



Faculté de Pharmacie

Année 2025

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

le 23 mai 2025

Par Coralie MEILLARD

Née le 15 novembre 1999 à Limoges (87)

**L'aromathérapie dans la prévention et le traitement des affections
buccales**

Thèse dirigée par Mme MILLOT Marion

Examineurs :

Mme. Marion MILLOT, Maître de Conférences des Universités

Mr. Olivier BARRAUD, Professeur des Universités

Mme. Pascale FERRAND-GRANGER, Docteur en Pharmacie

Mme. Véronique FAGES-ADAM, Docteur en chirurgie dentaire

Présidente du jury

Juge

Juge

Juge





Faculté de Pharmacie

Année 2025

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement

le 23 mai 2025

Par Coralie MEILLARD

Née le 15 novembre 1999 à Limoges (87)

**L'aromathérapie dans la prévention et le traitement des affections
buccales**

Thèse dirigée par Mme MILLOT Marion

Examineurs :

Mme. Marion MILLOT, Maître de Conférences des Universités

Mr. Olivier BARRAUD, Professeur des Universités

Mme. Pascale FERRAND-GRANGER, Docteur en Pharmacie

Mme. Véronique FAGES-ADAM, Docteur en chirurgie dentaire

Présidente du jury

Juge

Juge

Juge

Personnel enseignant de la Faculté de Pharmacie de Limoges

Le 1^{er} octobre 2024

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur COURTIOUX Bertrand

Vice-doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur LÉGER David

Assesseurs de la Faculté

Monsieur le Professeur BATTU Serge, Assesseur pour la Formation Continue

Monsieur le Professeur PICARD Nicolas, Assesseur pour l'Innovation Pédagogique

Professeurs des Universités – Hospitalo-Universitaires

M. BARRAUD Olivier	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. JOST Jérémie	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
M. PICARD Nicolas	Physiologie et pharmacologie
Mme ROGEZ Sylvie (jusqu'au 01/07/2025)	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. SAINT-MARCOUX Franck	Toxicologie

Professeurs des Universités – Universitaires

M. BATTU Serge	Chimie analytique et bromatologie
M. COURTIOUX Bertrand	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. DUROUX Jean-Luc	Biophysique et mathématiques
Mme FAGNÈRE Catherine	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
M. LÉGER David	Biochimie et biologie moléculaire
M. LIAGRE Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire

Mme MAMBU Lengo	Pharmacognosie
Mme POUGET Christelle	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
M. TROUILLAS Patrick	Biophysique et mathématiques
Mme VIANA Marylène	Pharmacie galénique

Maitres de Conférences des Universités – Hospitalo-Universitaires

Mme. CHAUZEIX Jasmine	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
Mme DEMIOT Claire-Élise (*)	Physiologie et pharmacologie

Maitres de Conférences des Universités – Universitaires

Mme AUDITEAU Émilie	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
Mme BEAUBRUN-GIRY Karine	Pharmacie galénique
Mme BÉGAUD Gaëlle (*)	Chimie analytique et bromatologie
M. BILLET Fabrice	Physiologie
Mme BONAUD Amélie	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. CALLISTE Claude	Biophysique et mathématiques
M. CHEMIN Guillaume	Biochimie et biologie moléculaire
Mme CLÉDAT Dominique	Chimie analytique et bromatologie
M. COMBY Francis	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
Mme DAMOUR Alexia	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
M. FABRE Gabin	Biophysique et mathématiques
M. LABROUSSE Pascal (*)	Botanique et cryptogamie
Mme LAVERDET Betty	Pharmacie galénique
M. LAWSON Roland	Pharmacologie
Mme MARRE-FOURNIER Françoise	Biochimie et biologie moléculaire

M. MERCIER Aurélien	Microbiologie, parasitologie, immunologie et hématologie
Mme MILLOT Marion (*)	Pharmacognosie
Mme PASCAUD-MATHIEU Patricia	Pharmacie galénique
M. TOUBLET François-Xavier	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
M. VIGNOLES Philippe (*)	Biophysique et mathématiques

(*) Titulaire de l'Habilitation à Diriger des Recherches (HDR)

Professeur associé en service temporaire

M. FOUGÈRE Édouard	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
---------------------------	---

Assistant Hospitalo-Universitaire des disciplines pharmaceutiques

Mme MARCELLAUD Elodie	Chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique
------------------------------	---

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche

Mme RAKOTOMANGA Iharilanto Patricia Andrianjafy	Chimie analytique et bromatologie
Mme SALMI Djouza	Pharmacognosie, Botanique et Mycologie

Enseignants d'anglais

M. HEGARTY Andrew	Chargé de cours
Mme VERCELLIN Karen	Professeur certifié

Professeur émérite

M. DESMOULIÈRE Alexis (à partir du 05/10/2024)	Physiologie et pharmacologie
--	------------------------------

Remerciements

À Madame Marion Millot,

Je tiens à vous remercier très sincèrement pour avoir dirigé ce travail avec bienveillance. Votre encadrement, vos conseils et votre disponibilité tout au long de cette thèse m'ont été d'une aide précieuse. Vos enseignements à la faculté ont éveillé mon intérêt pour l'aromathérapie et la phytothérapie, et ont largement inspiré le choix du sujet de cette thèse. Je vous remercie également d'avoir accepté de présider ce jury.

À Monsieur Olivier Barraud,

Je tiens à vous remercier sincèrement pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Je vous suis très reconnaissante d'avoir pris le temps de lire mon travail et d'y avoir porté attention.

À Madame Fages-Adam,

Je tiens à vous remercier tout particulièrement pour avoir accepté de siéger dans ce jury. Votre intérêt marqué pour l'aromathérapie et votre volonté de l'intégrer dans votre pratique professionnelle témoignent non seulement d'une ouverture d'esprit et d'une véritable volonté d'évolution, mais aussi d'une recherche de collaboration entre professionnels de santé. Cette approche multidisciplinaire est essentielle pour offrir des soins complets et de qualité et je salue tout particulièrement cette démarche.

À Madame Ferrand-Granger Pascale,

Un immense merci pour ton accompagnement tout au long de mes stages. Travailler à tes côtés a été un véritable plaisir et j'éprouve toujours autant de satisfaction à te retrouver en pharmacie lors de mes missions de remplacement, dès que l'occasion se présente. Je te suis également très reconnaissante d'avoir pris le temps de lire mon travail et d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

À l'ensemble des enseignants de la faculté de pharmacie de Limoges,

Je tiens à remercier l'ensemble des enseignants de la faculté pour leur enseignement et leur implication tout au long de mes études.

À la pharmacie de l'Union, à Saint Sulpice laurière,

Je tiens à adresser un grand merci à Mme Ferey Estelle et Mme Laval Corinne, pour m'avoir chaleureusement accueillie dans leur officine lors de mes premiers pas en tant qu'étudiante. Leur bienveillance, leur accueil et leur disponibilité m'ont permis de m'épanouir et d'apprendre dans un environnement stimulant. Je leur suis infiniment reconnaissante pour tout ce qu'elles m'ont transmis tout au long de mes années d'études. Je tiens également à remercier Nathalie, préparatrice au sein de l'équipe lors de mes stages, qui m'a beaucoup

apporté. Les moments passés à travailler ensemble resteront un excellent souvenir, et je suis vraiment reconnaissante pour tout ce que tu m'as transmis.

À mes parents,

Je tiens à vous remercier du fond du cœur pour votre amour, vos encouragements et votre soutien inébranlable tout au long de mon parcours. Vous avez toujours été là, à chaque étape, pour me guider et m'aider à croire en moi, même dans les moments de doute. Sans votre présence et tout ce que vous m'avez transmis, je n'aurais jamais pu parvenir là où je suis aujourd'hui. Vous êtes la source de ma force et de ma motivation, et je ne pourrai jamais assez vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

À mon frère,

Merci à toi, pour la légèreté que tu apportes dans mon quotidien. J'adore ces moments que l'on partage, remplis de discussions, de rires... et parfois de petites disputes, je ne vais pas mentir ! Même si tu peux m'énervé de temps en temps, tu sais toujours comment me faire sourire. Je suis fière d'être ta grande sœur et encore plus fière du chemin que tu es en train de parcourir.

À mes grands-parents,

Merci du fond du cœur à mes grands-parents maternels, qui m'ont accompagnée tout au long de ces années. Votre présence, vos encouragements constants, vos petites attentions et votre fierté ont été d'un soutien inestimable. Savoir que vous étiez là, toujours derrière moi, m'a donné beaucoup de force. J'ai aussi une pensée toute particulière pour mes grands-parents paternels, qui ne sont plus là aujourd'hui. Même s'ils n'ont pas pu suivre mon parcours, je garde leur souvenir tout près de moi. J'espère qu'ils seraient fiers de ce que je suis devenue. Cette étape, je la vis aussi un peu pour eux.

À mes camarades de promo,

Merci à vous, avec qui j'ai partagé de très bons moments tout au long de ces années. Un merci tout particulier à Manon et Célia, avec qui j'ai partagé le plus de moments. J'ai vraiment apprécié avancer à vos côtés, entre entraide et rires. Votre présence a rendu ce parcours bien plus agréable.

À Léa,

Merci pour ces dix années d'amitié, de complicité, et pour toutes celles qui nous attendent encore. Merci pour tous ces moments de partage, de rires et nos aventures, nos discussions précieuses... Même si certaines épreuves ont pu nous éloigner par moments, elles nous ont aussi fait grandir et ont renforcé le lien unique que nous avons aujourd'hui. Merci pour ton soutien immense, pour toutes les heures passées à m'écouter, à me rassurer, à être là, tout simplement. Merci pour la joie de vivre que tu apportes dans mon quotidien, et pour ta précieuse aide sur ce travail, que tu as relu avec autant d'attention que de bienveillance. Je suis profondément reconnaissante de t'avoir à mes côtés.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

5-FC : 5-fluorocytosine
5-FU : 5-fluorouracile
AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
ATP : Adénosine triphosphate
CMB : Concentration minimale bactéricide
CMI : Concentration Minimale Inhibitrice, : Concentration Minimale Inhibitrice
CPC : Chlorure de cétylpyridinium
CSV : Composés Soufrés Volatils
EMA : Agence Européenne des Médicaments
HE : Huile essentielle
ICDAS : International Caries Detection and Assessment System
IG : Indice gingival
IP : Indice de plaque
LAK : Cellules tueuses activées par les lymphokines
MMPs : Métalloprotéinases matricielles
MPE : Matrice Polymère Extracellulaire
NK : Cellules tueuses naturelles
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PEA : Pellicule exogène acquise
PGE₂ : Prostaglandine E2
PVP-I : Polyvinylpyrrolidone iodée
RANKL : Receptor activator of nuclear factor κ B ligand
ROS : Espèces réactives de l'oxygène
SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline
TNF : Facteur de nécrose tumorale
TRP : Récepteur transitoire de potentiel
UDI : Urgences Dentaires Infectieuses

Table des matières

Introduction	17
I. Les principales affections buccales rencontrées à l'officine	18
I.1. Caries dentaires.....	18
I.1.1. Anatomie de la dent.....	18
I.1.1.1. Émail.....	19
I.1.1.2. Dentine	19
I.1.1.3. Pulpe dentaire.....	19
I.1.2. Définition	19
I.1.3. Épidémiologie.....	19
I.1.4. Causes et facteurs de risques	20
I.1.5. Processus de formation des caries dentaires	22
I.1.5.1. Définition du biofilm bactérien	22
I.1.5.2. Composition du biofilm.....	22
I.1.5.3. Développement du biofilm oral	23
I.1.5.4. Formation des caries dentaires	26
I.1.6. Diagnostics et méthodes de détection	28
I.1.7. Prévention de la carie dentaire et rôle du pharmacien d'officine	30
I.1.7.1. Brossage des dents et hygiène bucco-dentaire.....	30
I.1.7.2. Fluor	36
I.1.8. Traitements	38
I.1.9. Complications.....	39
I.2. Gingivite.....	40
I.2.1. Anatomie des gencives	40
I.2.1.1. Gencive libre ou marginale.....	40
I.2.1.2. Gencive attachée	41
I.2.1.3. Gencive papillaire ou interdentaire	41
I.2.2. Anatomie du parodonte profond	41
I.2.2.1. Ligament alvéolodentaire	41
I.2.2.2. Os alvéolaire.....	42
I.2.3. Définition de la gingivite.....	42
I.2.4. Épidémiologie.....	43
I.2.4.1. Prévalence et incidence des maladies parodontales	43
I.2.4.2. Groupes d'âge et genres à risques	43
I.2.5. Causes et facteurs de risques	44
I.2.5.1. Rôle de la plaque dentaire et des biofilms bactériens.....	44
I.2.5.2. Tabagisme	44
I.2.5.3. Maladies systémiques et gingivite	44
I.2.5.4. Facteurs hormonaux	45
I.2.5.5. Médicaments et hypertrophie gingivale	46
I.2.5.6. Autres facteurs.....	46
I.2.6. Processus de développement de la gingivite.....	46
I.2.7. Diagnostic et méthodes de détection	47
I.2.8. Prévention	47
I.2.9. Complications.....	52
I.2.10. Traitements	52

I.3. Parodontite	53
I.3.1. Anatomie du parodonte	53
I.3.1.1. Cément	53
I.3.1.2. Desmodonte.....	54
I.3.1.3. Gencive.....	54
I.3.2. Définition	55
I.3.3. Epidémiologie de la parodontite.....	56
I.3.4. Causes et facteurs de risques	57
I.3.5. Mécanisme de développement.....	62
I.3.6. Diagnostic clinique de la parodontite et méthode de détection	68
I.3.7. Complications.....	68
I.3.8. Prévention	70
I.3.9. Traitements	70
I.4. Abscesses dentaires	72
I.4.1. Définition	72
I.4.2. Epidémiologie des abscesses dentaires	73
I.4.3. Causes et facteurs de risques	73
I.4.4. Mécanisme de développement.....	73
I.4.5. Diagnostic et méthodes de détection	75
I.4.6. Complications.....	76
I.4.7. Traitements	76
I.4.8. Prévention des abscesses dentaire	78
I.5. Candidose buccale	78
I.5.1. Définition	78
I.5.2. Epidémiologie.....	80
I.5.3. Causes et facteurs de risques	80
I.5.4. Mécanisme de formation	81
I.5.5. Formes cliniques de la candidose buccale	83
I.5.6. Diagnostic et méthodes de formation	84
I.5.7. Traitements	84
I.6. Aphthes	88
I.6.1. Définition	88
I.6.2. Epidémiologie.....	89
I.6.3. Causes et facteurs de risques	89
I.6.4. Mécanisme de développement.....	90
I.6.5. Diagnostic et méthode de détection.....	90
I.6.6. Traitements	91
I.7. Halitose.....	91
I.7.1. Définition	91
I.7.2. Epidémiologie.....	92
I.7.3. Causes et facteurs de risques	92
I.7.4. Mécanisme de formation	94
I.7.5. Diagnostic et méthode de détection.....	95
I.7.6. Traitements	95
II. Rôle du pharmacien d'officine dans le conseil des huiles essentielles	98
II.1. Huiles essentielles couramment utilisées dans les affections buccales.....	99
II.1.1. Arbre à thé ou tea tree.....	99
II.1.1.1. Composition	99

II.1.1.2. Propriétés pharmacologiques.....	99
II.1.1.2.1. Propriété antibactérienne.....	100
II.1.1.2.1.1. Mécanisme d'action antibactérien	100
II.1.1.2.2. Propriété antifongique.....	100
II.1.1.2.2.1. Mécanisme d'action antifongique	101
II.1.1.3. Précautions et contre-indications	101
II.1.2. Clou de girofle	102
II.1.2.1. Composition	102
II.1.2.2. Propriétés pharmacologiques.....	103
II.1.2.2.1. Propriétés analgésiques et anesthésiques.....	103
II.1.2.2.2. Propriété antimicrobienne	104
II.1.2.2.3. Propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes.....	104
II.1.2.2.4. Propriétés antifongiques	105
II.1.2.2.4.1. Mécanisme d'action antifongique	106
II.1.2.3. Précautions d'emplois	108
II.1.3. Menthe poivrée.....	108
II.1.3.1. Composition	109
II.1.3.2. Propriétés de l'HE de Menthe poivrée	109
II.1.3.2.1. Propriétés analgésiques et anesthésiques.....	109
II.1.3.2.2. Propriété rafraichissante	110
II.1.3.2.3. Propriété anti-inflammatoire.....	110
II.1.3.2.4. Propriété antifongique.....	111
II.1.3.3. Précautions d'emplois	113
II.1.3.4. Autre huile essentielle de menthe utilisée en santé bucco-dentaire.....	113
II.1.4. Laurier noble	114
II.1.4.1. Composition	114
II.1.4.2. Propriétés pharmacologiques.....	114
II.1.4.2.1. Propriété antibactérienne.....	115
II.1.4.2.2. Propriété antifongique.....	116
II.1.4.2.3. Propriétés analgésiques et anti-inflammatoires	117
II.1.4.3. Précautions d'emplois	117
II.1.5. Citronnelle ou Lemongrass.....	118
II.1.5.1. Composition	118
II.1.5.2. Propriétés thérapeutiques	118
II.1.5.2.1. Propriété antifongique.....	118
II.1.5.2.2. Propriété antibactérienne.....	120
II.1.5.2.3. Propriété anti-inflammatoire.....	121
II.1.5.3. Précautions d'emplois	121
II.1.6. Thym	122
II.1.6.1.1. Composition	122
II.1.6.1.2. Propriétés thérapeutiques.....	122
II.1.6.1.2.1. Propriété antibactérienne	122
II.1.6.1.2.2. Propriété antifongique	124
II.1.6.1.2.2.1. Mécanisme d'action antifongique.....	124
II.1.6.1.3. Précautions d'emploi	125
II.1.7. Origan	125
II.1.7.1.1. Composition	125
II.1.7.1.2. Propriétés thérapeutiques.....	126

II.1.7.1.2.1. Propriétés antibactériennes et anti-biofilms	126
II.1.7.1.2.2. Propriétés anti-inflammatoires et analgésiques	127
II.1.7.1.2.3. Propriétés antifongiques.....	127
II.1.7.1.3. Précautions d'emplois.....	127
II.1.8. Cannelier de Ceylan	128
II.1.8.1.1. Composition	128
II.1.8.1.2. Propriétés thérapeutiques.....	129
II.1.8.1.2.1. Propriété antibactérienne	129
II.1.8.1.2.2. Propriété antifongique	129
II.1.8.1.3. Précautions et contre-indications	130
II.1.9. Lavande vraie.....	130
II.1.9.1.1. Composition	131
II.1.9.1.2. Propriétés thérapeutiques.....	131
II.1.9.1.2.1. Propriétés antibactériennes et antifongiques.....	131
II.1.9.1.2.2. Propriétés anti-inflammatoires et anti-nociceptives.....	131
II.1.9.1.2.3. Propriété anxiolytique.....	132
II.1.9.1.3. Précautions d'emploi et contre-indications	132
II.1.10. Matricaire.....	132
II.1.10.1.1. Composition.....	132
II.1.10.1.2. Propriétés thérapeutiques.....	133
II.1.10.1.2.1. Propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes	133
II.1.10.1.2.2. Propriétés antibactériennes et antifongiques	133
II.1.10.1.3. Précautions d'emplois et contre-indications	134
II.2. L'aromathérapie dans la prévention des affections buccales.....	134
II.2.1. Prévention de la plaque dentaire et des caries dentaires.....	134
II.2.2. Maintien d'une haleine fraîche	142
II.3. L'aromathérapie dans le traitement des affections buccales	146
II.3.1. Gingivite	147
II.3.2. Parodontite	155
II.3.3. Abscesses dentaires.....	160
II.3.4. Aphte.....	164
II.3.5. Candidose	169
II.4. Mise en application pratique au comptoir	177
Conclusion	187
Références bibliographiques	188
Annexes	203
Serment De Galien.....	222

Table des illustrations

Figure 1: Anatomie de la dent.....	18
Figure 2: "Schéma spatio-temporel de la colonisation bactérienne buccale, illustrant la reconnaissance des récepteurs pelliculaires salivaires par les bactéries colonisatrices précoces.....	24
Figure 3: Etapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien (14).....	26
Figure 4 : Schéma récapitulatif des facteurs impliqués dans le processus carieux (17)	27
Figure 5: Progression d'une carie dentaire (18)	28
Figure 6: Evaluation de l'activité carieuse (World Dental federation en partenariat avec Colgate, 2017).....	29
Figure 7 : Révélateur de plaque dentaire (exemple de résultat) (27)	35
Figure 8 : Recommandations de l'UFSBD en matière de fluor dans les dentifrices (33)	38
Figure 9: Anatomie du parodonte (36)	41
Figure 10: Produits disponibles destinés à une utilisation sur les gencives.....	52
Figure 11 : Mécanismes immuno-inflammatoires et destruction tissulaire dans la parodontite (68).....	66
Figure 12 : Conduite à tenir face à une infection dentaire (90).....	77
Figure 13: Mécanisme de production de composés sulfurés volatils et autres agents de l'halitose	95
Figure 14 : Structures chimiques des principaux constituants de l'huile essentielle d'arbre à thé	99
Figure 15: Eugénol	102
Figure 16 : Structures chimiques du menthol et du menthone	109
Figure 17: Evolution de la CMI en fonction de la concentration d'ergostérol	116
Figure 18: citral.....	118
Figure 19 : Structure des composants principaux de l'HE de thym (146)	122
Figure 20 : Cinnamaldéhyde.....	128
Figure 21 : Structures chimiques des principaux constituants de l'HE de lavande vraie	131
Figure 22: Évolution de la moyenne des rangs du nombre de colonies dans les deux groupes.	171
Figure 23: Répartition des différents niveaux de comptage de colonies de <i>Candida albicans</i> aux différentes étapes temporelles	172

Table des tableaux

Tableau 1: Différents stades de la parodontite	55
Tableau 2: Classification des grades de parodontite en fonction de la vitesse de progression et des facteurs de risque	56
Tableau 3: Maladies systémiques et apparition de parodontites	59
Tableau 5 : Schémas d'administration préconisés chez l'adulte (posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale) (afssaps juillet 2011)	71
Tableau 4: Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales (afssaps-juillet 2011).....	71
Tableau 6: Espèces fréquemment rencontrés dans les mycoses buccales	79
Tableau 7: Principaux traitements de la candidose buccale.....	87
Tableau 8: Comparaison de l'activité antimicrobienne de l'huile essentielle de <i>Matricaria recutita</i> à différentes concentrations et de la chlorhexidine 0,12 % sur <i>Porphyromonas gingivalis</i> et <i>Prevotella intermedia</i> à 24 h et 48 h.....	158

Introduction

La santé bucco-dentaire est un enjeu majeur en officine car le pharmacien d'officine est souvent le premier recours pour les patients souffrant d'affections buccales. Ce sujet repose sur deux constats majeurs : les difficultés d'accès aux soins dentaires et une demande croissante des patients pour des solutions naturelles. Le pharmacien joue un rôle essentiel, non seulement dans le conseil concernant les traitements, mais aussi dans la prévention, en offrant des outils pour améliorer l'hygiène bucco-dentaire et adopter des gestes préventifs.

Les affections buccales courantes incluent les douleurs dentaires (souvent associées aux caries), les abcès, la gingivite, la parodontite, les aphtes, l'halitose, ou les candidoses orales et elles peuvent entraîner un inconfort important pour les patients. Ces affections, généralement liées à une hygiène bucco-dentaire insuffisante, à des déséquilibres du microbiote oral ou à différents facteurs externes nécessitent une prise en charge adaptée pour prévenir les complications. Une prise en charge précoce permet de limiter les infections, atténuer la douleur et prévenir les complications graves. Dans cette thèse, nous commencerons par la présentation détaillée de ces pathologies.

L'étude des biofilms bactériens revêt ici une importance capitale. Ces structures organisées et résistantes sont impliquées, à la fois dans le développement des pathologies mais aussi dans leur persistance et leurs complications. Leur étude permet également de comprendre l'intérêt des huiles essentielles dans ce domaine. Les antibiotiques encore largement utilisés en pratique dentaire peuvent favoriser l'antibiorésistance. Pour lutter contre cette problématique, certaines huiles essentielles se révèlent efficaces pour lutter contre ces biofilms et elles pourraient offrir une alternative pour limiter l'usage d'antibiotiques.

L'aromathérapie repose sur l'utilisation d'huiles essentielles obtenues par distillation à la vapeur d'eau ou par expression à froid. Leur qualité dépend de plusieurs critères : origine botanique certifiée, mode d'extraction, chémotype et pureté. Ces paramètres garantissent la sécurité des huiles essentielles dans un cadre thérapeutique. Le pharmacien doit sécuriser leur usage, en tenant compte des précautions nécessaires, notamment en fonction des profils des patients (femmes enceintes, enfants, traitements médicamenteux...).

Les huiles essentielles suscitent un intérêt croissant en raison de leurs propriétés antibactériennes, antifongiques, anti-inflammatoires et anesthésiques. Dans la seconde partie de cette thèse, nous nous attacherons donc à étudier les huiles essentielles les plus pertinentes dans le cadre des affections bucco-dentaires : arbre à thé (*Melaleuca alternifolia*), clou de girofle (*Eugenia caryophyllus*), menthe poivrée (*Mentha piperita*), menthe verte (*Mentha spicata*), laurier noble (*Laurus nobilis*), cannellier de Ceylan (*Cinnamomum verum*), lemongrass (*Cymbopogon citratus*), lavande vraie (*Lavandula angustifolia*) et matricaire (*Matricaria recutita*). Leur composition chimique, leurs propriétés pharmacologiques, les études sur leur mode d'action, ainsi que leurs précautions d'emploi seront analysées. Le but de cette partie est de déterminer leur intérêt clinique dans la prévention et le traitement des pathologies bucco-dentaires.

Enfin cette thèse se clôturera sur une approche pratique. L'objectif de cette dernière partie étant de mettre en avant l'application de l'aromathérapie au comptoir à l'officine. A travers l'étude de cas cliniques, des stratégies de conseil seront fournies pour aider les pharmaciens à optimiser l'utilisation des huiles essentielles dans le cadre des affections buccales, en complément des traitements conventionnels.

I. Les principales affections buccales rencontrées à l'officine

Cette partie propose une description approfondie des affections buccales les plus fréquentes. Les causes, les symptômes et les traitements associés y sont décrits.

I.1. Caries dentaires

Les caries dentaires représentent une affection bucco-dentaire majeure, causant des douleurs et impactant significativement la qualité de vie des patients. Les paragraphes suivants, visent à détailler cette pathologie, ses causes, symptômes et traitements associés.

I.1.1. Anatomie de la dent

La dent se compose d'une couronne, qui est la partie extérieure visible en bouche. En profondeur, la dent se compose d'une racine ancrée dans l'os, garantissant sa stabilité. La dent fait partie d'une structure fonctionnelle complexe. Dans cette structure, on retrouve la dent aussi définie comme l'odonte, englobant l'émail, la dentine, la cavité pulpaire, mais aussi le parodonte regroupant l'os alvéolaire, le desmodonte et le cément.

Pour mieux comprendre cette anatomie dentaire, nous allons voir de plus près les différentes parties de la dent après avoir visualisé l'image ci-dessous.

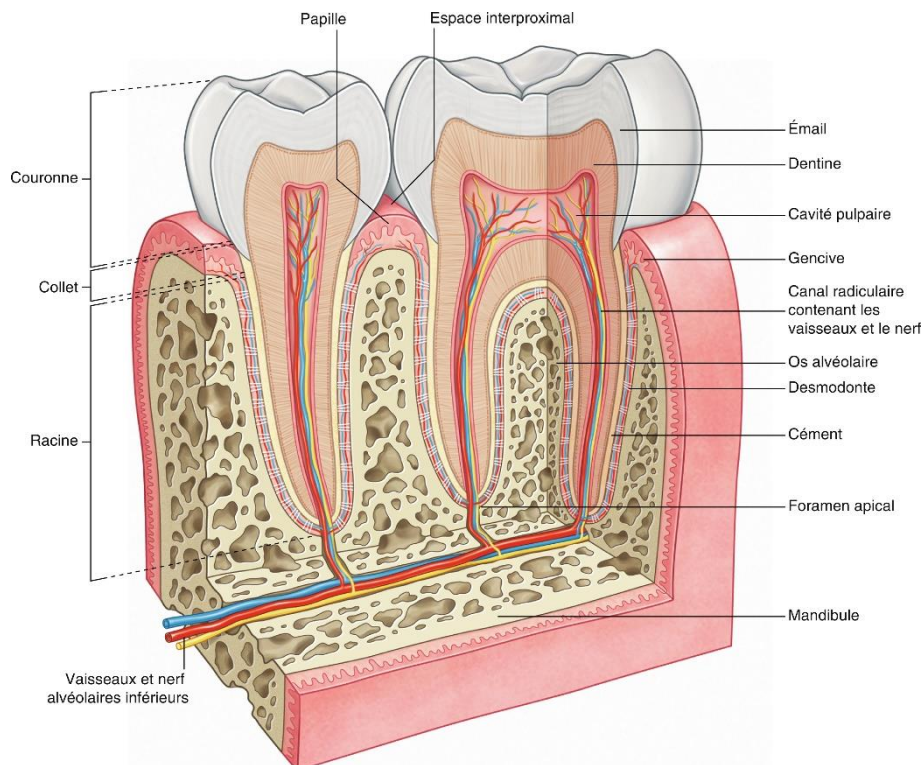


Figure 1: Anatomie de la dent

Le terme « odonte » se réfère à la structure dentaire elle-même, et se divise en deux composantes distinctes : l'émail et la dentine.

I.1.1.1. Émail

La première composante est l'émail, **partie externe** de la dent extrêmement résistante, qui forme une **couche cristalline d'hydroxyapatite dépourvue de cellules** et qui recouvre exclusivement la couronne de la dent. Cette couche d'émail constitue le tissu le plus minéralisé de l'organisme, ce qui explique la durabilité des dents. (1)

I.1.1.2. Dentine

La dentine constitue la majeure partie du volume de la dent. Elle se situe en profondeur de l'émail et du cément. Contrairement à l'émail, la dentine est un **tissu innervé**, ce qui explique **sa sensibilité** (1). Elle se compose d'hydroxyapatite, de protéine et de fluide dentinaire. L'ensemble de ces éléments, s'organise de manière complexe sous forme de canalicules. Les odontoblastes sont à l'origine de l'élaboration de la dentine et ces cellules hautement différenciées sont aussi responsables de la formation et de la régénération du tissu dentaire. (2)

I.1.1.3. Pulpe dentaire

Au centre de la dent, il existe une zone centrale plus molle, **la pulpe**. Elle occupe la cavité de la couronne dentaire et s'étend dans un canal, nommé canal radiculaire, qui traverse la racine. La pulpe dentaire est un **tissu conjonctif abondamment vascularisé et richement innervé**. Ces caractéristiques font de cette structure la partie active et sensible de la dent. La communication entre la pulpe dentaire et l'os alvéolaire se fait par le biais du foramen apical, par lequel passe le pédicule vasculo-nerveux de la dent. (3)

I.1.2. Définition

Les caries dentaires sont largement décrites comme étant la **première source de douleur bucco-dentaire**. Elles affectent 60 à 90% des enfants et sont quasiment universelles chez les personnes adultes. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), « 2 milliards de personnes souffrent de carie des dents définitives et 514 millions d'enfants de caries de dents de lait ». D'origine bactérienne, elles correspondent à la **destruction progressive de l'émail dentaire par déminéralisation**. Cette déminéralisation est suivie ensuite d'une détérioration et de la destruction de la dentine conduisant à la formation de lésions cavitaires.(4)

I.1.3. Epidémiologie

Dans la population mondiale, **30% de la population** est touchée par des caries dentaires non traitées. Ces affections peuvent toucher différentes tranches d'âges. Elles peuvent débuter dès l'apparition des premières dents mais leur prévalence augmente significativement après l'apparition des dents définitives. **La prévalence mondiale moyenne est évaluée à 29%, englobant ainsi plus de 2 milliards de cas**. C'est donc tout au long du processus de vieillissement de la population que cette problématique dentaire demeure, soulignant ainsi l'ampleur de son impact à différentes étapes de la vie.

Les États Membres de l'OMS présentent des taux de prévalence de caries dentaires dépassant les 40 %. De plus, il a été observé que plus de 75 % des cas de caries non traitées qui touche les dents de lait sont concentrés dans les pays à revenu intermédiaire. La variation de la prévalence demeure minime entre les groupes de pays classifiés selon leur niveau de revenu. Cette distribution mondiale des cas de caries dentaires souligne l'ampleur de ce défi de santé publique à l'échelle internationale.(5)

Selon le docteur Hans Henri P. Kluge, directeur régional de l'OMS pour l'Europe, « la santé bucco-dentaire est un élément crucial des soins de santé, influençant des fonctions essentielles telles que la communication, l'alimentation, la respiration et le bien-être global. Les caries dentaires non traitées peuvent entraîner des répercussions importantes sur la qualité de vie à tout âge. Les enfants atteints de caries dentaires peuvent éprouver des difficultés en matière de fréquentation scolaire et de résultats académiques, tandis que des cas graves peuvent entraver la nutrition et la croissance. Il est noté que, dans de nombreux pays à revenu élevé, l'extraction de dents cariées sous anesthésie générale constitue la principale cause d'hospitalisation des jeunes enfants. Chez les adultes, les caries non soignées peuvent entraîner un absentéisme significatif, impactant la qualité de vie et le rendement au travail ».(6)

I.1.4. Causes et facteurs de risques

A l'origine de la formation des caries, plusieurs facteurs peuvent être identifiés.

L'individu lui-même est le premier facteur de risque de développer des caries dentaires. En effet, celui-ci par ses **habitudes d'hygiène buccale inadéquates** va influencer l'**accumulation de plaque dentaire**. Cette accumulation va augmenter la probabilité de développer des caries. De plus, l'absence de visites régulières chez un dentiste pour contrôler et éliminer la plaque dentaire augmente le risque.

L'alimentation joue également un rôle crucial. La consommation importante de **glucides fermentescibles**, en particulier de saccharose, ainsi que la consommation de **produits acides**, sont des facteurs de risques non négligeables dans le processus de formation des caries dentaires.

Les **enfants**, en particulier, sont particulièrement vulnérable à la formation de caries. Plusieurs facteurs expliquent cette vulnérabilité, notamment la présence dans la plaque dentaire des enfants de ***Streptococcus mutans*** (avec une fréquence de plus de 30%), souvent transmis dès l'enfance par la mère. De plus, l'exposition prolongée aux sucres présents dans les boissons consommées (comme les jus de fruits), une hygiène bucco-dentaire insuffisante, et l'émail encore en développement (moins résistants aux acides) sont des facteurs augmentant le risque. Par ailleurs, l'utilisation prolongée de biberons ou de tétines prolonge l'exposition aux sucres présent dans les boissons. Leurs usages la nuit est également propices au développement des caries, en raison de la diminution du débit salivaire pendant le sommeil. Cette période est propice à la prolifération bactérienne et à la déminéralisation de l'émail. En résumé, les caries dentaires chez les enfants résultent d'une interaction entre **facteurs microbiologiques et habitudes alimentaires**, soulignant l'importance de mettre en place des stratégies de prévention précoce. (7)

D'autres éléments intra-oraux peuvent également contribuer à l'accumulation de plaque dentaire. Le port de **prothèses dentaires et d'appareils orthodontiques**, ainsi que la présence **d'espaces interdentaires**, sont des éléments qui facilitent la formation de biofilm. Bien que ces appareils visent à corriger le mauvais alignement des dents, ce qui améliore certaines fonctions physiologiques telles que la mastication et la phonation, ainsi que l'esthétique, ils comportent aussi des risques. Ces équipements créent des espaces difficiles à atteindre lors du brossage, favorisant la **formation de biofilm dentaire**. Ce dernier peut entraîner diverses complications au niveau des tissus mous, telles que la gingivite, l'hypertrophie gingivale, la récession gingivale et l'invagination gingivale, en raison de **modifications inflammatoires des gencives** pendant le traitement. De plus, l'accumulation de plaque dentaire près du bord gingival peut compromettre l'hygiène bucco-dentaire et perturber la fonction autonettoyante des dents. Ces conditions peuvent favoriser la colonisation de la flore buccale par des bactéries pathogènes et de ce fait augmenter le risque de caries dentaires et de maladies parodontales.

Une surveillance étroite de l'hygiène bucco-dentaire et la mise en œuvre de mesures préventives appropriées sont essentielles. Ces mesures utilisées pendant le traitement orthodontique permettent de minimiser ces complications et garantir la santé à long terme des tissus parodontaux et des dents.

Après avoir parlé des risques liés aux traitements orthodontiques, voyons maintenant le rôle essentiel de la salive. Elle joue un rôle prépondérant dans la protection de nos dents contre les caries et le maintien d'un équilibre sain dans la cavité orale.

La **salive** joue un rôle essentiel en tant que **tampon**, elle est donc un élément majeur dans la prévention des caries dentaires. Lorsqu'il y a une altération de sa qualité, cette dernière a une capacité à agir en tant que tampon réduite. Cela entrave une remontée efficace et rapide du pH locale et accentue ainsi le processus de **dissolution de l'hydroxyapatite**. Par ailleurs, une diminution de la production limitera l'autonettoyage naturel de la surface des dents. Par conséquent, les **hyposialies** constituent un facteur de risques important à prendre en considération. Certains médicaments, en particulier ceux provoquant une **xérostomie iatrogène** (comme les psychotropes, les antihypertenseurs centraux, les antiarythmiques, les diurétiques, les sympathomimétiques, les médicaments atropiniques et les antihistaminiques) sont des facteurs de risques supplémentaires.

Les **facteurs sociaux** représentent également un facteur de risque significatif en ce qui concerne les caries dentaires. Dans les populations présentant un **statut socio-économique bas**, qui englobe le niveau d'éducation ainsi que le niveau de revenu, il y a une corrélation avec une **prévalence plus élevée** de lésions carieuses en raison de **l'accès limité aux soins dentaires**.

Enfin, certains facteurs constitutionnels, comme **l'hérédité**, ont un impact sur la résistance de l'émail, la composition et la production de salive, ainsi que sur les propriétés de la plaque dentaire.(8)

I.1.5. Processus de formation des caries dentaires

Pour comprendre le processus complexe de formation des caries dentaires, il est essentiel de se pencher sur un élément central de ce mécanisme : le biofilm bactérien.

I.1.5.1. Définition du biofilm bactérien

Dans leur environnement naturel, la plupart des bactéries et champignons passent d'une forme libre à une **forme attachée**. Cette dernière forme est appelée biofilm. Les biofilms sont des **communautés de micro-organismes solidement fixés les uns aux autres** et à des surfaces, protégé par une matrice externe. Les cellules organisées en biofilms sont **plus résistantes** à leur environnement que les cellules libres. Cela peut favoriser la persistance des infections tout comme la résistance aux médicaments antifongiques, en raison de la complexité structurelle du biofilm. Les biofilms buccaux sont des exemples concrets de la formation de biofilms.

Dans la cavité buccale, des bactéries et des champignons forment des biofilms sur la surface des dents, appelés également la **plaque dentaire**. La formation de biofilms dentaires est un processus naturel qui se produit lorsque des bactéries, présentes dans la salive, adhèrent à la surface des dents et se multiplient pour former des colonies. La plaque dentaire qui en résulte, si elle n'est pas correctement éliminée, peut causer des problèmes de santé bucco-dentaire.(9)

I.1.5.2. Composition du biofilm

La cavité buccale, deuxième plus grand réservoir de microbiote de l'organisme, héberge **plus de 500 espèces bactériennes** chez l'adulte. Bien qu'elle soit stérile à la naissance, elle devient rapidement un écosystème complexe et dynamique. Elle est rapidement colonisée par des bactéries provenant des aliments, de l'eau, de l'air, et des interactions sociales. Dès les premiers jours de vie, le microbiome buccal se compose principalement de **bactéries aérobies et anaérobies facultatives** comme *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Veillonella*, et *Neisseria*. Avec l'apparition des dents, des bactéries anaérobies strictes telles que *Prevotella* et *Fusobacterium* deviennent dominantes, particulièrement entre les gencives et les dents.

Le biofilm oral évolue constamment, marquant une interaction dynamique entre l'hôte et les microbes oraux. Parmi les espèces bactériennes, des streptocoques comme ***Streptococcus mutans*** colonisent l'émail dentaire et les surfaces épithéliales grâce à leurs facteurs d'adhésion.

En plus des bactéries, la cavité buccale abrite aussi des protozoaires comme *Entamoeba gingivalis* et *Trichomonas tenax*, souvent présents en plus grand nombre dans les sites affectés par des maladies parodontales. Le champignon *Candida albicans*, est lui aussi fréquemment présent. Il forme des biofilms résistants, souvent responsables d'infections orales.

L'acquisition du microbiote buccal commence dès les premières minutes de la vie via un contact direct avec le microbiote maternel. Ce microbiote se développe à différents endroits de la bouche appelés niches, sous l'influence particulière de la salive. On distingue deux types de biofilm :

- Le **biofilm supra-gingival**, associé aux caries, contient principalement des bactéries comme *Streptococcus sobrinus*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *Lactobacillus sp.*, et *Actinomyces sp.*
- Le **biofilm sous-gingival** est généralement lié aux pathologies parodontales.

La plaque dentaire diffère entre les tissus durs, où dominent les cocci et bacilles à Gram positif, et les tissus épithéliaux, principalement colonisés par des cocci et bacilles à Gram négatif. (10)

Un tableau récapitulatif des principales bactéries présentes dans la cavité buccale, incluant leurs caractéristiques principales et leurs localisations est présenté en Annexe 1.

I.1.5.3. Développement du biofilm oral

Les micro-organismes présents dans la cavité buccale se trouvent soit à l'état planctonique dans la salive, soit sous forme de biofilm, tel qu'observé dans la plaque dentaire. La genèse d'un biofilm oral représente un processus dynamique composé de plusieurs phases cruciales, initié par la fixation réversible des cellules à une surface.

a) Fixation et adhérence initiale :

Le processus de formation d'un biofilm dentaire peut être décrit comme une série **d'étapes successives**. Dans un premier temps, il se produit une **fixation réversible** des bactéries **à la surface d'un support**, que peuvent être les dents, les appareils orthodontiques ou encore les couronnes prothétiques. Cette adhérence bactérienne est rendue possible par la présence d'une **pellicule exogène acquise** (PEA), dite salivaire, se composant de glycoprotéines (albumine, lysozyme, amylase, phosphoprotéines riches en cystéine, ...). Ceci constitue une première étape qui permet aux bactéries de se fixer et de commencer à coloniser, amorçant la formation du biofilm.

Cette fixation peut être soit réversible, soit irréversible, impliquant **des forces électrostatiques**, de Van der Waals, et des liaisons ioniques ou covalentes. Différents facteurs contribuent à faciliter cette fixation, parmi lesquels la **force hydrodynamique**, qui favorise le déplacement des bactéries en direction de la surface dentaire. En outre, d'autres forces essentielles sont nécessaires, notamment le **chimiotactisme**, qui guide la migration des bactéries vers la surface. Par la suite, un **ancrage irréversible** des bactéries s'effectue au moyen de systèmes d'adhésion bien établis, tels que les flagelles ou les pili.

Dans le contexte de la plaque dentaire, la phase initiale implique **des espèces « pionnières »**. Les premières bactéries qui s'installent dans notre bouche sont principalement des **streptocoques du groupe viridans**, en particulier une espèce appelée ***Streptococcus. gordonii***. Les bactéries pionnières s'attachent irréversiblement à la PEA,

favorisant ensuite la prolifération et l'agrégation d'autres bactéries colonisatrices tardives, donnant naissance à des micro-colonies.

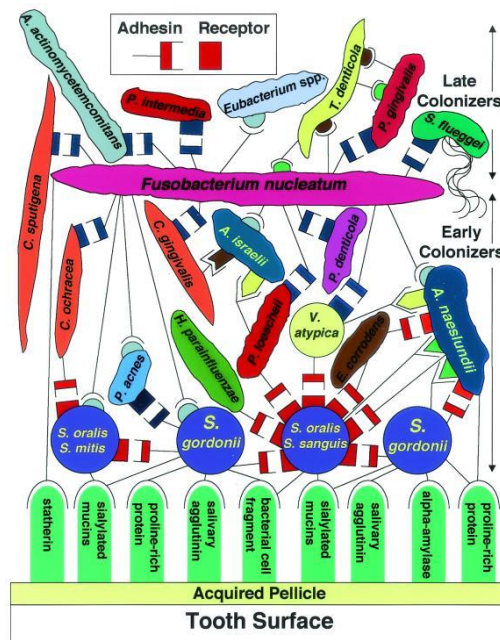


Figure 2: "Schéma spatio-temporel de la colonisation bactérienne buccale, illustrant la reconnaissance des récepteurs pelliculaires salivaires par les bactéries colonisatrices précoces

La PEA agit comme un bouclier protecteur tout en facilitant la fixation bactérienne par le biais de **différents récepteurs** comprenant les mucines, les agglutinines, les protéines riches en proline, les protéines riches en phosphate telles que la statherine et les enzymes telles que l'alpha-amylase. *S. gordonii*, par exemple, se lie à certaines protéines présentes dans notre salive et à des parties spécifiques des molécules de sucre sur nos cellules. Ces interactions aident ces bactéries à s'établir rapidement sur nos dents.(11)

b) Rôle de *Fusobacterium nucleatum*

Fusobacterium nucleatum remplit un rôle spécial en agissant comme une sorte de **pont entre les bactéries** qui s'installent au tout début et celles qui arrivent plus tard. On peut le trouver en grande quantité dans les zones saines de la bouche mais il se loge aussi dans les zones touchées par des maladies des gencives. Il se lie à la fois aux premières bactéries colonisatrices et aux tardives grâce à des récepteurs similaires sur leur surface. Ceci suggère qu'il a des fonctions similaires avec ces différentes bactéries. Cette capacité l'aide à **réguler les interactions au sein de la communauté bactérienne** buccale.

En plus de cela, *F. nucleatum* peut interagir avec certaines molécules produites par notre corps comme le plasminogène par exemple. Cette fonction lui permet d'acquérir la **capacité de dégrader des protéines**. Cette capacité lui permet de traiter des signaux

chimiques provenant d'autres bactéries dans notre bouche. De plus, *F. nucleatum* peut **influencer la réponse immunitaire** de notre corps. Il est capable de stimuler la production d'un petit peptide cationique appelé β -défensine 2, qui est produit par les cellules qui tapissent notre bouche.

En résumé, les streptocoques du groupe *viridans* et *Fusobacterium nucleatum* jouent des rôles importants dans la communauté bactérienne de notre bouche, en tant que premiers occupants et en assurant le lien entre les différentes bactéries. Ils contribuent ainsi à maintenir un équilibre sain dans notre bouche.(11)

c) Prolifération et maturation du biofilm

Une fois les bactéries fixées, leur multiplication accélère la formation du biofilm. Dans le même temps, se produit une sécrétion d'une matrice polymère extracellulaire (MPE). Cette matrice est composée de divers constituants. Elle assure non seulement la **cohésion** de la colonie du biofilm, mais agit également comme une **barrière de diffusion**. Ces caractéristiques confèrent ainsi une **résistance** aux antimicrobiens. Tout au long de la maturation du biofilm, les bactéries synthétisent un exopolysaccharide et d'autres composants de la matrice polymérique, aboutissant à une structure complexe. La croissance bactérienne entraîne **des modifications significatives dans les gradients d'oxygène, de substrats, voire du pH**. Les bactéries établissent une **communication intercellulaire** leur permettant de prendre conscience de leur environnement immédiat. Certains auteurs ont décrit l'existence de phéromones et d'un grand nombre de peptide qui traversent la membrane bactérienne, induisant ainsi l'activation d'un ensemble de gènes-cibles. Tout cela participe au renfort de la structure.

d) Dispersion et renouvellement du biofilm

L'étape finale du processus de formation du biofilm implique **le détachement et la dispersion des cellules bactériennes**. Ce phénomène est facilité par des facteurs tels que des perturbations mécaniques (comme le brossage des dents par exemple), la dégradation enzymatique de la matrice polymérique, la dégradation enzymatique du substrat, l'induction de la motilité, la production d'agents tensioactifs, et la libération de l'exopolysaccharide. Les bactéries réagissent également à des signaux de l'environnement et à la densité cellulaire via le **quorum sensing**, influençant ainsi chaque étape de la formation du biofilm. Par la suite, ces cellules dispersées ont la capacité **d'adhérer à de nouvelles surfaces**. Cette adhésion va ainsi amorcer la formation d'un nouveau biofilm, et créer un réservoir potentiel de bactéries pathogènes susceptibles de se propager et de coloniser d'autres zones de la cavité buccale. (12) (13) (14) (15)

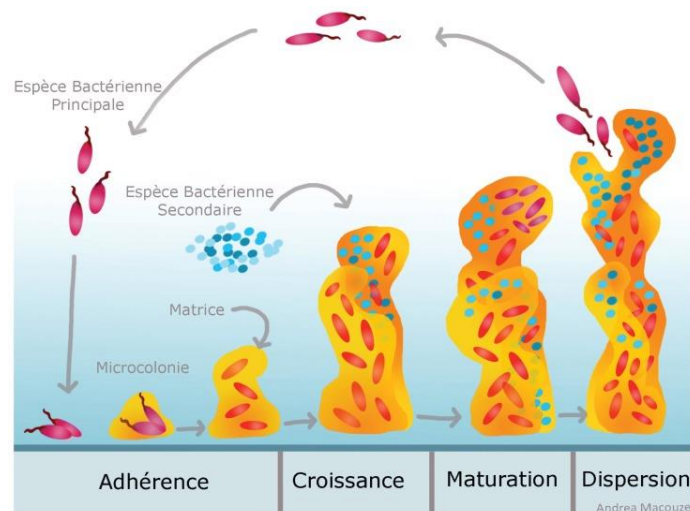


Figure 3: Etapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien (14)

I.1.5.4. Formation des caries dentaires

La formation des caries dentaires est un processus complexe. Elle est influencée par des communautés microbiennes symbiotiques présentes sur les couronnes des dents. Ces micro-organismes, majoritairement composés de **bactéries saprophytes à Gram positif telles que les streptocoques, lactobacilles et actinomyces** initialement inoffensives, forment des biofilms adhérant à l'émail dentaire (4) (10).

Lorsque ces micro-organismes se trouvent en contact avec des **sucres fermentescibles** présents au niveau de la plaque dentaire, ils génèrent **des acides organiques** par le biais d'un processus appelé glycolyse, utilisant les glucides alimentaires nécessaires à leur survie. Cette libération d'acide va induire une **déminéralisation** progressive de l'émail et donner lieu à une lésion carieuse.

Ces acides organiques ont un impact significatif sur le pH dans la cavité buccale. Lorsque la **production d'acides** est suffisamment importante, le **pH buccal diminue**, créant un environnement acide. La conséquence directe de cet environnement est la **déminéralisation** de l'émail dentaire. Plus précisément, lorsque le pH buccal descend en dessous de 5,5, les acides organiques produits par les bactéries provoquent la déminéralisation de l'émail sous l'influence du **passage en solution du phosphate de calcium** présent à la surface de l'émail. Cette déminéralisation est le résultat de l'échange de protons provenant des acides contre des ions calcium et phosphate présents à la surface de l'émail dentaire. Cette interaction conduit à la **dissolution de l'hydroxyapatite**, le minéral principal de l'émail, ce qui rend la dent vulnérable aux lésions carieuses.

Lorsque la barrière de l'émail est altérée, les bactéries attaquent la couche sous-jacente, la **dentine**. Le processus de déminéralisation se poursuit lorsque l'acidité persiste et que le pH continue de chuter. Un seuil de 6,5 suffit pour que la dentine devienne également vulnérable. La dentine est moins résistante que l'émail et se déminéralise à un pH plus élevé, ce qui permet la progression de la carie plus profondément. (8)

Ces attaques déclenchent par la suite **des réponses immunitaires et inflammatoires** de l'hôte. Une invasion bactérienne non contrôlée peut conduire à une inflammation chronique de la pulpe dentaire, mettant en danger la santé des tissus. Néanmoins, une intervention dentaire appropriée peut atténuer l'inflammation, favoriser la formation réactionnaire/réparatrice de dentine, et ainsi prévenir des complications graves (16).

La **salive** joue un rôle essentiel dans la régulation de ce processus en agissant comme un **tampon**, aidant à maintenir le pH oral à un niveau équilibré, ce qui limite la déminéralisation. De plus, **elle permet de fournir les ions calcium et phosphate nécessaires à la reminéralisation**. Cet équilibre entre la déminéralisation et la reminéralisation de l'émail est crucial pour la santé dentaire.

Cependant, cet équilibre peut être perturbé lorsque la production d'acide est prolongée, comme c'est souvent le cas après la consommation fréquente de sucres, ou lorsque le pouvoir tampon de la salive est réduit.

La Figure 4 ci-après présente une synthèse des différents facteurs impliqués dans le développement de la lésion carieuse.

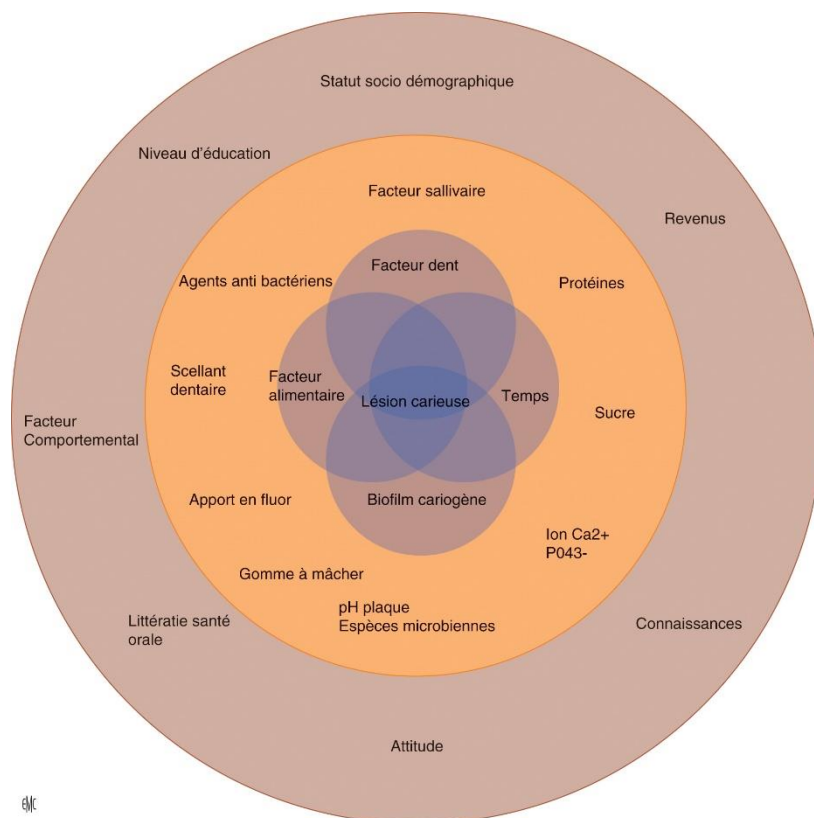


Figure 4 : Schéma récapitulatif des facteurs impliqués dans le processus carieux (17)

La progression de la carie dentaire (Figure 5) est un processus en plusieurs étapes, chacune marquée par des manifestations spécifiques.



Figure 5: Progression d'une carie dentaire (18)

Au **stade initial**, la carie débutante affecte l'émail de la dent, formant des taches crayeuses ou brunes, résultant d'un phénomène de déminéralisation causée par l'activité des bactéries dans la plaque dentaire. A ce stade précoce, **aucun symptôme n'est généralement ressenti**. Cependant, si la carie progresse, elle peut atteindre la dentine.

La **dentine atteinte** se déminéralise, ce qui rend la **dent plus sensible**. Des cavités commencent à se former, marquant une étape plus avancée de la carie. Les premiers signes de sensibilité peuvent être ressentis en réponse à des stimuli tels que le froid, le chaud ou le sucré.

Si la progression persiste, la carie peut atteindre la **pulpe dentaire**, provoquant une inflammation douloureuse. Le stade suivant implique la **nécrose pulpaire** de la dent, où l'infection progresse au point où le tissu pulpaire meurt. Cette situation peut conduire à la formation **d'un abcès dentaire**, caractérisé par une accumulation de pus et une inflammation sévère. Les symptômes peuvent inclure un gonflement, une douleur intense et éventuellement de la fièvre. Enfin, si la carie n'est pas traitée à ce stade, la perte de la dent devient inévitable. (19)

I.1.6. Diagnostics et méthodes de détection

L'examen clinique destiné à diagnostiquer la carie dentaire repose sur une évaluation approfondie, à la fois dentaire et générale, pour évaluer et détecter les signes et les symptômes de la pathologie carieuse.

Cette évaluation se divise en deux étapes essentielles. Tout d'abord, il s'agit de **détecter les lésions carieuses**, qu'elles soient au niveau de l'émail, de la dentine ou du cément. Ensuite, il convient **d'évaluer ces lésions** en tenant compte de leur taille, de leur couleur, de l'intégrité de leur surface et de leur activité. Pour faciliter cette classification et rendre le diagnostic plus précis, l'ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) a été élaborée, offrant une **méthode standardisée** pour évaluer la gravité des lésions.

Cette classification attribue un chiffre de 0 à 6 pour l'évaluation de la sévérité de la lésion carieuse. Les stades de classification de l'ICDAS sont les suivants :

- Stade 0 : il indique une dent saine sans aucun signe de lésion carieuse
- Stade 1 : il représente le début d'un changement visuel de l'émail, caractérisé par une opacité blanche ou brune qui devient visible après un séchage prolongé
- Stade 2 : il signifie un changement visuel de l'émail avec une opacité d'origine carieuse, observable sur une dent non séchée
- Stade 3 : il décrit la perte de l'intégrité amélaire sans exposition de la dentine. Cette étape se caractérise par une opacité nette, blanche ou brune, qui est plus grande que le sillon de la dent.
- Stade 4 : il se manifeste par une ombre sombre dans la dentine visible à travers l'émail. Cette ombre peut être présente sur une dent non séchée et est vue à travers l'émail sain, qu'il présente ou non une rupture localisée
- Stade 5 : il implique une perte de substance dans un émail opaque avec exposition dentinaire. Après séchage, la cavité apparaît avec des bords opaques déminéralisés. Si une sonde pénètre de plus de 1,5 mm, la cavité atteint la dentine.
- Stade 6 : il correspond à une perte de substance qui atteint au moins la moitié de la surface concernée de la dent, avec une exposition de la dentine visible sur les parois et le fond.

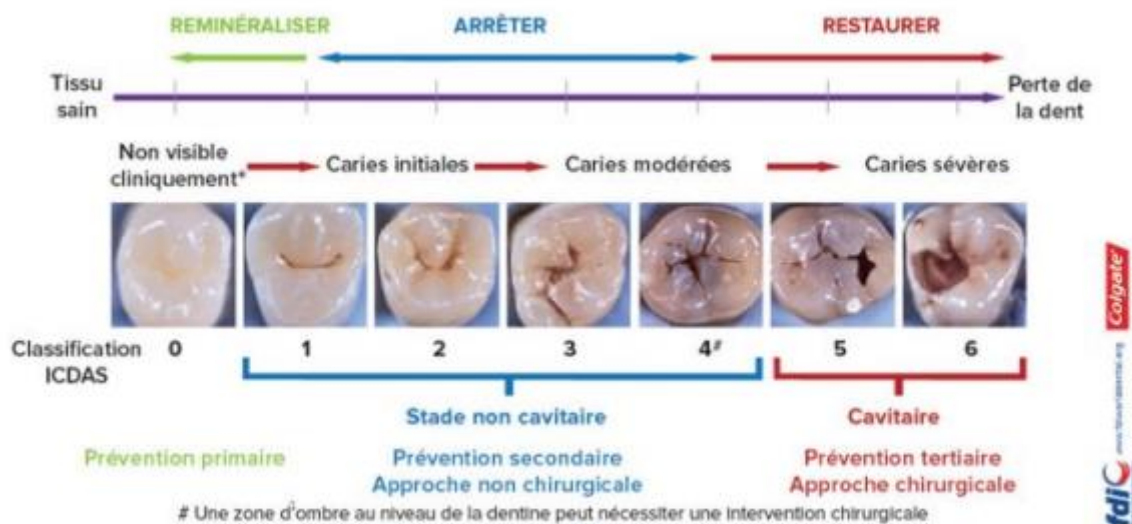


Figure 6: Evaluation de l'activité carieuse (World Dental federation en partenariat avec Colgate, 2017)

La détection des lésions carieuses a traditionnellement été basée sur un examen physique permettant d'évaluer des aspects tels que la taille, la profondeur, la présence ou l'absence de cavitation, la teinte, ainsi que l'éventuelle douleur associée. Cependant, il est nécessaire de noter que parmi les lésions carieuses proximales (caries entre les dents), **environ 70% échappent à la détection lors de l'examen visuel direct**, ce qui implique la

nécessité de compléter l'examen clinique par un examen radiographique. Le recours aux radiographies est généralement limité aux stades de caries allant du stade 3 au stade 6. (20)

Les **radiographies dentaires** sont utilisées pour la détection des lésions proximales. Cependant, il convient d'interpréter les radiographies avec prudence, car elles ne sont pas exemptées de limites. Leur fiabilité diminue lorsque l'épaisseur du tissu minéralisé est importante, ce qui peut entraîner des faux négatifs.

Le **sondage**, bien que classique, est utilisé pour **évaluer la consistance des tissus dentaires**. Il est important de l'appliquer avec prudence, en particulier dans le cas de lésions carieuses initiales, car une utilisation excessive ou incorrecte peut être iatrogène, c'est-à-dire qu'elle peut endommager davantage les tissus dentaires. De plus, le sondage peut favoriser la contamination de surfaces saines en transportant des bactéries d'un site à un autre.

En complément des méthodes classiques de diagnostic, de nouvelles méthodes ont émergé pour affiner la détection des lésions carieuses. Bien que leur utilisation reste limitée dans la pratique clinique courante, ces techniques offrent des perspectives pour améliorer la détection précoce des caries. La fluorescence est une méthode de diagnostic qui comprend l'autofluorescence quantitative et la fluorescence exaltée par colorant. Elle permet de repérer les lésions en exploitant la fluorescence naturelle ou en utilisant des colorants pour créer des contrastes visuels. Quant à la spectroscopie électrochimique de l'impédance, elle repose sur la mesure de la conductivité électrique des tissus dentaires pour détecter les changements associés à la carie. Cette méthode offre un potentiel de diagnostic précis et non invasif. (21)

I.1.7. Prévention de la carie dentaire et rôle du pharmacien d'officine

Le pharmacien, en tant que professionnel de santé de proximité, joue un rôle clé dans l'éducation et la prévention, en pouvant orienter les patients vers les bonnes pratiques d'hygiène bucco-dentaire adaptées à leurs besoins.

Pour les enfants et les adolescents, la participation aux **examens de prévention** est essentielle. Ces examens permettent non seulement un diagnostic précoce des problèmes bucco-dentaires, mais ils offrent aussi l'opportunité d'évaluer les habitudes alimentaires. De cette manière, il est possible d'estimer le risque carieux et de sensibiliser à la santé orale. C'est aussi un moyen d'obtenir des conseils personnalisés pour favoriser une meilleure hygiène bucco-dentaire et une alimentation plus saine. Ces mesures individuelles sont un moyen non négligeable de prévenir les problèmes dentaires et de promouvoir une meilleure santé bucco-dentaire tout au long de la vie.(17)

I.1.7.1. Brossage des dents et hygiène bucco-dentaire

Le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire par le brossage et le contrôle physico-chimique de la plaque est essentiel pour prévenir les pathologies telles que les caries mais aussi les autres pathologies bucco-dentaires. Le brossage des dents **au moins deux fois par jour** avec un **dentifrice fluoré** est une pratique recommandée pour l'ensemble de la population. Il est important d'adapter la teneur en fluor en fonction de l'âge des enfants. De plus, il est conseillé de réduire la fréquence des « grignotages » entre les repas.

Le pharmacien, en tant que professionnel de santé de proximité, est en mesure de **guider les patients dans le choix des outils**, des techniques de brossage et des produits d'hygiène adaptés à leurs besoins. Cette approche personnalisée contribue à la prévention des pathologies bucco-dentaires et au maintien d'une bonne santé buccale.

A) Les outils d'hygiène bucco-dentaire

Les brosses à dents sont des éléments fondamentaux de l'hygiène bucco-dentaire. Elles se déclinent en plusieurs types pour répondre aux besoins spécifiques des patients. Leur sélection repose sur divers critères, tels que la sensibilité gingivale, la morphologie buccale ou encore les préférences individuelles.

1) Brosses à dents manuelles : plus couramment utilisées, différentes formes et tailles. Caractéristiques à prendre en compte :

- **Dureté des brins** : Les brins de brosse peuvent varier en termes de dureté : souples, médium ou durs. Les poils souples sont souvent recommandés en raison de leur douceur, car ils permettent un nettoyage efficace tout en protégeant l'émail et les gencives. Les poils durs, bien qu'ils soient capables d'éliminer la plaque dentaire de manière plus intensive, peuvent endommager l'émail et entraîner une récession des gencives s'ils sont mal utilisés. Le choix de la souplesse des poils doit être adapté au « biotype gingival » : des poils plus doux sont préconisés pour les gencives sensibles, tandis que des poils plus fermes peuvent être plus appropriés pour des gencives plus robustes.
- **Forme de la tête** : Les têtes de brosse plus petites sont recommandées pour faciliter l'accès à toutes les surfaces dentaires, y compris les molaires situées à l'arrière de la bouche. Il est préférable de choisir des têtes de brosse avec une forme arrondie pour réduire le risque de blessure aux tissus mous de la bouche. En ce qui concerne la taille de la tête, elle doit être adaptée à la dimension des dents et à l'ouverture de la bouche pour permettre un nettoyage complet et sans difficulté de toutes les zones buccales.
- **Disposition des brins** : Les brosses avec des brins de longueurs différentes sont plus efficaces pour atteindre les espaces interdentaires et le long des bords gingivaux.

Dès **l'âge de deux ans**, un enfant peut commencer à utiliser une brosse à dents manuelle adaptée à sa taille, avec un dentifrice sans fluor. À partir de trois à quatre ans, il apprend progressivement à brosser toutes ses dents (22).

2) Brosses à dents électriques :

Les brosses à dents électriques intègrent des **mouvements automatiques** (oscillants, vibratoires ou rotatifs) et elles sont particulièrement recommandées pour les personnes rencontrant des difficultés à appliquer une bonne technique de brossage manuelle. Chez les enfants, la brosse à dents électrique, équipée d'une minuterie intégrée peut rendre le brossage

ludique en garantissant une durée optimale de nettoyage et favoriser de bonnes habitudes d'hygiène dentaire. Son utilisation peut se faire **dès l'âge de 3 ans** mais son utilisation est plus pertinente autour de l'âge de 5-6 ans, quand l'enfant a la dextérité nécessaire pour l'utiliser correctement.

- Les **mouvements oscillants-rotatifs** assurent des mouvements circulaires rapides, augmentant l'efficacité dans élimination de la plaque dentaire et offrant une réduction de la gingivite.
- Les **brosses soniques** génèrent des vibrations à haute fréquence (31 000 mouvements par minutes ou plus), créant une dynamique de fluide qui aide à déloger la plaque même dans les zones difficiles d'accès.
- Les **brosses ultrasoniques**, moins courantes, utilisent des ondes ultrasoniques pour rompre les chaînes de bactéries dans la plaque dentaire, facilitant ainsi leur élimination.

3) Brosses à dents spécifiques :

- **Post-chirurgie** : dotées de brins ultra-souples pour ne pas aggraver les tissus en cicatrisation
- **Orthodontie** : adaptées aux dispositifs orthodontiques avec des brins spécifiques pour nettoyer autour des appareils.
- **Enfants** : Les brosses à dents pour enfants, aux designs ergonomiques et colorés, sont conçues pour inciter les plus jeunes à adopter de bonnes habitudes d'hygiène dentaire. Elles se présentent dans des variantes attrayantes avec des couleurs et des motifs amusants pour rendre le brossage plus plaisant. De plus, ces brosses disposent d'un manche ergonomique adapté aux mains des enfants, ainsi que d'une tête plus petite et souple. Il est important de choisir une brosse à dents en fonction de l'âge de l'enfant pour garantir un nettoyage efficace et confortable.

4) Accessoires interdentaires

Les accessoires, présentés ci-après, jouent un rôle complémentaire au brossage des dents et sont essentiels dans l'hygiène bucco-dentaire. Ils permettent d'éliminer la plaque dentaire et les résidus alimentaires dans les espaces où la brosse à dents ne peut pas toujours accéder. Leur utilisation aide à prévenir les caries mais aussi les inflammations des gencives et maladies parodontales.

- **Brossettes interdentaires** : conçues pour nettoyer les espaces entre les dents, particulièrement dans les espaces où une brosse à dents classique est inefficace. Il existe deux types de brossettes : cylindrique et triangulaires. Les brossettes à sections triangulaires offrent un pouvoir nettoyant supérieur dans les espaces interdentaires très étroits, bien que leur efficacité soit similaire dans les espaces moyens et larges. Lors de l'utilisation des brossettes interdentaires, il est important de suivre une méthode correcte pour garantir une hygiène optimale. La méthode « **SET** », présentée en Annexe 4, fournit un guide

structuré pour l'utilisation de ces dispositifs. Cette méthode inclut trois étapes clés : « **Sélectionner** la taille de la brossette, **Engager** la brossette à l'horizontale entre les dents et effectuer des mouvements de va-et-vient, et **Toujours** rincer à l'eau la brossette entre chaque espace pour assurer la propreté et l'efficacité ».

- **Fil dentaire** : disponible sous différentes formes : ciré ou non ciré, et en matériaux variés tels que le nylon ou le Téflon. Il complète le brossage des dents en éliminant les débris alimentaires et la plaque qui se logent dans les espaces interdentaires étroits. Le fil ciré glisse plus facilement entre les dents, tandis que le fil non ciré offre une meilleure friction, facilitant l'élimination de la plaque. Le choix entre les deux types dépend des préférences personnelles ainsi que de la morphologie dentaire du patient. Pour améliorer l'hygiène interdentaire, la méthode F.I.L, expliquée dans l'Annexe 5, est une technique efficace qui complète le brossage en enlevant les débris alimentaires et la plaque entre les dents.
- **Bâtonnets interdentaires** : permettent d'éliminer une accumulation de débris alimentaire dans les espaces larges.
- **Hydropulseurs** : ces dispositifs utilisent un jet d'eau pulsé pour éliminer les débris alimentaires dans les zones difficiles, et souvent indiqués pour les porteurs d'appareils orthodontiques ou de prothèses. (23)

B) Techniques de brossage

L'efficacité du brossage ne dépend pas que du choix de l'outil utilisé, mais aussi de la méthode de brossage employée. Une technique inappropriée peut être à la fois inefficace, mais aussi dommageable pour les gencives et l'émail. Parmi les méthodes utilisées :

- 1) Technique de Bass : La brosse est inclinée à 45° par rapport à la couronne, avec les poils pénétrant légèrement dans le sulcus gingival. Des mouvements vibratoires courts sont effectués pour nettoyer efficacement la zone gingivale et les dents. Bien que très efficace, cette technique demande une bonne maîtrise pour éviter les blessures gingivales.
- 2) Technique de Bass modifiée : Considérée comme la technique la plus recommandée, elle consiste à incliner la brosse à 45° par rapport à la gencive et d'effectuer des mouvements vibratoires pour permettre aux poils de pénétrer légèrement dans le sillon gingival et ainsi le nettoyer. On ajoute un mouvement de rouleau en direction des surfaces occlusales après les vibrations initiales. Il faut ensuite déplacer la brosse de dent en dent. Elle permet de prévenir la gingivite et les maladies parodontales.
- 3) Technique horizontale : La méthode consiste à placer la brosse perpendiculairement à la surface externe des dents, puis à effectuer des mouvements horizontaux. Les surfaces occlusales, linguales et palatines sont brossées avec la bouche ouverte, tandis que les surfaces vestibulaires se brossent avec la bouche fermée. Bien que simple à réaliser et populaire parmi les patients, cette technique est moins efficace pour éliminer la plaque dans les espaces interdentaires et peut engendrer des microtraumatismes si elle est mal exécutée.

- 4) Technique verticale : Dans cette méthode, la position de la brosse reste perpendiculaire aux dents, mais les mouvements deviennent verticaux, parallèles au grand axe des dents. Cette technique est facile à comprendre et à exécuter mais son efficacité reste limitée pour atteindre les zones difficiles comme les espaces interdentaires.
- 5) Méthode de Fones (technique circulaire) : Souvent utilisée par les personnes avec des problèmes de mobilités et les enfants. Elle consiste à effectuer des mouvements circulaires larges sur les surfaces dentaires.
- 6) Méthode de Rouleau : Inclinaison des brins à 45° vers la jonction gingivo-dentaire, puis les faire glisser verticalement vers la face occlusale des dents.
- 7) Technique de Stillman : La technique de Stillman utilise une inclinaison de la brosse vers l'apex des dents (la racine), avec des poils recouvrant la gencive marginale et la couronne dentaire. De légers mouvements vibratoires sont réalisés sans déplacement de la brosse. Cette technique est idéale pour stimuler les gencives et nettoyer les bords gingivaux, bien qu'elle demande une certaine habileté.
- 8) Technique de Stillman modifiée : Similaire à la technique de Bass, mais elle inclut, en combinaison à une inclinaison de 45°, un mouvement de roulement après une phase vibratoire pour nettoyer les surfaces dentaires et gingivales. Recommandée pour les patients avec une récession gingivale, afin de prévenir l'abrasion des tissus mous.
- 9) Méthode de Charters : Ici, la brosse est orientée vers la couronne des dents et des mouvements rotatoires sont effectués en direction du bord incisif. Les poils de la brosse pénètrent dans les espaces interdentaires, ce qui rend cette méthode particulièrement adaptée aux personnes ayant des papilles interdentaires réduites ou absentes. Cependant, cette technique nécessite une certaine expérience pour être efficace.

Chaque technique de brossage présente des avantages spécifiques et s'adapte à différents besoins. Les techniques simples, comme les mouvements horizontaux ou verticaux, sont idéales pour les enfants ou les débutants. Les techniques de Bass et de Stillman, ainsi que leurs variantes, offrent un nettoyage précis et complet mais nécessitent un apprentissage encadré par un professionnel. Un bon brossage repose non seulement sur la technique utilisée, mais aussi sur sa régularité et son application minutieuse. (24)

C) Les produits utilisés en hygiène dentaire

1) Dentifrices

- Dentifrices fluorés : Ils préviennent l'apparition des caries, permettent une reminéralisation de l'émail dentaire et induisent une inhibition de l'activité des bactéries productrices d'acides.
- Dentifrices pour dents sensibles : Contenant des agents comme le nitrate de potassium ou chlorure de strontium, qui aident à désensibiliser les terminaisons nerveuses exposées par la récession gingivale ou l'usure de l'émail. Le soulagement peut perdurer à long terme si l'utilisation est régulière.

- Dentifrices antibactériens : Enrichis en triclosan ou en chlorhexidine. Ils aident à contrôler les bactéries responsables de la plaque dentaire et des maladies parodontales. Utile pour les patients souffrant de gingivite ou de parodontite.
- Dentifrices blanchissants : Conçus pour éliminer les tâches de surfaces grâce à des abrasifs doux et des agents chimiques tels que le peroxyde d'hydrogène. Leur utilisation excessive doit être évitée pour prévenir l'abrasion de l'émail.

2) Bains de bouche

Les bains de bouche **antiseptiques**, souvent à base de chlorhexidine, complètent le brossage en diminuant la charge bactérienne dans la cavité buccale. Les bains de bouches contenant du **fluor** sont aussi utilisés pour protéger l'émail.

3) Révélateur de plaque dentaire

Les **révélateurs de plaque dentaire** sont des outils simples et efficaces pour **mettre en évidence la plaque invisible à l'œil nu**. Disponibles sous forme de comprimés, solutions ou gels colorants (Inava Dento-plaque, GUM red-cote, Elgydium kids révélateur de plaque, ...), ils teintent les zones de plaque en rouge/ rose ou bleu, permettant d'identifier rapidement les zones mal nettoyées (Figure 7). Ces produits sont particulièrement utiles pour sensibiliser les patients, notamment les enfants, et les aider à améliorer leur technique de brossage. En complément des consultations dentaires, ils contribuent à instaurer de bonnes habitudes d'hygiène bucco-dentaire et à prévenir les caries et maladies parodontales.

(25) (26)



Figure 7 : Révélateur de plaque dentaire (exemple de résultat) (27)

- 4) Bicarbonate de soude : Il est utilisé dans un certain nombre de produits destinés à l'hygiène bucco-dentaire pour sa capacité à neutraliser les acides, son action sur le tartre et sur les taches superficielles. Différentes marques proposent des poudres dentaires qui peuvent être directement appliquées sur une brosse à dents humide (exemple : Gifrer Bicare Plus®)

I.1.7.2. Fluor

Le pharmacien joue un rôle important dans la prévention des caries dentaires en conseillant les patients sur l'utilisation des produits fluorés.

Le fluor, naturellement présent dans diverses sources telles que l'eau, les poissons de mer (1 à 3 mg/100 g), et le thé noir (9,5 mg/100g), joue un rôle essentiel dans la prévention des caries dentaires (28). Dans **l'eau du robinet**, la teneur en fluor est généralement **inférieure à 0,3 mg/L**, sauf dans certaines régions comme les Vosges. En revanche certaines **eaux minérales** en contiennent naturellement avec des quantités plus élevées. Par exemple, Quézac et Badoit dépassent 1 mg/L. D'autres eaux comme Vichy, Célestins et Saint-Yorre particulièrement riche en fluor sont d'ailleurs déconseillées aux enfants de moins de douze ans (29).

En France, la réglementation fixe des limites de concentration de fluor dans l'eau de distribution (teneur maximale autorisée : 1,5 mg/litre), les eaux minérales (5 mg/L), et les eaux de sources. Selon un arrêté du 14 mars 2007, toute eau minérale dont la concentration en fluor dépasse cette valeur doit porter la mention suivante sur l'étiquette : « Contient plus de 1,5 mg/L de fluor : Ne convient pas aux enfants de moins de 7 ans pour une consommation régulière » (30).

Le fluor a une **affinité particulière pour le calcium** et se fixe principalement sur les tissus calcifiés tels que l'émail dentaire. Son accumulation dans l'émail **réduit sa solubilité en milieu acide**, favorisant ainsi la reminéralisation après une attaque acide, ce qui confère au fluor son **effet anti cariogène**. Lorsqu'il est intégré à l'hydroxyapatite de l'émail, il forme de la fluoroapatite, un minéral plus stable et plus résistant aux attaques acides. Cette modification de la composition chimique de l'émail le rend moins soluble dans un milieu acide, donc moins susceptible de se déminéraliser, ce qui confère au fluor un effet anti-cariogène efficace.

Bien que l'intérêt du fluor soit reconnu, les modalités optimales de son utilisation ont été l'objet de controverses. Les données actuelles suggèrent que les fluorures sont plus efficaces lorsqu'ils sont administrés de **manière topique en période post éruptive**, soulignant l'importance d'apports faibles mais réguliers dans la cavité buccale pour assurer une présence continue de fluor à la surface de l'émail dentaire.

Le fluor peut être délivré de diverses manières, y compris par le biais de dentifrices, bains de bouche, gels, vernis, gouttes, comprimés, et même dans certains aliments tels que l'eau de boisson, le sel de cuisine, et le lait. Cependant, le fluor présente des risques en cas **d'ingestion excessive**, notamment **le risque de fluorose dentaire chez les jeunes enfants et de fluorose osseuse chez les adultes** (10 à 40 mg/jour). Les recommandations actuelles insistent sur une utilisation prudente du fluor et sur la nécessité de surveiller attentivement les sources d'apport pour éviter les effets indésirables tout en bénéficiant de ses propriétés carioprotectrices (8). Selon l'OMS, la dose à ne pas dépasser est de **0,05 mg/j/kg de poids et 1 mg/j** (31).

Mécanismes d'action des fluorures

Le fluor agit de deux façons complémentaires pour protéger les dents : de manière systémique et topique.

Le **mécanisme systémique** se produit avant l'éruption des dents, lorsqu'un apport en fluor est ingéré, par exemple par le biais de comprimés, d'eau fluorée, ou de sel enrichi. Ce fluor est absorbé par l'intestin, transporté par le sang, et s'incorpore aux tissus minéralisés des dents en formation, remplaçant des ions hydroxyles dans l'hydroxyapatite par des ions fluor pour former de **la fluoroapatite**. Cette substance confère aux dents une résistance accrue aux attaques acides et une meilleure protection contre la déminéralisation.

Une fois que les dents ont poussé, le fluor exerce une **action topique** qui se concentre sur la surface des dents. Lorsqu'un dentifrice ou un bain de bouche fluoré est utilisé, les ions fluor se déposent sur l'émail et interviennent dans les cycles de déminéralisation et de reminéralisation. Les changements de pH dans la cavité buccale, souvent provoqués par la consommation d'aliments sucrés, entraînent la déminéralisation, où les ions calcium et phosphate se détachent de l'émail. Le fluor, en réagissant avec ces ions dans la salive, favorise leur réintégration dans l'émail sous forme de fluoroapatite, renforçant ainsi la structure de la dent. Ce processus de reminéralisation est accéléré et optimisé par la présence de fluor, qui stabilise les cristaux d'apatite en formation.

En plus de son rôle dans la reminéralisation, le fluor possède **des propriétés antibactériennes**. Il inhibe le métabolisme des bactéries cariogènes en perturbant des enzymes essentielles comme l'énolase, ce qui limite la production d'acides responsables de la déminéralisation. En réduisant l'adhésion des bactéries aux surfaces dentaires, le fluor contribue à prévenir la formation de la plaque dentaire et à diminuer le risque de caries.

En résumé, le fluor protège les dents en renforçant l'émail et en favorisant la reminéralisation après des attaques acides. L'utilisation adéquate du fluor, tant par des apports systémiques que topiques, permet de maximiser ses bénéfices tout en minimisant les risques associés à un excès d'ingestion (32).

L'utilisation du fluor en pratique dentaire pour la prévention des caries

L'utilisation du fluor en pratique dentaire est essentielle pour la prévention des caries, notamment chez les patients à risque accru. L'une des premières recommandations est le **brossage biquotidien avec un dentifrice fluoré**, adapté à l'âge de l'utilisateur (Figure 8).

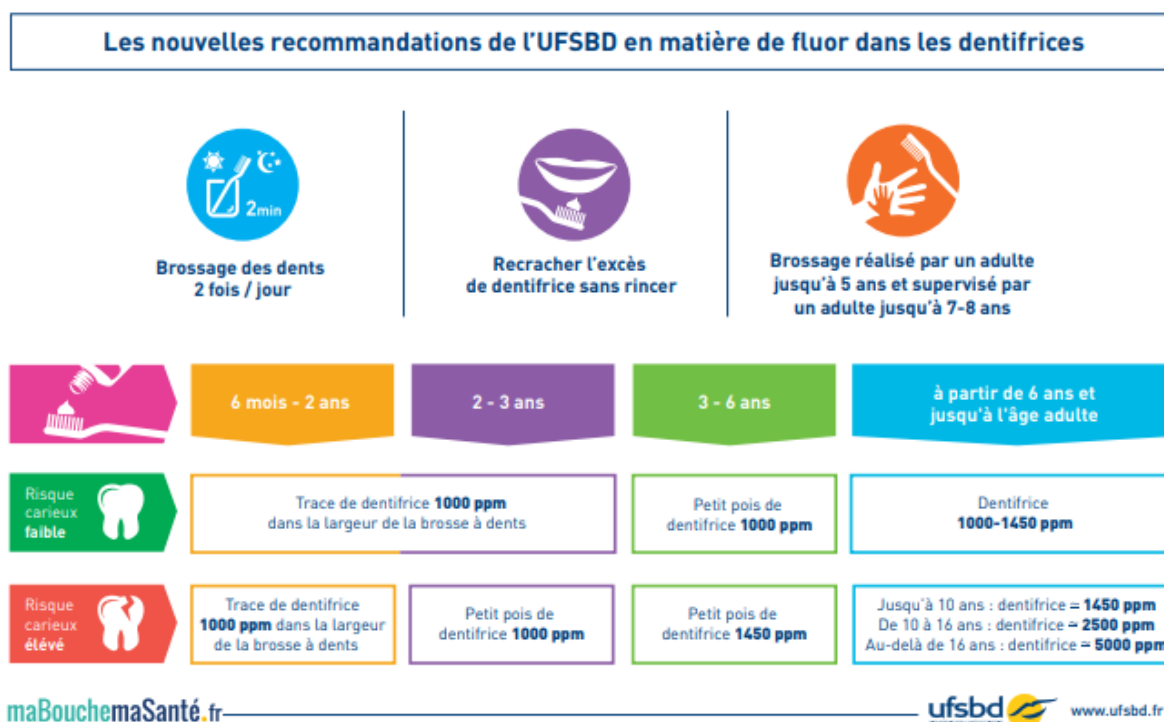


Figure 8 : Recommandations de l'UFSBD en matière de fluor dans les dentifrices (33)

Le recours aux **bains de bouche fluorés** est aussi une option pour les enfants de plus de 6 ans capables de recracher, et est particulièrement conseillé en période de risque carieux augmenté, comme lors d'un traitement orthodontique. Par ailleurs, pour les enfants à haut risque carieux, un apport oral de fluor, par exemple des comprimés ou des gouttes, peut être envisagé. Il est impératif de contrôler les apports totaux en fluor pour éviter la fluorose, qui peut se manifester par des taches sur l'émail dentaire. Pour cela, une évaluation des sources de fluor consommées est nécessaire. Si l'eau de boisson contient plus de 0,3 mg/L de fluor, l'usage de suppléments doit être évité.

L'application de **verniss fluorés**, contenant une **haute concentration de fluor** (22 600 ppm), par le chirurgien-dentiste est une méthode efficace de prévention, formant un réservoir fluoré à la surface des dents pour une protection prolongée. Les vernis doivent être appliqués **tous les trois à six mois**, selon les besoins du patient. Des gels à haute concentration de fluor (20 000 ppm) peuvent aussi être utilisés, notamment chez les patients sous radiothérapie, pour renforcer la résistance des dents pendant les traitements. Ces pratiques, combinées à des mesures d'hygiène régulières, offrent une approche multidimensionnelle pour maximiser la protection contre les caries. (34)

I.1.8. Traitements

Lorsqu'il s'agit d'aborder les divers traitements possibles pour la carie dentaire, il est essentiel de noter que les options varient **en fonction de la profondeur de la carie et de l'état de la dent affectée**.

Lorsque la carie atteint superficiellement l'émail dentaire, une méthode non invasive peut être employée. Il est effectué une **reminéralisation de l'émail à l'aide de vernis fluorés** ou le **scellement des sillons** pour prévenir la progression de la carie.

Cependant, **lorsque la carie atteint la dentine**, une **intervention restauratrice** est nécessaire. Dans ce cas, les tissus dentaires infectés doivent être totalement éliminés tout en préservant au mieux les structures de la dent. La cavité résultante est ensuite obturée avec des matériaux tels que l'amalgame dentaire ou un matériau composite adhésif, offrant une solution à la fois esthétique et conservatrice.

Si l'atteinte de la dentine est en profondeur et que la dent est fragilisée, une restauration plus substantielle est entreprise. Cela peut impliquer l'utilisation de résines composites, de céramique ou même d'or. Le comblement d'une perte de substance dentaire volumineuse, souvent réalisé en laboratoire après moulage de la dent, permet de renforcer les tissus dentaires résiduels, ce qui les rend plus résistants et durables.

En cas d'atteinte pulpaire, **une pulpectomie** est nécessaire. Cela implique **l'extraction des tissu pulpaires et le nettoyage des canaux des racines dentaires**. Les canaux sont ensuite obturés, ce qui bloque la croissance des bactéries encore présentes en tapissant les parois des canaux. Cette obturation assure l'étanchéité, prévenant ainsi la pénétration des débris alimentaires, et est généralement réalisée sous contrôle radiographique.

Dans le cas d'une carie nécessitant un coiffage pulpaire, un biomatériau est placé au contact de la plaie pulpaire pour favoriser la cicatrisation dentino-pulpaire. Cette approche permet de conserver la pulpe vivante, en particulier chez les jeunes dont le développement des racines de la dent n'est pas encore achevé. Cependant, il est important de noter que le coiffage pulpaire n'est indiqué que dans certains cas spécifiques, lorsque la pulpe dentaire peut être préservée.

Enfin, après une pulpectomie, la reconstitution de la dent peut être réalisée à l'aide d'une **couronne prothétique** en métal ou en céramique. Si la dent dévitalisée est fortement délabrée, une reconstitution ancrée dans la ou les racines peut être réalisée au préalable pour consolider la dent, servant ainsi de support à la future couronne.

En somme, le traitement des caries dentaires est un processus adaptable qui prend en considération les besoins particuliers de chaque patient, en veillant à mettre un accent sur la préservation optimale de la santé dentaire et du bon fonctionnement de la cavité buccale. (35)

I.1.9. Complications

La carie dentaire, en tant que processus destructeur des tissus dentaires, peut entraîner un éventail de complications touchant divers aspects de la santé bucco-dentaire et générale. Parmi celles-ci, la douleur est une conséquence immédiate souvent associée à la détérioration des tissus dentaires et à l'inflammation des nerfs. Les caries non traitées peuvent progresser en profondeur, donnant lieu à des **infections dentaires** pouvant affecter la pulpe dentaire, les racines et les tissus environnants. La **perte de dents** constitue une complication majeure avec des conséquences significatives sur la fonction masticatoire, l'esthétique et la qualité de vie en général des patients.

Sur le plan infectieux, la carie peut donner lieu à **des complications locales et locorégionales**, comprenant l'ostéite et l'ostéomyélite, des conditions inflammatoires touchant les os adjacents aux dents infectées. Les **abcès sous-périostés et sous-muqueux, ainsi que la cellulite**, sont d'autres complications potentielles qui peuvent causer inconfort sévère et nécessiter une intervention médicale. Des complications à distance, connues sous le nom **d'infections focales**, peuvent également survenir, résultant du passage des bactéries dans la circulation sanguine.

I.2. Gingivite

La partie consacrée aux gingivites commence par une présentation de l'anatomie des gencives, suivie d'une définition de la gingivite. Nous examinerons également la prévalence de cette condition et ses causes potentielles avant d'expliquer le processus de développement de la gingivite. Par la suite, nous aborderons les méthodes utilisées pour diagnostiquer la gingivite, suivies des moyens de prévention et les options de traitement. Cette approche vise à fournir une compréhension complète de la gingivite, mettant en lumière son importance pour la santé bucco-dentaire.

I.2.1. Anatomie des gencives

Commençons par explorer l'anatomie complexe de la gencive, une composante essentielle du parodonte qui joue un rôle central dans la santé bucco-dentaire.

Le **parodonte superficiel**, élément fondamental de la structure dentaire, se caractérise par sa subdivision en trois types distincts de gencives, à savoir : **la gencive libre ou marginale, la gencive attachée et la gencive papillaire ou interdentaire**. Une compréhension approfondie de cette anatomie permet une appréciation plus nuancée des mécanismes impliqués dans le maintien de la santé des gencives et du parodonte dans son ensemble.

I.2.1.1. Gencive libre ou marginale

La **gencive libre**, également désignée sous le terme de gencive marginale, occupe une position qui délimite les collets dentaires, jouant un rôle dans leur protection contre les agressions extérieures. Elle est située entre le bord libre de la gencive et le sillon marginal, qui marque la frontière avec la gencive attachée.

Le **sillon marginal** est une ligne peu visible, souvent orienté de manière parallèle à la jonction amélo-cémentaire. La gencive libre encercle les collets dentaires sans adhérence directe à la dent, étant séparée de la surface dentaire par le sillon gingivo-dentaire (ou sulcus gingival). Ce dernier est fermé à sa base par un épithélium de jonction. Il convient de noter que chez l'adulte, la **profondeur du sillon** varie généralement **entre 0,5 et 2 mm**. (2)

I.2.1.2. Gencive attachée

Positionnée **entre le sillon marginal et la ligne muco-gingivale**, qui la sépare de la gencive libre et de la muqueuse alvéolaire, la gencive attachée joue un rôle crucial en assurant une **stabilité structurelle**. Cette partie de la gencive se fixe à l'os alvéolaire sous-jacent et au ciment supracrestal, conférant ainsi une immobilité structurelle. La gencive attachée est kératinisée, présentant une structure granuleuse évoquant une « peau d'orange » d'une teinte rose pâle. Son extension au-delà de la ligne muco-gingivale se poursuit par la muqueuse alvéolaire qui se distingue par sa mobilité et son absence de kératinisation. (2)

I.2.1.3. Gencive papillaire ou interdentaire

Localisée au-dessous des points de contact entre les dents, la gencive papillaire adopte une **configuration triangulaire**. Elle est composée d'une partie de gencive libre en ce qui concerne la couronne dentaire et d'une portion de gencive attachée à la base de la papille. Cette structure contribue à maintenir l'intégrité des espaces interdentaires et à assurer une interface fonctionnelle entre les dents adjacentes. (2)

I.2.2. Anatomie du parodonte profond

Le parodonte profond, constitué du ligament alvéolodentaire et de l'os alvéolaire, est un élément crucial de la structure dentaire.

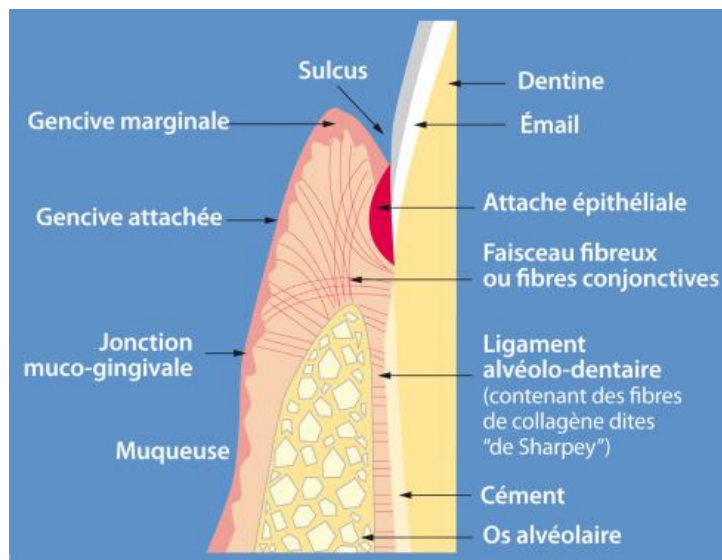


Figure 9: Anatomie du parodonte (36)

I.2.2.1. Ligament alvéolodentaire

Le ligament alvéolodentaire est un **tissu conjonctif fibreux non minéralisé**, présentant une composition complexe et riche en eau. Il contient diverses cellules et structures : des fibres de collagène, des fibroblastes, des cellules mésenchymateuses indifférenciées, des cellules épithéliales de Malassez, des macrophages, ainsi que des éléments vasculaires et nerveux. Il est constitué de **deux types de fibres de collagène** : les

fibres principales et les fibres secondaires. Les fibres principales s'insèrent dans le ciment et la paroi alvéolaire, leur partie insérée étant minéralisée et forment les fibres de Sharpey. En revanche, les fibres secondaires ne s'insèrent ni dans le ciment, ni dans l'os. Elles jouent un rôle structural en se déployant parmi les éléments nerveux et vasculaires dans des directions aléatoires.

Le ligament alvéolodentaire subit un perpétuel remaniement grâce à l'action des fibroblastes. Cela lui permet d'exercer des **fonctions mécaniques, nutritives et sensorielles**. Il assure l'attache des dents à la mandibule et au maxillaire via les fibres de Sharpey. Les cellules mésenchymateuses indifférenciées présentes dans le ligament peuvent se transformer en ostéoblastes ou en cémentoblastes, ce qui facilite ainsi le remodelage osseux et la réparation du ciment. De plus, le ligament alvéolodentaire joue **un rôle d'amortisseur des forces occlusales**, contribuant ainsi à la protection et à la stabilité des dents dans l'arcade dentaire. (37)

I.2.2.2. Os alvéolaire

L'**os alvéolaire** maintient une continuité avec l'os basal du corps mandibulaire et celui des maxillaires. Il se moule autour des racines dentaires pour former les alvéoles dentaires. Il est constitué d'un os spongieux. Sur les versants vestibulaire et lingual, l'os alvéolaire est recouvert d'un os cortical généralement dense à la mandibule et moins épais au maxillaire.

Cette configuration anatomique spécifique du parodonte assure en profondeur une **stabilité structurelle** tout en permettant une **adaptation dynamique aux forces masticatoires**.

I.2.3. Définition de la gingivite

La **gingivite** est une pathologie parodontale correspondant à **une inflammation des tissus gingivaux**. Cette affection, d'évolution lente, trouve son origine dans une infection bactérienne et affecte les structures de soutien des dents et de la mâchoire. Les micro-organismes bactériens responsables de cette affection sont le plus souvent les mêmes que ceux impliqués dans la formation de la plaque dentaire. Cette condition est principalement provoquée par la colonisation excessive de **bactéries à Gram positif anaérobies facultatives ou anaérobies strictes**, comme *Streptococcus* et *Actinomyces* et de **bactéries à Gram négatif**, comme *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia* (38).

La gingivite peut se classer en deux grandes catégories, à savoir **la gingivite associée à la présence de plaque dentaire** et celle qui apparaît indépendamment de cette dernière.

La gingivite induite par la plaque dentaire peut à son tour se subdiviser **en trois autres sous catégories** : la gingivite induite uniquement par le biofilm oral, celle modifiée par des facteurs de risques systémiques ou locaux, et enfin celle influencée par la prise de médicaments (39).

La gingivite engendrée par la plaque dentaire se manifeste par la présence d'un infiltrat inflammatoire au niveau des tissus gingivaux. Une accumulation de plaque dentaire engendre une **dysbiose** entre le biofilm et le système immuno-inflammatoire du patient. Cette

inflammation peut être réversible par des interventions ciblées sur la plaque dentaire. Les différents symptômes associés comprennent des **saignements lors du brossage, une sensibilité de la gencive, la présence de sang dans la salive, un gonflement et une rougeur gingivale**, ainsi que l'apparition d'une mauvaise haleine dans les cas de gingivites avancées (40).

La **gingivite indépendante de la plaque dentaire** trouve son origine dans diverses conditions : troubles génétiques et de développement, affections inflammatoires et immunitaires, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses, ou lésions traumatiques. De plus, celle-ci peut aussi être déclenchée par un processus réactionnel (tel qu'une épulis) ou bien par un néoplasme. Enfin, des maladies métaboliques nutritionnelles et endocriniennes, telles qu'un déficit en vitamines, peuvent être à l'origine d'une gingivite non induite par la plaque dentaire (41). Une liste complète de ces causes non induites par la plaque dentaire se trouve en Annexe 2.

I.2.4. Epidémiologie

Les maladies parodontales représentent la **principale cause de pertes dentaires** au-delà de l'âge de 35 ans. Malgré leur impact significatif, la fréquence et la sévérité des atteintes parodontales demeurent mal évaluées, n'étant pas systématiquement investiguées dans les enquêtes épidémiologiques régulières.(42)

Cette section examine la fréquence des maladies parodontales et identifie les groupes de patients les plus à risque.

I.2.4.1. Prévalence et incidence des maladies parodontales

On estime que les stades initiaux, caractérisés par des atteintes légères et généralement réversibles (gingivites), touchent fréquemment la majorité de la population adulte. La majorité des adultes peuvent présenter des signes de gingivite à différents niveaux de gravité. Il est fréquent de retrouver des signes d'une inflammation réversible des gencives, notamment à cause de la plaque dentaire. En revanche, les **formes sévères**, pouvant entraîner la mobilité et la perte de plusieurs dents, affectent **environ 10 à 20% de la population**, avec une incidence plus élevée principalement chez les grands fumeurs. Ces chiffres indiquent que les maladies parodontales incluant la gingivite constituent un problème de santé publique.

I.2.4.2. Groupes d'âge et genres à risques

Les maladies parodontales touchent généralement **les personnes adultes** avec une incidence qui augmente avec l'âge. Les hommes sont souvent plus touchés que les femmes. Les femmes peuvent cependant présenter des facteurs spécifiques comme **les variations hormonales** qui augmentent le risque de gingivite, comme lors de la grossesse ou de la ménopause. Chez les adolescents, les **modifications hormonales et la puberté** sont aussi sources de sensibilité accrue des gencives, augmentant le risque d'inflammation gingivale.

I.2.5. Causes et facteurs de risques

Au cours de ce paragraphe, nous examinerons de plus près ces populations à risques, ainsi que les facteurs qui rendent les patients plus vulnérables vis-à-vis des affections gingivales.

I.2.5.1. Rôle de la plaque dentaire et des biofilms bactériens

La mauvaise hygiène bucco-dentaire constitue un facteur prépondérant dans le développement de la gingivite. **L'accumulation de plaque dentaire** est le catalyseur principal de la gingivite. Si cette plaque dentaire n'est pas correctement éliminée en négligeant un brossage régulier, elle peut se transformer en **tartre**, créant un environnement propice à la prolifération des bactéries. Ces bactéries déclenchent une **inflammation des gencives**, caractérisée par une rougeur, un gonflement et des saignements. La récession gingivale, résultant de la détérioration des tissus gingivaux, peut également se produire à mesure que la gingivite progresse.

I.2.5.2. Tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque non négligeable pour les maladies parodontales ayant des effets directs et indirects sur les gencives. L'étude du lien entre le tabac et la gingivite révèle une corrélation significative entre le tabagisme et des altérations spécifiques au niveau des tissus gingivaux (diminution de la dépression gingivale, de l'inflammation gingivale et du nombre de vaisseaux gingivaux). L'exposition à la fumée de cigarette entraîne une **vasoconstriction de la micro-vascularisation parodontale** et engendre une **fibrose gingivale**. Des biopsies gingivales démontrent également une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium de la gencive marginale chez les fumeurs, associée à la vasoconstriction induite par la nicotine, expliquant potentiellement la réduction de l'inflammation gingivale chez cette population. **Les symptômes cliniques de la gingivite peuvent donc être masqués**. De manière plus sévère, la gingivite ulcéronécrotique aigüe montre une prévalence marquée chez les fumeurs, notamment ceux consommant un nombre de cigarettes significativement élevé, soulignant le rôle majeur du tabac en tant que facteur de risque de cette affection. (43)

I.2.5.3. Maladies systémiques et gingivite

Plusieurs affections systémiques peuvent exercer une influence significative sur la gingivite. Par exemple, le diabète peut aggraver une inflammation gingivale. Un **diabète mal contrôlé** exerce un impact notable sur la santé bucco-dentaire. Les patients atteints de diabète de type 1 présentent des niveaux significativement plus élevés de présenter une gingivite, ainsi que des profondeurs de poches, des pertes d'attache et des pertes osseuses plus prononcées par rapport à ceux qui ne sont pas diabétiques. De manière similaire, les personnes atteintes de **diabètes de types 2** affichent des risques significativement plus élevés de présenter une gingivite, du tartre dentaire, et connaissent des pertes d'attaches plus importantes que les personnes non diabétiques. Ces observations mettent en évidence l'importance d'un contrôle efficace du diabète pour préserver la santé bucco-dentaire.

D'autres maladies telles que **la leucémie** peuvent se manifester par des signes cliniques d'une inflammation gingivale tels que des tissus enflés présentant un aspect glacé, une texture spongieuse et d'aspect rouge à violet foncé. Les saignements observés sont dus à une thrombocytopénie et à des déficits en facteurs de coagulation. L'hypertrophie gingivale associée à la leucémie touche initialement la papille interdentaire puis affecte la gencive marginale et attachée. Cette hypertrophie résultant de l'infiltration des gencives par des cellules leucémiques entraîne une expansion de la gingivite.(40)

I.2.5.4. Facteurs hormonaux

Parmi ces facteurs, les **hormones sexuelles** jouent un rôle significatif. Lors de la puberté, une augmentation temporaire des taux d'androgènes, d'œstrogènes et de progestérone peut moduler la réponse tissulaire au sein du parodonte. Cela provoque une inflammation de la gencive sans une augmentation concomitante de la plaque dentaire (40). De même, le **cycle menstruel** chez les femmes peut entraîner une augmentation du liquide crévicaire gingival, affectant environ 75% des femmes testées.

Pendant **la grossesse**, les patientes présentent une prévalence et une gravité accrue de l'inflammation gingivale, avec une profondeur de sondage gingival décrite comme plus importante ainsi qu'un saignement plus fréquent que ce soit au sondage ou au brossage.

La grossesse, en tant que processus physiologique marqué par des variations hormonales, peut impacter le parodonte. Les maladies parodontales, telles que **la gingivite gravidique** pendant la grossesse, influent sur la circulation générale en libérant des bactéries buccales, des endotoxines et des médiateurs inflammatoires, susceptibles d'affecter le fœtus et le placenta. Ces variations hormonales, notamment les taux de progestérone et d'œstrogènes, fragilisent les tissus parodontaux, augmentent la réaction inflammatoire aux bactéries et modifient la flore gingivo-dentaire. Les signes cliniques de ce type de gingivite ne diffèrent pas de ceux observés lors de gingivite liée à la plaque dentaire. C'est à partir du **deuxième mois de grossesse** que la gingivite est le plus susceptible d'apparaître, puis son évolution va se poursuivre jusqu'au huitième mois. La gingivite est **réversible** si des mesures appropriées sont mises en place rapidement. Généralement, les tissus gingivaux retrouvent leur aspect après l'accouchement.(44)

La **ménopause** constitue un facteur de risque majeur pour le développement de la gingivite chez les femmes en raison des changements hormonaux significatifs qu'elle entraîne. La **diminution des niveaux d'œstrogènes**, caractéristique de cette phase, affecte directement la santé des tissus gingivaux. Elle altère la microcirculation gingivale, réduisant l'apport en nutriments et en oxygène aux gencives. Ceci favorise leur fragilisation et leur vulnérabilité aux infections bactériennes. Ce phénomène entraîne une **diminution de la synthèse du collagène, une perte de kératinisation de la muqueuse buccale, et une altération de la réponse immunitaire locale**. Les macrophages et les neutrophiles, dont le rôle est de défendre les tissus contre les bactéries, sont moins efficaces, ce qui accroît la susceptibilité à l'inflammation gingivale. Par conséquent, la gingivite devient plus fréquente et plus sévère durant la ménopause, et si elle n'est pas traitée, elle peut évoluer en parodontite. Ces changements physiopathologiques soulignent l'importance de soins bucco-dentaires adaptés et de suivis réguliers chez les femmes ménopausées pour limiter les risques de complications bucco-dentaires.(45)

Les fluctuations hormonales peuvent également influencer la composition de la salive, modifiant ainsi l'équilibre de la flore buccale et affectant la formation du biofilm dentaire.

I.2.5.5. Médicaments et hypertrophie gingivale

Enfin, certains médicaments tels que les **antiépileptiques** (comme la phénytoïne et le valproate de sodium), les **inhibiteurs des canaux calciques**, les **immunosuppresseurs** (comme la ciclosporine) et les **contraceptifs oraux à forte dose** sont associés à une hypertrophie du tissu gingival. Celle-ci présente des caractéristiques comme une prévalence plus élevée chez les jeunes adultes et une apparition dans les trois mois suivant l'utilisation du médicament. La gencive antérieure est également la plus touchée dans le cas d'une atteinte gingivale influencée par la prise de médicaments. (40)

I.2.5.6. Autres facteurs

D'autres facteurs peuvent aussi contribuer au développement d'une gingivite. Le **traitement orthodontique**, par exemple, peut rendre le nettoyage des dents plus difficile, ce qui augmente le risque de gingivite. Les facteurs de risque liés aux traitements orthodontiques incluent également des aspects spécifiques à l'adolescence et aux hormones sexuelles (abordés dans les parties précédentes). En effet, l'adolescence est la période où l'on observe le plus grand nombre de patients portant un appareil orthodontique.

Par ailleurs, **la malnutrition**, notamment la déplétion en acide ascorbique plasmatique, peut aussi jouer un rôle dans le développement de la gingivite.

En résumé, la gingivite est une condition complexe influencée par une multitude de facteurs, qu'ils soient hormonaux, systémiques ou liés à l'environnement.

I.2.6. Processus de développement de la gingivite

La pathogenèse de la gingivite se compose de différentes étapes. Dans un premier temps, c'est la formation d'une PEA sur les surfaces des dents qui initie le développement d'une gingivite. Un certain nombre de bactéries comme des streptocoques (*S. mitis*, *S. sanguis*, *S. milleri* et *S. mutans*) colonisent les surfaces dentaires. La flore souvent rencontrée lors de gingivite est composée de bactéries à Gram positif qui va évoluer par la suite vers une flore qui inclue des bactéries à Gram négatif et des formes spiralées. L'association de ces bactéries engendre la formation d'un **biofilm supra-gingival**.

Ce biofilm va par la suite évoluer du fait de la prolifération et de la formation de colonies bactériennes engendrant un **biofilm sous-gingival**. Ce biofilm, plus complexe, subit une transition vers une **anaérobiose**.

Lorsque le biofilm dentaire va s'accumuler près des gencives, cela va déclencher un **processus inflammatoire** des gencives. Celui-ci se caractérise par une augmentation du volume du tissu gingival et une profondeur augmentée du sillon gingivo-dentaire. On observe une **augmentation du flux sanguin** responsable de la rougeur et une **fuite de protéines plasmatiques** dans les tissus environnants.

Dans la partie supérieure du tissu conjonctif des gencives se trouve un groupe de cellules de défense, telles que les lymphocytes et les granulocytes neutrophiles. Dans la zone touchée, on observe aussi une **perte de collagène**, une modification des **fibroblastes gingivaux** et une **accumulation de cellules inflammatoires** telles que les lymphocytes, les monocytes et les macrophages. Ces éléments correspondent au stade de « lésion initiale ».

Lors d'une inflammation provoquée par le biofilm bactérien et ses métabolites, il va y avoir une migration et une **augmentation du nombre de granulocytes neutrophiles**. La migration de ces cellules immunitaires se fait à travers l'épithélium de jonction vers le sillon gingivo-dentaire. Elles vont former une barrière dans le but de prévenir la propagation des bactéries. Ce phénomène est régulé par des molécules d'adhésion cellulaire présentes à la surface des cellules endothéliales.

Si le biofilm dentaire persiste, la réponse inflammatoire est maintenue. Les changements anatomiques et les altérations cités lors de la lésion initiale s'intensifient. La taille de l'infiltrat inflammatoire évolue vers une prédominance de cellules plasmatiques et de lymphocytes T. Ceci favorise l'établissement d'une **flore bactérienne anaérobie et à Gram négatif**. L'établissement de la gingivite repose donc sur la présence de bactéries de manière continue et l'incapacité du système immunitaire à les combattre efficacement. Les bactéries arrivent alors à pénétrer dans l'épithélium de jonction et entraînent des dommages tissulaires. Sans traitement, cela peut conduire à une aggravation de la maladie parodontale, appelée parodontite, en endommageant les tissus et les os qui soutiennent les dents. (46)

I.2.7. Diagnostic et méthodes de détection

Le diagnostic de la gingivite repose principalement sur un **examen clinique**. Il est réalisé par un dentiste et permet de détecter plusieurs signes caractéristiques de l'inflammation gingivale. Le **saignement gingival**, notamment lors du sondage, est l'un des principaux indicateurs de la présence d'une gingivite. Ce saignement provoqué par l'exploration des poches gingivales à l'aide d'une sonde parodontale reflète l'irritation et l'inflammation des tissus gingivaux. Il ne s'accompagne pas d'une perte d'attache, ce qui le distingue de formes plus graves comme la parodontite. Par ailleurs, l'**index gingival** calculé à partir de la profondeur des poches est un autre outil diagnostic. Une **profondeur de poche supérieure à 3 mm** peut être indicatrice d'une inflammation. Le saignement au sondage est corrélé à l'augmentation de la sécrétion du fluide gingival qui accompagne souvent l'inflammation du tissu gingival. D'autres signes, tels que la **rougeur et l'œdème des gencives**, sont également observés dans le cadre d'une gingivite. Si nécessaire, des radiographies peuvent être utilisées pour évaluer la présence d'une atteinte osseuse et exclure les formes plus avancées de maladies parodontales. (47) (48)

I.2.8. Prévention

La prévention de la gingivite repose principalement sur des mesures d'hygiène bucco-dentaire strictes et régulières. Il est essentiel d'éliminer quotidiennement la plaque dentaire à l'aide d'une **brosse à dents souple, de fil dentaire et de brossettes interdentaires**.

L'utilisation de **bains de bouches** contenant des **agents antiseptiques et antibactériens** est également essentielle. Ces produits aident à lutter quotidiennement contre

les bactéries responsables de la dégradation des tissus parodontaux et du déséquilibre de la flore buccale.

La prévention de la gingivite se déroule généralement en deux étapes. La première étape consiste en l'utilisation **d'antiseptiques d'attaque**, comme la chlorhexidine ou le peroxyde d'hydrogène, sur une courte période en raison de leur large spectre d'efficacité qui peut nuire à la flore buccale saine.

La deuxième étape est l'utilisation **d'antiseptiques de maintenance**, disponibles en pharmacie, tels que l'association de fluorures d'amines/fluorure d'étain (Méridol®, Elmex®) ou le chlorure de cétylpyridinium (Alodont®). Ces agents agissent de manière sélective sur les bactéries parodontopathogènes et empêchent leur réapparition, contribuant ainsi à maintenir l'équilibre de la flore buccale et à prévenir la récurrence de la gingivite. (37)

Les bains de bouches d'attaques

Les bains de bouche, disponibles en pharmacie, se déclinent en plusieurs catégories, chacune offrant des avantages spécifiques pour répondre à divers besoins en matière de santé bucco-dentaire.

Les antiseptiques conçus pour inhiber la prolifération bactérienne, réduire l'inflammation et prévenir la formation de plaque dentaire peuvent être utilisés en solution concentrée à diluer avec de l'eau ou en solution prête à l'emploi.

1- La Chlorhexidine

La **chlorhexidine** est un biguanide chloré souvent utilisée sous forme de digluconate de chlorhexidine à des concentrations allant de 0,10 à 0,20 %. Ce composé est bactériostatique à faible dose et bactéricide à forte dose. **À faible concentration, il provoque des lésions membranaires entraînant la fuite des éléments intracellulaires, tandis qu'à forte concentration, il précipite les protéines et acides nucléiques.** Son spectre antibactérien est efficace contre les bactéries à Gram positif et possède une action sur certains virus mais elle reste inefficace sur les spores, les mycobactéries.

Son activité est influencée par des facteurs tels que le pH, la concentration et la formulation. L'alcool potentialise son efficacité. En odontostomatologie, elle se distingue par sa fixation sur les surfaces dentaires, permettant **une action durant plusieurs minutes** et offrant **des propriétés anti-inflammatoires**. Toutefois, son activité peut être inhibée par des composés incompatibles, notamment les savons et détergents (contenues dans certains dentifrices), calcium, glucose, colorants et autres antiseptiques. Faiblement toxique, elle est particulièrement active contre des bactéries comme *Streptococcus mutans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, mais moins efficace contre des organismes résistants tels que les *Lactobacillus*. (49)

Limites à l'utilisation prolongée de chlorhexidine :

Les études sur l'utilisation prolongée de la chlorhexidine montrent une tendance générale à l'émergence d'une réduction de la sensibilité chez diverses bactéries buccales. Dès les années 1970, des souches de *Streptococcus sanguinis* moins sensibles à la

chlorhexidine ont été observées. Des recherches ultérieures confirment que cette réduction de sensibilité pourrait résulter soit d'une adaptation, soit d'une sélection de mutants. Une synthèse de différentes études existantes est disponible en Annexe 3.

Par ailleurs, plusieurs études plus récentes confirment que des expositions répétées à des concentrations sous-inhibitrices de chlorhexidine favorisent une augmentation des concentrations minimales inhibitrices (CMI) chez des pathogènes comme *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* ou *E. faecalis*. Ce phénomène semble être lié à des modifications physiologiques (augmentation de l'hydrophobicité, activité métabolique ralentie) et à l'expression de protéines d'efflux.

En parallèle, un lien a été établi entre l'utilisation de la chlorhexidine et la formation de cellules persistantes, non seulement chez des bactéries comme *S. mutans*, mais aussi chez des champignons tel que *Candida albicans*. Cette persistance pourrait compliquer le traitement des biofilms buccaux et favoriser la survie d'agents pathogènes malgré les traitements.

Les biofilms, par leur structure, favorisent également cette tolérance, en limitant la pénétration efficace de la chlorhexidine, notamment dans les couches profondes, et en créant un environnement pauvre en nutriments propice à l'adaptation bactérienne.

L'ensemble des données montre qu'une utilisation prolongée ou répétée de la chlorhexidine, particulièrement à des concentrations sous-inhibitrices (ce qui est fréquent en pratique clinique à cause des biofilms et de la salive), peut favoriser une réduction de la sensibilité bactérienne à ce composé. Cette tolérance peut être temporaire ou stable, liée à des mécanismes génétiques ou physiologiques, et concerner aussi bien des bactéries que des champignons. Il apparaît donc nécessaire de surveiller attentivement l'usage prolongé de la chlorhexidine afin d'éviter l'émergence de résistances, et de combiner son utilisation avec d'autres mesures d'hygiène bucco-dentaire pour limiter ce risque. (50)

2- Héxétidine

L'hexétidine est un antiseptique de synthèse dérivé de la pyrimidine. Elle est couramment utilisée dans les bains de bouche antiseptiques pour un usage bucco-dentaire et pharyngé. Présentée sous forme d'un liquide huileux peu soluble dans l'eau mais très soluble dans l'alcool, elle agit sur le métabolisme bactérien **en inhibant la phosphorylation oxydative**, ce qui **bloque la synthèse de l'adénosine triphosphate (ATP)**. Des études, notamment celles de Luc *et al.* (1998), ont mis en évidence son activité bactéricide à une concentration de 0,1 % sur les bactéries aéro-anaérobies et anaérobies, avec une efficacité plus marquée sur les bactéries à Gram positif. Toutefois, son action est moins puissante que celle d'autres antiseptiques et sa durée d'effet reste limitée, ne dépassant pas environ 3 minutes (Hefti et Huber, 1987). (49)

3- Peroxyde d'hydrogène

Les agents oxydants, comme le peroxyde d'hydrogène (communément appelé "eau oxygénée"), exercent leur action antiseptique **par libération d'oxygène**. Leur spectre d'activité est large, ciblant principalement les bactéries anaérobies et certains virus. Bien que leur efficacité soit reconnue, leur usage prolongé est déconseillé. Des études, notamment celles de Cummins *et al.*, ont révélé qu'une utilisation à long terme peut entraîner des effets

indésirables tels que des ulcérations gingivales, un retard de cicatrisation, ainsi qu'une coloration de la langue donnant un aspect "noir vilieux".

4- Combinaisons d'antiseptiques : ELUDRILPRO®

Ce bain de bouche associe de la chlorhexidine et du chlorobutanol. La chlorhexidine exerce une action antiseptique à large spectre et le chlorobutanol exerce des actions antibactériennes et antifongiques, ainsi qu'une action analgésique locale (51). Leur association permet une prise en charge complète des affections gingivales en combinant une action antiseptique et un effet analgésique.

5- Dérivés iodés

La polyvinylpyrrolidone iodée (PVP-I), plus connue sous le nom de Bétadine®, est un bain de bouche antiseptique puissant, constitué de **l'association de l'iode et d'un agent tensioactif** (le polyvinylpyrrolidone) qui assure sa solubilisation. Grâce à l'action oxydante de l'iode, ce produit pénètre rapidement la paroi des micro-organismes et agit par action sur les enzymes de la chaîne respiratoire ainsi que les protéines cytoplasmiques. La PVP-I est efficace contre un large spectre bactérien, incluant les bactéries à Gram positif et Gram négatif, sans qu'aucune résistance notable n'ait été signalée. Cependant, elle peut provoquer des effets secondaires tels que la coloration réversible des dents et de la langue, des réactions allergiques, et des perturbations de la fonction thyroïdienne en cas d'utilisation excessive. Elle est déconseillée chez les femmes enceintes, allaitantes, et les personnes allergiques à l'iode. Utilisée en bains de bouche ou en gargarismes à une concentration de 10 %, la PVP-I est particulièrement utile pour prévenir les infections liées aux interventions dentaires comme le risque d'endocardite d'origine parodontale ou post-extractionnelle. (52)

Bains de bouche de maintenance

Ils sont conçus pour une utilisation quotidienne, ils visent à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire, prévenir la formation de la plaque dentaire et assurer une haleine fraîche.

1- Ammoniums quaternaires (Cétylpyridinium, Alodont®) :

Les antiseptiques cationiques, tels que le chlorhydrate de cétylpyridinium et le chlorure de benzalconium, sont utilisés sous forme de bains de bouche. Cependant, leur efficacité clinique s'est avérée limitée. Les études menées par Luc *et al.* en 1991 ont démontré une activité bactéricide presque inexistante contre les principaux germes responsables des parodontites. Une observation corroborée par les travaux de Gelle *et al.* en 2001. Ces résultats mettent en évidence les limites des ammoniums quaternaires en tant qu'antiseptiques oraux pour le traitement des infections parodontales.(52)

2- Fluorures d'étain ou fluorures d'amines (Méridol®) :

La combinaison de fluorure d'amines et de fluorure d'étain, développée dans les années 1980, a été étudiée pour ses propriétés antimicrobiennes et anti-plaque. Le fluorure d'étain, bien que l'une des molécules antimicrobiennes les plus anciennes, a une stabilité limitée dans les dentifrices et bains de bouche. En revanche, le fluorure d'amines le stabilise efficacement et favorise un relargage ciblé sur les surfaces dentaires. De nombreuses études ont démontré l'efficacité de cette combinaison contre les bactéries parodonto-pathogènes dans des modèles de cultures planctoniques et de biofilms montrant une réduction de la croissance bactérienne et des modifications dans la composition des biofilms. Des recherches cliniques menées depuis les années 1990 ont validé son efficacité anti-plaque et son impact positif sur l'inflammation gingivale. L'utilisation quotidienne de cette combinaison en complément du brossage et sous forme de bain de bouche est recommandée pour les patients souffrant de gingivite et de parodontite. L'association de dentifrice et de bain de bouche sans alcool pourrait accroître l'efficacité du traitement. Aucune étude n'a rapporté d'effets secondaires significatifs, ce qui permet son utilisation prolongée, notamment pour la maintenance parodontale. (37)

Conseils d'utilisation à délivrer :

L'utilisation des bains de bouche antiseptiques, comme ceux contenant de l'hexétidine ou de la chlorhexidine, nécessite des précautions pour garantir leur efficacité et minimiser les effets secondaires. Ces produits sont généralement recommandés pour **une durée limitée de 7 à 15 jours** selon les indications (post-chirurgie, infections aiguës, gingivites, ou parodontites). Leur usage prolongé peut perturber la flore microbienne buccale. Cependant, certains bains de bouche à spectre bactérien adapté, comme ceux à base de fluorures ou d'huiles essentielles, peuvent être utilisés au long cours, notamment pour la prévention des irritations gingivales.

Le pharmacien conseille d'utiliser **10 à 15 mL de solution en rinçage pendant une minute après le brossage, sans rincer à l'eau**, ensuite pour permettre au principe actif de rester en bouche. En cas de sensibilité des gencives ou d'utilisation prolongée, il est préférable de choisir une solution sans alcool pour éviter toute irritation. Enfin, les solutions concentrées ou les bains de bouche sous forme de poudre ou de comprimé effervescent doivent toujours être dilués correctement avant utilisation et employés immédiatement après préparation. (53)

Il est important de noter que ces produits **ne sont pas adaptés** à tous les groupes d'âge, en particulier **aux enfants de moins de 6 ans** qui ne maîtrisent pas forcément la capacité de recracher les liquides. Les pharmaciens d'officine jouent un rôle clé en fournissant des conseils personnalisés pour guider les patients dans le choix du bain de bouche le plus approprié à leurs besoins. Ils apportent des informations concernant la posologie, la durée d'utilisation et la manière d'intégrer les produits dans une routine d'hygiène bucco-dentaire complète.

Autres produits disponibles sur le marché destinés à apaiser, réduire l'inflammation et protéger les tissus gingivaux (54) :

ELUGEL Gel buccal	Antibactérien, apaise les gencives
GENIAL HTM New gel gingival	Protège les gencives
HYALUGEL FORTE Gel buccal	Anti-inflammatoire, réduction de la douleur, favorise la cicatrisation
HYALUGEL Gel buccal	Hydrate, apaise et réduit l'inflammation
HYALUGEL sol gingivale anti-inflammatoire	Anti-inflammatoire
PARODIUM Gel gingival	Apaisant, anti-inflammatoire

Figure 10: Produits disponibles destinés à une utilisation sur les gencives

I.2.9. Complications

La gingivite, si elle n'est pas traitée correctement, peut avoir des effets immédiats et des conséquences à long terme significatives. Les poches gingivales, qui sont des espaces anormalement profonds entre les dents et les tissus gingivaux, peuvent entraîner un **déchaussement temporaire des dents** et des gênes lors de la mastication, affectant ainsi la qualité de vie. Si la gingivite progresse, elle **peut évoluer en parodontite**, une infection plus sévère qui endommage les tissus de soutien des dents (incluant l'os alvéolaire), ce qui entraîne une résorption osseuse et la mobilité dentaire. Cette perte de soutien **peut mener à la perte de dents et à la formation d'abcès parodontaux** (poches remplies de pus) générant des douleurs intenses et nécessitant des traitements urgents. En raison de l'importance de ces effets, il convient de préciser que la parodontite, qui sera explorée plus en profondeur dans la suite de cette thèse, mérite une attention particulière. L'inflammation chronique et les poches gingivales peuvent également favoriser des infections récurrentes et l'accumulation bactérienne, augmentant le risque de **complications systémiques** telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète mal contrôlé et des problèmes respiratoires, et potentiellement des complications pendant la grossesse, comme les accouchements prématurés. De plus, la gingivite peut causer des **récessions gingivales** qui exposent les racines des dents et augmentent leur sensibilité, ainsi qu'une mauvaise haleine persistante due à l'accumulation de bactéries et de débris alimentaires.

I.2.10. Traitements

Le traitement de la gingivite repose sur une **hygiène buccale rigoureuse** et des **nettoyages professionnels réguliers**. Une gingivite simple peut être efficacement contrôlée par un brossage minutieux et l'utilisation de bains de bouche antibactériens, si nécessaire.

En matière de soins dentaires, le **détartrage des dents** occupe une place prépondérante en tant que procédure clinique en offrant une base cruciale pour une bonne hygiène buccodentaire. Le détartrage des dents est une procédure clinique qui permet **d'éliminer la plaque dentaire et le tartre accumulés** sur la surface des dents, notamment au niveau de la région **supra gingivale**, ainsi que dans les **espaces interdentaires**.

Lorsqu'il y a des restaurations mal ajustées, celles-ci doivent être remodelées ou remplacées. Tout facteur irritant local doit être éliminé. En cas **d'hyperplasie gingivale**, l'excès de tissu peut nécessiter une **excision** et les médicaments pouvant en être la cause doivent être arrêtés lorsque cela est possible. Sinon, des soins à domicile renforcés et des **nettoyages plus fréquents** (tous les 3 mois minimum) suffisent généralement à réduire l'hyperplasie. Les tumeurs liées à la grossesse sont également traitées par excision. En cas d'infection grave, des **antibiotiques**, tels que l'amoxicilline, peuvent être prescrits pendant la période de cicatrisation.

Pour la gingivite causée par des **troubles systémiques**, le traitement est axé sur la **prise en charge de la cause sous-jacente**.(48)

En ce qui concerne les soins dentaires, autres que le nettoyage professionnel des dents, il existe également des options non chirurgicales plus approfondies tel que **le surfaçage radiculaire**. Le surfaçage radiculaire permet l'élimination de la plaque dentaire et du tartre situés sous la ligne gingival. Cela permet de **lisser les surfaces** des racines dentaires et donc la création de **conditions favorables aux rattachements des gencives** aux dents.

I.3. Parodontite

Dans cette partie, nous examinerons les causes, les signes cliniques et les traitements spécifiques de la parodontite, qui comme nous l'avons vu peut constituer une complication de la gingivite. Nous verrons également l'importance de son diagnostic précoce pour éviter des complications sévères, telles que la perte dentaire.

I.3.1. Anatomie du parodonte

Le **parodonte** englobe tous les tissus qui assurent un rôle crucial dans le **soutien de la dent**.

I.3.1.1. Cément

En partant de la racine de la dent vers l'extérieur, le premier élément rencontré est le **cément**. C'est un **tissu conjonctif calcifié** étroitement lié à la **dentine**, qui enveloppe **la racine dentaire**, assurant une **fixation solide** de la dent dans **l'alvéole dentaire** de l'os maxillaire ou de la mandibule (3). Ce tissu **assure l'ancrage des fibres du ligament parodontal** à la surface radiculaire, permettant ainsi de relier les dents aux structures osseuses environnantes. Le cément fait partie intégrante du **système d'attache parodontal**, qui inclut également le ligament parodontal, l'os alvéolaire et la gencive.

Il protège la racine dentaire contre l'usure et participe aux processus de réparation des lésions radiculaires ou des zones de résorption. Contrairement à l'émail et à la dentine, il ne subit pas de remodelage, mais son épaisseur peut croître tout au long de la vie, particulièrement dans les régions apicales.

On distingue plusieurs types de ciment selon leur composition et leur fonction :

- Cément acellulaire afibrillaire : Situé à la jonction émail-cément, il ne participe pas directement à l'attache des dents.
- Cément acellulaire à fibres extrinsèques : Localisé principalement dans les tiers cervical et médian de la racine, il assure l'attache du ligament parodontal grâce aux fibres de Sharpey.
- Cément cellulaire à fibres intrinsèques : Présent dans les zones apicales et de furcation, il contient des cémentocytes et joue un rôle dans la réparation et l'adaptation radiculaire.

Le ciment est composé d'environ **50 % de minéraux** (principalement l'hydroxyapatite), 30 % de collagène et autres protéines organiques, et 20 % d'eau. Il est moins minéralisé que la dentine, ce qui favorise sa capacité de réparation dans des conditions de stress mécanique ou pathologique.

Le ciment est crucial dans la **régénération parodontale**, car il fournit une surface pour la réattache des tissus mous et durs. Les avancées en odontologie explorent l'utilisation de facteurs de croissance et de cellules progénitrices pour favoriser la régénération du ciment dans les cas de perte parodontale. (55)

I.3.1.2. Desmodonte

Juste au-delà du ciment, nous trouvons le **desmodonte**, un **tissu conjonctif** qui **relie le ciment à l'os alvéolaire** (situé dans la mâchoire supérieure ou inférieure). Ce desmodonte joue un rôle crucial en maintenant la dent en place et en **absorbant les forces exercées lors de la mastication**. (3)

I.3.1.3. Gencive

Enfin, il y a la gencive, une **muqueuse** qui recouvre **les arcades alvéolaires**. Chaque gencive est séparée de la joue par **le sillon gingivo-jugal** et de la lèvre par **le sillon gingivo-labial**. (3)

Le **périodonte**, en fin de compte, représente l'ensemble complexe formé par **le mur alvéolaire, le desmodonte, le ciment et le tissu conjonctif lâche** contenant des vaisseaux sanguins et des nerfs, contribuant ainsi à la **stabilité de la dent** dans la cavité buccale

I.3.2. Définition

La parodontite est une affection courante qui se caractérise par **une inflammation des gencives** et d'une **résorption de l'os alvéolaire** soutenant les dents, conduisant à une destruction irréversible des tissus de soutien dentaire. Elle résulte de l'association d'un **microbiote déséquilibré** et d'une **réponse immuno-inflammatoire excessive** chez l'hôte. Cette situation peut devenir chronique et destructrice car l'inflammation favorise la colonisation et la croissance de bactéries pathogènes en biofilm dans le sillon gingivodentaire. Cette dysbiose du microbiote et l'inflammation forment un cercle vicieux qui entretient le déséquilibre.

Parmi les bactéries associées à la parodontite, on identifie un complexe bactérien, plus connus sous le nom de « **complexe rouge** » : *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsyntia*. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* est également particulièrement impliqué.

La réponse immuno-inflammatoire, malheureusement peu efficace face à la dysbiose, entraîne la destruction des tissus du parodonte. En l'absence de traitement, la parodontite conduit inévitablement à la **diminution du support parodontal et à la perte de dents**. (56)

Actuellement, **trois types** d'affections parodontales sont distingués : les parodontites nécrosantes, les parodontites comme manifestations directes de maladie systémiques, et les parodontites. La parodontite peut se subdivisée en **quatre stades distincts** présentés dans le Tableau 1, chacun caractérisé par des degrés croissants de sévérité et de dommages parodontaux.

Tableau 1: Différents stades de la parodontite

	Caractéristiques	Perte d'attache	Profondeur des poches parodontales	Perte osseuse radiographique
Stade 1	Phase précoce, inflammation gingivale persistante, dysbiose du biofilm.	Initiale	Peu profonde	Inférieure à 15%
Stade 2	Parodontite modérée, lésions identifiables lors d'un examen clinique.	3 à 4 mm au niveau des sites les plus affectés	Ne dépasse pas 5 mm	Alvéolyse horizontale, affecte jusqu'à la moitié de la hauteur radiculaire
Stade 3	Parodontite avancée, dommages plus importants, risque de perte de dents.	> 5 mm	Supérieure à 5 mm	Alvéolyse > à la moitié de la hauteur radiculaire
Stade 4	Parodontite très avancée, déficit masticatoire important, nombreuses pertes dentaires, hypermobilité dentaire.	Significative	Profonde	Alvéolyse sévère

En complément de la classification en stades, le système actuel intègre **la notion de grade**, qui est définie en fonction du taux et de la vitesse de progression de la parodontite. L'objectif principal de l'attribution d'un grade est d'identifier les patients à hauts risque de progression de la maladie parodontale (57) (58). Il existe trois grades distincts présentés dans le Tableau 2.

Tableau 2: Classification des grades de parodontite en fonction de la vitesse de progression et des facteurs de risque

		Grade A Progression lente	Grade B Progression modérée	Grade C Progression rapide
Évidence de progression	Perte dentaire radio	Pas de perte sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans
	Perte osseuse/âge	< 0,25	0,25 à 1	> 1
		Biofilm important Faible destruction	Adéquation biofilm/destruction	Biofilm peu présent et forte destruction
Facteurs de risques	Tabac	Non fumeur	Fumeur < 10 cig/jour	Fumeur > 10 cig/jour
	Diabète	Non diabétique	Diabétique HbA1c < 7,0	Diabétique HbA1c > 7,0

Source : <https://www.ufsbd.fr> (59)

I.3.3. Épidémiologie de la parodontite

La maladie parodontale grave constitue un défi mondial de santé publique, touchant environ **19 % de la population mondiale âgée de plus de 15 ans**, soit plus d'un milliard de cas. Entre 1990 et 2019, le nombre de cas a doublé soulignant l'ampleur croissante de cette affection. Cette prévalence débute à la fin de l'adolescence et atteint son **pic vers l'âge de 55 ans**. Elle demeure élevée jusqu'à un âge avancé. Un facteur de risque comportemental majeur de la parodontite est une **mauvaise hygiène bucco-dentaire**.

La maladie parodontale grave présente des liens étroits avec les principales maladies non transmissibles, avec une association bien documentée avec **le diabète de type 2** non pris en charge. Maintenir une bonne santé parodontale peut contribuer à améliorer la maîtrise de la glycémie, tandis que la détérioration de la santé parodontale peut servir d'indicateur précoce d'un diabète mal pris en charge. Ces données mettent en lumière l'importance de la prévention et de la gestion de la maladie parodontale dans le contexte des maladies non transmissibles, soulignant la nécessité d'une approche holistique de la santé bucco-dentaire pour promouvoir le bien-être général. (5)

I.3.4. Causes et facteurs de risques

1) Rôle de la plaque dentaire et flore buccale

La parodontite est une **maladie inflammatoire chronique** qui trouve son origine dans la formation et le développement de la plaque dentaire. Comme expliqué précédemment dans cette thèse, le rôle des biofilms dans la formation de la plaque et son lien avec des états précurseurs comme la gingivite constitue une étape clé dans le développement des maladies parodontales. La parodontite résulte d'une interaction complexe entre la plaque dentaire, des micro-organismes pathogènes et des facteurs individuels et environnementaux. Cela met en évidence l'importance d'un contrôle rigoureux de la plaque pour prévenir cette maladie. (60)

2) Le tabagisme

Le **tabagisme** est un **facteur de risque majeur** dans le développement et la progression de la **parodontite**. Les études ont démontré une corrélation directe entre la fréquence de la maladie parodontale modérée à sévère et le nombre de cigarettes consommées par jour ainsi que la durée du tabagisme. Les **fumeurs** présentent une **perte d'attache** plus importante et une **alvéolyse** plus marquée qui se traduisent par une **accumulation de tartre et des poches parodontales plus profondes**. Ces effets sont aggravés par l'impact du tabac sur la réponse immunitaire et l'écosystème buccal.

Le tabac affecte négativement l'oxygénation des tissus et perturbe la microcirculation, notamment en provoquant une **vasoconstriction due à la nicotine**. Cela entraîne un indice de saignement significativement plus bas chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Cela peut masquer la gravité de la maladie parodontale lors des diagnostics car **l'absence de saignement au sondage ne reflète pas l'absence de la maladie parodontale**. La microcirculation altérée et la modification de la composition de la flore microbienne buccale entraînée par le tabac favorisent la croissance de bactéries pathogènes aggravant ainsi la parodontite.

Par ailleurs, le tabac compromet les mécanismes de défense de l'hôte face à l'infection. Les études montrent une **diminution du nombre de polynucléaires neutrophiles** et une réduction de leurs fonctions chimiotactiques et phagocytaires in vitro, essentielles pour lutter contre les infections bactériennes. La **réponse inflammatoire** est également **diminuée** en amplitude, ce qui réduit la capacité de l'organisme à réagir efficacement aux agressions bactériennes. Par ailleurs, la **production d'immunoglobulines A sécrétoires**, qui jouent un rôle clé dans la défense des muqueuses, est également **altérée**.

Ces perturbations s'ajoutent aux effets du tabac sur la cicatrisation parodontale, notamment en **limitant la revascularisation des tissus mous et durs**. Ceci entrave la régénération des structures parodontales endommagées. En résumé, le tabagisme non seulement aggrave la progression de la parodontite mais compromet aussi les mécanismes de défense et de réparation des tissus, renforçant ainsi son rôle en tant que facteur de risque majeur de cette maladie. (61) (62)

3) Maladies systémiques et parodontite

En tant que maladie inflammatoire chronique, la parodontite est non seulement influencée par la plaque dentaire et les micro-organismes pathogènes, mais également par l'état immunitaire et systémique de l'hôte.

Lorsque la réponse immunitaire est altérée ou que les mécanismes de défense sont dysfonctionnels, la gravité de la parodontite peut être considérablement accentuée. Certaines pathologies systémiques telles que **la leucémie, la thrombocytopénie et les troubles leucocytaires** (notamment l'agranulocytose, la neutropénie cyclique et le déficit d'adhésion des leucocytes) sont associées à une **susceptibilité accrue aux infections** et à une **réaction inflammatoire exagérée** au niveau parodontal. De plus, d'autres maladies systémiques (incluant troubles génétiques, immunologiques, métaboliques, endocriniens et inflammatoires) peuvent directement perturber la santé parodontale.

Pour mieux citer ces interactions, le Tableau 3 présente les pathologies systémiques affectant les tissus parodontaux. Ces altérations systémiques altèrent la capacité de l'organisme à contrôler les infections bactériennes et à réparer les tissus, contribuant ainsi à la destruction des structures parodontales et à l'accélération de la progression de la maladie.

Ainsi, les maladies systémiques représentent des facteurs de risque majeurs, amplifiant les effets délétères des biofilms et des pathogènes associés à la parodontite. Ces constatations soulignent le lien étroit entre la santé générale et la santé bucco-dentaire. La parodontite peut être à la fois un reflet et une conséquence d'un état systémique sous-jacent.
(60)

Tableau 3: Maladies systémiques et apparition de parodontites

Pathologies systémiques affectant les tissus parodontaux			
Maladies influant la perte des tissus parodontaux en agissant sur l' inflammation parodontale	Troubles génétiques	Associées à des troubles immunologiques	Syndrome de Downs, Déficit d'adhésion leucocytaire Papillon-Lefèvre, Haim-Munk, Chediak-Higashi, Cohen
		Affectant la muqueuse orale et les tissus gingivaux	Epidermolyse bulleuse, Déficit en plasminogène
		Maladies du tissu conjonctif	Syndrome d'Elhers-Danlos, angioœdème avec déficit en C1 inhibiteur, Lupus érythémateux
		Maladies métaboliques et endocriniennes	Glycogénose, Maladie de Gaucher, Hypophosphatase, Rachitisme hypophosphatémique, syndrome de Hajdu-Cheney
	Immunodéficiences acquises		Neutropénie acquise, Infection VIH
	Pathologies inflammatoires		Epidermolyse bulleuse acquise, Maladies inflammatoire chronique de l'intestin
Autres maladies et habitudes de vie qui peuvent affecter la progression des maladies parodontales.			Diabète, Obésité, Ostéoporose, Arthrites, Stress émotionnel, Dépression, Tabagisme, Médicaments
Maladies pouvant entraîner la perte des tissus parodontaux en l' absence de parodontite	Tumeurs néoplasiques	Tumeurs primaires des tissus parodontaux	Carcinome épidermoïde orale, Tumeurs odontogéniques, autres tumeurs primaires
		Métastases secondaires des tissus parodontaux	
	Autres maladies affectant les tissus parodontaux		Granulomatose avec polyangéite
			Histiocytose à cellules de Langerhans
			Granulome à cellules géantes
			Hyperparathyroïdisme
			Sclérodermie systémique
			Ostéolyse idiopathique massive

Source : (58)

4) Diabète

Le diabète est une cause des maladies parodontales. La perte osseuse parodontale progresse plus vite chez ces patients. Ce lien s'explique par plusieurs facteurs. Un mauvais contrôle de la glycémie crée un **environnement favorable aux bactéries et à l'inflammation**, qui sont des facteurs clés dans le développement de la parodontite. Par ailleurs, les diabétiques ont un **système immunitaire moins efficace**, ce qui rend plus difficile la lutte

contre les infections des gencives. En conséquence, la parodontite est souvent vue comme l'une des complications les plus courantes du diabète. Les diabétiques sont également **plus susceptibles de perdre leurs dents que les non-diabétiques**. Ceci montre l'impact du diabète sur la santé bucco-dentaire et met en évidence l'importance de bien contrôler la glycémie pour éviter ou limiter l'aggravation des maladies parodontales. (56)

5) Influence génétique sur la prédisposition à la parodontite

Les facteurs génétiques jouent un rôle essentiel dans la sensibilité individuelle aux maladies parodontales, comme le constatent les études. Un certain nombre d'études indiquent que les parodontites, qu'elles soient agressives et localisées ou généralisées, ont tendance à apparaître au sein des familles, confirmant ainsi une prédisposition génétique à ces affections. Plus spécifiquement, des recherches ont mis en lumière **l'influence des facteurs génétiques sur la production de molécules inflammatoires telles que l'IL-1, le TNF- α , et les prostaglandines E₂ (PGE₂) en réponse à la stimulation des monocytes par des endotoxines**. Une surproduction de ces molécules inflammatoires agit comme un marqueur de risque significatif pour le développement des parodontites. En somme, ces constatations soulignent l'importance des facteurs génétiques dans la prédisposition individuelle aux maladies parodontales, offrant ainsi de nouvelles perspectives pour la compréhension et la gestion de ces affections.

6) La grossesse

La grossesse, en tant que facteur de risque de la parodontite, est associée à des **changements hormonaux** significatifs. Ces modifications hormonales incluent **une augmentation des taux d'œstrogènes**, qui ont pour effet de **réduire la kératinisation des gencives**, et une **augmentation des taux de progestérone**, favorisant la synthèse de prostaglandines, des médiateurs de l'inflammation. Ces hormones contribuent à une modification de la réponse inflammatoire, qui va donc se trouver amplifiée, face au biofilm dentaire. Par conséquent, il est essentiel de diagnostiquer toute maladie parodontale en début de grossesse et de mettre en place un traitement approprié.(61)

7) L'obésité

L'obésité représente un facteur de risque important pour le développement et l'aggravation des maladies parodontales par **plusieurs mécanismes**. Tout d'abord, l'obésité entraîne **un état inflammatoire**, où le tissu adipeux joue un rôle central. Le tissu adipeux sécrète diverses cytokines pro-inflammatoires, appelées **adipokines**, telles que **le TNF α , l'IL-6, la leptine, la résistine, et l'adiponectine**. Ces molécules inflammatoires entretiennent l'inflammation locale, fragilisant les tissus parodontaux. Des **niveaux élevés de TNF α ont été associés à une altération de la réponse immunitaire**, ce qui favorise la progression des maladies parodontales. De plus, la leptine, qui est présente en quantités élevées chez les sujets obèses influence la croissance osseuse. Celle-ci pourrait, par le biais de son action sur les tissus gingivaux, participer à la perte osseuse dans les parodontites.

L'obésité est également liée à un **stress oxydatif** accru, favorisant la production de radicaux libres dans l'organisme. Ces radicaux libres peuvent altérer les mécanismes de défense antioxydants des tissus gingivaux, ce qui rend ces derniers plus vulnérables aux infections bactériennes et accélère la progression des lésions parodontales. Le stress oxydatif est particulièrement important, car il **perturbe les processus de régénération cellulaire et favorise la destruction des cellules gingivales et du tissu osseux alvéolaire**, clés de la parodontite.

De plus, elle **induit des modifications dans la composition du microbiote buccal**, en particulier la flore bactérienne sous-gingivale. Les bactéries parodontopathogènes, comme *Tannerella forsythia*, sont plus abondantes chez les individus obèses (particulièrement chez les personnes ayant un **IMC supérieur à 35 kg/m²**). Cette dysbiose buccale, liée à une alimentation riche en sucres et graisses, favorise les infections et aggrave la parodontite.

Par ailleurs, l'obésité est fréquemment **associée à des comorbidités** telles que le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires, qui peuvent interagir avec les maladies parodontales et aggraver leur progression. De plus, **des niveaux élevés de TNF- α** produits pendant les maladies parodontales peuvent induire des troubles métaboliques comme la dyslipidémie et la résistance à l'insuline, des mécanismes qui favorisent le développement du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires.

L'obésité et les maladies parodontales entretiennent **une relation bidirectionnelle** complexe créant un cercle vicieux : l'obésité favorise **l'apparition et l'aggravation de la parodontite**, et si celle-ci n'est pas traitée, elle peut induire la perte de dents et altérer la mastication entraînant un **déséquilibre alimentaire** avec une alimentation encore plus riche en graisses et en sucres. Ce déséquilibre contribue à son tour à l'aggravation de l'obésité et des maladies parodontales. Enfin, la déficience en micronutriments comme la vitamine C et la vitamine D peut aggraver les maladies parodontales en diminuant la capacité de réparation tissulaire et en altérant la fonction du système immunitaire.

En résumé, l'obésité agit sur plusieurs fronts pour augmenter le risque et la sévérité des maladies parodontales : par l'inflammation systémique, les modifications du microbiote buccal, le stress oxydatif, et l'interaction avec des comorbidités telles que le diabète et l'hypertension. Cette relation complexe, renforcée par des habitudes alimentaires déséquilibrées, nécessite une gestion globale pour prévenir et traiter efficacement les maladies parodontales chez les individus obèses. (63)

8) L'orthodontie

L'orthodontie, bien qu'elle soit une discipline essentielle pour corriger les malocclusions dentaires, présente un certain nombre de **risques microbiologiques**. L'installation d'ancrages orthodontiques (tels que des bagues, des brackets ou des boutons) interfère directement avec **le sillon gingivo-dentaire**, créant ainsi un **environnement favorable** à l'accumulation de plaque dentaire. Cette plaque, souvent retenue par les dispositifs orthodontiques, constitue un facteur de risque pour les infections gingivales et parodontales. Des études ont démontré une augmentation de certaines bactéries pathogènes, telles que les spirochètes (notamment *Treponema denticola*), des *bactéroïdes*, ainsi que *Prevotella intermedia* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, après la mise en place de ces dispositifs.

Cependant, des mouvements orthodontiques spécifiques peuvent aussi avoir **des effets bénéfiques sur la composition bactérienne** de la plaque. Par exemple, le redressement des dents mésioversées a montré qu'il pouvait réduire la présence de pathogènes comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* et *P. intermedia*, ce qui suggère que l'orthodontie, lorsqu'elle est bien menée, peut indirectement favoriser un environnement buccal plus sain.

Il est donc crucial pour l'orthodontiste de prendre en compte ces facteurs microbiologiques et de choisir judicieusement les types d'ancrages. Privilégier les ancres collés de petit volume et de localisation supra-gingivale, et éviter les bagues mal adaptées ou l'excès de colle, permet de minimiser la rétention de plaque et de préserver l'écologie locale du sillon gingivo-dentaire, limitant ainsi les risques de complications parodontales. Malgré cela, des pertes d'attache peuvent survenir, même en présence de faibles indices de plaque, soulignant l'importance d'une surveillance rigoureuse de la santé gingivale durant tout traitement orthodontique.(64)

I.3.5. Mécanisme de développement

Les bactéries du complexe rouge jouent un rôle central dans le développement et la progression des parodontites, en particulier dans les formes avancées de la maladie. Ces bactéries **anaérobies à Gram négatif** interagissent avec les cellules de l'hôte, déclenchant une série de mécanismes pathogéniques complexes. Ces bactéries sont souvent **détectées simultanément** dans des sites présentant une **perte d'attache clinique marquée**, avec une **proportion relative accrue dans la plaque sous-gingivale** des patients atteints de parodontite.

1) Adhésion bactérienne

Elles utilisent des structures spécialisées telles que les fimbriae, les adhésines et les lipopolysaccharides pour adhérer aux surfaces dentaires, aux muqueuses buccales et aux cellules épithéliales de l'hôte. Par exemple, *P. gingivalis* utilise des molécules comme les hémagglutinines et les gingipaines (Arg-gingipaine et Lys-gingipaine). *T. denticola* utilise des protéines comme LrrA et Msp pour adhérer aux cellules de l'hôte. Ces mécanismes d'adhésion permettent aux bactéries de résister aux flux salivaires et de coloniser les poches parodontales. (65)

2) Invasion tissulaire et dissémination intracellulaire

Une fois fixées, ces bactéries pénètrent dans les tissus et cellules humaines, activant des voies de signalisation telles que les MAP kinases et modifiant le cytosquelette cellulaire pour faciliter leur internalisation. À l'intérieur des cellules, *P. gingivalis* peut se multiplier et se propager d'une cellule à l'autre sans exposition à l'espace extracellulaire, ce qui lui permet d'échapper à la réponse immunitaire (*Yilmaz et al.*). Ce mécanisme est renforcé par la production de vésicules membranaires par *P. gingivalis* et *T. denticola*. Elles contiennent des facteurs de virulence et se diffusent facilement dans les tissus, contribuant ainsi à leur destruction. De plus, les protéases sécrétées par ces bactéries exposent des sites d'adhésion masqués, augmentant leur colonisation dans les tissus profonds. (66)

Leur interaction avec l'hôte engendre **une réponse inflammatoire chronique** qui, lorsqu'elle est excessive, conduit à une **réponse immunodestructrice**. Cette dernière, combinée à l'action des bactéries du complexe rouge, entraîne des destructions significatives des tissus mous et de l'os alvéolaire.

Les **facteurs de virulence** libérés par ces bactéries, tels que les leucotoxines et les collagénases, favorisent la résorption osseuse et la destruction des tissus parodontaux. *P. gingivalis*, en particulier, exploite l'inflammation des tissus pour augmenter son invasion et sa persistance. Le TNF- α , une cytokine pro-inflammatoire, **stimule l'invasion de *P. gingivalis*** en activant les voies moléculaires JNK et Rab5. Cela favorise la formation de phagosomes dès le début de l'invasion et leur transport vers les lysosomes. Cependant, *P. gingivalis* utilise ce processus pour survivre car une fois dans le phagosome elle parvient à « manipuler » l'environnement interne pour empêcher sa destruction par les enzymes lysosomales. Ceci lui permet de **persister dans l'hôte** et d'éviter d'être détruite. De plus, les fimbriae et les gingipaines de *P. gingivalis* interagissent avec des récepteurs cellulaires comme les intégrines et ICAM-1 dont l'expression est également augmentée par le TNF- α . Ces mécanismes permettent à *P. gingivalis* de **contourner les défenses immunitaires**, de maintenir une infection chronique et d'amplifier la destruction des tissus parodontaux (67).

Les **interactions** entre ces bactéries favorisent leur prolifération dans les poches parodontales et la formation d'un biofilm pathogénique. *P. gingivalis* et *T. forsythia* sont fréquemment isolées ensemble dans les sites de parodontite chronique en phase active. Leur association semble jouer un rôle clé dans l'initiation de la maladie. *T. denticola*, quant à elle, dépend de la présence de *P. gingivalis* pour s'établir, renforçant ainsi l'idée **d'une relation synergique** entre ces espèces. Ces interactions s'appuient sur une **adhérence interbactérienne et l'échange de nutriments** comme les acides organiques, ce qui favorise la croissance de ces pathogènes et aggrave la maladie parodontale. *T. denticola*, seule **espèce mobile** du complexe rouge, pourrait transporter les autres bactéries vers les zones profondes des poches parodontales. Ces zones, riches en nutriments et à faible concentration d'oxygène, sont un environnement favorable à leur croissance.(67)

L'internalisation intracellulaire et l'invasion des tissus par les bactéries du complexe rouge perturbent l'homéostasie tissulaire. Elles **réduisent la migration des neutrophiles** en inhibant la production de cytokines clés telles que l'IL-8, ce qui **affaiblit la défense immunitaire locale**. Ces mécanismes favorisent une **destruction progressive des tissus et de l'os alvéolaire**, caractéristiques des parodontites avancées.

Ainsi, les bactéries du complexe rouge, grâce à leurs interactions synergiques, leur capacité d'adhésion, et leurs stratégies d'invasion, jouent un rôle central dans la progression des parodontites.(66)

3) L'apoptose

L'apoptose, un mécanisme de **mort cellulaire programmée** impliquant l'activation des caspases, est fortement associée à la destruction des tissus parodontaux. Des études montrent une activation accrue des caspases 3 et 7 dans les tissus gingivaux des patients atteints de parodontites.

Les bactéries du complexe rouge contribuent significativement à ce processus. *P. gingivalis* et la protéine Sip de *T. denticola* **induisent l'apoptose des lymphocytes T**, affaiblissant la réponse immunitaire locale. *P. gingivalis* peut également déclencher **l'apoptose des cellules épithéliales gingivales** via l'expression du ligand Fas et l'activation des caspases 3 et 8. Par ailleurs, les lipoprotéines de *T. forsythia* sont capables d'induire l'apoptose dans différentes lignées cellulaires humaines.

Cette induction d'apoptose par les bactéries du complexe rouge participe à la destruction des tissus parodontaux, réduit le nombre de leucocytes protecteurs dans la poche parodontale et facilite ainsi la progression des parodontites.(66)

4) Activité protéolytique

Les bactéries du complexe rouge possèdent une activité protéolytique marquée contribuant à la progression des parodontites par plusieurs mécanismes clés.

a. Nutrition et prolifération

Ces bactéries, incapables de métaboliser les sucres, dépendent des peptides et des acides aminés qu'elles obtiennent grâce à leur arsenal protéolytique. Les enzymes permettent de **dégrader les protéines tissulaires et plasmatiques pour leur nutrition**. Les hémagglutinines et les activités hémolytiques facilitent la lyse des érythrocytes, libérant l'hémoglobine, source essentielle de fer. De plus, les gingipaines de *P. gingivalis* perturbent la coagulation sanguine et augmentent la perméabilité vasculaire, favorisant la **production de fluide crévicaire riche en nutriments**.

b. Echappement aux défenses immunitaires

Les protéases, notamment les gingipaines de *P. gingivalis* et la dentilisine de *T. denticola*, **dégradent des composants immunitaires** essentiels, tels que les immunoglobulines, les cytokines (IL-1 β , TNF- α , IL-6) et les chimiokines (IL-8, RANTES). Ces enzymes **empêchent ainsi l'afflux des leucocytes et l'opsonisation par les cellules phagocytaires**. *P. gingivalis* inactive également des éléments du système du complément, perturbant le chimiotactisme et la fonction phagocytaire des neutrophiles. La dégradation de récepteurs cellulaires comme CD14 et IL-6R altère les réponses inflammatoires, réduisant ainsi la capacité du système immunitaire à détecter et éliminer les bactéries, ce qui permet à ces dernières de survivre et de proliférer. (66)

c. Destruction des tissus parodontaux

Les protéases des bactéries du complexe rouge jouent un rôle direct dans la dégradation des structures parodontales. *P. gingivalis* produit des collagénases et des **enzymes capables de dégrader la membrane basale** (collagène IV, laminine, fibronectine). Les gingipaines clivent le syndécan-1, facilitant l'invasion bactérienne. Ces protéinases affaiblissent les jonctions intercellulaires, augmentant la perméabilité épithéliale et compromettant l'intégrité des tissus. Par ailleurs, elles **dégradent les inhibiteurs de**

protéases de l'hôte et **activent le plasminogène en plasmine**, renforçant la **destruction des matrices extracellulaires et l'activation des métalloprotéinases (MMPs)**. (66)

5) Stimulation de la réponse inflammatoire de l'hôte

Les bactéries du complexe rouge stimulent **une réponse inflammatoire excessive** de l'hôte, favorisant ainsi les destructions parodontales. Cela résulte principalement de la production accrue de **cytokines, de PGE₂ et de métalloprotéinases matricielles (MMPs)** par les cellules inflammatoires et résidentes du parodonte.

a. Cytokines

La réponse inflammatoire chronique associée aux parodontites implique des cytokines pro-inflammatoires telles que **l'IL-1 β , l'IL-6, l'IL-8 et le TNF- α** . Leur surproduction, induite par les bactéries du complexe rouge, contribue à la destruction des tissus parodontaux en stimulant **l'expression d'autres médiateurs inflammatoires, d'enzymes hydrolytiques et d'ostéoclastes** responsables de la résorption osseuse. En particulier, l'IL-1 β joue un rôle clé dans ce processus en favorisant l'inflammation et la dégradation tissulaire. Ces médiateurs inflammatoires provoquent une inflammation des gencives (gingivite). L'IL-1 et le TNF favorisent la chimiotaxie et l'activation des neutrophiles, tout en stimulant les fibroblastes et les cellules T, renforçant ainsi la réponse inflammatoire locale. (66) (68)

i. Interleukine-1 (IL-1) :

L'interleukine-1 (IL-1) est une cytokine pro-inflammatoire essentielle dans la parodontite chronique. Produite par les macrophages lors de l'inflammation, elle active les cellules immunitaires et favorise la destruction des tissus parodontaux. **L'IL-1 stimule l'inflammation, l'activation des ostéoclastes, et la perte osseuse alvéolaire.**

Des taux élevés d'IL-1 sont observés dans le liquide gingival des patients atteints de parodontite et diminuent après traitement, indiquant son rôle dans la progression de la maladie. Son régulateur naturel, l'antagoniste IL-1RA, limite l'inflammation. Son absence aggrave la perte osseuse, mais un manque total d'IL-1 pourrait aussi favoriser la propagation bactérienne. Ainsi, l'IL-1 joue un rôle central dans l'inflammation et la destruction des tissus dans la parodontite.

ii. Interleukine-6 (IL-6) :

L'interleukine-6 (IL-6) est une cytokine clé dans les processus inflammatoires chroniques, y compris la parodontite. Elle agit en se liant à des cellules cibles via le récepteur IL-6R, mais peut aussi activer des cellules sans ce récepteur grâce à une forme soluble de l'IL-6R. **Les taux d'IL-6 sont plus élevés dans le liquide gingival des patients atteints de parodontite et sont corrélés à la gravité de la maladie.** IL-6 est produite par les neutrophiles, les macrophages et les ostéoblastes. Elle contribue à l'activation des cellules immunitaires et à la perte osseuse en stimulant des médiateurs pro-inflammatoires tels que l'IL-1 et le TNF.

iii. Facteur de nécrose tumorale (TNF- α) :

Le facteur de nécrose tumorale (TNF) est une cytokine pro-inflammatoire produite par les macrophages et les lymphocytes qui existe sous des formes solubles et liées à la membrane. Elle joue un rôle en **activant les cellules immunitaires** et en **contribuant à des processus tels que l'angiogenèse et les lésions tissulaires**. Des niveaux élevés de TNF ont été observés dans les lésions de parodontite, surtout chez les patients âgés, et des taux accrus de TNF soluble ont été associés à la parodontite et à la charge bactérienne.

Chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, l'utilisation de bloqueurs de TNF a montré des améliorations significatives des paramètres parodontaux avec une réduction des taux de TNF dans le liquide gingival. Des études expérimentales sur des modèles animaux ont également confirmé que la signalisation TNF-TNFR1 est essentielle à l'inflammation et à l'activation des ostéoclastes dans la parodontite (69). Le blocage de cette voie, par exemple avec l'étanercept, a réduit l'inflammation et les lésions dans les modèles de parodontite, soulignant le rôle du TNF dans la propagation locale de l'inflammation et la perte osseuse associée.(70)

Comme illustré dans le schéma ci-dessous (Figure 11), les cytokines jouent un rôle central dans la résorption osseuse en régulant le système OPG/RANKL (receptor activator of nuclear factor κ B ligand). **Elles augmentent l'expression de RANKL (produit par les ostéoblastes, fibroblastes et lymphocytes), qui active les ostéoclastes via des interactions RANKL/RANK, conduisant à la perte osseuse alvéolaire**. Ce processus est normalement contrebalancé par l'ostéoprotégérine (OPG), mais dans la parodontite, l'équilibre est rompu en faveur de RANKL. Ce déséquilibre intensifie ainsi la destruction osseuse. (68)

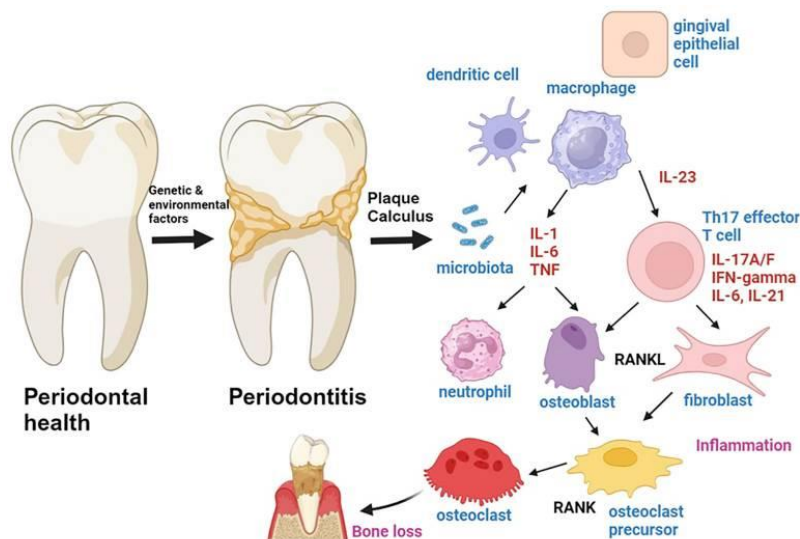


Figure 11 : Mécanismes immuno-inflammatoires et destruction tissulaire dans la parodontite (68)

b. Prostaglandine E₂ (PGE₂)

La PGE₂ est un puissant facteur de la résorption osseuse. Sa production est augmentée dans les poches parodontales infectées par les bactéries du complexe rouge. In vitro, ces bactéries stimulent activement la sécrétion de PGE₂, **favorisant la formation d'ostéoclastes responsables de la destruction alvéolaire**. Par ailleurs, la PGE₂ joue un

rôle clé dans l'amplification des dommages parodontaux en stimulant l'expression des métalloprotéinases matricielles (MMPs). Celles-ci participent directement à la dégradation des tissus de soutien du parodonte. Ces mécanismes renforcent la perte d'attache dentaire et la progression des parodontites.(66)

c. Métalloprotéinases matricielles (MMPs)

Les MMPs, des enzymes capables de dégrader les composants de la matrice extracellulaire. Elles jouent un rôle central dans la destruction des tissus parodontaux. Ces enzymes dégradent des composants essentiels de la matrice extracellulaire tels que le collagène, la laminine et la fibronectine. Elles sont produites en réponse à des médiateurs inflammatoires et des cytokines. **Les bactéries du complexe rouge stimulent leur production par les cellules de l'hôte et activent leurs formes latentes par clivage protéolytique, tout en dégradant leurs inhibiteurs naturels (TIMP-1).** Ce déséquilibre entre MMPs et TIMPs favorise la dégradation du ligament parodontal, du cartilage gingival et la résorption osseuse. Parmi ces enzymes, la MMP-9 est particulièrement exprimée lors des infections bactériennes et elle est directement associée à la sévérité des parodontites.(66)

En parallèle, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* joue un rôle clé dans les formes agressives de parodontite. Cette bactérie **produit des facteurs de virulence** majeurs, comme la leucotoxine qui cible et tue les cellules immunitaires comme les neutrophiles et les monocytes. Elle **stimule aussi la libération de cytokines pro-inflammatoires** comme le TNF- α et l'IL-1 β , exacerbant ainsi la destruction des tissus parodontaux. De plus, elle induit l'apoptose des cellules immunitaires et des fibroblastes gingivaux, contribuant à la dégradation des tissus de soutien. Sa capacité à former des biofilms résistants et à se localiser profondément dans les poches parodontales renforce son rôle dans la persistance de l'infection et l'aggravation de la maladie (71).

Une fois qu'une poche parodontale est formée et colonisée par des bactéries pathogènes, la situation devient souvent irréversible. Même si un traitement est entrepris pour résoudre l'inflammation et régénérer certains tissus, la restauration complète du support dentaire perdu reste difficile. Sans une gestion adéquate, la parodontite active peut éventuellement conduire à la perte des dents, soulignant ainsi l'importance cruciale d'une intervention précoce et efficace pour préserver la santé bucco-dentaire à long terme.(60)

En résumé, la parodontite résulte d'une interaction complexe entre des biofilms bactériens pathogènes, la réponse immunitaire inflammatoire de l'hôte, et des facteurs de risque environnementaux et génétiques. Les capacités des bactéries du complexe rouge à induire l'apoptose, à dégrader les tissus parodontaux par leurs activités protéolytiques et à échapper aux défenses immunitaires de l'hôte contribuent significativement à la progression de la maladie. Ces mécanismes **perturbent l'homéostasie et stimulent une réponse inflammatoire chronique**, caractéristique de la destruction tissulaire observée dans la parodontite. Une compréhension approfondie de ces mécanismes est essentielle pour développer des stratégies efficaces de prévention et de traitement, visant à préserver la santé bucco-dentaire à long terme (72).

I.3.6. Diagnostic clinique de la parodontite et méthode de détection

Le diagnostic de la parodontite commence par un examen approfondi, comprenant un entretien avec le patient. Cette étape vise à déterminer quels facteurs peuvent influencer les signes cliniques de la maladie. Ensuite, un examen buccal est réalisé, comprenant une analyse minutieuse des dents et de la cavité buccale. Ces étapes initiales sont essentielles pour établir un diagnostic précis de la parodontite.

Le diagnostic clinique de la parodontite chez un patient repose sur l'observation d'une **perte de fixation de la gencive autour d'au moins deux dents**. Celle-ci doit avoir pour condition de ne pas être expliquée par des facteurs non liés au parodonte (comme une récession gingivale due à un traumatisme, comme un brossage dentaire agressif, ou une carie au niveau de la base de la dent). (57)

Le diagnostic repose sur une série d'examens dentaires visant à évaluer l'état de santé du parodonte. Le dentiste commence par vérifier la **présence de tarte** (sus et sous gingival), ainsi que d'un éventuel **engorgement dentaire** et des **facteurs iatrogènes** qui pourraient favoriser la rétention de la plaque bactérienne. **L'analyse de l'occlusion et des mobilités dentaires** permet d'évaluer la stabilité du parodonte. L'examen du parodonte est essentiel pour déterminer si la gencive marginale est saine ou présente des signes de pathologie. Il inclut une analyse des récessions, se définissant comme le déplacement de la gencive marginale en direction apicale par rapport à la jonction amélocémentaire, (endroit où la couronne dentaire rencontre la racine).

Le **sondage parodontal** vise à vérifier l'intégrité de l'attache parodontale, à mesurer la profondeur des poches parodontales, à évaluer les récessions gingivales et à détecter les atteintes inters radiculaires. Lors de ce sondage, **l'observation du saignement** constitue un signe important. En cas de maladie parodontale, ce saignement est fréquent, résultant de l'amincissement de la couche épithéliale qui tapisse la paroi gingivale des poches parodontales.

L'examen radiologique permet de compléter les informations recueillies lors de l'examen clinique. Son objectif est de fournir des informations précises sur l'état des tissus parodontaux. Dans les situations simples, des clichés rétro-coronaires (ou bitewing) permettent d'obtenir des images des molaires et pré-molaires. Pour les cas plus complexes, un examen radiographique complet (comportant jusqu'à 21 clichés radiographiques), aussi appelé bilan long cône, peut être nécessaire. L'analyse de ces images permet **d'examiner l'os de la mâchoire entourant les dents et ainsi d'évaluer la sévérité et le profil de la perte osseuse** associée à la parodontite. C'est donc en s'aidant à la fois des informations cliniques et radiologiques que les dentistes peuvent établir un diagnostic précis et donc proposer un plan de traitement adapté à chaque cas. (73)

I.3.7. Complications

La parodontite, si elle n'est pas traitée de manière efficace, peut entraîner des complications sérieuses et affecter la santé bucco-dentaire et la santé générale. Voici les principales complications associées à la parodontite :

- 1) **Perte des dents** : la destruction des tissus de soutien, incluant les gencives, le ligament parodontal et l'os alvéolaire, affaiblit la stabilité des dents, rendant leur maintien difficile. Les dents peuvent se déchausser et finir par tomber.

- 2) **Infections secondaires** : la parodontite peut entraîner des infections plus profondes (abcès parodontaux). Ces infections peuvent se propager aux tissus voisins, provoquant des douleurs, un gonflement et une possible formation de pus.
- 3) **Douleurs et inconfort** : la parodontite est associée à des douleurs chroniques, des saignements des gencives, une sensibilité accrue des dents et des douleurs à la mastication, entraînant des difficultés à manger et à parler.
- 4) **Impact sur la santé cardiovasculaire** : des études ont mis en évidence un lien entre la parodontite et des maladies telles que l'athérosclérose, les crises cardiaques et les AVC. L'inflammation chronique causée par la parodontite peut favoriser une inflammation systémique, augmentant ainsi le risque de formation de plaques dans les artères. Les personnes atteintes de parodontite présentent un risque plus élevé de développer des maladies coronariennes, en partie en raison de la présence de bactéries buccales, comme *Porphyromonas gingivalis* et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, que l'on retrouve dans les plaques d'athérome. Ces bactéries peuvent déclencher une réponse immunitaire et favoriser l'agrégation plaquettaire, ce qui accroît le risque de maladies cardiovasculaires.
- 5) **Problèmes liés au diabète** : la parodontite peut aggraver le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques. En effet, l'inflammation chronique peut rendre le corps moins efficace pour utiliser l'insuline.
- 6) **Risques respiratoires** : la parodontite augmente le risque de complications respiratoires, notamment la pneumonie. Les bactéries buccales présentes dans la plaque dentaire, comme *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum*, peuvent se propager vers les voies respiratoires inférieures et provoquer des infections pulmonaires. Les patients atteints de parodontite ont un risque trois fois plus élevé de développer une pneumonie nosocomiale.
- 7) **Problèmes pendant la grossesse** : la parodontite constitue un risque pour la grossesse car elle est liée à des complications telles que le travail prématuré, la rupture des membranes, la prééclampsie et un faible poids à la naissance. Deux mécanismes expliquent cette association : les pathogènes buccaux comme *Fusobacterium nucleatum* peuvent traverser la barrière placentaire et affecter le fœtus, tandis que les endotoxines et cytokines produites par l'inflammation parodontale peuvent perturber le développement fœtal. Des études ont trouvé ces agents pathogènes dans les tissus placentaires et fœtaux, augmentant le risque de naissance prématurée. Cela souligne l'importance de prévenir et de traiter la parodontite pendant la grossesse. (74)

En résumé, la parodontite est une maladie sérieuse qui peut entraîner des complications allant de la perte de dents à des impacts significatifs sur la santé générale. La détection précoce et le traitement approprié sont essentiels pour prévenir ces complications et maintenir une bonne santé bucco-dentaire et générale.

I.3.8. Prévention

La prévention de la parodontite repose en grande partie sur les mêmes **mesures d'hygiène buccodentaire individuelle** que celles évoquées pour prévenir la gingivite dans la partie précédente : brossage des dents, utilisation quotidienne du fil dentaire ou de brossettes interdentaires, et visites régulières chez le dentiste.

Cependant, des mesures spécifiques sont nécessaires pour réduire les risques liés aux facteurs aggravants de la parodontite.

Le **contrôle du tabagisme** est crucial car le tabac est un facteur majeur favorisant l'aggravation des maladies parodontales en affaiblissant les défenses immunitaires et en altérant la cicatrisation des tissus gingivaux. De plus, les personnes atteintes de maladies chroniques, comme le diabète, doivent veiller à **maintenir leur glycémie sous contrôle**, car une mauvaise gestion de cette condition peut exacerber l'inflammation gingivale et la destruction osseuse.

Enfin, il est recommandé **d'informer son dentiste des éventuelles modifications hormonales (grossesse, ménopause) ou traitements médicaux**, car ces situations peuvent augmenter la sensibilité des gencives.

I.3.9. Traitements

Le traitement de la parodontite repose sur une approche progressive et adaptée à la gravité de la maladie. La première étape du traitement consiste en un contrôle rigoureux des facteurs de risque et une **amélioration de l'hygiène bucco-dentaire** du patient (75). Le **détartrage** initial est essentiel pour éliminer les dépôts de tartre et faciliter l'accès au nettoyage plus en profondeur (76). Ensuite, un bilan radiographique et un charting parodontal permettent d'établir un diagnostic précis et de personnaliser le plan de traitement en fonction de la gravité de la parodontite. (58).

La deuxième étape consiste à **éliminer le tartre et le biofilm sous-gingivaux** par l'instrumentation sous-gingivale et le **surfaçage radiculaire**. Ces interventions permettent d'éliminer les bactéries pathogènes présentes dans les poches parodontales et sur les racines dentaires, réduisant la profondeur des poches, favorisant un gain d'attache clinique et équilibrant la flore bactérienne (76). **Elles sont souvent suffisantes pour traiter les cas débutants à modérés** et prévenir les récurrences en limitant la ré accumulation de biofilm bactérien. Elles peuvent aussi préparer à des interventions chirurgicales en réduisant l'inflammation et en facilitant la cicatrisation. Cependant, son efficacité peut être limitée par l'anatomie radiculaire complexe, la profondeur des poches et la persistance de certaines bactéries dans les tissus mous.

Dans certains cas, une **antibiothérapie** peut être utilisée en complément pour soutenir cette phase en contrôlant l'infection et en réduisant la réponse inflammatoire. Les antibiotiques ne sont pas systématiquement requis mais ils sont **recommandés dans les formes plus graves**, notamment dans les parodontites agressives et dans les cas où les poches parodontales ne répondent pas au détartrage et surfaçage. (53) En règle générale l'« antibiothérapie est recommandée chez les sujets à risque d'infections identifiées localement et/ou d'infection générale et les personnes à risques d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie » (77). Le Tableau 5 et le Tableau 4 présentent les recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS, Juillet 2011) concernant l'utilisation des antibiotiques.

Tableau 5: Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales (afssaps-juillet 2011)

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 12 et 13
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Gingivite induite par la plaque dentaire				
Parodontites (débridement mécanique):				
Chronique	-	-	-	
Agressive localisée	R	R	R	III ou IV
Agressive généralisée	R _A	R	R	IV
« Réfractaire au traitement »	R	R	R	*
Maladies parodontales nécrosantes	R	R	R	II
Parodontites (traitement chirurgical)	-	-	SO	
Abcès parodontal	-	R	R	I
Lésion combinée endo-parodontale	-	-	SO [†]	
Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	- [‡]	R ^{**}	SO	I

--: prescription non recommandée.

R: prescription recommandée.

En indice: grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

*: parodontite réfractaire au traitement parodontal correctement conduit (débridement mécanique avec ou sans antibiothérapie curative par voie systémique, puis traitement chirurgical si les résultats du débridement mécanique sont jugés insuffisants lors de la séance de réévaluation). Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique.

SO: sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.

†: chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en présence d'une lésion endo-parodontale responsable d'une nécrose pulpaire, le traitement consistera en l'avulsion de la dent.

‡: en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

** : tenir compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux.

Tableau 4 : Schémas d'administration préconisés chez l'adulte (posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale) (afssaps juillet 2011)

Renvoi vers tableaux 8 à 11	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I cas général	- amoxicilline: 2 g/j en 2 prises - azithromycine: 500 mg/j en 1 prise* - clarithromycine: 1 000 mg/j en 2 prises - spiramycine: 9 MUL/j en 3 prises - clindamycine: 1 200 mg/j en 2 prises	- amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1): 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline) - amoxicilline: 2 g/jour en deux prises et métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises - métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises et azithromycine: 500 mg/jour en une prise* ou clarithromycine: 1 000 mg/jour en deux prises ou spiramycine: 9 MUL/jour en trois prises
II maladies parodontales nécrosantes	métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises	
III parodontite agressive localisée	doxycycline: 200 mg/jour en une prise[†]	
IV parodontite agressive localisée ou généralisée	- amoxicilline: 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises - et métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises en cas d'allergie aux pénicillines: - métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises	
V sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1): 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline)	pristinamycine: 2 g/jour en deux prises

Durée des traitements: 7 jours, sauf *, † et ‡.

*: durée du traitement 3 jours.

†: en une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement: 14 jours.

‡: jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

Source : (78)

Parmi les antibiotiques couramment prescrits, **l'amoxicilline et le métronidazole** sont souvent utilisés, notamment en combinaison pour cibler les bactéries responsables de l'infection. **L'amoxicilline est généralement prescrite en première intention** pour son efficacité et sa bonne tolérance, en inhibant la formation de la paroi bactérienne. L'association amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®) est réservée aux infections plus graves. Le métronidazole, un dérivé nitro-imidazolé, est efficace contre les anaérobies strictes, tels que *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*, et atteint des concentrations antibactériennes efficaces dans les tissus gingivaux et le liquide gingival. Les cyclines, comme la doxycycline, sont également utilisées dans les parodontites agressives localisées pour inhiber la collagénase et la résorption osseuse, réduisant ainsi l'inflammation et la destruction tissulaire. (79)

Lorsque les lésions parodontales ne répondent pas à ces traitements, des interventions spécifiques, telles que le renouvellement de l'instrumentation sous-gingivale ou encore des **chirurgies parodontales** pour traiter des lésions complexes (notamment celles impliquant des atteintes intra-osseuses ou des furcations) peuvent être nécessaires. Ces traitements sont souvent réservés aux formes sévères de parodontite et nécessitent le consentement éclairé du patient.

Enfin, la dernière étape du traitement repose sur une **maintenance parodontale** régulière pour prévenir les récives avec des rendez-vous de suivi à intervalle régulier afin de contrôler les tissus parodontaux, renforcer l'hygiène bucco-dentaire et ajuster le traitement si besoin. Ces actions sont essentielles pour garantir une santé parodontale durable à long terme et limiter la réapparition de la maladie. (75)

En conclusion, le traitement de la parodontite repose sur une combinaison de stratégies, allant du contrôle de l'hygiène bucco-dentaire à l'instrumentation mécanique, en passant par l'utilisation d'antibiotiques et, si nécessaire, des interventions chirurgicales.

I.4. Absès dentaires

I.4.1. Définition

L'abcès dentaire se caractérise par une **accumulation de pus résultant d'une infection bactérienne, au niveau d'une dent ou d'une gencive**. Les symptômes peuvent être ressentis localement ou se propager de manière générale. Si l'infection de la pulpe dentaire persiste, cela **peut entraîner une nécrose du nerf dentaire**, ce qui conduit à la formation d'une poche de pus dans la zone environnante. (4)

Abcs péri-apical : Un abcès péri-apical est une infection bactérienne aiguë qui se développe **autour de l'apex radiculaire** d'une dent. Il survient généralement à la suite d'une carie ou d'une pulpite non traitée, entraînant une contamination bactérienne du canal pulpaire et de la région péri-apicale. Cette infection peut également être le résultat de l'évolution d'un kyste ou d'un granulome associé à une ou plusieurs dents. Sur le plan clinique, cet abcès provoque une douleur intense, exacerbée par la mastication ou la percussion de la dent affectée (par exemple lorsqu'elle est frappée avec une sonde dentaire métallique ou un abaisse-langue). L'accumulation de pus peut s'amasser dans la cavité buccale, se drainer spontanément ou, en l'absence de traitement, évoluer en cellulite si elle se propage. Une intervention rapide est cruciale pour éviter des complications et soulager le patient. (80) (81)

Abcès parodontal : Un abcès parodontal est une infection bactérienne aiguë qui se développe **dans les tissus de soutien des dents** (parodonte). Il se manifeste par une tuméfaction localisée autour d'une dent, d'ampleur variable, souvent accompagnée de suppuration. Les abcès parodontaux sont classés en fonction de leur localisation : un abcès gingival est limité à la gencive marginale ou à la papille interdentaire ; un abcès parodontal est lié à une poche parodontale active ; et un abcès péri-coronaire affecte les tissus entourant la couronne d'une dent en éruption, le plus souvent une dent de sagesse inférieure. Une prise en charge rapide est indispensable pour soulager les symptômes et éviter la propagation de l'infection vers des structures voisines.(81)

I.4.2. Epidémiologie des abcès dentaires

Les abcès dentaires font partie des **urgences dentaires infectieuses** (UDI), qui représentent plus d'un tiers des consultations d'urgence dans le cadre de la permanence des soins. Les **personnes âgées de 25 à 40 ans sont les plus touchées**, représentant 80 % des cas. Les UDI concernent 59 % d'hommes et 41 % de femmes.

Parmi les dents impliquées, les premières et troisièmes molaires sont les plus souvent affectées. Les **abcès endodontiques sont les plus fréquents**, représentant 42,32 % des cas, suivis des cellulites séreuses (17,61 %) et des infections liées aux troisièmes molaires (15,05 %). Les abcès parodontaux constituent environ 10,7 % des cas.

Enfin, certains critères de gravité, comme un délai d'apparition des symptômes supérieur à 48 heures, une gêne à la déglutition ou à la ventilation, une fièvre ou une altération de l'état général nécessitent une prise en charge urgente pour éviter des complications potentiellement graves. (82)

I.4.3. Causes et facteurs de risques

L'abcès dentaire peut avoir plusieurs causes et facteurs de risque. La **carie dentaire** est l'une des principales causes. Comme nous l'avons vu, lorsqu'elle n'est pas traitée, elle peut progresser jusqu'à atteindre la pulpe de la dent et entraîner ainsi la destruction du tissu et l'infection ultérieure. De plus, un **traumatisme dentaire**, qu'il s'agisse d'une blessure accidentelle ou d'une maladie des gencives, peut créer une brèche pour les bactéries qui vont proliférer entre la dent et les tissus environnants, favorisant ainsi la formation d'un abcès. Par ailleurs, des facteurs tels qu'un **système immunitaire affaibli**, comme celui observé chez les individus atteints de certaines maladies ou chez les fumeurs, peuvent accroître le risque d'abcès dentaire en compromettant la capacité du corps à combattre les infections. Il est crucial de prendre en compte ces facteurs de risque et de rechercher un traitement dentaire approprié pour prévenir ou gérer cette condition douloureuse.(83)

I.4.4. Mécanisme de développement

Les abcès dentaires se développent à la suite **d'une infection bactérienne**, souvent causée par la prolifération de bactéries pathogènes issues de la plaque dentaire. Lorsque les caries ne sont pas traitées, elles progressent plus en profondeur, traversant l'émail et la dentine pour atteindre ensuite la pulpe dentaire.(83)

Cette invasion bactérienne déclenche une réaction inflammatoire, appelée **pulpite**. Elle est marquée par l'arrivée de cellules immunitaires et de médiateurs inflammatoires tentant de contrôler l'infection. Ce stade, souvent accompagné d'une douleur vive et persistante, souvent déclenchée par des variations thermiques minimales constitue la première étape de la pathogenèse de l'abcès dentaire.

Si l'infection persiste et qu'il n'y a pas de prise en charge, la pulpite peut évoluer vers la **nécrose pulpaire**. La mort des tissus pulpaux crée un milieu anaérobie où les bactéries anaérobies peuvent ainsi proliférer, ce qui aggrave l'infection. Ce processus peut également entraîner une **desmodontite**, caractérisée par une inflammation du ligament desmodontal. A ce stade, la nécrose et l'activité bactérienne s'étendent ensuite au-delà de la pulpe. Elles atteignent les structures péri-apicales, où une accumulation de pus commence à se former. Ce pus, un mélange de bactéries, de cellules immunitaires mortes et de débris tissulaires, donne naissance à un **abcès péri apical**, souvent accompagné d'un gonflement, d'une douleur constante et lancinante, parfois de fièvre.

Si l'infection atteint les tissus de soutien de la dent, elle peut provoquer un **abcès parodontal**. Cette forme se manifeste par une inflammation localisée des poches parodontales, où les bactéries colonisent les tissus environnants. Au fur et à mesure de l'évolution de l'infection, les enzymes bactériennes et les médiateurs inflammatoires provoquent une destruction progressive des tissus environnants, facilitant la progression de l'abcès. Un drainage spontané, par ouverture d'une fistule dans les tissus mous ou dans la cavité buccale, peut parfois soulager temporairement la douleur. Cependant, en l'absence de traitement adéquat, l'infection peut se propager aux tissus adjacents, provoquant des cellulites, des abcès secondaires, ou encore des complications systémiques graves telles que l'ostéomyélite, la septicémie, et, dans de rares cas, la médiastinite. (84)

Les abcès dentaires sont des infections polymicrobiennes impliquant principalement des bactéries anaérobies strictes et dans une moindre mesure des anaérobies facultatives.

- Anaérobies stricts
 - *Prevotella* spp. : retrouvées dans **10 à 87 % des abcès dento-alvéolaires** (*Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella pallens*)
 - *Porphyromonas* spp. (*Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*)
 - *Fusobacterium* spp. (*F. nucleatum* retrouvé dans **73 % des abcès dentaires** d'après Baumgartner et al., *Fusobacterium periodonticum*)
 - *Treponema* spp. (*Treponema denticola* présent dans **79 % des abcès dentaires**, *Treponema socranskii*, *Treponema pectinovorum*)
 - *Clostridium* spp. : retrouvées dans 2 à 20 % des cas (*Clostridium hastiforme*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium perfringens*)
- Anaérobies facultatifs
 - Streptocoques du groupe *viridans* (*S. mitis*, *S. oralis*, *S. salivarius*, *S. sanguinis*, *S. mutans*)
 - Streptocoques du groupe *anginosus*
 - *Staphylococcus aureus* (retrouvé dans 0,7 à 15 % des abcès dentaires) (85)

- *Enterococcus faecalis* : principal pathogène extrêmement résistant responsable des infections apicales persistantes, notamment après un échec de traitement canalaire. Il se distingue par sa capacité à coloniser les tubules dentinaires profonds et à former des biofilms résistants.(86)

I.4.5. Diagnostic et méthodes de détection

L'abcès dentaire se manifeste par une série de symptômes caractéristiques qui peuvent rendre la vie du patient extrêmement inconfortable. La **douleur** est l'un des symptômes les plus notables. Elle se présente de manière **intense et pulsatile** autour de la zone infectée, avec une capacité à irradier vers l'oreille, la mâchoire et la région cervicale. Cette douleur est souvent accompagnée d'un gonflement de la gencive, ce qui peut provoquer une sensibilité accrue à la chaleur, au froid et la pression lors de la mastication. D'un point de vue clinique, l'abcès dentaire peut également engendrer des symptômes tels qu'une **asthénie**, **un œdème localisé du visage**, **des ganglions du cou enflés**, **un trismus** (difficulté à ouvrir la bouche), une dysphagie (difficulté à avaler) et même une altération de la perception du goût. En l'absence de traitement, les symptômes peuvent s'aggraver, entraînant des difficultés croissantes pour s'alimenter et une détérioration de l'état général du patient. (83)

Diagnostic de l'abcès péri apical : Une palpation vestibulaire au niveau de la dent affectée aggrave la douleur. Un épanchement peut être visible au fond du vestibule lorsque l'infection cherche à s'extérioriser à travers la corticale osseuse. Sur le plan radiographique, l'abcès périapical se manifeste par une **radiotransparence à l'apex de la racine**, témoignant d'une perte osseuse due à l'infection. L'espace ligamentaire parodontal peut apparaître élargi, et la lamina dura, habituellement dense et continue autour de l'alvéole dentaire, peut être partiellement ou totalement effacée. Des techniques d'imagerie avancées, comme la tomographie par ordinateur à faisceau conique, permettent une évaluation plus précise de l'étendue de l'infection et des structures affectées (87).

Diagnostic de l'abcès parodontal : Cliniquement, le patient ressent une douleur intense, une sensibilité accrue de la dent à la pression ou à la percussion, et, dans certains cas, une mobilité de la dent affectée. À la palpation exo-buccale, une adénopathie peut être détectée. Cliniquement, **la gencive affectée présente un aspect tuméfié, rouge ou violacé, souvent lisse, brillante et facilement hémorragique**. Une suppuration spontanée ou déclenchée par une légère pression est fréquemment observée au niveau du sulcus gingival. Des signes systémiques tels que de la fièvre, une adénopathie ou un malaise général peuvent également apparaître, indiquant une atteinte plus avancée. Le diagnostic différentiel inclut les lésions d'origine endodontique et les lésions endo-parodontales. Pour les distinguer, il est nécessaire de procéder à un sondage gingival, un test de vitalité pulpaire, et un examen radiographique rétro-alvéolaire. En cas d'abcès d'origine parodontale, le sondage montre un trajet arciforme, le test de vitalité est positif, et une image radioclaire latérale peut être visible sur le cliché. Ces éléments permettent de poser un diagnostic précis et d'orienter une prise en charge adaptée. (88)

I.4.6. Complications

Sous traitement, la douleur liée à un abcès dentaire diminue rapidement et l'infection régresse jusqu'à sa guérison. En revanche, sans traitement, l'abcès évolue souvent vers une **la formation d'une fistule**, un canal permettant l'évacuation du pus vers la muqueuse ou la peau. Bien que cette fistulisation puisse réduire les symptômes initiaux, elle permet à l'infection de se diffuser et augmente le risque de causer des complications graves.

Les bactéries de l'abcès peuvent **se propager aux tissus environnants**, atteignant la langue, la gorge ou les sinus maxillaires, entraînant potentiellement des sinusites. De plus, l'infection peut **se propager à distance** par le réseau veineux, affectant le cerveau, les méninges ou la face. Cela peut provoquer des infections graves telles que des abcès cérébraux. Les bactéries peuvent également atteindre la paroi interne du cœur, où elles peuvent causer **une endocardite**, ou les poumons, entraînant **une pneumonie**. Les infections peuvent aussi se localiser à d'autres endroits, notamment dans les articulations ou les prothèses, telles que celles de la hanche ou du genou.

Enfin, un abcès dentaire non traité peut conduire à **une septicémie**, une infection généralisée du sang, qui constitue une urgence vitale. Il est donc crucial de traiter rapidement un abcès dentaire pour prévenir ces complications. (89)

I.4.7. Traitements

Le traitement de l'abcès dentaire repose sur une prise en charge visant à éliminer l'infection, soulager la douleur et prévenir les complications. La priorité est donnée au drainage de l'abcès, une étape essentielle pour évacuer le pus et réduire la pression inflammatoire. Ce drainage peut se faire par incision de la zone enflée ou *via* les canaux radiculaires de la dent infectée.

Dans les cas où l'abcès est lié à une infection pulpaire, un traitement endodontique est indispensable. Il comprend le **nettoyage et la désinfection des canaux radiculaires** pour éliminer les tissus nécrotiques et les bactéries. Une pâte antiseptique est ensuite insérée pour protéger la zone et prévenir les récives. Si l'abcès est situé au niveau des gencives, un nettoyage en profondeur de l'espace entre la dent et la gencive touchée est réalisé. Cependant, dans les cas d'infection sévère ou lorsque la dent est irrémédiablement atteinte, une **extraction dentaire** peut être nécessaire pour éradiquer complètement l'infection.

Après le drainage ou l'intervention, des **bains de bouche antiseptiques**, généralement à base de chlorhexidine, peuvent être prescrits pour maintenir une bonne hygiène buccale et favoriser la cicatrisation. Toutefois, l'utilisation de la chlorhexidine doit être prudente en raison de possibles réactions allergiques graves, (œdème de Quincke, difficultés respiratoires ou choc anaphylactique). Les patients présentant des antécédents allergiques doivent en informer leur dentiste ou médecin.

L'antibiothérapie est une composante essentielle du traitement, mais elle n'est pas systématique. Elle est généralement réservée aux cas où l'infection s'étend à d'autres tissus, en cas de signes généraux comme la fièvre, ou chez les patients à risque (diabétiques, immunodéprimés, porteurs de prothèses ou avec des antécédents de maladies cardiaques). Les antibiotiques de première intention incluent l'amoxicilline, parfois associée à l'acide clavulanique pour élargir le spectre antimicrobien. Chez les patients allergiques aux pénicillines, des alternatives comme la clindamycine ou l'azithromycine sont prescrites. La

durée standard du traitement est de 7 jours, sauf pour l'azithromycine, où une cure de 3 jours suffit. La Figure 12 ci-après indique les recommandations de l'ANSM.



Figure 12 : Conduite à tenir face à une infection dentaire (90)

Il est important de souligner que l'utilisation des antibiotiques doit être strictement encadrée pour prévenir le développement de résistances bactériennes. Une automédication ou l'utilisation d'antibiotiques disponibles à domicile est fortement déconseillée. **Dans la plupart des cas, le drainage et le traitement local suffisent pour contrôler l'infection, et les antibiotiques ne sont utilisés qu'en complément dans les situations complexes.**

Par ailleurs, une antibioprophylaxie peut être recommandée pour les patients à risque élevé avant des actes bactériémiques, comme des interventions chirurgicales ou dentaires invasives. Une dose unique d'amoxicilline (2 grammes) administrée une heure avant l'intervention permet de prévenir des complications graves, notamment chez les patients immunodéprimés, atteints de diabète mal contrôlé ou sous traitement immunosuppresseur.

En ce qui concerne la prescription d'anti-inflammatoires en odontologie, celle-ci doit être raisonnée. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne « sont pas considérés comme des anti-inflammatoires mais **seulement comme des antalgiques** » en chirurgie buccale, leur efficacité étant comparable à celle des opioïdes faibles (codéine, tramadol). Il n'existe pas de recommandations précises quant à leur prescription en cas d'infection dentaire. Par ailleurs, il est essentiel de rappeler que la prise d'AINS peut masquer une infection non traitée : ils ne remplacent pas le drainage de l'abcès ni la prescription d'antibiotiques lorsque celle-ci est nécessaire. **La stratégie optimale repose donc sur le drainage de l'abcès, associé si besoin à un antalgique adapté ainsi qu' à une antibiothérapie selon les recommandations.**(91)

En conclusion, le traitement de l'abcès dentaire doit être rapide et adapté à la gravité de l'infection et à l'état de santé général du patient. Une prise en charge précoce permet

d'éliminer l'infection tout en limitant les risques de complications graves telles que septicémie, ostéomyélite ou abcès secondaires. (89) (92)

I.4.8. Prévention des abcès dentaire

La prévention des abcès dentaires repose sur les mêmes mesures de soins buccodentaires déjà détaillées dans les parties précédentes de cette thèse. Elle repose sur un nettoyage efficace des dents, une alimentation équilibrée, et des visites annuelles chez le dentiste. Ces pratiques aident à prévenir la plaque, les caries et les maladies parodontales, réduisant ainsi les risques d'abcès.

De plus, il est important de **consulter dès l'apparition de signes préoccupants**, tels que des gencives rouges ou enflées, des dents qui bougent, la perte d'un morceau de dent ou d'un plombage, ou des douleurs dentaires. Une intervention précoce peut éviter le développement d'une infection plus grave et la formation d'un abcès dentaire. En suivant ces conseils de prévention, on peut maintenir une bonne santé buccodentaire et minimiser les risques d'abcès dentaire.

I.5. Candidose buccale

I.5.1. Définition

La mycose buccale est un terme général qui désigne toute infection fongique de la cavité buccale. La candidose buccale, quant à elle, est une forme spécifique de mycose buccale, **fréquemment associée à la prolifération de *Candida albicans***. Ce champignon se nourrit par absorption de matière organique et peut vivre en tant que parasite ou saprophyte. En général, cette infection demeure bénigne et témoigne d'un **déséquilibre au sein de la flore buccale**. Cependant, en présence d'une immunodépression, qu'elle soit locale ou générale, la mycose buccale peut évoluer vers une forme plus étendue, chronique, voire systémique.

Les principales espèces responsables de mycoses buccales peuvent être classées en trois catégories : **les levures, les champignons filamenteux et les champignons exotiques**. Les infections fongiques les plus courantes dans la cavité buccale sont les **candidoses**.

Parmi les **levures**, *Candida albicans* est la plus fréquente. Elle vit normalement en tant que saprophyte dans le tube digestif humain, mais devient pathogène en cas de conditions favorables à sa croissance. La dissémination de l'infection provient généralement d'une **origine endogène**, à partir du tube digestif. Une autre levure pathogène est *Cryptococcus neoformans*, qui peut contaminer les muqueuses buccales par voie respiratoire ou par dissémination sanguine ou lymphatique. (93)

Les **champignons filamenteux**, tels que Mucorales, sont cosmopolites et se développent principalement chez les **patients immunodéprimés**. *Geotrichum* se décline en trois souches distinctes chez l'homme : l'une provient de l'alimentation et se comporte en saprophyte dans le tube digestif, tandis que les deux autres sont d'origine endogène. Les *Aspergillus* extra pulmonaires, fréquemment présents dans l'environnement, contaminent les

muqueuses buccales, en particulier chez les sujets immunodéprimés, souvent favorisés par une obturation des canaux dentaires.

Enfin les **mycoses exotiques**, qui sont rares en France, sont généralement importées de régions chaudes et humides. Elles sont le plus souvent provoquées par **l'inhalation de spores ou par une inoculation traumatique cutanée**. Ces infections peuvent être responsables de mycoses profondes, comme l'histoplasmose (*Histoplasma capsulatum*), la paracoccidioidomycose (*Paracoccidioides brasiliensis*) et la coccidioïdomycose (*Coccidioides immitis*). (93)

Le Tableau 6 regroupe les différentes espèces fréquemment rencontrées dans les mycoses buccales.

Tableau 6: Espèces fréquemment rencontrés dans les mycoses buccales

Espèce	Origine	Mode de transmission	Caractéristiques principales
<i>Candida albicans</i>	Endogène	Contact maternel	Trois formes biologiques et morphologiques
<i>Candida glabrata</i>	Endogène		Infections plus fréquentes chez les immunodéprimés
<i>Candida tropicalis</i>	Endogène	Contact	Prévalent chez les patients immunodéprimés
<i>Candida krusei</i>	Endogène	Immunodéficience	Associé à des patients immunodéprimés
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Endogène	Voie respiratoire, diffusion sanguine ou lymphatique	Pathogène unique parmi les Cryptococcus
<i>Mucorales</i>	Exogène	Inhalation de spores	Classe des zygomycètes, développement chez les patients immunodéprimés
<i>Geotrichum sp.</i>	Endogène/Exogène	Alimentaire/Contamination endogène	Trois isolés chez l'homme
<i>Aspergillus extra pulmonaire</i>	Exogène	Inhalation de spores	Favorisé par l'obturation des canaux dentaires, rapidement invasif en cas d'immunodépression

I.5.2. Épidémiologie

L'épidémiologie des infections fongiques, notamment des candidoses buccales, est marquée par leur **fréquence croissante**. Cette augmentation est en grande partie attribuable à plusieurs facteurs. Tout d'abord, l'amélioration des soins de santé a permis une prolongation de la survie des patients à risque (tels que les patients atteints de cancer, les transplantés d'organes et les personnes souffrant d'immunodéficience acquise). Cependant, cette population plus vulnérable est plus susceptible de développer des infections fongiques opportunistes, y compris celles affectant la cavité buccale.

De plus, la diminution de la mortalité liée aux infections bactériennes a contribué à mettre en lumière les infections fongiques comme un problème de santé émergent. Les progrès dans le traitement des infections bactériennes ont conduit à une augmentation relative des infections fongiques, qui étaient autrefois moins fréquentes.

Les **voyages intercontinentaux** jouent également un rôle significatif dans l'épidémiologie des infections fongiques buccales. Le déplacement de populations entre différentes régions géographiques a favorisé l'importation et la diffusion de diverses espèces fongiques. Ceci a pour conséquence une plus grande diversité d'agents pathogènes fongiques susceptibles de causer des infections buccales. Cette importation cosmopolite contribue à la complexité de la prévalence des infections fongiques dans le monde.

Plusieurs groupes de population sont considérés comme étant particulièrement à risque de développer des candidoses buccales. Parmi ces groupes, **les patients immunodéprimés**, tels que ceux atteints de cancer ou soumis à des traitements immunosuppresseurs, sont particulièrement vulnérables. La suppression du système immunitaire rend ces individus plus susceptibles de contracter des infections fongiques opportunistes, y compris dans la cavité buccale. Les **personnes âgées** sont également plus prédisposées aux infections fongiques buccales en raison de leur système immunitaire souvent affaibli et de la prévalence accrue de conditions médicales sous-jacentes. **Les nourrissons et les jeunes enfants** sont un autre groupe à risque. Leur système immunitaire en cours de développement peut les rendre sensibles aux infections fongiques, notamment à une affection courante connue sous le nom de **muguet buccal**. Par ailleurs, les individus vivant avec le **VIH** sont exposés à un risque accru de candidoses et de mycoses buccales en raison de la suppression immunitaire. Enfin, les **patients transplantés d'organes**, en particulier ceux qui prennent des médicaments immunosuppresseurs pour prévenir le rejet de greffe, peuvent être à risque de développer des infections fongiques, y compris dans la bouche. (93)

I.5.3. Causes et facteurs de risques

Les candidoses buccales peuvent survenir en raison de divers facteurs de risque, qu'ils soient intrinsèques ou iatrogènes. Les facteurs intrinsèques comprennent des conditions physiologiques, locales, endocriniennes et nutritionnelles qui peuvent prédisposer à ces infections.

Du point de vue physiologique, **l'âge** joue un rôle comme nous l'avons vu dans la partie épidémiologie. De même, les **fluctuations hormonales** pendant la grossesse peuvent créer un terrain favorable aux infections.

Les **facteurs locaux** incluent l'hyposialie (réduction de la production de salive) ou la xérostomie (sécheresse buccale), la macération sous les prothèses dentaires, les traumatismes, les brûlures, le manque d'hygiène buccale, ainsi que les tics de léchage qui peuvent endommager la muqueuse buccale.

En ce qui concerne les **facteurs endocriniens**, des conditions telles que le diabète, l'hypoparathyroïdie, l'insuffisance surrénalienne et l'insuffisance thyroïdienne peuvent altérer la réponse immunitaire et créer un environnement propice aux infections fongiques.

Les **carences nutritionnelles**, en particulier le déficit en fer, peuvent également augmenter le risque de mycoses buccales. De plus, l'immunodépression, notamment due au VIH, augmente considérablement la vulnérabilité aux infections fongiques.

D'un autre côté, les **facteurs iatrogènes** sont liés aux traitements médicaux. Certains médicaments, tels que les antibiotiques, les corticoïdes, les immunosuppresseurs, les hormones contraceptives, la radiothérapie cervico-faciale et la chimiothérapie anticancéreuse, peuvent perturber l'équilibre de la flore buccale en favorisant ainsi la croissance fongique. De plus, des **interventions chirurgicales** telles que les opérations digestives, cardiaques, les greffes d'organes, les cathéters intraveineux et l'utilisation de prothèses peuvent créer un environnement favorable aux infections fongiques.

La connaissance de ces facteurs de risque est cruciale pour la prévention, le diagnostic précoce et la gestion des candidoses buccales, en particulier chez les patients présentant plusieurs de ces facteurs. (93)

I.5.4. Mécanisme de formation

La formation de la candidose buccale, notamment celle causée par *Candida albicans*, est un processus complexe qui dépend de plusieurs facteurs, notamment l'interaction entre l'hôte et le champignon, les facteurs environnementaux et immunitaires. *Candida albicans* est un **organisme commensal** de la cavité buccale et des muqueuses, et sa présence est généralement asymptomatique chez la plupart des individus. Cependant, des perturbations de l'homéostasie buccale peuvent amener ce champignon à **passer d'un état de commensalisme à un état pathogène**.

Le mécanisme de pathogénicité de *Candida* commence par l'**adhésion des cellules de la levure aux surfaces épithéliales**, facilitée par des protéines spécifiques. Cette étape permet au champignon de coloniser la muqueuse et d'établir une base pour l'infection. Une fois attachées, les cellules de *Candida* peuvent former des structures filamenteuses appelées **hyphes** qui permettent l'invasion et la pénétration des cellules hôtes. Ces hyphes produisent une toxine appelée **candidalysine**. Cette toxine joue un rôle dans la pathogénicité car à des concentrations élevées, elle forme des pores dans les membranes des cellules épithéliales. Cela entraîne leur mort par nécrose et provoque des lésions sur la muqueuse buccale. De plus, lorsque les hyphes de *Candida* sont endocytés par les cellules hôtes, la candidalysine s'accumule dans les vacuoles, intensifiant ainsi les lésions et la réponse inflammatoire et favorisant la progression de l'infection. Toutefois cette toxine n'est pas seulement destructrice, elle joue également un rôle dans l'**activation des réponses immunitaires** spécifiques aux muqueuses et aux tissus. Cela inclut la production de substances telles que l'IL-17 et l'IL-36. Ces réponses immunitaires sont essentielles pour lutter contre l'infection et sont renforcées par les signaux que la candidalysine génère. (94)

L'activation de la réponse immunitaire est multidimensionnelle et inclut l'immunité cellulaire, humorale et non spécifique. **L'immunité cellulaire** est dominée par les lymphocytes T CD4+ qui réagissent à l'infection en produisant des cytokines pro-inflammatoires. La réponse TH1, caractérisée par la production d'interféron- γ et d'interleukine-2 (IL-2), est associée à une défense efficace contre *Candida* en stimulant l'activité des neutrophiles et en renforçant l'action fongicide des macrophages. Inversement, la réponse TH2, qui produit des cytokines telles que l'IL-4 et l'IL-10, est moins efficace contre *Candida* et peut favoriser la survie du champignon en inhibant la production de dérivés nitrés et la fonction candidicide des cellules phagocytaires.

Les **cytokines** jouent un rôle déterminant dans le contrôle des infections à *Candida* en orientant les cellules précurseurs T CD4+ vers une réponse TH1 ou TH2. Le développement d'une réponse protectrice TH1 nécessite l'action de plusieurs cytokines, dont l'IFN- γ , l'IL-6, l'IL-12 et le TNF- α .

L'immunité humorale joue également un rôle important, notamment à travers la production d'anticorps. Les anticorps sériques, tels que les IgG, IgA et IgM, sont présents chez la majorité des individus, même sans infection apparente, et peuvent se lier à *Candida* pour faciliter son élimination. Les IgA sécrétoires, qui dominent dans la salive, sont particulièrement importantes pour la défense des muqueuses. Elles inhibent l'adhésion de *Candida* aux cellules épithéliales, mais leur efficacité peut être réduite par une charge élevée de levures ou par la dégradation enzymatique par des protéases produites par le champignon.

L'immunité non spécifique joue un rôle essentiel dans la défense contre les infections, y compris la candidose buccale, par le biais de divers mécanismes de protection présents dans la cavité orale. La salive, en particulier, contient des protéines antimicrobiennes telles que le lysozyme, la lactoferrine et la calprotectine, qui contribuent activement à la défense contre *Candida albicans*. Le **lysozyme** agit en hydrolysant la chitine de la paroi cellulaire de *Candida*, perturbant ainsi son métabolisme et exerçant une action fongicide. La **lactoferrine**, quant à elle, se lie au fer. Cette liaison est un élément crucial pour la croissance et la prolifération de *Candida* et altère la perméabilité de la membrane cellulaire, entraînant un effet candidicide direct. La **calprotectine** interfère avec la disponibilité du zinc, un oligo-élément essentiel pour la croissance de nombreuses espèces de *Candida*, limitant ainsi leur prolifération.

En complément, les **cellules phagocytaires** telles que les neutrophiles et les macrophages, présentes dans l'épithélium oral, participent activement à l'élimination des levures de *Candida*. Leur capacité à tuer les cellules fongiques repose sur la production de **radicaux oxygénés et de dérivés nitrés**. Ce processus est stimulé par les cytokines produites par les lymphocytes T de type TH1, renforçant ainsi la réponse immunitaire. En outre, les cellules tueuses naturelles (NK) et les cellules tueuses activées par les lymphokines (LAK) présentes dans la muqueuse orale contribuent à la défense contre *Candida*. Les cellules NK, influencées par l'IL-2, produisent des cytokines qui augmentent l'efficacité des cellules phagocytaires. Tandis que les cellules LAK montrent une activité anti-fongique notable, notamment contre les formes filamenteuses plus invasives de *Candida*, limitant ainsi leur capacité à causer des infections.

En résumé, le développement des candidoses buccales résulte de l'interaction complexe entre les mécanismes de défense immunitaire cellulaire, humorale et non spécifique. Les déficiences dans ces systèmes, telles que celles observées chez les patients immunodéprimés, augmentent le risque et la sévérité des infections à *Candida*. (95)

I.5.5. Formes cliniques de la candidose buccale

Les candidoses buccales se manifestent sous diverses formes cliniques, qu'elles soient superficielles ou profondes, aiguës ou chroniques, et plus ou moins sévères. Voici un aperçu des formes cliniques courantes des candidoses buccales :

- **Candidose aiguës**

Forme pseudomembraneuse ou « muguet » : Cette forme se caractérise par une sensation de brûlure, de goût métallique ou de sécheresse buccale. Elle débute souvent par l'apparition de macules rouges, créant une stomatite érythémateuse diffuse. Au 2^{ème} ou 3^{ème} jour, des **efflorescences blanchâtres** plus ou moins épaisses se forment et vont confluer. Elles **se détachent facilement de la muqueuse sans saigner** lors d'un raclage léger avec une abaisse langue. Dans la plupart des cas, les symptômes sont minimes mais dans les cas sévères, des douleurs, des brûlures et une dysphagie peuvent survenir. Heureusement, cette forme guérit généralement sans séquelles. Elle est plus **fréquente chez les jeunes enfants, les personnes âgées et les patients traités par radio et/ou chimiothérapie** pour des leucémies ou des tumeurs solides, ainsi que chez les patients atteints du sida ou d'autres immunodéficiences. (93)

Forme aiguë atrophique : Cette forme se caractérise par une **glossite décapillante diffuse**, qui commence généralement dans le sillon médian de la langue et s'étend ensuite sur toute la langue. Elle est souvent due à l'utilisation d'antibiotiques à large spectre ou à l'association de plusieurs antibiotiques. Elle se présente sous la forme de nombreuses érosions accompagnées d'une inflammation intense. (93)

- **Candidose chroniques**

Forme chronique atrophique : Cette forme est fréquemment mentionnée chez les personnes âgées qui portent des **prothèses dentaires mobiles**. L'aspect clinique se caractérise par une plaque rouge vif, de texture veloutée ou cartonnée, avec une légère kératinisation en surface. Il est crucial de faire une distinction entre cette variante érythémateuse de candidose buccale et les rougeurs liées au port de prothèses dentaires en raison de la simple pression excessive exercée, un phénomène parfois à tort attribué à une infection fongique. (93)

Glossite losangique médiane : Cette forme se manifeste par une plaque érythémateuse grossièrement **losangique sur le dos de la langue**, en avant V lingual. Elle se distingue par sa coloration rouge par rapport au reste de la langue. Elle se présente sous la forme lisse, plane ou mamelonnée, faite de petites macules érythémateuses. Généralement, elle est asymptomatique et est découverte de manière fortuite. (93)

Perlèche, ou chéilite angulaire : Elle se manifeste au niveau de la **commissure labiale** et de la peau environnante, par le biais d'une peau rouge parfois fissurée et croutée. Elle peut s'étendre vers le versant rétro commissural et la face interne des joues. Cette affection est généralement bilatérale, tenace et récidivante. Le diagnostic nécessite parfois une biopsie.

Formes hyperplasiques : Certaines formes peuvent présenter un **aspect pseudotumoral**, comme le granulome moniliasique, qui peut se développer sur la joue ou sur la langue.

Formes cutanéomuqueuses chroniques : Ces formes, bien que rares, peuvent affecter à la fois la peau et les muqueuses. (93)

I.5.6. Diagnostic et méthodes de formation

Tout d'abord, le diagnostic de candidose buccale est principalement clinique. La présence de *Candida*, un commensal de la bouche, ne confirme pas toujours l'infection. L'examen du produit de grattage des lésions actives avec 10 % d'hydroxyde de potassium révèle des pseudohyphes et des blastoconidies. **La culture n'est nécessaire qu'en cas de non-réponse à un traitement antifongique adéquat.** L'identification d'autres espèces n'est pas réalisée en routine, mais des techniques de biochimie, immunologie et biologie moléculaire peuvent être utilisées pour caractériser les souches de *Candida*. (96)

Pour compléter ce diagnostic clinique, en cas de nécessité, la certitude est obtenue par la **mise en évidence du germe**. Les méthodes de prélèvement consistent généralement en l'écouvillonnage des lésions présentes dans la cavité buccale. En cas de suspicion de mycose profonde, une biopsie des lésions peut être réalisée. La demande d'examen doit être précise, incluant des éléments cliniques et épidémiologiques, notamment en cas de suspicion de mycose exotique.

Ensuite, le diagnostic de laboratoire implique la **recherche d'éléments fongiques** dans les lésions. Cela se fait par l'examen direct du prélèvement, où l'on observe au microscope des levures de *Candida*. Elles se présentent sous forme de petites cellules isolées, ovales, bourgeonnantes, avec des parois minces, parfois accompagnées de filaments mycéliens. L'étape suivante consiste en l'isolement de *Candida* en culture, suivi de l'identification de l'espèce. L'isolement est obtenu en 24 à 48 heures.

La détection des candidoses buccales repose sur plusieurs **méthodes d'identification spécifiques**. Le test de blastèse, ou test de filamentation des levures, est l'une des techniques couramment utilisées. La culture en milieu pomme de terre-carotte-bile (PCB) permet d'identifier spécifiquement *Candida albicans* grâce à la formation de chlamydospores caractéristiques. Une autre méthode, le procédé de Taschdjian, est basée sur la formation de filaments dans le sérum. Seul *Candida albicans* développe des filaments dans le sérum, ce qui permet de le distinguer des autres espèces de levures. Ces techniques permettent une identification précise et rapide des infections à *Candida albicans*, facilitant ainsi la mise en place d'un traitement approprié.

L'examen anatomopathologique des coupes histologiques permet de distinguer les différents types de levures et filaments. Cependant, il n'identifie généralement pas le genre en cause, sauf exception. L'interprétation des résultats repose sur la confrontation des données cliniques et paracliniques. La quantification des colonies en culture permet d'évaluer la gravité de l'infection, avec une présence normale en deçà de 30 colonies à l'état saprophyte de la cavité buccale. En cas de suspicion de mycoses profonde, des techniques d'identification plus poussées peuvent être nécessaires pour établir un diagnostic précis. (93)

I.5.7. Traitements

Le traitement des candidoses buccales repose sur l'identification de l'espèce de *Candida* impliquée, l'état général du patient, les traitements antérieurs et les éventuels

facteurs de risque de récurrence. Les antifongiques sont la principale classe de médicaments utilisée pour traiter les candidoses buccales.

Les polyènes, dérivés des actinomycètes, constituent une classe majeure d'antifongiques utilisés dans le traitement des candidoses, notamment buccales. Ces médicaments incluent **la nystatine et l'amphotéricine B**, qui partagent un mécanisme d'action ciblant l'ergostérol, un composant essentiel de la membrane cellulaire fongique. En se liant spécifiquement à l'ergostérol, les polyènes altèrent la perméabilité membranaire. Cette altération forme des pores transmembranaires qui entraîne une fuite d'ions (potassium, calcium) et de petites molécules, perturbant l'équilibre ionique interne. Cette action aboutit à une lyse cellulaire et à la mort du champignon.

La **nystatine** est particulièrement efficace contre les **candidoses buccales superficielles** en raison de son absorption digestive quasi nulle, ce qui permet une action locale sans effets systémiques. C'est donc un traitement de choix pour les candidoses buccales qui peuvent être étendue au reste du tube digestif. Elle est disponible sous forme de suspension orale (100 000 UI/mL), administrée à raison de 1 à 6 mL, quatre fois par jour. Le produit doit être conservé en bouche aussi longtemps que possible avant d'être avalé ou craché, avec une durée de traitement de 7 à 14 jours.

L'amphotéricine B, quant à elle, est indiquée pour les **infections fongiques sévères ou résistantes**. En formulation locale, elle peut être administrée sous forme de suspension orale à une dose de 1,5 à 2 g d'amphotéricine par jour. Cependant, dans les cas graves, comme des candidoses disséminées, elle est administrée par voie intraveineuse sous forme de formulations lipidiques (ampholiposomes tels que Ambisome®), qui réduisent la toxicité rénale tout en maintenant une efficacité élevée. Malgré son spectre d'activité large, incluant les levures, les champignons dimorphiques et les champignons filamenteux. Son utilisation prolongée reste limitée en raison des effets secondaires potentiels, notamment rénaux.

Les **dérivés azolés** constituent une classe essentielle d'antifongiques, administrés localement ou par voie systémique pour le traitement des candidoses buccales. Ils agissent en inhibant l'enzyme 14- α -déméthylase, un élément clé dans la biosynthèse de l'ergostérol. Cette inhibition empêche la conversion du lanostérol en ergostérol, fragilisant la membrane cellulaire des champignons et perturbant leurs fonctions vitales, telles que le transport des nutriments et des ions. L'accumulation de stérols intermédiaires toxiques renforce également leur effet antifongique.

Le **fluconazole**, un triazolé, est le traitement systémique le plus utilisé. Administré à une dose de 200 à 400 mg le premier jour, suivi de 100 à 200 mg/jour pendant 7 à 21 jours. Il est particulièrement efficace contre *Candida albicans* et certaines espèces non-albicans. Grâce à sa biodisponibilité élevée et son absorption orale optimale, le fluconazole est adapté aux **candidoses modérées à sévères**. Cependant, il est contre-indiqué pendant la grossesse et l'allaitement et peut interagir avec divers médicaments, comme les anticoagulants, les diurétiques, la ciclosporine, la digoxine et les immunosuppresseurs.

L'itraconazole est recommandé pour les infections résistantes au fluconazole. Administré à raison de 100 à 200 mg 2 fois par jour pendant 14 jours, sous forme de solution buvable, il maximise l'exposition locale dans la cavité buccale, augmentant son efficacité pour les **candidoses réfractaires**.

Le **miconazole**, un imidazolé, est principalement utilisé en traitement local. Sous forme de gel oral (2,5 mL appliqué sur les muqueuses quatre fois par jour durant 7 à 15 jours) ou de pastilles muco-adhésives (50 mg, une fois par jour). Il est efficace pour les candidoses localisées. Il constitue une alternative bien tolérée aux polyènes, particulièrement en cas d'intolérance ou de besoin d'un traitement topique.

La **5-fluorocytosine** (5-FC) est un antifongique à action systémique à spectre étroit, particulièrement efficace en association pour le traitement des **infections fongiques graves**, y compris les candidoses buccales réfractaires ou disséminées. Elle inhibe la synthèse des acides nucléiques et des protéines dans les cellules fongiques. Une fois dans la cellule cible, la 5-FC est convertie en 5-fluorouracile (5-FU) par la cytosine désaminase. Cette enzyme est absente chez les humains, ce qui confère à ce médicament une spécificité pour les champignons. Le 5-FU est ensuite transformé en métabolites actifs qui bloquent la thymidylate synthase, empêchant la synthèse d'ADN, et interfèrent avec l'ARN, altérant ainsi la synthèse protéique. La 5-FC est **souvent administrée en combinaison avec l'amphotéricine B** pour améliorer son efficacité et réduire le risque de résistance. La posologie varie entre 50 et 150 mg/kg/jour, divisée en quatre prises, selon la gravité de l'infection. Cependant, ce traitement présente des limites avec des effets secondaires potentiels tels que des troubles gastro-intestinaux, une toxicité hépatique et des réactions hématologiques. Une surveillance attentive est donc essentielle lors de son administration prolongée ou en cas d'association avec d'autres antifongiques. La 5-FC reste un choix précieux dans des contextes spécifiques, en particulier pour les infections sévères nécessitant une action systémique rapide et ciblée. (97)

Le traitement curatif des candidoses buccales, particulièrement chez les patients immunocompétents, repose initialement sur des **approches locales**. Des bains de bouche composés, tels qu'Eludril® (90 mL), Fungizone® (60 mL), ou une solution d'eau bicarbonatée à 1,4 %, sont souvent utilisés. En cas de mycose évidente, un traitement topique est prescrit, incluant l'amphotéricine B, la nystatine, ou le miconazole, sous forme de suspensions ou de gels administrés localement. Cependant, dans les cas de candidoses sévères, chez les patients immunodéprimés ou en cas d'échec des traitements locaux, une approche systémique devient nécessaire. **Le suivi de l'efficacité du traitement repose sur l'évaluation clinique**. Les traitements prolongés doivent être évités pour limiter le risque de résistances fongiques.

Pour prévenir les candidoses, des mesures adaptées sont essentielles, notamment chez les patients immunodéprimés ou exposés à des facteurs de risque (chimiothérapie, antibiothérapie prolongée, prématurité). Ces mesures incluent une hygiène bucco-dentaire stricte avec un brossage régulier, un suivi odontologique et une **gestion adéquate des prothèses dentaires** (retrait et trempage dans une solution antifongique). La prévention de la xérostomie, le contrôle glycémique chez les patients diabétiques et **le rinçage buccal après utilisation de corticostéroïdes inhalés** sont également cruciaux. Limiter les aliments sucrés réduit les opportunités de prolifération de *Candida albicans*. En cas de récurrences fréquentes chez les patients immunodéprimés, une prévention secondaire peut inclure un traitement antifongique systémique au long cours, sous stricte supervision médicale pour éviter les résistances.

Ces stratégies combinées, entre traitement curatif et mesures préventives, permettent de maîtriser efficacement les candidoses buccales et de prévenir leurs complications. (93) (98) (99)

Tableau 7: Principaux traitements de la candidose buccale

Classe de traitement	Molécules principales	Mécanisme d' action	Forme d' administration	Posologie	Indications principales	Noms de spécialités
Polyènes	Nystatine	Se lie à l' ergostérol, altère la perméabilité membranaire, provoque une fuite ionique et la mort cellulaire.	Suspension orale, pastilles.	100 000 UI/mL, 4 fois/jour pendant 7 à 14 jours.	Candidoses buccales superficielles.	Mycostatine®, Candidatine®
	Amphotéricine B	Se lie à l' ergostérol, provoquant des pores membranaires et la lyse cellulaire.	Suspension orale, IV (pour infections graves).	Solution buvable 1,5-2g /jour ; IV : posologie adaptée à la gravité.	Candidoses sévères ou disséminées.	Fungizone®, AmBisome®
Azolés	Fluconazole	Inhibe la 14- α -déméthylase, bloque la synthèse d' ergostérol et fragilise la membrane fongique.	Gélules, suspension orale.	200 à 400 mg le 1er jour, puis 100 à 200 mg pendant 7-21jours	Infections modérées à sévères, ou récidivantes.	Triflucan®, Diflucan®
	Itraconazole	Bloque la synthèse d' ergostérol, fragilisant la membrane cellulaire des champignons	Solution orale, gélules.	100-200 mg 2 fois par jour en solution orale pendant 14 jours.	Infections résistantes ou réfractaires.	Sporanox®
	Miconazole	Inhibe la biosynthèse d' ergostérol, détruit la membrane cellulaire.	Gel oral, pastilles mucoadhésives.	Gel : 2,5 mL, 4 fois/jour ; pastilles : 50 mg, 1 fois/jour	Infections buccales localisées	Daktarin®, Loramyc®
5-Fluorocytosine (5-FC)		Inhibe la synthèse d' ADN et d' ARN fongiques via la thymidylate synthase	Comprimés, en association (amphotéricine B).	50-150 mg/kg/jour en 4 prises fractionnées.	Infections graves ou résistantes	Ancotil®

I.6. Aphtes

I.6.1. Définition

Les aphtes, forme la plus fréquente **d'ulcération buccale**, sont des lésions douloureuses et inflammatoires qui apparaissent généralement dans la cavité buccale sans former préalablement de bulles ou de vésicules. Il s'agit d'une perte de la couche superficielle de la muqueuse buccale, qui dépasse la membrane basale, affectant à la fois l'épithélium et le tissu sous-jacent, le chorion. Ils peuvent se manifester de manière isolée et ponctuelle ou revenir fréquemment.

Ces aphtes sont causés par une condition médicale appelée **vascularite leucocytoclasique**, provoquant une nécrose des tissus à l'origine de l'ulcération primaire. La taille et la profondeur des aphtes varient en fonction du vaisseau sanguin atteint. Le caractère récidivant, se caractérisant par des poussées d'ulcérations muqueuses, d'une durée de **3 à 10 jours**, survenant avec une fréquence minimale de **3 épisodes par an** est un phénomène appelé **aphtose**.

Sur le plan clinique, les aphtes se présentent sous forme d'ulcérations inflammatoires douloureuses. Leur taille est variable, généralement de **5 à 10 mm de diamètre**, avec une **forme ronde ou ovale et des bords bien définis**. Les patients ressentent souvent une sensation de « cuisson » avant l'apparition des ulcérations, suivie d'une macule érythémateuse. Les aphtes se manifestent avec un **fond déprimé nécrotique de couleur grisâtre ou jaunâtre, entouré de bords nets et d'un halo inflammatoire rouge vif**. Les zones de prédilection pour l'apparition des aphtes comprennent le versant muqueux des lèvres, la face interne des joues, la face inférieure de la langue et le plancher buccal.

On distingue **trois principaux types d'aphtes** : les aphtes mineurs, qui touchent environ 80 % des patients, mesurant moins de 10 mm de diamètre, les aphtes miliaires, qui apparaissent plus tard dans la vie (5 à 10 % des patients, de petite taille (1 à 2 mm de diamètre), et les aphtes majeurs, affectant environ 10 à 15 % des patients, généralement après la puberté.

L'aphtose mineure se caractérise par un nombre généralement limité d'aphtes, **moins de 10** qui guérissent dans un délai de 7 à 10 jours. Ces ulcérations sont douloureuses, mais l'intensité de la douleur varie et s'intensifie lors des mouvements de la région ulcérée. Elles ne laissent aucune séquelle, ni cicatrice et leur premier épisode peut être déclenché par un traumatisme mineur ou les menstruations. Les aphtes apparaissent avec des récurrences espacées.

En revanche, **l'aphtose miliaire** se caractérise par un nombre plus important d'aphtes, allant de **5 à 20 par poussée**. Ils sont souvent localisés sur le plancher buccal et les faces latérales de la langue. Contrairement aux aphtes mineurs, ils ne présentent pas de liseré érythémateux et peuvent être confondus avec une primo-infection herpétique. Néanmoins, leur guérison intervient en 7 à 14 jours, bien que la fréquence des récurrences varie.

Enfin les **aphtoses majeures** se distinguent par leur **taille considérable**, pouvant atteindre de 1 à 5 cm de diamètre. Elles ont la particularité de pouvoir s'étendre vers l'oropharynx, avec une prédilection pour le palais mou. Ces ulcérations sont à la fois douloureuses et étendues, entraînant des difficultés lors de la parole, de la mastication et de la déglutition, ce qui peut affecter considérablement la qualité de vie des patients. Contrairement aux aphtes mineurs et miliaires, les aphtes majeurs peuvent **persister pendant**

des mois et laissent souvent des cicatrices fibreuses et rétractiles lors de leur guérison. De plus, leur périodicité est aléatoire, ce qui aggrave encore davantage l'inconfort qu'ils représentent pour les personnes qui en souffrent.

En résumé, les aphtes sont des ulcérations douloureuses qui touchent la muqueuse buccale, se manifestant sous différentes formes et tailles, avec des récurrences fréquentes, ce qui peut impacter considérablement la qualité de vie des patients. (100)

I.6.2. Épidémiologie

Les aphtes sont une affection courante, avec une prévalence élevée au sein de la population générale. Environ **25 % des individus ont connu au moins un épisode d'aphte au cours de l'année précédente**. La prévalence dans la population générale varie de 5 à 60 %. Cette condition a tendance à débuter entre 10 et 20 ans, bien que des cas puissent survenir à tout âge. La fréquence et la gravité des aphtes ont tendance à diminuer avec l'âge. Chez les enfants, la prévalence de cette affection est d'environ 1 %. Ces données épidémiologiques mettent en lumière l'ampleur du problème des aphtes dans la population, tout en soulignant l'impact de facteurs génétiques et l'évolution de la maladie au fil du temps. (101)

I.6.3. Causes et facteurs de risques

Plusieurs facteurs de risque peuvent influencer le déclenchement et la fréquence des poussées d'aphtes. Parmi ces facteurs, les personnes ayant des antécédents familiaux d'aphtes présentent des manifestations plus sévères et une apparition plus précoce de la maladie, suggérant une **prédisposition génétique** à cette affection. En effet, si les deux parents d'un enfant ont des antécédents d'aphtose, il y a une probabilité élevée de 90 % que l'enfant développe également des aphtes. Des **facteurs environnementaux**, notamment des **infections ou l'exposition à certains médicaments**, peuvent également déclencher des épisodes d'aphtes. L'aphtose est fréquemment associée à d'autres affections, telles que des troubles gastro-intestinaux, des carences nutritionnelles, des désordres immunitaires, ainsi que des syndromes rares.

Certains **aliments** sont connus pour déclencher ou aggraver les aphtes, en particulier les fromages acides à pâte dure (comme le gruyère, le cantal, le parmesan), les fruits secs (tels que les noix, les noisettes et les cacahuètes), ainsi que les fruits crus non pelés (comme les tomates et les raisins).

Les **traumatismes mécaniques** représentent un autre facteur favorisant les aphtes. Les morsures, les prothèses dentaires inadaptées, les dents cassées ou tranchantes, l'injection locale de liquide anesthésiant, ainsi qu'un brossage dentaire inapproprié, peuvent tous contribuer à la formation d'aphtes.

Il existe également une corrélation intéressante entre **le tabagisme** et l'aphtose. Les non-fumeurs ont un risque accru de développer des aphtes, tandis que l'arrêt du tabac peut déclencher des poussées. On suppose que le tabac exerce un effet protecteur en favorisant la kératinisation de la muqueuse orale et en exerçant un effet anti-inflammatoire direct grâce à la nicotine.

Les **médicaments** représentent un facteur significatif dans l'apparition des aphtes. Certains médicaments peuvent entraîner des aphtes comme effets secondaires indésirables. Parmi ces médicaments, on trouve **le nicorandil et les inhibiteurs des canaux potassiques, le sirolimus et les inhibiteurs de m-TOR, ainsi que le tocilizumab et les inhibiteurs d'IL-6R**. Heureusement, ces aphtes médicamenteux tendent généralement à disparaître lorsque le traitement est interrompu. Il est également important de noter que certains médicaments sont considérés comme des facteurs de risques de la survenue d'aphtes. Par exemple, des études cas-témoins ont montré que l'utilisation **d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de béta-bloquants** est associée à un risque plus élevé de développer des aphtes avec un odds ratio de 7 et 6 respectivement. Il convient de faire la distinction entre les véritables aphtes et les ulcérations buccales qui peuvent être induites par le contact direct des médicaments avec la muqueuse buccale. (102)

I.6.4. Mécanisme de développement

Les mécanismes de développement des aphtes restent encore mal compris, bien que plusieurs hypothèses aient été proposées. En effet, l'étiopathogénie des aphtes est multifactorielle et semble impliquer une interaction complexe entre des facteurs immunitaires, environnementaux et génétiques.

I.6.5. Diagnostic et méthode de détection

Le diagnostic de l'aphtose repose principalement sur une anamnèse et un examen clinique. En cas de besoin, il peut être complété par l'exclusion des diagnostics différentiels, qui sont nombreux et se manifestent sous forme de bulles, d'érosions, d'infections, de réactions médicamenteuses, de néoplasmes, de troubles auto-immuns ou de traumatismes. Une biopsie peut être réalisée en cas d'aspects atypiques pour exclure d'autres diagnostics, notamment en l'absence de guérison au-delà de deux semaines. **Il n'existe pas d'examen biologique spécifique permettant de confirmer le diagnostic d'aphtes**. Le diagnostic de l'aphtose peut être difficile à poser car elle peut être facilement confondue avec d'autres affections buccales telles qu'une ulcération buccale ou une érosion douloureuse, voire des infections orales.

Si l'aphtose buccale est isolée, c'est-à-dire sans association à d'autres pathologies, elle est généralement considérée comme idiopathique. Cependant, il convient de noter que l'aphtose buccale peut révéler d'autres affections sous-jacentes. Par conséquent, il est recommandé de réaliser un bilan biologique complet en cas d'aphtose buccale idiopathique, comprenant l'évaluation de l'état nutritionnel, la recherche de symptômes digestifs, un examen génital et anal, un relevé des prises médicamenteuses, ainsi qu'un bilan biologique plus approfondi. Cette démarche permet de s'assurer que l'aphtose buccale n'est pas le symptôme d'une affection sous-jacente nécessitant une prise en charge spécifique. (101)

I.6.6. Traitements

Le traitement des aphtes buccaux repose sur une prise en charge symptomatique visant à réduire la douleur, accélérer la cicatrisation et limiter les récives. Pour les aphtes, les **anesthésiques locaux** tels que la lidocaïne en gel (comme la Xylocaïne visqueuse 2% et le Dynexan® 2%) appliqués avec le doigt sur l'aphte sont souvent préconisés. Certains traitements topiques contiennent des **solutions filmogènes ou des agents couvrants**, tels que la carboxyméthylcellulose, l'acide hyaluronique (comme Orabase®, Aphtavea®, Bloxaphte®, Hyalugel®, Oralmedic®), qui contribuent à protéger la lésion.

Dans certaines études, le **sucralfate**, initialement utilisé pour traiter les ulcères gastriques, est également efficace dans le traitement des aphtes. Il forme un film protecteur sur l'ulcère en se liant avec l'exsudat protéique, raccourcissant ainsi la durée de cicatrisation et réduisant les douleurs. Il peut être utilisé sous forme de bains de bouche quatre fois par jours.

Les **corticoïdes topiques**, comme le clobétasol ou la bétaméthasone, sont efficaces pour réduire l'inflammation et doivent être administrés dès l'apparition des symptômes. Ils peuvent être appliqués sous forme de pommade, de spray ou de bain de bouche selon la localisation des aphtes.

Pour prévenir les infections secondaires, des **antiseptiques** tels que la chlorhexidine et le triclosan sont recommandés, sous forme de bains de bouche ou de gels.

Dans les formes sévères ou récidivantes, un traitement systémique peut être envisagé. La thalidomide, réservée aux cas graves, ou la prednisone, en cures courtes, réduisent la douleur et les récives. La colchicine est utilisée à titre préventif pour les aphtes récurrents, notamment dans la maladie de Behçet.

Enfin, les soins dentaires préventifs, comme le traitement des caries et l'adaptation des prothèses, jouent un rôle crucial pour limiter les traumatismes buccaux et prévenir les récives. La stratégie thérapeutique est adaptée en fonction de la sévérité et de la fréquence des poussées, en privilégiant les traitements locaux avant les interventions systémiques. (101) (103)

I.7. Halitose

I.7.1. Définition

L'halitose, communément appelée mauvaise haleine, est un état caractérisé par une **émission désagréable d'odeurs malodorantes** provenant de la cavité buccale. Son origine réside dans une augmentation des **composés sulfurés volatils**. Souvent, l'halitose est associée à des problèmes dentaires, tels que des caries ou des atteintes du parodonte, qui peuvent être plus ou moins graves. Cette affection est exacerbée par une concentration bactérienne élevée de certaines souches, notamment *P. gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, et d'autres, ainsi que leur rétention dans des endroits spécifiques tels que les poches parodontales ou la face dorsale de la langue, favorisant ainsi la production de composés sulfurés. (61)

L'halitose peut être classée en deux catégories : l'halitose physiologique et l'halitose pathologique. Les causes de l'**halitose pathologique** peuvent être intra-orales, provenant de maladies buccales telles que les infections parodontales ou odontogènes, les lésions des muqueuses, la xérostomie, etc. ou extra-orales dues à des maladies systémiques telles que les infections des voies respiratoires, les troubles métaboliques ou encore les infections des voies respiratoires. Quant à elle, l'**halitose physiologique** résulte d'un mécanisme de putréfaction dans la cavité buccale, principalement au niveau de la région dorsopostérieure de la langue. (104)

I.7.2. Épidémiologie

L'halitose est un problème de santé bucco-dentaire répandu qui touche une part significative de la population mondiale. Selon les résultats d'une revue systématique et méta-analyse, la **prévalence** de l'halitose dans la population générale est **estimée à 31,8 %**, avec des variations allant de 2,4 % à 55 %. Cette large fourchette souligne la diversité des données épidémiologiques en fonction des méthodologies et des régions étudiées. En effet, des études ont montré que la prévalence de l'halitose est plus élevée dans les pays à revenu faible ou moyen (39,8 %) par rapport aux pays à revenu élevé (29,0 %). Cette disparité pourrait être liée aux différences dans la santé parodontale et aux conditions socio-économiques, où un mauvais état parodontal est souvent plus courant et contribue à une incidence accrue de la mauvaise haleine.

De plus, les recherches révèlent que la prévalence de l'halitose semble avoir augmenté dans les études publiées après 2007. Cette tendance pourrait être attribuée aux changements dans les habitudes alimentaires mondiales, notamment l'**augmentation de la consommation d'alcool et l'usage accru d'épices dans les régimes alimentaires** qui influencent la composition des composés malodorants. Ces facteurs, combinés à une sensibilisation croissante du public à l'halitose, expliquent en partie l'augmentation des cas signalés.

L'halitose étant un problème à la fois social mais aussi médical, il est important que les professionnels de santé soient conscients de leur rôle dans la prévention et le traitement de cette affection. La prise en charge doit être orientée aussi bien vers l'éducation des patients sur l'importance de l'hygiène buccale que vers la gestion des facteurs alimentaires et des conditions médicales sous-jacentes qui contribuent à l'halitose. (105)

I.7.3. Causes et facteurs de risques

L'halitose, ou mauvaise haleine, est une condition complexe pouvant découler de diverses causes, incluant des facteurs intra-oraux, extra-oraux, hygiéno-diététiques, comportementaux, et médicaux. Voici une analyse détaillée des principales origines de l'halitose :

1. Causes intra-orales

La majorité des cas (environ 70 %) d'halitose proviennent de la cavité buccale. Les **bactéries anaérobies** présentes dans la bouche qui décomposent les résidus alimentaires et les cellules mortes **produisent des composés soufrés volatils** (CSV) tels que le sulfure d'hydrogène (H_2S) et le méthylmercaptopan (CH_3SH), responsables des mauvaises odeurs. Plusieurs conditions contribuent à ce phénomène :

- Langue chargée : La surface irrégulière de la langue favorise l'accumulation de débris alimentaires, de cellules mortes et de bactéries, contribuant à une augmentation significative des CSV.
- Maladies parodontales : Gingivites et parodontites entraînent une accumulation de bactéries pathogènes dans les poches parodontales, créant un environnement propice aux bactéries productrices de CSV.
- Infections buccales : Abscesses dentaires ou candidoses buccales accentuent les odeurs désagréables.
- Prothèses dentaires mal entretenues : Ces dispositifs peuvent accumuler des bactéries et des résidus alimentaires.

2. Causes extra-orales

Environ 10-20% des cas d'halitose sont attribuables à des problèmes non liés à la cavité buccale, tels que :

- Troubles respiratoires : Sinusites chroniques, amygdalites, bronchites, et abcès pulmonaires sont souvent associés à une production accrue de mucus ou de pus, ce qui peut libérer des substances odorantes par la cavité buccale.
- Problèmes gastro-intestinaux : Le reflux gastro-œsophagien (RGO) ou les diverticules œsophagiens peuvent provoquer une fermentation des aliments et des odeurs acides persistantes.
- Troubles métaboliques : Les patients diabétiques non contrôlés présentent une haleine fruitée due aux corps cétoniques volatils. L'insuffisance rénale entraîne une haleine ammoniacale liée à l'accumulation d'urée. Les maladies hépatiques peuvent induire des odeurs spécifiques.

3. Facteurs hygiéno-diététiques et comportementaux

- Tabagisme : La fumée de cigarette contient des composés odorants et le tabagisme altère l'équilibre microbien dans la bouche, augmentant la présence de bactéries productrices de CSV. De plus, la fumée de cigarette provoque une diminution de la production de salive, ce qui réduit la capacité de nettoyage de la bouche et favorise la sécheresse buccale, un facteur favorisant l'halitose.
- Alcool : Sa métabolisation produit de l'acétaldéhyde, contribuant à l'halitose.

- Régime alimentaire : Certains aliments riches en glucides fermentescibles comme l'ail, l'oignon, les épices peuvent libérer des substances volatiles dans l'air expiré après leur digestion. Ces substances peuvent persister dans la cavité buccale et contribuer à l'halitose.
- Xérostomie : Une production salivaire insuffisante réduit l'autonettoyage buccal et favorise la prolifération bactérienne.

4. Composés odorants et facteurs chimiques

Outre les CSV, d'autres composés volatils tels que l'indole, le scatole et les polyamines sont détectés en grande quantité chez les patients atteints de parodontite ou d'halitose chronique. Ces molécules, absentes chez les individus sains, amplifient l'intensité des odeurs.(106)

5. Médicaments

Certains traitements pharmacologiques influencent l'halitose (104) (107) :

- Anticholinergiques et psychotropes : Ils réduisent la salivation, augmentant le risque de sécheresse buccale.
- Antibiotiques : Ils perturbent la flore buccale, favorisant l'apparition de bactéries productrices de CSV.

En conclusion, l'halitose est une condition multifactorielle nécessitant une approche globale pour identifier ses causes spécifiques. Une bonne hygiène bucco-dentaire, le traitement des affections sous-jacentes et une évaluation des habitudes alimentaires et comportementales permettent une prise en charge adaptée.

I.7.4. Mécanisme de formation

L'halitose est principalement causée par des **composés chimiques volatils** présents dans l'air expiré, produits par des bactéries anaérobies présentes dans la cavité buccale. Ces bactéries colonisent le biofilm dentaire et transforment les protéines, les acides gras libres issus des cellules épithéliales desquamées ainsi que les résidus alimentaires. Leur dégradation entraîne la formation de molécules malodorantes telles que les CSV, les diamines (comme la putrescine et la cadavérine), des composés aromatiques et des composés azotés (urée et ammoniac).

Les CSV, qui sont les principaux responsables de la mauvaise haleine, comprennent des molécules au pouvoir odorant marqué comme le **sulfure d'hydrogène** (H_2S), le **méthylmercaptan** (CH_3SH) et le **sulfure de diméthyle** ($[\text{CH}_3]_2\text{S}$).

Le processus de formation de l'halitose commence lorsque les bactéries présentes dans le biofilm buccal décomposent ces substrats et libèrent des molécules malodorantes. Ces bactéries, souvent à Gram négatif, sont adaptées aux conditions anaérobies des poches parodontales et de la surface dorsale de la langue, où elles prospèrent et génèrent ces composés en grandes quantités. (108)

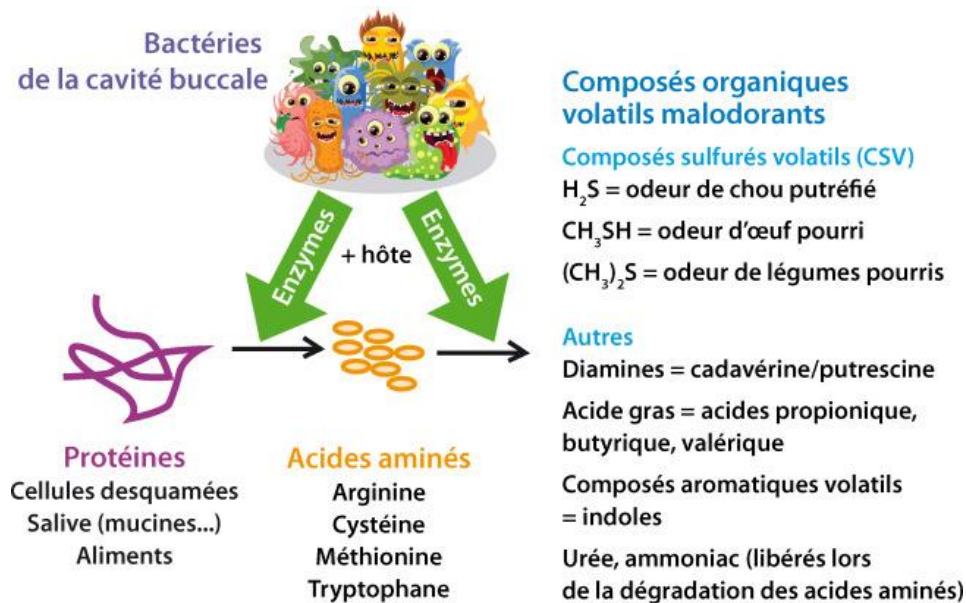


Figure 13: Mécanisme de production de composés sulfurés volatils et autres agents de l'halitose

I.7.5. Diagnostic et méthode de détection

Le diagnostic de l'halitose, souvent perçue comme une gêne sociale, repose sur une **évaluation des sources potentielles d'odeur**. La bouche agit comme un carrefour d'élimination des gaz provenant des voies aérodigestives, avec diverses causes possibles : buccales, ORL, digestives, pulmonaires ou même médicamenteuses.

Pour déterminer si l'halitose est d'origine buccale ou générale, un test simple peut être réalisé : le patient est invité à souffler par le nez en maintenant la bouche fermée. S'il perçoit l'odeur, cela indique une origine générale. Ensuite, en maintenant une apnée et en fermant les narines, le patient ouvre la bouche sans respirer pendant quelques secondes. Si une odeur persiste, cela suggère une cause locale. Cependant, la fiabilité précise de ces tests n'a pas été pleinement évaluée, soulignant la nécessité d'une évaluation clinique approfondie pour déterminer précisément la source de l'halitose et guider vers un traitement approprié. (107)

I.7.6. Traitements

Le traitement de l'halitose repose sur une approche visant à identifier et à traiter les causes sous-jacentes de cette condition. La majorité des cas d'halitose est une origine buccale, d'où l'importance d'une évaluation approfondie par un professionnel de la santé dentaire, tel qu'un dentiste ou un stomatologue, afin de diagnostiquer et de traiter toute pathologie dentaire ou parodontale qui pourrait contribuer à la mauvaise haleine. Pour les cas d'halitose d'origine ORL ou systémique, une référence à un oto-rhino-laryngologiste ou à un médecin spécialisé peut être nécessaire pour un examen et un traitement supplémentaire.

Le premier pilier du traitement est une **hygiène bucco-dentaire rigoureuse**, déjà abordée précédemment, pour éliminer la plaque et les résidus alimentaires. Le nettoyage de la langue avec un gratte-langue est également recommandé pour réduire l'accumulation des CSV, responsables de l'halitose.

Les **produits d'hygiène buccale** tels que les bains de bouche, les dentifrices, et les sprays, contenant des agents antiseptiques comme la chlorhexidine, le cétylpyridinium, le fluorure stanneux, et certaines huiles essentielles, jouent un rôle clé dans la gestion de l'halitose (*Halita®*, *Gum HaliControl®*, *Méridol®* *Haleine Sûre*, *CB12®*). Ces produits agissent en perturbant les membranes des bactéries, limitant leur capacité à décomposer les protéines et acides gras et en neutralisant les CSV. Les formulations associant le cétylpyridinium au zinc, par exemple, transforment les CSV en molécules non odorantes.

Pour gérer la **sécheresse buccale**, souvent impliquée dans l'halitose, il est conseillé de **s'hydrater régulièrement et d'utiliser des produits sialogogues** comme la pilocarpine (*Salagen®*) ou des substituts salivaires (*BioXtra®*, *Gum Hydral®*). Les probiotiques, tels que *Streptococcus salivarius* K12 et *Weissella cibaria*, peuvent également être utiles pour rééquilibrer le microbiote buccal et diminuer la production de CSV.

L'alimentation joue un rôle important dans la gestion de l'halitose, en particulier en réduisant les aliments et boissons qui favorisent les odeurs. **L'hydratation** adéquate et la consommation de boissons comme le thé vert, qui contient des molécules piégeant les CSV, peuvent également contribuer à améliorer la situation. Il est recommandé **de limiter la consommation de café et d'alcool**, car ces boissons peuvent entraîner une sécheresse de la bouche et altérer le pH de la salive. Il est aussi conseillé **d'éviter les jeûnes prolongés**, car ceux-ci peuvent stimuler la production de CSV.

Dans les cas de pathologies systémiques telles que le diabète ou l'insuffisance hépatique, la prise en charge doit être coordonnée avec les spécialistes concernés. Les médicaments potentiellement impliqués dans l'halitose doivent être examinés pour identifier des alternatives si possibles.

Pour un soulagement temporaire et symptomatique, des produits tels que **des chewing-gums sans sucre, des pastilles ou des sprays rafraîchissants** peuvent être utilisés pour masquer les mauvaises odeurs, bien qu'ils n'agissent pas sur les causes sous-jacentes. En combinant ces mesures de prévention et de traitement adaptées, il est possible de gérer efficacement l'halitose et d'améliorer la qualité de vie des patients. (104) (106) (108)

Après avoir étudié les différentes approches pour le traitement de l'halitose, il est important de considérer à la fois leur efficacité et leurs limites, en particulier en ce qui concerne l'utilisation du **chlorure de cétylpyridinium** (CPC). Ce composé, membre de la famille des quaternaire d'ammonium, est présent depuis les années 1930 dans de nombreux produits d'hygiène buccale tels que les bains de bouche et les dentifrices. Il est apprécié pour ses propriétés antimicrobiennes qui aident à réduire la plaque dentaire, diminuer l'inflammation des gencives et lutter contre l'halitose. Le CPC agit en se liant aux membranes bactériennes chargées négativement, ce qui perturbe leur structure, entraîne la fuite de leur contenu intracellulaire et conduit à leur mort.

Toutefois, malgré ses avantages, des études récentes ont mis en évidence des préoccupations croissantes quant à **l'émergence de résistances bactériennes associées à une exposition répétée ou prolongée au CPC**. Les mécanismes de résistance identifiés incluent la modification de la membrane cellulaire, qui peut la rendre moins perméable ou plus hydrophobe, limitant ainsi l'action du CPC. De plus, certaines bactéries développent des pompes d'efflux qui expulsent activement le CPC, et des parois cellulaires épaissies, comme celles observées chez *Campylobacter jejuni*, réduisent la pénétration de l'agent antimicrobien.

Les résistances croisées avec d'autres agents antimicrobiens ont également été documentées, impliquant souvent des plasmides porteurs de gènes de résistance, ce qui complique davantage la gestion de l'halitose.(109)

Au regard des réticences croissantes face aux résistances bactériennes aux antimicrobiens classiques, il est impératif d'envisager des stratégies de traitement différentes afin de préserver leur efficacité sur le long terme.

Les solutions naturelles, plus particulièrement **les huiles essentielles** (HE), représentent une réponse précieuse à ces défis. Grâce à leurs propriétés antibactériennes et antiseptiques, elles peuvent non seulement renforcer les traitements conventionnels, mais également jouer un rôle préventif contre le développement de résistances.

L'intégration des huiles essentielles dans les pratiques d'hygiène buccale pourrait permettre de soutenir la santé buccale tout en maintenant l'équilibre de la flore microbienne, offrant une approche complémentaire et durable.

Dans la seconde partie de cette thèse, nous analyserons en détail l'efficacité des huiles essentielles et leur application potentielle dans le traitement des pathologies bucco-dentaires. (108)

II. Rôle du pharmacien d'officine dans le conseil des huiles essentielles

L'utilisation des huiles essentielles est particulièrement intéressante dans la prise en charge des pathologies bucco-dentaires, grâce à leurs multiples propriétés thérapeutiques, notamment antibactériennes, anti-inflammatoires, antifongiques et analgésiques. Elles sont de plus en plus sollicitées en raison de leur efficacité démontrée mais aussi de leur caractère naturel et de leur faible toxicité lorsqu'elles sont correctement utilisées. Dans ce contexte, le rôle du pharmacien d'officine devient primordial.

Les voies d'application des huiles essentielles sont diverses. Dans le cadre des affections bucco-dentaires, l'application locale (gargarismes, bain de bouche, ou application directe) est la plus appropriée.

Certaines huiles végétales, comme l'huile de sésame, peuvent être utilisées dans les pratiques de soins bucco-dentaires, par exemple dans la pratique du « *oil pulling* ». Grâce à ses propriétés antioxydantes, en raison de composés comme les lignanes (sésamine, sésamoline), l'huile de sésame a montré une réduction significative de la plaque dentaire, en particulier dans les zones difficiles d'accès. De plus, son effet mécanique permet d'améliorer l'hygiène buccale sans perturber la flore bactérienne résidente. Des études ont notamment montré une réduction du score gingival et de la gingivite grâce à l'utilisation de l'huile de sésame, démontrant un rôle bénéfique dans l'hygiène bucco-dentaire (Saravanan *et al.* et Asokan *et al.*). Comparée à des traitements classiques comme la chlorhexidine, l'huile de sésame a démontré une efficacité comparable, notamment pour inhiber la repousse de la plaque (110). Ces propriétés font de l'huile végétale un excellent support pour les huiles essentielles dans le cadre d'un soin bucco-dentaire naturel et complémentaire. Outre l'huile de sésame, d'autres huiles végétales peuvent être utilisées comme supports pour diluer les huiles essentielles dans le traitement des pathologies bucco-dentaires. L'huile d'olive ou encore l'huile d'amande douce sont des options intéressantes. Ces huiles peuvent être facilement intégrées aux pratiques de soins bucco-dentaires.

Cette partie sera dédiée à l'exploration des huiles essentielles les plus couramment utilisées dans les pathologies bucco-dentaires. Nous aborderons leur composition chimique, leurs principales propriétés thérapeutiques, ainsi que les précautions et contre-indications à prendre en compte.

Nous verrons ensuite comment elles peuvent être utilisées dans le traitement des différentes pathologies bucco-dentaires telles que les gingivites, les aphtes, la mauvaise haleine, les infections fongiques ou encore en prévention des caries dentaires. Des méthodes d'application adaptées et des mélanges d'huiles essentielles seront également proposées.

Enfin nous terminerons cette section par l'identification de cas cliniques fréquents en officine, permettant ainsi aux pharmaciens de mieux orienter leurs conseils en matière de soins bucco-dentaires à base d'huiles essentielles.

II.1. Huiles essentielles couramment utilisées dans les affections buccales

II.1.1. Arbre à thé ou tea tree

L'huile essentielle de *Melaleuca alternifolia* est obtenue par distillation à la vapeur des feuilles et des rameaux de l'arbre. Ce liquide limpide, incolore ou légèrement jaune pâle, se distingue par son arôme typique et sa composition chimique complexe.

II.1.1.1. Composition

Les composés suivants contribuent à ses propriétés antibactériennes, antifongiques et anti-inflammatoires.

- Terpinène-4-ol : principal composant, représente au moins 30 % de sa composition et joue un rôle clé dans son activité antimicrobienne.
- 1,8-cinéole (≤ 15 %)
- γ -terpinène (10-28 %)
- α -terpinéol (1,5-8 %)

Outre ces composés majeurs, on retrouve des hydrocarbures terpéniques comme le p-cymène, l' α -pinène, et le terpinolène, qui renforcent l'efficacité globale de l'huile par des interactions synergiques. (111) (112)

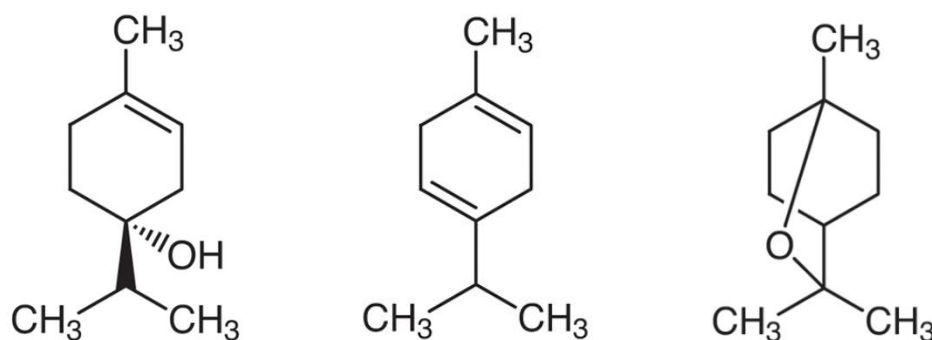


Figure 14 : Structures chimiques des principaux constituants de l'huile essentielle d'arbre à thé

II.1.1.2. Propriétés pharmacologiques

L'huile essentielle d'arbre à thé occupe une place particulière parmi les agents naturels grâce à ses nombreuses propriétés pharmacologiques. Initialement reconnu pour son activité antimicrobienne, elle est aujourd'hui appréciée pour sa capacité à cibler un large spectre de pathogènes, y compris des bactéries, des champignons et certains virus.

Ses applications dans le domaine bucco-dentaire, notamment dans la gestion des infections fongiques, bactériennes et des inflammations, suscitent un intérêt croissant.

Cette section explore les propriétés pharmacologiques de l'HE d'arbre à thé, en mettant en lumière ses activités antimicrobiennes, antifongiques et anti-inflammatoires.

II.1.1.2.1. Propriété antibactérienne

L'huile essentielle d'arbre à thé présente une **activité antibactérienne** reconnue depuis le début des années 1990. La sensibilité des bactéries à l'HE d'arbre à thé est observable à des concentrations faibles ($\leq$ à **1,0%**), bien que des concentrations supérieures à 2 % soient nécessaires pour inhiber certains pathogènes résistants, tels que les staphylocoques et les microcoques cutanés commensaux, *Enterococcus faecalis* et *Pseudomonas aeruginosa*. L'HE d'arbre à thé est majoritairement **bactéricide**, mais peut également manifester une action bactériostatique à des concentrations plus faibles, altérant ainsi la croissance et la survie des bactéries. (113)

II.1.1.2.1.1. Mécanisme d'action antibactérien

Le mécanisme précis par lequel l'HE exerce son action antibactérienne repose sur sa capacité à perturber la structure et le fonctionnement des membranes bactériennes. Des recherches antérieures ont mis en évidence plusieurs effets de l'HE d'arbre à thé : **la fuite d'ions, l'inhibition de la respiration cellulaire et des changements morphologiques** au sein des cellules bactériennes.

L'activité de l'HE a également été testée sur des bactéries résistantes aux antibiotiques, comme le « *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline » (SARM), et les résultats ont montré que l'HE est particulièrement efficace contre les cellules en phase de croissance active. Son mécanisme d'action implique la perte de matériel intracellulaire, la perturbation de l'homéostasie et l'inhibition de la respiration, confirmant son effet déstabilisateur sur la membrane cellulaire. Les principaux composants responsables de ces effets sont le **terpinène-4-ol**, l'**alpha-terpinéol** et le **1,8-cinéole**. Bien que ce dernier soit parfois considéré comme ayant une activité antimicrobienne faible, il joue probablement un rôle en facilitant l'entrée d'autres composés plus actifs dans les cellules bactériennes. (113)

En ce qui concerne les bactéries, des concentrations **de 1 µL/mL ont inhibé *Staphylococcus aureus*** (concentration minimale inhibitrice (CMI) : 1 µL/mL, concentration minimale bactéricide (CMB): 2 µL/mL) et *Escherichia coli* (CMI : 2 µL/mL, CMB : 2 µL/mL). Ces résultats soulignent non seulement l'efficacité, mais aussi sa spécificité d'action selon le type de micro-organisme, mettant en lumière son potentiel en tant qu'agent antimicrobien pour diverses applications thérapeutiques. (114)

Une meilleure compréhension de ces mécanismes ouvre de nouvelles perspectives pour l'utilisation clinique de l'huile essentielle d'arbre à thé, en particulier dans le traitement des infections bucco-dentaires.

II.1.1.2.2. Propriété antifongique

Les progrès dans l'étude de l'activité antifongique de l'HE d'arbre à thé ont élargi notre compréhension, dépassant les données initiales. Alors que les premières recherches se concentraient principalement sur *Candida albicans* en tant qu'organisme modèle, les travaux

actuels révèlent que l'arbre à thé présente une sensibilité étendue à diverses levures, dermatophytes et champignons filamenteux. Les concentrations minimales inhibitrices (**CMI**) varient généralement **entre 0,03% et 0,5%** avec des **concentrations fongicides allant de 0,12% à 2%**. Thosar *et al.* ont déterminé qu'une faible concentration de 0,5 µL/mL suffit à inhiber la croissance de *Candida albicans*. Cependant, ils soulignent également la nécessité de poursuivre les recherches pour obtenir une compréhension approfondie des mécanismes d'action spécifiques de l'HE contre les champignons.(113)

II.1.1.2.2.1. Mécanisme d'action antifongique

Le mécanisme d'action antifongique de l'arbre à thé a fait l'objet d'une étude, principalement sur *Candida albicans*, mettant en lumière des altérations significatives au niveau de la structure et de la fonction des membranes fongiques. L'application de **0,25%** de l'HE sur *C. albicans* a induit **des modifications dans la perméabilité cellulaire**. De plus, l'augmentation considérable de la fluidité membranaire des cellules traitées par l'HE démontre son influence directe sur les propriétés membranaires de *C. albicans*. De manière dose-dépendante, l'HE d'arbre à thé a également **inhibé la respiration** de *C. albicans*, entraînant une suppression significative de cette fonction à une concentration de **1% d'HE**, suggérant ainsi une perturbation de la fonction mitochondriale. L'inhibition de l'acidification du milieu, induite par le glucose chez *C. albicans*, *C. glabrata* et *Saccharomyces cerevisiae*, souligne des effets potentiels sur les membranes plasmatiques et/ou mitochondriales. Des études supplémentaires ont révélé que l'HE **entrave la formation des tubes germinatifs** chez *C. albicans*, un processus clé de la morphogenèse fongique. Bien que cette inhibition soit réversible, elle entraîne un retard dans la formation des tubes germinatifs, suggérant un effet post-antifongique de l'HE. Ainsi, l'HE d'arbre à thé exerce son action antifongique en provoquant des altérations multiples au niveau des membranes et des processus métaboliques de *C. albicans*, offrant ainsi des perspectives d'applications prometteuses pour son utilisation dans le traitement des infections fongiques.(113)

II.1.1.3. Précautions et contre-indications

L'utilisation de l'HE d'arbre à thé dans le traitement des pathologies bucco-dentaires doit être accompagnée de précautions importantes, notamment en raison de sa toxicité potentielle lorsqu'elle est utilisée de manière inadéquate. Des études ont mis en évidence que la toxicité orale de l'HE peut poser des risques considérables. Des recherches menées sur des animaux ont montré que la dose létale médiane (DL50) chez les rats se situe entre **1,9 et 2,6 mL/kg**. À des doses égales ou inférieures à 1,5 g/kg, les rats ont présenté des symptômes notables tels que la léthargie et des troubles de la coordination (ataxie). Ces observations sont corroborées par des cas documentés d'empoisonnement chez l'homme, y compris chez des enfants et des adultes, bien que ces incidents n'aient entraîné aucune séquelle permanente et que les patients aient récupéré avec un traitement de soutien. Il convient de noter qu'aucun décès humain dû à l'HE n'a été rapporté dans la littérature scientifique.

Ces données soulignent l'importance de prévenir toute ingestion accidentelle d'HE d'arbre à thé, en particulier dans le cadre des soins bucco-dentaires. Il est essentiel de diluer correctement l'huile avant son application pour éviter l'irritation de la muqueuse buccale et les autres effets indésirables. Les concentrations recommandées pour une utilisation topique en

odontologie se situent généralement **entre 1 % et 2,5 %**. Une concentration plus élevée peut augmenter le risque de réactions négatives telles que des brûlures ou des ulcérations de la muqueuse.

Il est aussi important de rappeler que l'HE **ne doit pas être utilisée chez les enfants de moins de 3 ans ni pendant les trois premiers mois de grossesse**. Chez les jeunes enfants, l'application de l'HE peut entraîner des atteintes neurologiques telles que l'ataxie, des troubles moteurs et, dans certains cas, une stupeur. Ces effets sont particulièrement préoccupants et nécessitent la vigilance des professionnels de santé lorsqu'ils recommandent l'utilisation de l'HE d'arbre à thé chez des patients jeunes ou vulnérables.

Enfin, l'administration d'HE d'arbre à thé doit se faire sous la supervision d'un professionnel de santé, et il est essentiel d'effectuer un test de tolérance avant toute application étendue. Ces mesures visent à garantir que les bienfaits de l'HE, notamment ses propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires, puissent être exploités de manière sûre et efficace dans le traitement des pathologies bucco-dentaires. (113)

II.1.2. Clou de girofle

L'huile essentielle de clou de girofle est obtenue par distillation des boutons floraux séchés de *Syzygium aromaticum* (synonyme d'*Eugenia caryophyllus*), un arbre de la famille des Myrtaceae, cultivé principalement à Madagascar, en Indonésie, au Sri Lanka et en Chine. Cette huile essentielle se présente comme un liquide limpide, incolore ou jaune qui peut brunir lors de l'exposition à l'air.

II.1.2.1. Composition

La composition chimique de cette huile est dominée par trois composés majeurs :

- **Eugénol** (Figure 15) : 75 % à 88 % : responsable de ses puissantes propriétés antimicrobiennes, analgésiques et anti-inflammatoires. L'eugénol, un phénol aromatique, possède également des effets antioxydants et insecticides, ce qui explique son large usage dans les domaines pharmaceutique et cosmétique.
- Acétyl'eugénol : 4 % à 15 %
- β -Caryophyllène : 5 % à 14 % : se distingue par ses activités anti-inflammatoires et antioxydantes, en plus de ses propriétés insecticides.

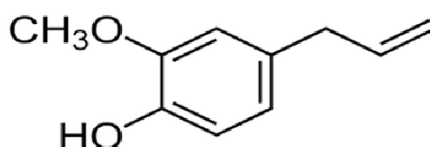


Figure 15: Eugénol

Bien que l' α -humulène soit présent en faible quantité (moins de 1 %), il contribue tout de même aux propriétés anti-inflammatoires et larvicides de l'huile essentielle de clou de girofle.

Cette huile est reconnue pour son efficacité dans la lutte contre les agents pathogènes buccaux, son action analgésique en dentisterie, ainsi que pour ses usages en tant qu'insecticide, agent conservateur et parfumant. Elle est couramment utilisée dans les produits dentaires et cosmétiques, mais aussi dans la production alimentaire, grâce à ses propriétés de conservation et ses effets bénéfiques sur la santé (antibactériens, antifongiques, et antioxydants). (115) (116) (114) (117)

II.1.2.2. Propriétés pharmacologiques

II.1.2.2.1. Propriétés analgésiques et anesthésiques

L'huile essentielle de clou de girofle possède des propriétés analgésiques et anesthésiques. Ses propriétés sont en grande partie attribuées à son principal constituant, **l'eugénol**. En dentisterie, l'eugénol est largement utilisé comme analgésique topique pour soulager la douleur dentaire et buccale. L'HE agit grâce à son **interaction avec les systèmes opioïdiques et cholinergiques, ainsi qu'à l'inhibition des canaux Na^+ voltage-dépendants**. De plus, l'eugénol est capable d'activer plusieurs récepteurs transitoires de potentiel (TRP) exprimés dans la muqueuse buccale tels que TRPV1 (vanilloïde de type 1), TRPV3, TRPM8 (mélastatine 8) et TRPA1 (ankyrine 1).

En bloquant les canaux sodiques, l'eugénol empêche l'entrée de sodium dans les cellules nerveuses, ce qui inhibe la propagation des potentiels d'action. Ce blocage réduit ainsi la transmission des signaux de douleur, induisant un effet analgésique et anesthésique (118). Ce mécanisme est similaire à celui des anesthésiques locaux classiques comme la lidocaïne par exemple. Ces propriétés avec une **efficacité dose-dépendante** de l'eugénol ont été observées sur des modèles animaux (tels que les rats Wistar, poissons clowns, tilapias)(116). L'activation des récepteurs TRPV1 renforce les propriétés par la modulation des courants entrants dans les neurones. L'effet de cette activation, confirmé par une inhibition avec la capsazépine, confère à l'eugénol des propriétés antinociceptives comparables à celles de la capsaïcine.

De plus, **l'activation** de TRPM8 par l'eugénol, un **récepteur sensible au froid**, pourrait également contribuer à expliquer un effet apaisant, utile dans les inflammations buccales. L'eugénol induit aussi une augmentation des niveaux de calcium intracellulaire via les récepteurs TRPA1, renforçant ses effets sur la modulation neuronale. Outre ces mécanismes, l'eugénol interagit avec les membranes neuronales en perturbant leur fluidité, ce qui contribue également à l'inhibition de la conduction nerveuse et, par conséquent, à la réduction de la douleur.

Ces multiples mécanismes expliquent l'utilisation traditionnelle et moderne de l'eugénol en dentisterie, particulièrement pour soulager les douleurs associées aux pulpites, aux infections buccales ou aux inflammations. (119) (120)

II.1.2.2.2. Propriété antimicrobienne

L'HE de clou de girofle possède une activité antimicrobienne à large spectre, inhibant la croissance de nombreux agents pathogènes, y compris des bactéries Gram-positives (*S. aureus*, *Listeria monocytogenes*) et Gram-négatives (*E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*), ainsi que des champignons (*Candida albicans*, *Aspergillus niger*). L'action antimicrobienne repose sur la déstabilisation de la membrane cellulaire, entraînant une perte d'intégrité membranaire, une fuite intracellulaire et une inhibition des fonctions enzymatiques vitales. (116)

Une étude a révélé que l'eugénol, à des **concentrations faibles**, inhibait de manière significative des agents pathogènes tels que *Candida albicans*, avec une concentration minimale inhibitrice (**CMI**) de **0,1 µL/mL**, et *Staphylococcus aureus* avec **une CMI de 0,4 µL/mL**. Ces résultats soulignent la puissance antimicrobienne de l'eugénol, faisant de l'huile essentielle de clou de girofle un excellent agent pour lutter contre les infections microbiennes.(114)

II.1.2.2.3. Propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes

L'HE de clou de girofle et plus particulièrement l'eugénol, présentent des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes. Ces propriétés en font un agent prometteur dans le traitement des pathologies bucco-dentaires. En effet, l'inflammation est un facteur central dans de nombreuses affections buccales que nous avons déjà étudiées. L'eugénol peut agir sur plusieurs mécanismes biologiques clés :

- a) Inhibition des médiateurs pro-inflammatoires : l'eugénol exerce une **inhibition** sur les médiateurs inflammatoires tels que les cytokines pro-inflammatoire **TNF-α, IL-6 et IL-8**, responsables de l'amplification de l'inflammation. Par exemple, il a été démontré que l'eugénol supprime la production d'IL-8 dans les fibroblastes gingivaux humains. Ceci indique qu'il contribue à réduire l'inflammation localisée dans les tissus gingivaux. De plus, **l'inhibition de la COX-2**, une enzyme clé de la synthèse des prostaglandines, renforce cet effet anti-inflammatoire. (114) (116) (120) (121)
- b) Modulation de la voie NF-κB : la voie NF-κB est une voie de signalisation impliquée dans l'activation des gènes pro-inflammatoires. L'eugénol inhibe cette voie, impliquant ainsi l'inhibition de l'expression des cytokines inflammatoires et limitant ainsi la progression de l'inflammation. Cette activité est bénéfique dans des affections comme la parodontite, où une activation excessive de NF-κB contribue à l'inflammation chronique des gencives et à la destruction osseuse. (121)
- c) Effet sur l'inflammation (via NLRP3) : l'inflammasome NLRP3 joue un rôle crucial dans la régulation de l'inflammation dans diverses pathologies bucco-dentaires, notamment dans les maladies parodontales. Il est impliqué dans la réponse immunitaire en régulant l'activation des neutrophiles et la production de cytokines inflammatoires, telles que l'IL-1β. En l'absence de pathogènes comme *P. gingivalis*, l'activation de NLRP3 semble avoir un effet protecteur en limitant la résorption osseuse par un contrôle modéré de l'inflammation. Cette activation modérée favorise le recrutement des neutrophiles, qui contribuent à la défense de l'hôte sans entraîner de destruction excessive des tissus parodontaux. En revanche, en présence de *P. gingivalis*, une activation excessive de NLRP3 conduit à une inflammation chronique et incontrôlée,

exacerbant la destruction osseuse et perturbant les fonctions des neutrophiles, qui deviennent pro-inflammatoires et exacerbent les dommages. Dans ce contexte, l'inhibition de NLRP3, notamment par des molécules comme l'eugénol, représente une stratégie thérapeutique prometteuse. **L'eugénol inhibe la formation et l'activation de l'inflammasome NLRP3, réduisant ainsi la production d'IL-1 β et d'autres cytokines inflammatoires.** Cette inhibition permet de moduler la réponse inflammatoire, limitant l'inflammation excessive et la destruction tissulaire. Par conséquent, l'eugénol pourrait être utilisé pour restaurer un équilibre de l'inflammation dans les pathologies parodontales, en minimisant la résorption osseuse induite par une activation incontrôlée de NLRP3, tout en préservant les mécanismes de défense immunitaire nécessaires à la lutte contre les infections. (121) (122)

- d) Réduction de la production de radicaux libres et action antioxydante : l'eugénol présente également des propriétés antioxydantes notables. En neutralisant les radicaux libres grâce à ses composés phénoliques, **il réduit le stress oxydatif qui est souvent associé à l'inflammation chronique.** Ce stress oxydatif peut endommager les tissus bucco-dentaires, exacerber l'inflammation et favoriser la progression des maladies parodontales. L'eugénol **favorise l'activité des enzymes antioxydantes** comme la superoxyde dismutase et la catalase, tout en diminuant les espèces réactives de l'oxygène et les marqueurs de peroxydation lipidique. Ces actions réduisent le stress oxydatif souvent présent dans les inflammations bucco-dentaires liées à la parodontite ou à la carie. (116) (120) (121)
- e) Réduction des métalloprotéinases matricielles : Les métalloprotéinases matricielles sont des enzymes impliquées dans la dégradation de la matrice extracellulaire, y compris le collagène, ce qui conduit à la perte de structure tissulaire dans des affections comme la parodontite. **L'eugénol a montré une capacité à inhiber l'expression des MMPs, limitant ainsi la dégradation des tissus gingivaux et osseux.** Ce mécanisme est crucial pour ralentir la progression de la perte osseuse dans les maladies parodontales. (121)

Potentiel dans les pathologies bucco-dentaires

En conclusion, les données disponibles soulignent que l'eugénol, bien que principalement étudié dans des contextes extra-buccaux, présente un large éventail de mécanismes d'action qui sont directement applicables aux pathologies bucco-dentaires. Ses effets combinés sur l'inflammation, le stress oxydatif et la régulation des voies de signalisation immunitaires en font un agent thérapeutique potentiel pour restaurer l'équilibre inflammatoire et protéger les tissus buccaux contre les dommages associés à l'inflammation chronique. (121)

II.1.2.2.4. Propriétés antifongiques

Une étude s'est penchée sur l'augmentation des infections à *Candida spp.*, en particulier chez les patients immunodéprimés. Elle explore des alternatives de traitement, notamment l'HE de clou de girofle et son composant principal, l'eugénol. Ces composés montrent une activité antifongique prometteuse contre diverses souches de *Candida*, y compris des isolats cliniques de patients vulnérables.

Les résultats montrent que l'HE et l'eugénol présentent des concentrations minimales inhibitrices (CMI) efficaces contre des souches de *Candida*, avec une action plus marquée contre certaines souches, comme ***Candida albicans* et *Candida krusei***. Les tests ont révélé une action fongicide (MFC) contre toutes les souches de référence, avec des valeurs spécifiques variant de **0,5 à 4 mg/mL**.

L'étude examine également l'effet de l'HE et de l'eugénol contre des isolats cliniques de patients atteints de maladies hématologiques. Elle confirme l'efficacité des composés, avec des CMI variant de **0,25 à 2 mg/mL**. Le rapport MFC/CMI indique un effet fongicide notable, suggérant l'efficacité des composés pour les populations à risque.

En termes de mécanisme d'action, l'étude suggère que l'HE et l'eugénol pourraient interagir avec la membrane cellulaire de *Candida*. Cela **perturberait la perméabilité ionique et entraînerait la mort cellulaire**, notamment via une interaction avec l'ergostérol de la membrane fongique.

Enfin, l'étude explore les effets synergiques de ces huiles essentielles avec des antiseptiques et antifongiques courants. Les résultats montrent une **réduction significative des CMI lorsqu'ils sont combinés avec des produits comme la chlorhexidine et le chlorure de cétylpyridinium**, soulignant leur potentiel en complément des traitements existants. Cependant, des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et affiner les protocoles d'utilisation clinique. (123)

II.1.2.2.4.1. Mécanisme d'action antifongique

Le mécanisme d'action de l'huile essentielle de clou de girofle repose sur une combinaison de processus qui ciblent directement les membranes cellulaires et les fonctions vitales des micro-organismes fongiques. Voici une synthèse détaillée des principaux mécanismes impliqués :

1- Pénétration et altération de la membrane cellulaire fongique

L'huile essentielle et l'eugénol, grâce à leur hydrophobicité, pénètrent les membranes cellulaires fongiques, désorganisent la bicouche lipidique et entraînent une perte de perméabilité membranaire. Cette altération provoque **une fuite du contenu cellulaire et un déséquilibre métabolique**, comme en témoignent les analyses de cytométrie de flux où plus de 95 % des cellules fongiques traitées deviennent perméables à l'iodure de propidium .(124)

L'eugénol et d'autres composés de l'huile essentielle provoquent aussi une augmentation de la perméabilité de la membrane, ce qui perturbe l'intégrité de la cellule. Cela affectant la fonction cellulaire normale et contribuant à la mort cellulaire. La membrane cellulaire des cellules de *Candida* devient plus fragile, ce qui rend les micro-organismes plus vulnérables aux agents antimicrobiens et empêche leur multiplication.(125)

2- Inhibition de la biosynthèse de l'ergostérol

L'huile de clou de girofle inhibe la biosynthèse de l'ergostérol perturbant davantage l'intégrité membranaire. Notamment, ces effets sont observés même chez des souches de *Candida* résistantes aux azolés, suggérant l'absence de résistance croisée. (124)

3- Destruction des biofilms

L'un des aspects les plus marquants de l'huile essentielle est son **effet anti-biofilm**. Il a été observé que l'HE perturbe la structure tridimensionnelle du biofilm formé par *Candida* et d'autres bactéries, comme *Staphylococcus aureus*. Cette destruction physique du biofilm empêche l'adhésion et la prolifération des micro-organismes. Le biofilm devient moins stable, ce qui le rend plus susceptible à l'attaque des systèmes immunitaires de l'hôte ou à l'action d'autres agents antimicrobiens. (125)

4- Inhibition de l'adhésion aux surfaces

L'huile essentielle de *S. aromaticum* peut réduire l'expression des adhésines de *C. albicans*, des protéines de surface permettant à la levure de s'attacher aux cellules hôtes et à d'autres surfaces, comme celles des prothèses dentaires. Cette inhibition de l'adhésion réduit la capacité de *Candida* à coloniser les surfaces et à former des biofilms résistants. (125)

5- Blocage de la formation des tubes germinatifs

L'huile essentielle de clou de girofle a également un effet spécifique sur la morphogenèse de *C. albicans*. Elle inhibe la formation du tube germinatif, une étape cruciale dans le processus de virulence de cette levure. Pour rappel, les tubes germinatifs sont des structures filamenteuses qui permettent à *C. albicans* d'envahir les tissus hôtes. En bloquant cette transition, l'huile empêche la levure de se transformer en une forme invasive plus virulente. (125)

6- Inhibition enzymatique et ralentissement du métabolisme

Une autre facette de l'action de l'huile essentielle de *S. aromaticum* est la réduction de l'activité enzymatique dans les cellules de *Candida*. En inhibant des enzymes cruciales pour la croissance et la reproduction cellulaire, l'huile **empêche le métabolisme cellulaire** normal des levures. Cela empêche les cellules d'atteindre la phase de croissance logarithmique (phase log), durant laquelle elles sont les plus actives en termes d'activité enzymatique et de division cellulaire. (125)

Les tests utilisant des marqueurs fluorescents révèlent un arrêt métabolique dose-dépendant. Cela signifie que l'huile agit directement sur les processus biochimiques internes des cellules, les **empêchant de produire de l'énergie ou de se diviser**. (124)

En conclusion, l'huile essentielle de *Syzygium aromaticum* montre une action antifongique puissante et variée. Elle agit en perturbant les membranes des cellules fongiques, en bloquant la production d'ergostérol, en détruisant les biofilms et en empêchant la formation des structures filamenteuses responsables de la virulence de *Candida albicans*. Elle réduit aussi l'adhésion des micro-organismes aux surfaces et freine leur activité métabolique. Grâce à ces effets combinés, l'huile de clou de girofle apparaît comme une solution prometteuse pour traiter les infections fongiques, notamment celles liées aux prothèses dentaires ou à la candidose buccale. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son efficacité et définir des méthodes d'utilisation adaptées. (125)

II.1.2.3. Précautions d'emplois

La dose journalière admissible (DJA) pour l'huile essentielle de clou de girofle est fixée à **1 mg par kilogramme de poids corporel par jour**. Cette limite a été établie en utilisant un facteur de sécurité de 100, basé sur des études réalisées sur des rats et des lapins, où aucune toxicité n'a été observée. De plus, la dose de référence aiguë, correspondant à une **consommation ponctuelle sans risque, est de 2,5 mg par kilogramme de poids corporel**. Ces seuils visent à garantir une utilisation sécurisée, en tenant compte des effets potentiels observés dans des études précliniques.(126)

L'huile essentielle de clou de girofle, très concentrée en eugénol, exige des précautions d'utilisation strictes. Elle est **interdite aux femmes enceintes** (sauf diluée au moment de l'accouchement sous contrôle médical), **aux femmes allaitantes, aux enfants de moins de 18 ans**. Pour une application cutanée, elle doit être diluée à un maximum de 10 % dans une huile végétale. En ingestion, **il ne faut pas dépasser 3 gouttes par jour pendant 5 à 7 jours**, toujours diluées dans un support neutre, comme une cuillère à café d'huile végétale alimentaire. Son utilisation est idéalement accompagnée d'une huile essentielle protectrice du foie, comme l'huile essentielle de citron. L'usage prolongé est déconseillé sans avis médical, et un test cutané au creux du coude est recommandé (1 goutte diluée dans une huile végétale) pour vérifier une éventuelle **réaction allergique**. Son emploi est **contre-indiqué** chez les personnes souffrant de troubles hépatiques, de coagulation, d'ulcères gastriques, ou suivant un traitement anticoagulant, IMAO, IRSS ou péthidine

Pour les applications buccales, l'huile essentielle de clou de girofle doit être utilisée avec une **dilution maximale de 5 % dans une huile végétale**. Cela permet de réduire les risques d'irritations des muqueuses tout en profitant de ses propriétés antalgiques et antiseptiques. Elle peut être appliquée localement, en petite quantité, sur la zone concernée (par exemple, une dent douloureuse ou une gencive irritée). Cette utilisation doit rester ponctuelle et réalisée avec précaution, idéalement sur avis médical. (127)

II.1.3. Menthe poivrée

L'huile essentielle de menthe poivrée (*Mentha x piperita*) est un liquide issu de l'extraction des composés aromatiques des feuilles de menthe. Elle est utilisée pour ses propriétés thérapeutiques, notamment **antiseptiques, anti-inflammatoires, et rafraîchissantes**.

L'huile essentielle de menthe poivrée se présente comme un liquide incolore à jaune pâle, parfois légèrement verdâtre. Elle dégage une odeur et un goût très caractéristiques, suivis d'une sensation de froid intense.

II.1.3.1. Composition

Ses composants principaux sont les suivants (128):

- Menthol : 30,0 % à 55,0 %.
- Menthone : 14,0 % à 32,0 %
- Acétate de menthyle : 2,8 à 10 %
- 1,8-Cinéole (eucalyptol) : 3,5 % à 8,0 %

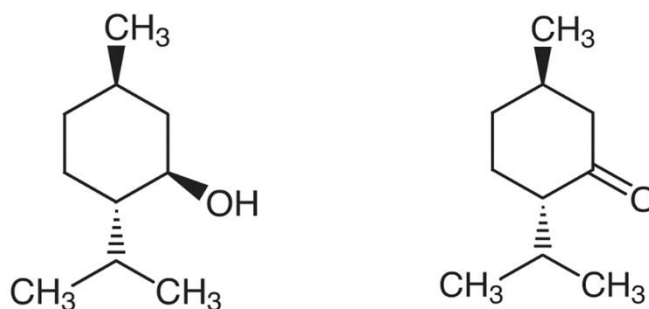


Figure 16 : Structures chimiques du menthol et du menthone

L'HE contient également en plus faible proportion des composés comme le limonène, l'acétate de menthyle, le menthofurane, l'isomenthone ou encore la pulégone.

II.1.3.2. Propriétés de l'HE de Menthe poivrée

L'huile essentielle de menthe poivrée, en raison de ses nombreuses propriétés pharmacologiques, pourrait offrir un potentiel thérapeutique significatif dans le traitement des affections bucco-dentaires et stomatologiques. Ces propriétés incluent des effets analgésiques, anesthésiques, anti-inflammatoires et rafraîchissants, soutenus par des mécanismes biochimiques bien documentés.(129)

II.1.3.2.1. Propriétés analgésiques et anesthésiques

Le menthol, composé actif principal de l'HE de menthe poivrée, agit comme un puissant analgésique en **inhibant les canaux sodiques voltage-dépendants**, notamment les sous-types Nav1.8 et Nav1.9. Ces canaux jouent un rôle important dans la propagation des signaux douloureux. Ils sont responsables de l'entrée de sodium dans les neurones sensoriels, un mécanisme permettant d'initier et de transmettre le potentiel d'action neuronal. Le menthol agit en bloquant préférentiellement les canaux à l'état inactivé. Ceci diminue leur activité lors des stimulations répétées ou dans des conditions de suractivation dues à des douleurs neuropathiques ou inflammatoires. Cette action, confirmée par des études utilisant la technique du patch-clamp, démontre une inhibition dose-dépendante des courants sodiques (Haeseler *et al.*, 2002 ; Gaudioso *et al.*, 2012). De plus, cette modulation **réduit l'hypersensibilité périphérique** et atténue les comportements liés à la douleur dans des

modèles animaux. C'est pour cette raison que le menthol est utilisé dans des produits topiques, comme des gels ou des bains de bouche, pour soulager les douleurs dentaires ou gingivales.

En complément, le menthol possède une **activité anesthésique locale** établie, agissant sur les fibres nerveuses périphériques pour bloquer la transmission des signaux nociceptifs. Les effets anesthésiques sont dose-dépendants et stéréosélectifs, avec l'énantiomère (-)-menthol démontrant une activité supérieure (Galeotti et al., 2001). Cette action rapide et ciblée fait du menthol un ingrédient prometteur dans les formulations topiques destinées à traiter les douleurs dentaires aiguës ou les irritations des tissus mous de la cavité buccale. L'efficacité de cette propriété est renforcée par son **effet rafraîchissant**, contribuant à apaiser les zones douloureuses, développé dans la partie suivante.

Les **canaux potassiques voltage-dépendants** jouent un rôle central dans la régulation de l'excitabilité cellulaire en induisant une **hyperpolarisation des cellules excitables** lors de leur activation. Le menthol, bien que peu étudié pour son effet sur ces canaux, présente des propriétés modulatrices intéressantes. Il a été montré qu'il stimule les courants potassiques activés par le calcium dans certaines cellules, **favorisant ainsi un retour rapide à un potentiel membranaire stable après excitation** (Wondergem et Bartley, 2009). Cette capacité pourrait être bénéfique pour atténuer la douleur neuropathique dans la région bucco-dentaire, où une hyperexcitabilité neuronale contribue souvent à la transmission des signaux douloureux. De plus, la modulation par le menthol des canaux Kv7.2/3, responsables des courants M dans les neurones, peut **limiter l'excitabilité excessive des fibres sensorielles** impliquées dans les douleurs chroniques, avec une IC₅₀ mesurée à 289 μ M (Vetter et al., 2013). Ces actions suggèrent un potentiel d'utilisation du menthol pour calmer les douleurs buccales en régulant les mécanismes neuronaux sous-jacents.

II.1.3.2.2. Propriété rafraichissante

Le menthol est un puissant **agoniste des récepteurs TRPM8**, un type de canal ionique sensible au froid et impliqué dans les sensations thermiques et nociceptives. À des concentrations comprises entre **10 μ M et 1 mM**, il active ces récepteurs en augmentant les niveaux intracellulaires de calcium dans les cellules nerveuses, simulant ainsi la sensation de fraîcheur (McKemy et al., 2002 ; Peier et al., 2002). Cette activation **réduit la perception de la douleur en inhibant la transmission des signaux nociceptifs au niveau périphérique et central**, tout en induisant un effet apaisant local sur les tissus irrités. Ces propriétés sont particulièrement pertinentes pour soulager des pathologies telles que les gingivites ou les aphtes buccaux. Le menthol agit également de manière synergique avec le froid pour décaler le seuil d'activation de TRPM8 vers des potentiels physiologiques, renforçant ainsi l'effet analgésique et rafraîchissant (Voets et al., 2004). Par conséquent, cette interaction avec TRPM8 fait du menthol un ingrédient de choix pour les gels et bains de bouche conçus pour calmer les douleurs et irritations buccales.

II.1.3.2.3. Propriété anti-inflammatoire

Le menthol possède également des **propriétés anti-inflammatoires indirectes** en modulant les canaux ioniques responsables des mécanismes de douleur et d'inflammation. Par l'inhibition des canaux sodiques voltage-dépendants et canaux calciques voltage-

dépendants, le menthol **réduit la libération de substances pro-inflammatoires**. Il **diminue** aussi **la sensibilité des terminaisons nerveuses** responsables des douleurs inflammatoires.

De plus, son effet analgésique soulage indirectement **l'inflammation chronique**, comme observée dans des modèles de gingivite ou de parodontite. Une étude (Pan et al., 2012) a montré que l'application systémique de menthol diminue les comportements nociceptifs et atténue les douleurs inflammatoires via son action centrale et périphérique. Par ailleurs, l'accumulation rapide de menthol dans le tissu nerveux suggère un effet ciblé sur les sites inflammatoires locaux. Ces résultats soutiennent son utilisation dans des produits comme les bains de bouche et les gels anti-inflammatoires pour soulager les affections bucco-dentaires.

Le menthol exerce également des effets anti-inflammatoires par des mécanismes indépendants de l'activation des canaux TRP. Par exemple, il **inhibe la mobilisation du calcium cytosolique** médiée par certains récepteurs (comme P2Y et les récepteurs à l'histamine) et **bloque** directement **l'activité de la phospholipase C**, une enzyme clé dans les voies inflammatoires (Kim et al., 2008). Ces actions réduisent la libération de cytokines pro-inflammatoires et limitent les dommages aux tissus environnants. De plus, le menthol interfère avec la dépolymérisation de la tubuline, **favorisant ainsi l'apoptose des cellules inflammatoires** (Faridi et al., 2011). Ces mécanismes suggèrent que l'huile essentielle de menthe poivrée pourrait contribuer à réduire l'inflammation des tissus bucco-dentaires, notamment dans des conditions comme la parodontite

En plus de TRPM8 cité précédemment, le menthol peut également interagir avec d'autres membres de la famille des canaux TRP, comme TRPV3 et TRPA1. À des **concentrations submicromolaires**, il active TRPA1, un canal impliqué dans la détection des médiateurs pro-inflammatoires, tandis qu'à des concentrations plus élevées, il bloque son activité, offrant ainsi une modulation bidirectionnelle (Karashima et al., 2007). Ce mécanisme pourrait **réduire les réponses inflammatoires excessives** associées aux lésions ou infections buccales. Par ailleurs, en activant TRPV3, il peut influencer les processus de régénération cellulaire et moduler la libération de facteurs inflammatoires dans les tissus bucco-dentaires irrités (Vogt-Eisele et al., 2007). Ces interactions complexes avec plusieurs canaux TRP soulignent le rôle polyvalent du menthol dans la gestion de la douleur et de l'inflammation buccale. (130)

En résumé, grâce à ses propriétés analgésiques, rafraîchissantes et anti-inflammatoires, soutenues par des mécanismes moléculaires bien documentés, l'huile essentielle de menthe poivrée apparaît comme un ingrédient de choix dans les formulations topiques destinées au traitement des affections bucco-dentaires

II.1.3.2.4. Propriété antifongique

Une étude a démontré que cette HE inhibe significativement la croissance de *C. albicans* et agit sur plusieurs aspects de la pathogénicité de *C. albicans*.

1- Réduction de la croissance de *Candida albicans*

L'huile essentielle de menthe poivrée s'est avérée capable d'inhiber significativement la prolifération de *Candida albicans* même à de très faibles concentrations. À 1 $\mu\text{L/mL}$, une réduction marquée de la croissance a été observée, et à **10 $\mu\text{L/mL}$, son effet inhibiteur était comparable à celui de l'amphotéricine B (AmB) à 5 $\mu\text{g/mL}$** . Cette capacité à inhiber la croissance est attribuée à la présence de monoterpènes tels que le menthol, la menthone et le 1,8-cinéole, qui possèdent des propriétés antimicrobiennes bien établies. Ces résultats mettent en évidence le potentiel de l'huile essentielle comme un agent antifongique puissant. (131)

2- Inhibition de la transition morphologique

Pour rappel, la pathogénicité de *C. albicans* repose en grande partie sur sa capacité à passer de la forme blastospore (levure unicellulaire) à la forme hyphale (filaments invasifs). L'HE de menthe poivrée s'est révélée inhiber efficacement cette transition morphologique. Lorsqu'elle est ajoutée au milieu de culture, l'HE **bloque la formation de tubes germinatifs et réduit la densité des hyphes**. Cet effet est essentiel pour contrôler la virulence de *C. albicans*, car la transition hyphale est un facteur clé de son invasion tissulaire et de sa formation de biofilms. (131)

3- Altération de la structure cellulaire

L'HE de menthe poivrée agit également sur la paroi et la membrane cellulaires de *C. albicans*. Des analyses au microscope électronique à balayage ont montré que les cellules traitées présentaient des **déformations significatives** de leur surface, avec une **perte apparente de volume cytoplasmique**. Ces altérations sont similaires à celles observées avec l'amphotéricine B, indiquant une rupture structurelle des cellules fongiques. Ces perturbations de la membrane cytoplasmique et de la paroi cellulaire contribuent directement à la mort cellulaire, renforçant l'idée de l'efficacité de l'HE comme antifongique. (131)

4- Inhibition et destruction des biofilms

Comme nous l'avons vu, les biofilms jouent un rôle majeur dans les infections buccales chroniques. L'HE de menthe poivrée empêche non seulement la formation des biofilms de *C. albicans* mais agit également sur les biofilms matures, réduisant leur densité cellulaire. Après trois jours de culture, les biofilms exposés à **10 $\mu\text{L/mL}$** d'HE montrent une densité beaucoup plus faible par rapport aux biofilms non traités. L'HE détruit également les biofilms préformés, avec une **efficacité comparable à celle de l'amphotéricine B**. Ces propriétés font de cette HE une solution potentielle pour la gestion des infections buccales liées aux biofilms. (131)

5- Régulation de l'expression génique

L'HE de menthe poivrée influence directement l'expression des gènes de virulence de *C. albicans*. Elle réduit l'expression de plusieurs gènes codant pour les protéinases aspartyl sécrétées, qui sont essentielles pour la dégradation des tissus hôtes et la formation des biofilms. De plus, elle inhibe fortement l'expression du gène HWP1, responsable de la production d'adhésines spécifiques nécessaires à la formation des biofilms. Ces résultats soulignent l'effet de l'HE sur la pathogénèse de *C. albicans*, réduisant sa capacité à coloniser et à envahir les tissus buccaux. (131)

II.1.3.3. Précautions d'emplois

L'huile essentielle de menthe poivrée est puissante et nécessite des précautions d'utilisation pour garantir sa sécurité. Elle est **contre-indiquée chez les femmes enceintes et allaitantes, les bébés et les enfants de moins de 4 ans**. Elle peut être utilisée par voie cutanée ou orale, mais il est important de respecter les doses et les modalités d'application. Lors de l'application cutanée, il est nécessaire de bien diluer l'huile essentielle pour éviter les risques d'irritation, notamment à hauteur de 10 à 15 % dans une huile végétale. Pour les enfants de 7 à 15 ans, une dilution à 5 % est recommandée. Il est également impératif de ne pas l'utiliser sur une peau lésée ou irritée, et de veiller à ne jamais appliquer l'huile essentielle près des yeux. En cas de contact avec les yeux, il est conseillé de rincer immédiatement à l'aide d'une huile végétale, et non de l'eau. En usage interne, **il ne faut pas dépasser 3 gouttes par jour**. L'huile essentielle de menthe poivrée est déconseillée en cas d'hypersensibilité au menthol. Les personnes présentant des **antécédents d'épilepsie ou d'hypertension** devraient consulter un médecin avant toute utilisation. (132)

II.1.3.4. Autre huile essentielle de menthe utilisée en santé bucco-dentaire

L'HE de menthe verte (*Mentha spicata*) se distingue de l'HE de menthe poivrée par une composition moins riche en menthol et en menthone. Son principal composant est la carvone (50 à 70%). Elle contient également du limonène (15-25%) et du 1,8-cinéole.

Une étude a testé le pouvoir inhibiteur de l'HE de menthe verte contre *Streptococcus mutans* (pathogène responsable des caries dentaires). La CMI déterminée contre *S. mutans* était d'environ **1,8 mg/mL**. Les zones d'inhibition allaient de 13,66 mm à 18,30 mm. Ces résultats corroborent ceux rapportés par Rasooli *et al.* (2009) qui avaient observé une CMI de **2 mg/mL** pour l'huile essentielle de menthe verte.

Les autres résultats obtenus montrent que l'huile essentielle de menthe verte possède une capacité à **inhiber le développement du biofilm de *Streptococcus mutans***, comme en témoigne la réduction de la turbidité spectrophotométrique et du nombre de microbes récupérables sur la plaque dentaire. Les effets inhibiteurs observés sont statistiquement significatifs ($p < 0,001$), suggérant une efficacité de cette huile essentielle **contre la formation de biofilm**.

Concernant l'analyse de l'acidification du milieu dans l'étude, l'HE de menthe verte a temporairement freiné l'acidification du milieu causée par l'activité métabolique de *S. mutans*. Cette observation suggère que bien que l'HE ait un effet positif en tant qu'antibactérien, l'exposition à celle-ci devrait être augmentée ou son usage répété pour maintenir son

efficacité.(133) Néanmoins, son utilisation en tant qu'adjuvant naturel reste pertinente en complément des mesures d'hygiène bucco-dentaire classiques. C'est pourquoi on la retrouve dans un certain nombre de produits destinés à l'hygiène bucco-dentaire, notamment dans les dentifrices.

L'HE de menthe verte peut être utilisée en complément des soins d'hygiène bucco-dentaire pour son parfum plus doux et **en cas d'hypersensibilité au menthol**, majoritairement présent dans l'huile essentielle de menthe poivrée. Cependant, cette HE présente également des précautions d'emplois à prendre en raison de sa composition importante en cétone (carvone). **Elle ne doit pas être utilisée chez les enfants et la femme enceinte.** A forte dose, elle est neurotoxique et abortive.

II.1.4. Laurier noble

L'huile essentielle de laurier noble (*Laurus nobilis*) est un liquide clair, de couleur jaune pâle à très clair, dégageant une odeur épicée et cinéolée. Bien qu'elle soit utilisée pour ses propriétés thérapeutiques, elle ne dispose pas de monographie officielle à la Pharmacopée ni au niveau communautaire HMPC.

II.1.4.1. Composition

Ses composants principaux sont les suivants :

- 1,8-cinéole : qui représente entre 35 et 45 % de sa composition.
- Méthyleugénol (2-8 %) : apporte à l'huile des propriétés antalgiques et antiseptiques.
- Linalol (6-14 %) : un alcool terpénique qui confère à l'huile des effets calmants et relaxants.

Cette composition chimique, combinée à la richesse en monoterpènes et phénols, fait de l'huile essentielle de laurier noble une alliée contre les infections bactériennes, les inflammations et les douleurs, notamment dans le cadre des pathologies bucco-dentaires. (134)

II.1.4.2. Propriétés pharmacologiques

L'HE de laurier noble se distingue par différentes propriétés bénéfiques, particulièrement adaptées au traitement des affections bucco-dentaires. Grâce à ses **propriétés anti-inflammatoires, décongestionnantes et anti-infectieuses**, elle joue un rôle dans l'apaisement des zones enflées ou irritées, tout en combattant activement les infections.

Dans cette section, nous explorerons plus en détail ces propriétés, qui font de l'huile essentielle de laurier noble un atout prometteur pour le soin des affections bucco-dentaires

II.1.4.2.1. Propriété antibactérienne

Son activité antibactérienne est en grande partie due à sa forte concentration en 1,8-cinéole, ainsi qu'à des composés comme l'eugénol et son dérivé méthylé. Ces composés lui confèrent une efficacité contre des bactéries pathogènes, comme *Staphylococcus aureus*, présentes dans la bouche, en **inhibant la formation de biofilms**. Cette action est prometteuse dans la prévention des infections bucco-dentaires. (134)

Testées contre des bactéries, notamment *Staphylococcus aureus*, elle présente des **CMI variant entre 125 et 2000 µg/mL** selon les pathogènes. Par ailleurs, les essais de diffusion en puits d'agar confirment que cette HE engendre des halos d'inhibition significatifs, témoignant de son potentiel pour lutter contre les infections bactériennes et fongiques.

L'efficacité de l'HE de laurier noble a également été confirmée par des études comparatives, montrant qu'elle génère des **zones d'inhibition supérieures à celles de l'antibiotique tétracycline**, montrant une efficacité marquée contre des bactéries Gram positives et Gram négatives. L'étude d'*Ouibrahim et al.* (2013) montre aussi qu'elle est particulièrement efficace contre des bactéries impliquées dans les infections bucco-dentaires, comme *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis* et *Enterococcus faecalis*.(135) (136)

Une autre étude a spécifiquement évalué l'efficacité de l'huile essentielle de *Laurus nobilis* contre *Staphylococcus aureus*, en se concentrant sur son impact l'attachement cellulaire, la réduction de la croissance et l'atténuation du développement des biofilms. L'analyse a inclus 22 souches de *S. aureus* (une souche de référence et 21 isolées de la cavité buccale de patients tunisiens), dont 19 productrices de biofilm et 2 ne formant pas de biofilm. Les résultats montrent un **effet dose-dépendant** : même à de faibles concentrations (CMI/16 et CMI/8), une inhibition notable du biofilm a été observée, tandis qu'à des concentrations plus élevées (CMI/4, CMI/2, CMI), cette inhibition devient significative. De plus, les réponses diffèrent selon les souches, suggérant une action variable selon les caractéristiques phénotypiques des bactéries.

Enfin, l'HE s'est montrée capable, à une concentration de **100 mg/mL**, de **réduire les biofilms préformés** de 27,2 % à 78,4 %, avec une **éradication allant jusqu'à 95,2 % ± 0,56 %**. Ces résultats confirment son potentiel en tant qu'agent antibiofilm efficace.

En conclusion, l'huile essentielle de laurier noble se distingue comme un puissant agent antimicrobien et anti-biofilm, particulièrement utile contre *Staphylococcus aureus* oral. Ces découvertes ouvrent des perspectives prometteuses pour l'intégration de ces huiles essentielles dans la prévention et le traitement des infections buccales et des maladies dentaires (137). Utilisée dans des formulations de bains de bouche ou de dentifrices, l'huile de *L. nobilis* offre une solution naturelle pour l'hygiène buccale, tout en apportant des effets anti-inflammatoires et analgésiques grâce à sa teneur en eugénol (composé décrit précédemment), idéale pour soulager les douleurs dentaires et réduire l'inflammation des gencives

II.1.4.2.2. Propriété antifongique

L'HE de *Laurus nobilis* possède une activité antifongique notable, en particulier contre des champignons pathogènes d'origine alimentaire et d'autres genres susceptibles de coloniser le milieu bucco-dentaire. Par exemple, elle inhibe efficacement *Candida albicans*, avec des diamètres de zone d'inhibition mesurés entre 20 et 32 mm, révélant un potentiel antimycotique significatif (138). Parallèlement, des études supplémentaires ont révélé que l'efficacité de l'huile essentielle de laurier atteint son maximum à un pH de 5. (139)

En raison de leur richesse en composés phénoliques actifs, les extraits de *L. nobilis* sont prometteurs dans la prévention et le traitement des infections fongiques en milieu bucco-dentaire, comme les candidoses et autres infections associées à *Candida albicans*, qui peuvent affecter la santé orale. (135)

L'activité antifongique de l'HE sur *Candida albicans* a été étudiée en détail, en mettant en évidence son mode d'action. Plusieurs méthodes ont été utilisées pour évaluer ses effets sur la paroi et la membrane cellulaires :

- **Impact sur la paroi cellulaire** : l'HE a été testée en présence de sorbitol (0,8 M), un protecteur osmotique, ce qui a permis de tester l'action de l'HE sur la paroi cellulaire. Les résultats ont été comparés à ceux de la caspofungine, un antifongique ciblant spécifiquement la paroi cellulaire des levures. La CMI a été estimée à **500 µg/mL**. L'analyse des valeurs de CMI en présence de sorbitol a révélé une augmentation, suggérant une action de l'HE sur la biosynthèse de la paroi cellulaire.
- **Impact sur les membranes cellulaires** : Des tests avec des concentrations croissantes d'ergostérol exogène (100, 200 et 400 µg/mL) ont mesuré l'effet de l'HE sur la membrane. La nystatine, un antifongique connu pour son interaction avec les stérols membranaires, a servi de contrôle positif. L'augmentation des valeurs de CMI en présence d'ergostérol exogène indique une interaction directe entre l'HE et les stérols membranaires, perturbant ainsi la perméabilité ionique des membranes fongiques. (Figure 17)

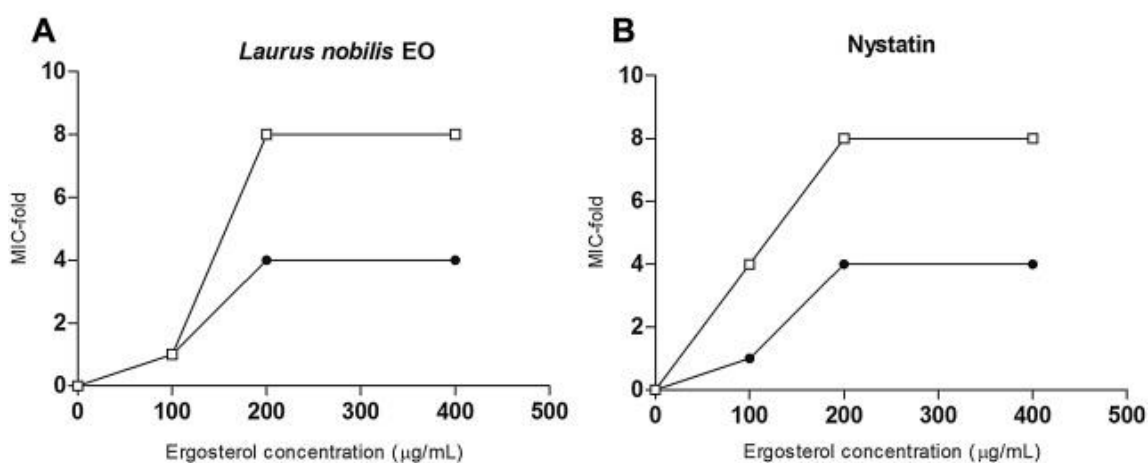


Figure 17: Evolution de la CMI en fonction de la concentration d'ergostérol

En ce qui concerne l'effet sur le biofilm, l'HE a démontré une forte activité inhibitrice contre le biofilm de *C. albicans*. Elle agit à plusieurs niveaux :

- **Adhésion initiale** : L'HE empêche efficacement les premières étapes de colonisation fongique à des concentrations de **1000 µg/mL** contrairement à la nystatine.
- **Formation et réduction du biofilm mature** : Lors d'applications d'une minute répétées toutes les 8 heures pendant 24 à 48 heures, une réduction significative de la quantité de biofilm mature a été observée. Ces effets sont comparables à ceux de la nystatine.

II.1.4.2.3. Propriétés analgésiques et anti-inflammatoires :

L'HE de laurier noble, grâce à la présence d'eugénol et de méthyl-eugénol, permet de calmer les douleurs dentaires, notamment celles liées aux caries. Les effets analgésiques et anti-inflammatoires de l'eugénol ont déjà été présentés dans la partie II.1.2.2.1 et II.1.2.2.3.

Ainsi, pour approfondir l'étude de ces propriétés, des études spécifiques sur l'HE de laurier noble sont présentées dans ce qui suit.

L'huile essentielle de *laurier noble* présente des propriétés analgésiques et anti-inflammatoires intéressantes, montrée dans une étude publiée dans « *Phytotherapy Research* » (140). Ces propriétés ont été démontrées à l'aide de modèles animaux, notamment le test "tail-flick" et le test à la formaline.

Dans le test "tail-flick", l'HE a montré une action analgésique dose-dépendante, comparable à celle de la morphine à une **dose de 0,06 mL/kg**. Cependant, cet effet n'est pas lié au système opioïde, comme l'a prouvé l'absence d'inversion par la naloxone. Dans le test à la formaline, l'HE a significativement réduit la douleur inflammatoire de la phase tardive, mettant en avant son efficacité dans les douleurs liées à l'inflammation.

En termes d'activité anti-inflammatoire, l'étude a montré une réduction d'un œdème induit par la formaline. À une **dose de 0,2 mL/kg**, son **effet était comparable à celui du piroxicam**, un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), bien que l'action de l'HE soit plus progressive et durable. (140)

Grâce à ces caractéristiques, l'HE de laurier noble apparaît comme une option prometteuse pour les pathologies bucco-dentaires, où l'inflammation et la douleur sont prédominantes.

Cependant, bien que ces résultats soient encourageants, des études cliniques supplémentaires sur l'humain sont nécessaires pour valider son efficacité et garantir son innocuité dans ce contexte. Il convient également d'être prudent avec son utilisation, car des doses élevées peuvent provoquer une sédation ou une toxicité.

II.1.4.3. Précautions d'emplois

L'HE de laurier noble est réservée aux adultes et adolescents, et son utilisation doit être encadrée pour éviter des risques. Elle peut être utilisée par voie inhalée, cutanée, orale et en diffusion, mais il est important de respecter les dosages et durées recommandées. Avant toute application cutanée, l'huile essentielle doit impérativement être **diluée à hauteur de 20**

% maximum dans une huile végétale, afin d'éviter tout risque d'irritation. De plus, les **personnes asthmatiques** doivent obtenir un avis médical préalable avant d'utiliser cette HE, notamment en raison des risques d'allergie. En cas d'ingestion, son usage doit être limité à une durée de **5 jours maximum**. Elle est **contre-indiquée** chez les personnes souffrant de **troubles hépatiques** et chez les grands fumeurs. L'HE de laurier noble présente également des risques **allergènes** dus à des composants comme le limonène, linalol, eugénol et géraniol. Il est recommandé de réaliser un test préalable (une goutte diluée dans de l'huile végétale appliquée sur le creux du coude) et d'attendre 24 heures pour vérifier l'absence de réaction allergique. Enfin, l'usage excessif peut avoir une action narcotique, et les doses indiquées ne doivent pas être dépassées. (141)

II.1.5. Citronnelle ou Lemongrass

II.1.5.1. Composition

Différentes études ont identifié plusieurs monoterpénoïdes comme constituants majeurs de l'huile essentielle de lemongrass (*Cymbopogon citratus*), notamment :

- Citral (α -citral et β -citral) : C'est l'un des composants les plus abondants, représentant entre **50 %**, ce qui en fait un élément clé de l'huile essentielle.
- Géraniol : Présent à des concentrations variant de 5 à 10 %

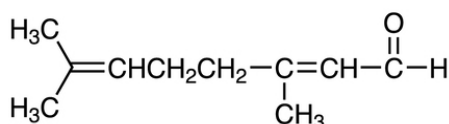


Figure 18: citral

II.1.5.2. Propriétés thérapeutiques

II.1.5.2.1. Propriété antifongique

Différentes études sur l'activité antifongique réalisées sur l'huile essentielle de lemongrass révèlent plusieurs mécanismes d'action complexes et synergiques.

1. Perturbation de la membrane et de la paroi cellulaire

L'un des mécanismes principaux par lequel l'huile essentielle de lemongrass agit est la perturbation de l'intégrité de la membrane et de la paroi cellulaire fongique. Cette action est principalement attribuée aux monoterpénoïdes tels que le citral. Ces composants agissent en interagissant avec les lipides membranaires et les protéines de la membrane, ce qui entraîne

une **déstructuration** des membranes cellulaires et des parois fongiques. Ce phénomène est similaire à l'action de nombreux antifongiques tels que les azolés ou la micafungine, qui ciblent des voies similaires de biosynthèse des parois cellulaires. Cette perturbation de la membrane conduit à plusieurs conséquences cellulaires, telles que la nécrose cellulaire, la formation de cloques, le stress osmotique et l'épuisement des composants cytoplasmiques, provoquant finalement la mort cellulaire des micro-organismes.

2. Inhibition de la biosynthèse des composants cellulaires

L'huile essentielle de lemongrass a également été observée pour sa capacité à inhiber des processus essentiels à la croissance et à la survie des champignons. En particulier, elle **interfère avec la biosynthèse de l'ergostérol**, essentiel pour la structure de la membrane cellulaire des champignons, ainsi qu'avec la production de chitine et de β -glucanes, des éléments essentiels de la paroi cellulaire. Ces inhibitions perturbent la stabilité de la paroi cellulaire et compromettent l'intégrité de la membrane fongique. De plus, l'huile essentielle **inhibe la biosynthèse du sorbitol**, un osmotique essentiel pour les champignons, induisant ainsi un stress osmotique supplémentaire et affectant leur croissance.

3. Effets sur la croissance et la reproduction fongique

Les monoterpénoïdes de la citronnelle **inhibent la croissance des hyphes**, qui sont les filaments responsables de la prolifération des champignons. Ils **bloquent** également la **germination des conidies** (spores fongiques) et empêchent la formation de biofilm, un aspect important dans les infections fongiques chroniques et les infections à base de biofilm comme celles des muqueuses bucco-dentaires. L'inhibition de la transition levure-hyphes et des déformations cellulaires dans les hyphes empêche la progression normale des champignons, réduisant ainsi leur capacité à infecter les tissus.

4. Mécanisme de type tensioactif

L'HE de lemongrass agit aussi comme un **tensioactif**, ce qui modifie la structure de la membrane des cellules fongiques et **inhibe la formation de biofilm**. Les biofilms fongiques sont une barrière de protection contre l'action des antimycotiques, rendant les infections difficiles à traiter. En inhibant leur formation, l'huile essentielle de lemongrass améliore l'efficacité des traitements antifongiques et peut contribuer à une réduction de la virulence des micro-organismes.

5. Mécanismes métaboliques et bioénergétiques

Des recherches ont également montré que l'huile essentielle de lemongrass perturbe les mécanismes bioénergétiques des cellules fongiques. Elle provoque un **dysfonctionnement mitochondrial**, entraînant une accumulation de réactifs de l'oxygène, qui sont des molécules instables pouvant endommager les cellules. Cela conduit à la dépolarisation de l'activité mitochondriale, **affectant la production d'énergie essentielle pour la croissance et la survie des champignons**. En conséquence, il y a une perte progressive d'ions intracellulaires tels que le calcium (Ca^{2+}), le potassium (K^+) et le magnésium.

(Mg²⁺). Cette perte perturbe les voies de signalisation nécessaires à la germination fongique et à la réponse aux stress environnementaux.

6. Inhibition de la virulence et des mycotoxines

L'huile essentielle de lemongrass inhibe également la production de mycotoxines, telles que les **aflatoxines**. Ce sont des toxines produites par certains champignons et elles sont responsables de la virulence dans les infections. En bloquant la production de ces toxines, l'HE de lemongrass réduit non seulement la toxicité des champignons, mais aussi leur capacité à causer des infections graves.

7. Efficacité contre les souches résistantes

Une des caractéristiques les plus intéressantes de l'HE de lemongrass est son efficacité contre les isolats multirésistants de *Candida auris* et *Candida albicans*. Ces souches de champignons sont souvent résistantes aux antifongiques traditionnels tels que le fluconazole. Les études ont montré que l'HE de lemongrass réduit non seulement la croissance fongique mais aussi la formation de biofilm, surpassant ainsi certains antifongiques classiques.

En conclusion, l'HE de lemongrass possède un potentiel thérapeutique contre les infections fongiques grâce à ses effets antifongiques multiples et synergétiques. Elle agit en perturbant la membrane cellulaire, en inhibant la biosynthèse de composants essentiels à la structure cellulaire des champignons, en induisant un stress oxydatif et en réduisant la formation de biofilm. Ces mécanismes d'action, associés à une réduction de la virulence des champignons, suggèrent que l'HE de lemongrass pourrait être une alternative prometteuse pour traiter les infections fongiques, en particulier celles causées par des souches résistantes. Cependant, des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son efficacité dans un cadre thérapeutique et établir des protocoles de traitement plus précis. (142)

II.1.5.2.2. Propriété antibactérienne

L'HE possède également des propriétés antibactériennes grâce à sa composition chimique, en particulier en raison de la présence de citral. Ces propriétés antibactériennes ont été largement étudiées contre une grande variété de souches bactériennes, ce qui souligne l'efficacité de cette huile essentielle dans le traitement des infections microbiennes.

Elle agit principalement en perturbant les membranes cellulaires des bactéries. En se liant aux lipides de la membrane, elle augmente sa perméabilité, **ce qui permet aux composants internes de la cellule de s'échapper**, endommageant ainsi la bactérie. Cette huile essentielle est efficace contre une large gamme de bactéries, comme *Staphylococcus aureus*, *S.pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, et bien d'autres. (143)

II.1.5.2.3. Propriété anti-inflammatoire

L'HE de lemongrass a montré des propriétés anti-inflammatoires significatives dans plusieurs modèles expérimentaux. Dans les tests *in vivo*, l'administration orale à des doses variant entre 10 et 200 mg/kg a montré une inhibition marquée de l'œdème de la patte induit par la carragénine, un modèle classique pour évaluer l'inflammation aiguë. À 90 minutes, les doses de 10 et 100 mg/kg ont réduit l'œdème de respectivement 82,75 % et 86,2 %, des résultats comparables à ceux du diclofénac (anti-inflammatoire non stéroïdien de référence). À 240 minutes, l'inhibition est encore plus forte, atteignant jusqu'à 96,8 % à 10 mg/kg, surpassant l'efficacité du diclofénac (88,9 %). Cette réduction de l'inflammation semble être en grande partie attribuée à des composés tels que le citral, présent dans l'huile essentielle, qui **inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-1 β , l'IL-6 et le TNF- α** , connues pour leur rôle clé dans les réponses inflammatoires, y compris les pathologies buccales.(144)

L'effet anti-inflammatoire topique de l'HE de lemongrass a également été observé dans un modèle d'œdème de l'oreille induit par l'huile de croton où l'application topique de l'HE a réduit l'œdème de manière dose-dépendante. À une dose de 10 μ l, l'HE a réduit l'inflammation de 75 %, surpassant même l'efficacité du diclofénac (56,2 %). Cette activité anti-inflammatoire a été confirmée par des observations histopathologiques montrant une réduction significative de l'épaisseur de l'oreille et de l'infiltration de cellules inflammatoires après un traitement topique. (144)

Les pathologies bucco-dentaires, telles que la gingivite, la parodontite et les aphtes, sont souvent caractérisées par une inflammation des tissus gingivaux et parodontaux. Dans ce contexte, la capacité de l'HE de citronnelle à **inhiber les cytokines pro-inflammatoires**, comme l'IL-1 β et le TNF- α , pourrait jouer un rôle important dans la gestion de ces inflammations. En réduisant la production de ces médiateurs inflammatoires, l'HE de lemongrass pourrait **moduler la réponse immunitaire** dans les tissus buccaux et prévenir la progression des maladies parodontales. Ses **propriétés anti-inflammatoires** topiques pourraient être utilisées pour traiter localement les affections gingivales et les aphtes. L'application de l'HE pourrait potentiellement réduire l'œdème et la douleur associée à ces pathologies, en complément des traitements conventionnels. **L'activité antibactérienne** de l'HE de lemongrass, pourrait également contribuer à **limiter la colonisation bactérienne** et à prévenir les infections secondaires.

II.1.5.3. Précautions d'emplois

L'HE de lemongrass contient du citral, un composé irritant pour la peau, surtout lorsqu'elle est utilisée pure. Il est donc essentiel de diluer cette HE dans une huile végétale (dilution de 10 à 20% sur la peau) avant de l'appliquer. **Elle est déconseillée aux femmes enceintes ou allaitantes et chez les enfants de moins de 6 ans.** Elle peut être **toxique pour le foie** en cas de surdosage ou d'utilisation prolongée.

II.1.6. Thym

D'après la Pharmacopée Européenne l'huile essentielle de thym est obtenue par entraînement à la vapeur d'eau des parties aériennes fleuries fraîches de *Thymus vulgaris* L., *Thymus zygis* L., ou d'un mélange de ces deux espèces.

Caractéristiques :

- 1) Aspect : Liquide mobile, limpide, de couleur jaune à brun-rouge très foncé.
- 2) Odeur : Odeur caractéristique rappelant celle du thymol.

II.1.6.1.1. Composition

D'après la Pharmacopée Européenne les composants principaux et leurs teneurs sont :

- Thymol : 37,0 % à 55,0 %
- p-Cymène : 14,0 % à 28,0 %
- γ-Terpinène : 4,0 % à 12,0 %
- Linalol : 1,5 % à 6,5 %
- Carvacrol : 0,5 % à 5,5 %

Cette huile essentielle est principalement utilisée pour ses propriétés antiseptiques, antibactériennes et antifongiques. (145)

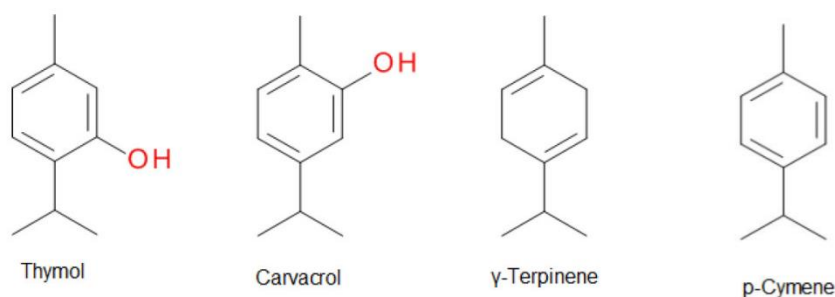


Figure 19 : Structure des composants principaux de l'HE de thym (146)

II.1.6.1.2. Propriétés thérapeutiques

II.1.6.1.2.1. Propriété antibactérienne

L'activité antibactérienne de l'HE de thym repose principalement sur la présence de composés bioactifs, notamment le thymol et dans une moindre mesure, le carvacrol, qui sont des monoterpènes phénoliques. Ces composés possèdent des propriétés antibactériennes très puissantes, ce qui les rend efficaces contre une large gamme de pathogènes.

Le **thymol**, en particulier, agit en **s'intégrant dans les membranes cellulaires** des micro-organismes, qui sont constituées principalement de lipides. La capacité du thymol à s'insérer dans la couche lipidique de la membrane bactérienne provoque plusieurs effets déstabilisateurs.

Cette insertion **modifie la courbure de la membrane**, perturbant ainsi son intégrité et sa fluidité. Cela entraîne une **augmentation de la perméabilité** de la membrane aux ions comme le potassium et l'hydrogène, ce qui **perturbe l'équilibre ionique** de la cellule. Cette altération de la membrane affecte également les protéines membranaires et internes comme les enzymes et les récepteurs, qui perdent donc leur fonction en raison des changements dans leur conformation. En conséquence, la cellule bactérienne devient plus vulnérable, et l'infection est plus facilement contrôlée ou éliminée.

Le **carvacrol**, autre composé majeur du thym, agit de manière similaire au thymol. Il perturbe la membrane bactérienne et renforce ainsi l'effet antimicrobien global de l'huile essentielle de thym. Des études ont montré que les composés isolés, comme le thymol et le carvacrol, exercent une action plus puissante que l'huile essentielle de thym elle-même, bien que l'huile essentielle conserve une activité significative grâce à la synergie entre ses divers composants.

En résumé, l'activité antimicrobienne de l'huile essentielle de thym repose sur l'interaction de ses principaux composants avec la membrane cellulaire des bactéries, entraînant une déstabilisation de la membrane et une altération des fonctions cellulaires essentielles, ce qui mène à la mort ou à l'inactivation des agents pathogènes. (146)

Une étude a mis en évidence son efficacité contre le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline souvent associé à des infections difficiles à traiter comme la parodontite et la pharyngite. Le thymol a démontré une capacité significative à réduire la formation de biofilm de SARM, avec une **réduction atteignant 53 % à faible concentration (0,01 % v/v)** et jusqu'à 76 % à des concentrations plus élevées (0,05 % v/v). Cette action est particulièrement importante car les biofilms constituent une barrière protectrice pour les bactéries, les rendant plus résistantes aux traitements antibactériens classiques.

Par ailleurs, l'HE de thym agit efficacement contre le biofilm bactérien, un facteur clé dans le développement de pathologies bucco-dentaires. De plus, le thymol interagit avec le **mécanisme de quorum sensing**, une forme de communication bactérienne **régulant la formation et la stabilité des biofilms**. En inhibant la production de composants essentiels comme l'adhésine intercellulaire polysaccharidique et l'ADN extracellulaire, le thymol empêche l'adhésion des bactéries aux surfaces dentaires et gingivales, réduisant ainsi le risque de développement de gingivites et d'infections parodontales.

Ces propriétés font de l'HE de thym une alternative naturelle intéressante pour la prévention et le traitement des infections bucco-dentaires. Elle pourrait être intégrée dans des produits bucco-dentaires, tels que des bains de bouche, des dentifrices ou des gels, pour lutter contre les biofilms bactériens et améliorer la santé orale. (146)

II.1.6.1.2.2. Propriété antifongique

L'huile essentielle de thym, en raison de sa teneur en thymol, suscite un grand intérêt en pour ses propriétés antifongiques. Le thymol agit de manière amphipatique, ce qui lui permet **d'interagir avec les membranes cellulaires**. En pénétrant entre les chaînes d'acyle gras des bicouches lipidiques, il perturbe l'organisation des membranes. Ceci augmente leur fluidité et modifie leur perméabilité. Ces changements affectent les fonctions cellulaires et peuvent endommager les cellules, en particulier en **inhibant la respiration des mitochondries**.

Dans le cas de *Candida albicans*, le thymol **empêche la transition de la levure vers les formes hyphales**, essentielles à la virulence de ce champignon. La formation d'hyphes est en effet liée à la résistance accrue aux antifongiques et à la capacité du champignon à envahir les tissus. Par ailleurs, les hyphes génèrent des espèces réactives de l'oxygène (ROS) qui facilitent cette invasion en endommageant les tissus environnants. Le thymol, avec ses propriétés antioxydantes, exerce une double action en **inhibant la phase germinale de *C. albicans* et la production de ROS**, ce qui renforce son efficacité en tant qu'agent antifongique. Ces caractéristiques font du thymol un composant clé dans le traitement des infections fongiques résistantes. (147)

II.1.6.1.2.2.1. Mécanisme d'action antifongique

Plus précisément, l'activité antifongique de l'huile essentielle de *Thymus vulgaris* semble se baser sur plusieurs mécanismes d'action spécifiques :

1. Inhibition de la synthèse de l'ergostérol

Le thymol agit sur la membrane cellulaire des champignons qui contient de l'ergostérol. L'HE de thym semble **réduire les niveaux d'ergostérol** dans les membranes des champignons, comme cela a été observé pour *Candida* et *Cryptococcus* traités par le thymol. La diminution de l'ergostérol **perturbe l'intégrité de la membrane cellulaire**, entraînant des ruptures et des dommages importants aux cellules fongique.

2. Stress oxydatif et production de ROS

Le thymol induit une augmentation des ROS, provoquant **un stress oxydatif** à l'intérieur des cellules fongiques. Ce stress perturbe plusieurs fonctions cellulaires et provoque des dommages à la matrice polymère extracellulaire et au polysaccharide capsulaire, contribuant à la déstabilisation de la cellule et de sa capacité à survivre.

3. Activité antifongique contre plusieurs espèces

Des études ont montré que l'huile essentielle de thym, à des concentrations allant de **0,5 à 10 mg/mL**, présente un effet antifongique marqué contre des souches cliniques de *Cryptococcus spp.*, ainsi que plusieurs espèces de *Candida* (dont *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. kefyr*, et *C. parapsilosis*).

En résumé, l'effet antifongique de l'huile essentielle de thym repose sur la perturbation de la membrane cellulaire fongique par l'action du thymol sur l'ergostérol, la génération de stress oxydatif, et la réduction des polysaccharides capsulaires, entraînant la mort cellulaire et la perte de viabilité des champignons pathogènes. (146)

II.1.6.1.3. Précautions d'emploi

L'HE de thym à thymol, bien que reconnue pour ses puissantes propriétés antiseptiques, nécessite des précautions d'utilisation strictes en raison de son **potentiel irritant et dermocaustique**. En application cutanée, elle doit être systématiquement diluée à 5 % dans une huile végétale pour éviter toute irritation ou brûlure de la peau. Il est important de souligner que cette HE est réservée aux adultes et adolescents et ne doit pas être utilisée par voie cutanée sur les enfants de moins de 6 ans, ni par les femmes enceintes ou allaitantes. Par ailleurs, elle présente des risques d'irritation des voies respiratoires et peut être neurotoxique et hépatotoxique en cas d'usage excessif. Les **personnes asthmatiques, épileptiques** ou souffrant de **troubles cardiaques** doivent consulter un professionnel de santé avant toute utilisation. De plus, comme cette huile essentielle contient des composants **allergènes** tels que le linalol, le limonène et le géraniol, un test cutané préalable est recommandé pour éviter toute réaction indésirable. (148)

II.1.7. Origan

L'huile essentielle d'origan est obtenue par distillation à partir des feuilles et des fleurs séchées des espèces *Origanum vulgare* et *Origanum onites*. Elle doit contenir au moins 25 mL d'huile essentielle par kilogramme de drogue anhydre, conformément aux exigences de la Pharmacopée.

II.1.7.1.1. Composition

La composition chimique de cette huile est dominée par deux phénols majeurs, le carvacrol et le thymol, qui représentent au moins 60 % des constituants totaux.

- **Carvacrol : 60 à 67%** : principal composé bioactif de l'huile. Il est responsable de nombreuses propriétés antimicrobiennes et antifongiques.
- **Thymol : 7,5 à 29 %** : phénol jouant un rôle synergique avec le carvacrol, notamment en renforçant son action antimicrobienne.
- **γ-terpinène** : 8 à 27%
- **p-cymène** (7 à 20%) et des sesquiterpènes, qui participent à l'efficacité globale de l'huile essentielle. (149) (150)

II.1.7.1.2. Propriétés thérapeutiques

II.1.7.1.2.1. Propriétés antibactériennes et anti-biofilms

Le carvacrol est un composé particulièrement efficace grâce à son mécanisme d'action multiple et ciblé. Doté d'une structure comprenant un groupe hydroxyle et un système d'électrons délocalisés, le carvacrol présente des **propriétés lipophiles** qui lui permettent de s'insérer dans les membranes cytoplasmiques et mitochondriales des bactéries. **Cette interaction perturbe leur structure, augmente leur perméabilité et provoque une fuite des composants intracellulaires.** En désorganisant la polarisation membranaire, le carvacrol agit comme un transporteur transmembranaire, échangeant des protons H^+ contre des ions K^+ . Cet échange **interrompt la force motrice protonique essentielle à la synthèse d'ATP.** Ce déficit énergétique compromet les fonctions bactériennes vitales, entraînant la mort des cellules.

Le carvacrol cible des bactéries responsables de pathologies bucco-dentaires, telles que ***Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis* et *Streptococcus pyogenes***. Ces pathogènes impliqués dans les caries et les infections parodontales sont particulièrement sensibles à son action bactéricide. Lors d'essais à concentrations élevées ($10\times$ et $100\times$ la CMI), 100 % des bactéries planctoniques de *S. mutans* (CMI = 93,4 $\mu g/mL$) et *S. sanguinis* (CMI = 373,6 $\mu g/mL$) ont été éliminées dès la première heure de contact. Le carvacrol **réduit** également, de manière dose-dépendante, **l'activité métabolique** des biofilms matures, mesurée par une diminution significative de l'ATP intracellulaire. Cet effet est particulièrement prononcé chez *S. sanguinis* dont l'activité métabolique chute de moitié à des concentrations de 2 fois la CMI en seulement une heure, tandis que *S. mutans* et les biofilms mixtes nécessitent des doses plus élevées pour des résultats comparables.

L'efficacité du carvacrol sur les biofilms varie selon les concentrations utilisées. À des doses sub-inhibitrices ($< CMI$), une augmentation temporaire de la biomasse du biofilm a été observée. Cela est probablement due à une réponse de stress bactérien visant à contrer les effets du carvacrol. Cependant, à des concentrations supérieures ($\geq 2\times CMI$), le carvacrol **inhibe** efficacement **la formation et la viabilité des biofilms**. Par exemple, chez *S. pyogenes*, le carvacrol réduit la formation de biofilms de manière dose-dépendante et des analyses microscopiques révèlent des déformations cellulaires, des ruptures membranaires et des fuites cytoplasmiques. Chez *S. mutans*, les biofilms traités avec 12,5 % (11,95 mg/mL) de carvacrol montrent des cellules déformées et une substance intercellulaire altérée, suggérant une perte de cohésion bactérienne.

Des différences notables ont été constatées entre les espèces bactériennes. *S. sanguinis* forme des microcolonies agglutinées sous l'effet du carvacrol, avec peu de déformations visibles, tandis que *S. mutans*, grâce à son biofilm riche en exopolysaccharides, manifeste une résistance initiale avant de subir des altérations cellulaires significatives à des concentrations élevées. Ces résultats montrent que le carvacrol agit non seulement en détruisant les membranes bactériennes mais aussi en désorganisant les structures du biofilm, réduisant ainsi la persistance bactérienne et la résistance aux traitements.

En conclusion, le carvacrol se distingue par son **action bactéricide rapide et son efficacité contre les biofilms**, en ciblant à la fois les bactéries planctoniques et celles protégées dans des biofilms matures. Ses propriétés antimicrobiennes en font un candidat prometteur pour les formulations d'hygiène buccale et un complément potentiel dans la prévention et le traitement des maladies parodontales. L'étude souligne l'importance de déterminer des concentrations optimales pour maximiser son efficacité, notamment dans des environnements multi-espèces, tout en offrant des perspectives intéressantes pour l'amélioration des protocoles de soins bucco-dentaires. (151)

II.1.7.1.2.2. Propriétés anti-inflammatoires et analgésiques

L'HE d'origan présente un puissant potentiel thérapeutique pour traiter les pathologies bucco-dentaires. Le carvacrol **agit sur des récepteurs transitoires de potentiel clés**, tels que TRPV3 et TRPA1, impliqués dans la modulation de l'inflammation et de la douleur.

- **Activation de TRPV3** : Le carvacrol stimule fortement ce récepteur, favorisant une **réponse thermique et anti-inflammatoire localisée**. Cela se traduit par une réduction de l'inflammation des tissus buccaux et gingivaux, accompagnée d'une sensation de chaleur apaisante.
- **Désensibilisation de TRPA1** : L'activation rapide suivie de la désensibilisation de ce récepteur réduit efficacement les signaux de douleur, offrant un effet analgésique essentiel pour les douleurs associées à des affections comme les pulpites ou les infections parodontales.

En complément, le thymol potentialise son action globale en renforçant l'activité antimicrobienne. Cette synergie entre les effets anti-inflammatoires, analgésiques et antimicrobiens du carvacrol et du thymol positionne l'huile essentielle d'origan comme une solution naturelle prometteuse pour réduire les inflammations, soulager les douleurs et prévenir les infections bucco-dentaires. (119)

II.1.7.1.2.3. Propriétés antifongiques

L'HE d'origan présente une activité antifongique notoire contre *Candida spp.*, notamment *Candida albicans*. Le carvacrol perturbe la membrane cellulaire fongique, ce qui entraîne la destruction du mycélium et l'inhibition de la croissance fongique. Cela en fait un agent potentiel pour traiter les infections fongiques de la cavité buccale. (152)

II.1.7.1.3. Précautions d'emplois

L'HE d'origan doit être utilisée avec une grande précaution. Elle est réservée aux adultes et adolescents, et son utilisation chez les **enfants de moins de douze ans** doit se faire sous avis médical. Cette huile essentielle ne doit pas être utilisée pure, car elle est dermocaustique à l'état pur et peut irriter la peau. Lors de son application cutanée, elle doit être diluée à 5 % dans une huile végétale. De plus, l'origan est contre-indiqué pour les **personnes asthmatiques, épileptiques** ou ayant des **antécédents de troubles**

respiratoires, en raison de son potentiel épileptogène à forte dose. Par voie orale, cette huile est également réservée à un usage médical. Il est conseillé de tester cette huile sur une petite zone de peau avant de l'utiliser de manière plus étendue, pour éviter toute réaction allergique. (150)

II.1.8. Cannelier de Ceylan

L'huile essentielle de cannelle est obtenue à partir des écorces des espèces *Cinnamomum verum* (cannelle de Ceylan) et *Cinnamomum cassia* (cannelle de Chine). Il existe également une huile essentielle extraite des feuilles de *Cinnamomum verum*, dont la composition diffère, étant notamment plus riche en eugénol que celle obtenue à partir de l'écorce.

II.1.8.1.1. Composition

L'HE se distingue par une composition chimique riche en composés bioactifs qui lui confèrent de puissantes propriétés antimicrobiennes et antifongiques, particulièrement utiles contre les pathogènes buccaux.

Voici les principaux constituants de cette huile essentielle et leurs effets (153) :

- **Cinnamaldéhyde** : 55 à 75% : responsable de ses propriétés organoleptiques caractéristiques et de son activité antibactérienne.
- **Eugénol** : 7,5% maximum, reconnu pour ses propriétés antimicrobiennes, notamment contre *P. gingivalis* et *Streptococcus mutans*.
- **Linalol** : 1 à 6%, montre une activité antibactérienne plus modérée que le cinnamaldéhyde ou l'eugénol mais il est efficace contre plusieurs parodontopathogènes, notamment *P. gingivalis* et *S. mutans*.
- **β-Caryophyllène** : 1 à 4%, terpène présent dans l'huile essentielle de cannelle, qui a montré des effets antibactériens et antifongiques.

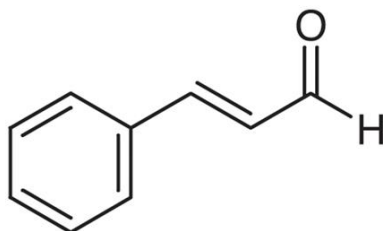


Figure 20 : Cinnamaldéhyde

II.1.8.1.2. Propriétés thérapeutiques

II.1.8.1.2.1. Propriété antibactérienne

L'huile essentielle d'écorce de cannelle et son principal composé actif, le cinnamaldéhyde, présentent des propriétés antibactériennes prometteuses contre ***Porphyromonas gingivalis***, une bactérie clé dans le développement des maladies bucco-dentaires telles que les parodontites et les infections gingivales. L'étude a révélé que l'HE (CMI = 6,25 µg/mL) et le cinnamaldéhyde (CMI = 0,33 µg/mL) exercent leur action antibactérienne principalement en **endommageant la membrane cellulaire** de *P. gingivalis*, ce qui entraîne une perte de macromolécules essentielles telles que l'ADN, l'ARN et les protéines. Cette fuite est **dose-dépendante**. Les concentrations plus élevées augmentent considérablement l'intégrité compromise de la membrane. De plus, l'utilisation du propidium iodide (marqueur de perméabilité membranaire) a montré une augmentation significative de la fluorescence après traitement, confirmant les dommages subis par la membrane cellulaire et perturbant le métabolisme bactérien. Les observations en microscopie électronique à balayage ont également mis en évidence des **déformations cellulaires irrégulières**, témoignant d'un dommage irréversible.

Par ailleurs, l'HE et le cinnamaldéhyde inhibent efficacement la formation de biofilm, facteur majeur de la virulence de *P. gingivalis*, bien que leur action sur les biofilms déjà établis soit limitée. Ces résultats suggèrent que ces composés sont particulièrement efficaces en **prévention**, plutôt qu'en traitement des biofilms existants.

Ainsi, l'huile essentielle d'écorce de cannelle et le cinnamaldéhyde apparaissent comme des alternatives intéressantes aux traitements antibactériens classiques, avec un potentiel spécifique dans le cadre des **soins préventifs pour les maladies parodontales**.(154)

II.1.8.1.2.2. Propriété antifongique

L'HE de cannelle a démontré une activité antifongique et antibiofilm significative, notamment contre *Candida albicans*. Une étude a révélé qu'à une concentration **de 1,6 µg/mL**, elle réduisait la formation de biofilm oral **de plus de 99,75 %** causée par *C. albicans*.

Cette efficacité est attribuée au cinnamaldéhyde qui agit en perturbant la membrane cellulaire des champignons et en inhibant la formation du biofilm. Ces résultats révèlent un fort potentiel thérapeutique de l'HE de *C. zeylanicum* dans le traitement des infections fongiques bucco-dentaires. (155)

Mécanisme d'action :

L'HE de cannelle et ses dérivés, que sont l'hydroxy-méthylcinnamaldéhyde et l'hydroxy-diméthylcinnamaldéhyde, présentent une activité antifongique notable contre *Candida albicans*. Les recherches suggèrent que plusieurs mécanismes d'action expliquent son efficacité contre cette infection. Tout d'abord, le cinnamaldéhyde et ses dérivés **inhibent la sécrétion de protéinases**, enzymes produites par *Candida* qui **facilitent son invasion** en dégradant les protéines de l'hôte. En inhibant cette sécrétion, l'huile essentielle de cannelle empêche *Candida* de pénétrer les tissus buccaux et de provoquer des lésions.

Ensuite, ces composés **réduisent** également **la sécrétion de phospholipases**, des enzymes cruciales pour la dégradation des membranes cellulaires, ce qui limite la capacité de *Candida* à coloniser les tissus.

De plus, l'HE de cannelle **inhibe la transition de *Candida* de sa forme de levure non invasive à sa forme de mycélium invasive**, un changement clé pour la pathogénicité de l'infection. Même à faibles concentrations, cette inhibition limite la capacité de l'agent pathogène à se propager dans les tissus.

Enfin, l'huile essentielle de cannelle **réduit la longueur des hyphes**, ce qui empêche l'invasion tissulaire et limite la progression de l'infection.

Ces multiples mécanismes font de l'huile essentielle de cannelle une solution potentielle pour prévenir et traiter les infections buccales causées par *Candida albicans*. Toutefois, des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son efficacité et sa sécurité dans le cadre d'applications humaines. (156)

II.1.8.1.3. Précautions et contre-indications

L'HE de cannelle de Ceylan est une huile puissante, mais elle doit être utilisée avec une grande précaution. Elle est **réservée exclusivement aux adultes et aux enfants de plus de 12 ans**. Elle est **contre-indiquée chez les femmes enceintes ou allaitantes**.

En raison de sa toxicité hépatique, le traitement doit être de courte durée. De plus, la prise orale doit impérativement se faire sur un support neutre, et il est recommandé de l'associer à une huile essentielle protectrice du foie, comme l'huile essentielle de Citron.

Cette huile est également **dermocaustique** et son application cutanée doit se faire avec une dilution maximale de 2 %.

Les **personnes asthmatiques, diabétiques, épileptiques ou sous traitement anticoagulant** doivent consulter un professionnel de santé avant toute utilisation. De plus, elle est contre-indiquée pour les personnes ayant des **antécédents de RGO, de gastrite, d'ulcères ou d'hépatites**.

Il est également essentiel de tester l'huile essentielle de cannelle de Ceylan au pli du coude 48 heures avant son utilisation pour détecter toute **réaction allergique**, en particulier chez les personnes sensibles à des composants tels que le cinnamaldéhyde, l'eugénol ou la coumarine. (157)

II.1.9. Lavande vraie

L'huile essentielle de lavande vraie (*Lavandula angustifolia*) est obtenue par distillation à la vapeur d'eau des fleurs de la plante.

Elle se présente sous la forme d'un liquide clair, incolore ou jaune pâle, avec un parfum complexe, caractéristique de l'acétate de linalyle, un ester aux propriétés parfumées.

II.1.9.1.1. Composition

Cette huile contient plusieurs composants principaux :

- Linalol (20 % à 45 %)
- Acétate de linalyle (25 % à 47 %)
- 1,8-cinéole (jusqu'à 2,5 %).
- Terpinène-4-ol (0,1 % à 8 %)

Ces différents composants confèrent à l'huile de lavande ses qualités olfactives et thérapeutiques.(158)

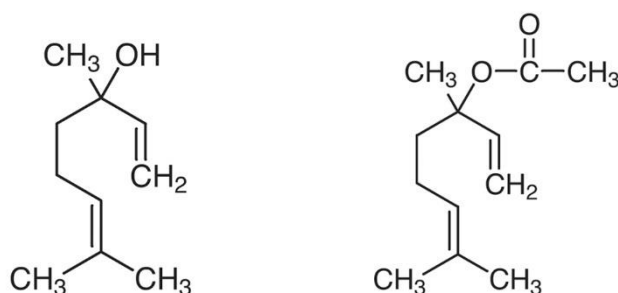


Figure 21 : Structures chimiques des principaux constituants de l'HE de lavande vraie

II.1.9.1.2. Propriétés thérapeutiques

II.1.9.1.2.1. Propriétés antibactériennes et antifongiques

L'HE de lavande a prouvé son efficacité contre une large gamme de micro-organismes, notamment *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, et des champignons comme *Aspergillus nidulans*. Son action antimicrobienne repose sur **l'altération de la paroi cellulaire** des bactéries, ce qui entraîne une fuite du contenu cytoplasmique. De plus, elle montre des effets **inhibiteurs sur la formation de spores fongiques**, avec des composants comme l'acétate de linalyle et le linalol. Ces propriétés permettent de traiter des infections comme la candidose, un problème fréquent chez les patients immunodéprimés.(159)

II.1.9.1.2.2. Propriétés anti-inflammatoires et anti-nociceptives

L'huile essentielle de lavande possède des effets anti-inflammatoires marqués. Elle a montré, dans des études animales, des résultats comparables à ceux des médicaments comme la dexaméthasone. Son action anti-inflammatoire est liée à **une interaction avec des récepteurs couplés à des protéines G**, ce qui permet de réduire les inflammations liées à des pathologies telles que la dermatite et l'eczéma. De plus, ses effets antinociceptifs sont notables. Elle peut ainsi offrir une **alternative aux analgésiques opioïdes et non stéroïdiens**, en particulier en dentisterie, où elle pourrait réduire la douleur post-opératoire et traiter des affections telles que les ulcères aphteux. (159)

Des études soulignent les propriétés anti-inflammatoires et cicatrisantes de l'huile essentielle de lavande officinale, notamment dans le cadre des soins post-accouchement pour une épisiotomie. Ces études démontrent une réduction significative des rougeurs, œdèmes, ecchymoses et hématomes grâce aux bains de siège contenant de l'HE de lavande officinale. Ces effets sont comparables à ceux d'un antiseptique comme la povidone iodée (160).

Bien que ces résultats ne concernent pas directement un contexte bucco-dentaire, ils témoignent des propriétés anti-inflammatoires et réparatrices de l'HE de Lavande officinale, qui pourraient être extrapolées à d'autres zones inflammées du corps, y compris la cavité buccale.

II.1.9.1.2.3. Propriété anxiolytique

L'une des propriétés les plus étudiées de l'huile essentielle de lavande est son effet anxiolytique. Le parfum de la lavande a été utilisé pour réduire l'anxiété, en particulier lors de procédures dentaires. Des études ont montré que l'aromathérapie à base de lavande diminue l'anxiété chez les patients, en agissant sur la neurotransmission de la sérotonine via les récepteurs 5-HT. De plus, son utilisation avant ou pendant des interventions chirurgicales en dentisterie a montré une **réduction significative des niveaux de cortisol**, contribuant ainsi à diminuer la tension et l'anxiété des patients.(159)

II.1.9.1.3. Précautions d'emploi et contre-indications

L'utilisation de l'huile essentielle de lavande est généralement bien tolérée, bien que des effets secondaires comme la dermatite de contact ou des réactions allergiques aient été rapportés dans de rares cas. Il est important de respecter les doses recommandées et de consulter un professionnel de santé avant son utilisation, surtout dans un cadre clinique. (159)

II.1.10. Matricaire

L'huile essentielle de matricaire (*Matricaria recutita* L.) obtenue par distillation à la vapeur d'eau des capitules ou des sommités se présente sous la forme d'un liquide visqueux, limpide et d'un bleu intense, avec une forte odeur caractéristique.

II.1.10.1.1. Composition

Il existe deux types principaux de cette huile essentielle, différenciés par leur teneur en oxydes de bisabolol ou en (-) - α -bisabolol.

Les principaux composants sont les suivants :

- Chamazulène (≥ 1 %)
- (-)- α -bisabolol, un sesquiterpène qui peut représenter de 10 % à 65 % de la composition selon le type d'huile.
- Oxydes de bisabolol (entre 29 % et 81 %), qui incluent des molécules comme l'oxyde de bisabolol B, le bisabolone, et l'oxyde de bisabolol A. (161)

II.1.10.1.2. Propriétés thérapeutiques

II.1.10.1.2.1. Propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes

L'HE de matricaire a démontré des effets significatifs sur la modulation de la réponse inflammatoire des macrophages et des cellules T CD4⁺ humaines. Elle **réduit la production des cytokines pro-inflammatoires TNF- α et IL-6** dans les macrophages stimulés par lipopolysaccharide/interféron γ , avec une concentration de **10 $\mu\text{g/mL}$** , montrant ainsi des effets notables.

Cette réduction est associée à une diminution de l'expression de l'oxyde nitrique synthase inductible et de la production d'oxyde nitrique (NO). L'HE inhibe également l'activation de NF- κ B et restaure les niveaux d'I κ B- α dans le cytosol. De plus, elle **atténue le stress oxydatif** en réduisant la production de ROS et en activant la voie NRF2, favorisant l'expression de gènes antioxydants.

Elle **influence aussi l'activation des cellules T CD4⁺**, réduisant l'expression des marqueurs d'activation CD25 et CD69 et diminue la production de TNF- α et IFN- γ par ces cellules. Ces effets montrent que l'HE de camomille agit à la fois sur les macrophages et les cellules T CD4⁺ dans les réponses inflammatoires. (162)

II.1.10.1.2.2. Propriétés antibactériennes et antifongiques

L'HE de matricaire a démontré une activité antimicrobienne contre différents pathogènes buccaux, comme l'indiquent diverses études in vitro. L'HE a montré une efficacité contre des bactéries buccales telles que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, et *Streptococcus du groupe B* (Franke et Schilcher, 2005).

En particulier, l' α -bisabolol, l'un des principaux composants de l'huile essentielle, a montré une activité antibactérienne contre *S. aureus*, *Bacillus cereus*, et *E. coli* (Brehm-Stecher et Johnson, 2003). De plus, l' α -bisabolol possède une activité contre *Candida albicans*, démontrant son action antifongique.

Des études ont également rapporté que le nérolidol et le farnésol, présents dans l'huile essentielle de matricaire, ont un **effet synergique** en augmentant la perméabilité de la membrane cellulaire bactérienne, **facilitant ainsi l'entrée d'antibiotiques et d'autres agents antimicrobiens dans la cellule**. Ces composés ont montré une capacité à augmenter la sensibilité des bactéries telles que *S. aureus* (à des concentrations de sesquiterpénoïdes comprises entre 0,11–0,44 g/L) à des antibiotiques comme la ciprofloxacine, la clindamycine et l'érythromycine (Brehm-Stecher et Johnson, 2003). (163)

Ces résultats montrent que l'HE et ses composants pourraient être intéressants comme agents antimicrobiens potentiels dans le traitement des infections buccales, en particulier en complément ou en alternative à des traitements antibiotiques conventionnels. Cependant, des études supplémentaires, notamment in vivo, sont nécessaires pour déterminer les concentrations optimales et évaluer les effets biologiques et la sécurité d'utilisation chez l'homme.

II.1.10.1.3. Précautions d'emplois et contre-indications

L'huile essentielle de matricaire est généralement sans danger lorsqu'elle est utilisée correctement.

Cependant, des **interactions médicamenteuses** peuvent se produire avec des médicaments métabolisés principalement par les cytochromes P450 (CYP). L'HE de matricaire ne doit pas être utilisée **chez les enfants de moins de 6 ans et est contre-indiquée pendant la grossesse et l'allaitement**. Il est également important de ne pas confondre l'HE de matricaire avec l'HE de camomille romaine ou noble. (164)

II.2. L'aromathérapie dans la prévention des affections buccales

L'objectif de cette section est de proposer des huiles essentielles adaptées dans la prévention des affections buccales. Il sera également fait mention d'études de recherche spécifiques aux pathologies traitées lorsque des données sont disponibles concernant l'huile essentielle étudiée

Afin d'optimiser leur efficacité, nous présenterons également des mélanges d'huiles essentielles permettant une synergie d'action. L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) propose également, dans le formulaire national datant de 2023, deux monographies générales autorisant la préparation de mélanges d'huiles essentielles destinés à la voie orale et à la voie cutanée dans le cadre des préparations officinales. La monographie « mélanges d'huiles essentielles destinées à la voie orale » servira de référence dans cette partie pour les mélanges destinés à être dilués dans un bain de bouche, tandis que la monographie « mélanges d'huiles essentielles destinés à la voie cutanée » sera utilisée pour les préparations destinées à être appliquées sur les gencives. L'objectif est donc également de proposer des solutions répondant à ces exigences. Chaque HE intégrée dans ces formulations doit également répondre aux exigences de sa monographie spécifique inscrite à la Pharmacopée française ou européenne, garantissant ainsi leur qualité pharmaceutique et leur sécurité d'utilisation.

L'objectif de cette partie est de fournir des outils pratiques aux pharmaciens pour l'accompagnement des patients en officine. En intégrant les connaissances développées dans les parties précédentes, nous établirons un bilan des différentes huiles essentielles pertinentes et de leurs applications dans le cadre officinal.

II.2.1. Prévention de la plaque dentaire et des caries dentaires

Les huiles essentielles font l'objet de nombreuses études pour leurs propriétés antibactériennes. Dans cette section, nous nous intéressons à leur potentiel dans la prévention des pathologies bucco-dentaires. Plusieurs d'entre elles ont démontré une efficacité contre *Streptococcus mutans*, bactérie clé dans le développement des caries dentaires. A travers les éléments précédemment cités dans cette thèse, ainsi que diverses études spécifiques, nous explorerons dans cette partie leur activité antibactérienne, leur impact sur la formation des biofilms et leur rôle en hygiène bucco-dentaire.

A) Arbre à thé

L'HE d'arbre à thé s'avère être prometteur pour la prévention des caries dentaires, grâce à ses propriétés antibactériennes, notamment contre *Streptococcus mutans*. Une étude *in vitro* montre notamment qu'à une concentration **de 0,25 % ou plus**, l'HE engendre un effet **bactéricide complet** observé après 24 heures. À une **concentration de 1 %**, l'HE d'arbre à thé détruit complètement les bactéries en 15 minutes, ce qui est **aussi rapide que la chlorhexidine à 0,2 %**. L'étude met en évidence une relation temps-dose dépendante entre la concentration d'HE et le temps nécessaire pour tuer *S. mutans*. Comparativement à la chlorhexidine, l'HE d'arbre à thé à 0,2 % montre un effet antibactérien similaire à celui de la chlorhexidine, mais avec un temps d'action plus court (moins de 24 heures).

Par ailleurs, l'HE endommage significativement la membrane cellulaire des bactéries à des concentrations élevées, entraînant leur mort en perturbant leurs fonctions métaboliques. À des doses plus faibles, l'effet demeure perceptible mais partiel. Ces résultats confirment que l'HE d'arbre à thé, à des concentrations optimales, constitue un agent préventif efficace contre les caries en limitant la production d'acides bactériens et en compromettant la viabilité de *S. mutans*.

Les résultats sur la formation et la biomasse des biofilms sont également significatifs. L'HE, à partir de 0,25 %, réduit de manière importante la biomasse du biofilm de *S. mutans*. Après 12 heures de traitement, la biomasse du biofilm est considérablement inférieure à celle des témoins non traités. L'effet est encore plus prononcé après 24 et 48 heures de traitement. En termes de structure du biofilm, contrairement au biofilm non traité, les biofilms exposés à l'HE à des concentrations de 0,25 % et supérieures sont moins structurés, avec des bactéries plus dispersées.

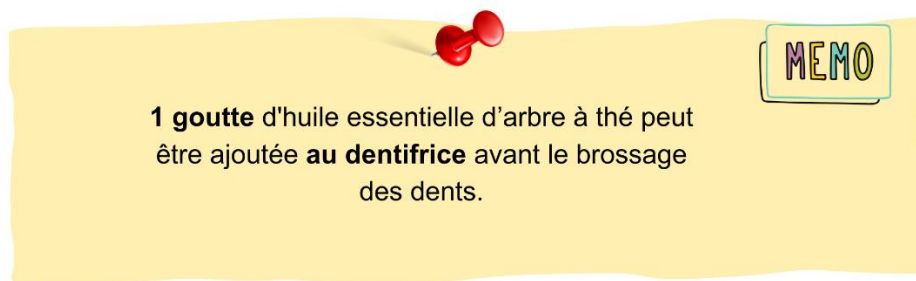
De plus, les résultats de la coloration vivante/morte ont révélé qu'à une concentration de **0,5 %**, l'HE d'arbre à thé réduit l'épaisseur du biofilm de *S. mutans* de manière marquée, de $26,08 \pm 0,79 \mu\text{m}$ à $10,29 \pm 1,05 \mu\text{m}$, avec une majorité de cellules mortes, illustrant l'efficacité de l'HE à détruire le biofilm et à prévenir la prolifération bactérienne.

L'huile essentielle d'arbre à thé joue un rôle clé dans la prévention des caries dentaires en agissant sur deux mécanismes essentiels : **l'inhibition de la production d'acide** par *Streptococcus mutans* et **l'altération de l'intégrité de sa membrane cellulaire**. En limitant l'acidogénèse à partir de 0,25 %, l'HE réduit la déminéralisation de l'émail dentaire, un facteur central dans le développement des caries.

Conclusion :

L'étude montre que l'HE d'arbre à thé est un agent antimicrobien puissant contre *S. mutans*, en particulier à des concentrations de 0,25 % et 0,5 %. Son efficacité est comparable à celle de la chlorhexidine, tant en termes de réduction de la biomasse du biofilm que d'inhibition de la production d'acide. Ainsi, l'huile essentielle d'arbre à thé peut être utilisée comme un agent de prévention des caries dentaires et des infections buccales associées, en particulier **à des concentrations d'au moins 0,25 %**. (165)

Selon l'EMA, il est possible de diluer **entre 0,17 et 0,33 mL (soit 5 à 10 gouttes) d'huiles essentielles dans 100 mL d'eau pour un rinçage ou un gargarisme**, à utiliser plusieurs fois par jour pendant 5 jours. Ce traitement est destiné à la muqueuse orale et ne doit pas être avalé. (166)



B) Menthe poivrée

Les HE issues des espèces de menthe, notamment *Mentha piperita* et *Mentha spicata*, se distinguent par leur efficacité contre les bactéries responsables des pathologies buccodentaires. L'HE de *M. piperita* a démontré une activité antibactérienne contre *Streptococcus mutans* (**à 6 mg/mL**) et *S. pyogenes* (**à 1 mg/mL**), surpassant la chlorhexidine en termes de vitesse de réduction bactérienne et d'activité anti-biofilm. (167)

De même, l'HE de *M. spicata* a également montré une remarquable capacité à inhiber la croissance bactérienne et à prévenir la formation de biofilms, avec des valeurs de réduction bactérienne nettement supérieures à celles de la chlorhexidine. Comme cité dans la partie II.1.3.4, **l'HE de menthe verte** a donné les résultats suivants : **une CMI de 1,8 mg/mL à 2 mg/mL** contre *Streptococcus mutans*. L'HE de menthe verte constitue une alternative efficace car elle est plus douce pour la muqueuse buccale et les personnes présentant une hypersensibilité au menthol.

Ces propriétés antimicrobiennes justifient leur application dans les produits d'hygiène buccale. En ralentissant la croissance des bactéries responsables de la carie dentaire tout en empêchant l'adhésion et la formation de biofilms, les HE de menthe offrent une solution naturelle et efficace pour la prévention des pathologies buccodentaires.

Si l'on prend en compte une concentration de **6 mg/mL**, cela correspond à **0,6%** d'huile essentielle. Pour un bain de bouche de **15 mL** à cette concentration, la quantité d'huile essentielle obtenue serait de **0,09 mL**. Selon la monographie de **l'EMA** concernant l'huile essentielle de menthe poivrée, celle-ci peut être utilisée par voie orale à raison de **0,08 à 0,12 mL** trois fois par jour dans une autre indication (168). La quantité de **0,09 mL** obtenus dans le bain de bouche se situe donc dans cette plage de doses recommandées, ce qui indique que l'utilisation de cette huile essentielle dans cette proportion est sécuritaire.

Préparation pour 15 mL (soit une cuillère à soupe) de bain de bouche à **0,6%**:
Mélanger **0,09 mL d'HE** (soit environ 3 gouttes) avec de l'huile végétale : qsp 15 mL
Réaliser un bain de bouche avec le mélange

C) Thym

L'huile essentielle de thym s'est révélée efficace contre plusieurs pathogènes buccodentaires, notamment *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus mutans*, *Candida albicans*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*.

Les tests de diffusion sur disque ont mis en évidence des zones d'inhibition atteignant 42 mm pour *S. pyogenes*, avec **une CMI de $1,9 \pm 0,2 \mu\text{g/mL}$** . (169) Concernant *S. mutans*, principal agent responsable des caries dentaires, les études ont rapporté des **CMI variant de $3,6 \pm 0,9 \mu\text{g/mL}$ à $0,75 \text{ mg/mL}$** . Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par Babpour *et al.* (0,5 mg/mL). Par ailleurs, il a été démontré que *T. vulgaris* réduit significativement la viabilité bactérienne à une concentration de 10 mg/mL. Des tests in situ ont également mis en évidence sa capacité à limiter la formation de biofilms et la colonisation bactérienne sur les surfaces dentaires, un facteur clé dans la prévention des caries. (170)

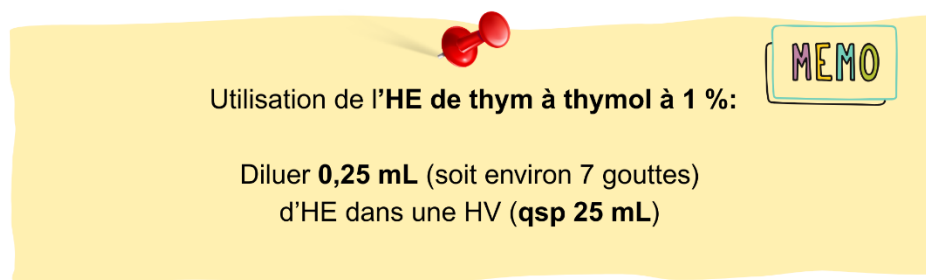
Dans une autre étude, l'HE de thym a montré une activité antibactérienne contre diverses bactéries buccales. Des tests in vitro ont démontré son efficacité à des concentrations allant de 3,6 à 7,2 mg/mL. Par ailleurs, ces tests ont montré une capacité à freiner le développement des biofilms bactériens à une concentrations de 28,8 mg/mL. (171)

De plus, *T. vulgaris* a montré une efficacité comparable, voire supérieure, à celle de certains antibiotiques comme la vancomycine et à des antifongiques comme la nystatine, en particulier contre les bactéries Gram positives, plus sensibles que les Gram négatives en raison de leur structure cellulaire.

L'activité antibactérienne de l'HE de thym est principalement attribuée à ses composés liposolubles, en particulier le thymol et le carvacrol, qui altèrent les membranes bactériennes et inhibent leur croissance. À l'inverse, les extraits aqueux de *T. vulgaris* n'ont montré aucune activité antimicrobienne significative, ce qui souligne ainsi le rôle des constituants liposolubles de l'huile essentielle. (170)

Ces résultats confirment le potentiel de l'huile essentielle de thym pour la prévention et la gestion des infections buccodentaires, notamment les caries. Son intégration dans des bains de bouche, dentifrices ou gels pourrait représenter une alternative efficace aux traitements conventionnels, sous réserve de formulations adaptées et d'études cliniques complémentaires pour valider son efficacité en conditions réelles.

Si l'on prend la valeur de **10 mg/mL** mentionnée dans l'étude et qu'on la convertit en pourcentage, cela donne une concentration de **1%**. Cela signifie qu'une solution à **1%** serait appropriée pour la prévention de la plaque dentaire ou des caries. Dans le cas d'un bain de bouche de **25 mL** avec cette concentration, la quantité d'huile essentielle serait de **0,25 mL**. Par ailleurs, l'EMA, dans la monographie de l'huile essentielle de thym, recommande une dose de **0,25 mL par voie orale**, à utiliser **3 à 4 fois par jour**. Malgré le fait que cette recommandation concerne une autre indication, elle suggère que l'utilisation de cette dose est sécuritaire.



D) Origan

Une étude a mis en évidence l'activité antibactérienne de l'huile essentielle d'*Origanum vulgare* contre *Streptococcus mutans*, une bactérie majeure dans le développement des caries dentaires. Cette huile essentielle a démontré une capacité significative à inhiber la croissance bactérienne, avec une CMI de seulement **0,625 µL/mL**.

De plus, elle a réduit efficacement la production d'acide lactique par *S. mutans*, contribuant ainsi à maintenir un pH stable et à limiter l'acidification, un facteur clé dans la formation des caries. L'huile essentielle a également montré une capacité à diminuer l'hydrophobicité de la surface cellulaire de la bactérie, entravant son adhésion aux surfaces dentaires et inhibant jusqu'à 90 % de la formation de biofilm à des concentrations correspondant à la CMI. (172)

En comparant ces résultats à l'étude du carvacrol et de ses propriétés antibactériennes et anti-biofilms (voir partie II.1.7.1.2.1), les auteurs de celle-ci indiquent que les valeurs de CMI du carvacrol varient de 250 à 2500 µg/mL selon les pathogènes et les conditions expérimentales.

Pour une concentration de 0,625 µL/mL d'HE d'origan, qui contient 60 à 67 % de carvacrol, cela correspondrait à des concentrations estimées de 375 à 419 µg/mL de carvacrol. Cette valeur serait donc située dans la gamme de concentrations rapportées. L'efficacité supérieure de l'HE d'origan par rapport au carvacrol pur indique un effet synergique entre le carvacrol et d'autres composés de l'HE.

Ces résultats font de l'huile essentielle d'*Origanum vulgare* une candidate prometteuse pour le développement de solutions préventives et thérapeutiques contre les caries dentaires. Cependant des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son efficacité et définir les modalités optimales d'application.

E) Clou de girofle

L'HE de clou de girofle est reconnue pour ses propriétés analgésiques et peut être utilisée pour soulager les douleurs associées aux caries dentaires comme l'indique l'EMA (Agence Européenne des Médicaments). Son application locale sur les dents peut se faire avec un **morceau de coton imbibé d'HE pure ou d'une solution contenant au moins 50 % d'HE**. On peut également imbiber un coton tige de gel dosé à 20 %. Il est recommandé de répéter l'application après 20 minutes, puis toutes les deux heures si nécessaire.

L'EMA mentionne également un usage de l'HE de clou de girofle en tant que solution de rinçage pour les muqueuses buccales à une **concentration de 1 à 5%** dans le traitement d'inflammations mineures. Toutefois, son utilisation est **déconseillée chez les patients de moins de 18 ans** et la **durée d'utilisation ne doit pas dépasser une semaine** (173)

F) Cannelle de Ceylan

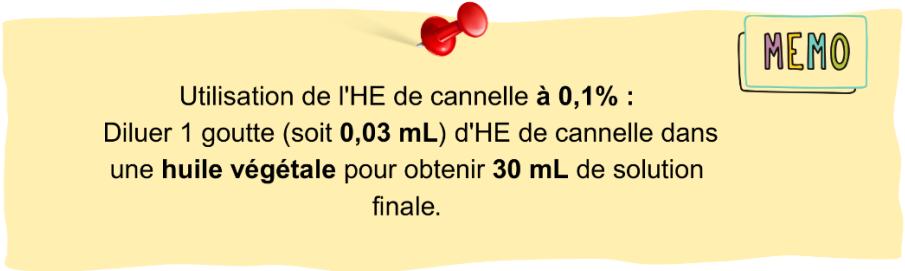
En plus de l'activité antibactérienne du cinnamaldéhyde (voir partie II.1.8.1.2.1, il a été montré que le β -Caryophyllène inhibe la croissance de *S. mutans*, bactérie clé dans la formation de caries, et affecte également des bactéries parodontopathogènes telles que *P. gingivalis* et *Tannerella forsythia*. En plus de son action antibactérienne, il influence également l'expression de certains gènes responsables de la formation de biofilms, réduisant ainsi leur capacité à former des colonies dans la bouche. (153)

L'huile essentielle de cannelle possède une activité antibactérienne importante, notamment contre les bactéries responsables des caries telles que *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus casei*. Des recherches ont démontré que cette HE présente une **CMI de 0,08 % (v/v)** contre *S. mutans*, tandis que ces valeurs doublent contre *L. casei* (0,16 % v/v). De plus, la zone d'inhibition mesurée pour *S. mutans* était de $32,17 \pm 1,32$ mm, ce qui **dépasse légèrement celle de la chlorhexidine à 0,2 %** ($29,83 \pm 0,75$ mm). Ceci suggère une efficacité égale, voire supérieure (Wiwattanarattanabut et al., 2020).

L'HE de cannelle a aussi montré un fort potentiel pour réduire la formation de biofilm sur les dents. Après 24 heures d'exposition à la CMI, la masse du biofilm de *S. mutans* a diminué d'environ 80 %. Des concentrations plus élevées (0,16 % et 0,32 %) ont encore amélioré cet effet anti-biofilm, bien qu'il n'y ait pas de différence statistique par rapport aux autres HE testées (Wiwattanarattanabut et al., 2020)

En résumé, l'huile essentielle de cannelle se distingue par ses fortes propriétés antibactériennes et sa capacité à réduire la formation de biofilm, ce qui la rend prometteuse pour prévenir et traiter les maladies bucco-dentaires causées par des bactéries cariogènes. (153)

Bien qu'elle soit utilisée dans une autre indication, l'EMA recommande une utilisation **de 50 à 200 mg** par jour de cette HE, répartis en **2 à 3 prises** dans la journée, par **voie orale** (174). Dans un **bain de bouche de 30 mL à 0,1%**, la quantité d'HE est de **30 mg**, ce qui reste dans une plage de dosage sécuritaire déjà étudiée, bien que le bain de bouche ne soit pas destiné à être ingéré.



MEMO

Utilisation de l'HE de cannelle à **0,1%** :
Diluer 1 goutte (soit **0,03 mL**) d'HE de cannelle dans
une **huile végétale** pour obtenir **30 mL** de solution
finale.

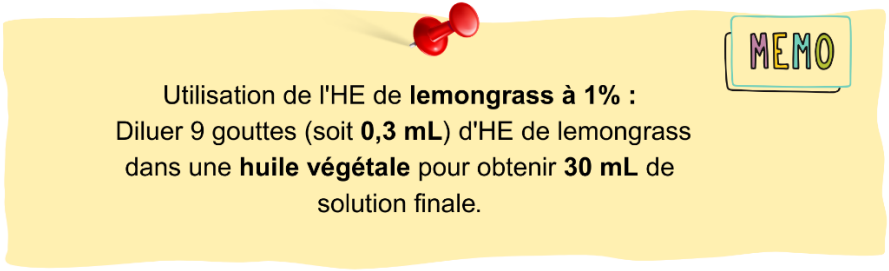
G) Citronnelle

Les deux études examinées s'intéressent à l'efficacité de l'HE de citronnelle contre les bactéries responsables des caries dentaires avec un accent particulier sur son activité antibactérienne, anti-biofilm et son impact sur les biofilms de *Streptococcus mutans*.

Une étude a montré des valeurs de **CMI variant de 1,32 à 2,61 mg/mL et de CMB de 2,61 à 10,54 mg/mL**. Cela suggère une inhibition et une activité bactéricide significatives de l'HE de citronnelle. Cette étude a aussi observé une réduction de l'adhésion des bactéries à l'émail dentaire humain, en comparaison avec un contrôle positif à base de chlorhexidine. L'huile essentielle a également été testée sur des biofilms préformés de streptocoques et de lactobacilles, montrant une réduction significative du nombre de cellules viables après un temps d'exposition court. (175)

Ces résultats sont en accord avec une autre étude, qui a spécifiquement étudié l'impact de l'HE sur les biofilms de *Streptococcus mutans*. Elle a montré une réduction impressionnante de la viabilité bactérienne dans les biofilms à des concentrations aussi faibles que **0,1 mg/100 mL**, atteignant des **taux de mortalité de 95,4 %**. L'efficacité de l'HE était **comparable à celle de la chlorhexidine**. Cette efficacité est en accord avec les résultats d'une étude menée par Almeida *et al.* (2013), qui ont observé une activité antimicrobienne et une éradication des biofilms de *S. mutans* à une concentration de **0,5 %** de l'HE. (176)

Bien que les concentrations employées dans les études varient, celles-ci confirment toutes l'importante efficacité antibactérienne de l'HE. Les deux études n'ont pas montré de cytotoxicité significative ni sur les kératinocytes humains, ni sur les cellules de la lignée cellulaire modèle, aux concentrations testées, ce qui suggère son innocuité pour des applications buccales.



MEMO

Utilisation de l'HE de **lemongrass** à **1%** :
Diluer 9 gouttes (soit **0,3 mL**) d'HE de lemongrass
dans une **huile végétale** pour obtenir **30 mL** de
solution finale.

H) Proposition de préparation officinale

Dans le cadre de la préparation d'un mélange d'huiles essentielles destiné à la voie orale, basé sur la monographie « Mélange d'huiles essentielles destinées à la voie orale », trois huiles essentielles inscrites dans cette monographie ont été sélectionnées : l'huile essentielle **d'arbre à thé**, l'huile essentielle de **menthe poivrée** et l'huile essentielle de **thym à thymol**.

Les concentrations de chaque huile ont été soigneusement calculées afin de respecter les **concentrations minimales efficaces** tout en garantissant une utilisation pratique et sécuritaire. Ces dosages ont été ajustés pour être conformes aux recommandations posologiques pour une utilisation orale présentes dans les monographies, assurant ainsi à la fois l'efficacité du mélange et la sécurité d'emploi, bien que les HE ne soient pas destinées à être ingérées.

Mélange n°1 : prévention de la plaque dentaire et des caries

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL) dans un flacon de 10 mL</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>Quantité d'HE dans 1 mL de mélange prélever</u>	<u>% d'HE dans le bain de bouche final</u>
HE Arbre à thé	Antibactérienne / Antifongique	6,3 mL	189	0,63 mL	2,4 %
HE Thym à thymol	Antibactérienne / Antifongique	2,5 mL	75	0,25 mL	1%
HE Menthe poivrée	Antibactérienne / Anti-inflammatoire / Rafrichissante	1,2 mL	36	0,12 mL	0,45 %

Pour obtenir les concentrations indiquées dans le bain de bouche final, le patient devra **prélever 1 mL** (soit environ 30 gouttes) du mélange préparé par le pharmacien et **le diluer dans 25 mL de bain de bouche** avant utilisation.

Précautions d'emploi et contre-indications :

- Contre-indiquée chez la femme enceinte / allaitante
- Usage réservé à l'adulte
- Déconseillée chez les personnes asthmatiques, épileptiques ou souffrant de troubles cardiaques

- Précaution à prendre en cas d'hypersensibilité au menthol ou d'allergies (linalol, limonène, ...)
- A utiliser avec précaution chez les personnes présentant des troubles gastriques (menthe poivrée)

Mélange n°2 : soulagement de la douleur liée à la carie dentaire

Selon la monographie de l'huile essentielle de clou de girofle, celle-ci peut être « utilisée pure ou diluée à 50 % minimum dans une solution, ou sous forme de gel à 20 % ». En se basant sur ce principe, nous proposons le mélange suivant. La quantité d'huile essentielle de clou de girofle a été légèrement réduite afin de permettre une synergie avec l'huile essentielle de menthe poivrée, tout en veillant à **ne pas dépasser une concentration totale de 50 % d'huiles essentielles**.

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL) dans un flacon de 10 mL</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation</u>
<i>HE Menthe poivrée</i>	Antalgique / Anti-inflammatoire	0,2 mL	6	2 %
<i>HE Clou de girofle</i>	Anti-infectieuse / Anesthésique	4 mL	120	40 %
<i>Total HE</i>		4,2 < 10 mL		42 %
<i>HV</i>		5,8 mL	145	
<i>Total HE + HV</i>		10 mL		

Mode d'utilisation : Utiliser 1 à 2 gouttes du mélange à appliquer directement sur la dent cariée, renouveler l'application si nécessaire après 20 minutes, puis toutes les deux heures si besoin

II.2.2. Maintien d'une haleine fraîche

Les propriétés recherchées dans les HE pour lutter contre l'halitose incluent principalement des actions antimicrobiennes et antibactériennes qui permettent de réduire la prolifération des bactéries responsables des mauvaises odeurs. Enfin, des vertus désodorisantes et rafraîchissantes sont recherchées pour neutraliser les mauvaises odeurs.

A) Arbre à thé

L'efficacité de l'HE d'arbre à thé a été étudiée pour son impact sur les bactéries buccales associées à l'halitose, en particulier contre *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella endodontalis*. Les résultats ont révélé des valeurs de **CMB** de **0,5%** pour *P. endodontalis* et **0,007%** pour *P. gingivalis* montrant ainsi la capacité de l'HE d'arbre à thé à inhiber la croissance de ces bactéries. De plus, l'HE d'arbre à thé a réduit de manière significative la production de CSV tels que le méthyl mercaptan (CH_3SH) chez *P. gingivalis* et le sulfure d'hydrogène (H_2S) chez *P. endodontalis*, même à des concentrations inférieures à la CMI. Ces résultats confirment l'efficacité de l'HE pour la réduction des composés responsables de l'halitose.

Comparée à la **chlorhexidine**, l'HE d'arbre à thé a montré une activité antimicrobienne similaire, avec des effets bactéricides et bactériostatiques à faibles concentrations. (177)

Une étude complémentaire a comparé les effets de l'HE d'arbre à thé et de la chlorhexidine sur les CSV et *Solobacterium moorei*, une autre bactérie associée à l'halitose. Les deux traitements ont permis de **réduire significativement les niveaux de CSV et de S. moorei**. Cependant, les patients utilisant l'HE d'arbre à thé ont montré une réduction plus marquée du score d'halitose, mesurée organoleptiquement, ainsi que des diminutions substantielles des niveaux de *S. moorei* dans la salive et le revêtement de la langue. Bien que la chlorhexidine ait montré une réduction plus importante des bactéries dans le revêtement de la langue, l'HE d'arbre à thé a obtenu des résultats supérieurs dans l'évaluation de l'halitose.

Aucun effet secondaire grave n'a été rapporté pour l'HE d'arbre à thé, ce qui renforce son potentiel comme alternative sûre à la chlorhexidine.

En conclusion, ces études soutiennent l'utilisation de l'HE d'arbre à thé comme traitement naturel efficace pour l'halitose, comparable à la chlorhexidine en termes de réduction des niveaux de *S. moorei* et des CSV, et pourrait représenter une option sûre et efficace pour remplacer les bains de bouche conventionnels, bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour confirmer ces résultats à long terme et évaluer d'autres paramètres cliniques. (178)

B) Menthe poivrée

L'HE de menthe poivrée montre un potentiel non négligeable dans la lutte contre l'halitose, en **ciblant principalement la bactérie *Fusobacterium nucleatum***. Cette bactérie est particulièrement problématique en raison de sa capacité à produire de grandes quantités d'hydrogène sulfuré (H_2S), l'un des composés volatils responsables des odeurs désagréables de la bouche. A des concentrations aussi faibles que **0,25 %**, l'HE de menthe poivrée est capable de réduire cette production de H_2S , en inhibant la croissance de *F. nucleatum* et en perturbant son métabolisme.

Le mécanisme d'action de l'huile essentielle de menthe poivrée repose sur sa capacité à **altérer la structure et la fonction des membranes cellulaires** de *F. nucleatum*. L'étude a utilisé une analyse par cytométrie de flux et un colorant fluorescent iodure de propidium pour montrer que l'huile essentielle entraîne une rupture de la membrane cellulaire de la bactérie.

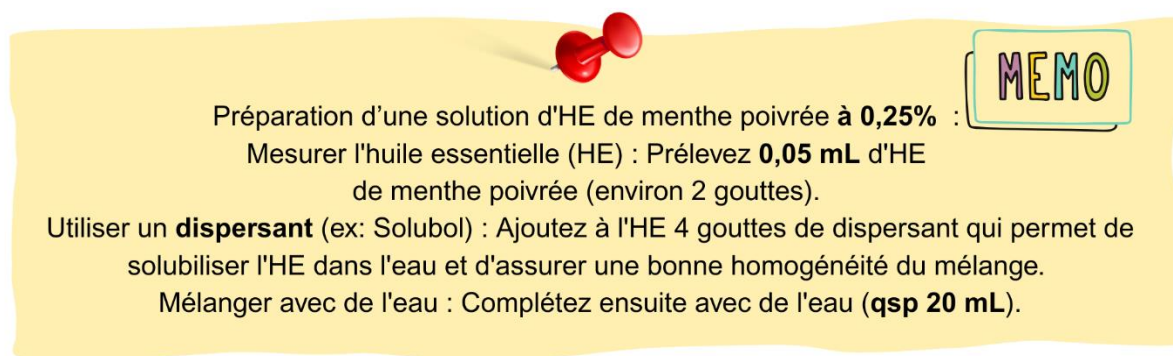
Cette rupture compromet des processus vitaux tels que la conversion d'énergie, l'absorption des nutriments, et la synthèse de macromolécules structurales essentielles à la survie de la bactérie. En conséquence, l'intégrité cellulaire est compromise, rendant la bactérie plus vulnérable à l'attaque et à la destruction.

De plus, l'HE de menthe poivrée a montré une capacité à **inhiber la formation de biofilm par *F. nucleatum* et favorise la désorption de biofilms déjà formés**, ce qui est un processus important pour le contrôle de l'infection et la réduction de la plaque dentaire.

Une autre caractéristique importante de l'HE de menthe poivrée, mise en évidence dans cette étude, est sa **faible cytotoxicité** vis-à-vis des cellules buccales humaines, comme les kératinocytes. En effet, les tests ont montré que, lorsqu'elle était utilisée à des concentrations $\leq 0,5 \%$, l'huile essentielle ne causait pas de dommages notables aux cellules humaines.

En conclusion, l'huile essentielle de menthe poivrée se révèle être un agent antimicrobien efficace contre *Fusobacterium nucleatum*, en agissant à la fois sur la réduction de la croissance bactérienne, la destruction du biofilm et la réduction de la production de composés malodorants comme le H_2S . De plus, son faible niveau de cytotoxicité à des doses modérées la rend prometteuse pour une utilisation dans des produits d'hygiène buccale sans risque majeur pour les tissus buccaux. Toutefois, bien que les résultats soient prometteurs, des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son efficacité à long terme et son impact dans des situations réelles d'utilisation. (179)

L'huile essentielle de menthe poivrée est un excellent allié pour traiter plusieurs pathologies bucco-dentaires grâce à ses propriétés antibactériennes et rafraîchissantes. Pour lutter contre la mauvaise haleine, il est possible de prendre 1 goutte de menthe poivrée sur un comprimé neutre à laisser fondre en bouche, à utiliser de manière ponctuelle.(132)



Préparation d'une solution d'HE de menthe poivrée à **0,25%** :

Mesurer l'huile essentielle (HE) : Prélevez **0,05 mL** d'HE de menthe poivrée (environ 2 gouttes).

Utiliser un **dispersant** (ex: Solubol) : Ajoutez à l'HE 4 gouttes de dispersant qui permet de solubiliser l'HE dans l'eau et d'assurer une bonne homogénéité du mélange.

Mélanger avec de l'eau : Complétez ensuite avec de l'eau (**qsp 20 mL**).

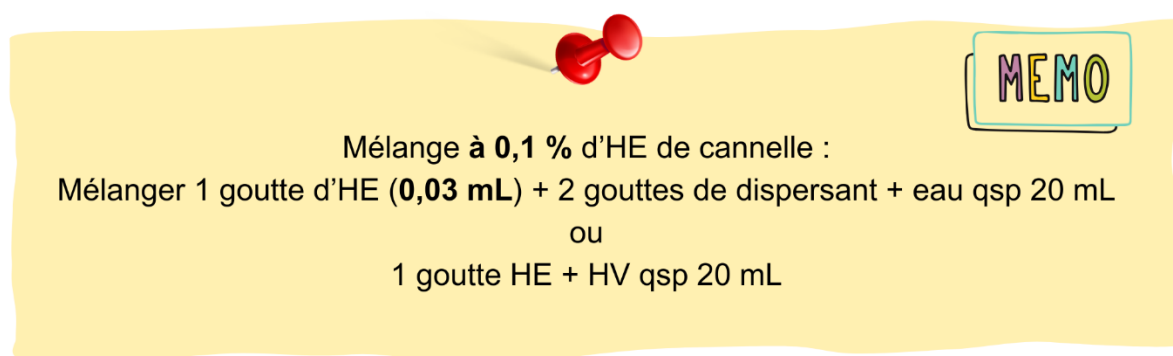
C) Cannelle de Ceylan

Les HE, et en particulier l'huile essentielle de cannelle, suscitent un intérêt en tant que solution naturelle et efficace contre l'halitose. Lors de comparaisons, l'huile essentielle de cannelle s'est particulièrement distinguée par son activité antibactérienne contre *Solobacterium moorei*, affichant une **CMI de 0,039 % et une CMB de 0,156 %**, des valeurs bien plus faibles que celles d'autres huiles essentielles. Son efficacité est due à sa capacité à

perturber la membrane bactérienne, ce que confirme l'utilisation du colorant SYTOX®, qui révèle les cellules dont la membrane a été endommagée.

Par ailleurs, l'HE de cannelle **influence à la fois la formation et la viabilité des biofilms**. Bien qu'elle ne détruise pas entièrement les biofilms matures, elle parvient à réduire leur densité et à altérer leur structure, limitant ainsi leur capacité à persister dans la cavité buccale. Un autre atout majeur de cette HE est sa capacité à **inhiber la production de H₂S**, même à des concentrations inférieures à sa CMI. Elle offre donc une action combinée : freiner la croissance bactérienne tout en neutralisant les molécules responsables de la mauvaise haleine. De plus, l'huile essentielle de cannelle présente un faible potentiel cytotoxique sur les cellules humaines, en particulier les kératinocytes buccaux, à des doses minimales efficaces, ce qui la rend compatible avec des formulations cliniques destinées aux soins bucco-dentaires.

Ces propriétés ouvrent la voie à son utilisation dans des produits d'hygiène buccale, tels que des bains de bouche ou des dentifrices, en tant qu'alternative naturelle et efficace aux solutions conventionnelles, souvent basées sur des agents chimiques pouvant perturber l'équilibre microbiologique de la bouche. (180)



Mélange à **0,1 %** d'HE de cannelle :

Mélanger 1 goutte d'HE (**0,03 mL**) + 2 gouttes de dispersant + eau qsp 20 mL
ou
1 goutte HE + HV qsp 20 mL

D) Proposition de préparation officinale

Le mélange d'huiles essentielles suivant a été sélectionné pour la capacité des HE à agir sur des bactéries spécifiques impliquées dans la mauvaise haleine, telles que ***Solobacterium moorei*, *Fusobacterium nucleatum* et *Porphyromonas gingivalis***. Ces bactéries sont souvent responsables de la production de composés sulfurés volatils qui génèrent des mauvaises odeurs buccales. L'**arbre à thé** possède des propriétés antibactériennes contre ces microorganismes, la **menthe poivrée** aide à neutraliser les mauvaises odeurs tout en ayant un effet rafraichissant, et la **cannelle** agit également en réduisant la prolifération bactérienne.

Mélange n°3 : Halitose

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL) dans un flacon de 10 mL</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>Quantité d'HE dans 1 mL de mélange prélever</u>	<u>% d'HE dans le bain de bouche final</u>
<i>HE Arbre à thé</i>	Antibactérienne / Antifongique	8,4 mL	252	0,84 mL	2,3 %
<i>HE Menthe poivrée</i>	Rafrichissante	1,2 mL	36	0,12 mL	0,3 %
<i>HE Cannelle</i>	Antibactérienne	0,4 mL	12	0,04 mL	0,1 %

Pour obtenir les concentrations indiquées dans le bain de bouche final, le patient devra **prélever 1 mL** (soit environ 30 gouttes) du mélange préparé par le pharmacien et **le diluer dans 35 mL de bain de bouche** avant utilisation.

Précautions d'emplois et contre-indications :

- Usage réservé à l'adulte
- Contre-indiquée chez la femme enceinte et allaitante
- Contre-indiquée en cas d'hypersensibilité (menthol / cinnamaldéhyde)
- Déconseillée en cas de pathologie cardiaque, épilepsie, asthme, troubles gastrique, traitement anticoagulant (cannelle)

Pour un mélange plus doux, il est tout à fait possible d'utiliser uniquement l'huile essentielle de menthe poivrée en combinaison avec celle d'arbre à thé. En cas d'hypersensibilité au menthol, on peut privilégier l'huile essentielle de cannelle associée à celle d'arbre à thé. Ces alternatives permettent de maintenir l'efficacité antibactérienne tout en réduisant les risques d'irritation.

II.3. L'aromathérapie dans le traitement des affections buccales

L'aromathérapie représente une approche naturelle et efficace pour la prise en charge des affections buccales, grâce à des propriétés spécifiques des huiles essentielles. Les huiles essentielles citées dans cette partie sont reconnues pour leur effets antimicrobiens, anti-inflammatoires, cicatrisantes ou encore antalgiques, permettant d'apporter une réponse ciblée aux différentes pathologies de la sphère bucco-dentaire.

Dans cette partie, la monographie intitulée **"Mélanges d'huiles essentielles destinées à une application cutanée"** est utilisée pour une application sur les gencives. Cette monographie précise plusieurs conditions importantes : il ne **faut pas utiliser plus de trois huiles essentielles** dans une même formulation, la quantité totale d'huiles essentielles délivrée au patient **ne doit pas dépasser 10 mL**, et la concentration totale d'huiles essentielles **ne doit pas excéder 50 % du mélange**. Les huiles végétales pouvant être utilisées dans le mélange doivent également être citées dans cette même monographie. Toutes les huiles essentielles présentes dans le mélange sont également inscrites dans la monographie **"Mélange d'huiles essentielles destinées à la voie orale"**.

Ces précautions sont d'autant plus importantes lorsque les huiles essentielles sont destinées à une application sur les muqueuses buccales, nécessitant des concentrations et des modes d'application spécifiques pour garantir la sécurité des patients tout en maximisant les bénéfices thérapeutiques.

Cette partie de la thèse a pour objectif de définir comment utiliser chaque HE de manière optimale et de proposer des mélanges adaptés que le pharmacien peut préparer sous forme de préparations officinales, dans le respect des normes de sécurité et d'efficacité.

II.3.1. Gingivite

A) Arbre à thé

L'HE d'arbre à thé est particulièrement indiquée dans le traitement des gingivites grâce à ses propriétés antimicrobiennes étudiées précédemment (voir II.1.1.2.1). Dans le cadre de la gingivite, souvent liée à des infections bactériennes, les propriétés antibactériennes de l'HE d'arbre à thé sont essentielles pour réduire la charge bactérienne, diminuer l'inflammation et améliorer la santé gingivale.

L'arbre à thé réduit la production de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α et IL- β), contribuant ainsi à la réduction de l'inflammation gingivale et des douleurs associées. (181)

Une étude clinique a **comparé spécifiquement l'efficacité de l'huile essentielle d'arbre à thé par rapport à la chlorhexidine 0,12%** dans le traitement de la gingivite chez des patients âgés de 18 à 60 ans. Pendant 14 jours, un groupe utilisait un bain de bouche à base d'HE d'arbre à thé (groupe A), tandis que le second groupe (groupe B) utilisait la chlorhexidine 0,12%.

Le groupe A devait **utiliser 3 gouttes d'HE à dilué dans un demi-verre d'eau** après s'être brossé les dents et cela trois fois par jour. Les évaluations avant et après le traitement ont inclus l'indice gingival, l'indice de plaque, l'indice de saignement, et la profondeur de sondage.

Résultats :

Dans le groupe A, **l'indice de plaque moyen a chuté à 5,50%**, avec une amélioration marquée de l'aspect des gencives, démontrée par une diminution significative des saignements, rougeurs, et œdèmes. **Aucune dyschromie dentaire** liée au bain de bouche n'a été détectée, et seulement 18% des patients ont signalé des nausées initiales.

Dans le groupe B, l'indice de plaque moyen a diminué à 2,37% mais des décolorations dentaires ont été observées chez 20% des patients. Des plaintes concernant des altérations des papilles gustatives et une sensation de brûlure liée au goût du bain de bouche ont été rapportées.

Les résultats montrent que l'HE d'arbre à thé présente une efficacité significative pour réduire la plaque dentaire et les signes d'inflammations en 14 jours, sans les effets secondaires pouvant être observés avec la chlorhexidine. Bien que moins puissante dans la réduction de la charge bactérienne, l'HE d'arbre à thé présente des avantages tels qu'une meilleure acceptation par les patients.

Des recherches supplémentaires, en particulier chez les femmes enceintes, sont nécessaires pour approfondir son utilisation dans ces groupes.

En conclusion, cette étude suggère que l'huile de arbre à thé peut être une alternative prometteuse et mieux tolérée pour le traitement de la gingivite.(182)

Les recommandations de l'EMA pour l'utilisation de l'huile essentielle d'arbre à thé précisent « qu'une **dose unique de 0,17 à 0,33 mL d'huile essentielle** doit être mélangée dans **100 mL d'eau pour des bains de bouche ou des gargarismes**, à appliquer plusieurs fois par jour ». L'utilisation doit être **déconseillée chez les enfants de moins de 12 ans**. De plus, si les symptômes persistent plus de 5 jours pendant l'utilisation de l'HE, il est recommandé de consulter un médecin.(166)

B) Clou de girofle

L'huile essentielle de clou de girofle, riche en eugénol, présente un fort intérêt dans le traitement des gingivites. Ses **propriétés antibactériennes et antifongiques** aident à éliminer les agents pathogènes responsables de l'inflammation. Son effet **analgésique** soulage la douleur gingivale, tandis que ses **actions anti-inflammatoires et antioxydantes** contribuent à réduire l'œdème, limiter la production de médiateurs pro-inflammatoires et protéger les tissus buccaux du stress oxydatif. Ces propriétés, essentielles pour la prise en charge des gingivites, sont développées dans la partie II.1.2.2 de cette thèse.

Les **conclusions de l'EMA** concernant l'huile essentielle de clou de girofle indiquent qu'elle peut être utilisée « pour traiter les inflammations mineures de la bouche ou de la gorge ». Elle est généralement incluse dans des bains de bouche à une concentration **de 1 à 5 %**, à appliquer plusieurs fois par jour. De plus, son utilisation doit être **déconseillée chez les enfants et les adolescents de moins de 18 ans**. Son utilisation doit se limiter à 1 semaine (173).


MEMO

Préparation d'HE de clou de girofle (**1 à 5 %**):
Utiliser **0,1 mL à 0,5 mL d'HE** et diluer dans une **HV (qsp 10 mL)**
Masser la muqueuse buccale avec la préparation

C) Menthe poivrée

L'HE de menthe poivrée présente des propriétés antalgiques et anti-inflammatoires particulièrement intéressantes pour les affections bucco-dentaires comme la gingivite. Son efficacité repose sur plusieurs mécanismes d'action :

- **Effet analgésique** : Le menthol bloque la transmission des signaux nociceptifs en interagissant avec les canaux sodiques voltage-dépendants, offrant ainsi un soulagement rapide et ciblé de la douleur gingivale.
- **Effet anti-inflammatoire** : Il réduit la libération des médiateurs inflammatoires et inhibe la phospholipase C, limitant ainsi l'inflammation et la sensibilité nerveuse.
- **Effet rafraîchissant et apaisant** : L'activation des récepteurs TRPM8 procure une sensation de fraîcheur et contribue à atténuer la douleur.

Ces propriétés sont détaillées dans la partie II.1.3.2 de cette thèse.

Concernant ses modalités d'utilisation sur les muqueuses buccales, l'EMA indique qu'il est possible d'utiliser **0,08 à 0,12 mL d'HE, 3 à 4 fois par jour** et une dose journalière de **0,24 à 0,48 mL**. Toutefois, cette indication concerne une utilisation spécifique qui ne correspond pas directement au traitement de la gingivite. L'utilisation est **contre-indiquée chez les enfants de moins de 2 ans et déconseillée jusqu'à l'âge de 11 ans**.

Dans le mélange d'HE suivant, **concentré à 5% dans 10 mL de solution**, afin de respecter les posologies d'utilisation et garantir la sécurité du mélange, il faudrait utiliser un maximum de 61 gouttes par application (soit un maximum de **2,4 mL par application**), 3 à 4 fois par jour. Cela représente une application largement suffisante pour le massage des gencives.


MEMO

Préparation HE de menthe poivrée à **5%**:
0,5 mL d'HE à diluer dans 9,5 mL d'HV
Appliquer quelques gouttes du mélange sur les gencives

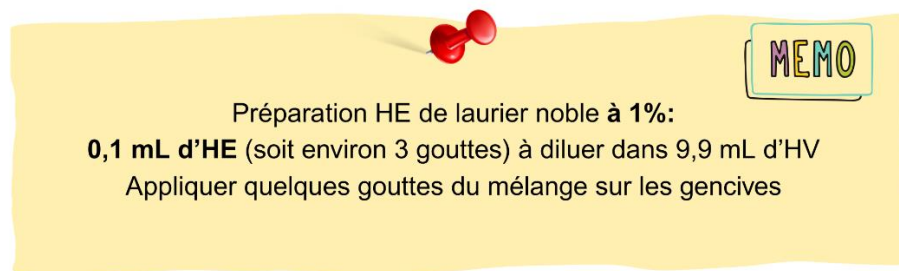
Source : (132)

D) Laurier noble

L'HE de laurier noble est particulièrement bénéfique dans le traitement des gingivites en raison de plusieurs propriétés spécifiques. Tout d'abord, ses propriétés **analgésiques** sont dues à des composés comme l'eugénol et le méthyleugénol, qui agissent sur les récepteurs de la douleur pour offrir un soulagement rapide des douleurs gingivales. De plus, son action **anti-inflammatoire** permet de réduire l'inflammation des gencives, en diminuant l'œdème et en modulant les médiateurs inflammatoires, ce qui est essentiel pour apaiser les symptômes caractéristiques de la gingivite, notamment les gencives gonflées et rouges.

L'HE de laurier noble possède également des propriétés **antibactériennes et antifongiques**. Elle agit contre une large gamme de bactéries responsables des infections buccales ainsi que contre des agents fongiques comme *Candida albicans*. Ces activités antimicrobiennes sont particulièrement importantes dans la gestion des gingivites, où les bactéries pathogènes jouent un rôle clé dans le développement de l'inflammation.

Ces propriétés sont détaillées dans la partie II.1.4.2 de cette thèse.



E) Lemongrass

L'huile essentielle de lemongrass (*Cymbopogon citratus*) est une alternative intéressante à la chlorhexidine dans la prévention et le traitement de la gingivite.

Une étude menée au Government Dental College de Bangalore a comparé l'efficacité de l'huile essentielle de citronnelle à **0,25%** avec celle de la chlorhexidine. La méthode consistait en une simple prophylaxie orale chez des enfants de 9 à 12 ans. Une attention particulière a été portée à l'influence sur le pH de la plaque, l'indice de plaque (IP) et l'indice gingival (IG).

Après 21 jours d'utilisation, les résultats ont montré **une réduction significative de la plaque et de l'inflammation gingivale** dans les deux groupes. Le groupe utilisant l'huile de lemongrass a montré la réduction la plus importante de l'indice gingival ($0,98 \pm 0,19$), ce qui suggère que l'HE de citronnelle est une alternative efficace. De plus, le groupe utilisant l'HE de citronnelle a montré une augmentation du pH ($p = 0,028$), suggérant une efficacité supérieure dans le maintien du pH de la plaque. (183)

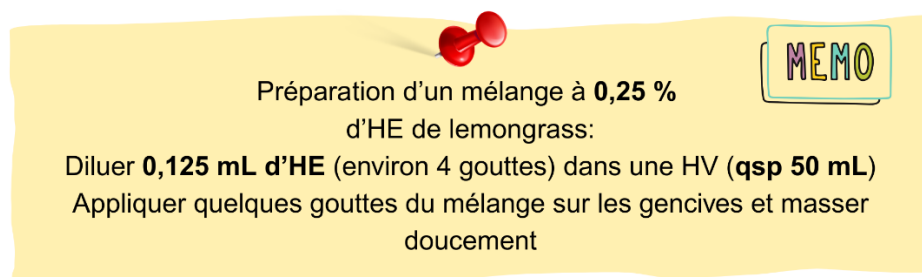
Une autre analyse statistique par le test de Tukey (post-hoc) a confirmé que l'HE à la même concentration (0,25%) réduisait **significativement la plaque dentaire dès 14 jours et l'inflammation gingivale après 21 jours** par rapport à une simple prophylaxie orale. Son efficacité était **équivalente à celle de la chlorhexidine**, sans présenter les effets secondaires courants de cette dernière (coloration des dents, altération du goût). (184)

L'HE de citronnelle présente un large spectre antimicrobien, agissant contre diverses espèces pathogènes comprenant des bactéries Gram positives et Gram négatives, ainsi que des champignons et des amibes **à des concentrations faibles ($\leq 2\%$)**.

Son efficacité spécifique contre les bactéries impliquées dans les maladies parodontales a été confirmée dans plusieurs études. Notamment, une étude de *Khongkhunthian et al.* a mis en évidence son activité antibactérienne contre *Actinomyces naeslundii* et *Porphyromonas gingivalis*, deux agents pathogènes de la gingivite et de la parodontite. L'intérêt majeur de cette action réside dans le fait que ces souches sont **résistantes à la tétracycline**, ce qui souligne l'intérêt de l'HE de lemongrass comme alternative naturelle aux antibiotiques.

Enfin, l'utilisation de l'HE de citronnelle sous forme de bain de bouche a été validée comme adjuvant efficace au détartrage et au surfaçage radiculaire qui sont des traitements non chirurgicaux couramment utilisés pour la prise en charge de la gingivite. (185)

Ces caractéristiques font de l'HE de citronnelle un agent thérapeutique naturel pertinent pour la prévention et le traitement de la gingivite.



Préparation d'un mélange à **0,25 %**
d'HE de lemongrass:
Diluer **0,125 mL d'HE** (environ 4 gouttes) dans une HV (**qsp 50 mL**)
Appliquer quelques gouttes du mélange sur les gencives et masser doucement

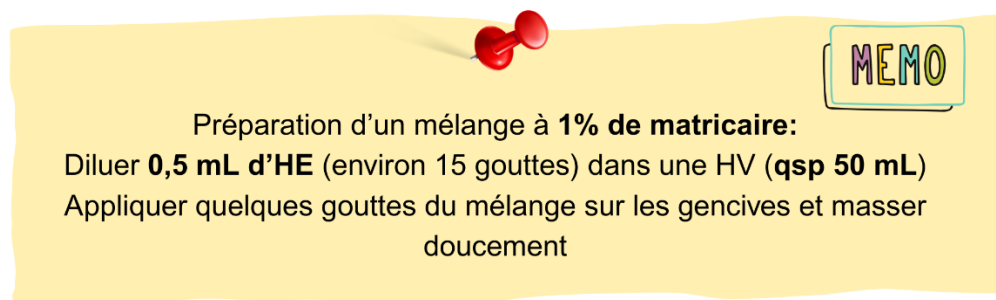
F) Matricaire

Dans une étude clinique, **30 participants présentant une gingivite associée à des appareils orthodontiques fixes** ont été répartis en trois groupes de 10 : un groupe placebo, un groupe traité avec de la **chlorhexidine à 0,12 %** et un groupe traité avec un bain de bouche contenant **1 % d'huile essentielle de matricaire**. Les patients ont été évalués pour leur indice de plaque visible et leur indice de saignement gingival à l'aide d'un entretien et d'un examen parodontal.

Après 15 jours de traitement, les résultats ont montré une :

- **Réduction de l'indice de plaque visible** : Le groupe placebo a montré une accumulation de biofilm dentaire, tandis que les groupes traités avec la chlorhexidine et la matricaire ont présenté une réduction significative du biofilm ($p = 0,0001$). Les réductions de l'IP étaient comparables dans les groupes chlorhexidine et HE de matricaire, sans différence significative entre eux ($p > 0,05$).
- **Réduction de l'indice de saignement gingival** : Dans le groupe placebo, l'indice a augmenté, indiquant une aggravation des saignements gingivaux. En revanche, dans les groupes chlorhexidine et HE de matricaire, l'indice a diminué de manière significative ($p = 0,003$) par rapport au groupe placebo. Les réductions étaient similaires entre les groupes chlorhexidine et HE de matricaire, avec une différence non significative ($p > 0,05$).
- **Bonne tolérance et peu d'effets secondaires** : Le bain de bouche à 1 % de camomille a été bien toléré, sans effets indésirables rapportés par les participants. En revanche, 5 patients du groupe chlorhexidine ont signalé des effets secondaires tels que des sensations de brûlure ou des modifications du goût après 14 jours d'utilisation. Un patient du groupe placebo a également signalé un engourdissement de la langue dès le premier jour d'utilisation.

Ces résultats suggèrent que **l'HE de matricaire à 1 %** est aussi efficace que la chlorhexidine à 0,12 % pour la réduction du biofilm dentaire et des saignements gingivaux. De plus, l'absence d'effets secondaires indésirables dans le groupe HE de matricaire représente un avantage notable par rapport à la chlorhexidine qui est souvent associée à des effets secondaires. Ainsi, l'HE de matricaire pourrait constituer une alternative sûre et efficace pour le traitement de la gingivite, en particulier pour les patients recherchant une solution moins invasive et sans effets secondaires. (186)



Préparation d'un mélange à **1% de matricaire**:
Diluer **0,5 mL d'HE** (environ 15 gouttes) dans une HV (**qsp 50 mL**)
Appliquer quelques gouttes du mélange sur les gencives et masser doucement

Selon la monographie de l'EMA sur la fleur de *Matricaria recutita* L., cette plante est traditionnellement utilisée pour le traitement symptomatique des inflammations mineures de la bouche et de la gorge.

Concernant l'huile essentielle de camomille allemande, les recommandations de l'EMA indiquent son usage traditionnel comme additif pour le bain dans le traitement d'irritations cutanées mineures. Cependant, l'EMA ne mentionne pas spécifiquement l'utilisation de l'huile essentielle de camomille pour des affections de la muqueuse buccale.

G) Proposition de préparation officinale

Le mélange d'HE suivant a été choisi pour ses propriétés complémentaires et ciblées dans le traitement des gingivites.

L'arbre à thé est reconnu pour ses puissantes propriétés antibactériennes, agissant directement contre les bactéries responsables de l'infection gingivale.

La **menthe poivrée**, quant à elle, apporte un effet rafraîchissant et apaisant, tout en réduisant l'inflammation et en soulageant la douleur grâce à ses propriétés analgésiques et anti-inflammatoires.

Enfin, l'huile essentielle de **clou de girofle** combine des effets analgésiques, antibactériens et antifongiques, luttant contre les pathogènes impliqués et soulageant la douleur des gencives irritées.

Ensemble, ces trois huiles essentielles offrent une approche complète pour traiter les gingivites, en réduisant l'inflammation, en combattant les infections bactériennes et en apportant un soulagement des symptômes.

Mélange n°4 : Gingivite

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL)</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation</u>	<u>Pour 5 mL utilisés</u>
HE Arbre à thé	Antibactérienne	0,1 mL	3	0,2 %	0,01 mL
HE Menthe poivrée	Antalgique / Anti-inflammatoire	0,4 mL	12	0,8 %	0,04 mL
HE Clou de girofle	Anti-infectieuse / Anesthésique	1,5 mL	45	3 %	0,15 mL
Total HE		2 < 10 mL			0,20 mL
HV		48 mL	1200		
Total HE + HV		50 mL			

Mode d'utilisation : Utiliser quelques gouttes ou une quantité équivalente à une cuillère à café (5 mL) à appliquer sur les gencives en massage léger. Ne pas dépasser 5 jours de traitement.

Précautions d'emploi et contre-indications :

- Usage réservé à l'adulte
- Contre-indiqué chez la femme enceinte et allaitante
- Déconseillé en cas d'hypersensibilité (menthol, eugénol)
- Déconseillé en cas de troubles gastriques
- Déconseillé en cas d'épilepsie
- Contre-indiqué pour les personnes sous traitement anticoagulant (clou de girofle)

Pour une utilisation plus douce et adaptée au traitement des gingivites, tout en minimisant les risques d'irritation ou d'interactions avec des médicaments, tels que les anticoagulants, il est également possible de proposer le mélange suivant :

Mélange n°5 : Option plus douce dans le traitement des états inflammatoires des gencives

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL)</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation</u>	<u>Pour 5 mL</u>
<i>HE Arbre à thé</i>	Antibactérienne	0,15 mL	4	0,3 %	0,015 mL
<i>HE Menthe poivrée</i>	Anti-inflammatoire / Antalgique	1,25 mL	37	2,5 %	0,125 mL
<i>Total HE</i>		1,4 < 10 mL		2,8 %	0,14 mL
<i>HV</i>		48,6 mL	1215		
<i>Total HE + HV</i>		50 mL			

L'HE de matricaire pourrait également être ajoutée pour ses **propriétés apaisantes et anti-inflammatoires**, offrant ainsi une solution plus douce et moins irritante. À une concentration de **1%**, cela nécessiterait l'ajout de 0,5 mL d'huile essentielle de matricaire, tout en ajustant la quantité d'huile végétale à 48,1 mL.

II.3.2. Parodontite

A) Arbre à thé

L'huile essentielle d'arbre à thé et son principal composant actif, le terpinène-4-ol, ont démontré des activités antibactériennes intéressantes contre plusieurs bactéries impliquées dans la parodontite, notamment : *Enterococcus faecalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucleatum*. Ces bactéries sont impliquées dans la formation des biofilms pathogènes, qui jouent un rôle majeur dans la progression et la résistance des infections parodontales. (187)

Efficacité antibactérienne

Les études indiquent que le terpinène-4-ol présente une CMI entre 0,05 % et 0,25 % et une CMB allant de 0,2 % à 1,0 %. Takarada *et al.* ont montré que l'HE d'arbre à thé est l'une des huiles essentielles les plus efficaces contre *P. gingivalis* et des recherches sur 161 isolats bactériens ont démontré que les genres *Porphyromonas*, *Prevotella* et *Veillonella* avaient les CMI et CMB les plus faibles (dès 0,016%), indiquant une sensibilité élevée à l'HE d'arbre à thé (Hammer *et al.*). Les tests *in vitro* ont montré que les streptocoques sont inhibés à des concentrations de 0,12 % à 2 %, avec une CMI₉₀ de 1 % et une CMB₉₀ de 2 %. (188)

Action sur les biofilms

Son action sur les biofilms a également été étudiée. Une réduction significative des biofilms a été observée dès **0,06 % de terpinène-4-ol** pour *P. gingivalis* et *F. nucleatum*. De plus, des observations ont montré une diminution de l'agrégation bactérienne et une altération de la structure cellulaire après une exposition au terpinène-4-ol. Enfin, il a été démontré que cette molécule inhibe la formation des biofilms de *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus acidophilus* à des concentrations de **0,24 % et 0,95 %**, respectivement.

Faible risque de résistance bactérienne

L'un des atouts majeurs du terpinène-4-ol réside dans son mode d'action lipophile, qui cible la membrane cellulaire bactérienne. Cela perturbe la synthèse du matériel génétique et interfère avec la communication inter-bactérienne (quorum sensing). Ces mécanismes limitent considérablement le risque de développement de résistance, ce qui constitue un avantage significatif par rapport aux traitements classiques.

Sécurité et potentiel d'application clinique

L'HE d'arbre à thé ne présente pas de cytotoxicité significative sur les fibroblastes humains aux concentrations de **0,125 % à 1,0 %**. Une étude a même montré que **le terpinène-4-ol à 0,24 % était moins cytotoxique que la chlorhexidine** sur les fibroblastes de souris, suggérant une meilleure tolérance en application locale (187).

Sachant que le terpinène-4-ol représente au moins 30 % de l'HE d'arbre à thé, 0,24 % de celui-ci correspond à au moins **0,8% d'HE d'arbre à thé**.

Résultats cliniques : alternative potentielle en complément du surfaçage radiculaire

Des études cliniques viennent renforcer ces observations en montrant que l'application locale d'HE d'arbre à thé améliore les paramètres cliniques dans le **traitement de la parodontite modérée à sévère**.

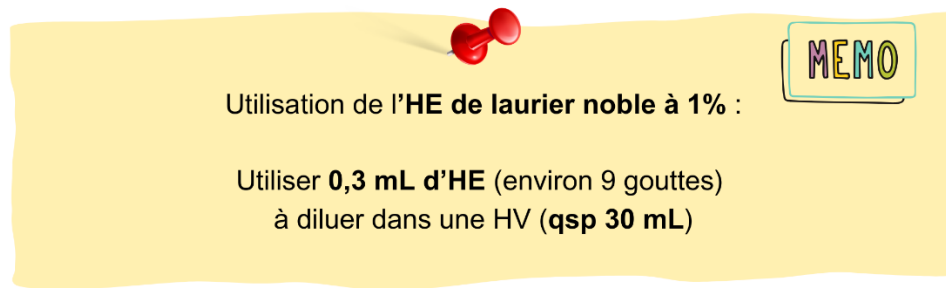
- **Effet sur la profondeur des poches parodontales et sur l'inflammation gingivale** : une étude a évalué l'efficacité d'un gel à base d'HE d'arbre à thé (5 %) appliqué en complément du surfaçage radiculaire. Après six mois de traitement, des résultats cliniques significatifs ont été observés dans le groupe HE. La profondeur de sondage a diminué de manière notable, passant de **5,4 mm à 1,9 mm**. De plus, une réduction importante du niveau d'attachement clinique, de l'IG et du saignement au sondage a été constatée. Par ailleurs, les niveaux de métalloprotéinase 8 (MMP-8) dans le fluide crévicaire gingival ont significativement diminué dans le groupe « HE d'arbre à thé », suggérant une réduction de l'inflammation. (189)
- **Comparaison avec le surfaçage radiculaire seul** : une autre étude a comparé l'efficacité du surfaçage radiculaire et du polissage seul par rapport à l'ajout d'un gel contenant de l'huile essentielle d'arbre à thé. Les résultats cliniques ont montré une réduction significative des paramètres mesurés dans les deux groupes après 6 mois. Le groupe ayant reçu le gel HE d'arbre à thé a montré des améliorations plus marquées. Les résultats ont montré que le groupe HE présentait une diminution plus marquée de l'IG ($P < 0,001$), de la profondeur des poches parodontales ($P < 0,05$) et une amélioration du niveau d'attache clinique ($P < 0,001$), avec une réduction significative du biomarqueur inflammatoire PTX3.

Le terpinen-4-ol, principal composant actif de l'HE, perturbe les membranes des bactéries pathogènes, réduisant leur prolifération. Par ailleurs, l'HE inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α et l'IL-1 β , ce qui contribue à la diminution de l'inflammation gingivale et améliore l'état des tissus parodontaux. Ce mécanisme, associé à ses effets anti-biofilm, explique l'efficacité de l'HE d'arbre à thé en complément du surfaçage radiculaire pour traiter la parodontite chronique. Cependant, des études supplémentaires avec un plus grand nombre de participants et un suivi prolongé sont nécessaires pour confirmer ces résultats prometteurs et évaluer l'efficacité à long terme de l'HE d'arbre à thé dans le traitement de la parodontite. (190)

B) Laurier noble

Comme mentionné précédemment, l'huile essentielle de laurier noble, grâce à ses propriétés antibactériennes, anti-inflammatoires et antifongiques, est un allié intéressant contre les infections buccales. Son action ne se limite pas à la gingivite, mais s'étend aussi à la parodontite, en agissant sur l'inflammation, le microbiote et la dégradation des tissus de soutien de la dent.

En raison de la présence de méthyleugénol, une dilution de 1 à 2% est généralement utilisée.



C) Clou de girofle

L'huile essentielle de clou de girofle possède de nombreuses propriétés thérapeutiques, notamment antibactériennes, anti-inflammatoires, analgésiques et antifongiques, qui en font un allié précieux dans la prise en charge des infections buccales, comme détaillé dans la partie II.1.2.2. En particulier l'eugénol qui la compose montre une efficacité significative contre *P. gingivalis*. Des tests *in vitro* ont démontré plusieurs effets :

- L'inhibition de la croissance bactérienne avec une CMI de 31,25 μM pour l'eugénol et **6,25 $\mu\text{g/mL}$ pour l'HE de clou de girofle**
- Une altération de la membrane bactérienne par perméabilisation, conduisant à des fuites d'acides nucléiques et de protéines, ce qui provoque **la lyse cellulaire et la mort bactérienne**.
- Une **capacité synergique avec les antibiotiques**, facilitant leur pénétration dans les bactéries grâce à la perturbation de la membrane externe des bactéries Gram-négatives.

De plus, l'eugénol a démontré une double action sur les biofilms de *P. gingivalis* :

- A faibles concentrations, il **inhibe la formation du biofilm** en réduisant l'expression des gènes de virulence impliqués dans l'adhésion bactérienne
- A fortes concentrations, il **détruit les biofilms préformés** en désorganisant leur structure

Cette action anti-biofilm est nécessaire pour prévenir la progression de la parodontite, car elle limite l'installation et la persistance des bactéries pathogènes dans la plaque sous-gingivale. (191)

D) Lavande vraie

Bien qu'aucune étude spécifique ne concerne l'utilisation de l'huile essentielle de Lavande vraie dans le cadre des parodontites, ses propriétés en font une option intéressante. En effet, elle possède des effets antibactériens, anti-inflammatoires et cicatrisants (voir partie

II.1.9.1.2). Ces actions pourraient aider à réduire l'inflammation des gencives, à soulager la douleur et à favoriser la guérison des tissus affectés.

L'huile essentielle de lavande vraie présente également une grande sécurité d'emploi, ce qui permet de l'utiliser facilement chez un large public. Elle est généralement bien tolérée, même à des concentrations modérées, et les risques de toxicité ou d'irritation sont faibles. Ces caractéristiques font de l'huile de lavande une option accessible et sûre pour soutenir la gestion des parodontites.

E) Matricaire

Le tableau ci-dessous vise à présenter les résultats d'une étude qui avait pour objectif d'évaluer l'efficacité antibactérienne de l'huile essentielle de *Matricaria recutita* à différentes concentrations (50 % et 75 %) contre *P. gingivalis* et *P. intermedia*, en comparaison avec la chlorhexidine 0,12 %, à deux temps d'observation : 24 heures et 48 heures.

Tableau 8: Comparaison de l'activité antimicrobienne de l'huile essentielle de *Matricaria recutita* à différentes concentrations et de la chlorhexidine 0,12 % sur *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* à 24 h et 48 h

Bactéries	Temps	Chlorhexidine 0,12 % (mm)	HE 75 % (mm)	HE 50 % (mm)	Observation statistique
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	24 h	22,14 ± 2,61	18,90 ± 0,41	15,55 ± 0,45	Différence non significative (p > 0,05)
	48 h	22,63 ± 2,67	19,22 ± 0,54	15,77 ± 0,46	HE 75 % : amélioration significative (p = 0,028)
<i>Prevotella intermedia</i>	24 h	21,69 ± 0,63	15,88 ± 0,30	10,27 ± 0,18	Différence non significative (p > 0,05)
	48 h	22,07 ± 0,69	16,10 ± 0,33	10,49 ± 0,17	HE 75 % : amélioration significative (p = 0,003)

Les résultats de cette étude démontrent que l'huile essentielle de *matricaire* à une concentration de 75 %, présente une activité antimicrobienne significative contre *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* (pathogènes majeurs impliqués dans la parodontite). Bien que la chlorhexidine à 0,12 % montre une efficacité légèrement supérieure en termes de zone d'inhibition, **aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux agents**. De plus, une amélioration significative de l'efficacité de l'HE à 75 % a été notée entre 24 et 48 heures, suggérant un **effet prolongé**. Ces résultats indiquent que l'HE de matricaire peut constituer une alternative naturelle intéressante aux agents thérapeutiques conventionnels, notamment pour les patients souhaitant limiter les effets secondaires associés à la chlorhexidine. (192)

F) Proposition de préparation officinale

Les mélanges proposés (n°4 et n°5) peuvent être utilisés dans le cadre de la parodontite également.

En raison de symptômes plus prononcés par rapport à la gingivite, un mélange plus concentré pourrait être recommandé. **L'arbre à thé** possède des propriétés antibactériennes puissantes qui aident à combattre les bactéries responsables de l'infection. Le **clou de girofle**, avec l'eugénol, offre des effets analgésiques et anti-inflammatoires pour soulager la douleur et l'inflammation des gencives. La **lavande**, quant à elle, apaise les symptômes, réduit l'inflammation et favorise la guérison des tissus endommagés.

Mélange n°6 : Parodontite

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL)</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation</u>	<u>Pour 5 mL</u>
HE Arbre à thé	Antibactérienne	1 mL	30	2 %	0,1 mL
HE Clou de girofle	Anti-infectieuse / Anesthésique	2,5 mL	75	5 %	0,25 mL
HE Lavande	Apaisante / Cicatrisante	3 mL	90	6%	0,3 mL
Total HE		6,5 < 10 mL		13 %	0,65 mL
HV		43,5 mL	1175		4,35 mL
Total HE + HV		50 mL			

Mode d'utilisation : Prélever quelques gouttes du mélange ou l'équivalent d'une cuillère à café et masser les gencives doucement durant quelques minutes

Précautions d'emploi et contre-indications :

- Usage réservé à l'adulte
- Contre-indiqué chez la femme enceinte et allaitante
- Contre-indiqué en cas d'asthme et d'allergie (eugénol, linalol)
- Attention aux conditions de conservation (lavande : linalol)
- Déconseillée aux personnes sous traitement anticoagulant

II.3.3. Abscesses dentaires

A) Arbre à thé

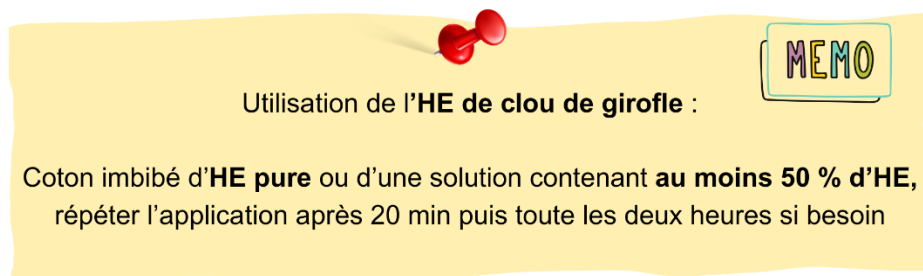
L'huile essentielle d'arbre à thé est particulièrement reconnue pour ses propriétés antimicrobiennes, ce qui en fait un allié pour le traitement des abcès dentaires. Sa forte activité antibactérienne permet de lutter contre les infections bactériennes responsables des abcès, notamment *Enterococcus faecalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucleatum* (voir partie II.1.1.2.1).

De plus, ses propriétés anti-inflammatoires aident à réduire l'inflammation des tissus gingivaux. Cela permet d'atténuer le gonflement et de faciliter la guérison. Bien que l'huile essentielle d'arbre à thé ne soit pas directement analgésique, sa capacité à réduire l'inflammation peut indirectement soulager la douleur associée à l'infection, tout en soutenant une meilleure cicatrisation des tissus affectés. Ces propriétés font de l'huile essentielle d'arbre à thé un complément dans le traitement des abcès dentaires.

B) Clou de girofle

L'HE de clou de girofle est particulièrement bénéfique pour soulager les abcès dentaires grâce à ses propriétés antalgiques, antibactériennes et anti-inflammatoires, qui ont déjà été mentionnées précédemment (voir partie II.1.2.2). L'eugénol, son principal composant actif, offre un soulagement rapide de la douleur en tant qu'anesthésique naturel. En plus de son action anesthésique, elle lutte contre les bactéries pathogènes impliquées dans les infections dentaires, telles que *Porphyromonas gingivalis* et *Fusobacterium nucleatum* (impliqué dans 73% des abcès dentaire), et inhibe la formation de biofilms. Ses effets anti-inflammatoires réduisent l'enflure et l'inflammation, favorisant ainsi la guérison de l'abcès. Ces propriétés, déjà décrites pour d'autres applications, soulignent l'intérêt de l'huile essentielle de clou de girofle dans la gestion des infections dentaires.

D'après les recommandations précédemment citées de l'EMA, il est possible d'appliquer le mélange suivant pour soulager la douleur. L'utilisation d'HE pure doit rester ponctuelle, en attendant un rendez-vous médical. Il est également possible de proposer la solution de rinçage concentré à 5% mentionnée dans la partie II.3.1 B).



C) Laurier noble

Les propriétés de l'HE de laurier noble justifiant son emploi pour soulager les abcès dentaires sont les mêmes que celles étudiées et citées précédemment dans le cadre de son efficacité contre diverses pathologies bucco-dentaires.

L'HE de laurier noble possède une **activité antibactérienne** significative contre *Staphylococcus aureus*, impliqué dans les abcès dentaires. Les tests ont montré des zones d'inhibition de **8 à 16,5 mm** et des valeurs de CMI variant de **3,91 à 62,50 mg/mL**, selon l'origine géographique de l'huile.

Pour rappel, l'HE de laurier noble a également montré qu'elle génère des zones d'inhibition supérieures à celles de la tétracycline et qu'elle est efficace contre plusieurs bactéries impliquées dans les infections bucco-dentaires, telles que *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis* et *Enterococcus faecalis* (Ouibrahim et al. (2013)

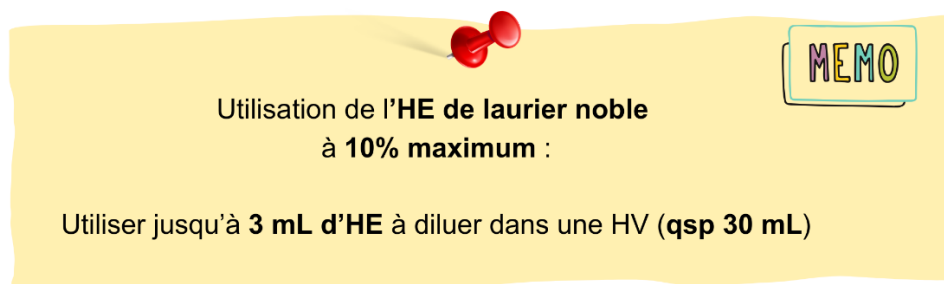
En plus de son action sur les bactéries libres, elle exerce une forte activité anti-biofilm. Dès **0,24 à 1,95 mg/mL**, elle inhibe la formation du biofilm à plus de **70 %**. Son effet sur les biofilms est également établi, avec un taux d'éradication atteignant **95,2 %**. (193)

Cela corrobore avec les résultats cités dans la partie II.1.4.2.1, mentionnant que l'HE *aureus*, présente des CMI allant jusqu'à 2000 µg/mL (**soit 2 mg/mL**) selon les pathogènes testés.

Les propriétés analgésiques de l'HE de laurier noble, présentées la partie II.1.4.2.3, montrent une action comparable à celle de la morphine. Elle réduit également la douleur inflammatoire, ce qui en fait une option intéressante pour soulager la douleur liée aux abcès dentaires.

Ces propriétés permettent d'inhiber la croissance des bactéries pathogènes, de réduire l'inflammation et de soulager la douleur liée à l'infection, faisant du laurier noble une option thérapeutique pertinente dans le soulagement des abcès dentaires.

Bien qu'elle soit généralement utilisée à une concentration de 1 à 2 %, l'HE peut être diluée jusqu'à un maximum de 10 %, mais il est important de préciser que cette utilisation doit être faite avec précaution.



D) Menthe poivrée

L'huile essentielle de menthe poivrée est également un atout efficace pour les abcès dentaires en raison de **ses propriétés antibactériennes, anti-inflammatoires et analgésiques**, qui ont été mentionnées précédemment dans le contexte de la gingivite et de la parodontite. Elle lutte contre les infections buccales en inhibant la croissance de bactéries pathogènes, tout en réduisant l'inflammation et la douleur. Grâce à la menthone et au menthol, qui sont ses principaux composés actifs, elle a également un **effet rafraîchissant et apaisant** qui soulage la douleur aiguë des abcès dentaires. Ces propriétés en font une option intéressante pour soulager les symptômes associés et favoriser la guérison.

E) Cannelle de Ceylan

L'HE de cannelle de Ceylan, riche en composés tels que le cinnamaldéhyde, l'eugénol, le linalol et le β -caryophyllène, présente des propriétés particulièrement intéressantes pour le traitement des abcès dentaires.

Le cinnamaldéhyde, son constituant principal, possède de puissantes **propriétés antibactériennes** contre des pathogènes buccaux tels que *Porphyromonas gingivalis* (voir partie II.1.8.1.2.1) et *Streptococcus mutans*. Il inhibe non seulement la croissance de ces bactéries, mais perturbe également la formation de biofilms.

De plus, l'eugénol, présent dans l'HE, renforce cette action antibactérienne tout en offrant des **effets anti-inflammatoires et analgésiques**, idéals pour apaiser la douleur et réduire l'inflammation associée aux abcès dentaires. Le β -caryophyllène présente également une activité antibactérienne et antifongique.

Ensemble, ces composants font de l'HE de cannelle de Ceylan un excellent choix pour lutter contre les infections dentaires, en favorisant à la fois l'élimination des bactéries pathogènes et la réduction de l'inflammation, tout en améliorant la santé buccale générale.

Toutefois, il convient de l'utiliser avec prudence et sous des formes diluées pour éviter tout effet indésirable. (153)

F) Proposition de préparation officinale

Les abcès dentaires nécessitent une synergie d'huiles essentielles à la fois très antibactériennes et dotées d'une forte capacité analgésique pour soulager la douleur. Le mélange suivant est conçu pour limiter la douleur et exploite les propriétés antibactériennes des HE citées, en attendant une consultation médicale. Celle-ci reste indispensable pour un drainage de l'abcès. Il est essentiel de souligner l'importance de cette consultation. De plus, ce mélange contient des huiles essentielles dermocaustiques, il est donc impératif de réaliser un test préalable de tolérance. L'utilisation du mélange doit être limitée dans le temps et ne doit en aucun cas remplacer un traitement médical approprié.

Mélange n°7 : Soulager la douleur liée aux abcès dentaires

<u>Composant</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL)</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation</u>
HE Arbre à thé	Antibactérienne	0,4 mL	12	2 %
HE Clou de girofle	Anti-infectieuse / Anesthésique	1 mL	30	5 %
HE Cannelle	Antibactérienne / Analgésique	0,05 mL	1	0,25 %
Total HE		1,45 < 10 mL		7,25 %
HV		18,55 mL	464	
Total HE + HV		20 mL		

Précautions d'emplois et contre-indications :

- Effectuer un test de tolérance cutanée
- Usage réservé à l'adulte
- Utiliser sur la zone autour de l'abcès ou sur la joue à proximité de la zone douloureuse
- Contre-indiqué chez la femme enceinte et allaitante
- Ne pas utiliser en cas d'allergie
- Déconseillé en cas de traitement anti-coagulant

II.3.4. Aphte

Les aphtes étant des lésions inflammatoires de la muqueuse buccale, des HE ayant des propriétés anti-inflammatoires peuvent aider à soulager les symptômes associés. Ces symptômes, incluant des douleurs, peuvent être soulagés par des HE ayant des effets antalgiques. De plus, on peut aussi rechercher des HE avec des propriétés antibactériennes pour prévenir les infections secondaires, ainsi que des HE aux propriétés cicatrisantes pour favoriser la guérison des lésions.

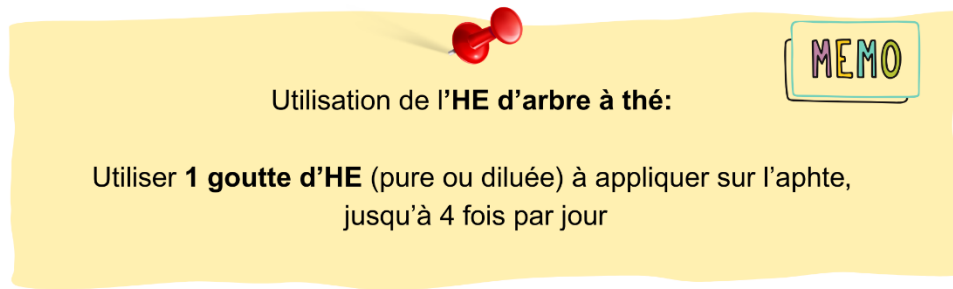
A) Arbre à thé

Nous avons montré précédemment que grâce à son principal composant, le terpinène-4-ol, l'HE d'arbre à thé présente des propriétés multiples. Celles-ci en font un allié de choix dans la gestion des aphtes buccaux.

D'abord, son **activité antimicrobienne** lui permet d'être efficace contre divers pathogènes, favorisant ainsi la guérison des lésions en évitant les infections secondaires. Sa capacité à **éliminer *Candida albicans***, notamment chez les personnes immunodéprimées, est également un atout majeur, car ce champignon peut aggraver les aphtes en cas d'infection concomitante.

En plus de ses propriétés antimicrobiennes, l'HE d'arbre à thé possède **des effets anti-inflammatoires** intéressants pour contribuer à la guérison des lésions buccales. Dans les études scientifiques, le terpinène-4-ol a démontré plusieurs mécanismes anti-inflammatoires :

- **Inhibition de la production de cytokines pro-inflammatoires** : Le terpinène-4-ol réduit la production de cytokines comme le TNF- α , IL-1 β , IL-8, et IL-10, qui sont des médiateurs clés de l'inflammation dans plusieurs modèles expérimentaux.
- **Réduction de la production de radicaux superoxydes** : Le T-4-ol inhibe la production de radicaux superoxydes par les neutrophiles et les monocytes, ce qui aide à limiter l'oxydation et l'inflammation.
- **Suppression de la production de prostaglandine E2**
- **Réduction des niveaux de NF- κ B et d'autres marqueurs inflammatoires** : diminue l'expression de protéines comme NF- κ B et IRAK, qui sont impliquées dans l'activation des réponses inflammatoires.(181)



Ce traitement peut aussi être associé à des solutions antiseptiques (bain de bouche) pour renforcer l'effet antimicrobien, tout en limitant l'inflammation et en favorisant la guérison. (194)

B) Clou de girofle

L'HE de clou de girofle, déjà abordée dans les parties précédentes, est couramment utilisée pour traiter les affections bucco-dentaires, notamment en raison de ses propriétés analgésiques et anesthésiantes dues à l'eugénol. Elle permet de réduire significativement la douleur des aphtes, offrant ainsi un soulagement rapide.

En plus de ses **effets analgésiques**, l'eugénol présente des **propriétés anti-inflammatoires** qui aident à réduire l'inflammation autour des aphtes, favorisant ainsi une guérison plus rapide.

L'HE de clou de girofle possède également des **propriétés antimicrobiennes**, ce qui aide à prévenir les infections secondaires souvent associées aux aphtes.

Une préparation d'HE de clou de girofle **concentrée à 5 %**, comme précédemment mentionnée, peut être utilisée dans cette indication, conformément aux recommandations de l'EMA.

C) Laurier noble

L'HE de laurier noble est intéressante dans le traitement des aphtes en raison de ses propriétés antimicrobiennes, anti-inflammatoires et analgésiques décrites dans les parties précédentes. Elle peut aider à combattre les infections bactériennes souvent associées aux aphtes, réduit l'inflammation des tissus buccaux et soulage la douleur.

Pour son application pratique, l'HE de laurier noble **peut être appliqué localement avec 1 goutte d'huile essentielle sur un coton-tige imbibé d'huile végétale**, puis de l'appliquer directement sur les aphtes, trois fois par jour, jusqu'à disparition. (141)

D) Lavande vraie

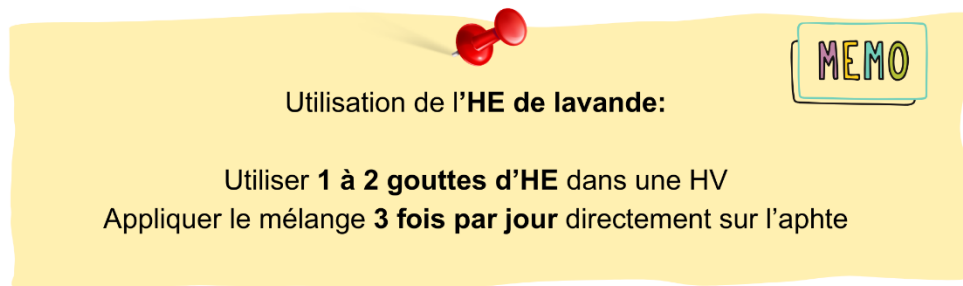
L'HE de lavande vraie, grâce à ses **propriétés anti-inflammatoires, analgésiques, antibactériennes et cicatrisantes**, constitue un traitement pour soulager et traiter les aphtes. Elle aide à réduire la douleur, à prévenir les infections, à diminuer l'inflammation et à favoriser la guérison des lésions.

Une étude a démontré l'efficacité de l'HE de lavande officinale contre les aphtes récurrents, en raison de ses propriétés, tout en s'assurant de sa sécurité d'emploi et en évaluant le risque d'allergies (*American Journal of Dentistry*, 01 févr. 2012). L'étude a impliqué 115 patients, répartis en deux groupes, qui ont appliqué **deux gouttes d'HE de lavande officinale ou de glycérol, trois fois par jour**, directement sur les aphtes jusqu'à guérison complète.

Les résultats ont montré une réduction rapide et significative de l'érythème, de l'œdème et des douleurs dans le groupe traité avec l'HE de lavande. L'effet antalgique s'est manifesté par un soulagement immédiat de la douleur, **disparaissant complètement en moins de 20 minutes après l'application**. De plus, dès le deuxième jour, la diminution de l'inflammation et de l'ulcération était évidente.

Après seulement **quatre jours de traitement, 100 % des aphtes dans le groupe utilisant l'HE de lavande étaient guéris**, tandis que dans le groupe contrôle, les lésions ont commencé à guérir après six jours, avec une diminution des douleurs plus tardive.

Ces résultats montrent l'efficacité rapide de l'HE de lavande officinale, qui peut être une option intéressante pour le traitement des aphtes. (160)



Utilisation de l'HE de lavande:

Utiliser **1 à 2 gouttes d'HE** dans une HV
Appliquer le mélange **3 fois par jour** directement sur l'aphte

Son profil de sécurité, caractérisé par **une faible toxicité et une bonne tolérance**, la rend adaptée à des groupes de patients spécifiques, tels que les personnes âgées, les enfants, les femmes enceintes ou allaitantes. L'HE de lavande vraie constitue une alternative intéressante aux huiles essentielles précédemment citées pour le traitement des aphtes, notamment en cas de contre-indications à ces dernières.

Mélange d'huiles essentielles :

Les huiles essentielles offrent une approche naturelle et efficace pour traiter divers troubles bucco-dentaires, notamment les aphtes. Lorsqu'elles sont utilisées en synergie, elles peuvent maximiser leurs effets thérapeutiques en combinant leurs propriétés antimicrobiennes, anti-inflammatoires, analgésiques et cicatrisantes. Dans la suite de cette section, différentes formulations de mélanges d'huiles essentielles sont proposées, permettant de tirer parti de leurs actions complémentaires pour offrir un soulagement optimal et favoriser la guérison des aphtes.

Dans « *Le Guide Terre Vivante des Huiles Essentielles* », le Dr Couic Marinier propose plusieurs synergies spécifiques adaptées à cette pathologie. (194)

Option 1 :

- HE Arbre à thé : 30 gouttes
- HE Laurier noble : 30 gouttes
- 500 mL de Bicarbonate de sodium 1,4%
- 6 sachets Sucralfate (Kéal® ou Ulcar®)
 - ➔ 2 gouttes du mélange à appliquer sur l'aphte toutes les heures jusqu'à 5 fois par jour
 - ➔ 1 cuillère à soupe du mélange en gargarisme 3 fois par jour après le repas

Option 2 :

- HE Clou de girofle : 1 goutte
- HE Arbre à thé : 3 gouttes
- HV de noisette : 20 gouttes
 - ➔ 2 gouttes sur la zone douloureuse jusqu'à 5 fois par jour

E) Proposition de préparation officinale

On peut adapter le mélange précédent (option 2) à une préparation officinale de 10 mL, respectant la monographie « Mélange d'huiles essentielles destinées à une application cutanée » :

Mélange n°8 : soulager la douleur liée aux aphtes

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL) dans un flacon de 10 mL</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation</u>
HE Arbre à thé	Antibactérienne	1 mL	30	10 %
HE Clou de girofle	Anesthésique	0,5 mL	15	5 %
Total HE		1,5 < 10 mL		15 %
HV		8,5 mL	109	
Total HE + HV		10 mL		

Mode d'utilisation : Appliquer 1 à 2 gouttes du mélange directement sur l'aphte, jusqu'à 5 fois par jour

Précautions d'emplois et contre-indications :

- Usage réservé à l'adulte
- Contre-indiqué chez la femme enceinte et allaitante
- Déconseillé chez les personnes sous anticoagulant

En raison de l'étude précédemment citée, il est également pertinent de proposer un mélange contenant de l'huile essentielle de lavande pour traiter les aphtes. Le mélange a été formulé de manière à ne pas dépasser une concentration de **50% d'huiles essentielles**. De plus, l'utilisation combinée de l'huile essentielle de lavande avec celle de l'arbre à thé, du fait de leur faible toxicité, permet de recommander ce mélange à partir de 6 ans chez l'enfant.

Mélange n°9 : favoriser la cicatrisation des aphtes

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL) à mesurer</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation</u>
HE Arbre à thé	Antibactérienne	1,2 mL	36	24 %
HE Lavande vraie	Apaisante / Cicatrisante	1,2 mL	36	24 %
Total HE		2,4 < 10 mL		48 %
HV		2,6 mL	65	52%
Total HE + HV		5 mL		

Mode d'utilisation :

- Chez l'enfant : Appliquer jusqu'à **3 gouttes (soit 0,1 mL)** du mélange sur les aphtes, **2 fois par jour** (ce qui permet de ne pas dépasser une quantité maximale de **1 goutte d'HE pure** par application, 2 fois par jour). Le mélange peut être à nouveau dilué dans une huile végétale avant utilisation, ou on peut préparer un mélange avec des concentrations d'huiles essentielles inférieures à 10% pour chaque HE.
- Chez l'adulte : appliquer 1 à 2 gouttes du mélange jusqu'à 5 fois par jour

II.3.5. Candidose

Pour lutter contre la candidose buccale, les propriétés recherchées dans les huiles essentielles doivent inclure des effets **antifongiques**, afin d'éliminer ou de limiter la prolifération de **Candida albicans** notamment. Les HE présentant des actions **antibactériennes** peuvent également être bénéfiques pour prévenir les infections secondaires. Par ailleurs, des propriétés **anti-inflammatoires** peuvent être bénéfiques pour apaiser l'inflammation souvent présente au niveau des muqueuses buccales et réduire les symptômes associés. Enfin, des huiles essentielles aux propriétés **cicatrisantes** peuvent aider à favoriser la guérison des lésions, contribuant ainsi à la réparation de la muqueuse buccale endommagée.

A) Arbre à thé

Les mécanismes d'action de l'HE d'arbre à thé contre les champignons, notamment *Candida albicans*, suscitent un grand intérêt dans le traitement des infections bucco-dentaires, telles que la candidose (voir partie II.1.1.2.2).

Plusieurs études ont étudié et corroboré l'efficacité de cette HE dans le traitement des infections buccales, notamment celles associées à *Candida albicans* et aux biofilms.

Une première étude a mis en évidence la **réduction significative du nombre de colonies** de *Candida albicans* avec l'HE d'arbre à thé, particulièrement chez les porteurs de prothèses dentaires, ce qui en fait une alternative prometteuse pour traiter la stomatite dentaire (195).

D'autres recherches ont évalué l'action de son principal composant, **le terpinène-4-ol**. Les résultats ont montré que l'application d'HE d'arbre à thé et de terpinène-4-ol (**17,92 mg/mL** et 8,86 mg/mL, respectivement) pendant 60 secondes, simulant un rinçage, est **comparable au traitement à la nystatine**, notamment en ce qui concerne l'interférence avec la formation de biofilm. Cette étude a également révélé que l'HE d'arbre à thé **réduisait la viabilité des biofilms** formés sur les matériaux utilisés pour les prothèses dentaires (196).

Une autre étude, portant sur 100 souches cliniques de *Candida albicans*, a confirmé l'efficacité de l'HE (**CMI₉₀ = 1 %**) et ses composants dans la réduction de la viabilité des biofilms. Ces composés ont également montré une **faible toxicité pour les cellules humaines**, comme les cellules épithéliales buccales et les fibroblastes périradiculaires, et ont **modifié l'expression des cytokines**, suggérant leur capacité à moduler la réponse immunitaire (197).

Enfin, une **étude comparative** a évalué l'efficacité de l'HE d'arbre à thé comme alternative aux antifongiques conventionnels dans le traitement des infections fongiques buccales, notamment celles induites par les prothèses dentaires et la candidose pseudomembraneuse. Les résultats ont montré que l'HE **d'arbre à thé à 0,25%** réduisait significativement l'érythème et l'inflammation (89 % et 85,7 %, respectivement), tout en offrant un **soulagement comparable à celui du clotrimazole** concernant la sensation de brûlure. Bien que l'HE d'arbre à thé soit légèrement moins efficace pour éliminer les hyphes fongiques, elle offre une alternative intéressante, particulièrement en raison de ses faibles risques de toxicité par rapport aux antifongiques classiques. (198)

Ces études combinées renforcent l'idée que l'huile essentielle d'arbre à thé pourrait offrir une approche naturelle et efficace pour traiter les infections fongiques bucco-dentaires, en particulier celles associées à *Candida albicans*.

B) Menthe poivrée

L'HE de menthe poivrée est une alliée intéressante contre les candidoses buccales grâce à ses propriétés antifongiques qui inhibent la croissance de *Candida albicans*, dont le mécanisme d'action est détaillé dans la partie II.1.3.2.4.

Par ailleurs, elle possède également des effets antimicrobiens, anti-inflammatoires et analgésiques, réduisant l'inflammation, soulageant la douleur et favorisant la guérison des lésions. Son action rafraîchissante et apaisante aide à soulager les symptômes de la candidose buccale, tout en contribuant à maintenir une bonne hygiène buccale.

C) Thym

L'HE de thym, riche en thymol, constitue une option prometteuse contre la candidose buccale grâce à ses **propriétés antifongiques**. Elle agit en perturbant la membrane cellulaire de *Candida albicans*, en inhibant la formation d'hyphes et en induisant un stress oxydatif, entraînant la déstabilisation des cellules fongiques. Ces mécanismes, décrits dans la partie II.1.6.1.2.2, justifient son efficacité comme alternative antifongique.

Une étude a comparé l'efficacité de l'HE de thym à **2%** par rapport à la chlorhexidine pour réduire *Candida albicans* chez les porteurs d'appareils orthodontiques, particulièrement exposés aux candidoses orales. Les patients inclus présentaient *C. albicans* sur leurs appareils, et l'étude a évalué l'effet des traitements **après deux et cinq jours**. L'efficacité a été mesurée par la réduction des colonies de *C. albicans* (Figure 22), et la tolérance a été évaluée en surveillant d'éventuelles irritations buccales. Cette étude visait à déterminer si l'HE de thym constitue une alternative naturelle efficace à la chlorhexidine.

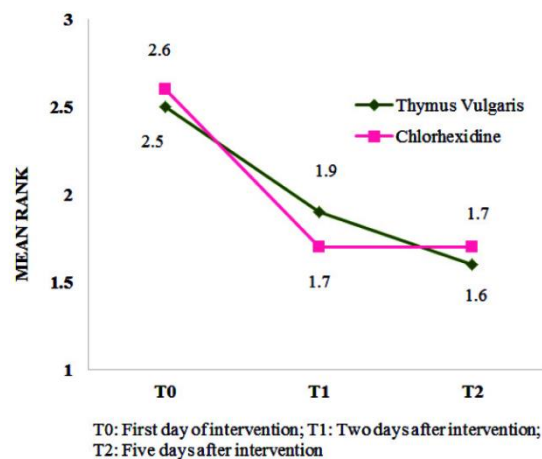


Figure 22: Évolution de la moyenne des rangs du nombre de colonies dans les deux groupes.

Efficacité des traitements :

Les résultats montrent que les deux traitements ont entraîné une réduction significative du nombre de colonies de *C. albicans* par rapport au groupe témoin (T0), avec des différences notables à chaque étape du traitement :

- **Huile essentielle de thym** : Son action antifongique s'est manifestée dès le 2^{ème} jour après application, avec une diminution progressive et continue des colonies jusqu'au 5^e jour. Au terme de l'étude, **53,3 % des participants de ce groupe ont présenté une contamination "rare"**, contre 26,7 % dans le groupe chlorhexidine. Ces résultats indiquent une **efficacité prolongée** de l'HE, probablement due à la présence de thymol et de carvacrol. La Figure 23 illustre ce résultat, mettant en évidence une réduction plus marquée du nombre de colonies à la fois à court terme (T1) et à moyen terme (T2).

- **Chlorhexidine** : Son efficacité a été **plus rapide**, avec une forte réduction des colonies dès le 2^e jour. Toutefois, cet effet semble atteindre **un plateau**, sans diminution supplémentaire au-delà de cette période (Figure 22). Ce résultat suggère que la chlorhexidine agit efficacement à court terme mais son action ne se prolonge pas autant que celle de l'HE de thym.

Les résultats ont montré une réduction statistiquement significative de *C. albicans* dans les deux groupes par rapport à T0 (p-value inférieure à 0,05).

Toutefois, **aucune différence statistiquement significative** n'a été observée entre l'huile essentielle de thym et la chlorhexidine, ce qui suggère que les deux traitements ont une **efficacité comparable** dans la réduction de *C. albicans*. (199)

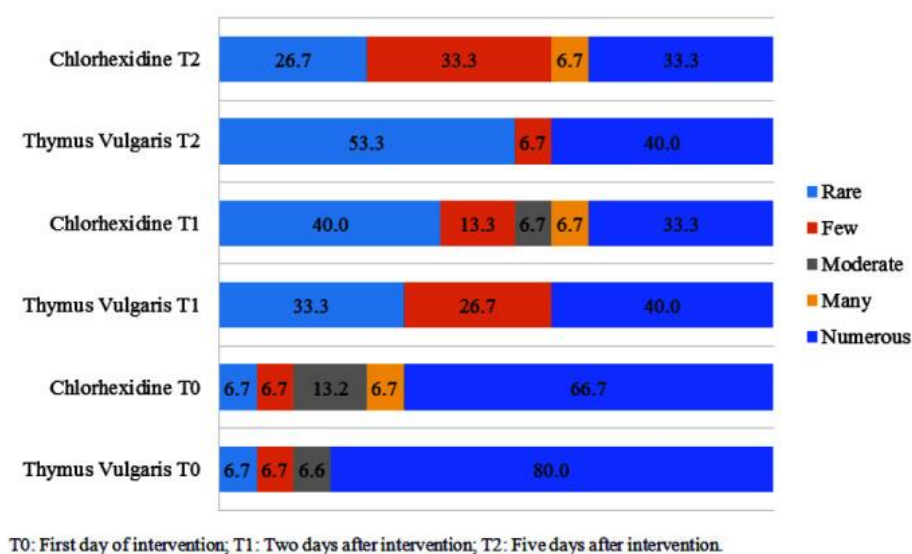


Figure 23: Répartition des différents niveaux de comptage de colonies de *Candida albicans* aux différentes étapes temporelles

Les deux traitements ont été bien tolérés, aucun participant ne signalant d'effets secondaires notables tels qu'une irritation des muqueuses buccales.

L'étude met en évidence un potentiel avantage de l'HE de thym pour une action plus durable, contrairement à la chlorhexidine, dont l'efficacité semble se stabiliser après quelques jours. Par ailleurs, la chlorhexidine, bien que largement utilisée, peut provoquer des effets indésirables à long terme (dysgueusie, coloration des dents), ce qui peut inciter certains patients à privilégier une alternative naturelle comme l'HE de thym.(199)

L'EMA recommande l'utilisation d'une dose orale de **0,25 mL d'HE de thym** par utilisation dans une autre indication thérapeutique (200). Si l'on part du principe que l'HE de thym est efficace **à partir d'une concentration de 2%**, il est nécessaire de déterminer un mélange qui utilise la valeur de 0,25 mL pour garantir la sécurité d'utilisation **en cas d'ingestion**. Pour ce faire, il est essentiel d'adapter la concentration afin de garantir à la fois

l'efficacité thérapeutique et la sécurité d'utilisation, notamment au niveau buccal, en prenant en compte les risques d'irritation ou de toxicité.

Utilisation de l'HE de thym à 2,5%:

Diluer **0,25 mL** (soit environ 7 gouttes) d'HE de thym
dans une HV (**qsp 10 mL**)
Effectuer un rinçage de la bouche avec le mélange

D) Origan

Une étude sur l'activité antifongique de l'HE d'origan a mis en lumière l'efficacité de son huile essentielle contre les souches de *Candida* responsables de la candidose buccale, fréquente chez les porteurs de prothèses dentaires. En utilisant la méthode de diffusion en puits d'agar, les chercheurs ont observé une zone d'inhibition de 30 mm pour l'huile essentielle, surpassant celle de la nystatine (22 mm). Cette performance indique une activité antifongique comparable, voire supérieure, à celle des médicaments traditionnels.

Le carvacrol, un composé phénolique majeur de l'huile essentielle d'*O. vulgare*, est identifié comme le principal agent antifongique grâce à ses propriétés bien documentées contre *Candida*. L'étude a confirmé la présence de groupes fonctionnels associés au carvacrol, qui inhibe efficacement la croissance fongique. Les tests ont révélé des CMI et CMF extrêmement faibles, respectivement de **0,024 % et 0,097 %**, bien inférieures à celles d'un antifongique (fluconazole). Ces résultats soulignent que l'huile essentielle pourrait être efficace à des doses réduites, limitant ainsi les risques de toxicité et les effets secondaires associés aux traitements antifongiques conventionnels. (201)

Utilisation de l'HE d'origan à 0,5%:

Diluer **0,125 mL** (soit environ 4 gouttes) d'HE d'origan
dans une HV (**qsp 25 mL**)
Effectuer un rinçage de la bouche avec le mélange

E) Clou de girofle

L'huile essentielle de clou de girofle, grâce à sa richesse en eugénol, peut être un traitement naturel efficace contre les candidoses orales. Elle possède des propriétés **antifongiques**, en inhibant la prolifération de *Candida albicans*, responsable de l'infection (voir partie II.1.2.2.4).

Si nous reprenons les résultats cités dans la partie II.1.2.2.4 : pour obtenir une CMF de **4 mg/mL d'eugénol**, et sachant que l'huile essentielle de clou de girofle contient entre **75% et 88%** d'eugénol, il est nécessaire de calculer la quantité d'HE nécessaire pour atteindre cette concentration. En prenant une moyenne de **81,5% d'eugénol**, on trouve qu'il faut environ **4,91 mg d'HE** pour chaque millilitre de solution afin d'obtenir 4 mg d'eugénol. Lorsqu'on exprime cela en pourcentage, cela correspond à une concentration d'environ **0,49% d'HE** dans la solution. Ainsi, pour garantir une quantité suffisante d'eugénol et respecter l'étude, il est nécessaire d'utiliser un mélange d'**au moins 0,5% d'HE de clou de girofle**.

Ces résultats indiquent qu'il est possible de conseiller les mélanges cités précédemment utilisant 1 à 5% d'HE de clou de girofle en respectant les recommandations d'utilisation de l'EMA.

En plus de son action antifongique, elle offre des **propriétés antimicrobiennes** et **anti-inflammatoires**, ce qui aide à soulager la douleur et à réduire l'inflammation des muqueuses buccales.

F) Cannelle de Ceylan

L'HE d'écorce de cannelle s'est révélée efficace contre *Candida albicans*. Dans une étude, il a été démontré que la croissance de *C. albicans* était inhibée par l'huile d'écorce de cannelle, avec des valeurs de CMI et de CMF comprises entre **0,039 et 0,078 % (v/v)**. La **nystatine** qui présentait une **CMI de 50 µg/mL** et une **CMF de 200 µg/mL**, confirmant ainsi l'activité antifongique élevée de l'huile essentielle.

De plus, l'HE d'écorce de cannelle a montré une action **fongicide** plutôt que fongistatique, avec un rapport CMF/CMI compris entre 1 et 2, ce qui suggère une capacité de destruction des cellules fongiques plutôt qu'une simple inhibition de leur croissance.

L'étude a également montré que l'HE d'écorce de cannelle pouvait **inhiber la formation de biofilm de *C. albicans*** à des concentrations sous-inhibitrices, et que son traitement d'un biofilm préexistant entraînait une réduction significative de la viabilité du biofilm. Ces résultats sont importants, car la formation de biofilm est un facteur clé de la résistance de *C. albicans* aux traitements antifongiques conventionnels.

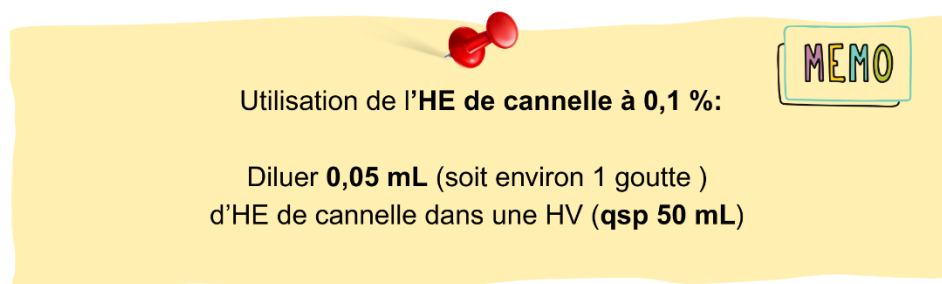
Par ailleurs, l'analyse de l'effet de l'HE de cannelle sur la membrane cellulaire a révélé qu'elle **endommageait la membrane cellulaire**, suggérant que son activité antifongique pourrait être liée à cette perturbation de la membrane.(202)

Ces conclusions s'alignent avec les travaux d'Essid et al. qui ont rapporté que l'huile essentielle de cannelle **inhibe la biosynthèse de l'ergostérol** chez les espèces de *Candida*, ce qui affecte l'intégrité de la membrane cellulaire en perméabilisant la cellule. De plus, cette

étude montre également que la combinaison de l'HE de cannelle avec le fluconazole procurait un effet **synergique** contre les souches de *Candida* résistantes au fluconazole. Ces données justifient l'utilisation de l'huile d'écorce de cannelle comme une alternative thérapeutique efficace, voire complémentaire, dans le traitement des candidoses, notamment en raison de son action fongicide puissante et de sa capacité à surmonter la résistance aux traitements traditionnels. (203)

L'EMA recommande généralement une utilisation orale de cette HE dans une plage de **50 à 200 mg** en deux à trois fois pour certaines indications thérapeutiques spécifiques. Cette recommandation est fondée sur l'efficacité et la sécurité de l'usage oral de cette HE. (174)

En prenant en compte cette plage de dose recommandée, ainsi que le fait que les concentrations minimales fongicides de l'HE de cannelle se situent autour de **0,08 %**, il est raisonnable de se baser sur une concentration de **0,1 %** pour une application locale sur la muqueuse buccale. Plus précisément, pour un volume de **50 mL** de bain de bouche, une concentration de **0,1 %** correspond à une quantité totale de **50 mg** d'huile essentielle. Cela respecte les recommandations de l'EMA tout en offrant une efficacité antifongique suffisante contre les candidoses buccales. Ainsi, cette dilution garantit une sécurité d'utilisation en minimisant le risque d'effets secondaires ou de toxicité, tout en maintenant une efficacité thérapeutique.



Utilisation de l'**HE de cannelle à 0,1 %**:

Diluer **0,05 mL** (soit environ 1 goutte)
d'HE de cannelle dans une HV (**qsp 50 mL**)

G) Lavande vraie

L'HE de lavande a démontré une activité antimicrobienne dans une étude portant sur son efficacité contre plusieurs pathogènes buccaux, dont ***Candida albicans***, responsable de la candidose buccale, ainsi que ***Staphylococcus aureus*** et ***Streptococcus mutans*** (associés aux infections dentaires). L'étude a révélé que l'HE présente des **CMI** de seulement **0,002 mg/mL** contre ces trois agents pathogènes, ce qui indique une activité antifongique comparable à celle de la **nystatine**. Cette faible CMI montre l'efficacité de l'HE à des concentrations très faibles, ce qui pourrait réduire les risques de toxicité et d'effets secondaires.

À des concentrations plus élevées de **200 mg/mL**, l'HE a montré une efficacité accrue, suggérant que son activité est plus **fongistatique** (limitant la croissance des micro-organismes sans les éliminer totalement) plutôt que strictement **bactéricide** ou **fongicide**.

De plus, l'HE de lavande a montré une activité **antibiofilm** marquée en réduisant la croissance de ***S. mutans***, ***S. aureus*** et en inhibant complètement l'adhésion de ***C. albicans*** aux **surfaces**, ce qui est crucial pour prévenir la formation de biofilms dans la cavité buccale.

Enfin, des tests de cytotoxicité ont montré que l'HE de lavande, même à des concentrations relativement élevées, reste **peu toxique**, ce qui est un avantage majeur pour son utilisation en thérapeutique buccale.

Bien que les résultats de cette étude soient prometteurs, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer l'impact à long terme de l'HE de lavande sur les propriétés des matériaux dentaires, comme le polyméthacrylate de méthyle, et son efficacité clinique dans le traitement des infections liées aux biofilms buccaux.

En conclusion, l'huile essentielle de lavande apparaît comme une alternative thérapeutique intéressante pour traiter la candidose buccale et d'autres infections buccodentaires, notamment en raison de son **efficacité contre les biofilms et sa faible toxicité**, ce qui en fait une option sécuritaire pour une utilisation dans les soins buccaux. (204)

H) Proposition de préparation officinale

La formulation suivante a été conçue en utilisant la monographie correspondant au « mélange d'huiles essentielles destinées à la voie orale ». Cela permet d'obtenir un mélange qui pourra être dilué dans un bain de bouche ou dans de l'eau avec un dispersant, facilitant ainsi son utilisation dans le cadre du traitement de la candidose. Le mélange d'huiles essentielles d'**arbre à thé**, de **thym à thymol** et de **cannelle** repose sur les propriétés antifongiques et antibactériennes de chaque huile essentielle, ainsi que sur les résultats des recherches précédentes.

Mélange n°10 : lutter contre la candidose

<u>Composants</u>	<u>Propriétés</u>	<u>Volume exact (mL) dans un flacon de 10 mL</u>	<u>Volume d'HE dans 1 mL à prélever</u>	<u>Equivalence en gouttes</u>	<u>% d'HE dans la préparation de bain de bouche finale (= 31 mL)</u>
HE Arbre à thé	Antifongique / Antibactérienne	4,5 mL	0,45 mL	135	1,7 %
HE Thym à thymol	Antibactérienne / Antiseptique	5,2 mL	0,52 mL	156	2 %
HE Cannelle	Antifongique	0,3 mL	0,03 mL	8	0,1 %

Précautions d'emplois et contre-indications :

- Usage réservé à l'adulte
- Diluer correctement le mélange en prélevant 1 mL de celui-ci et l'ajouter à 25 mL de bain de bouche
- Déconseillée en cas d'épilepsie
- Ne pas utiliser plus de 5 jours
- Contre-indiqué chez la femme enceinte et allaitante
- Contre-indiqué chez les personnes sous traitement anticoagulant

II.4. Mise en application pratique au comptoir

Les pathologies buccodentaires telles que les gingivites, infections fongiques, aphtes ou encore l'halitose sont des **motifs fréquents de consultation** en officine. Face à la demande croissante de solutions naturelles, les huiles essentielles se révèlent être une alternative ou un complément aux traitements de référence grâce à leurs propriétés antibactériennes, antifongiques, anti-inflammatoires et analgésiques. Après avoir étudié en détail les caractéristiques des pathologies et l'intérêt des huiles essentielles pour chacune d'elles, l'objectif de cette dernière partie est d'explorer leur application concrète dans le cadre de la pratique officinale.

Cette partie se propose de décrire des **cas cliniques courants susceptibles de se présenter dans une officine**, illustrant l'utilisation des huiles essentielles comme traitement complémentaire ou alternatif. Chaque cas sera détaillé en termes de prise en charge et de conseils spécifiques, tout en rappelant les précautions à prendre et les contre-indications éventuelles.

Cette approche pratique permettra d'offrir aux pharmaciens des **pistes concrètes pour intégrer l'utilisation des huiles essentielles dans leur pratique quotidienne**, tout en garantissant la sécurité et l'efficacité dans la prise en charge des pathologies bucco-dentaires.

A) Cas n° 1 : Gingivite légère

Un patient de 35 ans se présente à la pharmacie pour demander conseil concernant une douleur persistante au niveau de ses gencives, qui saignent légèrement lorsqu'il se brosse les dents.

Lorsqu'un patient se présente en officine avec des symptômes évocateurs de gingivite (rougeur, gonflement, saignement des gencives), le pharmacien doit adopter une démarche interrogatoire précise. L'objectif est d'identifier les facteurs favorisants et aggravants, d'évaluer la sévérité de l'inflammation et d'orienter vers une prise en charge adaptée.

Les questions porteront sur les **habitudes d'hygiène bucco-dentaire**, la présence de **facteurs irritants**, les **antécédents médicaux** et la **prise de médicaments** susceptibles d'aggraver l'inflammation des gencives. Après avoir fait un bilan de ces différents points, le pharmacien pourra recommander des mesures préventives, des traitements adaptés et si nécessaire une consultation chez un dentiste.

Afin d'assurer une prise en charge optimale, voici une proposition de questions permettant d'explorer les différents aspects de la gingivite. Cette liste n'est pas exhaustive et peut être adaptée en fonction du contexte et des besoins spécifiques de chaque patient.

1- Questions générales sur les symptômes

- Avez-vous remarqué des changements dans l'apparence de vos gencives ?
- Depuis combien de temps avez-vous constaté ces symptômes (gonflement, rougeur, douleur) ?
- Avez-vous observé des saignements lorsque vous vous brossez les dents ?
- Ressentez-vous une douleur ou de la sensibilité au niveau des gencives ? Est-ce que vos dents semblent bouger ou êtes-vous plus sensible aux changements de température (chaud/froid) ?
- Avez-vous une mauvaise haleine persistante ?

2- Hygiène bucco-dentaire :

- A quelle fréquence vous brossez-vous les dents ?
- Utilisez-vous du fil dentaire ou des brossettes interdentaires ?
- Quel type de brosse à dents utilisez-vous (manuelle/électrique) ? Les poils sont-ils souples ?
- Avez-vous eu des traitements dentaires récemment, comme un détartrage ?

3- Habitudes alimentaires :

- Avez-vous une alimentation riche en sucres, en aliments acides ou en boissons sucrées ?
- Fumez-vous ?
- Buvez-vous souvent des boissons alcoolisées ou des boissons sucrées ?
- Avez-vous remarqué si certains aliments ou boissons aggravent vos symptômes ?

4- Antécédents médicaux

- Connaissez-vous des antécédents de maladies parodontales ou d'autres problèmes dentaires dans votre famille ?
- Avez-vous des problèmes de santé / pathologies qui pourraient influencer votre santé bucco-dentaire ? (Diabète, maladie cardiaque, etc.) ?
- Prenez-vous actuellement des médicaments qui pourraient affecter votre santé buccale ?

- Avez-vous déjà utilisé un traitement pour vos gencives ? Si oui, lequel et cela a-t-il été efficace ?
- ❖ **Symptômes** : le patient se plaint d'une douleur modérée au niveau des gencives, notamment lors du brossage. Il décrit une sensation de gencives gonflées et de rougeur au niveau des gencives. Aucun abcès ou douleur aiguë n'a été observé.
- ❖ **Historique médical** : le patient ne présente aucun antécédent médical majeur et ne prend pas de traitement particulier
- ❖ **Historique des symptômes** : le patient a constaté une apparition progressive des symptômes depuis environ 2 semaines. Il n'a pas eu d'antécédents de problèmes dentaires majeurs dans le passé, mais il se souvient avoir déjà eu des gingivite légères quelques années auparavant, traitées par son dentiste. Il n'a pas consulté son dentiste depuis plus d'un an.
- **Analyse** : La gingivite est une inflammation bénigne des gencives. Elle est souvent causée par une accumulation de plaque dentaire. Elle peut être aggravée par un manque d'hygiène dentaire, des habitudes alimentaires ou des changements hormonaux. Les signes de rougeur, de gonflement, et de saignement lors du brossage des dents décrits par le patient sont caractéristiques de cette affection.

Conseils du pharmacien :

- Conseiller au patient un **brossage** des dents après chaque repas avec **une brosse à dents souples** pour éviter d'irriter les gencives. Utiliser un dentifrice formulé spécifiquement pour les gencives sensibles
- Recommander d'utiliser du **fil dentaire** tous les jours pour éliminer la plaque dentaire entre les dents, surtout dans les zones où la gencive saigne.
- Proposer au patient **le mélange n°4 ou n°5** décrit précédemment.
- Si les symptômes persistent **après une semaine de traitement**, on conseillera au patient de **consulter** un dentiste pour un examen plus approfondi et une prise en charge spécifique.

B) Cas n°2 : Aphtes buccaux

Une patiente de 40 ans se présente à l'officine et se plaint d'aphtes dans la bouche. Elle recherche une solution naturelle pour traiter la douleur et accélérer la guérison.

Dans le cadre de la prise en charge d'un patient souffrant d'aphtes, le pharmacien doit effectuer une évaluation complète de la situation afin de déterminer l'origine et la gravité de la pathologie. L'interrogatoire est essentiel pour identifier l'intensité des symptômes, les facteurs

déclenchants, les antécédents médicaux du patient afin d'adapter le traitement de manière personnalisée.

Les questions suivantes sont conçues pour recueillir les informations nécessaires à la prise en charge des aphtes, en tenant compte à la fois des aspects cliniques et des facteurs individuels du patient. Cette liste n'est pas exhaustive et peut être adaptée en fonction du contexte et des besoins spécifiques de chaque patient.

1- Questions générales sur les symptômes : *mieux comprendre l'historique de la pathologie, la fréquence et la localisation*

- Depuis combien de temps avez-vous ces aphtes ?
- Avez-vous régulièrement des aphtes ?
- Combien en avez-vous en même temps ? Quelle est leur taille ? Leur forme ?
- Où sont-ils localisés ? (Langue, joues, gencives, palais...)

2- Intensité des symptômes : *évaluation de la douleur et de l'impact sur la vie quotidienne*

- Comment décririez-vous la douleur ? (Légère, modérée, intense)
- Les aphtes vous empêchent-ils de manger ou de parler normalement ?

3- Facteurs déclenchants et causes possibles :

- Avez-vous récemment mangé des aliments acides, épicés ou irritants ?
- Avez-vous changé de dentifrice ou de bain de bouche récemment ?
- Avez-vous tendance à vous mordre la joue ou la langue involontairement ? Portez-vous un appareil dentaire ?
- Etes-vous actuellement stressé ou fatigué ?

4- Etat général et antécédents médicaux du patient :

- Avez-vous d'autres symptômes ? (Fièvre, fatigue, ganglions gonflés...)
- Souffrez-vous d'une maladie chronique ou d'une déficience immunitaire ? (VIH, carence en fer/vitamine B12)
- Prenez-vous un traitement médicamenteux ? (Bétabloquants, AINS, traitement anticancéreux...)
- Avez-vous des allergies connues ?
- Avez-vous déjà utilisé un traitement pour vos aphtes ?

❖ **Symptômes** : Présence de petites ulcérations blanchâtres, entourées d'une zone rouge inflammatoire, situées sur la face interne des joues et des gencives. Absence de fièvre ou d'autres symptômes généraux. Elle présente 2 aphtes d'environ 5 mm de diamètre.

❖ **Historique médical** : Aucun problème de santé particulier, non-fumeur, pas d'allergies connues.

- ❖ **Traitements en cours :** Aucun traitement. Elle prend occasionnellement du paracétamol.
- ❖ **Hygiène de vie :** Stress important au travail.
- **Analyse :** La patiente présente des aphtes avec **des bords bien définis**, une taille **< 10 mm et un halo inflammatoire**, caractéristiques des **aphtes mineurs**. L'examen clinique montre des aphtes sur la **face interne des joues et des gencives**, en accord avec les zones typiques de localisation des aphtes. Aucun signe de complication majeure n'est observé. Les facteurs de stress récents peuvent avoir contribué à l'apparition de ces lésions, bien que leur cause exacte reste inconnue. Aucune autre pathologie buccodentaire ou infection plus grave n'est observé.

Conseils du pharmacien :

- **Conseils généraux :**
 - Éviter les aliments acides, épicés et irritants
 - Favoriser une bonne hygiène bucco-dentaire
 - Proposer une solution de gestion du stress
- **Traitements symptomatiques**
 - Utiliser les points mémos de la partie II.3.4 pour conseiller les huiles essentielles seules
 - Pour un effet synergique, conseiller le mélange **n°8** ou **n°9** d'huiles essentielles cités précédemment en tant que préparation officinale
- **Suivi**
 - **Si les symptômes persistent au-delà de 10 jours**, ou si de nouvelles lésions apparaissent : orienter la patiente vers un médecin ou un dentiste pour un examen approfondi.
 - En cas de **récidive fréquente**, envisager un bilan pour identifier des causes sous-jacentes possibles comme des déficiences vitaminiques ou un déséquilibre immunitaire.

C) Cas n°3 : Mauvaise haleine (halitose)

Un homme de 50 ans se présente à l'officine en se plaignant d'une haleine désagréable qui persiste malgré le brossage de dents quotidien.

L'halitose est une condition pouvant fréquemment faire l'objet d'un conseil en officine. Elle est souvent **perçue comme une gêne sociale** importante. En tant que professionnel de santé, le pharmacien joue un rôle clé dans la gestion de cette affection. Il va pouvoir déterminer

les facteurs d'hygiène bucco-dentaire ou les habitudes de vie à l'origine de cette affection. Une évaluation approfondie et une anamnèse ciblée sont essentielles pour identifier les causes sous-jacentes de l'halitose et orienter le patient vers un traitement approprié. Cela permet de déterminer notamment si l'halitose est liée à des causes locales (problèmes bucco-dentaires, systémiques (maladies digestives, infections respiratoires) ou comportementales (hygiène buccale, tabagisme).

Afin d'aborder l'halitose de manière globale, une série de questions est proposée afin d'explorer les différentes causes et facteurs contributifs. Cette proposition n'est pas exhaustive et peut être adaptée en fonction des besoins spécifiques du patient :

1- Identification du problème

- Depuis combien de temps avez-vous remarqué cette mauvaise haleine ?
- Est-ce que l'halitose est présente tout au long de la journée ou seulement à certains moments ?

2- Hygiène bucco-dentaire et habitudes

- A quelle fréquence vous brossez-vous les dents chaque jour ? Quels matériels utilisez-vous ? (Fil dentaire, brossettes interdentaires ?)
- Nettoyez-vous votre langue ? si oui, comment ?
- Utilisez-vous un bain de bouche ? Si oui, quel type de produit ?
- Portez-vous un appareil/prothèse dentaire ? Si oui, à quelle fréquence le nettoyez-vous et le retirez-vous ?

3- Habitudes alimentaires et mode de vie

- Consommez-vous souvent des aliments ou des boissons sucrées ou acides ? (Sodas, bonbons, fruits ...)
- Avez-vous remarqué si la consommation de certains aliments ou boissons aggrave cette sensation de mauvaise haleine ? (Ail, oignons, épices...)
- Quelle quantité d'eau buvez-vous par jour ?
- Fumez-vous ? Si oui combien de cigarettes par jour ?

4- Symptômes associés

- Ressentez-vous des douleurs ou des saignements au niveau des gencives ?
- Présentez-vous des ulcérations ou des lésions sur la muqueuse buccale ?
- Avez-vous des problèmes de digestion ? (Reflux gastrique, acidité, nausées, ballonnements, ...)
- Avez-vous des problèmes ORL ?

5- Antécédents médicaux et traitements

- Avez-vous des antécédents de maladies bucco-dentaires ? (Caries, maladie des gencives, infection dentaires)
- Prenez-vous un traitement actuellement ? Si oui, lesquels ? (Traitement pouvant affecter la production de salive)
- Avez-vous des problèmes de salivation (sécheresse buccale) ?

6- Qualité de vie et impact

- Est-ce que cette halitose vous cause une gêne dans votre quotidien ou vos interactions sociales ?
- Est-ce que vous avez déjà essayé des solutions pour améliorer l'haleine ? (Chewing-gums, sprays buccaux) ? Si oui, ont-elles été efficaces ?

❖ **Antécédents médicaux** : Aucun antécédent de pathologies chroniques et il ne suit aucun traitement médicamenteux en cours.

❖ **Mode de vie** : Le patient est fumeur. Il consomme régulièrement des chewing-gums mais cela n'y change rien. Il a également l'habitude de fumer après chaque repas, ce qui semble exacerber le problème. Sa consommation journalière est de 15 cigarettes par jour. Le patient admet ne pas s'hydrater correctement.

❖ **Fréquence et symptômes associés** : Le patient mentionne que sa mauvaise haleine est particulièrement marquée au réveil et qu'elle persiste tout au long de la journée. Il se plaint de bouche sèche surtout le matin au réveil. Il mentionne des saignements occasionnels lorsqu'il se brosse les dents, mais ils sont rares.

❖ **Hygiène bucco-dentaire** : Le patient se brosse les dents matin et soir mais n'utilise pas de fil dentaire ni de brossettes interdentaires. Pas de consultation dentaire récente.

❖ **Autres facteurs** : Pas de symptômes de reflux gastro-œsophagien ou de sinusite.

➤ **Analyse** : L'halitose observée chez ce patient semble principalement d'**origine tabagique**. Le tabac favorise la production de composés sulfurés volatils responsables de la mauvaise haleine. De plus, il **altère la production de salive**, entraînant une **sécheresse buccale** (facteur aggravant de l'halitose). L'habitude de fumer après les repas contribue à la persistance de l'odeur désagréable en réduisant encore davantage le flux salivaire après la consommation alimentaire. Par ailleurs, **l'insuffisance de consommation d'eau**, combinée à **l'absence de soins bucco-dentaires complémentaires** (comme l'utilisation du fil dentaire ou du brossage de la langue), participe à l'aggravation de l'halitose. Les saignements occasionnels cités par le patient pourraient être le signe d'une hygiène bucco-dentaire insuffisante et d'une gingivite sous-jacente qui représente un facteur aggravant de l'halitose.

Conseils du pharmacien :

➤ **Conseils généraux**

- **Renforcer l'hygiène bucco-dentaire** : brossage rigoureux des dents après chaque repas avec un dentifrice adapté, utilisation du fil dentaire et des brossettes interdentaires pour éliminer la plaque dentaire entre les dents afin de prévenir l'accumulation de bactéries. L'utilisation d'un gratte langue peut être proposée.
 - Éviter les aliments qui ont une forte teneur en composés odorants
 - Expliquer au patient que le tabac joue un rôle direct dans la mauvaise haleine : discuter de la possibilité d'arrêter ou de réduire la consommation de tabac et proposer des solutions (substituts nicotiniques)
 - Encourager le patient à augmenter sa consommation d'eau, ce qui aide à prévenir la sécheresse buccale
- Conseiller l'utilisation du **mélange n°3** à diluer dans un bain de bouche pour compléter l'hygiène bucco-dentaire.
- **Suivi** : si l'halitose persiste, recommander une consultation chez un dentiste ou un médecin pour évaluer d'éventuelles affections bucco-dentaires sous-jacentes (gingivite, parodontite, caries dentaires)

D) Cas n°4 : Candidose buccale

Une patiente âgée de 68 ans, se présente à l'officine en se plaignant d'une sensation de brûlure dans la bouche, d'un goût désagréable ressemblant à un goût métallique et de difficultés à manger depuis quelques jours.

Comme pour les cas précédents, voici une série de questions permettant d'avoir une vision globale du cas clinique de candidose buccale. Ces questions ne sont pas exhaustives et peuvent être adaptées en fonction du patient et d'un contexte spécifique.

1- Identification du problème

- Depuis quand ressentez-vous ces symptômes ?
- Avez-vous remarqué des plaques blanchâtres sur la langue, l'intérieur des joues ou du palais ?
- Les plaques s'enlèvent-elles facilement ? Si oui, laissent-elles une zone rouge et douloureuse ?
- Avez-vous une sensation de brûlure, une douleur ou une gêne en mangeant et buvant ?
- Ressentez-vous un goût métallique ou désagréable en bouche ?
- Ressentez-vous une sécheresse buccale ?

2- Antécédents médicaux et facteurs de risques

- Avez-vous déjà eu ce type d'infection auparavant ? Si oui, à quelle fréquence ?
- Avez-vous un terrain favorisant ? (Immunodépression, VIH, chimiothérapie, corticothérapie, ...)
- Etes-vous atteint d'une maladie chronique ? (Si diabète : bien équilibrée ?)
- Etes-vous actuellement sous un traitement antibiotique ou corticoïdes inhalés ?

3- Hygiène buccale et habitudes de vie

- Portez-vous une prothèse dentaire ou un appareil orthodontique ? Si oui, comment l'entretenez-vous ?
- Effectuez-vous un brossage des dents réguliers ? Avec quel type de dentifrice ?
- Utilisez-vous un bain de bouche ? Contient-il de l'alcool ?
- Avez-vous une consommation élevée de sucres ou d'alcool ?

4- Gravité des symptômes

- Avez-vous remarqué une extension des lésions dans la bouche ou la gorge ?
- Présentez-vous des difficultés à avaler ou des douleurs persistantes ?
- Avez-vous de la fièvre ou d'autres symptômes associés ?
- Y a-t-il une résistance ou une récurrence après un traitement antifongique précédent ?

5- Prise en charge

- Avez-vous consulté un médecin récemment pour ce problème ?
- Avez-vous déjà essayé un traitement antifongique ? Si oui, lequel et pendant combien de temps ?

- ❖ Symptômes de la patiente : La patiente présente une sensation de brûlure dans la bouche, un goût métallique désagréable, et des difficultés à s'alimenter. Elle mentionne également l'apparition de plaques blanchâtres sur la langue et la face interne des joues qui se détachent partiellement lorsqu'elles sont grattées, laissant place à une muqueuse rouge et légèrement douloureuse.
- ❖ Antécédents médicaux et traitement en cours : Diabète de type 2 équilibré sous metformine 1000 mg matin et soir. La patiente est non fumeuse. Elle porte une prothèse dentaire depuis 8 ans. De plus elle présente une BPCO traitée récemment par Relvar®. Elle prend de l'Oméprazole 20 mg le matin pour un reflux gastro-œsophagien.

- **Analyse :** Au vu des symptômes et des antécédents de la patiente, on soupçonne une candidose buccale pseudomembraneuse liée à différents facteurs de risque :
 - Age : Les personnes âgées sont plus susceptibles de présenter une candidose
 - Une utilisation prolongée de corticoïdes inhalés : favorise le développement de *Candida albicans*
 - Prothèse dentaire : environnement propice à la candidose
 - Diabète de type 2 qui peut favoriser les infections fongiques

Conseils du pharmacien

- Conseils d'hygiène bucco-dentaire
- Eviter les bains de bouche contenant de l'alcool, irritants pour la muqueuse buccale
- Rinçage systématique de la bouche après chaque inhalation de corticoïdes
- Contrôle du diabète
- Entretien rigoureux de la prothèse dentaire avec une solution de nettoyage spécifique
- Conseiller l'utilisation du **mélange n°10** dilué dans un bain de bouche
- Orienter la patiente vers un médecin pour un traitement antifongique

Conclusion

L'étude approfondie de différentes affections buccales a permis de souligner l'importance de la prévention et du traitement précoce de ces pathologies. Ces affections, souvent liées à une mauvaise hygiène bucco-dentaire et aux biofilms bactériens, peuvent entraîner des complications significatives pour les patients. La prise en charge de ces affections nécessite une approche à la fois thérapeutique et préventive dans laquelle le pharmacien d'officine joue un rôle crucial. Il exerce non seulement en tant que conseiller mais aussi en tant qu'acteur dans la promotion de la santé bucco-dentaire.

L'utilisation des huiles essentielles connaît un intérêt croissant et constitue une alternative naturelle intéressante dans le cadre de la prévention et du traitement des affections buccales. Grâce à leurs propriétés antibactériennes, antifongiques, anti-inflammatoires et anesthésiques, les huiles essentielles offrent des solutions complémentaires aux traitements conventionnels. Les huiles essentielles étudiées se révèlent particulièrement pertinentes pour combattre les biofilms bactériens et soutenir l'hygiène bucco-dentaire.

Une question essentielle à prendre en compte dans ce contexte est la problématique de l'antibiorésistance qui entraîne des répercussions importantes en santé bucco-dentaire. L'utilisation excessive et inappropriée des antibiotiques, notamment dans les traitements dentaires, ainsi que la mauvaise utilisation des bains de bouche antiseptiques de référence, contribuent à l'émergence de résistances bactériennes. Ces solutions, lorsqu'elles ne sont pas correctement utilisées, peuvent favoriser le développement de souches résistantes, rendant les traitements classiques moins efficaces. L'aromathérapie constitue alors une alternative intéressante car elle permet de lutter contre ces structures complexes, telles que les biofilms bactériens, tout en limitant l'usage excessif des antibiotiques.

Au-delà de leur efficacité thérapeutique, l'aromathérapie soulève des enjeux de sécurité et de bonne utilisation, nécessitant des conseils adaptés et personnalisés. Ces précautions sont essentielles, que ce soit pour les patients présentant des contre-indications spécifiques (femmes enceintes, jeunes enfants, personnes sous traitement médicamenteux) ou dans le cadre de la pratique quotidienne du pharmacien en officine. Ce dernier est le professionnel de santé le mieux placé pour orienter les patients dans le choix des huiles essentielles appropriées et leur fournir des recommandations d'utilisation sûres. Des fiches synthétiques destinées aux pharmaciens, reprenant pour chaque pathologie les propositions de mélanges d'huiles essentielles indiquées dans cette thèse, sont disponibles en annexe.

Cette thèse met en évidence le potentiel thérapeutique des huiles essentielles et invite les pharmaciens à intégrer l'aromathérapie dans leur pratique quotidienne. En complément des traitements classiques, l'aromathérapie constitue un moyen d'améliorer la prise en charge des affections bucco-dentaires. Elle permettrait aussi de limiter les risques d'antibiorésistance et de répondre aux attentes croissantes des patients en matière de solutions naturelles et alternatives.

Enfin, il est essentiel de poursuivre les recherches afin de mieux définir et affiner l'utilisation des huiles essentielles dans le domaine bucco-dentaire. Cela permettra de préciser davantage leur efficacité, leur sécurité et les meilleures pratiques d'application, garantissant ainsi une prise en charge optimale des affections buccales tout en minimisant les risques potentiels liés à leur utilisation.

Références bibliographiques

1. Dents - Toute l'UE 5 - Anatomie - Cours + QCM - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 7 oct 2023]. Disponible sur : <https://www-clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/content/book/3-s2.0-B9782294759239000066>
2. Tilotta F, Lévy G, Lautrou A. Anatomie dentaire. Elsevier Health Sciences ; 2018. 319 p.
3. Appareil digestif - Manuel d'anatomie descriptive, fonctionnelle et clinique - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 6 oct 2023]. Disponible sur : <https://www-clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/content/book/3-s2.0-B978229476347200015X#section-hl0002044>
4. Malbos D. Les principales pathologies bucco-dentaires. Actualités Pharmaceutiques. janv 2022;61(614):17-20.
5. Rapport de situation sur la santé bucco-dentaire dans le monde : vers la couverture sanitaire universelle pour la santé bucco-dentaire d'ici à 2030. [Internet]. [Cité 7 mars 2024]. Disponible sur : <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/364906/9789240061842-fre.pdf?sequence=1>
6. Maladies bucco-dentaires : l'OMS/Europe appelle à agir d'urgence alors que la Région européenne enregistre les taux de prévalence les plus élevés au monde [Internet]. [Cité 2 févr 2024]. Disponible sur : <https://www.who.int/europe/fr/news/item/20-04-2023-who-europe-calls-for-urgent-action-on-oral-disease-as-highest-rates-globally-are-recorded-in-european-region>
7. Berkowitz RJ. Causes, traitement et prévention de la carie de la petite enfance : perspective microbiologique. 2003 ;69.
8. Haute Autorité de Santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire. 2010 [Internet]. [Cité 2 oct 2023]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_rapport_cariedentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf
9. Nazzaro F, Fratianni F, Coppola R, De Feo V. Essential oils and antifungal activity. Pharmaceuticals (Basel). 2 nov 2017 ;10(4):86.
10. Sixou M, Diouf A, Alvares D. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. Antibiotiques. Sept 2007 ;9(3):181-8.
11. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ. Communication among oral bacteria. Microbiol Mol Biol Rev. Sept 2002 ;66(3):486-505.
12. Thomas C, Minty M, Vinel A, Canceill T, Loubières P, Burcelin R, et al. Oral Microbiota: A major player in the diagnosis of systemic diseases. Diagnostics (Basel). 30 juill 2021 ;11(8):1376.
13. Revue Médicale de Liège - Biofilms bactériens et médecine dentaire [Internet]. [Cité 26 sept 2023]. Disponible sur : <https://rmlg.uliege.be/article/2086?lang=en>
14. Tremblay YDN, Hathroubi S, Jacques M. Les biofilms bactériens : leur importance en santé animale et en santé publique. Can J Vet Res. avr 2014;78(2):110-6.
15. Kaplan JB. Biofilm dispersal. J Dent Res. Mars 2010 ;89(3):205-18.

16. Farges JC, Alliot-Licht B, Renard E, Ducret M, Gaudin A, Smith AJ, et al. Dental pulp defence and repair mechanisms in dental caries. *Mediators Inflamm*. 2015;2015:230251.
17. Carie dentaire, un enjeu de santé publique - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 5 oct 2023]. Disponible sur : <https://www-clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/content/emc/51-s2.0-S163469392141848X>
18. UFSBD [Internet]. [Cité 28 oct 2023]. La maladie carieuse. Disponible sur : <https://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/votre-sante-bucco-dentaire/la-maladie-carieuse/>
19. Symptômes et évolution d'une carie [Internet]. [Cité 2 févr 2024]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/carie-dentaire/symptomes-diagnostic>
20. Approches diagnostiques des lésions carieuses - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 7 oct 2023]. Disponible sur : <https://www-clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/content/emc/51-s2.0-S1877786415537294>
21. Badet C, Richard B. Étude clinique de la carie. *EMC - Dentisterie*. 1 févr 2004 ;1(1) :40-8.
22. VIDAL [Internet]. [Cité 8 mars 2025]. L'hygiène dentaire des enfants. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/sante/enfants/suivi-medical/proteger-dents/hygiene-dentaire.html>
23. Lequart C. Conseils d'hygiène bucco-dentaire à l'officine. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 janv 2022 ;61(614, Supplément) :12-6.
24. Svoboda JM, Dufour T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. *EMC - Dentisterie*. 1 nov 2004 ;1(4) :349-60.
25. Muller-Bollam, Cour Sonf, Manièr E-Ezvan A, Viargue SP. Le brossage dentaire : quelle méthode ? [Internet]. [Cité 2 avr 2024]. Disponible sur : https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000301/Rev_Odont_Stomat_2011_40_p239-260.pdf
26. Buxeraud J. Conseiller les accessoires interdentaires et les brosses à dents adaptés à chaque patient. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 mars 2012 ;51(514) :33-6.
27. Clement DO. Dentistes à Maisons-Laffitte : Cabinet Dentaire de la Muette. 2014 [cité 14 mars 2025]. Le révélateur de plaque dentaire. Disponible sur : <https://www.cabinetdentairedelamuette.fr/index.php/les-fiches-conseils/les-outils-diagnostiques/94-le-revelateur-de-plaque>
28. Afssa. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des teneurs en vitamines et minéraux des denrées enrichies et des compléments alimentaires : fluor [Internet]. [Cité 14 mars 2025]. Disponible sur : <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2007sa0315q.pdf>
29. VIDAL [Internet]. [Cité 8 mars 2025]. Le fluor et la prévention des caries. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/maladies/bouche-dents/carie/fluor.html>
30. Arrêté du 14 mars 2007 relatif aux critères de qualité des eaux conditionnées, aux traitements et mentions d'étiquetage particuliers des eaux minérales naturelles et de source conditionnée ainsi que de l'eau minérale naturelle distribuée en buvette publique -

- Légifrance [Internet]. [Cité 14 mars 2025]. Disponible sur : <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/LEGITEXT000006055869/2021-04-01>
31. Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. juill 2009;22(4-5):235-40.
 32. Triller M. Le fluor, agent préventif de la maladie carieuse : mécanisme, sources, risques. Archives de Pédiatrie. 1 oct 1998 ;5(10):1149-52.
 33. Tableau-recommandations-fluor-dans-les-dentifrices.pdf [Internet]. [Cité 23 mars 2025]. Disponible sur : <https://www.mabouchemasante.fr/wp-content/uploads/2022/08/Tableau-recommandations-FLUOR-dans-les-dentifrices.pdf>
 34. Buxeraud J. Prévention de la carie dentaire. Actualités Pharmaceutiques. Sept 2017 ;56(568) :51-4.
 35. Traitement d'une carie [Internet]. [Cité 12 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/carie-dentaire/traitement>
 36. Huck O, Buxeraud J. Une hygiène bucco-dentaire adaptée pour tous. Actualités Pharmaceutiques. 1 oct 2018 ;57(579) :18-21.
 37. Huck O, Buxeraud J. Prévention des gingivites et des parodontites. Actualités Pharmaceutiques. 1 nov 2016;55(560):49-52.
 38. Sharma N, Bhatia S, Sodhi AS, Batra N, Sharma N, Bhatia S, et al. Oral microbiome and health. AIMSMICRO. 2018 ;4(1) :42-66.
 39. Nouvelle-classification-des-maladies-parodontales-et-gingivite.pdf [Internet]. [Cité 25 sept 2023]. Disponible sur : <https://dr-sebastien-melloul.chirurgiens-dentistes.fr/wp-content/uploads/2021/06/Nouvelle-classification-des-maladies-parodontales-et-gingivite.pdf>
 40. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. Journal of Periodontology. 2018 ;89(S1): S17-27.
 41. Heller G, Bonafe A, Gibert P, Orti V. Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires.
 42. Santé bucco-dentaire [Internet]. [Cité 25 sept 2023]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
 43. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice JC. Effets du tabac sur la maladie parodontale. Revue des Maladies Respiratoires. 1 déc 2009 ;26(10) :1057-73.
 44. Grossesse et pathologies parodontales - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 15 févr 2024]. Disponible sur : <https://www.clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/nursing/content/journal/1-s2.0-S1637408823000706>
 45. Plu-Bureau G. La ménopause en pratique. Elsevier Health Sciences ; 2019. 351 p.
 46. Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. EMC - Dentisterie. 1 nov 2004 ;1(4) :462-80.
 47. Diagnostic des maladies parodontales [Internet]. [Cité 25 sept 2023]. Disponible sur : <https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/194/?sequence=11>

48. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [Cité 25 sept 2023]. Gingivite - Troubles dentaires. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-dentaires/parodontopathies/gingivite>
49. Critères de choix bactériologiques lors de la prescription de bains de bouche antiseptiques en odonto-stomatologie - JPIO n° 1 du 01/02/2002 [Internet]. [Cité 1 déc 2024]. Disponible sur : <https://www.editionsmdp.fr/revues/jpio/article/n-21-1/criteres-de-choix-bacteriologiques-lors-de-la-prescription-de-bains-de-bouche-antiseptiques-en-odonto-stomatologie.html>
50. Cieplik F, Jakubovics NS, Buchalla W, Maisch T, Hellwig E, Al-Ahmad A. Resistance toward Chlorhexidine in oral bacteria – Is there cause for concern? Front Microbiol. 22 mars 2019 ;10 :587.
51. Résumé des caractéristiques du produit - ELUDRILPRO, solution pour bain de bouche - Base de données publique des médicaments [Internet]. [Cité 15 mars 2025]. Disponible sur : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=66226772&typedoc=R>
52. Jame O, Orti V, Bousquet P, Calas I, Gibert P. Antiseptiques en parodontie. EMC - Dentisterie. 1 févr 2004 ;1(1) :49-54.
53. Bonnot J, Pillon F. Revue des prescriptions odontologiques à l'officine. Actualités Pharmaceutiques. 1 mai 2013 ;52(526) :45-8.
54. VIDAL [Internet]. [Cité 14 janv 2025]. Les traitements des douleurs de gencive. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/maladies/bouche-dents/gingivite-saignement-gencives-parodontite/traitements.html>
55. Gonçalves PF, Sallum EA, Sallum AW, Casati MZ, de Toledo S, Junior FHN. Dental cementum reviewed: development, structure, composition, regeneration and potential functions.
56. Maladies parodontales et état de santé général - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 9 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/content/emc/51-s2.0-S1634693921418636>
57. Une nouvelle classification des maladies parodontales. Actualités Pharmaceutiques. 1 oct 2019 ;58(589):49-52.
58. Zunzarren R. Guide clinique d'odontologie. 3e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2019. (Pratique dentaire).
59. Pratiques dentaires. Nouvelle classification des maladies parodontales : il faut s'y mettre ! [Internet]. [Cité 23 mars 2025]. Disponible sur : https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2019/06/EXE-Pratiques_Dentaires_34-WEB.pdf
60. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. The Lancet. 19 nov 2005;366(9499): 1809-20.
61. Examen clinique des parodontites - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 13 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/content/emc/51-s2.0-S1877786414663734>

62. Calas-Bennasar I, Bousquet P, Jame O, Orti V, Gibert P. Examen clinique des parodontites. EMC - Odontologie. 1 juin 2005 ;1(2) :181-91.
63. Rangé H, Huchon C, Poitou C, Ciangura C, Boillot A, Czernichow S, et al. Risque parodontal chez le patient obèse. Obes. 1 sept 2010 ;5(3) :67-73.
64. Dersot JM, Hagege FJ. Les facteurs de risque en parodontie : conséquences orthodontiques. International Orthodontics. 1 déc 2007;5(4):393-404.
65. Imamura T. The role of gingipains in the pathogenesis of periodontal disease. Journal of Periodontology. 2003 ;74(1) :111-8.
66. Bodet C, Chandad F, Grenier D. Potentiel pathogénique de *Porphyromonas gingivalis* , *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia* , le complexe bactérien rouge associé à la parodontite. Pathologie Biologie. 1 avr 2007 ;55(3) :154-62.
67. Kato Y, Hagiwara M, Ishihara Y, Isoda R, Sugiura S, Komatsu T, et al. TNF- α augmented *Porphyromonas gingivalis* invasion in human gingival epithelial cells through Rab5 and ICAM-1. BMC Microbiol. 3 sept 2014; 14:229.
68. Neurath N, Kesting M. Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets. Frontiers in Immunology. 26 août 2024; 15:1435054.
69. Almeida-Junior LA, de Carvalho MS, Almeida LKY, Silva-Sousa AC, Sousa-Neto MD, Silva RAB, et al. TNF- α –TNFR1 signaling mediates inflammation and bone resorption in apical periodontitis. Journal of Endodontics. 1 oct 2023;49(10):1319-1328.e2.
70. Graves D t., Cochran D. The contribution of Interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. Journal of Periodontology. 2003;74(3):391-401.
71. Kato S, Sugimura N, Nakashima K, Nishihara T, Kowashi Y. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* induces apoptosis in human monocytic THP-1 cells. Journal of Medical Microbiology. 1 mars 2005 ;54(3):293-8.
72. Bodet C, Chandad F, Grenier D. Potentiel pathogénique de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia*, le complexe bactérien rouge associé à la parodontite. Pathologie Biologie. 1 avr 2007 ;55(3) :154-62.
73. Ramseier C. Diagnostic de la parodontite - En savoir plus [Internet]. periodontal-health.com/fr. 2019 [cité 20 mars 2024]. Disponible sur : <https://www.periodontal-health.com/fr/diagnostic/>
74. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. Biomedical Journal. 1 févr 2019;42(1):27-35.
75. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clinic Periodontology. juill 2020;47(S22):4-60.
76. Laffargue P, Soliveres S, Challot E, Jame F, Gibert P. Détartrage et surfaçage radiculaire. EMC - Dentisterie. 1 févr 2004 ;1(1):55-61.
77. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Acta Endosc. avr 1998;28(2):151-5.

78. reco-prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire-septembre2011.pdf [Internet]. [Cité 2 déc 2024]. Disponible sur : <https://ansm.sante.fr/uploads/2021/02/04/reco-prescription-des-antibiotiques-en-pratique-buccodentaire-septembre2011.pdf>
79. Orti V, Jame O, Calas I, Gibert P. Antibiothérapie et maladies parodontales. EMC - Dentisterie. 1 févr 2004 ;1(1):62-70.
80. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [Cité 2 déc 2024]. Douleurs et infections dentaires - Troubles dentaires. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dentaires/symptomes-des-pathologies-dentaires-et-buccales/douleurs-et-infections-dentaires>
81. Ahossi V, Perrot G, Thery L, Potard G, Perrin D. Urgences odontologiques. EMC - Médecine. 1 oct 2004 ;1(5) :463-85.
82. Tout ce qu'il faut savoir des Urgences Dentaires Infectieuses - 17e Soirée Scientifique Commune de la FSSOSIF - Comptes-rendus des journées de formation - SOP [Internet]. [Cité 3 déc 2024]. Disponible sur : <https://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/12-17e-soiree-scientifique-commune-de-la-fssosif/1>
83. Définition, causes et symptômes de l'abcès dentaire [Internet]. [Cité 22 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/abces-dentaire/definition-causes-symptomes>
84. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. Med Buccale Chir Buccale. août 2012;18(3):251-314.
85. Shweta, Prakash SK. Dental abscess: A microbiological review. Dent Res J (Isfahan). 2013 ;10(5) :585-91.
86. Wu B, Zhou Z, Hong X, Xu Z, Xu Y, He Y, et al. Novel approaches on root canal disinfection methods against E. faecalis. J Oral Microbiol. 17(1) :2475947.
87. Absès périapical: causes, symptômes et traitement [Internet]. [Cité 3 déc 2024]. Disponible sur : <https://www.medicoverhospitals.in/fr/diseases/periapical-abscess/>
88. Antezack A, Colombier ML, Gosset M, Monnet-Corti V. L'Information Dentaire. 2019 [cité 3 déc 2024]. La prise en charge en urgence de l'abcès parodontal. Disponible sur : <https://www.information-dentaire.fr/formations/la-prise-en-charge-en-urgence-de-l-abces-parodontal/>
89. Traitement de l'abcès dentaire [Internet]. [Cité 7 juill 2024]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/abces-dentaire/traitement-abces-dentaire>
90. Conduite à tenir face à une infection dentaire [Internet]. [Cité 7 juill 2024]. Disponible sur : https://www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/memo-medecin-conduite-infection-dentaire_0.pdf
91. Prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte. Med Buccale Chir Buccale. 2009 ;15 : S3-5.

92. Bon usage des antibiotiques en odontologie [Internet]. [Cité 7 juill 2024]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/haute-vienne/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/prescription-prise-charge/regles-prescription-formalites/antibioresistance-odontologie>
93. Agbo-Godeau S, Guedj A. Mycoses buccales. EMC - Stomatologie. 1 mars 2005 ;1(1):30-41.
94. Lopes JP, Lionakis MS. Pathogenesis and virulence of *Candida albicans*. Virulence. 13(1) :89-121.
95. Millon L, Piarroux R, Monod M, Meillet D. Physiopathologie de la candidose oropharyngée au cours de l'infection par le VIH. Médecine et Maladies Infectieuses. 1 déc 2002 ;32(12):696-703.
96. Ahariz M, Loeb I, Courtois P. Candidoses orales et prothèses dentaires. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. 1 avr 2010 ;111(2):74-8.
97. Infections candidosiques buccales et antimycotiques [Internet]. [Cité 3 déc 2024]. Disponible sur : https://journals.sagepub.com/doi/epdf/10.1177/10454411000110020301?src=getfr&utm_source=sciencedirect_contenthosting&getft_integrator=sciencedirect_contenthosting
98. Yahya IB, Timour Q. Thérapeutiques anti-infectieuses en médecine bucco-dentaire : antifongiques et antiviraux.
99. Candidose oropharyngée : Infections : ePOPI [Internet]. [Cité 3 déc 2024]. Disponible sur : https://epopi.fr/?page=fiche&id=195&cat_id=161
100. Weber P. Aphtes et aphtoses. 1 juill 2017 ;20 :1-17.
101. Aphtes et aphtoses - ClinicalKey Student [Internet]. [Cité 14 oct 2023]. Disponible sur : <https://www-clinicalkey-com.ezproxy.unilim.fr/student/content/emc/51-s2.0-S2352399920424239>
102. Vaillant L, Samimi M. Aphtes et ulcérations buccales. La Presse Médicale. févr. 2016 ;45(2) :215-26.
103. Le traitement des aphtes [Internet]. [Cité 5 déc 2024]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/haute-vienne/assure/sante/themes/aphte/traitement-medical>
104. Izidoro C, Botelho J, Machado V, Reis AM, Proença L, Alves RC, et al. Revisiting standard and novel therapeutic approaches in halitosis: A review. Int J Environ Res Public Health. 8 sept 2022;19(18):11303.
105. Silva MF, Leite FRM, Ferreira LB, Pola NM, Scannapieco FA, Demarco FF, et al. Estimated prevalence of halitosis: a systematic review and meta-regression analysis. Clin Oral Invest. 1 janv 2018;22(1):47-55.
106. Types, causes, and treatment of halitosis. Dental Abstracts. 1 mai 2024 ;69(3) :180-3.
107. Melchior Y. 76 - Halitose. In : Blétry O, Marroun I, éditeurs. Du symptôme à la prescription en médecine générale (Deuxième Édition) [Internet]. Paris : Elsevier Masson ; 2014 [cité 5 juill 2024]. p. 410-1. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294731587000766>

108. Bisson C, Buxeraud J. Prise en charge de l'halitose. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 sept 2016;55(558):47-50.
109. Mao X, Auer DL, Buchalla W, Hiller KA, Maisch T, Hellwig E, et al. Cetylpyridinium Chloride: mechanism of action, antimicrobial efficacy in biofilms, and potential risks of resistance. *Antimicrob Agents Chemother*. 22 juill 2020;64(8): e00576-20.
110. Zürcher C, Vukoje K, Kleiner EM, Kuster SM, Jäger-Larcher LK, Heller I, et al. The plaque reducing efficacy of oil pulling with sesame oil: a randomized-controlled clinical study. *Clin Oral Investig*. 2025 ;29(1):53.
111. Huile essentielle d'arbre à thé - Pharmacopée européenne 11.7 [Internet]. [Cité 14 déc 2024]. Disponible sur : <https://pheur.edqm.eu/app/11-7/content/11-7/1837E.htm?highlight=on&terms%5B%5D=melaleuca&terms%5B%5D=melaleuca>
112. Laurain-Mattar D, Couic-Marinier F. Huile essentielle d'Arbre à thé ou de Tea tree. *Actualités Pharmaceutiques*. févr 2019;58(583):59-61.
113. Carson CF, Hammer KA, Riley TV. *Melaleuca alternifolia* (Tea Tree) Oil: a review of antimicrobial and other medicinal properties. *Clin Microbiol Rev*. janv 2006;19(1):50-62.
114. Thosar N, Basak S, Bahadure RN, Rajurkar M. Antimicrobial efficacy of five essential oils against oral pathogens: An in vitro study. *Eur J Dent*. Sept 2013 ;7(Suppl 1):S71-7.
115. Clou de girofle (huile essentielle... - Pharmacopée Européenne 11.7 [Internet]. [Cité 14 déc 2024]. Disponible sur : <https://pheur.edqm.eu/app/11-7/content/11-7/1091F.htm?highlight=on&terms%5B%5D=clou>
116. Haro-González JN, Castillo-Herrera GA, Martínez-Velázquez M, Espinosa-Andrews H. Clove essential oil (*Syzygium aromaticum* L. Myrtaceae): extraction, chemical composition, food applications, and essential bioactivity for human health. *Molecules*. 22 oct 2021;26(21):6387.
117. Batiha GES, Alkazmi LM, Wasef LG, Beshbishy AM, Nadwa EH, Rashwan EK. *Syzygium aromaticum* L. (Myrtaceae): Traditional uses, bioactive chemical constituents, pharmacological and toxicological activities. *Biomolecules* [Internet]. févr 2020 [cité 29 nov 2023];10(2). Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7072209/>
118. Tsuchiya H. Anesthetic agents of plant origin: A review of phytochemicals with anesthetic activity. *Molecules*. 18 août 2017;22(8):1369.
119. Vriens J, Nilius B, Vennekens R. Herbal compounds and toxins modulating TRP channels. *Curr Neuropharmacol*. mars 2008;6(1):79-96.
120. Maggini V, Semenzato G, Gallo E, Nunziata A, Fani R, Firenzuoli F. Antimicrobial activity of *Syzygium aromaticum* essential oil in human health Treatment. *Molecules*. 25 févr 2024 ;29(5):999.
121. Damasceno ROS, Pinheiro JLS, Rodrigues LHM, Gomes RC, Duarte ABS, Emídio JJ, et al. Anti-Inflammatory and antioxidant activities of eugenol: an update. *Pharmaceuticals (Basel)*. 8 nov 2024;17(11):1505.
122. Cheat B, Torrens C, Foda A, Baroukh B, Sadoine J, Slimani L, et al. NLRP3 is involved in neutrophil mobilization in experimental periodontitis. *Front Immunol*. 23 févr 2022; 13:839929.

123. Biernasiuk A, Baj T, Malm A. Clove essential oil and its main constituent, eugenol, as potential natural antifungals against *Candida* spp. alone or in combination with other antimycotics due to synergistic interactions. *Molecules*. 26 déc 2022;28(1):215.
124. Pinto E, Vale-Silva L, Cavaleiro C, Salgueiro L. Antifungal activity of the clove essential oil from *Syzygium aromaticum* on *Candida*, *Aspergillus* and dermatophyte species. *Journal of Medical Microbiology*. 2009 ;58(11) :1454-62.
125. Guimarães Silva Vasconcelos P, Medeiros de Almeida Maia C, Mendes de Vasconcelos V, Paolla Raimundo e Silva J, Fachine Tavares J, Vieira Pereira J, et al. In vitro inhibition of a multispecies oral cavity biofilm by *Syzygium aromaticum* essential oil. *Gerodontology*. 2022 ;39(4) :366-73.
126. Anses. Dossier n° 2009-0736 – BIOXEDA [Internet]. [Cité 14 janv 2025]. Disponible sur : <https://anses.fr/en/system/files/phyto/evaluations/DPR2009ha0736.pdf>
127. De la Charie T. Huile essentielle de Clou de Girofle : comment l'utiliser correctement ? [Internet]. [Cité 14 janv 2025]. Disponible sur : <https://www.compagnie-des-sens.fr/huile-essentielle-clou-de-girofle/>
128. Huile essentielle de menthe poivrée - Pharmacopée européenne 11.7 [Internet]. [Cité 14 déc 2024]. Disponible sur : <https://pheur.edqm.eu/app/11-7/content/11-7/0405E.htm?highlight=on&terms%5B%5D=mentha%20%C3%97%20piperita>
129. Boukhobza F. Intérêt de l'huile essentielle de menthe poivrée dans les soins bucco-dentaires. *Actualités Pharmaceutiques*. Juin 2020 ; 59(597) :52-3.
130. Oz M, El Nebrisi EG, Yang KHS, Howarth FC, Al Kury LT. Cellular and molecular targets of menthol actions. *Front Pharmacol*. 18 juill 2017; 8:472.
131. Benzaid C, Belmadani A, Djeribi R, Rouabhia M. The Effects of *Mentha × piperita* Essential oil on *C. albicans* growth, transition, biofilm formation, and the expression of secreted aspartyl proteinases genes. *Antibiotics (Basel)*. 30 janv 2019 ;8(1):10.
132. De la Charie T. Huile essentielle de Menthe Poivrée : comment l'utiliser correctement ? Disponible sur : <https://www.compagnie-des-sens.fr/huile-essentielle-menthe-poivree/>
133. Landeo-Villanueva GE, Salazar-Salvatierra ME, Ruiz-Quiroz JR, Zuta-Arriola N, Jarama-Soto B, Herrera-Calderon O, et al. Inhibitory activity of essential oils of *Mentha spicata* and *Eucalyptus globulus* on biofilms of *Streptococcus mutans* in an in vitro model. *Antibiotics*. 10 févr 2023 ;12(2):369.
134. Lobstein A, Couic-Marinier F, Briot C. Huile essentielle de laurier noble. *Actual Pharm*. déc 2017;56(571):57-60.
135. Chahal K, Kaur M, Bhardwaj U, Singla N, Kaur A. A review on chemistry and biological activities of *Laurus nobilis* L. essential oil.
136. Lobstein A, Couic-Marinier F, Briot C. Huile essentielle de Laurier noble. *Actualites Pharmaceutiques*. 29 nov 2017;56(571):57.
137. Merghni A, Marzouki H, Hentati H, Aouni M, Mastouri M. Antibacterial and antibiofilm activities of *Laurus nobilis* L. essential oil against *Staphylococcus aureus* strains associated with oral infections. *Current Research in Translational Medicine*. janv 2016;64(1):29-34.

138. Ertürk Ö. Antibacterial and antifungal activity of ethanolic extracts from eleven spice plants. *Biologia*. juin 2006;61(3):275-8.
139. Guynot ME, Marín S, Setú L, Sanchis V, Ramos AJ. Screening for antifungal activity of some essential oils against common spoilage fungi of bakery products. *Food sci technol int*. 1 févr 2005;11(1):25-32.
140. Sayyah M, Saroukhani G, Peirovi A, Kamalinejad M. Analgesic and anti-inflammatory activity of the leaf essential oil of *Laurus nobilis* Linn. *Phytotherapy Research*. 2003 ;17(7):733-6.
141. De la Charie T. Huile essentielle de laurier noble : comment l'utiliser correctement ? Disponible sur : <https://www.compagnie-des-sens.fr/huile-essentielle-laurier-noble/>
142. Falcon RMG, Fahrenbach SU, Feliciano JF, Flores BMB, Dida-Agun AS, Domingo EJV, et al. Propriétés antifongiques de *Cymbopogon citratus* (DC.) Stapf — Une étude de faisabilité. *South African Journal of Botany*. 1 juill 2024; 170:425-42.
143. Kiełtyka-Dadasiewicz A, Esteban J, Jabłońska-Trypuć A. Antiviral, Antibacterial, antifungal, and anticancer activity of plant materials derived from *Cymbopogon citratus* (DC.) Stapf Species. *Pharmaceuticals (Basel)*. 29 mai 2024;17(6):705.
144. Boukhatem MN, Ferhat MA, Kameli A, Saidi F, Kebir HT. Lemon grass (*Cymbopogon citratus*) essential oil as a potent anti-inflammatory and antifungal drugs. *Libyan Journal of Medicine*. 1 janv 2014 ;9(1):25431.
145. Huile essentielle de thym, type thymol - Pharmacopée européenne 11.7 [Internet]. [Cité 14 déc 2024]. Disponible sur : <https://pheur.edqm.eu/app/11-7/content/11-7/1374E.htm?highlight=on&terms%5B%5D=thymus%20vulgaris>
146. Kowalczyk A, Przychodna M, Sopata S, Bodalska A, Fecka I. Thymol and Thyme essential oil—new insights into selected therapeutic applications. *Molecules*. 9 sept 2020;25(18):4125.
147. Braga PC, Alfieri M, Culici M, Dal Sasso M. Inhibitory activity of thymol against the formation and viability of *Candida albicans* hyphae. *Mycoses*. 2007 ;50(6):502-6.
148. De la Charie T. Huile essentielle de Thym à Thymol : comment l'utiliser correctement ? Disponible sur : <https://www.compagnie-des-sens.fr/huile-essentielle-thym-a-thymol/>
149. Origan - Pharmacopée européenne 11.7 [Internet]. [Cité 14 déc 2024]. Disponible sur : <https://pheur.edqm.eu/app/11-7/content/11-7/1880F.htm?highlight=on&terms%5B%5D=d%E2%80%99origanum&terms%5B%5D=d%E2%80%99origanum%20vulgare&terms%5B%5D=vulgare&terms%5B%5D=vulgare>
150. Laurain-Mattar D, Couic-Marinier F, Aribi-Zouiouche L. Huile essentielle d'Origan vulgaire. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 oct 2022 ;61(619) :57-9.
151. Fernández-Babiano I, Navarro-Pérez ML, Pérez-Giraldo C, Fernández-Calderón MC. Antibacterial and antibiofilm activity of carvacrol against oral pathogenic bacteria. *Metabolites*. 13 déc 2022;12(12):1255.

152. Walasek-Janusz M, Grzegorzczak A, Malm A, Nurzyńska-Wierdak R, Zalewski D. Chemical composition, and antioxidant and antimicrobial activity of oregano essential oil. *Molecules*. 16 janv 2024;29(2):435.
153. Yanakiev S. Effects of *Cinnamon (Cinnamomum spp.)* in Dentistry: A Review. *Molecules*. 12 sept 2020 ;25(18) :4184.
154. Wang Y, Zhang Y, Shi Y qin, Pan X hua, Lu Y hua, Cao P. Effets antibactériens de l'huile essentielle d'écorce de cannelle (*Cinnamomum zeylanicum*) sur *Porphyromonas gingivalis*. *Microbial Pathogenesis*. 1 mars 2018; 116:26-32.
155. Guimarães R, Milho C, Liberal Â, Silva J, Fonseca C, Barbosa A, et al. Antibiofilm potential of medicinal plants against *Candida spp.* oral biofilms: a review. *Antibiotics (Basel)*. 21 sept 2021;10(9):1142.
156. Shreaz S, Bhatia R, Khan N, Maurya IK, Ahmad SI, Muralidhar S, et al. Les aldéhydes cinnamiques affectent la sécrétion d'enzymes hydrolytiques et la morphogénèse dans les isolats oraux de *Candida*. *Microbial Pathogenesis*. 1 mai 2012 ;52(5):251-8.
157. Huile essentielle de Cannelle. Disponible sur : <https://www.pharma-gdd.com/fr/guide-huiles-essentielles/huile-essentielle-de-cannelle>
158. Huile essentielle de lavande - Pharmacopée européenne 11.7 [Internet]. [Cité 14 déc 2024]. Disponible sur : <https://pheur.edqm.eu/app/11-7/content/default/1338E.htm>
159. Kajjari S, Joshi RS, Hugar SM, Gokhale N, Meharwade P, Uppin C. The effects of lavender essential oil and its clinical implications in dentistry: A Review. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2022 ;15(3):385-8.
160. Lobstein A, Couic-Marinier F. Huile essentielle de lavande officinale. *Actualités Pharmaceutiques*. avr 2017;56(565):57-60.
161. Matricaire (huile essentielle ... - Pharmacopée Européenne 11.8 [Internet]. [Cité 21 mars 2025]. Disponible sur : <https://pheur.edqm.eu/app/11-8/content/11-8/1836F.htm?highlight=on&terms%5B%5D=matricaria>
162. De Cicco P, Ercolano G, Sirignano C, Rubino V, Rigano D, Ianaro A, et al. Chamomile essential oils exert anti-inflammatory effects involving human and murine macrophages: Evidence to support a therapeutic action. *Journal of Ethnopharmacology*. 15 juill 2023;311:116391.
163. Petronilho S, Maraschin M, Coimbra MA, Rocha SM. *Études in vitro et in vivo* de produits naturels : un défi pour leur valorisation. Étude de cas sur la camomille (*Matricaria recutita* L.). *Industrial Crops and Products*. 1 nov 2012 ; 40 :1-12.
164. Laurain-Mattar D, Couic-Marinier F, Aribi-Zouiouche L. Huile essentielle de Matricaire. *Actualités Pharmaceutiques*. 1 févr 2022 ; 61(613) :49-52.
165. Song YM, Zhou HY, Wu Y, Wang J, Liu Q, Mei YF. In vitro evaluation of the antibacterial properties of Tea Tree oil on planktonic and biofilm-forming *Streptococcus mutans*. *AAPS PharmSciTech*. 6 août 2020;21(6):227.
166. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC). European Union herbal monograph on *Melaleuca alternifolia* (Maiden and Betch) Cheel, *M. linariifolia* Smith, *M. dissitiflora* F. Mueller and/or other species of *Melaleuca*, aetheroleum. 2015 nov.

167. Lang G, Buchbauer G. A review on recent research results (2008–2010) on essential oils as antimicrobials and antifungals. A review. *Flavour and Fragrance Journal*. 2012;27(1):13-39.
168. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC). European Union herbal monograph on *Mentha x piperita* L., *aetheroleum* [Internet]. 2020 janv p. 4. Disponible sur : https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/european-union-herbal-monograph-mentha-x-piperita-l-aetheroleum-revision-1_en.pdf
169. Fani M, Kohanteb J. In vitro antimicrobial activity of *Thymus vulgaris* essential oil against major oral pathogens. *Journal of Evidence-based Complementary & Alternative Medicine*. oct 2017;22(4):660.
170. Schött G, Liesegang S, Gaunitz F, Gleß A, Basche S, Hannig C, et al. La composition chimique de l' espèce *Thymus pharmacologiquement active*, son activité antibactérienne contre *Streptococcus mutans* et les effets antiadhérents de *T. vulgaris* sur la colonisation bactérienne de la pellicule *in situ*. *Fitoterapia*. 1 sept 2017; 121:118-28.
171. Aires A, Barreto AS, Semedo-Lemsaddek T. Antimicrobial effects of essential oils on oral microbiota biofilms: the toothbrush in vitro model. *Antibiotics*. 29 déc 2020 ;10(1):21.
172. Yuan Y, Sun J, Song Y, Raka RN, Xiang J, Wu H, et al. Antibacterial activity of oregano essential oils against *Streptococcus mutans* in vitro and analysis of active components. *BMC Complement Med Ther*. 21 févr 2023; 23:61.
173. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC). Community herbal monograph on *Syzygium aromaticum* (L.) Merrill et L. M. Perry, *floris aetheroleum*. 2011 sept.
174. Community herbal monograph on *Cinnamomum verum* J.S. Presl, *corticis aetheroleum*.
175. Oliveira MACD, Borges AC, Brighenti FL, Salvador MJ, Gontijo AVL, Koga-Ito CY. *Cymbopogon citratus* essential oil: effect on polymicrobial caries-related biofilm with low cytotoxicity. *Braz oral res* [Internet]. 6 nov 2017 [cité 24 juill 2023];31(0). Disponible sur : http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242017000100273&lng=en&tlng=en
176. Tofiño-Rivera A, Ortega-Cuadros M, Galvis-Pareja D, Jiménez-Rios H, Merini LJ, Martínez-Pabón MC. Effet des huiles essentielles de *Lippia alba* et de *Cymbopogon citratus* sur les biofilms de *Streptococcus mutans* et la cytotoxicité dans les cellules CHO. *Journal of Ethnopharmacology*. 24 déc 2016; 194:749-54.
177. Graziano TS, Calil CM, Sartoratto A, Franco GCN, Groppo FC, Cogo-M K. In vitro effects of *Melaleuca alternifolia* essential oil on growth and production of volatile sulphur compounds by oral bacteria. *J Appl Oral Sci*. 2016;24(6):5829.
178. Srikumar PK, Bhagyashree BN, Srirangarajan S, Ravi RJ, Vinaya R. Efficacy of *Melaleuca alternifolia* and chlorhexidine mouth rinses in reducing oral malodor and *Solobacterium moorei* levels. A 1 week, randomized, double-blind, parallel study. *Indian Journal of Pharmacology*. 10 mai 2022;54(2):77.
179. Ben Lagha A, Vaillancourt K, Maquera Huacho P, Grenier D. Effects of Labrador Tea, Peppermint, and winter savory essential oils on *Fusobacterium nucleatum*. *Antibiotics* (Basel). 10 nov 2020 ;9(11) :794.

180. LeBel G, Haas B, Adam AA, Veilleux MP, Lagha AB, Grenier D. Effet de l'huile essentielle d'écorce de cannelle (*Cinnamomum verum*) sur la bactérie *Solobacterium moorei* associée à l'halitose et cytotoxicité *in vitro*. Archives of Oral Biology. 1 nov 2017; 83:97-104.
181. Prerna, Chadha J, Khullar L, Mudgil U, Harjai K. A comprehensive review on the pharmacological prospects of Terpinen-4-ol: From nature to medicine and beyond. Fitoterapia. 1 juill 2024; 176:106051.
182. Ripari F, Cera A, Freda M, Zumbo G, Zara F, Voza I. Tea Tree oil versus Chlorhexidine mouthwash in treatment of gingivitis: a pilot randomized, double blinded clinical trial. Eur J Dent. févr 2020;14(1):55-62.
183. Akula S, Nagarathna J, Srinath K. Anti-plaque and anti-gingivitis efficacy of 0.25% Lemongrass oil and 0.2% Chlorhexidine mouthwash in children. Front Dent. 2021; 18:32.
184. Dany SS, Mohanty P, Tangade P, Rajput P, Batra M. Efficacy of 0.25% Lemongrass oil mouthwash: a three arm prospective arallel clinical study. J Clin Diagn Res. oct 2015;9(10): ZC13-7.
185. Warad SB, Kolar SS, Kalburgi V, Kalburgi NB. Lemongrass essential oil gel as a local drug delivery agent for the treatment of periodontitis. Anc Sci Life. 2013;32(4):205-11.
186. Goes P, Dutra CS, Lisboa MRP, Gondim DV, Leitão R, Brito GAC, et al. Clinical efficacy of a 1% *Matricaria chamomile* L. mouthwash and 0.12% chlorhexidine for gingivitis control in patients undergoing orthodontic treatment with fixed appliances. Journal of Oral Science. 2016;58(4):569-74.
187. Kamiya H, Haraguchi A, Mitarai H, Yuda A, Wada H, Shuxin W, et al. In vitro evaluation of the antimicrobial properties of terpinen-4-ol on apical periodontitis-associated bacteria. Journal of Infection and Chemotherapy. 1 avr 2024;30(4):306-14.
188. Hammer KA, Dry L, Johnson M, Michalak EM, Carson CF, Riley TV. Susceptibility of oral bacteria to *Melaleuca alternifolia* (tea tree) oil in vitro. Oral Microbiology and Immunology. 2003;18(6):389-92.
189. Taalab MR, Mahmoud SA, Moslemany RME, Abdelaziz DM. Intrapocket application of tea tree oil gel in the treatment of stage 2 periodontitis. BMC Oral Health. 5 mai 2021; 21:239.
190. Elgendy EA, Ali SAM, Zineldeen DH. Effect of local application of tea tree (*Melaleuca alternifolia*) oil gel on long pentraxin level used as an adjunctive treatment of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical study. Journal of Indian Society of Periodontology. Août 2013 ;17(4):444.
191. Zhang Y, Wang Y, Zhu X, Cao P, Wei S, Lu Y. Activités antibactériennes et antibiofilm de l'eugénol issu de l'huile essentielle de feuille de *Syzygium aromaticum* (L.) Merr. & LM Perry (clou de girofle) contre le pathogène parodontal *Porphyromonas gingivalis*. Microbial Pathogenesis. 1 déc 2017; 113:396-402.
192. Mauricio F, Alvítez-Temoche D, Mendoza R, Chiong L, Mayta-Tovalino F, Silva H. antibacterial efficacy of *Matricaria recutita* essential oil against *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia*: in vitro study. The Journal of Contemporary Dental Practice. 13 sept 2023;24(8):551-5.

193. Merghni A, Marzouki H, Hentati H, Aouni M, Mastouri M. Antibacterial and antibiofilm activities of *Laurus nobilis* L. essential oil against *Staphylococcus aureus* strains associated with oral infections. *Current Research in Translational Medicine*. 1 janv 2016 ;64(1):29-34.
194. Couic-Marinier F. Le guide terre vivante des huiles essentielles. 2ème édition.
195. Singhanian A, Sathe S, Ranka R, Godbole S. Individual and synergistic effects of Tea Tree oil and Neem extract on *Candida albicans* adhesion to denture Soft Liner. *Cureus*. 14(8) : e27869.
196. Francisconi RS, Huacho PMM, Tonon CC, Bordini EAF, Correia MF, Sardi J de CO, et al. Antibiofilm efficacy of tea tree oil and of its main component terpinen-4-ol against *Candida albicans*. *Braz oral res*. 5 juin 2020;34:e050.
197. Ramage G, Milligan S, Lappin DF, Sherry L, Sweeney P, Williams C, et al. Antifungal, cytotoxic, and immunomodulatory properties of Tea Tree oil and its derivative components: potential role in anagement of oral candidosis in cancer patients. *Front Microbiol*. 18 juin 2012; 3:220.
198. Maghu S, Desai VD, Sharma R. Comparison of efficacy of alternative medicine with allopathy in treatment of oral fungal infection. *J Tradit Complement Med*. 18 mars 2015;6(1):62-5.
199. Naseri N, Kalantari Khandani A, Baherimoghadam T, Kalantari Khandani A, Hamedani S, Nouripour-Sisakht S, et al. The effect of *Thymus vulgaris* essential oil and Chlorhexidine on *Candida Albicans* accumulated on removable orthodontic appliance: a clinical trial. *J Dent (Shiraz)*. juin 2022;23(1 Suppl):190-7.
200. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC). European Union herbal monograph on *Thymus vulgaris* L., *Thymus zygis* L., *aetheroleum*. 2020 juill.
201. Bhat V, Sharma SM, Shetty V, Shastry CS, Rao CV, Shenoy S, et al. Characterization of herbal antifungal agent, *Origanum vulgare* against oral *Candida* spp. isolated from patients with *Candida*-associated denture stomatitis: an in vitro study. *Contemp Clin Dent*. juin 2018;9(Suppl 1): S3-10.
202. Veilleux MP, Grenier D. Determination of the effects of cinnamon bark fractions on *Candida albicans* and oral epithelial cells. *BMC Complement Altern Med*. 8 nov 2019; 19:303.
203. Essid R, Hammami M, Gharbi D, Karkouch I, Hamouda TB, Elkahoui S, et al. Antifungal mechanism of the combination of *Cinnamomum verum* and *Pelargonium graveolens* essential oils with fluconazole against pathogenic *Candida* strains. *Appl Microbiol Biotechnol*. 1 sept 2017;101(18):6993-7006.
204. Viswanathan AK, Krishnan R. Antimicrobial role of *Lavandula angustifolia* towards *Candida albicans*, *Streptococcus mutans*, *Staphylococcus aureus* and anti-adherence effect on denture base resin. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2024;14(6):815-24.
205. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018 ;45(S20):S28-43.
206. ufsbd-fiche-conseil-patient-Comment-brosser-les-dents-de-vos-enfants.pdf [Internet]. [cité 16 avr 2025]. Disponible sur : <https://www.ufsbd.fr/wp->

content/uploads/2024/07/ufsbd-fiche-conseil-patient-Comment-brosser-les-dents-de-vos-enfants.pdf

Annexes

Annexe 1. Tableau récapitulatif des principales bactéries de la cavité buccale	204
Annexe 2. Causes des affections gingivales non induites par la plaque dentaire	205
Annexe 3. Synthèse des études relatives à la résistance à la chlorhexidine	208
Annexe 4. La méthode SET pour l'utilisation des brossettes interdentaires.....	210
Annexe 5. Méthode F.I.L pour l'hygiène dentaire	211
Annexe 6. Fiche pratique : Prévention de la plaque dentaire et caries dentaires.....	212
Annexe 7. Fiche pratique : Halitose	213
Annexe 8. Fiche pratique : Soulagement de la douleur associée à la carie dentaire	214
Annexe 9. Fiche pratique : Gingivite	215
Annexe 10. Fiche pratique : Traitement des états inflammatoires des gencives.....	216
Annexe 11. Fiche pratique : Parodontite	217
Annexe 12. Fiche pratique : Douleur associée aux abcès dentaires	218
Annexe 13. Fiche pratique : Aphtes	219
Annexe 14. Fiche pratique : Cicatrisation des aphtes.....	220
Annexe 15. Fiche pratique : Candidose orale.....	221

Annexe 1. Tableau récapitulatif des principales bactéries de la cavité buccale

Pathogènes	Caractéristiques principales	Localisation
<i>Bacteroides</i> (<i>Tannerella forsythia</i>)	Bacilles anaérobies stricts, non pigmentés	Flore sous-gingivale, parodontites
<i>Fusobacterium</i> spp. (<i>F. mortiferum</i> , <i>F. naviforme</i> , <i>F. necrophorum</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>F. periodonticum</i>)	Bacilles anaérobies stricts, allongés, non mobiles	Flore sous-gingivale, dents, langue
<i>Porphyromonas</i> spp. (<i>P. endodontalis</i> , <i>P. gingivalis</i> .)	Bacilles anaérobies stricts, pigmentés, asaccharolytiques,	Flore sous-gingivale, parodontites
<i>Prevotella</i> spp. (<i>P. denticola</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. loescheii</i> , <i>P. melaninogenica</i> , <i>P. nigrescens</i>)	Bacilles anaérobies stricts, fermentaires, pigmentés en noir	Flore sous-gingivale, gingivites, infections endodontiques, abcès
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	Cocco-bacille capnophile, non mobile	Flore sous-gingivale, parodontite
<i>Capnocytophaga</i> spp.	Bacilles capnophiles, mobiles, impliqués comme pathogènes opportunistes	Sillon gingival, plaque dentaire
<i>Neisseria</i> spp.	Cocci à Gram négatif, colonisateurs primaires de la pellicule exogène acquise	Biofilm supra-gingival, muqueuses (joues, lèvres, langue)
<i>Veillonella</i> spp.	Cocci anaérobies, commensaux des muqueuses, associés aux parodontites mais non pathogènes	Flore salivaire, biofilm supra-gingival
<i>Streptococcus</i> spp. (<i>Streptococcus mutans</i> , <i>Streptococcus sanguis</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus salivarius</i>)	Cocci à Gram positif, impliqués dans la formation de la plaque dentaire, commensaux buccaux	Cavité buccale (surfaces dentaires, pellicule exogène)
<i>Staphylococcus</i> spp. (<i>Staphylococcus epidermidis</i> et <i>Staphylococcus aureus</i>)	Cocci à Gram positif, rarement isolés de la cavité buccale	Biofilm supra-gingival, parfois gingivites et parodontites
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	Cocci anaérobies stricts	Flore sous-gingivale, poches parodontales
<i>Actinomyces</i> spp. (<i>A. georgiae</i> , <i>A. gerencseriae</i> , <i>A. israelii</i> , <i>A. meyeri</i> , <i>A. odontolyticus</i> , <i>A. viscocus</i>)	Bacilles à Gram positif, polymorphes, non sporulés	Cavité buccale, racines dentaires, ciment
<i>Lactobacillus</i> spp. (<i>L. acidophilus</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. fermentum</i> , <i>L. crispatus</i> , <i>L. grasseri</i> .)	Bacilles à Gram positif, acidogènes, cariogènes	Cavité buccale, cavités carieuses
<i>Eubacterium</i> spp.	Bactéries filamenteuses anaérobies strictes, pathogènes opportunistes	Flore sous-gingivale, parodontites
<i>Corynebacterium matruchotii</i>	Bactéries filamenteuses impliquées dans la constitution du biofilm	Flore buccale, tartre

Annexe 2. Causes des affections gingivales non induites par la plaque dentaire

	Causes	Présentation clinique
Troubles génétiques/du développement	Fibromatose gingivale héréditaire	Élargissement gingival fibreux généralisé des tubérosités, de la gencive antérieure libre/attachée.
	Maladies parodontales nécrosantes	Ulcération avec nécrose centrale des papilles, destruction tissulaire avec formation de cratères.
Infections spécifiques	Blennorragie	Lésions ulcérées ou muqueuse rouge vif avec pseudomembrane blanche.
	Syphilis	Ulcérations rouges, œdémateuses, douloureuses, chancres asymptomatiques ou plaques muqueuses.
	Tuberculose	Prolifération nodulaire ou papillaire des tissus gingivaux enflammés.
	Gingivite streptococcique	Gingivite aiguë non associée à la plaque dentaire.
Origine virale	Maladie pieds-mains-bouche	Petites vésicules laissant des ulcères à revêtement fibrineux, souvent observées chez les enfants.
	Gingivostomatite herpétique primaire	Gingivostomatite avec gingivite douloureuse, ulcérations, œdème, stomatite.
	Herpès simplex intrabuccal récurrent	Petits ulcères douloureux dans la gencive attachée et le palais dur.
	Varicelle	Petites vésicules jaunes qui se rompent rapidement, fièvre, malaise, éruption cutanée.
	Zona (herpès zoster)	Ulcères douloureux unilatéraux précédés de vésicules, fusionnant pour former des ulcères irréguliers.
	Virus du molluscum contagiosum	Papules ombiliquées discrètes sur la peau, parfois sur la muqueuse buccale.
	Papillome épidermoïde, condylome acuminé, verrue vulgaire et hyperplasie épithéliale focale	Papillomatose exophytique, lésions verruqueuses ou plates.
Champignon	Candidose	Manifestations cliniques variées : pseudomembraneux (muguet chez les nouveau-nés), érythémateux, etc.
	Histoplasmosse	Lésions nodulaires, papillaires ou granulomateuses, perte de tissu avec ulcérations et douleurs.
	Aspergillose	Gencive marginale violacée au stade précoce, lésions nécrotiques plus avancées.

Affections et lésions inflammatoires et immunitaires	Allergie de contact	Rougeurs, parfois lésions lichénoïdes.
	Gingivite à plasmocytes	Gencive érythémateuse à texture veloutée, généralement sur la gencive maxillaire antérieure.
	Érythème polymorphe	Forme arrondie avec une zone centrale rouge, périphérie rouge, érosions et ulcères.
Maladies auto-immunes de la peau et des muqueuses	Pemphigus vulgaire	Gingivite desquamative et/ou lésions vésiculo-bulleuses de la gencive libre et attachée.
	Pemphigoïde	Zones érythémateuses sur la gencive, formation de bulles avec signes de Nikolsky positifs.
	Lichen plan	Lésions papuleuses, réticulaires, érythémateuses, ulcéreuses ou bulleuses.
	Lupus érythémateux	Zone atrophique centrale, petits points blancs entourés de stries blanches irradiantes, ulcérations.
Affections inflammatoires granulomateuses	Maladie de Crohn	Muqueuse buccale pavée, ulcérations linéaires, prolifération gingivale.
	Sarcoïdose	Gonflement gingival, nodules, ulcérations, récession gingivale, déchaussement des dents.
Processus réactifs	Épulis fibreux	Masses roses exophytiques attachées à la gencive, de consistance fibreuse.
	Granulome fibroblastique calcifiant	Masse pédonculée ou sessile rouge à rose dérivée de la papille interdentaire.
	Granulome pyogénique	Masse ulcérée, lisse ou lobée, pédonculée ou sessile, rouge à rose.
	Granulome à cellules géantes périphérique	Processus mou, bien défini, violet, parfois bleuâtre à brunâtre.
Néoplasmes	Leucoplasie	Tache blanche non amovible dans la muqueuse buccale, surface lisse ou verruqueuse.
	Érythroplasie	Lésion rouge, souvent délimitée par la muqueuse environnante.
Malin	Carcinome squameux	Masses exophytiques, plaques mouchetées rouges et blanches, ulcérations non cicatrisantes.
	Leucémie	Pâleur de la muqueuse buccale, saignements gingivaux, gonflement gingival dû à l'infiltration leucémique.
	Lymphome	Gonflement gingival, imitant un abcès parodontal ou granulome pyogénique.

Maladies endocriniennes, nutritionnelles	Carence en vitamine C (scorbut)	Saignement gingival accru, ulcérations, gonflement.
	Kératose frictionnelle	Lésion blanche asymptomatique, type leucoplasique sur la gencive attachée du visage.
Lésions traumatiques	Ulcération gingivale induite par le brossage des dents	Lacération gingivale superficielle, perte importante de tissu, récession gingivale.
	Blessure factice	Lésions tissulaires inhabituelles avec ulcération dans des zones accessibles aux doigts ou instruments.
Agressions chimiques (toxiques)	Gravure, chlorhexidine, acide acétylsalicylique, etc.	Desquamation ou ulcération superficielle.
Agressions thermiques	Brûlures des muqueuses	Lésions érythémateuses, vésicules, ulcérations, pétéchies ou érosion.
Pigmentation gingivale	Pigmentation gingivale/mélanoplasie	Zones brunâtres à noires, pigmentation diffuse.
	Mélanose du fumeur	Zones brunâtres sur la gencive faciale mandibulaire.
	Pigmentation induite par des médicaments	Pigmentation diffuse gris bleuté ou brunâtre.
	Tatouage d'amalgame	Pigmentation localisée, généralement bleutée ou grise, parfois noire.

Source : (205)

Annexe 3. Synthèse des études relatives à la résistance à la chlorhexidine

Étude / Année	Micro-organismes étudiés	Conditions expérimentales	Résultats principaux	Mécanismes observés / Hypothèses
Westergren & Emilson (1980)	Streptococcus sanguinis	Exposition prolongée in vitro à des concentrations croissantes de chlorhexidine	Développement d'une résistance stable, transmissible par transformation génétique	Modifications génétiques
Wade & Addy (1989)	S. mitis, S. sanguinis, Capnocytophaga spp.	Criblage de 315 isolats de plaque sous-gingivale	Détection d'une « résistance relative »	Sélection de souches naturellement moins sensibles
Eick et al. (2011)	P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans, streptocoques buccaux	25-50 passages sur agar avec concentrations sous-inhibitrices de chlorhexidine	Tolérance modérée et transitoire après 25 passages, disparaissant après 50 passages	Adaptation temporaire
(2015) (non précisé)	P. gingivalis, S. mutans, S. sobrinus	20-30 passages avec chlorhexidine	CMI augmentée (x2 à x4) pour P. gingivalis	Adaptation souche-dépendante
Kitagawa et al. (2016)	Enterococcus faecalis	10 cycles d'exposition chlorhexidine / repousse sans chlorhexidine	Augmentation continue de la CMI, hydrophobicité accrue, nouvelle protéine	Pompe d'efflux, mécanisme similaire aux entérocoques résistants à la vancomycine
Wang et al. (2017a)	S. gordonii, E. faecalis, F. nucleatum, P. gingivalis	10 cycles exposition chlorhexidine + croissance sans chlorhexidine	Adaptation observée, croissance plus lente et activité métabolique réduite chez S. gordonii	Métabolisme ralenti, réduction sensibilité chlorhexidine
LaFleur et al. (2006, 2010)	Candida albicans, Candida glabrata	Biofilms in vitro, patients traités par chlorhexidine topique	Formation de cellules persistantes tolérantes aux antifongiques	Sélection de cellules persistantes
Wang et al. (2017b)	Streptococcus mutans	Biofilms traités par chlorhexidine	Induction de cellules persistantes	Formation de cellules persistantes

Saleem et al. (2016)	Divers isolats buccaux, <i>Chryseobacterium indologenes</i>	Isolation de plaque dentaire, exposition à 16 µg/mL de chlorhexidine	Résistance accrue à la chlorhexidine, multirésistance aux antibiotiques	Pompes d'efflux, vigilance multirésistance
Horner et al. (2012), Block & Furman (2002)	Bactéries buccales en général	Observations cliniques	Exposition à concentrations sous-inhibitrices en clinique	Sélection favorisée en environnement subinhibiteur
Portenier et al. (2006), Abouassi et al. (2014)	Bactéries buccales en présence de salive ou sérum	Inactivation partielle de la chlorhexidine	Effet antimicrobien réduit par interaction avec protéines	Diminution efficacité en conditions cliniques
Thurnheer et al. (2003), Zaura-Arite et al. (2001), Karygianni et al. (2014), Al-Ahmad et al. (2016)	Biofilms buccaux	Études de pénétration de chlorhexidine dans biofilms	Concentration sous-inhibitrice dans couches profondes	Gradient de concentration, effet limité surface
Tong et al. (2011)	<i>Streptococcus mutans</i>	Conditions de famine vs milieu riche	CMB significativement plus élevés sous famine	Famine favorise adaptation bactérienne

Annexe 4. La méthode SET pour l'utilisation des brossettes interdentaires

Après chaque brossage

La méthode SET

S



Sélectionnez la taille de la brosse pour avoir une légère résistance à l'utilisation, afin qu'elle frotte efficacement les surfaces. 2 à 3 tailles sont utiles pour les différents espaces interdentaires.

E



Engagez la brosse à l'horizontal sous le point de contact entre deux dents. Faites un mouvement de va et vient (2 allers-retours)

T



Toujours rincer la brosse entre chaque espace. En complément, il est possible de tremper la brosse dans un bain de bouche du quotidien.

ufsbd  www.ufsbd.fr

Source : UFSBD (206)

La méthode F.I.L

Dès que 2 dents se touchent
Chaque soir après le brossage

 F Prenez du Fil dentaire entre vos deux mains.	 I Insérez délicatement le fil dentaire entre 2 dents adjacentes et faites-le glisser le long de ces dents. Ne forcez pas, vous risqueriez d'abîmer la gencive.	 L Libérez l'espace en retirant le fil et recommencez sur tous les espaces entre vos dents.
 Méthode avec porte-fil F Prenez le porte-Fil dentaire.	 I Insérez délicatement le fil dentaire entre 2 dents adjacentes et faites-le glisser le long de ces dents. Ne forcez pas, vous risqueriez d'abîmer la gencive.	 L Libérez l'espace en tirant doucement le porte-fil et recommencez sur tous les espaces entre les dents

 www.ufsbd.fr 

Source : UFSBD (206)

Prévention de la plaque dentaire et des caries

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	6,3 mL
HE Thym à thymol	Antibactérienne	2,5 mL
HE Menthe poivrée	Rafrichissante Anti-inflammatoire	1,2 mL

Mode d'utilisation

Agiter avant emploi

Prélever 1 mL du mélange

Diluer dans 25 mL de bain de bouche (ou eau + dispersant)

Effectuer un rinçage de la bouche 1 à 2 minutes

Fréquence d'utilisation

2 à 3 fois par semaine

Précautions d'emploi

Contre-indiquée pour femmes enceintes ou allaitantes

Usage réservé aux adultes

Déconseillée pour asthmatiques, épileptiques, ou problèmes cardiaques
Précautions en cas d'hypersensibilité au menthol ou allergies (linalol, limonène, etc.)

Prudence chez les patients avec des troubles gastriques (menthe poivrée)

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois entre 2°C et 8°C ou un mois à température ambiante

Halitose

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	8,4 mL
HE Menthe poivrée	Rafrichissant et	0,12 mL
HE Cannelier de Ceylan	Antibactérienne	0,4 mL

Mode d'utilisation

Agiter avant emploi

Prélever 1 mL du mélange

Diluer dans 35 mL de bain de bouche (ou eau + dispersant)

Effectuer un rinçage de la bouche 1 à 2 minutes

Fréquence d'utilisation

2 à 3 fois par semaine

Précautions d'emploi

Réservé aux adultes

Non recommandé pour les femmes enceintes ou allaitantes

Éviter en cas d'allergie (menthol / cinnamaldéhyde)

Déconseillé en cas de maladies cardiaques, d'épilepsie, d'asthme, de troubles gastriques ou sous anticoagulants (cannelier)

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois entre 2°C et 8°C ou un mois à température ambiante

Soulagement de la douleur associée à la carie dentaire

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Menthe poivrée	Antalgique	0,2 mL
HE Giroflier	Anti-infectieuse Anesthésique	4 mL
Huile végétale		5,8mL



Mode d'utilisation

Agiter avant emploi
Utiliser 1 à 2 gouttes du mélange à
appliquer directement sur la dent cariée

Fréquence d'utilisation

Renouveler l'application au
bout de 20 min si nécessaire

Précautions d'emploi

Contre-indiquée pour femmes
enceintes ou allaitantes
Usage réservé aux adultes
Déconseillée pour asthmatiques,
épileptiques, ou problèmes cardiaques
Précautions en cas d'hypersensibilité au
menthol ou allergies (limonène)
Prudence chez les patients avec des
troubles gastriques (menthe poivrée)

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois
entre 2°C et 8°C ou un mois à
température ambiante

Gingivite

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	0,1 mL
HE Menthe poivrée	Antalgique Anti-inflammatoire	0,4 mL
HE Giroflier	Anti-infectieuse Anesthésique	1,5 mL
Huile végétale		48 mL

1 Flacon de
50 mL
Huile végétale au
choix :
Amande douce / Coco
Olive / Sésame

Mode d'utilisation

Agiter avant utilisation. Appliquer
quelques gouttes (ou 5 mL) sur les
gencives avec un léger massage.

Fréquence d'utilisation

2 à 3 fois par jour sans dépasser
5 jours de traitement

Précautions d'emploi

Usage réservé aux adultes
Contre-indiqué pour les femmes
enceintes et allaitantes
Déconseillé en cas d'hypersensibilité
au menthol ou à l'eugénol
À éviter en cas de troubles gastriques
Ne pas utiliser en cas d'épilepsie
Contre-indiqué pour les personnes
sous traitement anticoagulant (clou
de girofle)

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois
entre 2°C et 8°C ou un mois à
température ambiante

Traitement des états inflammatoires des gencives

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	0,15 mL
HE Menthe poivrée	Anti-inflammatoire Antalgique	1,25 mL
Huile végétale		48,6 mL

Option : On peut ajouter 0,5 mL d'HE de Matricaire pour ses propriétés apaisantes, en ajustant la quantité d'HV pour atteindre 50 mL.



Mode d'utilisation

Agiter avant utilisation. Appliquer quelques gouttes (ou 5 mL) sur les gencives avec un léger massage.

Fréquence d'utilisation

Renouveler l'application au bout de 20 min si nécessaire

Précautions d'emploi

Usage réservé aux adultes
Contre-indiqué pour les femmes enceintes et allaitantes
Déconseillé en cas d'hypersensibilité au menthol
À éviter en cas de troubles gastriques
Ne pas utiliser en cas d'épilepsie

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois entre 2°C et 8°C ou un mois à température ambiante

Parodontite

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	1 mL
HE Giroflier	Anti-infectieuse Anesthésique	2,5 mL
HE Lavande vraie	Apaisante Cicatrisante	3 mL
Huile végétale		43,5 mL

1 Flacon de
50 mL
Huile végétale au
choix :
Amande douce / Coco
Olive / Sésame

Mode d'utilisation

Agiter avant utilisation. Appliquer quelques gouttes (ou 5 mL) sur les gencives avec un léger massage.

Fréquence d'utilisation

2 à 3 fois par jour sans dépasser 5 jours de traitement

Précautions d'emploi

Usage réservé aux adultes.
Non recommandé pour les femmes enceintes et allaitantes.
Contre-indiqué en cas d'asthme, d'allergies, d'épilepsie (eugénol, linalol)
Déconseillé avec un traitement anticoagulant.
Prendre garde aux conditions de conservation (lavande : linalol).

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois entre 2°C et 8°C ou un mois à température ambiante

Douleur associée aux abcès dentaires

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	0,4 mL
HE Giroflier	Anti-infectieuse Anesthésique	1 mL
HE Cannelier de Ceylan	Anti-infectieuse	0,05 mL
Huile végétale		QSP 20 mL

1 Flacon de
20 mL
Huile végétale au
choix :
Amande douce / Coco
Olive / Sésame

Mode d'utilisation

Agiter avant utilisation.
Appliquer 1 à 2 gouttes autour de l'abcès
ou sur la joue à proximité de la zone
douloureuse

Fréquence d'utilisation

Renouveler l'application si
nécessaire.

Précautions d'emploi

Effectuer un test de tolérance
cutanée
Usage réservé à l'adulte
Contre-indiqué chez la femme
enceinte et allaitante
Ne pas utiliser en cas d'épilepsie
Déconseillé en cas de traitement
anti-coagulant

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois
entre 2°C et 8°C ou un mois à
température ambiante

Aphtes

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	1 mL
HE Giroflier	Anesthésique	0,5 mL
Huile végétale		8,5 mL

1 Flacon de
10 mL
Huile végétale au
choix :
Amande douce / Coco
Olive / Sésame

Précautions d'emploi

Usage réservé à l'adulte
Contre-indiqué chez la femme
enceinte et allaitante
Déconseillé chez les personnes sous
anticoagulant

Mode d'utilisation

Agiter avant utilisation. Appliquer 1 à
2 gouttes du mélange sur l'aphte,

Fréquence d'utilisation

3 à 5 fois par jour jusqu'à
disparition des symptômes

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois
entre 2°C et 8°C ou un mois à
température ambiante

Favoriser la cicatrisation des aphtes

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne	1,2 mL
HE Lavande vraie	Cicatrisante	1,2 mL
Huile végétale		2,6 mL

1 Flacon de
5 mL
Huile végétale au
choix :
Amande douce / Coco
Olive / Sésame

Précautions d'emploi

Usage réservé à l'adulte
Contre-indiqué chez la femme
enceinte et allaitante
Allergies

Mode d'utilisation

Agiter avant utilisation. Appliquer 2
à 3 gouttes du mélange sur l'aphte,

Fréquence d'utilisation

3 à 5 fois par jour jusqu'à
disparition des symptômes

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois
entre 2°C et 8°C ou un mois à
température ambiante

Candidose

Composant	Propriétés	Volume à mesurer
HE Arbre à thé	Antibactérienne Antifongique	4,5 mL
HE Thym à thymol	Antibactérienne Antifongique	5,2 mL
HE Cannelier de Ceylan	Anti-infectieuse	0,3 mL

Mode d'utilisation

Agiter avant emploi

Prélever 1 mL du mélange

Diluer dans 30 mL de bain de bouche (ou eau + dispersant)

Effectuer un rinçage de la bouche 1 à 2 minutes

Fréquence d'utilisation

2 à 3 fois par jour

Ne pas utiliser plus de 5 jours

Précautions d'emploi

Usage réservé à l'adulte

Diluer correctement le mélange

Déconseillée en cas d'épilepsie ou d'asthme

Contre-indiqué chez la femme enceinte et allaitante

Contre-indiqué chez les personnes sous traitement anticoagulant

Conservation

Date limite d'utilisation : trois mois entre 2°C et 8°C ou un mois à température ambiante

Serment De Galien

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

L'aromathérapie dans la prévention et le traitement des affections buccales

Cette thèse porte sur l'utilisation de l'aromathérapie dans la prévention et le traitement des affections buccales. Ces pathologies peuvent fortement impacter la qualité de vie des patients. De plus, l'accès parfois limité aux soins dentaires rend essentiel le rôle de conseil du pharmacien d'officine dans la gestion de ces pathologies. La première partie de ce travail présente les principales affections, leurs causes, leurs symptômes et les traitements habituellement proposés. La seconde partie est consacrée aux huiles essentielles, en détaillant leur composition, leurs propriétés thérapeutiques et leurs précautions d'emploi. Cette partie propose également une analyse des études scientifiques disponibles pour chaque pathologie. Enfin, cette seconde partie vise à fournir des outils concrets aux pharmaciens pour intégrer l'aromathérapie dans leur pratique avec des formules types, des conseils d'utilisation et une analyse de cas cliniques issus de situations courantes à l'officine.

Mots-clés : Aromathérapie, huiles essentielles, affections buccales, soins dentaires, hygiène bucco-dentaire, biofilm buccal, pharmacien, conseils

Aromatherapy in prevention and treatment of oral diseases

This thesis focuses on the use of aromatherapy in the prevention and treatment of oral diseases. These pathologies can have a significant impact on the quality of life of patients. Moreover, the sometimes limited access to dental care makes the advisory role of pharmacists essential in managing these pathologies. The first part of this work presents the main conditions, their causes, their symptoms and the treatments usually proposed. The second part is devoted to essential oils, detailing their composition, therapeutic properties and precautions for use. This part also includes an analysis of the scientific studies available for each pathology. Finally, this second part aims to provide concrete tools for pharmacists to integrate aromatherapy into their practice with standard formulas, usage advice and an analysis of clinical cases from common situations in the pharmacy.

Keywords : Aromatherapy, essential oils, oral diseases, dental care, oral hygiene, oral biofilm, pharmacist, advice

