

Tableau 01: Recueil de quelques études épidémiologiques sur la prévalence des protozoaires buccaux...25

Liste des figures

Figure 01 : Cavité buccale, vue antérieure [12].....	8
Figure 02 : Sous localisations anatomiques de la cavité buccale [13].....	9
Figure 03 : Système d'attache de la gencive à l'os alvéolaire et au ciment [44].....	10
Figure 04 : Anatomie de la dent [15].....	12
Figure 05 : Forme végétative d' <i>Entamoeba gingivalis</i> [23].....	19
Figure 06 : Les trois espèces du genre <i>Trichomonas</i> [34].....	21
Figure 07 : Forme végétative de <i>Trichomonas tenax</i> [23].....	22
Figure 08 : Inflammation de la gencive. Nous sommes en présence d'une gingivite [47]. Clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou 2020.....	30
Figure 09 : Parodontite avancée chez un patient dans le service de parodontologie de la clinique hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou (phénomène de dents plus longues).....	32
Figure 10 : Stratégie TIPPS [61].....	43
Figure 11 : Démonstration par le dentiste de la bonne technique de nettoyage des dents [63].....	44
Figure 12 : Exercice du patient sur la bonne technique de nettoyage des dents [63].....	45
Figure 13 : Raclage de la surface gingivo-dantaire avec une sonde pour prélever la plaque dentaire sous gingivale. Clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou 2020.....	51
Figure 14 ., Placement de la plaque dans un tube stérile à l'aide de l'écouvillon. Clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou 2020.....	52
Figure 15 : Les différents prélèvements effectués. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	53
Figure 16 : Ensemble des lames préparées. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	54
Figure 17 : Dépôt du prélèvement sur la lame. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	54
Figure 18 : Observation au microscope optique au G X 40.....	55
Figure 19 : Etapes de préparation du réactif de Giemsa. Laboratoire de chimie analytique 2020.....	57

Figure 20: Sonicateur : homogénéisation du mélange. Laboratoire de chimie analytique 2020.....	57
Figure 21 : Préparation de la solution aqueuse de sulfate de cuivre. Laboratoire de chimie analytique 2020.....	58
Figure 22 : Pesée des différentes poudres. Laboratoire de chimie analytique 2020.....	60
Figure 23 : Réactifs de Wheatley prêts à l'emploi. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	60
Figure 24 : Réactif de Khon. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	61
Figure 25: Dilution au 1/10 ^{ème} de la solution mère de Giemsa. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	63
Figure 26 : Fixation des frottis au méthanol. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	63
Figure 27 : Coloration des frottis par la solution diluée de Giemsa. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	64
Figure 28 : Observation au microscope optique des lames colorées au Giemsa imprégnées d'huile d'immersion au G 10x 100. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	64
Figure 29 : Matériel nécessaire à la coloration de Wheatley. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	65
Figure 30 : Confection des frottis. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	66
Figure 31 : Fixation des frottis dans le Schaudinn. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	66
Figure 32 : Passage dans l'alcool 70°. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	66
Figure 33 : Coloration au Trichrome de Wheatley puis passage dans l'acide acétique. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	67
Figure 34 : Passage dans l'alcool 95°. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	67
Figure 35 : Passage dans l'alcool absolu et enfin dans le xylène. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	68
Figure 36 : Lames colorées au Khon. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	69
Figure 37 : Répartition des patients selon l'âge.....	70
Figure 38 : Répartition des patients selon le sexe.....	71
Figure 39 : Répartition des patients selon la clinique présentée.....	72

Figure 40 : Répartition des patients selon l'hygiène buccale.....	73
Figure 41 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de maladies sous jacentes.....	74
Figure 42 : Répartition des patients selon la prise d'un traitement en cours.....	75
Figure 43 : Proportions des cas positifs et négatifs.....	76
Figure 44 : Nombre de cas positifs selon l'âge.....	77
Figure 45 : Fréquence des cas positifs selon le sexe.....	78
Figure 46 : Proportion de chaque parasite dans la population positive.....	79
Figure 47 : Fréquence de chaque maladie parodontale au sein de la population parasitée.....	80
Figure 48 : Fréquence de chaque parasite au cours des gingivites.....	81
Figure 49 : Fréquence de chaque parasite au cours des parodontites.....	82
Figure 50 : Fréquence des cas positif selon l'hygiène buccodentaire.....	83
Figure 51 : Fréquence des cas positifs selon la présence ou l'absence d'une maladie sous jacente.....	84
Figure 52 : Proportion des cas positifs selon la prise de traitements.....	85
Figure 53 : Forme végétative d' <i>Entamoeba gingivalis</i> à l'état frais observée au microscope optique au G: (40x10). Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	86
Figure 54 : Forme végétative d' <i>Entamoeba gingivalis</i> après la coloration Wheatly observée au microscope optique au G: x100 à l'huile d'immersion. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	86
Figure 55 : Forme végétative de <i>Trichomonas tenax</i> à l'état frais observée au microscope optique au G: (40x10). Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	87
Figure 56 : Forme végétative à <i>Trichomonas tenax</i> après coloration au Giemsa observée au microscope optique au G: x100. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.....	87

INTRODUCTION-HISTORIQUE

1. Introduction

La cavité buccale abrite un écosystème complexe renfermant divers microorganismes qui constituent une entité structurale spécifique nommée : le biofilm buccal. Ce microbiote buccal évolue dans un état d'équilibre interrelationnel veillant sur la santé bucco-dentaire qui est considérée comme une fenêtre sur la santé globale d'un individu car en plus d'être une barrière au monde extérieur, la cavité orale agit comme un organe de part entière [1].

Cependant la rupture de cet équilibre qui peut être causée par plusieurs paramètres citons pour exemple : mauvaise hygiène dentaire, mauvaises habitudes alimentaires, tabac et médicaments, entraîne une modification de la flore : apparition de nouvelles souches, disparition d'autres ou synthèse de métabolites nocifs et par conséquent émergence de nombreuses affections bucco-dentaires ayant des répercussions sur la qualité de vie et surtout constituant à leurs tour des facteurs de risque pour la santé générale,

La flore buccale est majoritairement constituée de bactéries cependant on y rencontre aussi des levures qui peuvent devenir opportunistes dans certains cas sensibles mais surtout des parasites, oui la bouche constitue la porte d'entrée de nombreux parasites toutefois rares sont ceux qui réussissent à s'installer et à s'adapter dans la cavité buccale, parmi ces parasites, deux protozoaires micro-aérophiles nous intéressent particulièrement à savoir le flagellé "*Trichomonas tenax*" et l'amibe "*Entamoeba gingivalis*" dont la présence serait associée à une mauvaise hygiène bucco-dentaire [2, 3], en effet des études ont montré leur implication éventuelle dans la pathogénie des parodontopathies en particulier [3].

En fait, l'étiologie bactérienne des maladies parodontales est aujourd'hui un fait établi, cependant, malgré le progrès de l'antibiothérapie, la maladie reste toujours d'actualité avec une prévalence considérable, d'un autre côté, les rémissions imprévisibles, les rechutes et sa situation localisée ou généralisée « Un tableau clinique différent et contrasté d'une maladie orientée vers son étiopathogénie complexe », ce qui nous oblige à chercher une compréhension approfondie de l'étiologie exacte de ces maladies dans le but d'établir un meilleur protocole préventif et thérapeutique [4]. Le manque de connaissances en ce qui concerne ces deux protozoaires explique l'absence de leur dépistage donc le manque d'informations sur les conséquences pathologiques de leur présence dans la cavité orale, d'où l'intérêt d'entreprendre une étude et de faire le point sur ces protozoaires relativement méconnus tant

au niveau de leurs possible implication dans la pathogénie des maladies parodontales que dans les conséquences thérapeutiques éventuelles.

Afin d'établir un diagnostic rationnel nous avons mené une étude prospective au sein de la clinique dentaire hospitalo-universitaire dans le service de parodontologie médicale.

Notre étude a été menée afin de répondre à la présente problématique :

« Les protozoaires buccaux sont ils impliqués dans les maladies parodontales ? »

Et ce en calculant l'odds ratio: le pourcentage de patients présentant une maladie parodontale liée à la présence des parasites buccaux.

2. Historique

Historiquement, Les amibes de la cavité buccale sont les premières amibes parasites découvertes chez l'Homme, Gros (1849) en Russie a trouvé ces amibes dans le tartre de la surface interne des dents, il a appelé l'organisme "*Amoeba gingivalis*". Flexner (1892) et Kartulis (1893) ont trouvé des amibes dans du pus d'abcès maxillaire. Brumpt (1910 puis 1913) la nomma *Entamoeba gingivalis*, la nomenclature la plus utilisée actuellement.

Smith et Barrett (1914) ainsi que Bass et Johns (1915) ont suggéré que *E.gingivalis* est la cause du "pyorrhoea alveolaris" (Rigg's Disease). Cette hypothèse a été consolidée par l'utilisation avec succès d'émétine et d'autres dérivés de l'Ipeca comme traitement [5]

Par la suite, la relation étiologique entre *Entamoeba gingivalis* et la maladie parodontale a été négligée pendant près d'un siècle. Mais vers la fin des années 1980, ces amibes ont suscité beaucoup plus d'intérêt qu'avant après que T. Lyons ait détecté la présence de ces organismes dans les poches parodontales et leur absence chez les patients sains[6].il a alors supposé que ces parasites étaient responsables des maladies parodontales et a instauré un nouveau protocole thérapeutique incluant le peroxyde d'oxygène et le metronidazole, le traitement était efficace [7].

Durant les 10 dernières années et avec l'avènement des nouvelles technologies en matière de biologie médicale notamment la Polymerase Chain Reaction (PCR), beaucoup de nouvelles données sont venues appuyer le rôle non négligé de ces parasites dans le processus pathogénique des parodontites [8].

Le flagellé de la cavité buccale a été découvert en 1773 par Otto Müller Friedlich, qu'il a appelé *Cercaria tenax*, par la suite, divers noms lui ont été attribués. Ce flagellé a été observé au microscope à partir d'échantillons de tartre dentaire, inoculés dans l'eau. Clifford Dobell en 1939 l'a baptisé *Trichomonas tenax*, il a mentionné que depuis de nombreuses années les micro-organismes du genre *Trichomonas* qui étaient dans la cavité buccale humaine étaient spécifiquement distincts des formes similaires trouvées dans l'intestin et dans la sphère urogénitale de l'être humain, qui sont respectivement le *Trichomonas hominis* et le *Trichomonas vaginalis* [9].

OBJECTIFS

Objectifs :

Les objectifs de ce présent travail sont :

- Évaluer la présence des deux protozoaires retrouvés au niveau de la cavité buccale à savoir l'amibe *Entamoeba gingivalis* et le flagellé *Trichomonas tenax* chez les patients se présentant au service de parodontologie de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou.
- Identifier ces deux protozoaires au microscope optique.
- Élucider leurs rôles potentiels dans le processus pathologique de la maladie parodontale.
- Étudier la relation entre la présence des parasites et certains paramètres caractéristiques des patients échantillonnés à savoir: l'âge, le sexe, la clinique (gingivite et/ou parodontite), l'hygiène buccodentaire, les maladies sous jacentes et les traitements en cours (antibiotiques, antifongiques et immunosuppresseurs).

PARTIE

THEORIQUE

CHAPITRE I

GENERALITES

SUR

LA CAVITE BUCCALE

1 Définition :

La bouche ou encore la cavité buccale constitue la partie initiale du tube digestif liant l'organisme au milieu extérieur, elle abrite un écosystème fragile et complexe comprenant la muqueuse buccale, les dents, la salive et le microbiote buccal [10]. Elle assure la communication qu'elle soit verbale (phonation) ou non (mimiques) et essentiellement la nutrition car c'est à ce niveau que commence la digestion notamment par la mastication des aliments où interviennent les dents et la salive.

2 Rappel anatomique :

La cavité orale est divisée par les arcades dentaires en deux parties : une partie périphérique en dehors de ces arcades nommée le vestibule, espace en fer à cheval, et une partie centrale constituant la cavité buccale proprement dite en dedans [11].

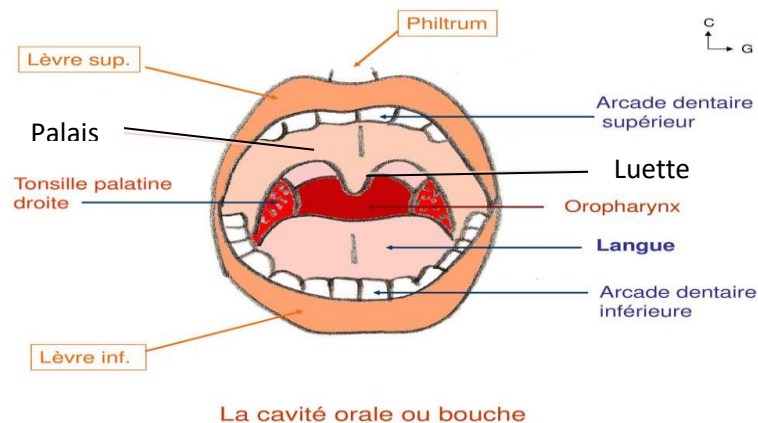


Figure 1 : Cavité buccale, vue antérieure [12].

2.1 Le vestibule :

Espace incurvé en forme de fer à cheval, compris entre les arcades dentaires d'une part, la face interne des lèvres et des joues d'autre part. Il s'ouvre à l'extérieur par l'orifice buccal, cet espace est tapissé par la muqueuse buccale qui prend le nom de gencive sur les arcades alvéolo-dentaires [10, 13].

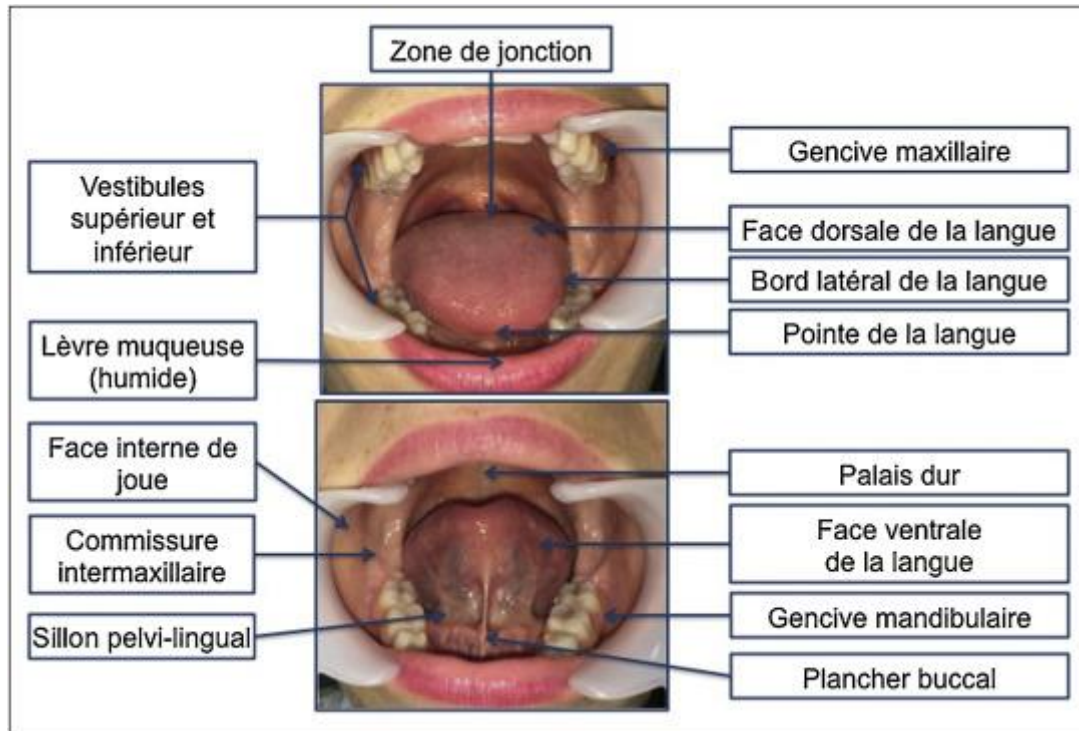


Figure 2. Sous localisations anatomiques de la cavité buccale [13].

Les arcades gingivo-dentaires :

Elles constituent le support des dents, et se subdivisent en deux : l'arcade supérieure ou maxillaire et l'arcade inférieure ou mandibulaire, leur tissu de soutien est appelé parodonte. Le parodonte comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolodentaire (desmodonte) et le cément [11].

2.1.1 Le parodonte :

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent, il comprend la gencive encore appelée le parodonte superficiel, l'os alvéolaire du maxillaire (mâchoire supérieure) et de la mandibule (mâchoire inférieure), le ligament alvéolodentaire ou le desmodonte et le cément, Les trois derniers éléments constituent le parodonte profond et permettent l'implantation de la racine de la dent dans l'alvéole [43].

2.1.1.1 La gencive :

2.1.1.1.1 Définition :

La gencive est la partie de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires et entoure les dents, de couleur rose, très adhérente et résistante [14], elle est subdivisée en 3 zones [43] :

- Gencive marginale : appelée aussi gencive libre, c'est la partie de la gencive qui n'adhère pas à la dent, elle forme la paroi tissulaire molle du sillon gingival ou sulcus.
- Gencive attachée : c'est la partie de la gencive fermement attachée à la dent et à l'os alvéolaire sous-jacent.
- Gencive interdentaire : C'est la partie de la gencive située dans l'espace interproximal créé par les dents adjacentes en contact.

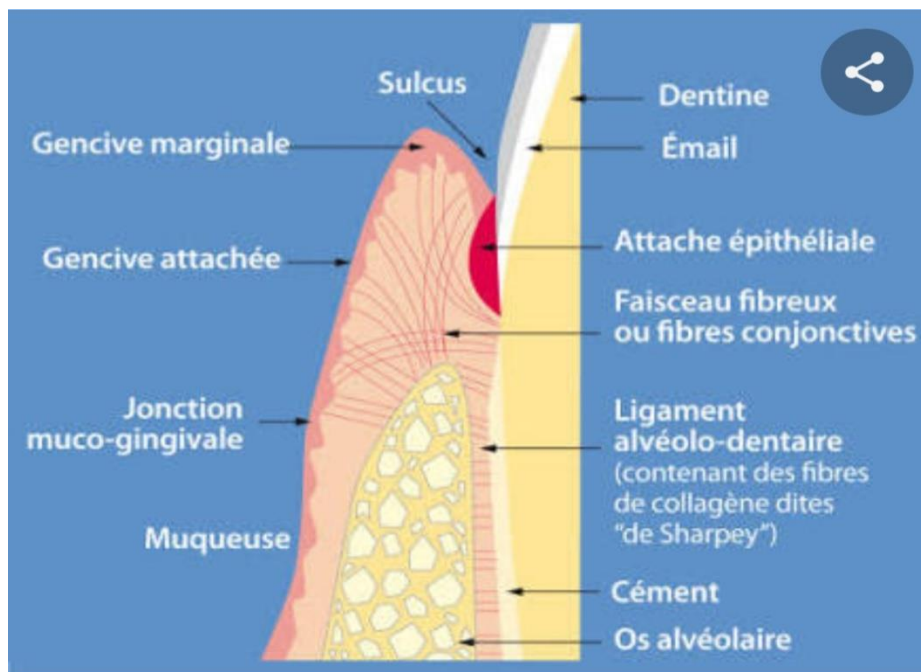


Figure 3. Système d'attache de la gencive à l'os alvéolaire et au ciment [44].

2.1.1.1.2 Rôle dans le maintien du parodonte :

La gencive représente le premier élément subissant l'agression provenant du milieu buccal, chacun de ses constituants intervient dans le maintien de la santé parodontale à savoir :

- L'épithélium gingival : constitué par des cellules en strates et kératinisé, il est imperméable et résistant aux agressions du milieu buccal.
- Le chorion gingival : tissu conjonctif qui assure la fixation grâce à la présence de fibres, mais aussi sa vascularisation permet la nutrition des différents constituants de la gencive ainsi que l'élimination des déchets, en outre, les leucocytes et lymphocytes présents dans ce tissu interviennent dans la défense immunitaire.

2.1.1.2 L'os alvéolaire :

Constitué par l'extension de l'os maxillaire formant l'arcade supérieure d'une part, et par celle de l'os mandibulaire formant l'arcade inférieure, l'os alvéolaire entoure et fixe les dents en place [14].

2.1.1.3 Le ligament alvéolodentaire (desmodonte) :

Tissu conjonctif entourant la racine des dents, compris entre le cément et l'os alvéolaire.

2.1.1.4 Le cément :

Tissu conjonctif minéralisé recouvrant la racine dentaire, il permet l'insertion des fibres du ligament alvéolo-dentaire à la surface radiculaire donc il participe au maintien de la dent dans son alvéole

2.1.2 Les dents :

Organes très durs de couleur blanche implantés sur l'os alvéolaire des os maxillaires (maxillaire, os de la mâchoire supérieure et mandibule, os de la mâchoire inférieure).

La dent est composée de 3 parties essentielles [10] :

- Couronne : partie externe et visible de la dent, formée de l'émail, la dentine et la pulpe.
- Racine : partie de la dent implantée dans l'os, constituée par le canal pulpaire, le cément et la dentine.
- Ligament alvéolo-dentaire (desmodonte) : tissu conjonctif formant avec l'os une véritable articulation et renfermant des cellules de régénération osseuse.

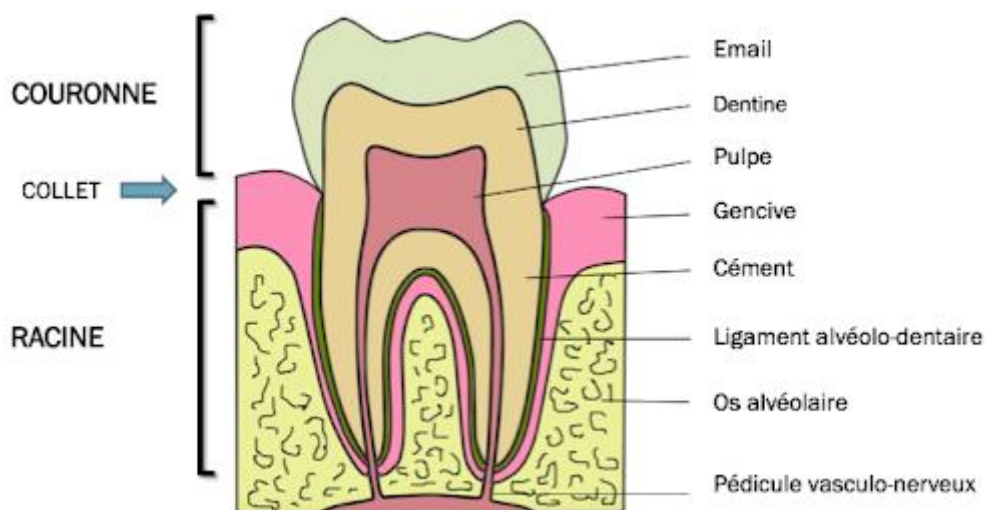


Figure 4. Anatomie de la dent [15].

2.2 La cavité buccale proprement dite :

Elle est limitée en avant et latéralement par les arcades dentaires, en haut par la voûte palatine (palais osseux), en bas par le plancher buccal sur lequel est implantée la langue mobile, et s'ouvre en arrière, communiquant avec l'oropharynx par un orifice (l'isthme de gosier) [10, 16].

3 La salive :

Liquide biologique sécrété essentiellement par les trois paires de glandes salivaires (parotides, submandibulaires et sublinguales), elle joue un rôle important au cours de la mastication et de la déglutition. Elle se compose de 99% d'eau et dans le 1% restant, on trouve des composés organiques tels des enzymes digestives (amylase et la lipase), urée et

acide urique, des immunoglobulines, des facteurs de croissance,...etc., et inorganiques (sodium, potassium, calcium, hydrogène, phosphates, bicarbonates...). La salive joue un rôle protecteur de la muqueuse buccale en assurant sa lubrification et par son pouvoir tampon, et surtout à la reminéralisation des dents en raison de son contenu en ions fluorures, hydroxydes et phosphates [10].

4 Le microbiote buccal :

La cavité orale étant la porte d'entrée de l'organisme, offre un milieu favorable à l'installation de divers microorganismes (environnement humide et chaud) et nutriments diversifiés , on cite le sucre alimentaire, les protéines salivaires, les glycoprotéines et le liquide gingival crévuculaire , par ce fait on trouve notamment plus de 200 genres bactériens différents, mais aussi des champignons, des virus et des parasites. Cet écosystème microbien complexe et diversifié, bien qu'il joue un rôle important dans la promotion et le maintien de la santé bucco-dentaire mais son rôle est majeur aussi dans le développement des maladies car ces dernières sont liées à des modifications qualitatives et/ou quantitatives des microbiotes (dysbioses) et cela se produit par l'intermédiaire de divers facteurs (âge, habitudes alimentaires, style de vie, sexe, comorbidités, les médicaments, etc.) ce qui induit la colonisation de cette cavité par des pathogènes entraînant des pathologies locales notamment les caries dentaires et parodontopathies [17].

5 Biofilm dentaire :

5.1 Définition :

Encore appelé la plaque dentaire, il s'agit d'une communauté spécifique de bactéries qui adhèrent sur la surface des dents, les unes aux autres, en particulier à leurs jonction avec la gencive, à l'aide de composés polymériques extracellulaires d'origine biologique appelés les exopolymères [45].

5.2 Mode de formation :

Le biofilm dentaire se forme en suivant 3étapes [45] :

- Attachement.
- Colonisation.
- Croissance.

D'abord y a des bactéries appelées colonisatrices primaires ou pionnières tel *Fusobacterium nucleatum* qui se fixent à la pellicule exogène acquise constituée par un ensemble de protéines d'origine salivaire, cette pellicule se forme quelques minutes après le brossage [46]. Cet attachement déclenche alors l'adhérence d'autres bactéries qui se fixent entre elles. Avec le temps, cette communauté s'organise, s'accroît et on assiste à l'apparition comme la disparition de certaines bactéries à mesure que la communauté se développe. Certaines espèces bactériennes changent les conditions du biofilm, c'est le cas notamment du genre *Neisseria* qui est en mesure d'éliminer tout l'oxygène présent dans le milieu ce qui induit le détachement des bactéries aérobies et appuie le développement des espèces anaérobies. Les Streptocoques et les *Prevotella* eux facilitent l'alimentation des espèces formant le biofilm en dégradant des molécules complexes en produits plus simples, ainsi le biofilm continue à se développer grâce à la coopération bactérienne [45].

5.3 Rôle dans la santé parodontale :

En état de santé buccodentaire, le biofilm supragingival contient des bactéries en forme de points et de traits ; des cocci et des filaments immobiles. Si ce biofilm n'est pas correctement éliminé, un biofilm sous gingival se forme dans les sillons gingivodentaires, celui-ci est bien plus complexe car renfermant des bactéries plutôt mobiles non favorables et qui profitent de l'environnement sous gingival pour se développer en grand nombre [46].

En effet, tandis qu'une prédominance des bactéries à gram positif, aérobies/anaérobies facultatives du genre *Streptococcus* et *Actinomyces* qui sont compatibles avec un bon équilibre de l'écosystème buccal du patient et n'entraînent pas de pathologies [46, 47], est constatée dans le biofilm supragingival, le biofilm sous gingival lui renferme plutôt principalement des bactéries à gram négatif anaérobies nuisibles (dérive anaérobie de la plaque) [46].

6 Tartre :

6.1 Définition :

Le tartre est un dépôt calcaire solide qui résulte de la minéralisation de la plaque dentaire, adhérent à la surface des dents et favorisant la rétention de bactéries pathogènes [46, 48].

6.2 Mode de formation :

Si la plaque dentaire n'est pas éliminée lors du brossage, elle se durcit et forme le tartre par un processus de minéralisation qui est le résultat de l'association des sels minéraux contenus dans la salive et des bactéries pouvant être en état de dégénérescence sur les surfaces dentaires et qui se sont calcifiées par dépôt de phosphate de calcium, cette association forme ainsi des cristaux d'apatite inorganiques constituant le tartre [48].

6.3 Facteurs environnementaux :

L'initiation et l'entretien du biofilm supra et sous gingival et de la formation du tartre par la suite sont hautement influencés par l'environnement dento-gingival, des facteurs locaux modifient le nombre total de bactéries ainsi que la proportion de chacune des espèces composant la plaque dentaire. Parmi ces facteurs on cite : les facteurs anatomiques (malpositions dentaires), les appareillages orthodontiques, les fractures radiculaires et les défauts cémentaires et la respiration buccale [46]. Une mauvaise hygiène buccale, une alimentation déséquilibrée et le tabagisme sont également des facteurs rétenteurs de plaque.

6.4 Réaction immunitaire :

Le développement des bactéries de la plaque dentaire, leurs composés et les produits de leurs métabolisme stimulent le système immunitaire qui réponds par des modifications vasculaires de la microcirculation parodontale, notamment arrivée massive des granulocytes neutrophiles dans les sillons gingivodentaire qui empêchent alors ces bactéries d'atteindre l'épithélium de jonction et le tissu conjonctif sous jacent. Cette défense est accentuée par l'intégrité du tissu épithélial qui constitue une barrière et par le flux du fluide gingival assurant le nettoyage des sillons gingivodentaires et renferment des composés actifs du système immunitaires à savoir des anticorps spécifiques et des protéines du complément [46, 47].

CHAPITRE II
GENERALITES
SUR
LES PARASITES DE
LA CAVITE BUCCALE

1 Introduction :

La cavité buccale est envahie par une flore polymorphe, outre les bactéries, on y rencontre aussi plusieurs autres microorganismes nécessitant une investigation approfondie afin de déterminer l'impact de leur présence sur la santé de la cavité orale, parmi ces microorganismes citons : les mycoplasmes, les virus, les levures et surtout deux parasites qui nous intéressent particulièrement :

-un flagellé \Longrightarrow *Trichomonas tenax*.

-un rhizopode (amibe) \Longrightarrow *Entamoeba gingivalis*.

2 Définition d'un parasite :

Un parasite est un être unicellulaire eucaryote qui vit au dépend d'un hôte à la surface ou à l'intérieur, et qui crée un état pathologique chez celui-ci. (Organisme vivant aux dépens d'un autre organisme vivant) [3]. Ces deux parasites sont des organismes micro-aérophiles dont la transmission se ferait par contact oral. Ce sont des protozoaires, c'est-à-dire des organismes unicellulaires, eucaryotes et mobiles, rencontrés seulement sous forme végétative ou trophozoïte, aucune forme de résistance, ni de kyste n'est décrite à leur sujet.

Ils se développent en anaérobiose plus ou moins stricte et se nourrissent en phagocytant les microorganismes de la plaque, les débris alimentaires et les cellules de défense (polynucléaires).

3 *Entamoeba gingivalis* :

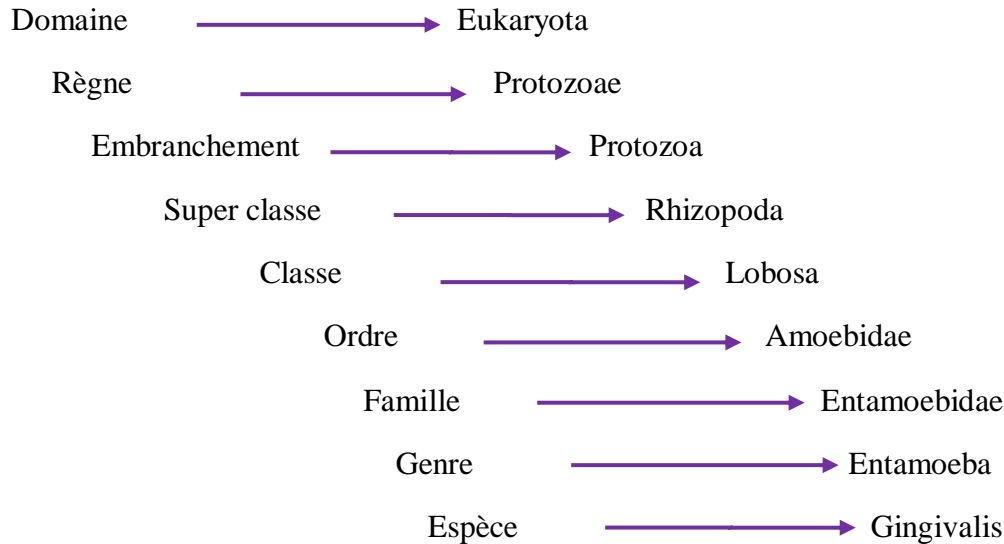
3.1 Définition :

Entamoeba gingivalis est un parasite découvert par Gros en 1849. Il fait partie du genre *Entamoeba* regroupant 6 espèces : *histolytica*, *hartmanii*, *coli*, *polecki*, *moshkovskii* et *gingivalis*. Il forme avec « *histolytica* » les seules espèces pathogènes pour l'homme.

Il fait partie du groupe des protozoaires amibes (ou rhizopodes). On le retrouve dans la cavité buccale mais il a également été identifié dans une étude sur les abcès pulmonaires [18].

3.2 Taxonomie :

Sa classification scientifique est comme suit [19] :



3.3 Morphologie :

Il mesure 20 à 150 μm de diamètre et existe seulement sous forme trophozoïte (forme végétative permettant la nutrition et donc la croissance du parasite) sans forme kystique (forme immobile avec une paroi permettant la résistance face au milieu extérieur), contrairement à l'autre espèce *Entamoeba Histolytica* [20].

Le trophozoïte unicellulaire se différencie en ectoplasme clair externe et en endoplasme granuleux interne. En situation de non-mobilité, l'ectoplasme est à peine visible, mais au stade mobile, il se présente sous la forme d'une couche épaisse comprenant environ la moitié du volume du parasite activement mobile.

Le noyau est unique, avec une chromatine périphérique et un caryosome central. On retrouve dans le cytoplasme des vacuoles digestives permettant après phagocytose, de digérer des lymphocytes, les polynucléaires, les bactéries et hématies, ce qui peut lui conférer un aspect granuleux au microscope [21].

Il se déplace grâce à une émission de pseudopodes, due à la déformation de la membrane plasmique [22].

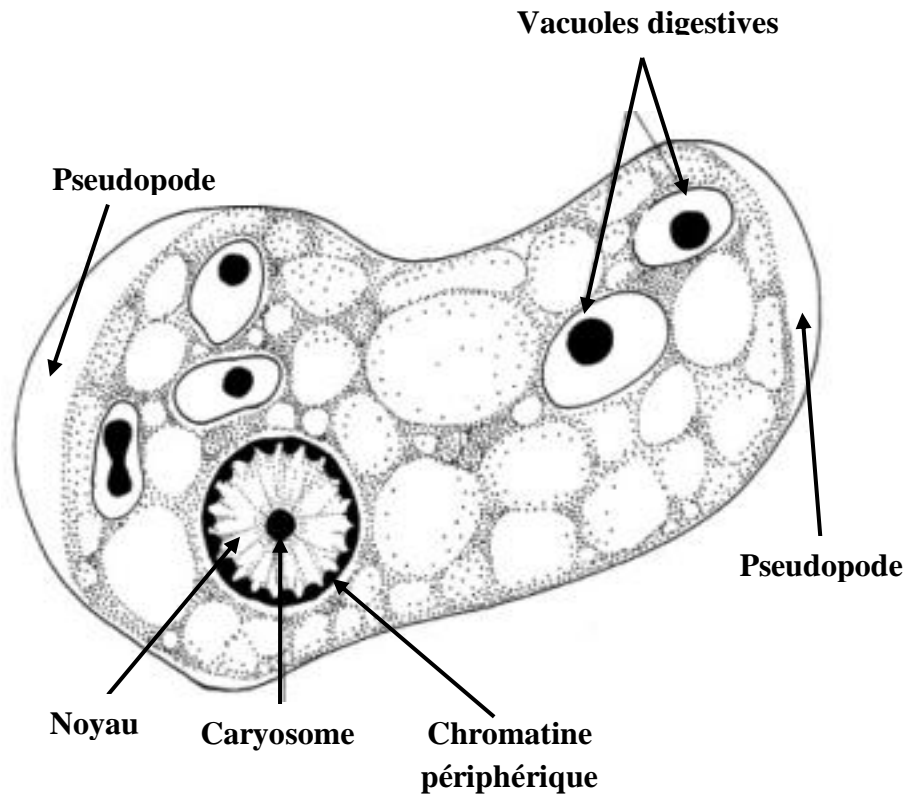


Figure 5 : Forme végétative d'*Entamoeba gingivalis* [23].

3.4 Reproduction :

La reproduction est asexuée, par scission binaire (division du noyau puis du cytoplasme) [28].

3.5 Habitat :

Entamoeba gingivalis colonise la cavité buccale par l'adhésion sur la gencive des espaces inter dentaires, dans le tartre dentaire et les clapiers pyorrrheiques. On peut la trouver également dans le mucus bronchique, risquant alors d'égarer le diagnostic vers une suppuration amibienne du poumon du fait de sa grande ressemblance avec *Entamoeba histolytica*, il est donc nécessaire de bien la connaître.

3.6 Pathogénie :

Plusieurs hypothèses ont été avancées quant à la pathogénicité d'*Entamoeba gingivalis*, principalement basées sur la ressemblance avec *Entamoeba histolytica* (78.7 % du génome en commun). Du fait de leur grande ressemblance sur le plan morphologique et génotypique on considère aussi qu'elles partagent le même contenu d'enzymes et de substances responsables de leurs effets pathogènes [29].

Entamoeba Histolytica est l'agent causal avéré de l'amibiase, maladie très répandue dans le monde toujours sans vaccin à nos jours, son potentiel pathogène est assuré principalement par sa richesse en "lectine Gal/NAcGal" 'responsable de ses mécanisme de virulence : adhérence aux cellules de l'hôte, activité cytolytique et échappement aux système immunitaire [30].

Des études portant sur la mise en culture des parasites ont aboutit à l'observation d'un pouvoir chimiotactique et une hémolyse des érythrocytes et leucocytes lors des cultures, ce qui pourrait laisser penser que le parasite joue un rôle dans les mécanismes de réponse immunitaire ainsi que dans la croissance des bactéries par libération du contenu des hématies, la possible existence d'une enzyme protéolytique est rapportée également [31].

M.Bonner a observé lors d'une étude qu'*Entamoeba gingivalis* était capable de phagocyter les noyaux des polynucléaires neutrophiles. Cela entraîne un blocage de la formation de fibres extracellulaires par l'hôte (appelé Neutrophile Extracellular Trap) contenant des protéines lytiques comme la Cathepsine G permettant la lyse des pathogènes, aboutit entre autre au blocage de la réponse immunitaire [32]. Des leucocytes phagocytés ont été observé entre les vacuoles cytoplasmiques [32].

De plus, *Entamoeba gingivalis* pourrait se comporter comme un cheval de Troie amibien. Ainsi l'amibe pourrait servir d'hôte à des bactéries intracellulaires pathogènes à condition qu'elles survivent à la phagocytose. Cela expliquerait le caractère réfractaire de certaines parodontites car ces bactéries seraient protégées du système immunitaire de l'hôte et des antibiotiques [33].

3.7 Mode de contamination :

La transmission se fait soit par :

❖ voie directe \implies contact inter humain.

- ❖ voie indirecte \implies par l'intermédiaire des objets souillés des sujets parasités, partage de couvert, de produit cosmétique.

4 *Trichomonas tenax* :

4.1 Définition :

Trichomonas tenax est un parasite appartenant à la famille des protozoaires polyflagellés trophozoïtes, comprenant également *Trichomonas vaginalis* et *Trichomonas intestinalis*.

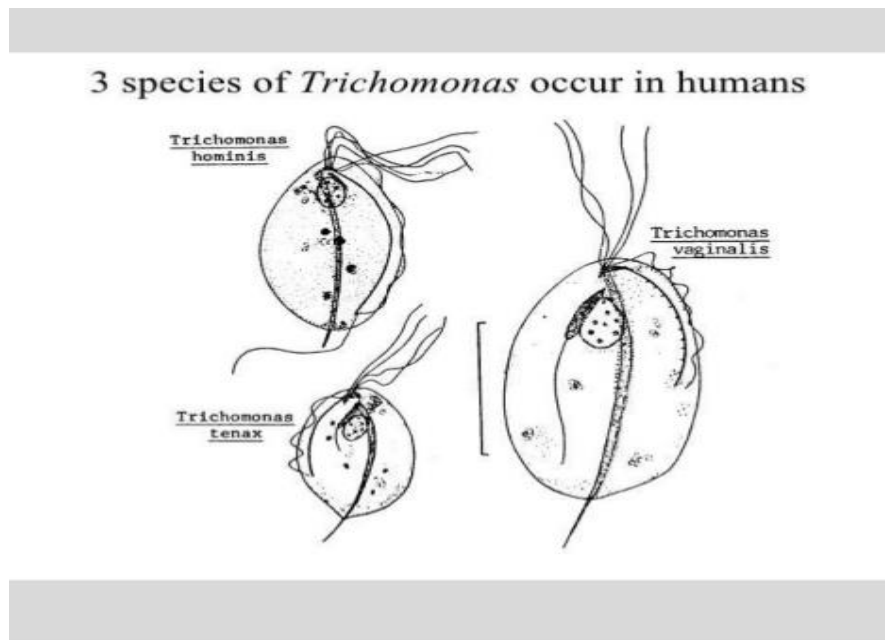
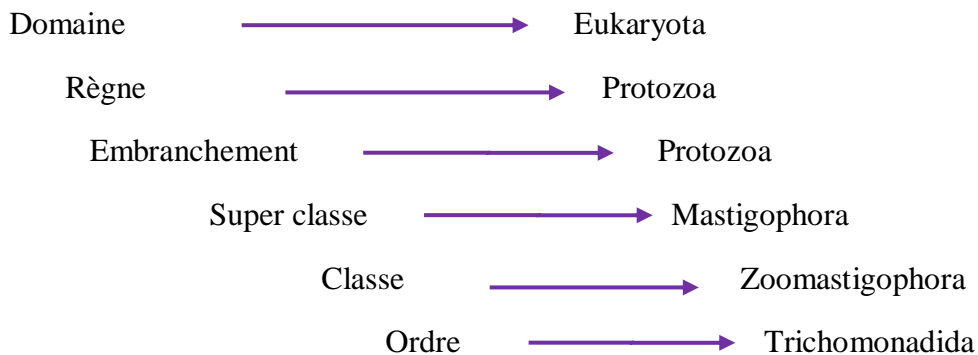


Figure 6 : Les trois espèces du genre *Trichomonas* [34].

4.2 Taxonomie :

Sa classification scientifique est comme suit [19] :



Famille → Trichomonadidae
Genre → Trichomonas
Espèce → Tenax

4.3 Morphologie :

Il mesure 7 à 10 µm de diamètre. Il est présent sous une forme végétative non kystique. Il se développe dans un environnement pauvre en oxygène [35].

Il se déplace grâce à quatre flagelles antérieurs et un flagelle récurrent postérieur. Chaque flagelle antérieur possède un axonème inséré sur le cinétosome qui contient l'ATP, source d'énergie. Le flagelle postérieur est en grande partie lié à la paroi du Trichomonas, constituant la membrane ondulante (prolongation de la membrane plasmique), et possède une petite portion libre. Le mouvement est oscillant avec des ondulations hélicoïdales de l'extrémité du flagellé à sa base. Il ne possède pas de mitochondries mais un appareil de Golgi est présent à proximité du noyau unique. Les éléments nutritifs sont phagocytés, puis ingérés grâce à des vacuoles digestives [36]

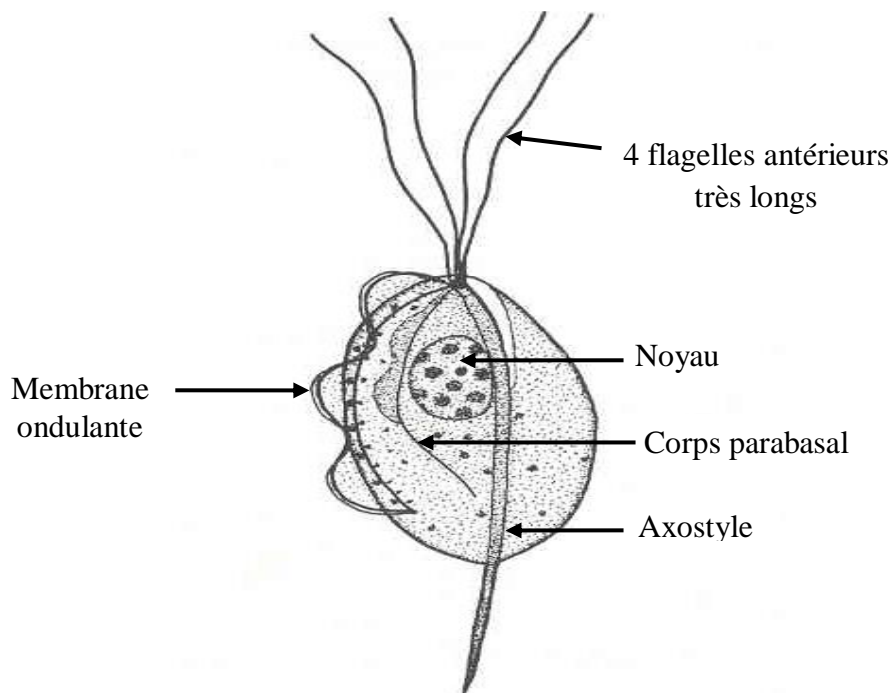


Figure 7 : Forme végétative de *Trichomonas tenax* [23].

NB : 1 flagelle récurrent rattaché au corps cellulaire forme la membrane ondulante

(1/2 au 2/3 du corps) [23].

4.4 Reproduction :

La reproduction est asexuée, par scission binaire [36].

4.5 Habitat :

C'est dans la materiae alba recueillie au niveau des collets dentaires que l'on peut observer à frais les mouvements de ce protozoaire. Il est également retrouvé au niveau des poches pyorrhée alveolo-dentaire et dans la salive.

4.6 Pathogénie :

Bien que les études manquent pour spécifier le rôle de ce parasite dans l'étiopathogénie des parodontites, il a été montré qu'il existe une activité protéolytique grâce à des cystéines protéases qui hydrolysent le collagène I, III, IV, et V présent dans les tissus parodontaux. Ces cystéines protéases retrouvées dans les bactéries parodonto-pathogènes, participent à la dégradation des tissus parodontaux [37].

Il posséderait une cathepsine B, qui lui permettrait de contourner les systèmes de défenses de l'hôte. Ainsi, il serait capable d'invasion tissulaire [38].

Il peut également lyser les érythrocytes grâce à deux types d'hémolysines, une protéine-like hémolysine et une lipide-like hémolysine [39].

De plus, *Trichomonas tenax* est génétiquement très proche de *Trichomonas vaginalis*. Ainsi, nous pouvons penser que les facteurs de virulence de *Trichomonas vaginalis* sont également présents chez *Trichomonas tenax*. Parmi ces facteurs nous pouvons trouver des facteurs d'adhérence, une activité hémolytique, une destruction tissulaire grâce aux protéinases et une capacité d'échappement au système immunitaire [35, 40].

4.7 Mode de contamination :

Trichomonax tenax se transmet de la même manière qu'*Entamoeba gingivalis* (voir 3.7).

5 Prévalence/Epidémiologie :

A coté de l'étiologie bactérienne, plusieurs études concernant la prévalence parasitaire ont été mené par différents chercheurs afin d'étudier et d'établir une possible relation entre la présence des parasites buccaux et leur implication dans les maladies parodontales.

Les études concernant la prévalence diffèrent et ne sont pas comparables scientifiquement en raison de la diversité des protocoles utilisés.

En effet, le nombre de sujets, leur âge, leurs pathologies éventuelles, ou bien les évaluations de l'hygiène bucco-dentaire (réalisées sans utilisation d'un indice international de référence) sont autant de facteurs pouvant influencer les résultats d'une étude, d'où une interprétation commune ou une harmonisation des résultats épidémiologique obtenus est délicate à établir.

Tableau 01: Recueil de quelques études épidémiologiques sur la prévalence des protozoaires buccaux.

Etude	Nombre de sujets	Technique utilisée	Prélèvement	Prévalence E.g	Prévalence T.t
Bonner 2014	72 patients atteints de parodontite 33 patients sains	PCR Microscope	-Gingival à l'aide d'une sonde. -Milieu de suspension : salive -Un seul site par patient.	-Chez les patients atteints de parodontite : 68.6 % positifs -Chez les patients sains : 10.1 % positifs	/
Cambrelli 2013	82 patients atteints de HIV	PCR Microscope	-Plaque dentaire par grattage de la gencive avec une curette, inséré dans 1mL d'eau saline stérile -un seul site par patient	-56.1 % PCR - 36.6 % Microscope Pas d'association entre la prévalence d' <i>Entamoeba Gingivalis</i> et le nombre de Lymphocytes T CD4	/
Feki, 1981	300 patients	Microscope	-Plaque -Tartre	-Sujets sains: 40% - Patients atteints de gingivite: 57,3% - Patients atteints de parodontite: 54,8 %	-Sujets sains:13% - patients atteints de gingivite: 32,3 % - Patients atteints de parodontite: 38,5 %
Wantand, 1970	1036 patients	Microscope	-Plaque dans les poches -Tartre -Cavité carieuse	-Sujets sains: 21% -Patients atteints de parodontite : - *modérée: 60 % *avancée: 92 %	Sujets sains: 11% -patients atteints de parodontite : - *modérée: 33 % *avancée: 50%

6 Facteurs de risque :

6.1 Etat de la denture :

Les individus qui ont une denture intacte sont en général peu ou pas parasités. Comme ils sont jeunes pour la plupart leur bonne denture n'est peut-être pas seule en cause dans leur faible parasitisme. Il est difficile de savoir si l'irritation provoquée par une mauvaise denture favorise l'infestation ou si l'infestation altère la denture par des phénomènes chimiques ou physiologiques.

6.2 Hygiène buccale :

La plaque dentaire (bactérienne) et les dépôts de tartre résultent de l'accumulation progressive des débris alimentaires au niveau de la gencive suite au non respect du brossage quotidien, ce qui accroît la prolifération des bactéries et aussi l'infestation par les protozoaires buccaux car ces derniers se nourrissent de ces débris et bactéries mêmes [1].

6.3 Alimentation :

Les facteurs nutritionnels interviennent dans la formation de dépôts interdentaires causes d'irritation gingivale et dans la résistance de la denture et du parodonte à l'infection. Par conséquent, la manière de se nourrir des individus doit favoriser ou non le parasitisme buccal. Ce que nous prenons pour des facteurs ethniques sont peut être tout simplement des facteurs nutritionnels.

6.4 Tabagisme :

D'après l'étude faite par Rousset et Lauvergeat (1970), le tabagisme favorise l'implantation des protozoaires buccaux du fait de la congestion gingivale locale provoquée par la nicotine engendrant une fragilisation de la gencive [2].

le tabagisme augment le risque de survenu des maladies parodontales par son effet favorisant a la formation de la plaque bactérienne, de plus l'effet de la nicotine sur la vascularisation masquant les signes cliniques des gingivites (les saignement), diminution des capacités de défense et de réparation gingivales induit l'absence de ce signe précoce de gingivite chez les fumeurs, conduisant a un entretien tardif des gingivites qui est plus difficile a combattre. Une fois que les gencives sont irritées, le tabagisme complique la lutte contre ces irritations [2].

6.5 Déficit immunitaire :

A l'état d'immuno-compétence l'organisme a la capacité d'assurer au mieux ses fonctions de défense contre les différentes attaques pathogène qu'elle soit interne ou externe.

La déficience immunitaire qu'elle soit congénital, héréditaire ou acquise affaiblie les mécanismes de défense immunitaire engendrant des conséquences pathologique surtout d'ordre infectieux. A ce stade l'organisme humain représente le siège de prolifération des micro-organismes infectieux bactériens ou parasitaires nécessitant une prise en charge thérapeutique et préventive rigoureuse différente des immunocompétents.

En conclusion on peut considérer comme cause favorisante, tout facteur irritatif gingival qu'il soit naturel (mauvaise denture, parodontopathie congénitale) ou qu'il soit acquis (nutrition, tabagisme, infection intercurrente), mais sur ce terrain particulier l'infestation une fois développée est susceptible sans doute de s'entretenir elle-même en agissant comme facteur irritatif adjuvant [2].

CHAPITRE III

MANIFESTATIONS

CLINIQUES

1 Introduction :

La présence dans la bouche des deux parasites les plus communs de la cavité orale à savoir l'amibe *Entamoeba gingivalis* et le flagellé *Trichomonas tenax* est associée à une mauvaise hygiène buccodentaire étant donné que les débris alimentaires et les bactéries siégeant dans cette cavité constituent les sources nutritionnelles de ces deux protozoaires [41]. Des études ont montré que la colonisation buccale par ces deux parasites est associée à l'étiopathogénie et à la gravité des maladies parodontales [42]. C'est quoi une maladie parodontale ? Et comment se manifeste-t-elle ?

2 Maladies parodontales :

2.1 Définition :

Les parodontopathies sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse multifactorielles et très répandues dans le monde qui conduisent en cas de non intervention à la destruction du parodonte. On distingue deux formes : la gingivite et la parodontite.

2.2 Classification :

2.2.1 Gingivite :

2.2.1.1 Définition :

Inflammation localisée et réversible de la gencive, induite par un déséquilibre de la flore buccale. Elle peut toucher une dent seulement (localisée) comme elle peut atteindre l'ensemble des dents (généralisée), en fonction de la muqueuse concernée, on parle de gingivite marginale si elle atteint la gencive marginale seulement comme il peut s'agir d'une gingivite diffuse sur toute la fibromuqueuse gingivale [46]. On distingue deux grands groupes : les maladies gingivales induites par la plaque et les maladies gingivales non induites par la plaque dentaire, les gingivites au sens strict du terme sont actuellement définies comme des maladies gingivales associées uniquement à la plaque bactérienne sans facteurs modifiants, car dans le groupe des maladies gingivales induites par la plaque on trouve également celles qui sont modifiées par des facteurs systémiques [46]. Dans ce chapitre on va aborder uniquement les gingivites au sens strict.

2.2.1.2 Etiologies :

La plaque dentaire et/ou le tartre sont les causes principales de la gingivite, donc est considéré comme cause tout facteur local ou général contribuant à la rétention de la plaque dentaire appelée maintenant le biofilm dentaire (pièges a plaque) (Voir 5), en outre, la gingivite peut être déclenchée ou aggravée par un déficit du système immunitaire causé par certains états physiologiques, des affections : leucémie, neutropénie, diabète ; VIH...etc., ou un traitement médicamenteux (immunosuppresseurs, chimiothérapie...etc.), le stress..etc [43, 47].

2.2.1.3 Symptômes :

Les premiers signes de la gingivite incluent une tendance de la gencive à saigner spontanément ou consécutivement à un brossage, le passage de la couleur de la muqueuse gingivale du rose pale témoignant de la santé de la gencive au rouge violacé, alors que la fibromuqueuse saine est fermement attachée aux dents et aux os sous jacents, elle devient molle et sensible au toucher en cas de gingivite, un gonflement gingival, une mauvaise haleine et une douleur sont également rapportés [43, 44, 46].



Figure 8 : Inflammation de la gencive. Nous sommes en présence d'une gingivite [47].
Clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou 2020.

2.2.2 Parodontite :

2.2.2.1 Définition :

En absence d'une prise en charge rapide, la gingivite évolue en parodontite qui elle affecte les structures profondes du parodonte notamment l'os alvéolaire et conduit à une perte osseuse irréversible [44, 49]. La classification d'Armitage désigne 4 catégories de parodontites : les parodontites chroniques ; forme la plus fréquente, les parodontites agressives chez le sujet jeune essentiellement, les parodontopathies ulcéro-nécrotiques et les parodontites secondaires a une maladie générale [43]. Dans ce chapitre on va s'intéresser particulièrement aux parodontites chroniques.

2.2.2.2 Facteurs de risque :

Différents facteurs peuvent augmenter le risque de survenue des maladies parodontales (gingivite et parodontite), parmi lesquels sont cités : les mauvaises habitudes alimentaires, mauvaise hygiène buccale, tabagisme, consommation d'alcool ou de drogue, déficit immunitaire, les changements hormonaux notamment chez la femme enceinte, la puberté et la ménopause, le diabète...etc. [44].

2.2.2.3 Etiologies :

Comme pour la gingivite, l'étiologie d'initiation est la plaque dentaire, a coté de celle-ci y a la réponse immunitaire de l'hôte pouvant être déficitaire ainsi que la génétique de la personne et des facteurs locaux et/ou généraux prouvés ou présumés (voir 8.2) [43].

2.2.2.4 Symptômes :

En plus des symptômes de la gingivite (voir 7.2.1.3), la formation d'une poche parodontale est observée. La destruction de l'ensemble des tissus de soutien entraine une exposition de la racine, c'est le phénomène de dents plus longues. Ce phénomène est appelé «déchaussement». Les dents sont mobiles, et y a présence d'abcès dans certains cas [44]. Cela malheureusement évolue vers la perte de dents.



Figure 9 : Parodontite avancée chez un patient dans le service de parodontologie de la clinique hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou (phénomène de dents plus longues).

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses multifactorielles, c'est-à-dire qui peuvent être liées à plusieurs sources différentes à savoir : les maladies auto-immunes, les maladies chroniques, prédisposition génétique et aussi la présence de micro-organismes infectieux buccaux.

Afin de trancher entre les différentes sources, on a recours en premier lieu au diagnostic clinique qui permet d'identifier la présence ou l'absence d'une éventuelle maladie parodontale à savoir la gingivite et/ou la parodontite au terme duquel on remplit une fiche de renseignements appropriée à chaque malade, un diagnostic parasitologique au niveau du laboratoire est requis également car nous permettra d'inclure ou d'exclure la maladie parodontale à facteur parasitologique.

Il est extrêmement important de noter que la maladie parodontale peut progresser sans signes ou symptômes. C'est pourquoi les contrôles dentaires réguliers sont exceptionnellement importants

1 Fiche de renseignements :

La fiche de renseignement remplie après interrogatoire du patient permet d'orienter le diagnostic. En fait, après un entretien avec le patient qui permet de recueillir ses informations personnelles (nom, prénom, sexe, âge...etc.), d'identifier la plainte du malade qui résume généralement les signes cliniques principaux (saignements inexplicables, lors du brossage par exemple ; douleur gingivale, mauvaise haleine...etc.), et de discerner les conditions environnementales d'installation de la pathologie tel les maladies sous jacentes, le tabagisme...etc. ainsi que les traitements parodontaux antérieurs qui pourraient camoufler les parasites présumés [50], le dentiste procède à un examen clinique qui peut être simple en cas de gingivite induite par la plaque, cependant une parodontite nécessite une recherche plus minutieuse, c'est le bilan parodontal. Un examen radiologique s'avère également nécessaire [43].

L'examen parodontal inclut la détermination de la présence et la distribution de la plaque et du tartre, l'estimation de l'état de la gencive ; une infection parodontale peut être présente si les gencives sont enflées, rouge vif ou douloureuses sans raison apparente. L'appréciation de la mobilité des dents ou le déplacement des dents de la zone touchée qui sont des signes de la parodontite à progression rapide, ainsi que du phénomène de dents plus longues (récession gingivale), une évaluation de la profondeur au sondage est également nécessaire [50].

2 Diagnostic au laboratoire :

Actuellement la démarche thérapeutique des maladies parodontales repose énormément sur la microscopie, un microscope à contraste de phase est utilisé pour visualiser l'ensemble de microorganismes se logeant sous la gencive et parfaire ainsi le diagnostic. Parmi ces microorganismes deux parasites sont de plus en plus particulièrement intéressants de part l'intérêt de leurs détection dans le protocole thérapeutique de la maladie [51].

2.1 Prélèvement :

Les protozoaires buccaux sont des microorganismes anaérobies donc se logent dans le biofilm sous gingival, le dentiste, après nettoyage de la surface dentaire apparente en enlevant notamment la plaque dentaire supra gingivale procède au raclage de la plaque sous gingivale susceptible de contenir ces parasites à l'aide d'une sonde, d'une curette, ou d'une brosse inter-dentaire stérile.

2.2 Examen direct :

L'examen à l'état frais permet d'identifier au microscope optique les formes végétatives mobiles des deux protozoaires buccaux à savoir l'amibe *Entamoeba gingivalis* et le flagellé *Trichomonas tenax*.

2.3 Techniques de coloration :

L'examen direct est complété par des méthodes de coloration à savoir le Giemsa, le Weathley, qui facilitent le repérage et l'observation des éléments parasitaires, notamment les formes végétatives.

2.4 Mise en culture :

la mise en culture peut notamment s'avérer très utile dans le cas d'amibes infestant la cavité orale car en nombre réduit, les examens microscopiques peuvent être à rendement insuffisant et ne permettent pas de mettre en évidence ces amibes, la culture elle, en augmente le nombre, pour cela le milieu Dobell et Laidlow est utilisé, constitué de deux parties, un support solide à base de sérum de cheval coagulé et une phase liquide de Ringer [52], cela permet de corriger et de confirmer les résultats obtenus à partir de l'examen direct.

2.5 Biologie moléculaire :

Actuellement, la détection des protozoaires buccaux dans le cadre des maladies parodontales fait de plus en plus appel à la biologie moléculaire notamment la technique de la PCR, « Polymerase Chain Reaction », dont le principe consiste à induire un ensemble de réactions permettant la réplication d'une matrice d'ADN d'une manière répétitive. Cette opération nécessite de connaître la séquence des régions qui délimitent l'ADN à amplifier. Ces séquences seront utilisées pour la synthèse d'amorces d'oligonucléotides complémentaires, qui serviront à délimiter la séquence d'ADN cible. Ainsi l'ADN polymérase va les utiliser comme des amorces pour obtenir de l'ADN qui à chaque cycle sert de matrice pour le cycle suivant [53]. A présent, y a des amorces dessinées pour détecter spécifiquement *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* [54].

CHAPITRE V

TRAITEMENT

1 Introduction :

Le traitement de la maladie parodontale auparavant était basé essentiellement sur la chirurgie, c'était la résection des poches par gingivectomie-gingivoplastie et ostéectomie-ostéoplastie. La nouvelle approche de traitement est beaucoup moins invasive, axée plutôt sur la réalisation d'un bon diagnostic microscopique précoce en suivant les changements de la composition de la flore sous gingivale. C'est ce que rapporte notamment le protocole de traitement du chirurgien dentiste Mark Bonner et Solange Dunoyé basé principalement sur l'élimination des deux parasites infestant la bouche à savoir *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* et rétablir par ce fait une flore buccale normale [51].

2 Prise en charge de la maladie parodontale :

Une intervention précoce sur l'inflammation des gencives permet de prévenir le risque de progression vers une parodontite beaucoup plus difficile à traiter. Le traitement repose sur une intervention mécanique (détartrage, débridement...etc.) ainsi qu'une prescription de médicaments (antiparasitaires, antibiotiques...etc.).

2.1 Incitation du patient à l'hygiène buccodentaire :

Le succès de la thérapeutique parodontale requiert absolument la collaboration du patient et cela se fait par une motivation à l'hygiène buccodentaire. Au fait, après avoir informé le patient sur sa maladie pour susciter sa volonté à l'adoption d'une hygiène adaptée, le dentiste commence par exhiber la bonne méthode de brossage au patient (exécuter quatre mouvements de vibration et de rotation au niveau vestibulaire et palatin, supérieur et inférieur) [51].

Suivi de certaines recommandations [51] :

- l'usage d'une brosse à dents souple (afin de ne pas abimer la gencive), à petite tête pouvant atteindre les zones difficiles d'accès.
- Pas de dentifrice car il favorise la croissance des bactéries sur la brosse à dent, à la place, utiliser de l'eau oxygénée 1% considéré comme antiseptique.
- Le dentiste enseigne la bonne méthode de brossage (technique de Bass modifiée) à base d'eau oxygénée 1% suivi d'une application de la poudre de Torrens [51].

2.2 Traitement mécanique :

Pour une meilleure efficacité de traitement et pour garder la motivation du patient, tout facteur local contribuant à la rétention de la plaque et favorisant la demeure des pathogènes et/ou compliquant le brossage dentaire devrait être corrigé par le praticien [46].

2.2.1 Détartrage :

Alors que l'élimination des bactéries du biofilm supra gingival peut être prise en charge par le patient, le biofilm sous gingival nécessite l'intervention du praticien en pratiquant le détartrage général de la bouche et le polissage des surfaces dentaires et cela rentre dans le contexte de l'assainissement parodontal. Le détartrage correspond à l'élimination du tartre et de la plaque dentaire située en supra- ou en sous- gingival.

Intérêt du détartrage [55] :

- Eliminer un environnement favorable à la multiplication des microorganismes anaérobies, en effet, les anfractuosités situées au sein du tartre représentent un logis idéal pour la prolifération des bactéries anaérobies (Schroeder, 1969), le tartre peut oblitérer l'entrée de la lésion quelle que soit sa profondeur.
- Permettre une meilleure cicatrisation des lésions parodontales, car les spicules de tartre radiculaire se trouvant en position sous-gingivale constituent des obstacles aux gains d'attache, ce qui s'oppose à la cicatrisation des lésions parodontales.

2.2.2 Débridement radiculaire :

En plus du détartrage qui s'avère insuffisant pour éliminer les microorganismes se logeant dans la poche parodontale en cas de parodontite, le professionnel de santé devrait pratiquer aussi un détartrage sous gingival nommé le débridement parodontal.

Le débridement radiculaire pratiqué après le détartrage supra-gingival est considéré plus conservateur, visant à désorganiser le biofilm par éviction des dépôts au sein de la poche parodontale et/ou de la surface radiculaire sans avoir à enlever le ciment et/ou la dentine infiltrés (éviter de léser les tissus sains) et cela dans le but de réduire la charge bactérienne et favoriser la cicatrisation donc diminuer la profondeur des poches parodontales [43].

2.3 Traitement médicamenteux :

Pour éradiquer l'infection définitivement le praticien à recours en plus de l'intervention mécanique à la prescription d'antibiotiques locaux ou généraux appropriés mais également des solutions de rinçage (bains de bouche) à action antiseptique et surtout des antiparasitaire principalement en cas d'urgence (le patient perd ses dents), ces derniers feront le sujet de notre développement.

2.3.1 Les antiseptiques :

En complément du traitement mécanique, les antiseptiques par définition sont des molécules antibactériennes, qui agissent soit en inhibant l'action des bactéries, soit en les détruisant. Parmi les molécules utilisées on cite : la chlorhexidine, l'héxétidine, la sanguinarine, les dérivés iodés...etc. elles existent sous différentes formes pharmaceutiques notamment le bain de bouche. La principale molécule efficace utilisée sous forme de bain de bouche est la chlorhexidine, de formule $C_{22}H_{30}Cl_2N_{10}$, un antiseptique à large spectre d'action : effet bactéricide sur les Gram+ et les Gram- et action antifongique sur *Candida albicans*, cette molécule adhère à la surface dentaire et aux muqueuses et interfère avec l'adhésion du biofilm. Son choix en parodontie est justifié de par sa bonne tolérance et sa bonne rémanence : libération lente jusqu'à plusieurs heures après utilisation [56].

2.3.2 Les antibiotiques :

Le recours aux antibiotiques se justifie uniquement en cas de parodontites agressives, la nécessité de leur prescription dans ces cas devrait se faire d'une manière raisonnée pour éviter d'augmenter le risque d'antibiorésistance. L'objectif de l'antibiothérapie est de réduire le nombre de bactéries parodontopathogènes en sous-gingival, donc potentialiser l'effet du traitement mécanique. Les antibiotiques sont utilisés par application locale ou par voie systémique. Pour cette dernière l'association Amoxicilline-Métronidazole est privilégiée [56].

2.3.3 Les antiparasitaires :

En parodontie la molécule la plus utilisée est le métronidazole (Flagyl) qui appartient à la famille des 5-nito-imidazolés, en fait, grâce à la présence d'un groupement nitré en position 5 sur un cycle imidazole, le Métronidazole possède à la fois une action antibiotique (contre les

germes anaérobies) et un antiparasitaire [58]. Cette molécule inhibe la synthèse des acides nucléiques en bloquant la voie pyruvate-ferrédoxine par réduction des groupements NO₂ [57]. La prescription de cette molécule est justifiée en cas d'urgence (le patient perd ses dents), 10 à 14 jours selon la gravité du cas, de 250 à 500 mg, 3 fois par jour [51]. Une fois le traitement débuté, il doit être pris sans interruption, l'alcool sous toutes ses formes est prohibé durant toute la période de traitement pour éviter l'effet antabuse. Le Métronidazole est contre-indiqué au cours de l'allaitement et de préférence même au cours de la grossesse (premier trimestre) [59, 60].

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE

Prévenir l'installation des parasites dans la bouche implique notamment l'anticipation des maladies parodontales, la parodontite principalement, donc initialement éviter toute inflammation de la gencive favorisant l'envahissement de la bouche par les parasites et conduisant à la destruction du parodonte. La prévention de ces maladies et/ou la préservation de l'intégrité des tissus parodontaux après traitement initial reposent essentiellement sur la capacité et la volonté du patient de réduire l'accumulation de la plaque dentaire à la surface des dents et dans les poches parodontales [61, 62].

1 Hygiène bucco-dentaire (stratégie TIPPS) :

La stratégie TIPPS s'est révélée particulièrement efficace pour induire un changement dans le comportement du patient vis-à-vis de l'hygiène buccodentaire. Cette technique enseignée par le praticien vise à améliorer la capacité du patient à éliminer efficacement la plaque dentaire et à planifier notamment comment et quand ils prendront soin de leurs dents et de leurs gencives.

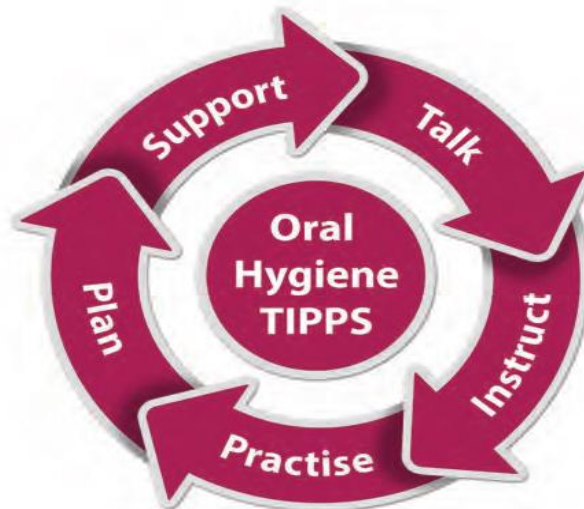


Figure 10: Stratégie TIPPS [61].

1) Discussion (TALK) :

Le dentiste explique au patient le processus de la maladie parodontale et expose les causes de sa survenue notamment l'accumulation de la plaque, évoque l'importance d'une bonne

hygiène buccodentaire dans leurs prévention, et recommande ainsi au patient ce qu'il/elle doit faire pour éliminer correctement cette plaque :

- ✓ brossage régulier deux fois par jour pendant au moins 2 minutes en adoptant la technique préconisée (référence).
- ✓ Usage de brosse à dents à têtes petites et de texture moyenne.
- ✓ Préférence pour les brosses à dent électriques.
- ✓ Emploi de dentifrices fluorés.
- ✓ Nettoyage interdentaire une fois par jour.

2) Instructions (INSTRUCT) :

Le praticien enseigne au patient la manière d'utiliser les outils d'hygiène buccodentaire, et cela en lui démontrant pendant qu'il tient un miroir, comment nettoyer chaque dent à l'aide d'une brosse à dent (manuelle ou rechargeable) et éventuellement la façon d'utiliser la soie dentaire et/ou les brosses interdentaires, s'assurer que le patient a compris les instructions, si c'est non reprendre la démonstration.

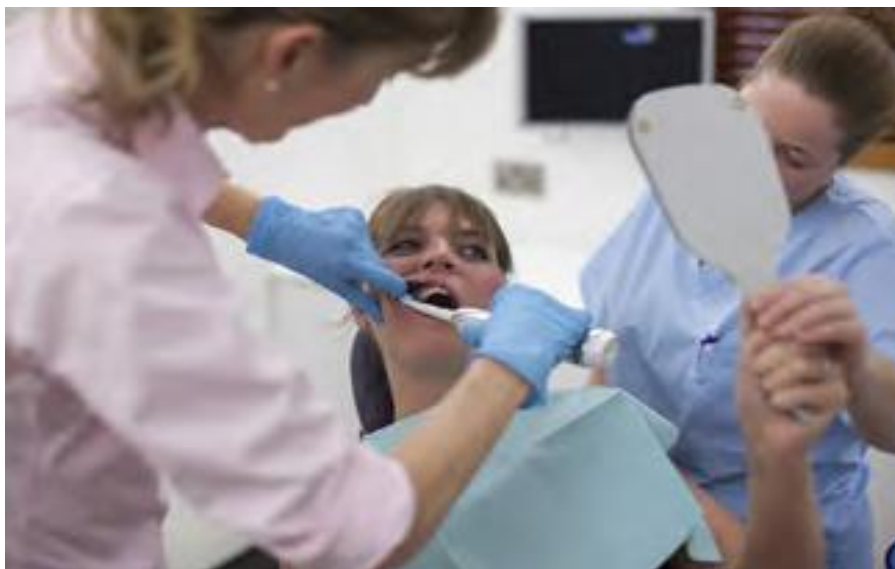


Figure 11: Démonstration par le dentiste de la bonne technique de nettoyage des dents [63].

3) Incitation à l'entraînement (PRACTISE) :

Le chirurgien dentiste demande au patient de s'entraîner donc de se nettoyer les dents devant lui. Ce qui permet d'évaluer la compréhension du patient et de corriger la technique de brossage si nécessaire. Cela va rendre le patient plus confiant étant donné qu'il a confirmé le bon accomplissement du nettoyage et lui permettra de mieux se souvenir de la technique requise une fois à la maison.



Figure 12: exercice du patient sur la bonne technique de nettoyage des dents [63].

4) Planification (PLAN) :

Le professionnel de santé aide le patient à établir un plan à suivre pour une meilleure hygiène buccodentaire, et cela en lui suggérant par exemple d'utiliser une autre activité régulière comme rappel par exemple, se brosser les dents immédiatement avant d'aller au lit et après s'être levé, et lui demander à chaque rendez-vous est-ce que le plan préconisé marche efficacement.

5) Soutien (SUPPORT) :

Apporter un soutien au patient en assurant le suivi des conseils lors des visites ultérieures, c'est important que l'intervention TIPPS se déroule comme une discussion empathique entre 2 adultes tout au long de la visite du patient dans le cabinet dentaire et ne résume pas en un conseil unilatéral.

2 Sevrage tabagique:

Le tabac constitue l'un des facteurs majeurs des maladies parodontales, et les patients fumeurs ne répondent pas au traitement parodontal aussi bien que les non-fumeurs. Le dentiste, étant plus amené à être en contact avec des fumeurs en raison de la fréquence des visites pour des soins dentaires par rapport aux autres services de santé, peut jouer un rôle majeur et aider le patient à abandonner le tabac en encourageant les patients fumeurs à considérer les risques du tabagisme et les avantages de l'arrêt. Le praticien oriente également le fumeur vers des services d'arrêt de tabac et essaye de convaincre le patient que l'arrêt du tabac est la chose la plus importante qu'il puisse faire pour améliorer non seulement sa santé buccodentaire mais aussi sa santé en général [61].

3 Autres facteurs liés au mode de vie :

3.1 Alimentation de qualité :

Des études ont montré qu'une consommation excessive en sucre constitue un facteur de risque pour de nombreuses affections buccodentaires dont la carie et les maladies parodontales, d'où l'importance d'adopter de bonnes habitudes alimentaires en basant son alimentation sur des légumes, fruits et féculents complets, Et de boire suffisamment d'eau. Une alimentation saine influence également le résultat du traitement parodontal [61].

3.2 Sevrage alcoolique :

Soulever la question d'alcool dans le cadre dentaire est très important, car une consommation excessive d'alcool engendre de nombreuses atteintes buccodentaires en passant par les maladies parodontales vers les cancers de la bouche, le dentiste évalue la prise d'alcool de son patient et l'encourage à la réduire au maximum en exposant les effets nocifs de l'alcoolisme sur la santé de ses tissus parodontaux [61].

PARTIE

PRATIQUE

CHAPITRE I

MATERIEL

ET

METHODES

Rappel des objectifs :

Notre étude a été menée afin de répondre aux objectifs cités précédemment, il s'agit de déterminer la prévalence des deux protozoaires buccaux : *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* chez les patients fréquentant le service de parodontologie de la clinique dentaire (CHU de Tizi-Ouzou) de les identifier, d'étudier la corrélation éventuelle entre leurs présence et les maladies parodontales et surtout d'étudier l'influence de quelques paramètres caractéristiques aux patients constituant notre échantillon à savoir l'âge, le sexe, les conditions clinique (gingivite et/ou parodontite) , l'hygiène buccodentaire, la présence éventuelle de maladie sous-jacente et le traitement en cours.

1 Nature de l'étude :

Etude prospective, descriptive de la prévalence des protozoaires buccaux chez les patients consultant le service de parodontologie de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou.

2 Lieux de l'étude :

- Service de Parodontologie de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou.
- service de Parasitologie-Mycologie, CHU Nedrir Mohamed-Tizi-Ouzou.

3 Période de l'étude :

À la base, Période allant du 16 Décembre 2019 au 30 Mai 2020. Cependant l'épidémie du Covid-19 a fait que la période prenne fin au début du mois de mars 2020.

4 Population de l'étude :

Patients se présentant au service de parodontologie médicale de la clinique dentaire du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou.

4.1 Critère d'inclusion :

- Patient adulte dont l'âge est supérieur à 20 ans et qui présente une parodontopathie.
- Patient ayant une maladie parodontale en association avec une maladie sous jacente.

4.2 Critères d'exclusion :

- Patients jeunes < 20 ans.
- Patient en fin de traitement mécanique (absence de plaque).
- Patients sous traitement antiparasitaire.

5 Recrutements des patients et recueil d'informations :

Lors de chaque visite au niveau du service de parodontologie de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou pour effectuer les prélèvements, on commence par le ciblage des patients ayant les critères d'intégration recensés, après avoir obtenu le consentement du dentiste traitant, on explique brièvement au patient ciblé les objectifs et les procédures cliniques impliquées dans l'étude en l'informant notamment que les échantillons ne seraient que des restes de plaque dentaire qui seraient normalement jetées lors d'une consultation normale, ainsi le patient ayant accepté de participer et de donner son biofilm sous-gingival réponds également à un questionnaire comportant ses informations personnelles, son hygiène bucco-dentaire, la présence éventuelle de maladies sous jacentes, la traitement en cours, ainsi que l'état bucco-dentaire : présence d'une gingivite et/ou parodontite, présence ou absence de mycoses.

6 Technique de prélèvement :

6.1 Matériel requis :

- Gants stériles.
- Seringues.
- Tubes stériles.
- Eau physiologique stérile.
- Écouvillons.
- Sonde, curette ou bossette inter-dentaire stérile.

6.2 Méthode :

Pour les 66 prélèvements effectués et à l'occasion de chaque visite à la clinique pour recueil de prélèvements, On commence par identifier au marqueur les tubes stériles selon la chronologie des prélèvements et on les remplis d'un ml d'eau physiologique à l'aide d'une

seringue. En suite le dentiste procède au raclage de la surface dentaire concernée à l'aide d'une sonde, d'une curette, ou d'une brossette inter dentaire stérile en vue d'obtenir le microbiote sous gingival , Une fois la plaque dentaire sous gingivale raclée par le dentiste a l'aide d'une curette stérile, il nous la dépose sur un écouvillon stérile et identifié, propre a chaque patient et nous la mettons par la suite dans le tube stérile contenant l'eau physiologique.



Figure 13 : Raclage de la surface gingivo-dentaire avec une sonde pour prélever la plaque dentaire sous gingivale. Clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou 2020.



Figure 14: Placement de la plaque dans un tube stérile à l'aide de l'écouvillon.

Clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou 2020.

6.3 Transport :

Les échantillons recueillis à la clinique dentaire accompagnés de leurs fiches de renseignements correspondantes seront transportés le plus rapidement possible vers le laboratoire de Parasitologie-Mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, afin de les traiter et identifier au microscope optique les formes végétatives des deux protozoaires buccaux à savoir l'"*Entamoeba gingivalis*" et le "*Trichomonas tenax*". Le transport rapide permet la viabilité des trophozoites donc de garder l'intégrité de ces formes végétatives susceptibles de disparaître si la période post prélèvement est allongée.

7 Analyse des prélèvements :

7.1 Examen direct :

7.1.1 Matériel :

- Tubes stériles.
- Ecouvillons.
- Pipettes.
- Embouts
- Portoirs.
- pince.
- Papier filtre.
- Boites de pétri.
- Microscopes optiques.
- Lames porte-objets.
- Lamelles couvre-objets.

7.1.2 Méthode :

L'analyse des prélèvements à l'état frais s'effectue entre lame et lamelle au grossissement x 10 puis x 40, à la recherche des formes végétatives des protozoaires buccaux éventuellement présentes. C'est le seul examen permettant de voir ces parasites en état mobile.

On commence par numéroter les lames correspondantes aux prélèvements, ensuite à l'aide d'une pipette on dépose sur chaque lame une petite goutte du prélèvement correspondant et on

couvre par une lamelle, on met cela sous le microscope optique au grossissement $\times 10$ ensuite $\times 40$.



Figure 15 : Les différents prélèvements effectués. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.



Figure 16 : Ensemble des lames préparées. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

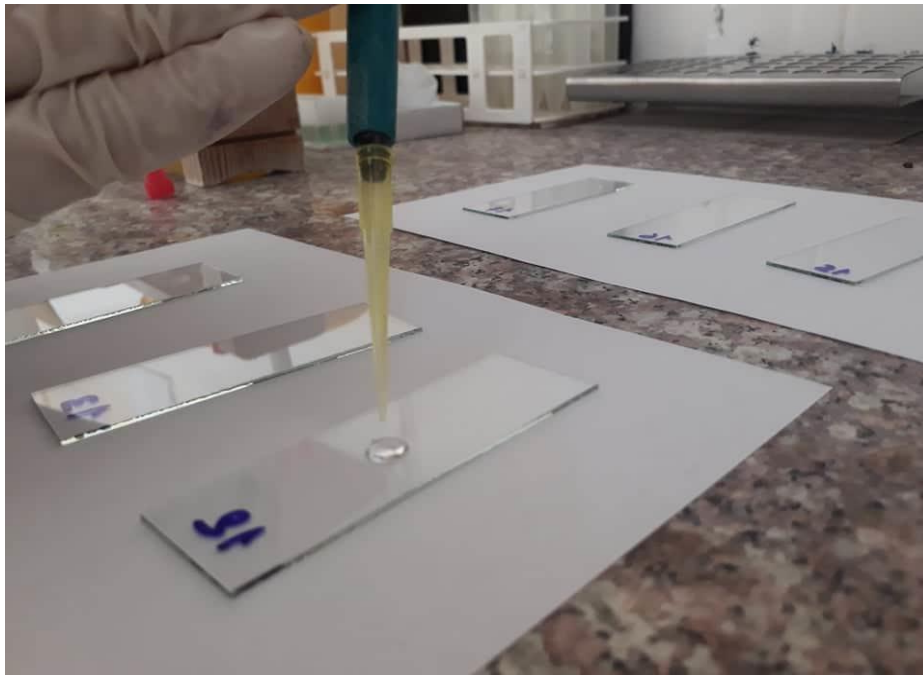


Figure 17: Dépôt du prélèvement sur la lame. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.



Figure 18 : Observation au microscope optique au G X 40. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

7.2 Techniques de coloration :

On a recours aux techniques de coloration suivantes pour mieux visualiser la morphologie des deux protozoaires en question et observer leurs structures nucléaires. Les colorations utilisées dans cette étude sont les suivantes :

- ✚ Coloration au Giemsa.
- ✚ Coloration de Wheatley.
- ✚ Coloration au Khon. .

Chaque coloration nécessite un ensemble de réactifs qu'il faut préparer.

7.2.1 Matériel utilisé dans la préparation des réactifs utilisés dans les colorations :

- Verrerie :
 - Erlenmeyers.
 - Agitateurs en verre.
 - Flacons en verre de couleur sombre.
 - Éprouvettes.
 - Verres de montre.
 - Béchers.
 - Entonnoirs.
 - Barreaux aimantés.
 - Spatules.
 - Papier filtre.
 - Mortier.
- Appareils :
 - Balance analytique.
 - Bain à ultrasons (sonicateur).
 - Agitateur magnétique.

7.2.2 Méthodes de préparation :

7.2.2.1 Réactifs de la Coloration de Giemsa :

- Préparation de la solution de Giemsa :

Préparation de 100 ml de Giemsa par la méthode des ultrasons.

- ❖ Préparation des réactifs :

- Poudre de Giemsa.....0.75g
- Méthanol.....65ml
- glycérol.....65ml

- ❖ Mode opératoire :

- Peser 0.75 g de poudre de Giemsa à l'aide d'une balance analytique et la verser dans un erlenmeyer.
- Avec précaution, verser 65ml de méthanol dans l'erlenmeyer, agiter le de manière circulaire puis le mettre dans le sonicateur 2-3 min.
- Verser 65ml de glycérol dans l'erlenmeyer, agiter le mélange avec un agitateur en verre et le mettre dans le sonicateur 3-5 min pour mieux homogénéiser le tout.
- Conserver à l'abri de la lumière, dans un flacon brin, bien fermé hermétiquement.



Figure 19: Etapes de préparation du réactif de Giemsa. Laboratoire de chimie analytique 2020.



Figure 20: Sonicateur : homogénéisation du mélange. Laboratoire de chimie analytique 2020.

7.2.2.2 Reactifs de La coloration de Wheatley :

➤ Préparation :

1) Fixateur de Schaudinn modifié (au sulfate de cuivre) :

❖ Préparation des réactifs :

Pour 500ml :

- Solution aqueuse de sulfate de cuivre (CuSO_4).....2vol soit 312ml (24,46g).
- Alcool éthylique ($\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$) 95 %.....1vol soit 155.5 ml.

Ajouter :

- Acide acétique glacial CH_3COOH 25ml.

Ajouter :

- Glycérol ($\text{HOH}_2\text{C-CHOH-CH}_2\text{OH}$).....25ml.

❖ Mode opératoire :

- Préparer une solution aqueuse de sulfate de cuivre soit 24.46g de sulfate de cuivre avec 312ml d'eau.
- Avec précaution rajouter l'alcool éthylique à la solution aqueuse et bien mélanger en usant l'agitateur magnétique jusqu'à homogénéisation du mélange.

- Rajouter 25ml d'acide acétique glacial.
- Rajouter 25ml de glycérol.
- Conserver à l'abri de la lumière, dans un flacon brun bien fermé hermétiquement.



Figure 21 : Préparation de la solution aqueuse de sulfate de cuivre. Laboratoire de chimie analytique 2020.

2) Colorant de Trichrome de Gomori modifié par Wheatley :

❖ Préparation des réactifs :

- Chromotrope 2R3g.
- Fast green (vert lumière)...1.5g.
- Acide phosphotungstique....3, 5g.

Ajouter :

- Acide acétique.....5ml.

Laisser reposer 30min puis ajouter :

- L'eau distillée500ml.

❖ Mode opératoire :

- Peser les masses de chaque poudre à part et les transvaser dans un erlenmeyer.
- Rajouter 5ml d'acide acétique en remuant pour bien homogénéiser tout le mélange.
- Laisser reposer 30 mn.
- Rajouter 500ml d'eau distillé.

- Conserver le colorant préparé dans un flacon brin, à l'abri de la lumière

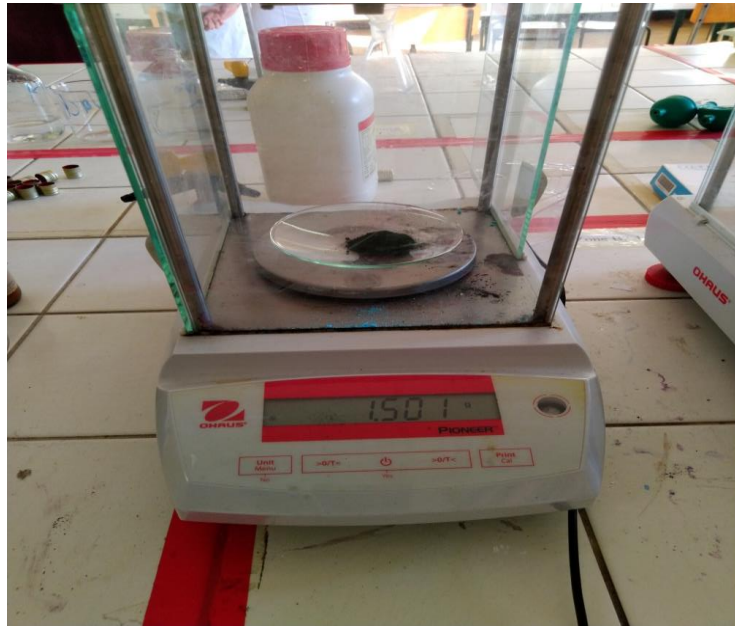


Figure 22 : Pesée des différentes poudres. Laboratoire de chimie analytique 2020.



Figure 23 : Réactifs de Wheatley prêts à l'emploi. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

7.2.2.3 Réactif de khon :

❖ Préparation des réactifs :

• Colorant :

– Noir chlorazol..... 2.5 g.

• Préparer une solution de base :

– Alcool éthylique 90%.....85 ml.

– Alcool méthylique80 ml.

– Acide acétique glacial.....10 ml.

– Phénol liquide.....10 ml.

– Acide phosphotungstique.....6 ml.

– Eau distillée qsp.....500 ml.

❖ Mode opératoire :

– Préparer la solution de base en mélangeant les réactifs cités ci haut. Ensuite :

– Dans un mortier, broyer les 2.5 g de Noir chlorazol pendant au moins 3 min.

– Ajouter un peu de la solution de base.

– Broyer à nouveau et rajouter la solution de base par petite quantité, et broyer à chaque fois pendant plusieurs minutes.

– Laisser sédimenter et recueillir le surnageant clair.

– Laisser sédimenter à nouveau 24h et murir 4 a 6 semaines, on obtient alors un liquide noir cerise qu'on filtre avant usage.



Figure 24 : Réactif de Khon. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

7.2.3 Colorations proprement dites :

7.2.3.1 Coloration au Giemsa :

➤ Principe :

Le Giemsa est un colorant utilisé pour colorer des frottis minces, censé nous permettre d'identifier avec précision différentes espèces parasitaires entre autres, les protozoaires buccaux, composé d'un mélange d'éosine et de bleu de méthylène, l'éosine colore la chromatine du parasite en rouge, tandis que le bleu de méthylène colore le cytoplasme parasite en bleu.

➤ Procédure :

- Numéroter les lames, confectionner les frottis et les laisser sécher à l'air libre.
- Une fois les frottis bien secs, verser le méthanol sur les lames (fixation à l'alcool pendant 5 minutes).
- Préparer la solution de travail (solution diluée de Giemsa) :
 - Filtration de la solution mère.
 - Dilution au 1/10ème de la solution mère, dans un tube à essai, avec une seringue on verse 9 ml d'eau distillée stérile à laquelle on ajoute 1 ml de solution mère de Giemsa).
- Après la fixation au méthanol, Colorer les lames en versant dessus la solution filles de Giemsa et en laissant agir pendant 30 minutes.
- Rinçage à l'eau de robinet.
- Laisser les lames sécher.
- Observer les lames auxquelles on ajoute une goutte d'huile d'immersion au microscope au grossissement 10 x 100.



Figure 25 : Dilution au $1/10^{\text{ème}}$ de la solution mère de Giemsa.
Laboratoire de parasitologie médicale 2020

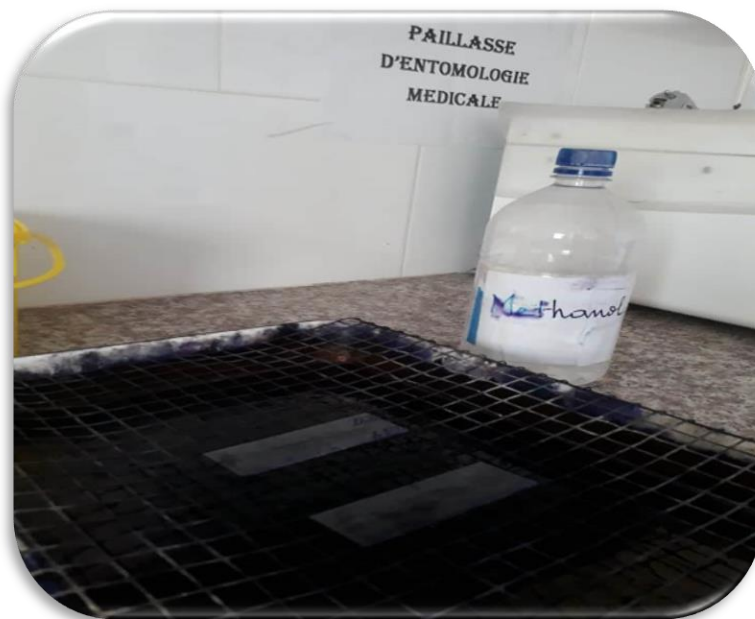


Figure 26 : Fixation des frottis au méthanol. Laboratoire de parasitologie médicale 2020



Figure 27 : Coloration des frottis par la solution diluée de Giemsa. Laboratoire de parasitologie médicale 2020



Figure 28 : Observation au microscope optique des lames colorées au Giemsa imprégnées d'huile d'immersion au G 10x 100. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

7.2.3.2 Coloration de Wheatley :

➤ Principe :

Fait partie des colorations préférées des flagellés, recommandée pour la recherche des formes végétatives comme kystiques. Après coloration des frottis, la chromatine apparaît de couleur rouge et le cytoplasme apparaît vert teinté de pourpre ; ces éléments sont mis en évidence par rapport au fond coloré en vert [77].

➤ Procédure :

- Numérotation des lames et Confection des frottis : une goutte de prélèvement à laquelle on ajoute une goutte de solution d'alginate diluée à 2% et on étale le mélange en frottis.
- Fixation au Schaudinn pendant 1h.
- Alcool 70° pendant 2 min.
- Coloration au trichrome 30 min.
- Acide acétique 30min.
- Alcool 95° pendant 1 min.
- Alcool absolu 1 min.
- Xylène 1 min.
- Observation des lames au microscope optique avec de l'huile d'immersion au G10×100.



Figure 29 : Matériel nécessaire à la coloration de Wheatley. Laboratoire de parasitologie médicale 2020

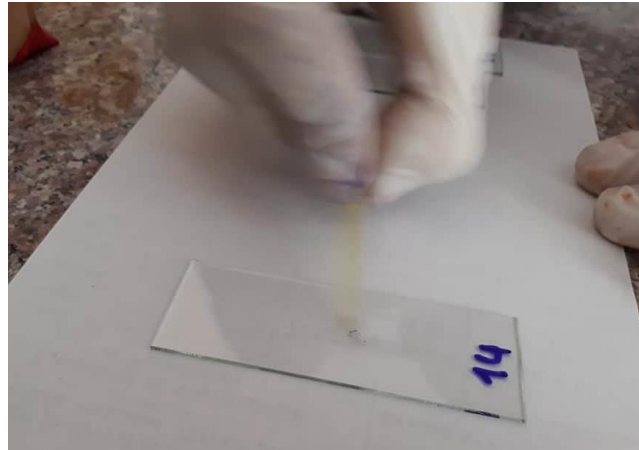


Figure 30 : Confection des frottis. Laboratoire de parasitologie médicale 2020

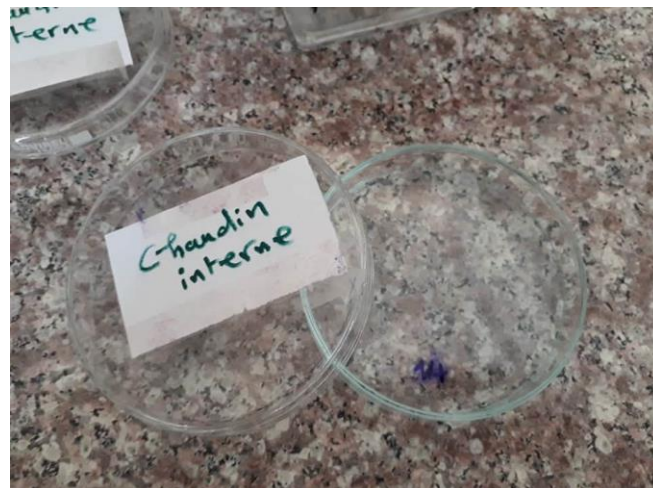


Figure 31 : Fixation des frottis dans le Schaudinn. Laboratoire de parasitologie médicale 2020

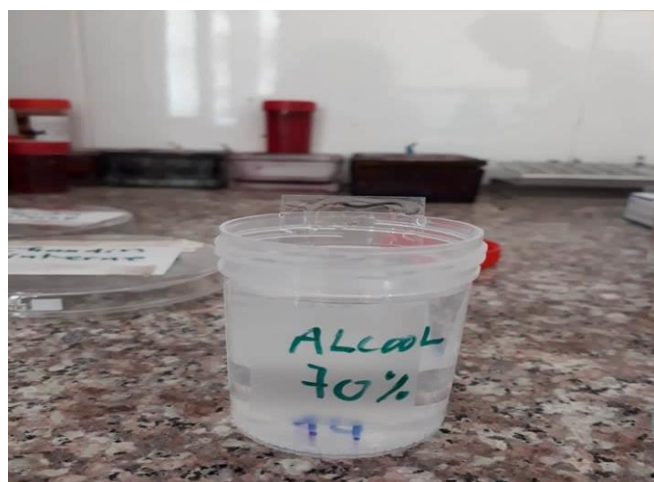


Figure 32 : Passage dans l'alcool 70°. Laboratoire de parasitologie médicale 2020

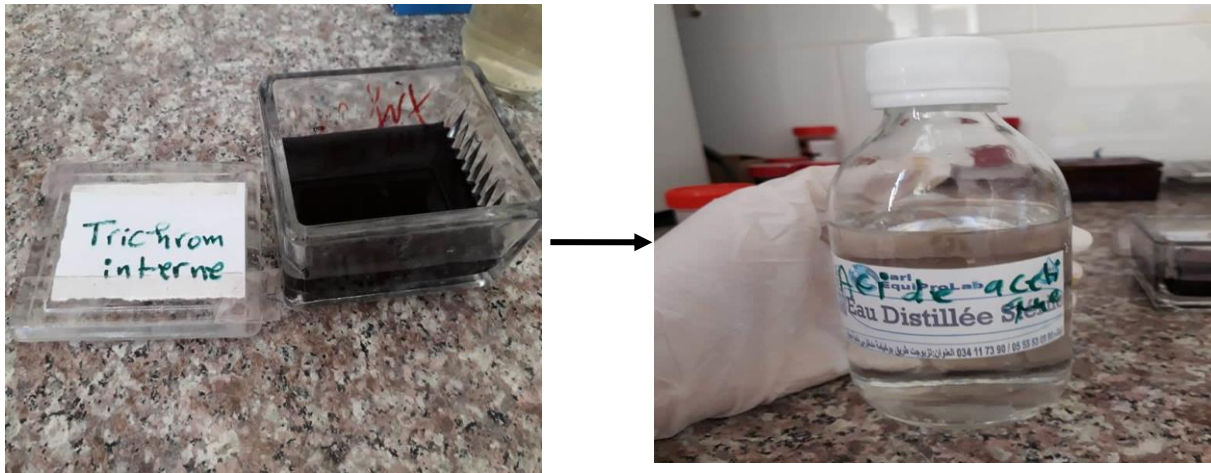


Figure 33 : Coloration au trichrome de Wheatley puis passage dans l'acide acétique. Laboratoire de parasitologie médicale 2020

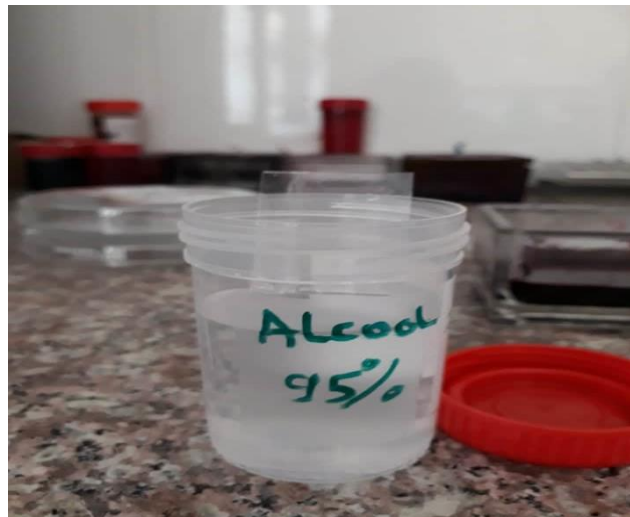


Figure 34 : Passage dans l'alcool 95°. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

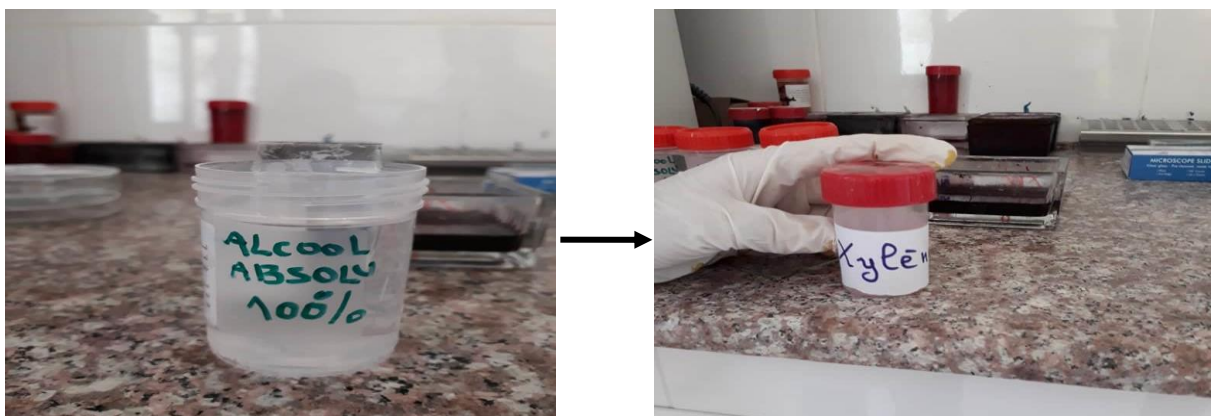


Figure 35 : Passage dans l'alcool absolu et enfin dans le xylène. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

7.2.3.3 Coloration au khon :

➤ Principe :

La coloration de khon ou la coloration au noir chlorazol par rapport au réactif utilisé qui est un mélange de noir chlorazol, d'alcool éthylique, d'acide acétique, de phénol et d'une solution aqueuse d'acide phosphotungstique, est une technique permettant de mettre en évidence les trophozoites et qui se déroule en un temps c'est à dire la fixation et la coloration se font au même temps (temps de manipulation court) les structures cellulaires sont colorées en vert foncé à noir et le cytoplasme apparaît incolore [77].

➤ procedure

- Confectionner des frottis minces
- Plonger les lames humides dans le colorant.
- Laisser colorer 2 à 4 h, éventuellement pendant une nuit.
- Observer les lames imprégnées d'huile d'immersion au microscope optique au grossissement 10 x 100.

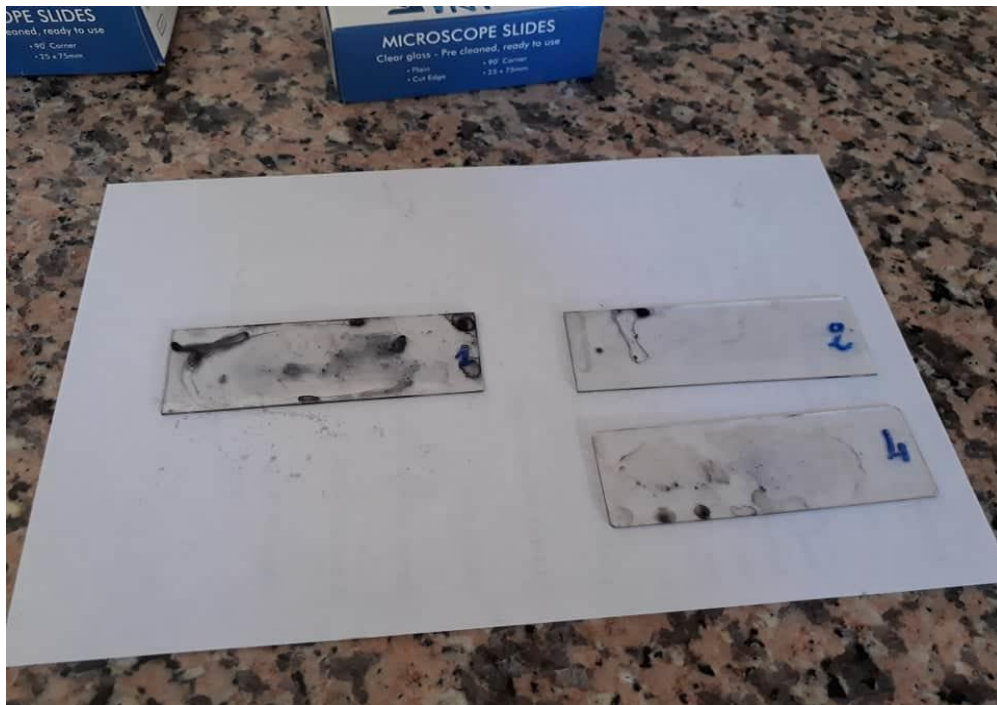


Figure 36 : Lames colorées au Khon. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

CHAPITRE II

RESULTATS

1 Introduction :

Dans cette partie nous allons aborder les résultats des observations effectuées sur les 66 prélèvements recueillis au sein du service de parodontologie médicale de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou sur une période de 3 mois et observés au niveau du laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Tizi-Ouzou, ces résultats révèlent la présence des protozoaires buccaux à différents pourcentages selon différents critères étudiés.

2 Étude de la population générale de notre échantillon :

L'interprétation des résultats se fera par le calcul des fréquences des cas positifs et négatifs après répartition selon différents critères à savoir :

- L'âge.
- Le sexe.
- La clinique (gingivite/parodontite).
- La fréquence de brossage.
- Les maladies sous jacentes.
- Le traitement pris (antibiotiques / antifongiques).

2.1 Répartition des patients selon l'âge :

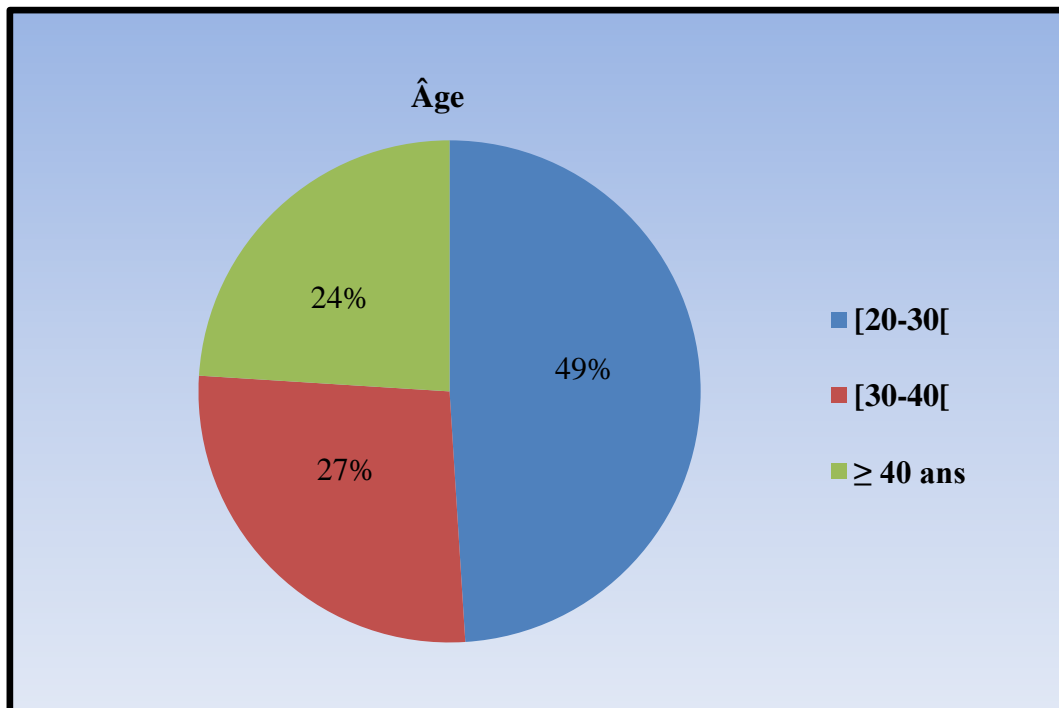


Figure 37 : Répartition des patients selon l'âge.

Parmi les 66 patients examinés dans notre étude :

- 32 appartiennent à la tranche d'âge [20-30[ans soit 49%.
- 18 sont des [30-40[ans soit un pourcentage de 27%.
- Et 16 patients ont 40 ans ou plus ce qui correspond à 24%

2.2 Répartition des patients selon le sexe :

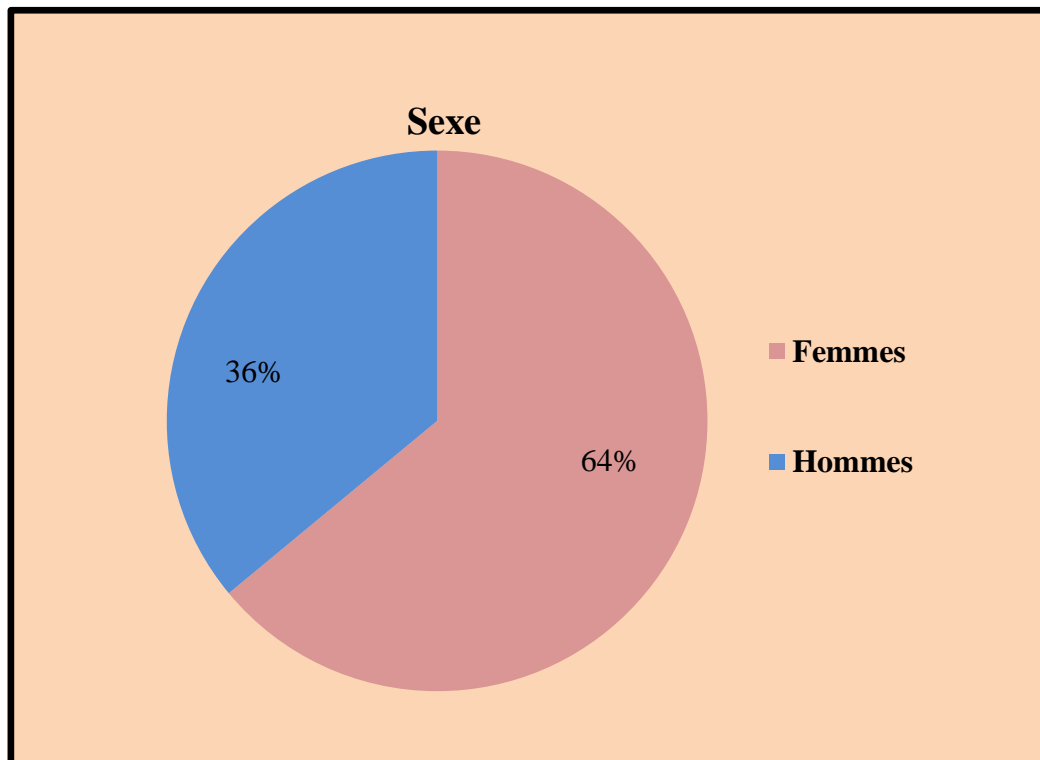


Figure 38 : répartition des patients selon le sexe.

Dans notre étude, sur 66 patients 42 sont des femmes contre 24 hommes avec un sexe ratio (F/H) de 1.75.

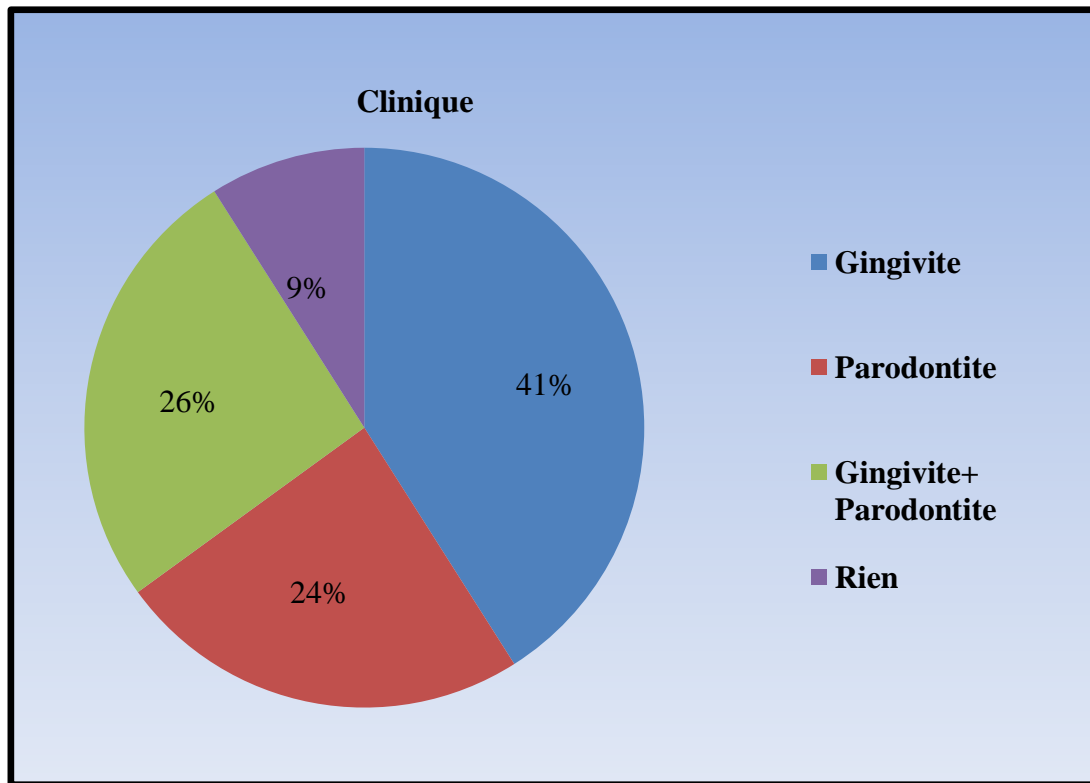
2.3 Répartition des patients selon la clinique (gingivite et/ou parodontite) :

Figure 39 : Répartition des patients selon la clinique présentée.

Parmi les 66 patients sur lesquels portent l'étude, 27 présentent une gingivite, 16 sont atteints de parodontite, 17 sont touchés par les 2 maladies (gingivite et parodontite) et 6 n'ont pas s'atteinte parodontale.

2.4 Répartition des patients selon la fréquence de brossage :

Dans la population étudiée (66 patients), 27 ont témoigné avoir une bonne hygiène buccale tandis que 39 patients ont admis qu'ils ne se brossaient les dents que très rarement.

À considérer que la bonne hygiène buccale veut dire un brossage 2 fois par jour, et une mauvaise hygiène est carrément absence d'hygiène buccale (très rare).

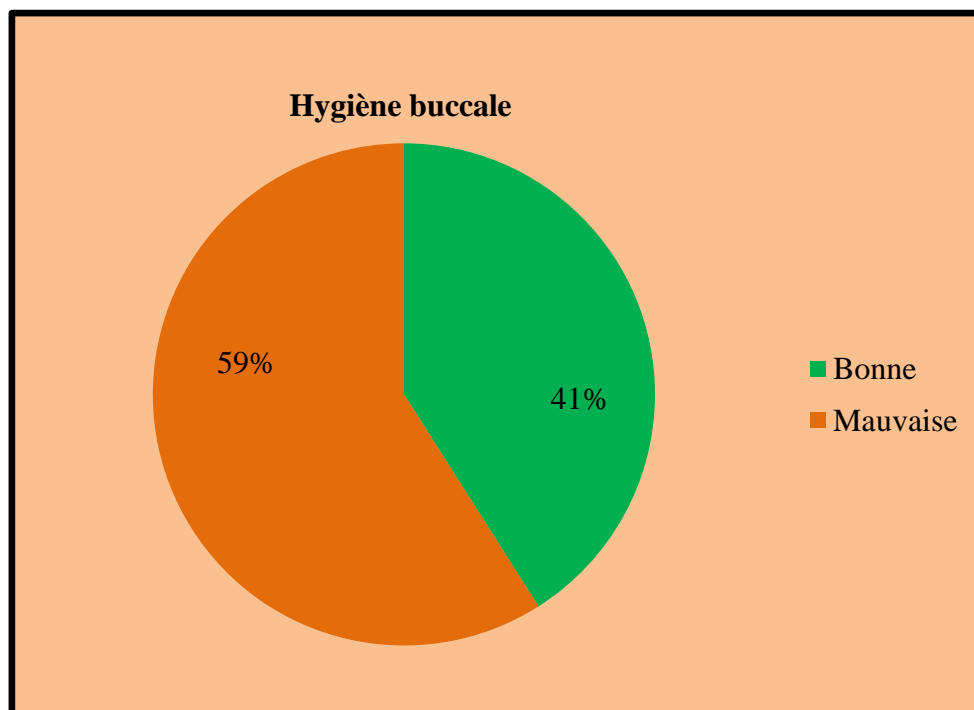


Figure 40 : Répartition des patients selon l'hygiène buccale.

2.5 Répartition des patients selon la présence ou l'absence de maladies sous jacentes :

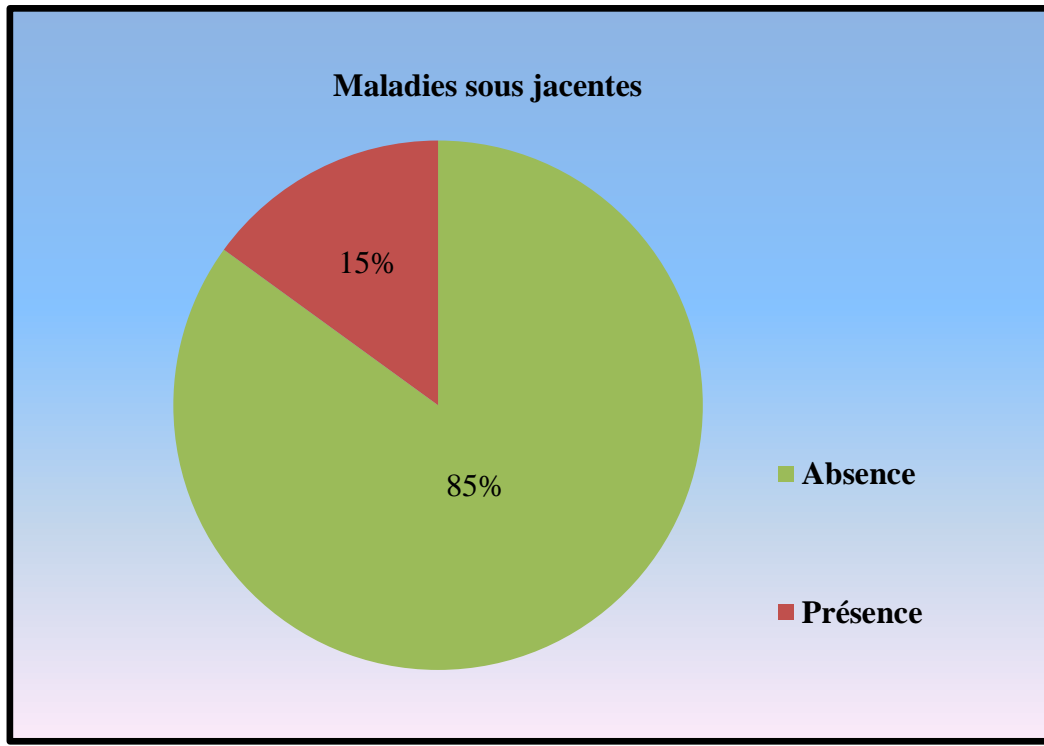


Figure 41 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de maladies sous jacentes.

Parmi Les 66 patients constituant notre échantillon, seulement 10 avaient une maladie sous jacente type diabète, hypertension artérielle ou encore néoplasie.

2.6 Répartition des patients selon la prise de traitement (antibiotique/antifongique) :

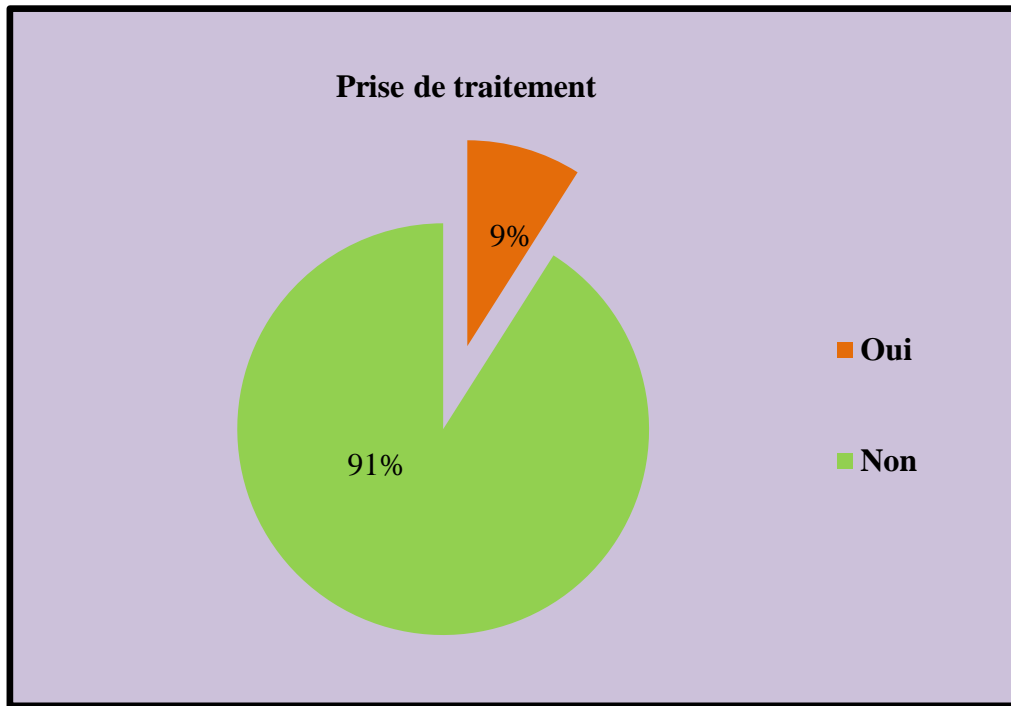


Figure 42 : Répartition des patients selon la prise d'un traitement en cours.

La population étudiée dans l'ensemble ne prenait pas de traitement en parallèle avec la maladie parodontale (59 patients ont témoigné n'être sous aucun traitement).

3 Nombre de cas positifs et négatifs :

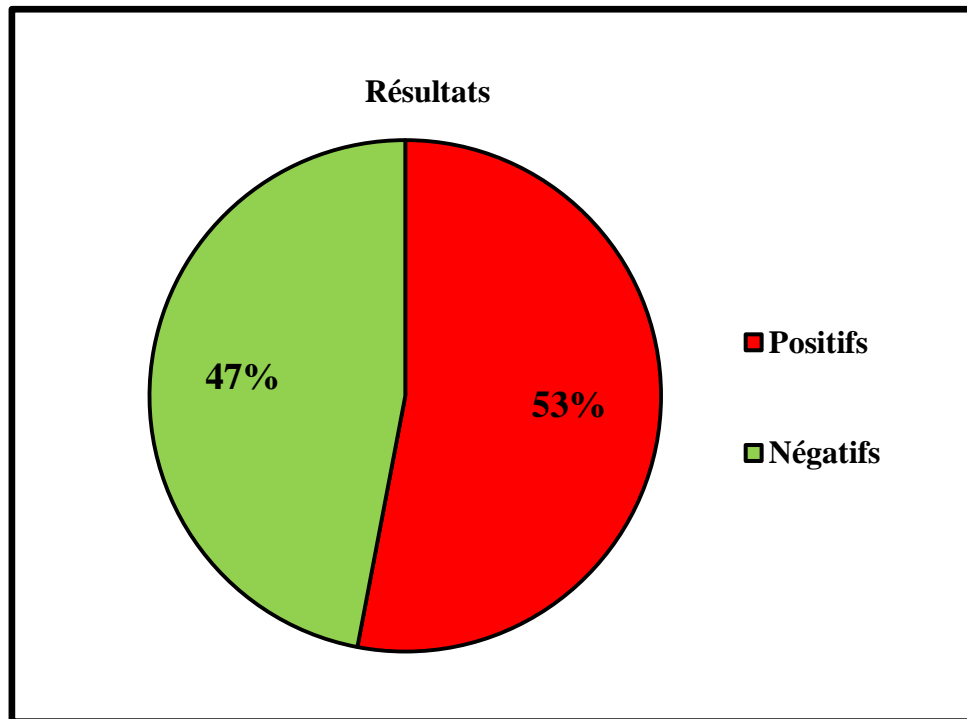


Figure 43 : Proportions des cas positifs et négatifs.

Parmi les 66 patients fréquentant le service de parodontologie, pour lesquels on a prélevé le biofilm sous gingival à la recherche de parasites buccaux, 35 se sont révélés porteurs de ses protozoaires soit un indice d'infestation de 53% contre 31 patients négatifs représentant un taux de 47%.

4 Etudes des cas positifs :

4.1 Selon l'âge :

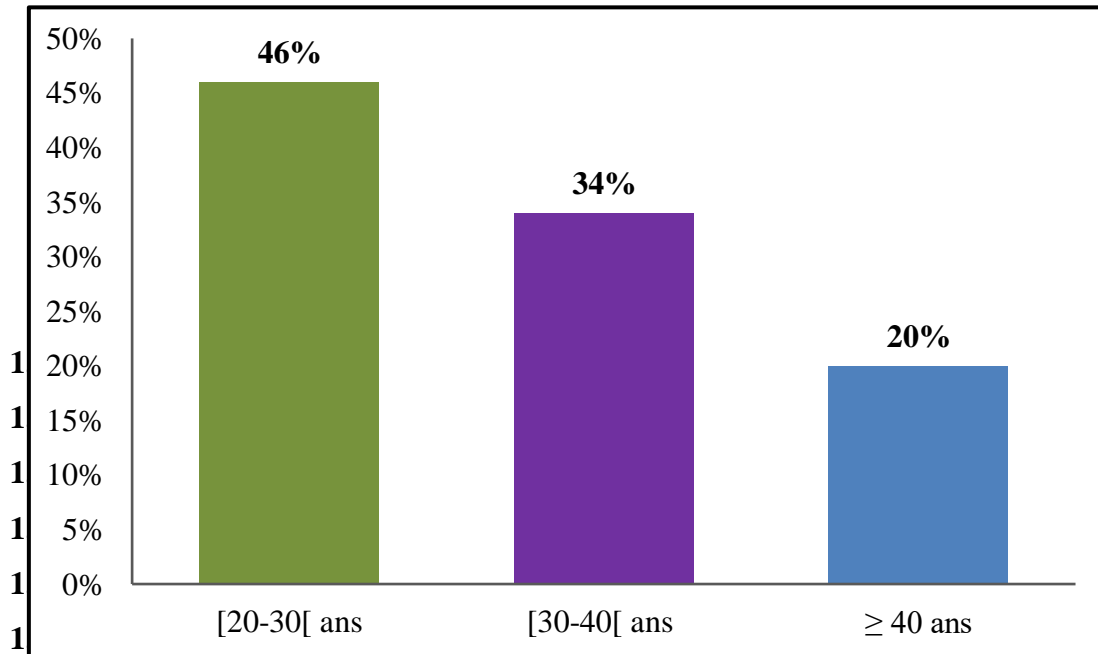


Figure 44: Nombre de cas positifs selon l'âge.

Parmi les 35 patients positifs aux protozoaires buccaux sur un total de 66 prélèvements, 16 âgés entre 20 et 29 ans se sont révélés positifs aux protozoaires avec le taux du parasitisme le plus élevé correspondant à une fréquence de 46%, dans la tranche des [30-40[ans, 12 sont revenus positifs à l'infestation et 7 sujets ayant 40 ans ou plus hébergent ces parasites.

4.2 Selon le sexe :

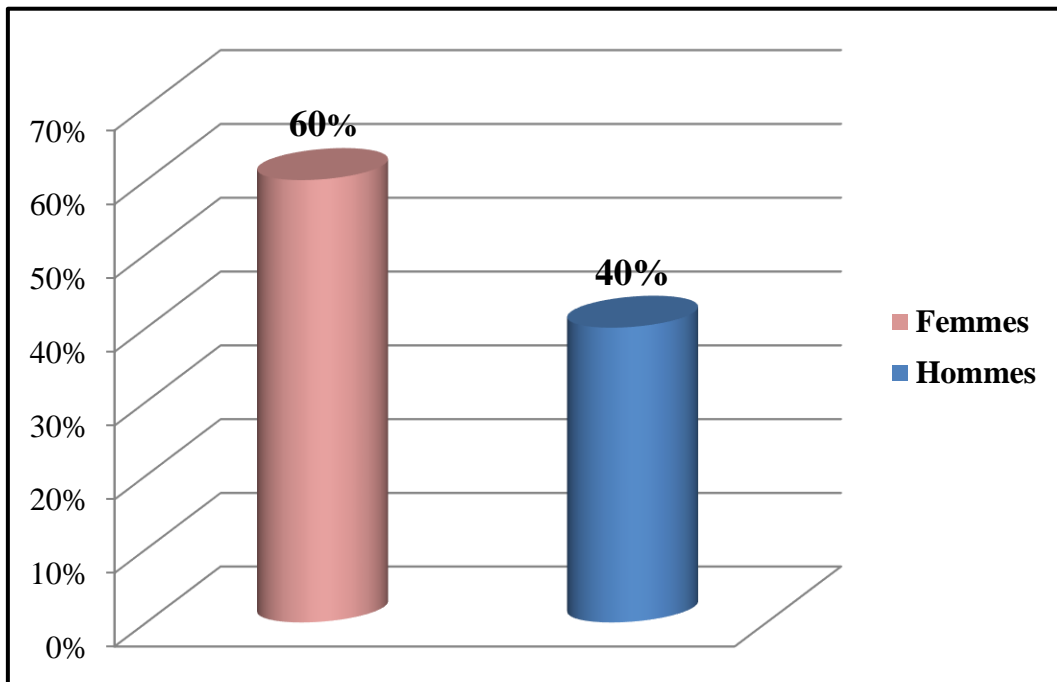


Figure 45 : Fréquence des cas positifs selon le sexe.

Lors de la réalisation des prélèvements on a eu à faire à plus de femmes que d'hommes, 42 femmes contre seulement 24 hommes cela est certainement due au manque d'entretien bucco-dentaire chez les hommes (consultation réduite) et justifiera les résultats trouvés.

D'après nos résultats, parmi la population atteinte, on a eu un indice d'infestation plus élevé chez le sexe féminin avec respectivement 21 cas positifs/35 (60 %) pour les femmes et 14/35 (40%) pour les hommes.

4.3 Selon les conditions cliniques :

La manifestation clinique du patient est un critère très important à prendre en considération pour définir le stade de la maladie parodontale gingivite et/ou parodontite afin d'établir une éventuelle relation entre la maladie et la présence des protozoaires, à savoir définir pour chaque parasite son pourcentage au sein de la population positive et aussi la comparaison des indices d'infestation pour chaque protozoaires au cours de chaque maladie parodontale au sein de la population étudiée.

4.3.1 Fréquence de chaque parasite dans la population positive :

Chez les 35 cas positifs de notre étude, on a voulu définir les pourcentages de présence de chaque parasite et ainsi mettre en évidence le parasite prédominant et comparer ainsi les résultats avec ceux des études antérieures.

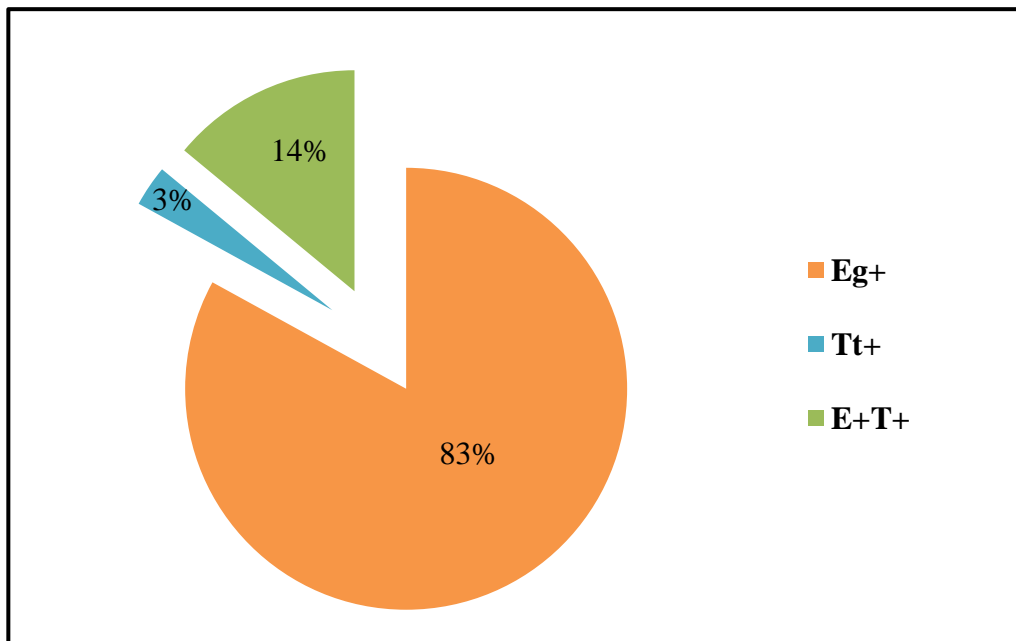


Figure 46 : Proportion de chaque parasite dans la population positive.

Les résultats sont significativement différents avec un pourcentage élevé pour *Entamoeba gingivalis* (83%), 14% pour la présence simultanée des deux protozoaires et seulement 3% pour la présence de *Trichomonas tenax* seul, on pourrait conclure que l'amibe est plus répondeuse que le flagellé.

4.3.2 Fréquence de chaque parasite selon la maladie parodontale présentée :

Au sein de notre échantillon positif, on a voulu définir pour chaque maladie parodontale présentée le pourcentage représentatif de chaque parasite.

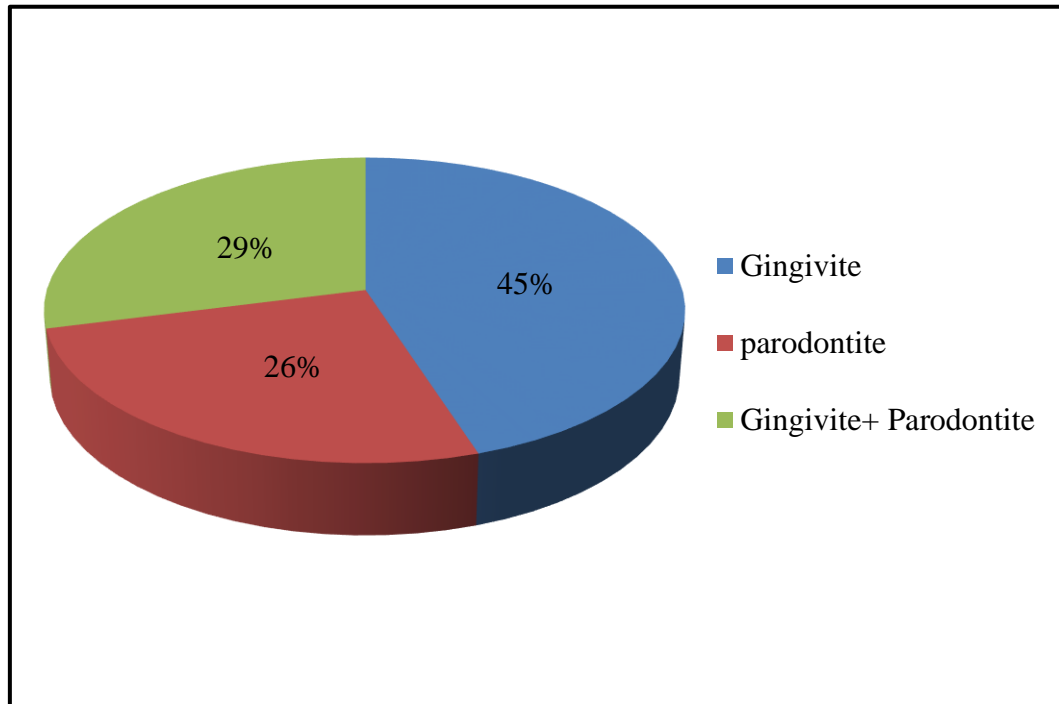


Figure 47 : Fréquence de chaque maladie parodontale au sein de la population parasitée.

Sur les 35 cas positifs on a eu 16 cas présentant une gingivite (45%), 9 cas de parodontite (26%) et 10 cas atteints simultanément d'une gingivite et d'une parodontite (29%).

4.3.2.1 Cas d'une gingivite :

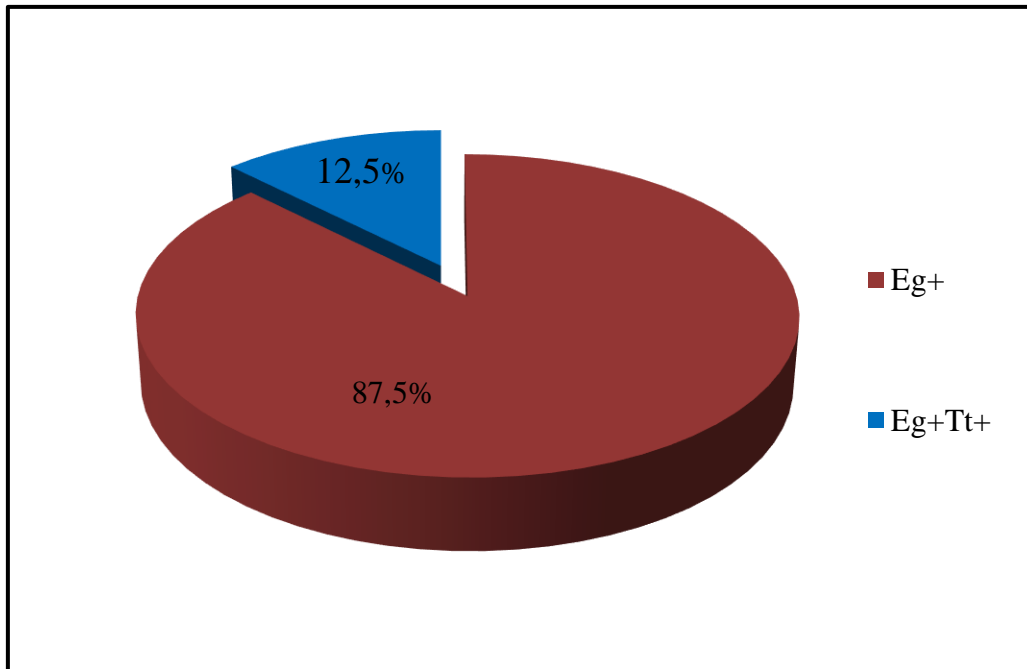


Figure 48 : Fréquence de chaque parasite au cours des gingivites.

Parmi les 16 patients présentant une gingivite sur l'ensemble total des cas positifs, on a recensé 14 cas pour l'amibe, 2 cas pour la présence simultanée des deux parasites contre 0 cas pour le flagellé.

Donc il y'a une différence d'infestation, on peut dire que *Trichomonas tenax* se voit rare lors des gingivites.

4.3.2.2 Cas d'une parodontite :

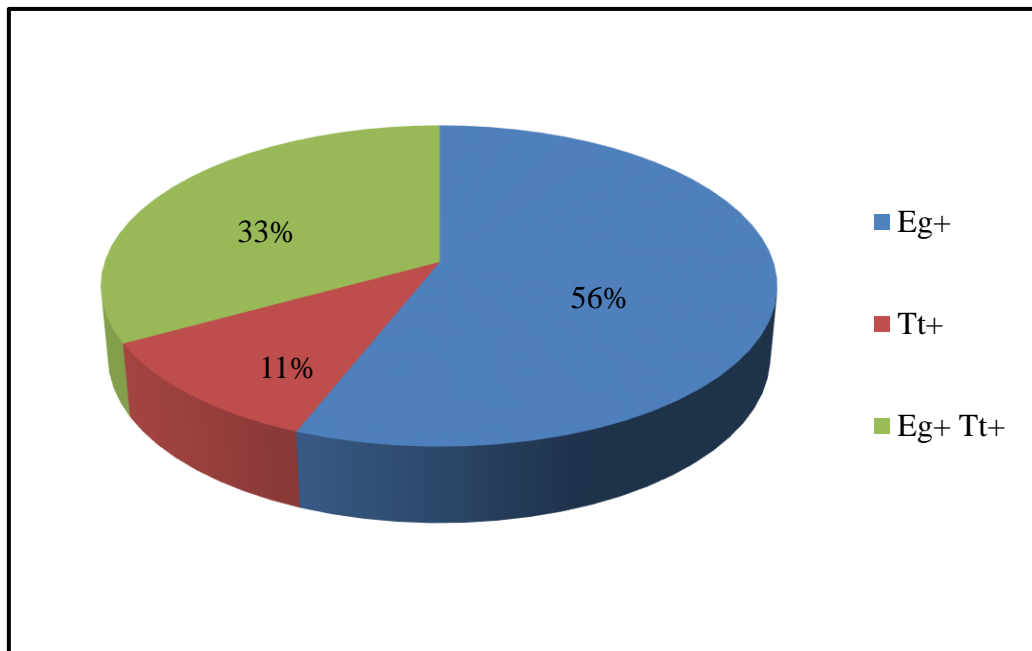


Figure 49 : Fréquence de chaque parasite au cours des parodontites.

Les résultats positifs concernant les parodontites montrent qu'il y a 5 cas pour l'"*Entamoeba gingivalis*", 1 cas pour le "*Trichomonas tenax*" et 3 cas pour leur présence à deux.

Sur les 9 patients présentant une parodontite les indices d'infestation sont significativement différents, on peut conclure que l'"*Entamoeba gingivalis*" est plus répondu que le "*Trichomonas tenax*" et selon les résultats obtenue ci-dessus on peut dire que le *Trichomonas tenax* est plus présent dans les parodontites que dans les gingivites vu la différence entre les résultats obtenus.

4.3.2.3 Cas d'une association gingivite+ parodontite :

Les résultats obtenus sur les 10 patients présentant une gingivite+une parodontite parmi les 35 cas positifs on révélé 10 cas pour l'"*Entamoeba gingivalis*", cependant on note l'absence de *Trichomonas tenax*.

On peut dire que le flagellé est vraiment rare par rapport à l'amibe et se présente qu'en cas de forme grave de maladie parodontale (parodontite avancée) mais cela ne sera pas vraiment justifié étant donné qu'on a travaillé sur un nombre restreint de patients.

4.4 Selon le brossage :

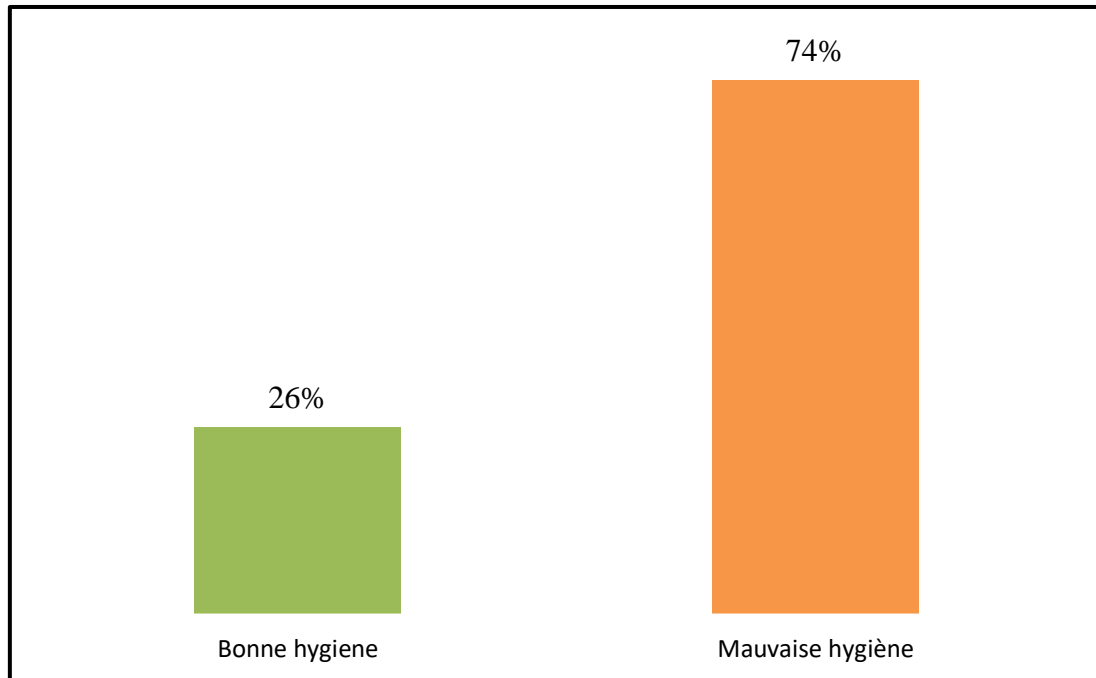


Figure 50 : Fréquence des cas positifs selon l'hygiène buccodentaire.

Sur les 35 cas positifs on a eu 9 cas parmi les 27 patients ayant témoigné avoir une bonne hygiène (2fois/j) donc un pourcentage de 26% contre 26 cas pour les 39 ayant admis avoir une très mauvaise hygiène donc 74% des patients se brossant les dents très rarement sont parasités ce qui constitue un critère important à prendre en considération.

On peut dire que la mauvaise hygiène bucco-dentaire est un facteur favorisant l'infestation par les protozoaires.

4.5 Selon la maladie sous jacente :

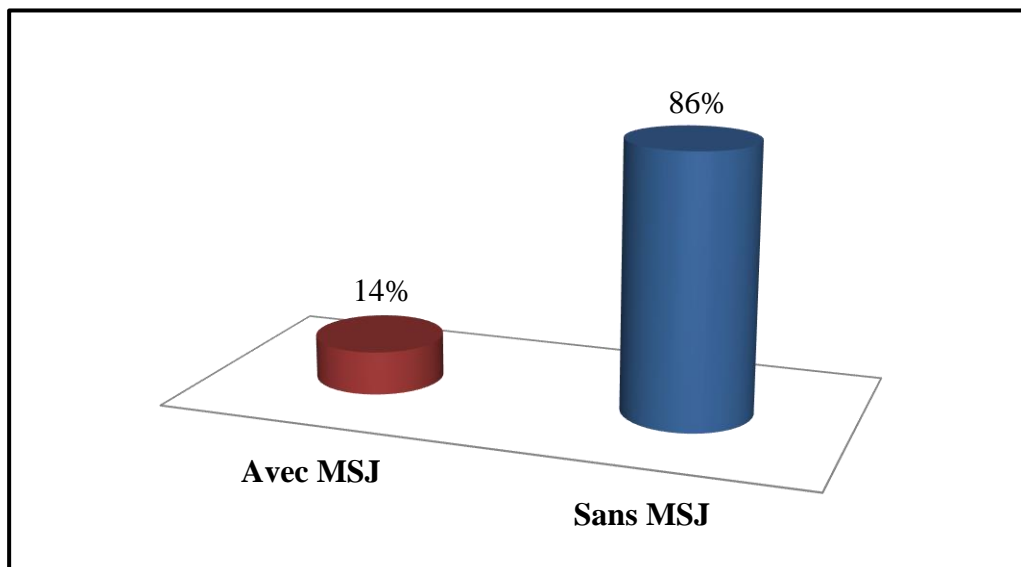


Figure 51 : Fréquence des cas positifs selon la présence ou l'absence d'une maladie sous jacente.

Durant notre étude les maladies sous jacentes prises en considération sont les maladies qui induisent un déséquilibre de l'homéostasie du système immunitaire (diabète), les cardiopathies ainsi que toute autre maladie pouvant provoquer un déséquilibre du microbiote buccal (infection, candidose, psoriasis...).

Néanmoins on a eu recours qu'à un faible échantillon de patient présentant une maladie sous-jacente considéré parmi les difficultés rencontrées pour l'interprétation des résultats selon ce critère.

En fait, au cours de notre étude nous avons eu 5 cas positifs pour ces patient définis (2 cardiopathes, 1 cancéreux, 1 souffrant de maladie cœliaque et 1 présentant un goitre) contre 30 cas positifs ne présentant aucune maladie sous jacente. Le défaut de patients prélevés ayant une maladie sous jacente a fait que les résultats ne sont pas très représentatifs.

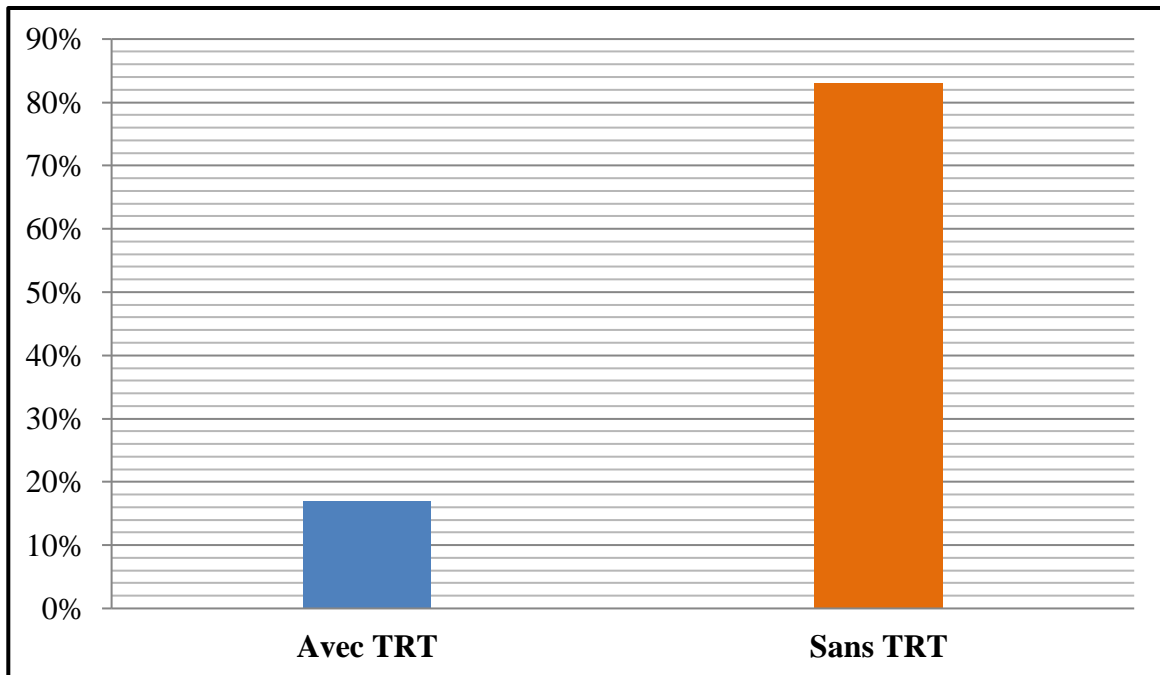
4.6 Selon le traitement :

Figure 52 : Proportion des cas positifs selon la prise de traitements.

Durant notre étude Les traitements qu'on a envisagé d'étudier sont les antibiotiques, les antifongiques et les immunosuppresseurs, afin d'établir pour chaque traitement la fréquence des cas positifs cependant on a eu recours qu'à des patients sous antibiotiques, donc on a fait une répartition des cas positif avec ou sans traitement sans définir le traitement.

On a eu 6 patients sous antibiotiques avec des résultats positifs à l'infestation, du fait de l'inefficacité des antibiotiques sur les parasites.

5 Photos des résultats :

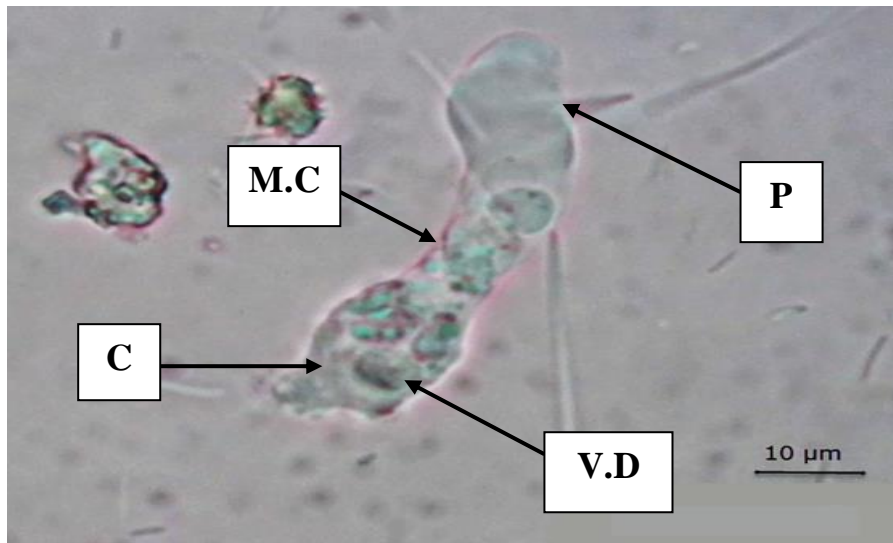


Figure 53 : Forme végétative d'*Entamoeba gingivalis* à l'état frais observée au microscope optique au G: (40x10). Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

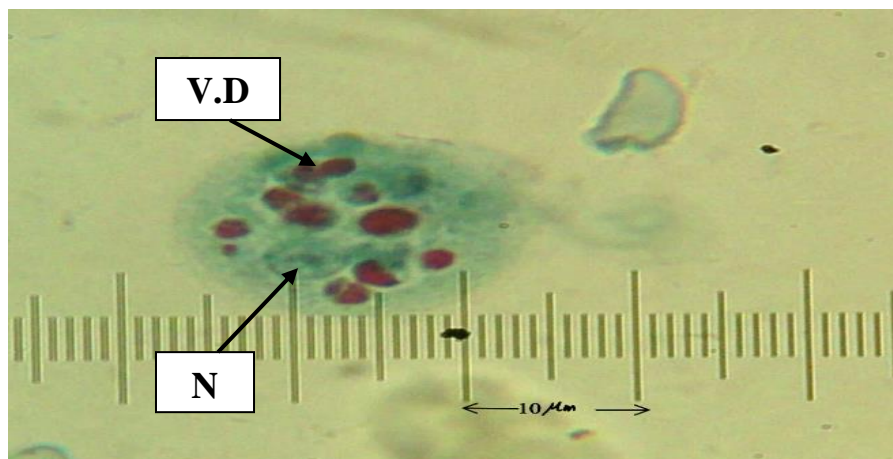


Figure 54 : Forme végétative d'*Entamoeba gingivalis* après la coloration Wheatly observée au microscope optique au G: x100 à l'huile d'immersion. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

Vacuole digestive (VD), membrane plasmique (MP), Noyau (N), Cytoplasme (C), Pseudopode (P)

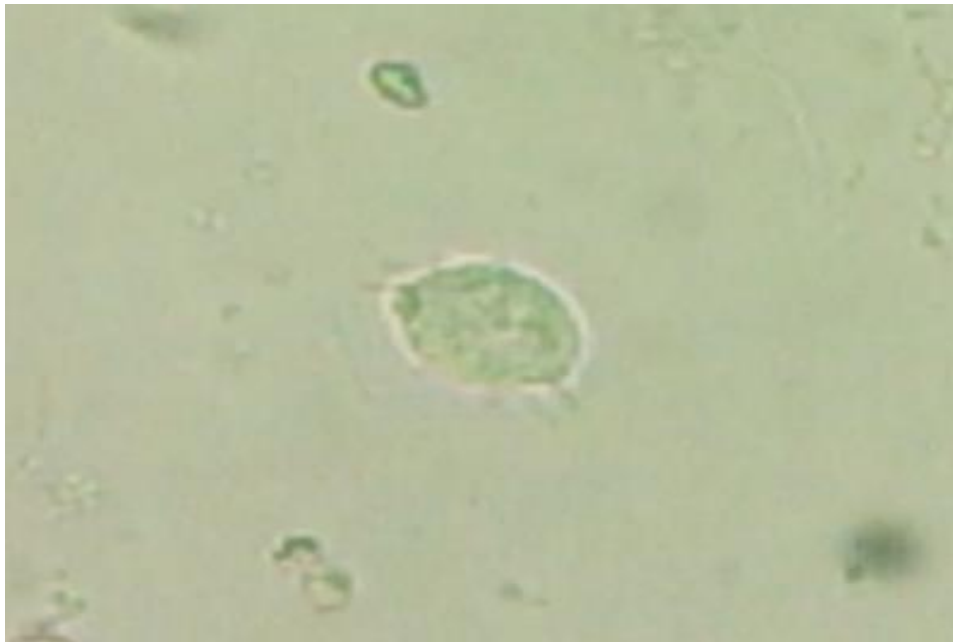


Figure 55 : Forme végétative de *Trichomonas tenax* à l'état frais observée au microscope optique au G: (40x10). Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

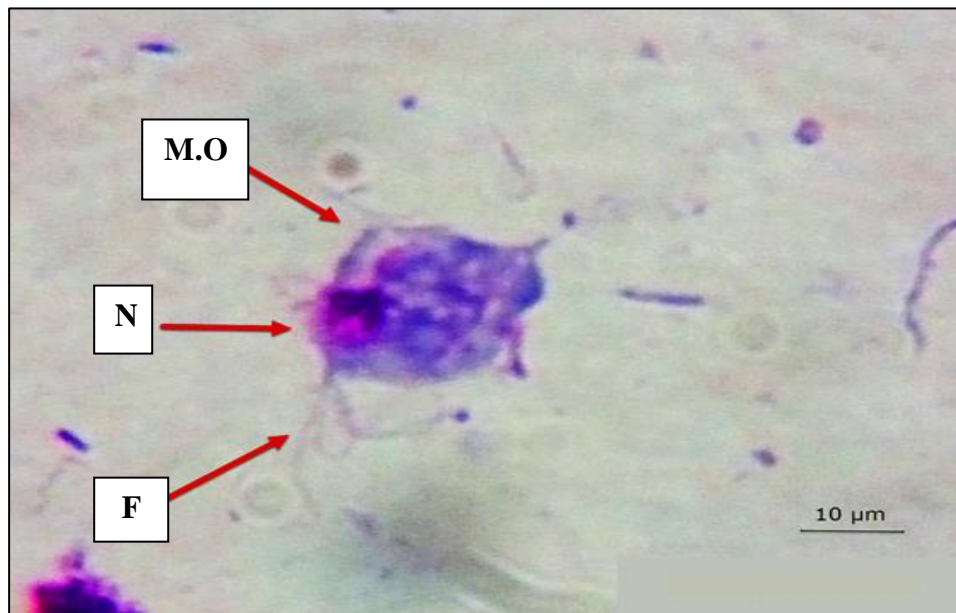


Figure 56 : Forme végétative à *Trichomonas tenax* après coloration au Giemsa observée au microscope optique au G: x100. Laboratoire de parasitologie médicale 2020.

Membrane ondulante (MO), Noyau (N), Flagelle (F), Axostyle (A)

CHAPITRE III

DISCUSSION

1 Limites et insuffisances de notre étude :

Notre étude menée au niveau de la clinique dentaire et du laboratoire de Parasitologie-Mycoologie du CHU de Tizi-Ouzou a pour objectif essentiel d'évaluer la prévalence des deux parasites buccaux à savoir *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* chez les patients se présentant au service de parodontologie de la clinique et ainsi tenter d'élucider une éventuelle corrélation entre leurs présence et les maladies parodontales, cependant, nous nous sommes retrouvés entravés par divers événements, qui pour certains étaient imprévisibles, en particulier la survenue de la pandémie du Covid-19 qui a provoqué l'installation de mesures de confinement dans le but de réduire la propagation rapide du virus, ce qui nous a obligé à mettre fin à la période requise pour le recueil des prélèvements censée se dérouler du 16 Décembre 2019 au 30 Mai 2020, et qui s'est terminée par l'occasion au début du mois de Mars 2020, et du fait que durant cette période de 3 mois de pratique nous nous rendions à la clinique dentaire qu'à raison de 2 jours par semaine, et que y avait des jours où on trouvait les mêmes patients qu'on a du prélevé auparavant puisque le détartrage et autres interventions concernant le service se déroulent en plusieurs séances, en plus de la sélection des patients prenant compte des critères d'exclusion, les difficultés de communication avec certains dentistes, le manque de collaboration d'autres et la peur de chambouler à chaque fois le déroulement habituel des séances, tout cela a malheureusement pénalisé la taille de notre échantillon, mais en dépit de tout ces inconvénients nous nous sommes parvenus à recueillir 66 prélèvements sachant que y avait des jours où on récoltait qu'un à deux prélèvements. En outre, la difficulté d'accès à certains réactifs et le manque d'autres a induit un retard dans la préparation des colorations notamment la coloration de Weathley pour laquelle on a du s'évertuer pour nous fournir de l'alginat de sodium. En plus du défaut de réactifs, l'arrivée du Covid-19 a également fait qu'on abandonne l'idée de la culture des protozoaires (milieu de culture non préparé) censée être avantageuse dans le diagnostic de ces protozoaires en augmentant la sensibilité, et qu'on adopte seulement une évaluation microscopique.

Notre étude statistique pouvait être plus explicite qu'elle ne l'est, en fait nous nous sommes rendus à abandonner l'étude de certains paramètres et à faire une approximation pour d'autres, c'est l'exemple du tabagisme qu'on a banni de l'étude car notre population examinée se composait en majorité de femmes (42/66) et ces dernières ne sont pas fumeuses, et pour les 24 hommes prélevés on a rencontré qu'un seul fumeur ce qui nous a amené à renoncer à

l'étude de ce paramètre malgré son importance. Citons aussi l'exemple de l'hygiène buccodentaire, qui par manque de collaboration des patients (ne disent pas toujours la vérité) et le temps réduit pour le prélèvement de chaque patient, nous avons seulement mentionné approximativement si elle est bonne, moyenne ou mauvaise sans détailler ce paramètre (fréquence du brossage).

On voulait également organiser une étude cas-témoins, pour étayer ou infirmer les données de la littérature qui rapportent que ces protozoaires sont retrouvés en cas de pathologie parodontale et sont absents chez les personnes en bonne santé, néanmoins les difficultés rencontrées et citées plus haut ont fait qu'on ne puisse avoir de prélèvements chez des personnes saines et donc ne rien pouvoir avancer à propos de ça.

2 Discussion des résultats obtenus :

Dans notre étude, parmi les 66 sujets examinés, on a eu un résultat global de 35 cas parasités et 31 cas non parasités, cette prévalence moyenne peut être expliquée en plus des contraintes citées ci-dessus par le manque de description parodontale des sites qu'il faut cibler pour le prélèvement car les protozoaires se retrouvent plutôt dans la flore sous gingivale, un échantillon renfermant de la flore supra gingivale peut être faussement négatif, d'autre part, la taille limitée de l'échantillon est incontestablement un biais pour atteindre une signification statistique et devrait être prise en compte lors de l'interprétation de nos résultats.

Nous discutons nos résultats selon les critères pris en considération sur les 35 cas positifs afin d'élaborer des conclusions concernant l'infestation.

2.1 Selon l'âge :

Durant la réalisation de notre travail, nous avons veillé à éliminer les sujets jeunes, âgés de moins de 20 ans du fait qu'il existe physiologiquement des parodontites juvéniles qu'on a exclue de l'étude ; les patients ciblés sont donc âgés de 20 ans et plus.

Pour définir la population selon l'âge, nous avons réalisé un regroupement par tranches (3 tranches) : [20-30[ans, [30-40[ans et les ≥ 40 ans, et cela en voulant comparer les résultats à ceux des données de la littérature qui rapportent que la prévalence des deux protozoaires est une fonction dépendante de l'âge en commençant par une faible incidence chez les jeunes enfants qui continue avec une augmentation prononcée de ces organismes avec l'âge en notant

un pic d'infection chez les 31 à 40 ans [64]. En effet nos résultats concordent avec les résultats de cette étude, malgré les différences de population générale. En fait on a enregistré chez les [20-30[ans une fréquence de parasitisme de 46%, chez les [30-40[ans 34% et chez les ≥ 40 ans 20%. D'après ces résultats on pourrait dire plutôt que la tranche des [20-30[ans est plus touchée par l'infection, cependant dans notre étude près de la moitié de la population prélevée (49%) sont des gens de 20 à 29 ans, ce qui fait que pour être plus explicite, on a rapporté les fréquences des gens infectés au sein d'une tranche d'âge au nombre total de patients prélevés de la même tranche, et on eu 16 cas positifs/ 32 (50%) pour les [20-30[ans, 12cas positifs sur un total de 18 âgés de 30 à 39 ans avec une fréquence de 67% et 7 cas positifs sur un total de 16 personnes prélevées pour la tranche des ≥ 40 ans, on constate que la fréquence d'infestation corrigée est bel et bien plus élevée chez les 30 à 39 ans ce qui concorde avec les résultats de l'étude citée entreprise par Linke HAB et all aux USA.

Nos résultats coïncident également avec une autre étude de la prévalence d'*Entamoeba gingivalis* en Tasmanie, en Australie dont les résultats sont les suivants : 26-35 ans: 7/18 sont positifs (38.9%), 36-45: 5/10 (50%), 46-55: 1/3 (33.3%) et chez les 56-65: 0/4. on note que les [30-40[ans présentent toujours le taux de parasitisme le plus élevé [65].

La prévalence de la maladie est assez élevée chez les jeunes ayant entre 20 et 29 ans cela s'explique par le fait qu'ils mènent une vie active entre études et travail, le manque de temps, la nourriture de qualité médiocre (étudiants amenés à manger dehors la plupart du temps) et le stress quotidien fait qu'une bonne partie de cette population a tendance à se brosser les dents à la hâte négligeant en quelque sorte leurs hygiène buccale en général ce qui pourrait favoriser le taux de parasitisme buccal, toutefois ce sont des jeunes donc se soucient de leurs sourire en premier lieux (consultation pour détartrage) ce qui explique le fait qu'ils constituent près de 50% de la population examinée.

Par ailleurs, la fréquence de survenue de l'infection la plus élevée est constaté chez les 30-39 ans du fait toujours du mode de vie stressant et du manque de temps pour une hygiène buccodentaire optimale mais surtout à la différence des jeunes ayant 20 à 29 ans, on note la négligence des soins parodontaux et le fait qu'ils laissent accumuler le tartre et n'arrivent à la clinique qu'à des stades avancés de maladies parodontales (taux d'infection à *Entamoeba gingivalis* est directement proportionnel à la quantité de tartre présente sur les dents car cela lui confère un environnement anaérobie propice à son développement).

D'autre part, on a voulu particulièrement étudier les personnes âgées (60 ans et plus) pour voir l'influence de leurs fragilité (affaiblissement du système immunitaire), la diminution de la salive, la prévalence de maladies systémiques (HTA, diabète...etc.) et la dépendance augmentant avec l'âge jusqu'à ce qu'ils deviennent incapables de gérer leurs hygiène seuls, sur le parasitisme buccal, malheureusement, l'échantillon réduit à cause de l'arrivée de la pandémie et le fait qu'on n'a pas rencontré beaucoup de patients de cette tranche (nombre de prélèvements réduits) a fait qu'on a opté pour une tranche d'âge des 40 ans et plus pour essayer de combler le défaut de prélèvements et pouvoir mieux comparer les résultats d'autant plus que la majorité des études déjà réalisées montre des résultats dont la prévalence est bien plus supérieure à celle qu'on a eu dans les résultats de notre étude concernant les personnes âgées, en fait, il a été démontré que la maladie parodontale (gingivite et parodontite) serait retrouvée chez 55 à 85 % des personnes âgées avec perte des dents à cause de plusieurs facteurs tels l'immunodépression et que les handicaps de personnes âgées compromettraient la réalisation des soins buccaux et favoriseraient l'accumulation de la plaque [3, 66], cette prévalence moyenne constatée dans notre étude peut être expliquée par le nombre de prélèvements réduit chez cette catégorie d'âge.

En fait, dans notre étude, 7 sujets ayant 40 ans ou plus hébergent les parasites et cela malgré le nombre réduit de prélèvements incluant cette tranche d'âge (16 prélèvements uniquement) constituant 20% des 35 prélèvements positifs recueillis. Ce qui reste élevé (7/16) et cela s'explique par la diminution de la salive par exemple ainsi que leurs fragilité augmentant avec l'âge ; déséquilibre de l'homéostasie du système immunitaire qui augmente avec l'âge et avec la survenue de maladies systémiques et d'infections, ce qui est selon les études antérieures étroitement corrélé à l'infestation parasitaire donc à la survenue de maladies parodontales.

Ce que l'on a obtenu laisse à croire que même le sujet jeune dans notre société ne prête pas assez d'attention à sa santé buccodentaire vu le taux de parasitisme élevé.

2.2 Selon le sexe :

Durant notre étude on a eu affaire à plus de femmes que d'hommes cela expliquera les résultats obtenus si dessous :

En fait, on a recueilli 42 prélèvements de sexe féminin dont 21 se sont révélés positifs pour un pourcentage d'infestation de (60%) contre seulement 24 hommes prélevés dont 14 se sont rendus positifs correspondant à une fréquence de (40%). En observant les fréquences, on dira

que les femmes sont plus infestées que les hommes et ceci ne corrobore pas avec les études antérieures qui affirment des pourcentages élevés plutôt chez les hommes que chez les femmes, ceci étant dit, en observant le nombre de cas positifs au sein des hommes on a eu 14/24 contre seulement 21/42 chez les femmes, on conclut que les résultats obtenus sont en effet dus au nombre restreint d'hommes dans notre échantillon ce qui a rendu l'interprétation délicate.

L'infestation à Protozoaires buccaux, une étude de Lapierre J et Rousset JJ rapporte une prévalence plus élevée chez les hommes allant de 46,7 contre 40,5 % pour les femmes [3].

Une autre étude de la prévalence d'*Entamoeba gingivalis* en Tasmanie (Australie) a également constaté que l'infection touchait plus d'hommes que de femmes, 18 cas positifs parmi 47 hommes prélevés (38.3%) contre seulement 3 femmes positives sur un total de 29 femmes prélevées (10,3%). Ce constat reflète la mauvaise hygiène buccodentaire des hommes par rapport à celle des femmes [65].

L'état parodontal meilleur chez le sexe féminin est significativement relié à la bonne hygiène buccodentaire en comparaison aux hommes qui sont portés par la pratique de mesures d'hygiène buccodentaire moins régulières et moins soigneuses surtout au sein de notre société, en plus du tabac et de l'absence de contrôle médical qui est nettement confirmé par notre échantillon comprenant plus de femme que d'hommes au service de parodontologie.

2.3 Selon les manifestations cliniques :

Concernant les manifestations cliniques de l'infestation à protozoaires, nous avons étudié la présence de chaque parasite selon le type de maladie parodontale présentée, et la fréquence de chaque parasite dans la population parasitée. D'après les résultats obtenus :

- Au cours des gingivites on a eu 87.5% pour l'amibe et absence du flagellé.
- Au cours des parodontites on a eu 56% pour *Entamoeba gingivalis* et 11% pour *Trichomonas tenax*.
- Pour la fréquence de chaque parasite au sein de l'ensemble de la population parasitée, on a eu 83% pour *Entamoeba gingivalis* contre seulement 3% pour *Trichomonas tenax* et 14% quant à leurs présences à deux.

On peut conclure que l'amibe *Entamoeba gingivalis* est plus fréquemment présente que le flagellé *Trichomonas tenax* vu les résultats significativement distincts, cependant la présence du *Trichomonas tenax* dans les parodontites seules et son absence dans les gingivites nous mène à dire que le flagellé se présente plutôt dans les formes avancées des maladies parodontales, cela n'exclue pas la possibilité de sa présence dans des stades préliminaires de la maladie, vu qu'on a pas travaillé réellement sur un grand nombre d'échantillons.

Nos résultats coïncident avec les résultats de certaines études antérieures qui rapportent le pourcentage élevée de l'*Entamoeba gingivalis* par rapport à *Trichomonas tenax*, parmi les études illustrant cela on peut citer par exemple celle qui a été menée par Suleymanyazar en Turquie (2015) où la prévalence de l'amibe était aux alentours de 35 à 37 % contre 3% voir 2,8% pour le flagellé [68]; l'étude effectuée par Albuquerque Junior (2011) a également montré que l'amibe a une prévalence plus élevée par rapport au flagellé, les pourcentages montrent qu'effectivement le trichomonas est moins fréquent lors des gingivites (16,66%) par rapport aux parodontites (41,67%) le contraire a été observé avec l'*Entamoeba gingivalis* 50% pour les deux pathologies [68].

En fait la prévalence globale de *Trichomonas tenax* dans la cavité buccale varie entre 4.5% et 57.8% selon des études antérieures publiées (Franjolz et al en 1978, Feki et al en 1981, Lyons et al en 1983, Ferrara et al en 1986, Crucitti et al en 2010, Ghabanchi et al 2010, El Sibaie et al en 2012), pour notre série nous avons eu une prévalence globale du flagellé de 3% et ceci compte tenu de la taille réduite de l'échantillon [69] et le fait que le flagellé présente une fréquence accrue dans les stades avancés de parodontites plutôt que dans les gingivites. Donc on peut dire que la prévalence de *Trichomonas tenax* dans notre étude est cohérente avec les publications précédentes qui ont détecté ce protozoaire sous microscopie.

2.4 Selon l'hygiène buccodentaire :

Selon l'hygiène buccodentaire on a eu un pourcentage d'infestation de 75% pour les patients présentant une mauvaise hygiène contre 25% pour ceux présentant une bonne hygiène, on constate une augmentation du taux de parasitisme en cas de mauvaise hygiène buccodentaire; effectivement cette conclusion à laquelle on est arrivée à travers notre travail a été déjà démontrée via plusieurs études, citons l'étude sur la prévalence des parodontites en Afrique noir et Influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles [70] où il a été prouvé que le taux élevé de la prévalence des affections parodontales en Afrique est

directement lié à la mauvaise hygiène buccale, à une absence de motivation des patients, absence notamment des moyens d'hygiène et des dispositifs adaptés.

Ceci corrobore aussi avec l'étude sur la prophylaxie des parodontopathies et l'hygiène bucco-dentaire [71] durant laquelle a été évaluée l'importance de l'hygiène buccodentaire dans la prévention des parodontopathies, et a démontré les répercussions parodontales liées à l'accumulation de la plaque dentaire. D'ailleurs une étude de Bracamonte-wolf C et al sur la prévalence de *Trichomonas tenax* chez les patients fréquentant une clinique dentaire universitaire au Chili rapporte que la présence du flagellé était significativement associée à la quantité de plaque dentaire car cela favorise le développement d'un environnement pauvre en oxygène adapté à la colonisation de la cavité buccale par ce flagellé [69].

Il est vrai qu'une bonne hygiène n'exclue pas carrément le risque d'infestation à elle seule, plusieurs autres critères entrent en jeu, exemple de la déficience immunitaire mais la différence significative entre les pourcentages obtenus montre qu'une bonne hygiène prévient l'infestation.

Il est donc indispensable de respecter une bonne hygiène buccodentaire car meilleure est celle-ci meilleur est l'état parodontal et les besoins en soins complexes sont moindres.

2.5 Selon la maladie sous jacente :

Le critère de maladie sous-jacentes en relation avec les maladies parodontales est un critère très important sur lequel sont faites plusieurs études pour établir une éventuelle corrélation entre certaines maladies et les maladies parodontales exemple : Diabète et santé bucco-dentaire, cette étude illustre l'incidence et la sévérité des maladies parodontales chez les diabétiques liées à l'immunodépression engendrant des retards de cicatrisation et une prise en charge plus rigoureuse [72].

La maladie parodontale est reconnue comme la 6^{ème} complication du diabète, elle atteint 60% des patients diabétiques et elle est plus fréquente et plus sévère que dans la population générale ; sa sévérité est positivement corrélée au taux d'HbA1c [73].

Cependant d'autres études se sont focalisées sur la relation entre les maladies parodontales et les maladies cardiovasculaires (Relation entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires à Madagascar [74, 75], illustrant la contribution de la maladie parodontale à la progression de la pathologie cardiovasculaire du fait que les bactéries parodontales

peuvent favoriser la survenue des complications cardiovasculaires directement par l'entrée des bactéries parodontales dans la circulation (bactériémie) lors des saignements gingivaux répétés, via la libération de toxines et protéases, ainsi qu'indirectement, via le recrutement de leucocytes et l'activation de la réponse inflammatoire systémique de l'hôte [76].

Les maladies cardiovasculaires (HTA, cardiopathies) et le diabète sont les deux pathologies sous-jacentes qu'on a pu inclure dans notre étude élaborant les résultats positifs.

Nos statistiques dans notre partie expérimentale ont juste montré qu'avec ou sans maladie sous-jacente, on peut développer une maladie parodontale, cela est parmi les difficultés rencontrées dans notre interprétation. On n'a pas eu recours à beaucoup de patients présentant une maladie sous-jacente pour établir l'indice d'infestation pour chaque maladie ce qui aurait été souhaité pour aboutir aux résultats des études faites sur la corrélation entre les maladies parodontales et la maladie sous-jacente principalement le diabète et les maladies cardiovasculaires.

2.6 Selon le traitement en cours :

Durant notre étude on a eu recours qu'à des patients sous traitement antibiotique présentant l'une des maladies parodontales qui ont élaborées des résultats positifs à l'infestation, cela est en parfaite corrélation avec le potentiel pathogène des deux parasites, en effet, l'échec du traitement antibiotique s'explique par les différentes caractéristiques pathologiques à savoir l'activité cytolitique, le détournement du système immunitaire et la phagocytose des bactéries par les protozoaires ce qui les protège des traitements antibactériens et aussi de la réponse immunitaire de l'hôte, il est à noter que selon les études antérieures, les protozoaires et particulièrement *Entamoeba gingivalis* ingèrent non seulement les noyaux des cellules immunitaires mais aussi les bactéries et les virus, les protégeant ainsi de toute défense immunitaire et de l'action des antibiotiques et autres traitements [33, 40]. Dans ces études, on a montré par microscopie l'amibe renfermant plusieurs vacuoles digestives [33, 40], pour notre part la difficulté de préparation des réactifs pour la réalisation des colorations et le protocole d'observation délicat a fait qu'on ne puisse observer cela clairement.

Cela expliquerait le caractère réfractaire et l'expansion des maladies parodontales même après traitement étant donné que l'étiologie primaire parasitaire n'est pas éradiquée.

CONCLUSION

GENERALE

La cavité buccale abrite des centaines d'espèces microbiennes ayant des interactions complexes entre elles mêmes et vis-à-vis de l'hôte, dans ce microbiome oral : des bactéries, des champignons, des virus, des archées et des parasites peuvent séjourner, et chacun joue un rôle important dans l'équilibre entre santé et maladie de cette cavité.

Dans cette étude on avait pour objectif d'évaluer la présence de deux protozoaires les plus fréquents à savoir (étude de prévalence) : *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* chez les patients consultant au service de parodontologie de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou, vu leurs implication éventuelle dans les maladies parodontales qui a été rapporté dans les études antérieures en plus de tenter d'étudier la relation entre leurs présence et certains paramètres caractéristiques des patients échantillonnés à savoir: l'âge, le sexe, les manifestations clinique (gingivite et/ou parodontite), l'hygiène buccodentaire, les maladies sous jacentes et le traitement en cours .

Dans ce travail, on a recueilli 66 prélèvements dont 35 se sont révélés positifs aux protozoaires buccaux. L'étude selon les critères établis a révèle une augmentation de l'infestation avec l'âge, et cela pourrait appuyer le fait établi auparavant selon lequel la protozoaires buccaux se voient mieux prospérer dans une bouche sale en particulier en présence d'une grosse couche de tartre qui leurs procure les conditions anaérobies requises pour leur croissance et justement à cause des facteurs socioéconomiques et culturels surtout, au sein de notre société en particulier, les personnes d'un certain âge (30-40) ans notamment n'ont pas une hygiène buccodentaire optimale ce qui favorise l'infestation parasitaire, dans cette étude on a note également une prévalence assez élevée même chez la population jeune (20-30) ans ce qui laisse a croire que même le sujet jeune dans notre société ne prête pas assez d'attention à son hygiène buccale. D'autre part, on a recensé un taux de parasitisme plus élevé chez la gente masculine que chez les femmes, cela pourrait être lié au fait que les hommes négligent leurs hygiène buccale en comparaison aux femmes (brossage moins fréquent, tabac,...etc.).

En ce qui concerne les manifestations cliniques de l'infestation par ces deux protozoaires, les résultats montrent une prévalence plus accrue d'*Entamoeba gingivalis* et cela dans les 2 maladies parodontales (gingivite et parodontite), on note sa présence pratiquement chez tout les malades parodontaux examinés ce qui étayerai la suspicion selon laquelle *Entamoeba gingivalis* pourrait jouer un rôle actif dans les maladies parodontales. Quant au flagellé, selon nos résultats, il se voit rare avec une fréquence générale de 3%, on note également son absence en cas de gingivite ce qui appuie les données de la littérature admettant que *Trichomonas tenax*

se présente plutôt dans les stades avancés de parodontite que lors d'une gingivite, en fait, selon la revue de la littérature, le flagellé contribue à la destruction des tissus parodontaux par sa cytotoxicité et sa production d'enzymes protéolytiques. Notre étude a également étayé le fait qu'une mauvaise hygiène buccodentaire favorise l'infestation parasitaire, et qu'au contraire une bouche propre peut prévenir l'infection.

En ce qui concerne l'influence des maladies sous jacentes, notre échantillon manque malheureusement de patients présentant l'une des maladies censées selon les études antérieures être corrélée aux maladies parodontales donc à l'infection parasitaire entre autres, ce qui nous a pas permis de tirer une conclusion concernant ce point. Pour le traitement pris par les patients, on a dénombré seulement 6 patients sous antibiotiques ce qui est peu pour tirer une conclusion appropriée, tout de même les résultats étaient positifs et la clinique était toujours présente, ce qui pourrait appuyer l'hypothèse selon laquelle les protozoaires en phagocytant les bactéries en plus des globules rouges et des noyaux des cellules immunitaires, les protègent de la défense immunitaire mais surtout de l'action des antibiotiques.

Les résultats obtenus dans cette étude sont préliminaires, superficiels et statistiquement pas très représentatifs à cause des nombreuses limites ayant entravé le déroulement normal de l'étude, principalement la survenue de la pandémie du Covid-19, on estime que la présence de ces protozoaires dans nos bouches et surtout que pour survivre et croître, ils prennent pour cible nos propres globules rouges et nos cellules de défense et protègent tout autant les bactéries et virus de l'action des traitements en les phagocytant, aggravant ainsi une gingivite vers une parodontite qui se termine sans intervention par la destruction irréversible des tissus parodontaux et la perte définitive de nos dents, et même pouvant évoluer vers des attaques extra-orales encore plus sérieuses telle la migration de *Trichomonas tenax* vers le poumon induisant des pneumopathies selon ce qui a été rapporté dans la littérature. Tout cela paraît inéluctablement effrayable. Par conséquent, nous estimons que la relation entre ces protozoaires, dont l'épidémiologie et la pathogénicité ne sont pas clairement élucidées, ainsi que leur corrélation avec les maladies parodontales devrait être déterminée par de nouvelles études plus approfondies en augmentant notamment l'échantillonnage et la période d'étude et en renforçant les techniques de laboratoire en parasitologie incluant les colorations et la culture et surtout l'analyse moléculaire par la PCR. En fait on considère qu'une recherche poussée dans ce domaine est particulièrement recommandée dans notre société vu l'influence du contexte socioculturel (défaut d'hygiène buccodentaire optimale) d'une part et les soins buccodentaires médiocres d'autre part.

Tout cela dans le but de comprendre le réel mécanisme pathologique de ces maladies et instaurer ainsi la thérapeutique appropriée pour stopper la progression de ces pathologies à temps avant que ça ne se termine par la perte de dents ou encore pire que ces protozoaires migrent vers d'autres sites induisant des maladies plus graves. En parallèle, des méthodes de prévention et de contrôle sont fortement recommandées pour éviter l'infestation par ces parasites se nourrissant de notre sang.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- [1]- Rouabhia M. Interactions between host and oral commensal microorganisms are key events in health and disease status. *Can J Infect Dis* 2002;13:47–51.
- [2]- Muniyandi N, Vandana RP, Ranganathan K. Chapter 9 Metagenomics: Implications in Oral Health and Disease In : *Metagenomics*. Elsevier; 2018. P. 179-195.
- [3]- Lapierre J, Rousset JJ. L'infestation à protozoaires buccaux. *Annales de Parasitologie*. 1973. P. 205-216.
- [4]- Aggarwal T, Lamba AK, Faraz F, Tandon S. (). Viruses: Bystanders of periodontal disease. *Microbial Pathogenesis*. 2017;102:S54–58. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/J.MICPATH.2016.11.019>.
- [5]- Dobell C. The amoeba living in man, a zoological monograph. London. 1919 ; 161.
- [6]- Kofoid CA. Protozoa of human mouth. *Journal of Parasitology*. 1929; 15(3):151-226.
- [7]-Lyons T, Scholten T, Palmer JC, Stanfield E. Oral amoebiasis: the role of *Entamoeba gingivalis* in periodontal disease. *Quintessence international, dental digest*. 1983;14(12):1245-8.
- [8]- Trim RD, Skinner MA, Farone MB, Dubois JD, Newsome AL. Use of PCR to detect *Entamoeba gingivalis* in diseased gingival pockets and demonstrate its absence in healthy gingival sites. *Parasitol Res*. 2011;109(3):857-64.
- [9]- Pardi G, Perrone M, Mazzali de Ilja R. *Trichomonas tenax* : Protozoario flagelado de la cavidad bucal - consideraciones generales. 2002 ; 40(1).
- [10]- Faure S. L'anatomie bucco-dentaire, actualités pharmaceutiques. n°495, Avril 2010
- [11]- Menard M, Rodriguez J, Hoffmann C, Hans S, Villeneuve A, Halimi P. Cancers de la cavité orale. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2018 ; 13(4):1-24 [Article 20-627-A-10].
- [12]- PALOMBI O. Anatomie de la cavité buccale. Université Joseph FOURIER de Grenoble.
- [13]- Paré A, Joly A. Cancers de la cavité buccale : facteurs de risque et prise en charge. *La Presse Médicale*. 2017 ; 46(3), 320–330. Disponible sur : <https://doi:10.1016/j.lpm.2017.01.004>.
- [14]- Beauvillain de Montreuil C, Tessier MH, Billet J. Pathologie bénigne de la muqueuse buccale. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2019 ; 14(1):1-23 [Article 20-624-A-10].

[15]- Grossesse et chirurgie dentaire : quelle prise en charge pour nos patientes ? Rappel anatomiques et physiologiques. Janvier 2017. Disponible sur : http://chirdent.univlille.fr/fileadmin/user_upload/These/2017/Grossesse/co/02_AnatomiePhysiologie.html.

[16]- Goldberg M. Histologie de la muqueuse buccale. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2015;10(2):1-20 [Article 22-007-M-10].

[17]- Wang Y, Zhou X, Xu X. Oral microbiota: An overlooked etiology for chemotherapy-induced oral mucositis? Journal of the Formosan Medical Association. 2015 ; 114(4), 297–299. Disponible sur : <https://doi:10.1016/j.jfma.2013.10.014>.

[18]- Jian B, Kolansky AS, Baloach ZW, Gupta PK. (). Entamoeba gingivalis pulmonary abscess - Diagnosed by fine needle aspiration. CytoJournal. 2008 ; 5(1), 12. Disponible sur : <https://doi:10.4103/1742-6413.43179>.

[19]- ITIS Integrated Taxonomic Information System. Disponible sur : www.itis.gov.

[20]- Issa R. “non-pathogenic protozoa (review article)”. International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences. 2014 ; Vol. 6, no. 12, 1, pp. 30-40.

[21]- Rashidi Maybodi F, Haerian Ardakani A, Fattahi Bafghi A, Haerian Ardakani A, Zafarbakhsh A. The Effect of Nonsurgical Periodontal Therapy on Trichomonas Tenax and Entamoeba Gingivalis in Patients with Chronic Periodontitis. J Dent Shiraz Iran. sept 2016;17(3):171-6.

[22]- Keller O, Orland FJ, Baird G. Ultrastructure of Entamoeba gingivalis. Journal of Dental Research. 1967 ; 46(5), 1010–1018. Disponible sur : <https://doi:10.1177/00220345670460050201>.

[23]- Dr Beldjoudi. Protozoaires de la cavité buccale. Cour de parasitologie 2^{ème} année médecine dentaire. 2017-2018.

[24]- Issa R. “non-pathogenic protozoa (review article)”. International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences. 2014 ; Vol. 6, no. 12, 1, pp. 30-40.

[25]- Rashidi Maybodi F, Haerian Ardakani A, Fattahi Bafghi A, Haerian Ardakani A, Zafarbakhsh A. The Effect of Nonsurgical Periodontal Therapy on Trichomonas Tenax and Entamoeba Gingivalis in Patients with Chronic Periodontitis. J Dent Shiraz Iran. sept 2016;17(3):171-6.

[26]- Keller O, Orland FJ, Baird G. Ultrastructure of Entamoeba gingivalis. Journal of Dental Research. 1967 ; 46(5), 1010–1018. Disponible sur : <https://doi:10.1177/00220345670460050201>.

[27] - Dr Beldjoudi. Protozoaires de la cavité buccale. Cour de parasitologie 2^{ème} année médecine dentaire. 2017-2018.

[28]- Kofoid CA. The Protozoa of the Human Mouth. Presidential Address, American Society of Parasitologists, New York, December 29, 1928. J Parasitol. 1929;15(3):151-74.

[29]- Trim RD, Skinner MA, Farone MB, Dubois JD, Newsome AL. Use of PCR to detect *Entamoeba gingivalis* in diseased gingival pockets and demonstrate its absence in healthy gingival sites. Parasitol Res. sept 2011;109(3):857-64.

[30]- Bonnet E. *Entamoeba histolytica* : épidémiologie, évolution dans la connaissance de la pathogénèse, du diagnostic, de la thérapeutique et de la prévention. Sciences pharmaceutiques. 2008. dumas-01075509.

[31]- Jordana E. Etude clinique de la prévalence d'*Entamoeba Gingivalis*, De *Trichomonas Tenax* et de la flore associée dans les parodontites [Thèse]. Toulouse : Université Toulouse III – Paul Sabatier ; 2018.

[32]- Bonner M, Amard V, Verdy M, Amiot P, Marty M, Rochet J-P, et al. Traitement antiparasitaire des maladies parodontales et péri-implantites : suivi multicentrique à 12 mois. Actual OdontoStomatol. 1 févr 2013;(261):22-8.

[33]. Galván-Moroyoqui, JM, Domínguez-Robles M del C, Franco E, Meza I. The Interplay between *Entamoeba* and Enteropathogenic Bacteria Modulates Epithelial Cell Damage. PLoS Neglected Tropical Diseases. Jul 2008 ; 2(7), e266. Disponible sur : <https://doi:10.1371/journal.pntd.0000266>.

[34]- *Trichomonas tenax* is a sp of genus trichomonas, precense into oral cavity, respiratory system submaxillary gland. pathogenic by engulf host cells. In: Health & Medicine. 2018. Disponible sur : <https://www.slideshare.net/FtoonMatuni/ttenax>.

[35]- Kucknoor AS, Mundodi V, Alderete J. Genetic identity and differential gene expression between *Trichomonas vaginalis* and *Trichomonas tenax*. BMC Microbiology. 2009 ; 9(1), 58. Disponible sur : <https://doi:10.1186/1471-2180-9-58>.

[36]- Honigberg BM, Lee JJ. Structure and division of *Trichomonas tenax* (O.F. Muller). Am J Hyg. mai 1959;69(3):177-201

[37]- Bóznér P, Demes P. Cell-associated and extracellular proteolytic activity of an oral flagellate, *Trichomonas tenax*. Arch Oral Biol. 1991;36(1):77-83.

[38]- Yamamoto A, Asaga E, Nagao E, Igarashi T, Goto N. Characterization of the cathepsin B-like proteinases of *Trichomonas tenax* ATCC 30207. Oral Microbiol Immunol. déc 2000;15(6):360-4.

[39]- Nagao E, Yamamoto A, Igarashi T, Goto N, Sasa R. Two distinct hemolysins in *Trichomonas tenax* ATCC 30207. Oral Microbiol Immunol. déc 2000;15(6):355-9.

[40]- Mielczarek E, Blaszkowska J. *Trichomonas vaginalis*: pathogenicity and potential role in human reproductive failure. Infection. Août 2016;44(4):447-58.

[41]- Sampaio-Maia B, Caldas IM, Pereira ML, Pérez-Mongiovi D, Araujo R. The Oral Microbiome in Health and Its Implication in Oral and Systemic Diseases. Advances in

Applied Microbiology. 2016 ; 171–210. Disponible sur :
<https://doi:10.1016/bs.aambs.2016.08.002>.

[42]- Bergquist R. Parasitic infections affecting the oral cavity. *Periodontology* 2000. 2009 ; 49,96e105.

[43]- Évaluation du détartrage-surfaçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites. Haute Autorité de santé, Décembre 2018, disponible sur :
www.has-sante.fr .

[44]- Huck O, Buxeraud J. Une hygiène bucco-dentaire adaptée pour tous. *Actualités Pharmaceutiques*, 2018 ; 57(579), 18–21. Disponible sur :
<https://doi:10.1016/j.actpha.2018.07.004> .

[45]- Jame O, Orti V, Bousquet P, Calas I, Gibert P. Antiseptiques en parodontie. *EMC – Dentisterie*. 2004 ; 1(1), 49–54. Disponible sur : <https://doi:10.1016/j.emcden.2003.09.002>.

[46]- Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. *EMC – Dentisterie*. 2004 ; 1(4), 462–480. Disponible sur :
<https://doi:10.1016/j.emcden.2004.02.005>.

[47]- Rey G, Missika P. Chapitre 1 : Parodontites et évolution des traitements parodontaux In *Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire*. 2010. Elsevier.

[48]- Laffargue P, Soliveres S, Challot E, Jame F, Gibert P. Détartrage et surfaçage radiculaire. *EMC – Dentisterie*. 2004 ; 1(1), 55–61. Disponible sur :
<https://doi:10.1016/j.emcden.2003.09.003>.

[49]- Azogui-Levy S. Santé dentaire : quelques repères. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos*, 7-1102, 2010.

[50]- Houle M, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003 ; 33(7), 331–340. Disponible sur : [https://doi:10.1016/s0399-077x\(03\)00203-8](https://doi:10.1016/s0399-077x(03)00203-8).

[51]- Bonner M, Dunoyé S. Traitement antiparasitaire sous contrôle microscopique en vue de la guérison des maladies parodontales. *Protocole de guérison parodontale Bonner Dunoyé*. 2014. Disponible sur demande : Institut international de parodontie, www.parodontite.com.

[52]- F.Bachi, Cours de Résidanat, Coproparasitologie, Institut de Pasteur Alger, 2015.

[53]- Grouci OS. Etats des lieux et étude moléculaire des protozoaires buccaux *Entamoeba Gingivalis* et *Trichomonas Tenax* [mémoire de fin d'études]. Blida : Université Blida 1 ; 2015.

- [54]- Bonner M, Amard V, Bar-Pinatel C, Charpentier F, Chatard J-M, Desmuyck Y, et al.
Detection of the amoeba *Entamoeba gingivalis* in periodontal pockets. *Parasite*, 2014, 21, 30.
- [55].. Bonnot J, Pillon F. Une bonne hygiène bucco-dentaire pour prévenir les caries, *Actualités pharmaceutiques* n° 524 • mars 2013.
- [56]- Mouflette C. Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2018. dumas-01813860.
- [57]- Lamand V, Spadoni S, Bohand X. Médicaments antiparasitaires (paludisme exclu). *EMC – Maladies infectieuses* 2014;11(3):1-10 [Article 8-006-G-10].
- [58]- Edouard B, Bohand X, Maslin J. Médicaments des infections à protozoaires (paludisme exclu). *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses*, 8-006-G-15, 2005.
- [59]- Bourée P, Bisaro F. Maladies parasitaires et grossesse. *Rev Prat* 2007;**57**:137–47
- [60]- Richard-Lenoble D, Chandener J, Duong TH. Traitements antiparasitaires chez la femme enceinte et chez l'enfant en 2003. *Med Trop* 2003;**63**:491–7.
- [61]- Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Prevention and treatment of periodontal diseases in primary care. *Dental Clinical Guidance*. Dundee: SDCEP; 2014. Disponible sur : <http://www.sdcep.org.uk/wpcontent/uploads/2015/01/SDCEP+Periodontal+Disease+Full+Guidance.pdf>.
- [62]- Rohlin M, Axelsson S, Ekman A, Klinge B, Larsson G, *et al.* Chronic periodontitis : prevention, diagnosis and treatment. Stockholm: SBU; 2004. Assainissement parodontal - Rapport d'évaluation technologique .HAS / Service évaluation des actes professionnels / décembre 2018 65 Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0096634/pdf/PubMedHealth_PMH0096634.pdf.
- [63]- www.angusbremner.com.
- [64]- Linke HAB, Gannon JT, Obin JN. Clinical survey of *Entamoeba gingivalis* by multiple sampling in patients with advanced periodontal disease In *international journal for Parasitology*. 1989 ; 19 : 803-808.
- [65]- Goldsmid JM, Gericke J. *Entamoeba gingivalis* in Tasmania. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1982 ; 76(5) :703. Disponible sur : [https://doi:10.1016/0035-9203\(82\)90247-4](https://doi:10.1016/0035-9203(82)90247-4).
- [66]- Séguier S, Bodineau A, Folliguet M. Vieillesse des muqueuses buccales : aspects fondamentaux et cliniques. *NPG Neurologie-psychiatrie-Gériatrie*. 2010/12/01 : 237-242.

[67]- Yazar S, Enquête sur *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax* dans la parodontite ou la gingivite Patients à Kayser. 2015.

[68]- Ricardo Luiz Cavalcanti de Alburquerque Junior, Cláudia Moura de melo. Incidence d'*Entamoeba gingivalis* et de *Trichomonas tenax* dans des échantillons de biofilm dentaire et de salive provenant de patients atteints de maladie parodontale. 2011.

[69]- Bracamonte-Wolf C, Orrego PR, Munoz C et all. Observational cross-sectional study of trichomonas tenax in patients with periodontal diseases attending a chlean university dental clinic. BMC Oral Health. 2019 ; 19,207. Disponible sur : <https://doi.org/10.1186/s12903-019-0885-3>.

[70]- Kamagate A, Coulibaly N.T, Kone D, Brou E, Bakayoko LY R. la prévalence des parodontites en Afrique noir et Influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles.

[71]- Svoboda JM, Dufour T. La prophylaxie des parodontopathie et l'hygiène bucco-dentaire 2004.

[72]- Soell M, Miliauskaite A, Hassan M, Haïkel Y, Selimovic D. Diabète et santé bucco-dentaire, département de parodontologie, Faculté de chirurgie dentaire de Strasbourg.

[73]- Løe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. In the national institute of dental research.1993;16(1):329-334.

[74]- Faratiana J. Relation entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires à Madagascar département de Parodontologie IOSTM Université de Mahajanga.

[75]- Buxeraud J. Conséquences systémiques des maladies parodontales. Faculté de pharmacie. Limoges, France.

[76]- Clin.J. Periodontal. Maladie cardiovasculaire et maladie parodontales. 2010 Jul;37(7):625-30.

[77]- C.Jeanne, comparaison de différentes colorations pour la mise en évidence des protozoaires dans la coprologie des ruminants [Thèse] ; université Claude Bernard, Lyon ; 2012.

ANNEXES

**Clinique dentaire,
Centre Hospitalo-Universitaire
Nedir Mohamed – Tizi Ouzou**

**Service de parasitologie-mycologie
médicales**

Fiche de renseignement

Protozoaires de la cavité buccale

Nom :

N° :

Prénom :

Service :

Age :

Date :

Sexe :

Maladie sous jacente : non oui Type :

Traitement en cours : non oui Type : ATB ATF IMS

Hygiène bucco-dentaire : non oui Fréquence :

Clinique du malade :

Gingivite : oui non

Parodontite : oui non

Examens et résultats :

Examen direct :

Coloration :

Culture :

Résumé :

Objectif : Le but de cette étude était de déterminer la prévalence d'*Entamoeba gingivalis* et de *Trichomonas tenax* chez les patients fréquentant le service de parodontologie de la clinique dentaire du CHU de Tizi-Ouzou, de les identifier et d'étudier la possible corrélation avec les caractéristiques des malades prélevés (âge, sexe, manifestations cliniques, hygiène buccodentaire, maladies sous jacente et traitement en cours).

Méthodes : L'étude portait sur 66 patients. Des échantillons de plaque dentaire sous gingivale ont été collectés et examinés par microscope optique, à l'état frais et en frottis mince coloré par le Giemsa et le Wheatley.

Résultats : 35 patients se sont révélés positifs aux protozoaires buccaux dont 29 échantillons contenant *Entamoeba gingivalis*. Quant à *Trichomonas tenax* il était présent seulement chez un patient atteint de parodontite, et 5 échantillons contenaient simultanément les 2 protozoaires. On a noté la fréquence de parasitisme la plus élevée chez les patients de 30 à 39 ans, et les hommes étaient plus infectés que les femmes. 75% des patients ayant une mauvaise hygiène buccodentaire étaient atteints contre seulement 25% pour des patients admettant avoir une bonne hygiène. Les maladies sous jacentes et le traitement en cours n'ont pas donnés des résultats très représentatifs vu le défaut de prélèvements permettant l'étude de ces deux critères.

Conclusion : Dans notre étude et malgré la taille limitée de notre échantillon, les protozoaires buccaux ont été trouvés dans un pourcentage élevé chez les patients atteints de maladies parodontales et leurs présence s'avère corrélée à certains paramètres étudiés, en particulier, l'âge, le sexe et l'hygiène buccodentaire. Nous pensons que d'autres études plus approfondies devraient être menées pour comprendre l'impact de ces protozoaires sur la santé de la cavité buccale, en parallèle, des mesures de prévention devraient être respectées.

Mots clés : *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas tenax*, Maladies parodontales, Hygiène buccodentaire.

Summary:

Objective: The aim of this study was to determine the prevalence of *Entamoeba gingivalis* and *Trichomonas tenax* in patients attending the periodontology department of the dental clinic of the Tizi-Ouzou university hospital, to identify them and to study the possible correlation with the characteristics of the patients sampled (age, sex, clinical manifestations, oral hygiene, underlying diseases and current treatment)

Methods: The study involved 66 patients. Subgingival dental plaque samples were collected and examined by light microscope, fresh and thin smear stained with Giemsa and Wheatley.

Results: 35 patients were positive for oral protozoa including 29 samples containing *Entamoeba gingivalis*. As for *Trichomonas tenax*, It was present only in one patient with periodontitis, and 5 samples were containing simultaneously the 2 protozoa. The highest frequency of parasitism is noted in patients aged from 30 to 39 years old, and males were more infected than females. 75% of patients with poor oral hygiene were affected against only 25% for patients admitting having good hygiene. The underlying diseases and the current treatment didn't give very representative results due to the lack of samples allowing the study of these two criteria.

Conclusion: In our study, despite the limited size of ours sample, oral protozoa were found in a high frequency in patients with periodontal diseases and their presence was correlated with certain parameters studied, particularly: age, sex and oral hygiene. We believe that more in-depth studies should be carried out to understand the effect of these protozoa on the health of the oral cavity, at the same time preventive measures should be observed.

Keywords: *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas tenax*, periodontal diseases, Oral hygiene.