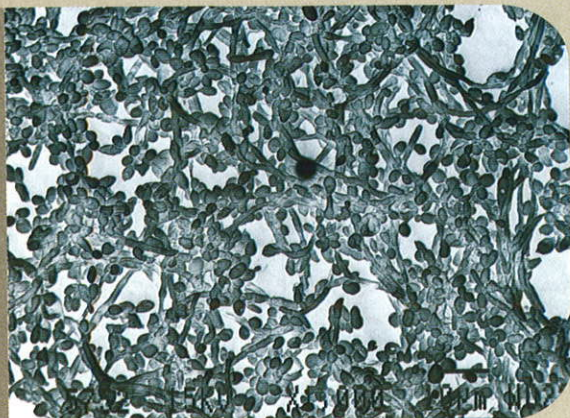


**Vanessa Barbot,**Université de Poitiers - Laboratoire de Chimie et Microbiologie de l'Eau  
UMR CNRS 6008 - Poitiers**Amélie Robert,**Université de Poitiers - Laboratoire de Chimie et Microbiologie de l'Eau  
UMR CNRS 6008 - Poitiers**Anne Bousseau,**Centre Hospitalier Universitaire La Milétrie - Service de Bactériologie et Hygiène  
Unité d'Hygiène Hospitalière - Poitiers**Marie-Hélène Rodier,**Université de Poitiers - Laboratoire de Chimie et Microbiologie de l'Eau  
UMR CNRS 6008 - Poitiers**Christine Imbert**Université de Poitiers - Laboratoire de Chimie et Microbiologie de l'Eau  
UMR CNRS 6008 - Poitiers

# Risques infectieux associés aux circuits d'eau des units dentaires

## Introduction

Les aérosols dus aux jets d'eau des units de soins dentaires (USD) contiennent des micro-organismes (MO) pouvant être à l'origine d'infections chez les patients et les personnels des cabinets dentaires. La prolifération microbienne au sein des circuits d'eau des USD est inévitable, et essentiellement liée à la formation d'un biofilm à l'origine d'un risque infectieux, faible mais néanmoins avéré (14). Ce risque est particulièrement important chez les personnes présentant des défenses immunitaires affaiblies, tels que les

sujets diabétiques, VIH+, sous corticoïdes ou immunosuppresseurs, les sujets âgés, fumeurs, alcooliques, etc.

L'objet de cet article est de sensibiliser à la notion de biofilms associés aux circuits d'eau des USD (Figures 1A, 1B, 1C). Actuellement, on ne peut pas parler d'un problème de santé publique lié à l'exposition à l'eau des USD. Néanmoins, mieux connaître et par conséquent tenter de maîtriser le développement microbien au sein des USD permettrait de créer un environnement sécurisé pour les patients et pour les praticiens.



FIGURE 1A

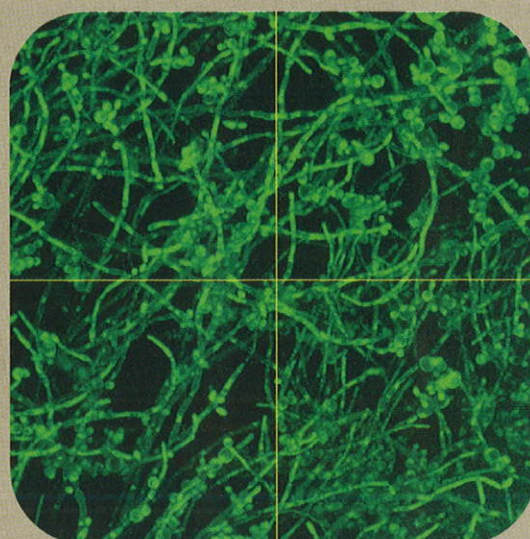


FIGURE 1B

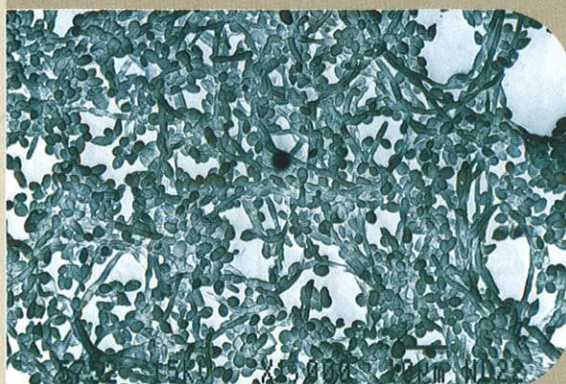


FIGURE 1C

**FIGURES 1A, 1B ET 1C :** Observations microscopiques de biofilms de *Candida albicans*. L'analyse par microscopie confocale (A et B), et par microscopie électronique à balayage (C) permet de visualiser un biofilm de *C. albicans*, formé sur une surface plastique (silicone, A et B) ou métal (C).

Plusieurs définitions du terme « biofilm » ont été proposées. Il peut se définir comme une communauté de MO adhérant entre eux et à une surface (30), marquée par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice (Figure 2). Cette matrice, de composition imparfaitement connue, est principalement constituée de polysaccharides, d'eau, de protéines, de lipides, d'ADN, d'ARN. Le biofilm est pour les MO une stratégie de survie et de multiplication. La cinétique de croissance d'un biofilm se décompose en différentes phases (Figure 2). Nous nous limiterons dans cet article aux biofilms se développant au niveau d'une interface solide - liquide.

### Le biofilm

Dans le développement d'un biofilm, sont impliqués au premier plan les facteurs environnementaux tels que le flux du liquide (45), l'hydrophobie et la charge électrostatique (9, 61), le pH (28, 33), la force ionique (39), la température (33), mais aussi la pression partielle en oxygène et certains toxiques (61).

Les facteurs biotiques peuvent également être impliqués. Ainsi, la nature, la disponibilité et l'accessibilité des nutriments modulent l'adhérence microbienne (53, 61). Les systèmes de régulation génique et les appendices locomoteurs sont également impliqués au cours de la croissance des biofilms (25). Enfin, il faut citer ici le « quorum sensing », impliqué dans le contrôle de la population cellulaire et dans la propagation de l'infection à des sites distants (43). Tous ces facteurs, et bien d'autres encore, ont leur importance au cours de l'établissement puis de la maturation d'un biofilm (Figure 2).

Dans les biofilms, les MO sont englobés dans une matrice visqueuse qui constitue une niche protectrice, mais également un filtre sélectif en laissant passer uniquement des molécules de taille réduite. Mais surtout, les MO d'un biofilm perdent tout ou partie de leur sensibilité aux agents antimicrobiens. Plusieurs études ont montré que la concentration minimale bactéricide des antibiotiques contre les MO d'un biofilm peut être 100 à 1000 fois plus élevée que chez les MO planctoniques (20, 36).

Plusieurs hypothèses contribuent à expliquer cette acquisition de résistance.

- La notion de barrière physique qui induirait une

pénétration lente des agents antimicrobiens. La densité de la matrice extracellulaire et la couche externe de MO protégeraient l'intérieur du biofilm (15, 22).

- Un environnement spécifique : les zones les plus profondes du biofilm sont riches en acides organiques et pauvres en oxygène et nutriments. Les MO situés au cœur du biofilm, dont le métabolisme est ralenti, sont moins réceptifs aux agents anti-microbiens et aux agents dispersants (8, 63).

- L'environnement interne du biofilm est un lieu d'échange de matériel génétique. Des études récentes ont montré que la fréquence de mutation génique pour les MO d'un biofilm est significativement augmentée comparativement aux MO planctoniques (19, 31, 34).

Un stress oxydatif a, d'autre part, été mis en évidence au sein des biofilms, résultant de la production accrue de composés endogènes oxygénés, qui, combinés avec un système antioxydant défectueux, induisent un déséquilibre entre les composés oxydants et les défenses anti-oxydantes. Ce stress induirait l'augmentation des mutations dans les biofilms (13, 19), et favoriserait l'acquisition de résistance aux antibiotiques (8).

En outre, les MO d'un biofilm peuvent simultanément produire des enzymes qui dégradent les antibiotiques, développer des récepteurs de faible affinité pour les antibiotiques et sur-exprimer des pompes à efflux à large spectre.

Ainsi l'acquisition de résistances résulte d'un mécanisme multifactoriel, ayant des spécificités propres à chaque genre ou espèce microbienne considérée, spécificités non développées dans cet article.

La structure même des USD contribue à expliquer la croissance rapide du biofilm dans les lignes d'eau (1, 50, 51, 54, 56). On note ainsi plusieurs facteurs favorisant (27, 65, 59) :

- L'utilisation intermittente des lignes d'eau de l'unité induit une stagnation de la colonne d'eau dans les conduits pendant de longues périodes tout au long de la journée, favorisant la prolifération microbienne.
- Les caractéristiques physiques du flux, à travers les tubulures de l'unité, induisent un débit maximum au centre de la lumière des tubulures et un débit minimum à la périphérie, créant un gradient de vitesse circonférentiel du centre vers la périphérie favorisant le dépôt et l'attachement des MO sur les parois des tubulures (Figure 3).

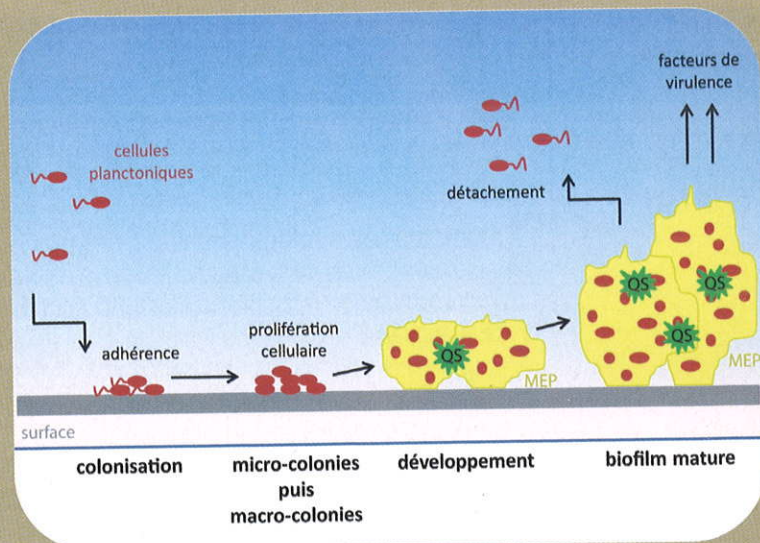


FIGURE 2 : Étapes de formation d'un biofilm. QS = « quorum sensing », communication intercellulaire ; MEP = matrice exo-polymérique.

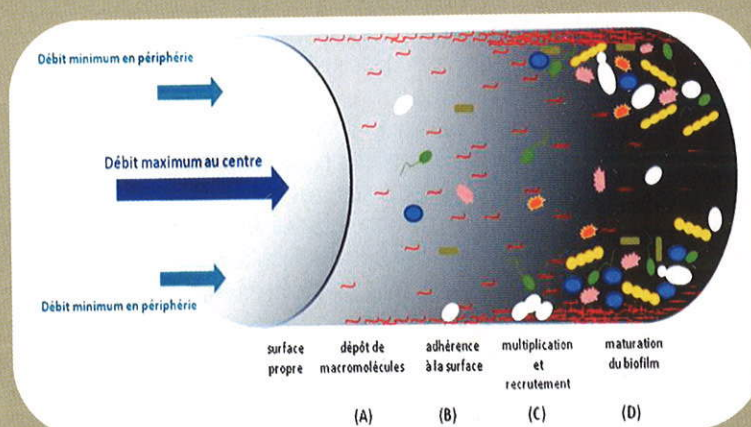


FIGURE 3 : Détails de la formation d'un biofilm à l'intérieur d'une tubulure. Des macromolécules venant de la phase aqueuse sont adsorbées sur les parois de la tubulure, et forment un dépôt (A), ce qui permet aux MO de se fixer à la surface de façon irréversible (B). Les divisions successives des cellules adhérentes (C), ainsi que le recrutement de nouvelles cellules planctoniques venant de l'eau, conduisent à la maturation du biofilm (D).

- Le rapport important surface/volume (rapport de 6/1) des tubulures : l'USD peut contenir environ 6 mètres de flexibles de faible diamètre (2 mm) et les flexibles sont associés à d'autres tuyaux, non flexibles, d'un diamètre d'environ 4 mm.

- Les MO adhèrent plus facilement aux surfaces plastiques hydrophobes telles que le polyuréthane ou le chlorure de polyvinyle qu'à l'acier ou au verre. L'eau du réseau fournit un apport constant de MO et de nutriments (1 à 5 mg de Carbone Organique Dissout par Litre), dont 15 à 40 % sont dégradables par la flore microbienne du réseau.

- Dès qu'une USD est connectée au réseau d'approvisionnement en eau, un biofilm commencera à se former dans un délai de 8 heures. Les MO de ce biofilm seront protégés dans une matrice dans un délai de 6 jours (Figure 3).

## Contamination microbienne

La contamination microbienne des USD peut avoir deux origines :

- *Une rétro-contamination* via des aérosols et des éclaboussures produits suite à l'utilisation des pièces à main. Cette contamination se produit pendant les allers-retours du liquide provenant de la bouche du patient, si la valve anti-reflux est absente ou défectueuse, ou encore si les pièces à main sont mal connectées sur l'unité. Les valves anti-reflux sont ainsi souvent mises en cause (62). Les MO de l'eau et de la flore oropharyngée peuvent ainsi coloniser les surfaces et former un biofilm dans les flexibles et les tuyaux de l'USD.

- *L'eau circulant dans les tubulures* : la source en eau des USD est soit l'eau du réseau public de distribution, dans le cas d'un circuit d'eau ouvert, soit l'eau provenant d'un réservoir interne à l'USD, dans le cas d'un circuit clos. Suivant les recommandations en vigueur en France, l'eau qui entre dans l'USD respecte les critères de potabilité de l'eau destinée à la consommation humaine (arrêté du 11 janvier 2007). Il en est de même pour toute l'Union européenne (16). Toutefois, la stagnation de l'eau, l'absence d'entretien des flexibles ou la conception même de l'unité favorisent le développement d'un biofilm, donc l'augmentation de la charge microbienne de l'eau dans et en sortie de l'USD. La flore pathogène peut ainsi participer au biofilm et être retrouvée en grande quantité dans l'eau, au-delà des limites autorisées (47).

De nombreuses études soulignent la nécessité de lutter contre la contamination des USD, en particulier pour protéger le nombre croissant de patients immunodéprimés (2, 37), mais aussi le personnel du cabinet dentaire, régulièrement exposé à l'eau et aux aérosols générés par l'unité (57).

En France, il semblerait que les chirurgiens-dentistes ne soient pas toujours bien sensibilisés aux risques infectieux liés à l'eau des USD, c'est en tous les cas ce que montre une récente enquête (46). En effet, 28 % des chirurgiens-dentistes interrogés pensent qu'après circulation dans l'USD, l'eau peut présenter un risque infectieux, contre 34 % qui pensent le contraire et 38 % qui « ne savent pas ».

En Amérique, au Japon ou en Europe, si l'on compare l'eau dite potable et l'eau en sortie de l'USD, cette

dernière serait considérée comme impropre à la consommation humaine et aurait une qualité comparable à celle de l'eau non traitée d'une rivière (42). Une étude récente réalisée en Suisse a montré que la majorité des 76 fauteuils dentaires examinés ne correspondait ni aux normes d'hygiène suisses pour l'eau potable, ni aux recommandations américaines (5).

La contamination microbienne de l'eau des USD est connue depuis 1963 (7). La microflore de cette eau est dominée par la présence de bactéries. Des nématodes sont exceptionnellement retrouvés (64).

Les bactéries les plus fréquemment isolées dans l'eau des USD appartiennent aux genres *Pseudomonas*, *Legionella*, *Klebsiella*, *Moraxella*, *Flavobacterium*, *Escherichia* (1, 10, 23, 40, 49). Les mycobactéries non tuberculeuses seraient 400 fois plus nombreuses dans l'eau des USD que dans l'eau du réseau d'eau.

Les MO oraux les plus souvent retrouvés dans l'eau des USD appartiennent aux genres *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Staphylococcus*, *Bacteroides*, *Veillonella* et *Candida* (32, 40).

Parmi toutes les espèces isolées des USD et répertoriées dans la littérature, *A. calcoaceticus*, *A. hydrophila*, *A. sobria*, *Burkholderia cepacia*, *Brevundimonas vesicularis*, *Methylobacterium mesophilicum*, *P. aeruginosa*, *P. fluorescens*, *P. putida*, *Sphingomonas paucimobilis* et *S. cohnii* sont connues pour être des bactéries pathogènes opportunistes chez l'homme (11, 26, 38).

Les espèces pathogènes obligatoires chez l'homme comme *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium sp.* et *S. aureus* ont également été isolées de l'eau des USD (5, 18, 52, 55, 58, 60). Dans certains cas, la concentration en *Legionella* spp. dans l'eau des USD serait comprise entre 102 et 105 UFC/mL (27).

Des auteurs ont montré que *P. aeruginosa* était isolé dans 24 % des USD étudiées (4). De même d'autres chercheurs (35) ont montré que *P. aeruginosa*, présent dans 15 à 30 % d'échantillons prélevés dans les seringues air-eau des USD, était retrouvé à une concentration beaucoup plus élevée dans les échantillons pris dans les turbines et les micro-engins.

Les espèces fongiques prédominantes dans l'eau des USD appartiennent au genre *Candida* : *C. albicans* et *C. curvata* (56). Des champignons filamenteux, tels que *Aspergillus flavus*, *Penicillium expansum* et

*Exophiala mesophila* ont par ailleurs été isolés (24, 44). Ces levures et champignons filamenteux sont connus pour être des organismes pathogènes opportunistes de l'homme.

Des amibes ont également été retrouvées dans l'eau des USD (4). Elles peuvent constituer pour les MO un réservoir ou une protection contre les traitements des USD. Dans cette étude, la concentration en protozoaires était de 330 UFC/mL et les espèces les plus fréquentes étaient *Hartmannella*, *Vanella* et *Vahlkampfi* spp. L'isolement d'*Acanthamoeba* a également été rapportée (64).

Enfin, certains auteurs ont démontré la présence de particules virales et d'ADN humain dans les flexibles des turbines, contre-angles et seringues air/eau (29).

Certaines infections dues à des mycobactéries non tuberculeuses ont ainsi été directement associées à un traitement dentaire : c'est le cas de l'infection d'une prothèse cardiaque à *Mycobacterium gordonae* et de deux cas d'adénites cervicales faisant suite à des extractions dentaires (40). Par ailleurs, un typage moléculaire a permis de montrer que des abcès gingivaux chez deux patients traités par chimiothérapie pour des néoplasies étaient dus à la même souche de *P. aeruginosa* transmises par l'eau d'USD (32).

De plus, des amibes libres, connues pour être à l'origine de kératites chez les porteurs de lentilles de contact, ayant été isolées dans l'eau d'USD, le risque de contamination de lentilles de contact par projection d'eau ou d'aérosols de l'USD dans les yeux (patient ou personnel dentaire) ne devrait pas être négligé. Le port de lunettes de protection pourrait être un moyen de prévention simple et efficace.

Les chirurgiens-dentistes et leurs assistants sont quotidiennement exposés aux aérosols générés par les USD. Clark a montré que leur flore nasale était différente de celle de la population générale, ce constat étant directement relié à la contamination des systèmes d'eau des USD (12). Par ailleurs, l'équipe dentaire présenterait une prévalence aux infections respiratoires plus élevée que celles de la population générale et des autres professionnels de santé (17). Une analyse microbiologique d'eau prélevée au niveau de 28 USD aux États-Unis a montré que des concentrations en *Legionella* spp pouvant dépasser 10000/mL étaient retrouvées dans près de 20 % des cas (3).

Ces *Legionella* spp. et d'autres MO se multipliant dans les biofilms de l'USD pourraient favoriser la survenue de pathologies respiratoires chez les praticiens dentistes et leurs assistants. Les taux d'anticorps *anti-Legionella* sont d'ailleurs plus élevés dans le sang du personnel des cabinets dentaires par rapport à la population générale (41), et mettent en cause les aérosols comme étant à l'origine de cette sensibilisation (21, 48). Un seul cas de pneumopathie fatale à *Legionella dumoffi* a été rapporté chez un chirurgien-dentiste : il s'agissait d'un praticien californien exposé à l'eau contaminée de son USD, toutefois seuls des liens indirects ont pu être mis en évidence (3).

### Les mesures contre les micro-organismes

La filtration, l'utilisation de désinfectants et de biocides sont autant de façons de lutter contre les MO de l'eau à l'entrée et dans les USD. Toutefois, l'efficacité antimicrobienne des traitements chimiques commercialisés est établie sur des MO planctoniques. Ainsi, l'activité antimicrobienne affichée n'est en aucun cas assimilable à une activité anti-biofilm.

Dans cette revue, nous souhaitons nous intéresser à deux autres mesures :

- *La première mesure* concerne les valves anti-reflux et la rétro-aspiration des fluides oraux. En effet, la contamination de l'eau des USD par des MO oraux fait le plus souvent suite à la ré-aspiration de fluides provenant de la bouche des patients, qui se produit quand une pression négative est générée lors de l'arrêt du système. Les valves anti-reflux ont pour but de limiter ce phénomène et sont d'autant plus efficaces qu'elles sont proches de la pièce à main. Au cours du temps, l'évolution normale fait que ces valves tendent à se colmater du fait d'un dépôt de biofilm et à s'user.

Elles nécessitent d'être entretenues et régulièrement changées. Il a par ailleurs été montré que l'autoclavage des pièces à main, après leur utilisation et la réalisation d'une purge de 30 secondes de l'USD après chaque patient, et de 2,5 minutes en fin de journée, augmentaient significativement l'efficacité de la valve anti-reflux, et devraient faciliter l'élimination des fluides aspirés (6). Certains fabricants incorporent les valves anti-reflux dans les pièces à main, ce qui permet l'autoclavage systématique des valves entre chaque patient.

L'American Dental Association et l'American National Standards Institute recommandent depuis 1983 que chaque USD soit équipée de valves anti-reflux. En France, ces dispositifs sont fortement conseillés dans un guide (66), mais toutefois, aucun conseil relatif à leur entretien ou à leur changement n'est relaté dans ce guide.

- La deuxième mesure permettant de limiter le risque infectieux concerne la purge des différents équipements. Pour limiter la charge microbienne dans les aérosols, les recommandations ministérielles indiquent qu'il est impératif de réaliser une purge d'au moins 5 minutes lors de la mise en route du fauteuil. De plus, une purge entre chaque patient est requise, pendant 20 à 30 secondes, et doit être réalisée sur l'instrumentation dynamique souillée encore en place ou avant de brancher de nouveaux instruments. Les recommandations de purge des flexibles ne sont pas toujours bien suivies, comme le montre la récente enquête réalisée par A. Robert auprès des chirurgiens-dentistes de la Vienne (46). Suivant cette étude, la purge ne serait pratiquée par les chirurgiens-dentistes, dans 63 % des cas, qu'une seule fois par jour.

D'après cette enquête (46), 44 % des chirurgiens-dentistes interrogés ont déclaré ne pas avoir notion des recommandations du Ministère au sujet de l'entretien des USD. Ce pourcentage extrêmement élevé met en évidence la nécessité de plus, ou mieux informer les praticiens sur les risques infectieux liés à l'eau des USD. Il est inquiétant de noter que seuls 68 % des chirurgiens-dentistes interrogés ont conscience de la possibilité de développement d'un biofilm dans l'USD, contre 11 % qui pensent qu'un biofilm ne peut pas se développer et 21 % qui n'ont pas d'opinion. Étant donné l'état actuel des connaissances sur les biofilms et leurs implications en santé humaine, il apparaît indispensable de sensibiliser les chirurgiens-dentistes à ce phénomène.

Les praticiens interrogés estiment être moyennement, faiblement ou pas du tout informés, dans respectivement 42 %, 20 % et 17 % des cas. Seuls 20 % d'entre eux estiment être « bien » ou « très bien » informés.

Ainsi, bien qu'un défaut d'information et donc un défaut de sensibilisation des chirurgiens-dentistes aux risques infectieux liés à l'eau soient évidents, ces derniers sont très demandeurs d'informations. C'est ce qu'a montré l'enquête d'A. Robert (46) avec 90 % des pra-

ticiens interrogés demandeurs d'informations par des moyens très variés, tels que le courrier postal, électronique, la presse spécialisée ou encore via l'Ordre des chirurgiens-dentistes.

## Conclusion

Les risques infectieux liés à l'eau des USD ne peuvent pas être actuellement considérés comme un problème majeur de santé publique, mais ils existent néanmoins. Étant donné, d'une part, le nombre toujours croissant d'individus à statut immunitaire affaibli, quelle qu'en soit la raison, et d'autre part les avancées technologiques réalisées ces dernières années en matière de connaissance des biofilms, de qualité des eaux, nous nous devons de tout mettre en œuvre pour informer au mieux les chirurgiens-dentistes, principaux acteurs de cette prise de conscience, dans une démarche de prévention.

## Bibliographie

- 1) American Dental Association Council on Scientific Affairs : Dental unit waterlines : Approaching the year 2000. J Am Dent Assoc 1999 ; 130, 1653-1664
- 2) Artini M, Scoarughi GL, Papa R, Dolci G, De Luca M, Orsini G et al. Specific anti-cross infection measures may help to prevent viral contamination of dental unit waterlines : a pilot study. Department of Public Health Sciences ; 2008 ; 36 (5) : 467-71
- 3) Atlas RM, Williams JF, Huntingdon MK. Legionella contamination of dental unit water. Applied Environ Micro ; 1995 ; 61 : 1208-1213
- 4) Barbeau J, Tanguay R, Faucher E, Avezard C, Trudel L, Côté L et al. Multiparametric analysis of waterline contamination in dental units. Appl Environ Microbiol 1996 ; 62, 3954-9.
- 5) Barben J, Kuehni CE, Schmid J. Water quality in Dental chair Units. A random sample in the canton of St Gallen. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2009 ; 119(10) : 976-85
- 6) Beierle JW. Dental Operatory water lines. J Cal Dent Assoc 1993 ; 21 : 13-15
- 7) Blake GC. The incidence and control of bacterial infection in dental spray reservoirs. Br Dent J 1963 ; 115, 413-416
- 8) Boles BR, Singh PK. Endogenous oxidative stress produces diversity and adaptability in biofilm communities. Proc Natl Acad Sci USA 2008 ; 105 : 12503-8
- 9) Busalmen JP, de Sanchez SR. Influence of pH and Ionic Strength on Adhesion of a Wild Strain of Pseudomonas sp. to Titanium. J. Ind. Microbiol. Biotechnol, 2001 ; 26, 303-308.
- 10) Castiglia P, Liguori G, Monyagna MT, Napoli C, Pasquarella C, Bergomi M, Fabiani L, Monarca S, Petti S, Sili Working Group Hygiene in Dentistry. Italian multicenter study on infection hazards during dental practice : control of environmental microbial contamination in public dental surgeries. BMC Public Health 2008 ; 8 : 187
- 11) Chi CY, Fung CP, Wong WW, Liu CY. Brevundimonas bacteremia: two case reports and literature review. Scand J Infect Dis 2004 ; 36, 59-61

- 12) Clark A. Bacterial colonisation of dental units and the nasal flora of dental personnel. *Proc R Soc Med* 1974 ; 67 : 29-30.
- 13) Conibear TC, Collins SL, Webb JS. Role of mutation in *Pseudomonas aeruginosa* biofilm development. *PLoS One* 2009 ; 14, e6289
- 14) Coleman DC, O'Donnell MJ, Shore AC, Russell RJJ. Biofilm problems in dental unit water systems and its practical control. *Appl Microbiol* 2009 ; 106(5) : 1424-37
- 15) Costerton JW. Cystic fibrosis pathogenesis pathogenesis and the role of biofilms in persistent infection. *Trends Microbiol* 2001 ; 9 : 50-2
- 16) Council Directive 98/83/EC of 3 November 1998 on the quality of water intended for human consumption : Official J Eur Commun 1998 ; 330, 32-54
- 17) Davies KJ, Herbert AM, Westmoreland, Bagg J. Seroepidemiological study of respiratory virus infections among dental surgeons. *Br Dent J* 1994 ; 176 : 262-265
- 18) Dahlen G, Alenas-Jarl E, Hjort G. Water quality in water lines of dental units in the public dental health service in Goteborg, Sweden. *Swed. Dent. J.* 2009 ; 33(4) : 161-72
- 19) Driffeld K, Miller K, Bostock M, O'Neil AJ, Chopra I. Increased mutability of *Pseudomonas aeruginosa* in Biofilms. *J Antimicrob Chemother* 2008 ; 61 : 1053-6
- 20) Domingue G, Ellis B, Dasgupta M, Costerton JW. Testing antimicrobial susceptibilities of adherent bacteria by a method that incorporates guidelines of the National Committee for Clinical Laboratory Standards. *J Clin Microbiol* 1994 ; 32 : 2564-2568
- 21) Fotos PG, Westfall HN, Synder IS, et al. Prevalence of *Legionella*-specific IgG and IgM antibody in a dental clinic population. *J Dent Res* 1985 ; 64 : 1382-1385
- 22) Ghigo JM. Natural conjugative plasmids induce bacterial biofilm development. *Nature* 2001 ; 412 : 442-445
- 23) Givskov M. Jamming the command language of bacteria : a new approach to the control of bacterial infections. (Doctoral thesis), Danish Technical University, 2005.
- 24) Göksay D, Çotuk A, Zeybek Z. Microbial contamination of dental unit waterlines in Istanbul, Turkey. *Environ Monit Assess* 2008 ; 147(1-3) : 265-9
- 25) Il'ina TS, Romanova YuM, Gintsburg AL. Biofilms as a Mode of Existence of Bacteria in External Environment and Host Body : The Phenomenon, Genetic Control, and Regulation Systems of Development. *Genetika*, 2004 ; 40, 1445-1456
- 26) Korvick JA, Rihs JD, Gilardi GL, Yu VL : A pink pigmented, oxidative, nonmotile bacterium as a cause of opportunistic infections. *Arch Intern Med* 1989 ; 149, 1449-1452
- 27) Kumar S, Atray D, Paiwal D, Balasubramanyam G, Duraiswamy P, Kulkarni S ; Dental unit waterlines : source of contamination and cross infection, *Journal of hospital infection*. 2010 ; 74, 99-111.
- 28) La Paglia C, Hartzell P. Stress-induced production of biofilm in the hyperthermophile *Archaeoglobus fulgidus*. *Appl. Environ. Microbiol.* ; 1997 ; 63, 3158-3163.
- 29) Lewis DL, Arens M, Appleton SS, et al. Cross-contamination potential with dental equipment. *Lancet* 1992 ; 340 : 1252-1254.
- 30) Mah TF and O'Toole GA. Mechanisms of Biofilm resistance to antimicrobial agents. *Trends in microbiology*. 2001 ; 9 : 34-39
- 31) Mandsberg LF, Ciofu O, Kirkby N, Christiansen LE, Poulsen HE, Hoiby N. Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* strain with increased mutation frequency due to inactivation of the DNA oxidative repair system. *Antimicrob Agents Chemother* 2009 ; 53 : 2483-91.
- 32) Martin MV. The significance of the bacterial contamination of dental unit water systems. *Br Dent J.* 1987 ; 163 : 152-154
- 33) McElowney S, Fletcher M. Effect of pH, Temperature and Growth Condition on the Adhesion of a Gliding Bacterium and Three Nongliding Bacteria to Polystyrene. *Microbiol. Ecol.*, 1988 ; 16, 183-195
- 34) Molin S, Tolker-Nielsen T. Gene transfer occurs with enhanced efficiency in biofilms and induces enhanced stabilisation of the biofilm structure. *Curr Opin Biotechnol* 2003 ; 14 255-61
- 35) Monarca S, Grottole M, Feretti D, Gigola P, Zerbini I, Alberti A, Zani C, Sapelli PL. Monitoraggio ambientale dei rischi infettivi legati all'assistenza odontoiatrica. *Minerva Stomatol* 2002 ; 51, 451-459
- 36) Moskowitz SM, Foster JM, Emerson J, Burns JL. Clinically feasible biofilm susceptibility assay for isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from patients with cystic fibrosis. *J Clin Microbiol* 2004 ; 42 : 1915-22.
- 37) Nelburger EJ. Quantifiable risk in dentistry- a letter to the profession, 2000 ; 49 ; 10-3
- 38) O'Donnel MJ, Shore AC, Coleman DC. A novel automated water-line cleaning system that facilitates effective and consistent control of microbial biofilm contamination of dental chair unit waterlines : a one year study. *J Dent* 2006 ; 34, 648-661
- 39) Otto K, Silhavy TJ. Surface Sensing and Adhesion of *Escherichia coli* Controlled by Cpx-Signalling Pathway. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2002 ; 99, 2287-2292
- 40) Pankhurst CL, Johnson NW, Woods RG. Microbial contamination of dental unit waterlines : the scientific argument. *Int Dent J* 1998 ; 48, 359-368
- 41) Paszco-Kolva C, Shahamat M, Keiser J, Colwell RR. 1993. Prevalence of antibodies against *Legionella* species in healthy and patient populations, p 24-26, In JM Barbaree, RF Breiman and AP Dufour (ed) *Legionella : current status and emerging perspectives*, American Society for Microbiology, Washington, DC
- 42) Pederson ED, Stone ME, Ragain JC, Simecek JW. Waterline biofilm and the dental treatment facility : a review. *General Dentistry* 2002 ; 50 : 190-5
- 43) Podbielski A, Kreikemeyer B. Cell density-dependant regulation: basic principles and effects on the virulence of Gram-positive cocci. *Int. J. Infect. Dis.*, 2004 ; 8 : 81-95
- 44) Porteus NB, Grooters AM, Redding SW, Thompson EH, Rinaldi MG, De Hoog GS et al. Identification of *Exophiala mesophila* isolated from treated dental unit waterlines. *J Clin Microbiol* 2003 ; 41, 3885-3889
- 45) Raikina AI, Protseva kolonizatsii i zashchita ot bioobrastaniya (Colonization Processes and Protection from Biofouling), St. Petersburg : Izd-vo S-Peterburg. un-ta, 1998
- 46) Robert A. Mémoire de thèse d'exercice de pharmacie. Le risque infectieux lié à l'eau des unités dentaires : enquête auprès des dentistes de la Vienne. Université de Poitiers, avril 2010
- 47) Ryan MP, Pembroke JT, Adley CC. *Ralstonia pickettii* : a persistent Gram-negative nosocomial infectious organisms. *J Hosp Infect* 2006 ; 62, 278-84
- 48) Reinthaler FF, Mascher F, Stunzer D. Serological examinations for antibodies against *Legionella* species in dental personnel. *J Dent Res* 1988 ; 67 : 942-943
- 49) Schulze-Robbeke R, Feldman C, Fischeder R, et al. Dental units : an environmental study of sources of potentially pathogenic mycobacteria. *Tuber Lung Dis.* 1995 ; 76 : 318-323
- 50) Shannon E. The dental unit waterline controversy: defusing the myths, defining the solutions, *J of Am Dent Assoc* 2000 ; 131, 1427-1441
- 51) Shearer BG. Biofilm and the dental office, *J of Am Dent Assoc*, 1996 ; 127, 181-189
- 52) Singh T, Coogan MM. Isolation of pathogenic *Legionella* species and legionella-laden amoebae in dental unit waterlines. *J Hosp Infect* 2005 ; 61, 257-262
- 53) Stanley NR, Britton RA, Grossmann AD, Lazazzera BA. Identification of Catabolite Repression as a Physiological Regulator of Biofilm Formation by *Bacillus subtilis* by Use of DNA Microarrays. *J. Bacterol.*, 2003 ; 185, 1951-1957
- 54) Szymanska J. Biofilm and dental unit waterlines, *Ann Agric Environ Med* 2003 ; 10, 151-157
- 55) Szymanska J. Microbiological risk factors in dentistry. Current status of knowledge. *Ann Agric Environ Med* 2005 ; 12, 157-163
- 56) Szymanska J. Antifungal efficacy of hydrogen peroxide in dental unit waterline disinfection. *Ann Agric Environ Med* 2006 ; 13, 313-317
- 57) Szymanska J. Dental bioaerosols as an occupational hazard in a dentist's workplace. *Ann Agric Environ Med* 2007 ; 14, 203-207
- 58) Szymanska J, Sitkowska J, Dutkiewicz J. Microbial contamination of dental unit waterlines. *Ann Agric Environ Med*, 2008 ; 15, 173-179
- 59) Tall BD, Williams HN, George KS, Gray RT, Walch M. Bacterial succession within a biofilm in water supply lines of dental air-water syringes. *Can J Microbiol* 1995 ; 41 : 647-54
- 60) Tambekar DH, Gulhane PB, Goyal KS, Gulhane SR. Prevalence of *Pseudomonas aeruginosa* in dental unit water-lines. *Res J Microbiol* 2007 ; 2, 983-987
- 61) Van Schie PM, Fletcher M. Adhesion of Biodegradable Anaerobic Bacteria to Solid Surfaces. *Appl. Environ. Microbiol.* 1999 ; 65, 5082-5088
- 62) Walker JT, Bradshaw DJ, Fulford MR, Marsh PD. Microbiological evaluation of a range of disinfectant products to control mixed-species biofilm contamination in a laboratory model of a DUWS. *Appl and Environ Microb* 2003 ; 69(6), 3327-3332
- 63) Werner E, Roe F, Bugnicourt A, Franklin MJ, Heydorn A, Molin S et al. Stratified growth in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Appl Environ Microbiol* 2004 ; 70 : 6188-96
- 64) Williams JF, Johnston AM, Johnson B, Huntington MK, Mackenzie CD. Microbial contamination of dental unit waterlines: prevalence, intensity, and microbiological characteristics. *J Am Dent Assoc* 1993 ; 124, 59-65
- 65) Williams JF, Andrews N, Santiago JI. Microbial contamination of dental unit waterlines : origins and characteristics. *Compendium* 1996 ; 17 : 538-50
- 66) Guide de prévention des infections liées aux soins réalisés en chirurgie dentaire et Stomatologie, édité en juillet 2006 par le ministère de la Santé